



Sentralstimulerende stoffer



ACTIS-RAPPORT 1:2018

actis
RUSFELTETS SAMARBEIDSGRAN

Innhold

Introduksjon	3
Hva er sentralstimulerende stoffer?	4
Fra kokablader til syntetiske katinoner	4
Nye stoffer	6
Historiske erfaringer	6
Tidligere erfaringer med kokain	6
Den første amfetaminepidemien	7
Metamfetaminepidemien i Japan	9
Medisinsk amfetamin i Sverige	10
Utbredelse	11
Effekt og skade	13
De vanligste stoffene	15
Kokain	15
Amfetamin og metamfetamin	17
MDMA	21
Koffein	25
Nikotin	26
Nye psykoaktive stoffer	26
Legemidler	29
Smart drugs	30
Blandingsbruk	31
Behandling	32
Actis mener	34
Litteraturliste	35

Introduksjon

Sentralstimulerende stoffer er en fellesbetegnelse på stoffer som stimulerer psykiske funksjoner og demper trøtthet, tørst og sult. Brukeren føler seg mer opplagt, utadvendt og selvsikker, i hvert fall i begynnelsen.

Enkelte stoffer, som koka, khat og kaffe, har vært kjent og brukt i flere tusen år. Mange av stoffene som misbrukes i dag, slik som kokain, amfetamin, metamfetamin og MDMA, har en historie som strekker seg tilbake til siste del av 1800-tallet eller begynnelsen av 1900-tallet. Flere av dem hadde en kort karriere som legemidler mot alt fra astma til depresjon og plager i overgangsalderen. De siste årene har det dessuten dukket opp en rekke nye psykoaktive stoffer og legemidler med sentralstimulerende virkning.

Sentralstimulerende stoffer er de mest utbredte illegale rusmidlene i Europa etter cannabis. Bruken er likevel forholdsvis begrenset. I de fleste land er det mindre enn to prosent som oppgir at de har brukt henholdsvis kokain, amfetamin eller MDMA i løpet av det siste året.

Sentralstimulerende stoffer har likevel vært et viktig innslag i rusbildet i mange land. Det varierer litt fra land til land hvilke stoffer som er mest brukt. I Norge, Sverige og Finland har amfetaminer lenge vært en sentral del av problembildet. De siste årene har markedet vekslet litt mellom amfetamin og metamfetamin. I land som Spania og Storbritannia er kokain det dominerende stoffet, og i Nederland og Portugal har MDMA vært populært.

Selv om bruken av sentralstimulerende stoffer i befolkningen er lav, viser studier fra uteliv og festivaler at bruken er relativt utbredt i noen miljøer. Utelivsstudien i Norge fant for

eksempel at bruken av kokain var mange ganger høyere i utelivet enn i befolkningen generelt. Førre var-undersøkelsene fra Bergen tyder også på at bruken av MDMA/ecstasy har økt de siste årene, etter at stoffet nærmest forsvant fra markedet på begynnelsen av 2000-tallet.

Ecstasybølgen på 1990-tallet, der folk døde og mange fikk psykisk problemer, ga stoffet et dårlig rykte. Nå er stoffet tilbake med nytt navn, MDMA, og ny og mer konsentrert form. Vi er ikke tilbake til 1990-tallets bruk, men både bruken og aksepten for denne type stoffer har økt de siste årene.

Ecstasy/MDMA blir ofte kombinert med alkohol, og gjerne også med cannabis. Risikoviljen blant ungdom øker også med gjentatte budskap i mange kanaler om en fantastisk og nær risikofri rus. Men MDMA-bruk kan være skadelig og farlig, i verste fall dødelig. Sårbarheten er ulikt fordelt, og få vet om de er utsatt eller ikke.

Sentralstimulerende stoffer er forbundet med en rekke fysiske og psykiske skadevirkninger og kan bidra til en vanskelig livssituasjon for dem som bruker det.

Per i dag har vi ikke noe medikament-assistert behandlingstilbud for personer med problematisk bruk av sentralstimulerende stoffer. Forebygging er derfor det aller viktigste virkemiddelet for å hindre problemer.

Ecstasy-bruken på 1990-tallet lærte oss mye om skadevirkninger, dessverre til en altfor høy pris. Noen kom aldri hjem fra festen. Vi må sørge for at dagens unge ikke gjør de samme feilene.

Oslo, juni 2018

Actis – Rusfeltets samarbeidsorgan

«Alle sentralstimulerende stoffer virker ved å øke mengden av signalstoffer i hjernens nervesystem.»

Hva er sentralstimulerende stoffer?

Sentralstimulerende stoffer er en fellesbetegnelse på stoffer som virker stimulerende på sentralnervesystemet, slik at brukeren opplever økt energi og våkenhet (EMCDDA udatert a; Mørland og Waal 2016).

Stoffgruppen omfatter både naturlige og syntetiske stoffer. Mange er ulovlige, men det finnes noen stoffer med svak stimulerende virkning som selges helt lovlig i dagligvarebutikken, nemlig koffein (kaffe/te) og nikotin (tobakk). Sentralstimulerende stoffer benyttes også i medisinsk behandling av noen få lidelser, særlig ADHD og narkolepsi (en slags sovesyke) (Norsk legemiddelhåndbok, udatert).

Alle sentralstimulerende stoffer virker ved å øke mengden av signalstoffer i hjernens nervesystem (synapsene) (Norsk legemiddelhåndbok, udatert, EMCDDA, udatert b). Pusten går fortere, blodtrykket og hjerterytmen stiger. Brukeren kjenner seg oppkvikket, mer fokusert og selvsikker. Stoffene kan imidlertid også gi uro, angst og søvnløshet, og i noen tilfeller psykoser og selvmordstanker. Andre bivirkninger er økt risiko for hjerneblødning, uregelmessig hjerterytme, kramper og økt kroppstemperatur (Grund m.fl. 2010, NIDA udatert, Fekjær 2016).

En av effektene av sentralstimulerende stoffer er at brukeren kjenner seg mindre sliten. Dette skyldes at stoffene undertrykker kroppens signaler om tretthet. Hvis man fortsetter å undertrykke disse signalene med inntak av mer stoff, vil kroppen til slutt ikke orke mer og brukeren får en nedtur som ofte er preget av angst, utmattelse og paranoia. Mange brukere tar dempende stoffer for å roe seg ned og sove etter en langvarig rusepisode (Fekjær 2016, Mørland og Waal 2016).

Historisk ble stimulerende stoffer brukt til å behandle en rekke tilstander, blant annet astma, overvekt og nevrologiske lidelser. Etter hvert ble risikoen for misbruk og avhengighet tydelig, og bruken ble begrenset (NIDA, udatert). De ble også brukt som oppkvikkende midler, blant annet for å få større utholdenhet i ekstreme situasjoner. Under andre verdenskrig brukte både tyske og japanske soldater metamfetamin i strid (Ohler 2016, Suwaki m.fl. 1997). Nylig ble det rapportert at de stridende partene i krigen i Syria har brukt det amfetaminliknende stoffet Captagon for å øke utholdenhet i kamp (Kravitz og Nichols 2016).

Fra kokablader til syntetiske katinoner

Noen av de sentralstimulerende stoffene har vært i bruk i en eller annen form i tusenvis av år. Kokablader, khat, kaffe og nikotin er blant stoffene som mennesker har kjent til i lang tid. Mange av stoffene vi kjenner i dag, slik som kokain, amfetamin, metamfetamin og MDMA dukket opp fra midten av 1800-tallet og de første tiårene av det 20. århundre.

Kokain utvinnes av kokablader og ble først fremstilt i 1859. Oppfinnelsen av den moderne sprøyten noen år tidligere (wikipedia.org) gjorde at kokain kunne injiseres. Stoffet ble brukt medisinsk fra midten av 1880-tallet og



DYRKES I SØR-AMERIKA: Kokain utvinnes fra kokablader.
Foto: Crista Castellanos/Wikimedia

noen tiår framover, men avhengighetspotensialet og skadevirkningene gjorde at bruken avtok, og i dag er bruken begrenset til lokalbedøvelse (drugabuse.gov).

På begynnelsen av 1980-tallet dukket det opp en ny form for kokain på det amerikanske markedet. Stoffet ble kalt crack, på grunn av den sprakende lyden det laget når det brenner. Crack ser ut som små steiner og inntas ved røyking. Dette gjør at stoffet når hjernen raskt. Ruseffekten er sterk, men kortvarig, og nedturen er ubehagelig. Brukeren blir derfor fristet til å ta en ny dose, og risikoen for å utvikle avhengighet er dermed stor (rehab.com udatert).

I mange land i Sør-Amerika inntas kokain i form av kokapasta eller kokabase. Dette er et mellomprodukt i framstillingen av kokain som inneholder en blanding av kokablader og ulike kjemikalier og løsemidler. Stoffet røykes sammen med tobakk eller cannabis og er relativt billig. Det er derfor populært i mange lavinntektsland (wikipedia.org b, UNODC 2013a).

Syntetiske sentralstimulerende stoffer ble første gang utviklet på slutten av 1800- og begynnelsen av 1900-tallet. Amfetamin ble antakelig fremstilt for første gang i Tyskland rundt 1880. MDMA, som senere dukket opp i form av «ecstasy» i housemiljøet på 1980-tallet, ble fremstilt av legemiddelfirmaet Merck i 1912, og metamfetamin ble fremstilt i Japan i 1919 (EMCDDA, udatert c, EMCDDA udatert d, EMCDDA udatert e).

Khat er en plante som lenge har vært dyrket i Øst-Afrika og på Den arabiske halvøy. De ferske bladene inneholder stoffene katinon og katin, som frigjøres når bladene tygges. Katinon og katin er beslektet med amfetamin og har en liknende oppkvikkende effekt, selv om virkningen er svakere. Brukerne kjenner seg oppstemt, mer våken og pratsom. Etter rusen følger ofte en periode med nedstemthet, irritabilitet, nedsatt appetitt og søvnvansker. Hyppig bruk av store doser kan gi psykotiske reaksjoner. Langvarig bruk er også forbundet med risiko for tannskader, betennelser i munn og svelg, forstoppelse og hemoroider (EMCDDA udatert f, helsenorge.no 2014).

«Amfetamin ble antakelig fremstilt for første gang i Tyskland rundt 1880.»

«Sentralstimulerende stoffer utgjorde rundt 40 prosent av beslagene av nye psykoaktive stoffer i 2015.»

Nye stoffer

Siden midten av 2000-tallet har det dukket opp en rekke såkalte «nye psykoaktive stoffer» (NPS), det vil si nye stoffer som etteraper virkningen av tradisjonelle rusmidler. Disse stoffene er ikke dekket av de internasjonale avtalene om narkotikakontroll, og det er derfor opp til enkeltland å regulere dem. Lovverket har hatt vansker med å holde tritt med strømmen av nye stoffer, og enkelte steder kan disse stoffene derfor selges lovlig, selv om skadevirkningene er ukjente og potensielt alvorlige. Det europeiske narkotikaovervåkningsbyrået i Lisboa har fanget opp mer enn 620 slike nye stoffer på det europeiske markedet siden 2005 (EMCDDA 2017).

Blant disse nye stoffene finnes også et stort antall sentralstimulerende stoffer. De to viktigste stoffgruppene er syntetiske katinoner, som etteraper effekten av naturlig katinon, og fenetylamider, som er amfetaminliknende stoffer (Krabseth m.fl 2016). Sentralstimulerende stoffer utgjorde rundt 40 prosent av beslagene av nye psykoaktive stoffer i 2015 (EMCDDA 2017a). Stoffene blir noen ganger solgt som «plantenæring» eller «badesalter» og med påskrift at de ikke er ment for mennesker, for å unngå å bli beslaglagt ved kontroll. Stoffene mefedron og MDPV har vært de mest populære syntetiske katinonene på markedet. Det er rapportert om en rekke akuttinnleggelse og dødsfall knyttet til slike stoffer. Mange land har derfor innført forbud mot produksjon og salg av de mest utbredte stoffene (Krabseth m.fl., EMCDDA udatert g, Cottencin m.fl 2014).

Nye psykoaktive stoffer har fått mye oppmerksomhet. I de fleste land har stoffene liten utbredelse, men bruken er forbundet med høy risiko (EMCDDA 2017b). En europeisk undersøkelse finner at 3 prosent av unge voksne (15-24 år) oppgir å ha brukt NPS siste år, og 8 prosent oppgir at de har brukt det en gang eller mer i løpet av livet (EMCDDA 2016a). Funn fra flere ulike land tyder på at rundt 4 prosent av befolkningen har prøvd syntetiske katinoner minst en gang i løpet av livet. De fleste som eksperimenterer med NPS har også erfaring med andre ulovlige stoffer, og i høyrisikogrupper er bruken vesentlig høyere enn i den øvrige befolkningen. Det er imidlertid få som oppgir NPS som sitt primære misbruksstoff (Bretteville-Jensen m.fl. 2013, EMCDDA 2017b).

Historiske erfaringer

De sentralstimulerende stoffene som ble utviklet på 1850-tallet og utover ble opprinnelig utviklet som legemidler. Noen av dem hadde innledningsvis en viss popularitet, men ganske snart ble det klart at de også hadde negative bivirkninger og betydelig avhengighetspotensial. En rekke restriksjoner og reguleringer ble derfor innført.

Tidlige erfaringer med kokain

Kokablader kom til Europa fra Sør-Amerika på 16- og 1700-tallet, men bruken var lenge begrenset. En viktig forklaring er at bladene mistet mye av effekten under den lange transporten (Allen 1987).

På midten av 1800-tallet klarte man å fremstille kokain til bruk som legemiddel. Kokain ble brukt som lokalbedøvelse, men også mot depresjoner og



MOT TANNVERK: Kokain mot tannpine. Annonse fra slutten av 1800-tallet. Foto: Faksimile

tretthet. De første årene var man ikke oppmerksom på skadevirkningene, og kokain ble tilsatt i patentmedisiner, leskedrikker og populære «styrkedrikker» (who.org). Stoffet ble raskt populært på grunn av sin oppkvikkende virkning. Etter hvert oppdaget man imidlertid at stoffet hadde en rekke skadevirkninger. Rapporter om avhengighet, misbruk, dødsfall og voldskriminalitet førte til at bruken ble begrenset og salg og produksjon ble underlagt internasjonal regulering (Mørland og Waal 2016, Musto 1991).

Kokablader dukket også opp i ulike eliksirer og patentmedisiner. Coca-Cola og Vin Mariani er kjente eksempler på drikker som opprinnelig var tilsatt kokablader. På 1880-tallet ble kokain solgt kommersielt i USA som pulver til sniffing, i sigaretter og til sprøyter (Musto 1991).

De negative effektene av kokain ble raskt synlige. Man observerte overdoser, avhengighet og underlig oppførsel. Både blant leger og legfolk økte skepsisen, og allerede tidlig på 1900-tallet kom de første forsøkene på å begrense tilgangen.

Den internasjonale opiumskonvensjonen av 1912 innførte internasjonale restriksjoner på salg av kokain, og Harrison-loven fra 1914 forbød bruk uten resept. På 1920- og 30-tallet avtok kokainproblemene, og den medisinske bruken av kokain forsvant nesten helt (Mørland og Waal 2016, Musto 1991).

Den første amfetaminepidemien

USA opplevde en amfetaminepidemi fra 1940-tallet og fram til 1960-tallet. Opprinnelsen til epidemien var farmasøytisk bruk av amfetaminer (Rasmussen 2008).

Amfetaminstoffer ble markedsført som slankepiller og som middel mot tretthet og depresjon (Rasmussen 2008, Rasmussen 2015). Salget vokste raskt fram mot andre verdenskrig og inn i krigsårene. Både den britiske og den amerikanske hæren forsynte soldater med amfetamin for å øke utholdenheten i kamp.

«De negative effektene av kokain ble raskt synlige. Man observerte overdoser, avhengighet og underlig oppførsel.»



to combat
mental depression in the menopause

"... because the involutional period is fraught with sadness the different forms of mental disorder of this age may be highly colored with mental depression."
Severe menopausal depression, marked by apathy and psychomotor retardation, is frequently progressive. Hence, if not promptly and effectively treated, it may seriously impair the patient's normal capacity for useful living.

In such cases, Benzedrine Sulfate helps to overcome the depression, to restore optimism and to reawaken the savor and zest of life. Needless to say, Benzedrine Sulfate is not indicated in the casual case of low spirits, as distinguished from true prolonged mental depression.

*Hollis, Leland F.: The Women in the Body, an Introduction to Psychosomatic Medicine, New York, W. W. Norton & Co., 1945, p. 223.

b Tablets and Elixir
benzedrine sulfate 
(racemic amphetamine sulfate, S.K.F.)

Smith, Kline & French Laboratories, Philadelphia, Pa.



In the severe depressions of the menopause marked by apathy and psychomotor retardation

Many women in the climacteric period develop a true reactive depression, characterized by apathy, psychomotor retardation and despondency.

- This depressive syndrome is frequently progressive; and, unless promptly and effectively treated, may seriously impair the patient's normal capacity for useful living.
- In such cases, Benzedrine Sulfate helps to reawaken mental alertness and optimism, and to restore the savor and zest of life—especially when administered in conjunction with such fundamental measures as electric shock and estrogenic therapy.

• Obviously, Benzedrine Sulfate should not be used for the casual case of low spirits or normal physiologic depression, as distinguished from true prolonged mental depression. Smith, Kline & French Laboratories, Philadelphia, Pa.

BENZEDRINE
SULFATE
Tablets  Elixir
RACEMIC AMPHETAMINE SULFATE, S. K. F.

MOT NEDSTEMTHET: Amfetamin ble brukt mot plager i overgangsalderen...
Foto: Faksimile


«Man antar at nærmere en million amerikanere viste tegn til amfetaminavhengighet da epidemien var på sitt verste.»

Ved slutten av andre verdenskrig antar man at mer enn en halv million amerikanere brukte amfetamin mot depresjon eller som slankemiddel. I tillegg hadde flere millioner soldater kommet i kontakt med amfetamin (Benzedrine) under militærtjenesten. Ikke overraskende førte dette til utstrakt misbruk. Allerede i 1947 ble det publisert rapporter om brukere som var opphisset og hallusinerte, men bevisstheten om skadevirkningene var fortsatt liten. En stor andel av dem som hadde problemer med bruken, var blitt eksponert for stoffet i militæret (Rasmussen 2008).

Forbruket fortsatte å øke ut over 1950-tallet etter hvert som flere produsenter kom på markedet med nye medisiner og miksturer som blandet amfetamin og beroligende midler mot «mentalt og følelsesmessig stress», psykosomatiske plager og vektkontroll. Etter hvert begynte imidlertid skadevirkningene å bli tydeligere. Psykoser, paranoia og avhengighet var blant de observerte effektene.

Man antar at nærmere en million amerikanere viste tegn til amfetaminavhengighet da epidemien var på sitt verste. I likhet med dagens opioidepidemi var mesteparten – kanskje så mye som 80-90 prosent – av amfetaminen som ble solgt på det svarte markedet produsert av legemiddelindustrien. Samtidig oppsto det bekymring da misbruket av stoffet spredte seg til ungdomskulturen (Rasmussen 2008).

Strengere regulering av amfetaminholdige legemidler på 1970-tallet førte til at amfetaminforordningen falt med 60 prosent i løpet av kort tid. En kritisk gjennomgang av forskningen førte også til at bruken av stoffene ble begrenset til narkolepsi («sovesyke») og ADHD, som var en relativt sjelden



"... if the individual is depressed..."

"... if the individual is depressed or anhedonic... you can change his attitude... by physical means just as surely as you can change his digestion by distressing thought... In other words, drugs and physical therapeutics are just as much psychic agents as good advice and analysis and must be used together with these latter agents of cure."

When this was written—in 1922—the only stimulant drugs employed in the treatment of simple depression were of limited effectiveness.

Only in the last decade has there been available—in Benzadrine Sulfate—a therapeutic weapon capable of alleviating depression, overcoming "chronic fatigue" and breaking the vicious circle of anhedonia.

**BENZADRINE
SULFATE TABLETS**
(sodium amphetamine sulfate)

SMITH, KLINE & FRENCH LABORATORIES, PHILADELPHIA, PA.
XIII

... og mot trøtthet og depresjon. Foto: Faksimile

tilstand på den tiden. Mot slutten av 1970-tallet var misbruket av amfetamin ganske begrenset (Rasmussen 2008).

De siste årene har amfetaminliknende legemidler dukket opp igjen, blant annet i form av stoffer som Ritalin og Adderall. Forbruket av slike legemidler femdoblet seg mellom 1995 og 2005, og forskrivningen av amfetaminliknende stoffer er nå på samme høye nivå som under den første amfetaminepidemien. Det er uklart om medisinsk bruk av slike stoffer øker risikoen for misbruk blant pasientene, men den omfattende forskrivningen øker risikoen for at stoffet lekker ut til andre enn dem som har resept (Rasmussen 2008).

Metamfetaminepidemien i Japan

Metamfetamin ble tatt i bruk av den japanske hæren under andre verdenskrig for å øke utholdenhet, produktivitet og kampmoral. Fra 1941 ble metamfetamin også tilgjengelig over disk på apotekene, men så lenge krigen varte, var utbredelsen begrenset.

Etter krigen begynte legemiddelfirmaene å selge metamfetamin for å «bekjempe søvnlighet og øke vitalitet». I tillegg sivet hærens metamfetaminlagre ut på det svarte markedet.

Det japanske samfunnet var preget av etterkrigsdepresjon. Tilgangen til metamfetamin var nærmest ubegrenset, og det var liten bevissthet om skader og misbruk. Bruken økte i årene etter krigen økte bruken. I 1948 antar man at 5 prosent av unge misbrukte metamfetamin.

I 1951 kom de første innstramningene. Metamfetamin var fortsatt tilgjengelig på det svarte markedet, så epidemien fortsatte å spre seg. Brukerne var i økende grad marginalisert. I denne perioden ble det også

«Metamfetamin ble tatt i bruk av den japanske hæren under andre verdenskrig for å øke utholdenhet, produktivitet og kampmoral.»

SOLGT PÅ
APOTEKET:
Metamfetamin
ble i Tyskland
solgt under
medikament-
navnet Pervitin.
I Japan ble det
kalt Philopon
eller Hiropon.
Foto: Faksimile



mer vanlig å injisere metamfetamin. I 1954 anslår man at det var over 500.000 brukere.

Salget ble strammet inn på nytt, og etter 1954 begynte epidemien å avta. Effekten av restriksjonene ble forsterket av økende negative holdninger og tvungen behandling, men også av den økonomiske gjenreisningen i etterkrigstiden. Metamfetamin har likevel dukket opp igjen fra tid til annet som et viktig misbruksstoff i Japan. (Suwaki m.fl. 1997, Edström 2015).

«I 1959 anslår man at det var over 300.000 brukere, mer enn 6 prosent av befolkningen.»

Medisinsk amfetamin i Sverige

Amfetaminstoffet kom på markedet i Sverige mot slutten av 1930-tallet. De ble markedsført, solgt fritt og brukt i brede lag av befolkningen (EMCDDA 2010).

Reseptkrav ble innført fra 1939, men det var ikke nok til å begrense bruken. Man anslår at det var om lag 200.000 brukere i 1943, det tilsvarer nesten 5 prosent av befolkningen. Samme år begynte myndighetene å advare om risikoen og innskjerpet forskrivningen. Restriksjonene førte til at bruken falt med 40-60 prosent, men markedet kom seg igjen og fortsatte å øke. I 1959 anslår man at det var over 300.000 brukere, mer enn 6 prosent av befolkningen i alderen 15-64 år.

Antallet avhengige var fortsatt lavt, men den store brukergruppen skapte rekrutteringsgrunnlag for misbruk. Antallet problembrukere fortsatte derfor å øke utover 60-tallet. Myndighetene svarte med å forskrive amfetamin til misbrukerne, men antallet avhengige fortsatte å stige fra 4000 i 1965 til 8000 fire år senere.

Innstramminger fra 1968 førte til at både bruken og problemb Bruken gikk ned. I 1979 hadde antallet problembbrukere sunket til 5600. Amfetamin var fortsatt et viktig misbruksstoff i Sverige, men først med den økonomiske krisen på 1990-tallet var bruken oppe på samme nivå som på slutten av 60-tallet. På 2000-tallet sank bruken i befolkningen igjen, men amfetamin er fortsatt sterkt til stede i misbruksmiljøene (UNODC 2007).

Utbredelse

Etter cannabis er sentralstimulerende stoffer de meste utbredte ulovlige stoffene både i Norge og de fleste europeiske land. Det varierer noe hvilke stoffer som er mest populære i ulike land. Mye tyder på at dette er styrt av tilgangen (EMCDDA 2016).

Det europeiske narkotikaovervåkningsbyrået EMCDDA beskriver amfetamin, metamfetamin, kokain og MDMA som deler av et større marked for «sentralstimulerende stoffer». Hvilke stoffer som foretrekkes, varierer fra land til land og mellom brukergrupper, men det er også en tendens til blandingsbruk eller at brukerne veksler mellom stoffer med liknende effekt (EMCDDA 2016b).

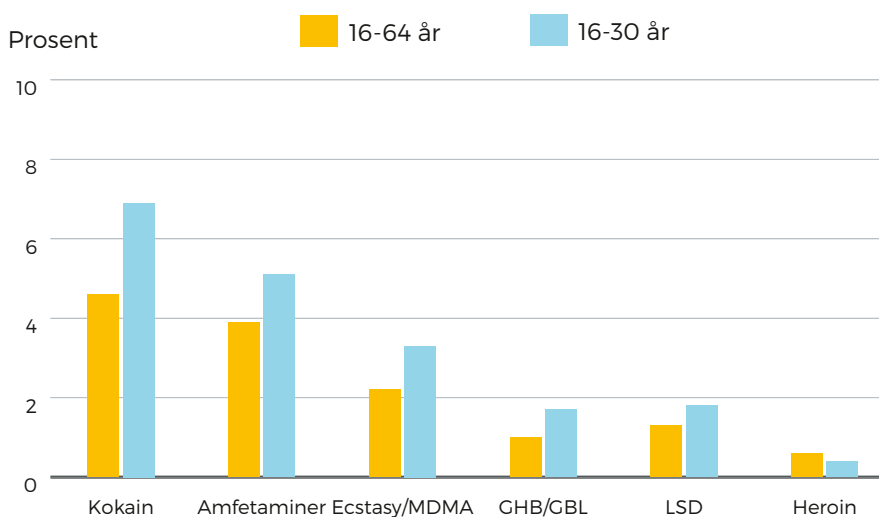
Selv om sentralstimulerende stoffer er blant de mest utbredte både i Europa og i Norge, er det viktig å understreke at bruken fortsatt er et ganske marginalt fenomen. I de fleste land er det under 2 prosent av befolkningen (15-64 år) som oppgir at de har brukt kokain, amfetaminer eller MDMA en eller flere ganger det siste året (EMCDDA 2016e).

I noen grupper er imidlertid bruken mer vanlig. En norsk studie av rusbruk i utelivet i Oslo påviste kokain i 14,6 prosent av de innsamlede spyttprøvene og amfetamin/metamfetamin i 2,8 prosent (Gjerde m.fl. 2015).

Også globalt er sentralstimulerende stoffer blant de mest utbredte stoffene, men anslagene fra FNs narkotikabyrå tyder på at bruken er svært begrenset. Rundt en halv prosent oppgir å ha brukt henholdsvis kokain,

«I de fleste land er det under 2 prosent av befolkningen som oppgir at de har brukt kokain, amfetaminer eller MDMA en eller flere ganger det siste året.»

FIGUR 1: Andel i ulike aldersgrupper som oppga å ha brukt ulike stoffer noen gang 2013-2014.



KILDE: SANDØY (2015)

FIGUR 2: Globale estimater på bruk av ulike stoffer i 2013. 15-64 år, basert på bruk siste år.

Type stoff	Prosent av befolkningen som har bruk stoffet		Antall brukere	
	Laveste anslag	Høyeste anslag	Laveste anslag	Høyeste anslag
Cannabis	2,7	4,9	128 480	232 070
Opioider	0,6	0,8	27 990	37 560
Opiater	0,3	0,4	12 920	20 460
Kokain	0,3	0,4	13 800	20 730
Amfetaminer	0,3	1,1	13 870	53 870
Ecstasy	0,2	0,6	9 340	28 390
All illegal rusbruk	3,4	7,0	162 000	329 000

KILDE: UNODC

amfetamin og ecstasy det siste året (UNODC 2015).

Grovt sett kan man si at i Sør- og Vest-Europa er kokain det mest utbredte stoffet. Kokainbruken har vært høy i Spania, men også i Nederland, Belgia og England. I Øst-Europa er bruken derimot svært lav. I Nord-Europa har amfetamin vært det dominerende sentralstimulerende stoffet, mens metamfetamin tradisjonelt har vært konsentrert i Øst-Europa (Tsjekkia, Slovakia) og deler av Nord-Europa (EMCDDA 2016, EMCDDA 2016b, EMCDDA 2016c). Norge er blant de landene som tidvis har hatt høy forekomst av stoffet. På bakgrunn av analyser av avløpsvann utropte pressen for noen år siden Oslo til Europas metamfetamin-hovedstad, bare forbigått av Turku og Helsinki i Finland (vg.no).

Det er sannsynlig at disse mønstrene henger sammen med smugler-rutene og ulik tilgang på ulike stoffer på ulike tidspunkt. Avløpsanalysene fra Oslo viser for eksempel at forekomsten av de ulike stoffene varierer fra år til år, og at det er mulig at de i noen grad erstatter hverandre. I 2011 var det for eksempel nesten ikke noe amfetamin, men derimot svært høyt nivå av metamfetamin. I 2016 var bildet reversert, og det var igjen amfetamin som var det dominerende stoffet.

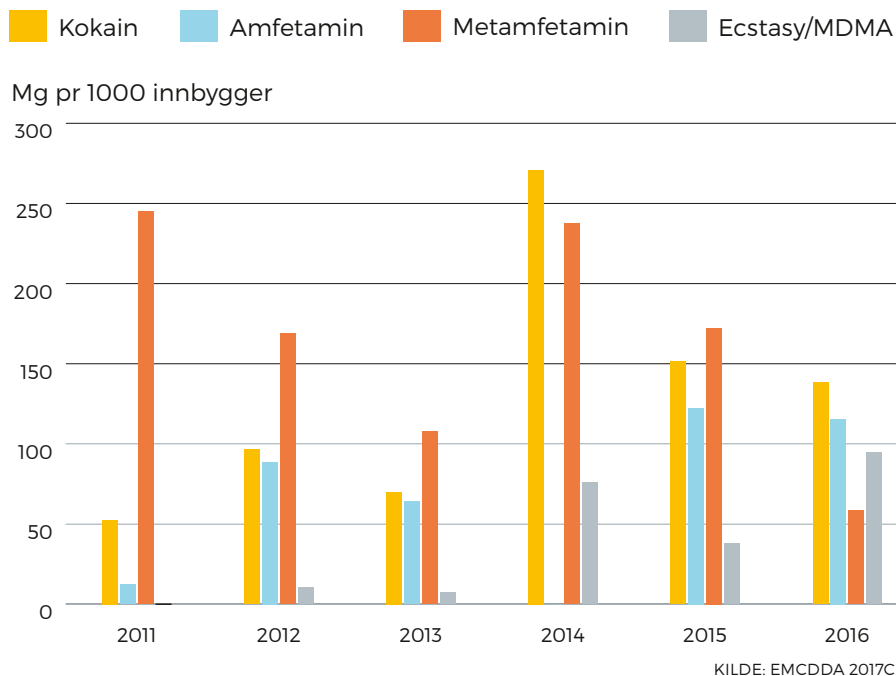
Det kan være vanskelig for å brukerne å skille mellom amfetamin og metamfetamin. Markedet i Norge har vekslet litt de siste årene, og brukerne vet ikke nødvendigvis hvilket av stoffene de får. Økningen i metamfetamin er sannsynligvis avhengig av tilbudet, for det er lite som tyder på at brukerne foretrekker dette stoffet fremfor amfetamin (EMCDDA 2016b).

Avløpsanalysene viser at bruken av kokain og MDMA (ecstasy) varierer fra år til år. Noen av variasjonene kan trolig knyttes til målemetoder, men flere kilder har rapportert om en økning i bruken av MDMA etter en sterk nedgang tidlig på 2000-tallet (Flesland 2016).

Avløpsanalysene viser også at bruken av kokain og MDMA varierer gjennom uka, med en topp i helgene. Det tyder på at disse stoffene ofte brukes i forbindelse med fest og uteliv. (EMCDDA 2016f)

«I Nord-Europa har amfetamin vært det dominerende sentralstimulerende stoffet, mens metamfetamin tradisjonelt har vært konsentrert i Øst-Europa og deler av Nord-Europa.»

FIGUR 3: Mengder stoff avdekket i analyser av avløpsvann (mg per 1000 innbygger per dag) i Oslo.



Effekt og skade

Sentralstimulerende stoffer omfatter noen naturlige stoffer, noen syntetiske, noen lovlige, noen ulovlige, noen med lang historie og noen som først dukket opp de siste årene. De enkelte stoffene har noen unike egenskaper, men også enkelte fellestrekk som gjør at det er naturlig å gruppere dem sammen.

Alle sentralstimulerende stoffer fører til høyere stemningsleie, våkenhet, økt selvtillit og mer intense følelser. Det er denne effekten som motiverer bruken, mens nedturen som følger når effekten avtar, gjør at brukerne fortsetter å innta stoffene. Alle disse stoffene fører til humørsvingninger, men aller sterkest i stoffer som virker raskt og varer kort, slik som nikotin og kokain. De sterke svingningene er trolig en viktig forklaring på hvorfor disse stoffene er så avhengighetskapende (Parrott 2015, Parrott 2017).

Siden virkningen er kortvarig, tar brukeren gjerne flere doser i løpet av en fest. Hjernen utvikler dessuten raskt toleranse for stoffene, og det er derfor fristende å øke dosene for å få samme effekten som før. Et typisk mønster er at bruken øker gradvis. Dels ønsker man å unngå «nedturen», dels fører endringer i hjernen til at man føler et sug etter å bruke stoffet igjen.

Et karakteristisk bruksmønster er at brukerne inntar stoffet flere ganger om dagen i flere dager i strekk, nesten uten avbrekk eller søvn. Dette etterfølges ofte av en periode uten stoffbruk der man henter seg inn igjen, før man eventuelt gjentar mønsteret.

Nedturen etter en slik episode varer et par dager. Abstinenssymptomene er på mange måter de motsatte av rusvirkningen. Brukeren er trett og slapp, spiser mye, og kjenner seg nedstemt og fortvilet. Etter abstinensfasen

«De sterke svingningene er trolig en viktig forklaring på hvorfor disse stoffene er så avhengighetskapende.»

«Avhengighet er ikke preget av kontinuerlig bruk, men av episoder med ukontrollert rusbruk.»

CRACK KOKAIN: En form av kokain som kan røykes.
Foto: Wikimedia



kommer en restitusjonsfase med liten energi, liten interesse for framtiden og liten interesse for å ruse seg. Men etter hvert som kroppen henter seg inn igjen, kommer tankene på å ruse seg tilbake.

Avhengighet er altså ikke preget av kontinuerlig bruk, men av episoder med ukontrollert rusbruk. Avhengighetsproblemer kjennetegnes av økt toleranse for virkningen av stoffet, depressive reaksjoner, trang til å ta stoffet og at bruken går ut over andre viktige ting i livet (Mørland og Waal 2016).

Skadevirkningene av sentralstimulerende stoffer er omfattende, både fysisk og psykisk.

Stoffene fører ikke til pusteproblemer på samme måte som opioider, men overdoser kan likevel forekomme. Inntak av sentralstimulerende stoffer kan føre til økt kroppstemperatur med en rekke komplikasjoner og potensielt dødelige virkning på hjerte og kretsløp (Mørland og Waal 2016).

Hyppig bruk er forbundet med økt risiko for blodbårne og seksuelt overførbare sykdommer, bakterieinfeksjoner, tuberkulose og hud- og vevinfeksjoner. Disse sammenhengene skyldes trolig smitte via brukerstyr og risikoatferd under rusen (Grund m.fl. 2010).

Større doser kan gi forbigående psykoselignende symptomer som forsvinner når rusen går over. Typiske symptomer er hallusinasjoner, angst, vrangforestillinger og mistenksomhet. Brukerne kan også bli opphisset og aggressive (Mørland og Waal 2016). Noen brukere får vrangforestillinger om at de har insekter på eller under huden og klorer seg til blods for å bli kvitt dem.

Psykososer og psykoselignende symptomer påvises relativt ofte blant brukere med langvarig og høyt forbruk. Mangel på søvn etter en episode med intensiv bruk kan være en medvirkende forklaring. Det er uklart om psykosetilstander kan opptre hos alle eller bare hos brukere som er disponert for det. Noe forskning indikerer at lettere symptomer kan opptre hos alle dersom bruken er intens nok. Noen brukere får også tvangslignende eller manisk atferd, som rydding eller opphisselse og forvirring (Mørland og Waal 2016).

I noen tilfeller fortsetter symptomene etter rusen har gått over, og brukeren opplever symptomer som minner om schizofreni. Det er uklart om bruken av sentralstimulerende stoffer i seg selv kan utløse langvarige psykoselidelser, men det er rimelig å anta at det handler om et samspill mellom individuell sårbarhet og eksponering for denne risikofaktoren (Mørland og Waal 2016).

Gjentatt bruk av sentralstimulerende stoffer kan gi risiko for skader på hjernen. Det gjelder kanskje særlig MDMA og metamfetamin. Studier finner langvarige svekkelser av mange ulike hjernefunksjoner. En hypotese er at det kan skyldes dårligere blodgjennomstrømming (Grund m.fl. 2010, Mørland og Waal 2016).

Bruk av sentralstimulerende stoffer under graviditet ser ut til å forstyrre fosterets utvikling, og føre til svekkede skoleresultater og økt sannsynligheten for rusmisbruk i tenårene (Singer m.fl. 2016b).

Bruk av sentralstimulerende stoffer er også knyttet til sosiale og familieproblemer, dårlige relasjoner, barnemishandling og omsorgssvikt, tap av jobb, bilulykker, prostitusjon, kriminalitet og voldelig atferd (Grund m.fl. 2010). Andre faktorer som fattigdom, kaotisk livssituasjon og risikoatferd kan være med på å forklare disse sammenhengene.

De vanligste stoffene

Kokain

Kokain utvinnes fra bladene av kokabusken, som vokser i høylandet i Sør-Amerika. Kokablader har trolig vært brukt av lokalbefolkningen i naturlig form i flere tusen år, både i religiøse seremonier og på grunn av den oppkvikkende effekten (addictionresource.com). Kokatygging er fortsatt akseptert og utbredt i disse landene.

Kokablader gir en mild oppkvikkende virkning når de tygges og har blitt brukt til å dempe sultfølelse og gi økt utholdenhet. Kokabladene har også smertestillende virkning, og koka-te hjelper angivelig mot høydesyke (snl.no 2013).

Utbredelse

Kokain er det mest utbredte sentralstimulerende stoffet i Europa. Bruken må likevel sies å være forholdsvis begrenset. Anslagsvis 5 prosent av voksne i Europa oppgir at de har brukt kokain en eller annen gang i løpet av livet. Gjennomsnittet blant skoleungdom (15-16 år) i Europa er om lag 2 prosent, og i Norge er andelen 1 prosent (EMCDDA 2017).

Regelmessig bruk er enda mindre utbredt. Knappe 2 prosent av unge voksne i Europa (15-34 år) oppgir å ha brukt stoffet i løpet av det siste året. Bare i Storbritannia, Irland, Spania og Nederland er andelen over 2,5 prosent. Lavest forekomst finner vi i Øst-Europa. Norge ligger omtrent midt på treet med 2,2 prosent (EMCDDA 2017a).

Analysen av avløpsvann bekrefter at de høyeste forekomstene finnes i Storbritannia, Spania, Sveits og Nederland. I Øst- og Sentral-Europa er det andre sentralstimulerende stoffer som dominerer, og forekomsten av kokain er lav (EMCDDA 2017c).

Kokain er det sentralstimulerende stoffet som beslaglegges mest i Europa. Stoffet utgjør underkant av 10 prosent av narkotikabeslagene. Beslagsstatistikken bekrefter at Sør- og Vest-Europa er de største forbrukerne av kokain (EMCDDA 2017e).

Bruken i Europa beskrives som stabil eller økende, og EMCDDA rapporterer også om mulig økt tilgjengelighet (EMCDDA 2017a).

Inntaksmetode

Kokain inntas ofte ved sniffing, men kan også røykes (crack, fribase) eller injiseres. Rusens varighet er avhengig av inntaksmåten, fra noen minutter til to timer (Nelson og Odujebe 2017). Ved røyking inntreer rusen raskere og mer intenst enn ved sniffing, men den forsvinner igjen i løpet av noen få minutter, og det er fristende å ta en ny dose for å opprettholde rusvirkningen.

Rusvirkning

Rusvirkningen av kokain inntreer raskt. Brukeren føler seg opprømt, våken og energisk. Mange får økt selvtillit og blir pratsomme. Noen blir ekstra følsomme for berøring, synsinntrykk og lyder.

Kokain gjør at blodkarene trekker seg sammen, pupillene utvider seg, kroppstemperaturen, hjerterytmen og blodtrykket øker. Rusen demper også behovet for mat og søvn.

«Knappe 2 prosent av unge voksne i Europa oppgir å ha brukt kokain i løpet av det siste året.»

«Kokain har en rekke alvorlige skadevirkninger på hjerte-kar-systemet.»

Uønskede bivirkninger omfatter rastløshet, irritasjon, angst, panikk, skjelvinger og svimmelhet. Store doser kan føre til underlig, uforutsigbar og voldelig atferd.

Skadevirkninger

Kokain har en rekke alvorlige skadevirkninger på hjerte-karsystemet. Inntak av kokain fører til økt oksygenbehov samtidig som blodkarene trekker seg sammen og reduserer oksygentilførselen. Brystsmerter er vanlig og er i noen tilfeller forbundet med mer alvorlige problemer som infarkt, slag, hjerterytmeforstyrrelser med mer (Stankowski m.fl. 2015, Grund m.fl. 2010). Epidemiologiske studier tyder på at kokain øker risikoen for slag (Sordo m.fl. 2016).

Ifølge EMCDDA rapporteres det flere tusen kokainrelaterte akutttilfeller i Europa hvert eneste år og flere hundre kokainrelaterte dødsfall. Det er grunn til å tro at det er betydelig underrapportering, fordi kokainrelaterte skader ofte vil bli registrert som slag, brystsmerter, kramper o.l. (EMCDDA 2014).

I likhet med mange andre sentralstimulerende stoffer kan kokain medføre forbigående psykotiske symptomer, slik som mistenksomhet, paranoia og hallusinasjoner. Det er foreløpig uklart om kokain øker risikoen for å utvikle schizofreni eller andre psykotiske lidelser (Roncero m.fl. 2014).

Langtidsbruk av kokain ser ut til å medføre generell svekkelse av kognitive ferdigheter, det vil si ferdigheter knyttet til læring, tenkning, fornuft og hukommelse. En mulig årsak er åreforkalkning som følge av kokainbruk (Spronk m.fl. 2013). Enkelte funn tyder på at effektene er delvis reversible. Det tyder på at effektene skyldes kokainbruken og ikke andre egenskaper ved brukeren (Vonsmoos m.fl. 2014).

Folk som sniffer kokain får ofte skader i neseveggen. Kokain fører til at slimhinnene ødelegges, og blodkarene trekker seg sammen. Siden kokain også har lokalbedøvende virkning, kan dette utvikle seg langt uten at smertene får brukeren til å slutte (Mørland og Waal 2016).

Røyking av crack-kokain er assosiert med ulike lungelidelser. Crack-brukere har også høyere risiko for angst, depresjon og psykose enn brukere av vanlig kokain. Dette henger trolig sammen med intensiv bruk, men kan også skyldes en vanskeligere livssituasjon generelt (Grund 2010).

Når kokain brukes sammen med alkohol, kan det gi sterkere kokain-virkning (Mørland og Waal 2016). Blandingen antas å øke den hjerteskedelige effekten av begge stoffene, gir høyere puls og kan også være koblet til økt voldelighet (Grund 2010).

Dødelighet

Dødsfall som følge av kokainbruk er mer sammensatte enn dødsfall av heroin og andre opioider. Man kan derfor regne med at dødsfallene er underrapportert. EMCDDA har rapportert om en økning i kokainrelaterte dødsfall på 2000-tallet, men mangelen på data gjør det vanskelig å trekke klare konklusjoner (EMCDDA 2010b).

Rene overdoser skyldes oftest inntak av store mengder stoff, men de fleste dødsfall skyldes trolig hjerte-kar-problemer. Slike dødsfall kan også inntreffe ved små doser, særlig blant brukere som allerede har hjerte-kar-problemer. De fleste dødsfallene inntreffer likevel hos personer med skader som følge av omfattende bruk. Alkoholbruk og tobakk kan øke risikoen ytterligere

(Darke m.fl. 2006). Skader som følge av langtidsbruk kan også øke risikoen for andre hjerte-kar-komplikasjoner, på samme måte som feks. tobakksbruk (EMCDDA 2010b).

I likhet med andre sentralstimulerende stoffer kan kokain øke risikoen for vold og ulykker (Marzuk m. fl. 1995, Alvarez m.fl. 2016, Zhao 2015, Romero-Martinez 2015).

Kokain er en viktig medvirkende årsak til mange opiatoverdoser. Blanding av kokain og heroin (speedball) øker dødsrisikoen, fordi den oppkvikkende effekten av kokain kan føre til at man tar for stor dose heroin (Grund 2010).

Effekter under graviditet

Kokain forårsaker spontanaborter fordi det påvirker blodtilførselen. Det øker også risikoen for medfødte misdannelser. Den vanligste effekten er abstinenssymptomer hos det nyfødte barnet (Fraser m.fl 2016). Langtidsoppfølging av kokaineksponerte barn påviser sinne og atferdsproblemer gjennom hele barndommen, redusert fysisk vekst (vekt, høyde og hodeomkrets), og det er også påvist svekkelser av noen kognitive funksjoner (Richardson m.fl. 2015). Det er imidlertid noe usikkerhet knyttet til slike studier fordi det også kan være andre faktorer som spiller inn (Grund m.fl. 2010).

Amfetamin og metamfetamin

De mest utbredte amfetaminstoffene er amfetamin og metamfetamin. Disse stoffene ble utviklet på slutten av 1800-tallet og begynnelsen av 1900-tallet i forsøk på å fremstille nye legemidler. Amfetamin ble opprinnelig markedsført som et middel mot astma, men stoffene ble også brukt mot narkolepsi (sovesyke), depresjon, trøtthet og som slankemiddel. Toleranseutvikling gjorde imidlertid at mange av de ønskede effektene avtar med gjentatt bruk, samtidig oppdaget man at pasienter utviklet avhengighet og opplevde komplikasjoner som psykoser og angst. Den medisinske bruken avtok derfor raskt og er i dag begrenset til et fåtall diagnoser (Mørland og Waal 2016).

Utbredelse

Befolkningsundersøkelser viser at rundt 1,2 prosent av unge i Europa (15-34 år) har brukt amfetamin i løpet av det siste året. Høyest bruk finner vi i Tsjekkia og Danmark, der rundt 3 prosent i denne aldersgruppen oppgir at de har brukt stoffet siste år. I Norge oppgir 1-2 prosent av befolkningen (16-64 år) at de har brukt amfetamin eller kokain i løpet av siste 12 måneder. Utviklingen i Europa har vært relativt stabil siden år 2000, bortsett fra England og Spania der bruken har falt (EMCDDA 2011, EMCDDA 2016b, FHI 2016).

Bruken av henholdsvis amfetamin og metamfetamin ser ut til å være styrt av produksjon og smuglerruter, og i mange markeder ser det ut til at stoffene selges og brukes om hverandre. Mens Belgia og Nederland har vært de ledende produsentene av amfetamin, mens metamfetaminproduksjon tradisjonelt har vært begrenset til Tsjekkia og noen nabostater (EMCDDA 2016b).

Selv om bruken av amfetaminstoffer i befolkningen er lav, finner man relativt utbredt bruk i utelivet og blant menn som har sex med menn.

«Kokain er en viktig medvirkende årsak til mange opiatoverdoser.»



TANNSKADER: En vanlig konsekvens av regelmessig metamfetaminbruk er skader på tennene, såkalt «meth mouth». Foto: Wikimedia

Enkelte undersøkelser tyder likevel på at amfetamin har tapt terreng til kokain og MDMA de siste ti årene (EMCDDA 2016b).

Inntaksmetode

Amfetaminer kan inntas som tabletter eller i pulverform, sniffes eller tas med sprøyte. Noen former for metamfetamin kan også røykes (Mørland og Waal 2016).

Rusvirkning

Bruk av alle sentralstimulerende midler gir en «belønning» i form av rus. Rusopplevelsen varierer fra person til person og er avhengig av hvor mye stoff man tar og hvordan man inntar det. Noen fellestrekk er høyere stemningsleie og økt velvære, man blir mindre selvkritisk, får større selvtilit og blir mer utadvendt og pratsom.

Amfetamin og metamfetamin er tett beslektet, og effekten er så lik at det kan være vanskelig å merke forskjellen (EMCDDA 2010). I lave doser gir stoffene en følelse av oppstemthet, høyere puls, økt oppmerksomhet og bedre koordinasjon. Det er mulig at små doser av sentralstimulerende stoffer kan bedre oppmerksomhet og arbeidsminnet på noen områder, særlig blant personer som er trøtte i utgangspunktet, men det er også påvist svekket hukommelse på andre områder (Ballard m.fl. 2015).

Nedturen etter amfetamin og metamfetamin er på mange måter et speilbilde av ruseffekten, med trøtthet, nedtrykthet, angst, søvnforstyrrelser og konsentrasjonsvansker (Cruikshank 2009, Mørland og Waal 2016).

De fysiske abstinenssymptomene er ikke så sterke, men verking i kroppen, angst og søvnproblemer er vanlig. Søvnproblemene kan vedvare i flere uker etter at man slutter å bruke stoffet (FHI 2016a).

«Bruken av henholdsvis amfetamin og metamfetamin ser ut til å være styrt av produksjon og smuglerruter.»

Skadevirkninger

Typiske rusdoser av amfetamin/metamfetamin kan gi kortvarige psykotiske reaksjoner som forsvinner når ruseffekten avtar. Noen eksempler er hallusinasjoner (at man ser eller hører ting som ikke er der), angst, forvirring, rastløshet, aggresjon, mistenksomhet og paranoia (følelsen av at andre forfølger deg eller vil deg vondt). Nedturen etter rusen kan føre til depresjon og betydelig høyere risiko for selvmord (Mørland og Waal 2016, EMCDDA 2011).

De ønskede effektene av stoffene, slik som økt energi, utholdenhet og redusert appetitt, blir svakere med gjentatt bruk, og konsekvensen kan bli at bruken øker gradvis. Små doser medfører derfor også risiko (Mørland og Waal 2016).

Ved langvarig bruk er stoffene skadelige for nervesystemet og kan føre til langvarige psykiatriske symptomer, svekkelse av episodisk hukommelse og læring, kognitive funksjoner, informasjonsbehandlingshastighet, motorikk og språk, og økt risiko for å utvikle Parkinsons sykdom. (Cruikshank 2009, Mørland og Waal 2016, Callaghan 2012, Cobb Scott m.fl. 2007, Meredith m.fl.). Utstrakt bruk kan også svekke sosiale funksjoner. Paranoide ideer, depresjon og aggresjon kan føre til økt sosial isolasjon (EMCDDA 2016b).

En vanlig konsekvens av regelmessig metamfetaminbruk er tannskader, såkalt «meth mouth». En av bivirkningene av stoffet er at brukeren gnisser tenner. Dette sliter på emaljen og øker risikoen for hull i tennene. Tannskadene kan bli forverret av dårlig hygiene og kosthold som følger med en vanskelig livssituasjon, men stoffet i seg selv ser også ut til å være skadelig for tennene (De-Carolis m.fl. 2015).

Andre risikofaktorer er avhengighet, økt smittefare på grunn av seksuell risikoatferd og urent brukerstyr, forhøyet risiko for depresjon, angst og voldelig atferd. Den økte risikoen skyldes dels stoffene i seg selv, dels en vanskelig og kaotisk livssituasjon, og dels inntaksmåten og bruksmønsteret (Darke m.fl. 2008, Mørland og Waal 2016).

Hjerte-kar-lidelser

Siden amfetaminstoffer påvirker blodtrykk og hjerterytme, kan de også føre til akutte og kroniske skader på hjerte-karsystemet, slik som hjerterytmeforstyrrelser, infarkt og hjerneblødning (Mørland og Waal 2016). Flere andre faktorer kan spille inn, og risikoen er derfor ikke begrenset til store doser og omfattende bruk. Økt risiko er påvist også blant unge brukere (EMCDDA 2010, Lappin m.fl. 2018).

En fersk studie av metamfetamin dødsfall i Australia fant at hjertesykdom var en vanlig dødsårsak, til tross for at gjennomsnittsalderen blant de døde var under 38 år. Også i de tilfellene der brukerne døde av andre årsaker, var alvorlig hjerte-karsykdom utbredt (Darke m.fl. 2017a).

Ulykker og vold

En annen betydelig skaderisiko ved bruk av amfetamin og metamfetamin er ulykker og vold. En forklaring kan være at rusen fører til svekket kritisk sans og dårligere evne til å håndtere farlige situasjoner. Dette øker risikoen både for ulykker og voldsepisoder.

Den beste dokumentasjonen på økt risiko er et for trafikkulykker. Nest etter alkohol er amfetaminer den stofftypen som medfører størst skaderisiko (Mørland og Waal 2016). Amfetaminstoffene er også blant

«Ved langvarig bruk er stoffene skadelige for nervesystemet og kan føre til langvarige psykiatriske symptomer.»

stoffene som oftest påvises i blodprøver til bilførere som er mistenkt for ruspåvirket kjøring. I 2010 ble amfetamin påvist i 34 prosent av blodprøvene og metamfetamin i 19 prosent (FHI 2016b).

En av de vanlige virkningene av amfetaminstoffer er opphisselse og aggresjon. Stoffene gjør at kroppen kommer i alarmberedskap. Bivirkninger som angst, uro, psykotiske reaksjoner og paranoia kombinert med svekket selvkontroll kan være forklaringer på den økte tilbøyeligheten til vold (Mørland og Waal 2016).

Psykososer

I likhet med kokain kan amfetamin og metamfetamin utløse akutte psykososer. Mye tyder også på at amfetamin kan spille en rolle i utviklingen av schizofreni. Det ser ut til å være et samspill mellom amfetaminbruk, individuell sårbarhet og utviklingen av psykoselidelser (Rognli og Bramness 2015). Amfetaminutløst psykose har mange fellestrekk med primærpsykose, men ser ut til å gå noe raskere over enn schizofren psykose (Bramness m.fl. 2012).

Risiko for psykososer og andre psykiske lidelser øker med økende bruk, avhengighet og injeksjonsbruk. Personlighetstrekk og familiehistorie kan øke risikoen for psykiske lidelser ytterligere (EMCDDA 2010).

Dødelighet

Det er påvist høyere dødelighet blant brukere av amfetaminstoffer, men ikke like høy som blant opiatavhengige (Singleton m.fl. 2009, Darke m.fl. 2008, Amundsen 2015).

Anslagsvis 6-8 prosent av de narkotikautløste dødsfallene i Norge tilskrives sentralstimulerende stoffer. Amfetamin påvises imidlertid relativt ofte ved overdoser i kombinasjon med heroin og benzodiazepiner (Amundsen 2015, Bramness m.fl. 2015).

Studier finner at de viktigste dødsårsakene blant amfetaminbrukere er vold, skader, ulykker, selvmord og overdoser (EMCDDA 2011b, Bramness 2015). En fersk studie av metamfetaminbrukere i Australia viser at forgiftning var den vanligste dødsårsaken, etterfulgt av sykdom, selvmord, andre ulykker og drap. I flertallet av dødsfallene (83 prosent) ble det også avdekket andre stoffer i blodet, mest opioider, beroligende stoffer og sovemidler (Bramness 2015, Darke m.fl. 2017b).

Effekter under graviditet

Amfetamin og metamfetamin er skadelig for fosteret i mors liv. Skader inkluderer kognitive svekkelser som redusert konsentrasjon, dårligere arbeidsminne og svekket orienteringsevne (Kwiatkowski m.fl. 2014, Smith og Santos 2016). Amfetamin er forbundet med redusert fostervekst, lavere livskvalitet og en rekke andre sosiale problemer (Grund m.fl. 2010).

Metamfetamin ser også ut til å medvirke til utagerende atferdsproblemer i tidlig barndom (Twomey m.fl. 2013).

Behandling for amfetamin- og metamfetaminavhengighet

I de fleste land i Sør- og Vest-Europa utgjør amfetaminstoffer en liten andel av problembruken, og amfetaminbrukere står for mindre enn fem prosent av de som søker behandling i denne regionen. En noe større andel oppgir at de bruker amfetaminstoffer i kombinasjon med andre stoffer.

«I likhet med kokain kan amfetamin og metamfetamin utløse akutte psykososer.»

Andelen i Nord- og Øst-Europa er høyere, og i land som Sverige, Finland og Tsjekkia utgjør amfetamin/metamfetamin en viktig del av misbruksproblemet. I Sverige utgjør amfetaminbrukere nesten halvparten av pasientene i behandlingssystemet, og i Tsjekkia er andelen rundt 70 prosent. Både i Finland og Sverige er sprøytebruk den vanligste inntaksmåten (EMCDDA 2010).

Amfetamin/metamfetaminbrukere er en gruppe som er vanskelig å nå med hjelpetilbudet, og mange av dem søker ikke hjelp. De kan likevel ha omfattende problemer. Gruppen utgjør blant annet en stor andel av dem som havner i akuttpsykiatrisk behandling (EMCDDA 2010).

MDMA

MDMA er en forkortelse for den kjemiske forbindelsen 3,4-metylen-dioksy-metamfetamin. MDMA ble patentert av legemiddelfirmaet Merck i 1912. Stoffet ble opprinnelig testet ut som blodfortynnende middel, og på 1970-tallet ble det utprøvd i psykoterapi, fordi man mente at det ga en opplevelse av empati som kunne utnyttes terapeutisk. Det er imidlertid ikke gjort systematiske studier som kan si sikkert om det har noen terapeutisk effekt (Mørland og Waal 2016), og eventuelt om det er bedre egnet enn andre og tryggere medikamenter (Parrott 2014, Parrott 2014b).

Først med framveksten av ravekulturen på 1980- og 1990-tallet økte bruken av MDMA som rusmiddel, den gang under navnet «ecstasy». Ecstasy/MDMA var opprinnelige ikke regulert av de internasjonale narkotikakonvensjonene, men ble satt på narkotikalista i 1986.

En rekke dødsfall på 90-tallet førte til mottiltak, blant annet begrensninger på kjøp og salg av stoffene som ble brukt i framstillingen av MDMA. Dette førte til sterkt redusert produksjon en periode. Etter 2010 har man imidlertid registrert en ny økning i bruken (EMCDDA 2016d).

Utbredelse

Bruken av MDMA er forholdsvis begrenset, selv om utbredelsen har variert

«Øken av MDMA økte først med framveksten av ravekulturen på 1980- og 90-tallet, da under navnet ecstasy.»



PARTYDOP:
Ecstasy ble mye brukt i ravekulturen på 90-tallet. Nå har pillene fått en ny renessanse, denne gangen under navnet MDMA. Foto: Wikimedia

«Etter en nedgang i ecstasy/MDMA-bruk på tidlig 2000-tallet har det kommet signaler om økt bruk de siste årene.»

over tid. Rundt 1,4 prosent av unge voksne (18-34 år) i Europa oppgir at de har brukt stoffet det siste året. Den høyeste forekomsten finner vi i Nederland, Tsjekkia og Storbritannia. I noen land, som Nederland og Portugal, er MDMA det ledende sentralstimulerende stoffet.

Etter en nedgang i ecstasy/MDMA-bruk på tidlig 2000-tallet har det kommet signaler om økt bruk de siste årene. Beslagstallene tyder på økt produksjon og tilgjengelighet. Det rapporteres også om en økning i antall sykehusinnleggelses og til og med dødsfall, selv om tallene fortsatt er små (EMCDDA 2016d).

Også i Norge er det flere funn som tyder på at ecstasy/MDMA-bruken har økt etter en periode da stoffet nesten var borte fra markedet. Poli- og tollvesen rapporterer om flere beslag (Politiet 2017), stoffet påvises oftere i trafikken (FHI 2016b), og Bergensklinikkens «Føre var-undersøkelser» har rapportert om økende bruk (Flesland og Knoff 2017).

En rekke studier tyder på at MDMA er langt mer utbredt i utelivet enn i normalbefolkningen (EMCDDA 2016d). Dette bekreftes av den norske utelivsstudien, der 11 prosent av de spurte oppgir å ha brukt ecstasy siste året, sammenliknet med 1,7 prosent i befolkningen for øvrig (Nordfjærn m.fl. 2016)). Analyser av avløpsvann viser at Oslo er blant de byene i Europa der det brukes mest MDMA. MDMA-bruken varierer gjennom uken med en topp i helgene (EMCDDA 2016).

MDMA/ecstasy er koblet til housekulturen og den nye elektroniske dansemusikken (EDM) som har blitt populær i årene etter 2010 (EMCDDA 2016d). En stor andel av brukerne oppgir at de bruker stoffet på konserter, festivaler eller utesteder. Hyppig bruk er relativt uvanlig. I en spørreundersøkelse blant brukere i seks europeiske land oppga fem prosent av brukerne at de brukte stoffet en gang i uka eller mer (EMCDDA 2016b).

Mange i den nye generasjonen av MDMA-brukere har ikke noe forhold til betegnelsen «ecstasy». Intervjuer med brukere viser at noen skiller klart mellom 'ecstasy' og 'MDMA' – selv om MDMA var virkestoffet i 'ecstasy' (Edland-Gryt, Sandberg og Pedersen 2017).

Bruken av MDMA gjenspeiler tilgjengelighet og tilbudet av stoffet. MDMA produseres hovedsakelig i Belgia og Nederland (EMCDDA 2016d, Kruidthof m.fl. 2016). Den høye konsentrasjonen av MDMA i avløpsvann i enkelte byer i denne regionen skyldes trolig utslipp i forbindelse med produksjon (EMCDDA 2016).

Inntaksmetode

MDMA kommer i form av piller, pulver eller krystaller. Stoffet tas ofte i pilleform, men kan også røykes, sniffes (Mørland og Waal 2016) eller i sjeldne tilfeller til og med injiseres (Parrott 2005).

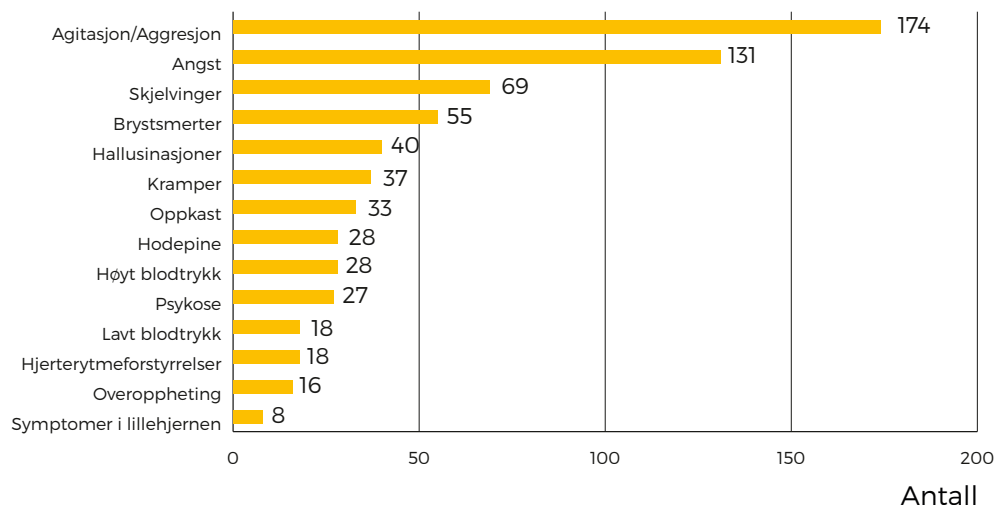
Rusvirkninger

MDMA er beslektet med amfetamin og metamfetamin, og virkningene og skadevirkningene er stort sett de samme som for disse stoffene (Fekjær 2016).

MDMA har sentralstimulerende virkning, det vil si at brukeren føler seg oppkvikket, oppstemt, våken og energisk. I tillegg rapporterer mange brukere om at de opplever kjærlighet og nærhet til andre under rusen (no.wikipedia.org).

Negative bivirkninger er opphisselse, kvalme, hodepine, svette, kjevekramper, søvnløshet og uklart syn. Abstinenssymptomene som oppstår i etterkant av rusen er i stor grad de motsatte av rusvirkningene. Brukerne

FIGUR 4: Akuttskader av MDMA/ecstasy.



KILDE: EMCDDA 2016

opplever ulyst, nedstemthet, fortvilelse, tretthet og utmattelse og sultfølelse (EMCDDA 2016).

Skadevirkninger

Rapporterte helseproblemer med MDMA er relativt sjeldne, men datagrunnlaget er begrenset. Det europeiske narkotikaovervåkningsbyrået (EMCDDA) antar at det er større risiko ved blandingsbruk og ved høye doseringer (EMCDDA 2016d).

Blant de kjente skadevirkningene av MDMA er akutt forgiftning, forhøyet hjerterytmeforstyrrelser, økt blodtrykk, økt kroppstemperatur og forhøyet kortisolnivå. Alvorlig forgiftning kjennetegnes av overoppheting og tilhørende problemer, serotonogent syndrom, kramper, hjerterytmeforstyrrelser, og i sjeldne tilfeller "vannforgiftning" (hyponatremi).

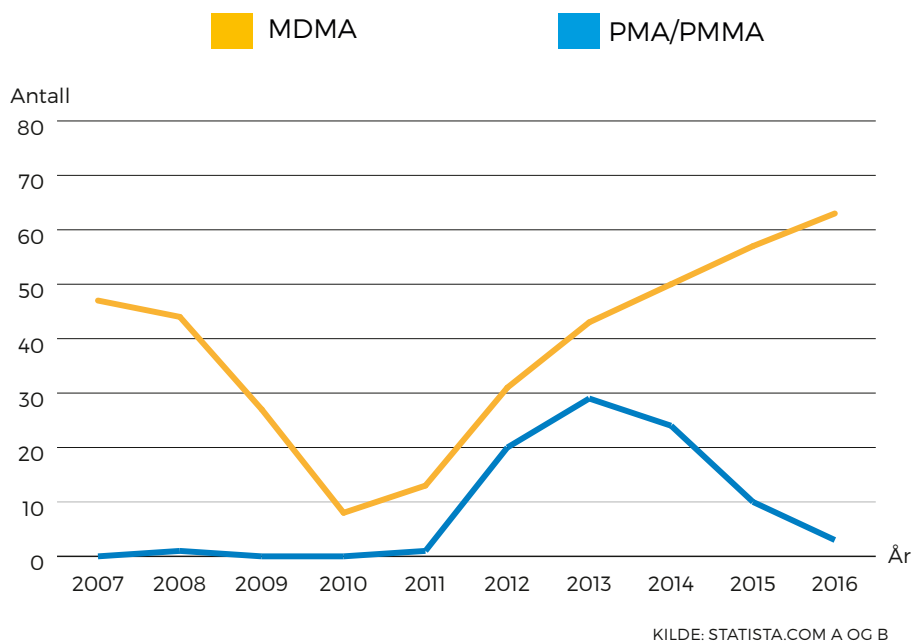
MDMA ser også ut til å øke risikoen for en rekke psykiske skadevirkninger, deriblant akutt psykose, forvirringstilstander og nedstemthet i dagene etter rusen (EMCDDA 2016; Parrott 2013, Meyer 2013).

Det europeiske narkotikaovervåkningsbyrået (EMCDDA) har etablert et varslingsnettverk av sykehus som samler inn data på narkotikarelaterte akuttinnleggelses. MDMA var involvert i drøyt 8 prosent av alle innleggelses blant sykehusene som deltok. Rundt halvparten av disse involverte kun MDMA, og rundt en tredel involverte ett annet stoff, som oftest alkohol. De vanligste problemene var opphisselse/aggresjon, angst, skjelvinger og brystmerter. Global drug survey 2018 viste at 0,5 prosent av de som brukte MDMA for første gang andte opp på legevakt eller akuttmottak (Winstock m.fl 2018)

Langtidsvirkninger av MDMA omfatter blant annet nedsatt hukommelse, svekkelse av avanserte kognitive ferdigheter, redusert problemløsningsevne og sosial intelligens. Studier har påvist søvnproblemer og søvnnapne, smerter og psykiatriske lidelser, og hjernescanninger viser reduserte serotoninivåer i hjernen (Parrott 2013; Parrott 2014, Parrott 2013b). Forskerne finner også økt risiko for angst, depressive symptomer og vedvarende psykoselidelser (EMCDDA 2016)

«MDMA ser også ut til å øke risikoen for en rekke psykiske skadevirkninger.»

FIGUR 5: MDMA- og PMMA-relaterte dødsfall 2010-2016 i England og Wales.



En stor studie av aktive og tidligere MDMA-brukere påviste svekket hukommelse, økt sannsynlighet for depresjon, impulsivitet og søvnproblemer. Forskerne fant også at tidligere MDMA-brukere viste få tegn til bedring etter at de sluttet med bruken (Taurah m.fl. 2014).

Dødelighet

Dødsfall som følge av MDMA utgjør en liten andel av de samlede narkotika-relaterte dødsfallene i Europa. Forskerne antar imidlertid at det er en viss underreportering. I perioder har det også vært rapporter om forgiftning ved bruk av 'ecstasytabletter' som inneholder andre stoffer, særlig PMMA. Det stoffet som forårsaker mest problemer i produkter som selges som 'MDMA' eller 'ecstasy,' er likevel fortsatt MDMA (Winstock 2016).

Det har vært en liten økning i antallet MDMA-dødsfall i Europa de siste årene, men det er for tidlig å slå fast om dette er en trend. England og Wales er blant landene som har opplevd en slik økning (EMCDDA 2016d). Se figur 5.

Effekter under graviditet

En britisk oppfølgingsstudie fant at barn som ble utsatt for regelmessig MDMA-bruk under svangerskapet hadde svekkede motoriske ferdigheter fra fire måneders alder og fram til oppfølging ved toårsalder. Dette kunne ikke forklares med bruk av andre stoffer eller livsstilsfaktorer (Singer m.fl. 2012, Parrott 2014c, Singer m.fl. 2015, Singer m.fl. 2016).

Behandling for MDMA

MDMA dukker relativt sjelden opp i behandlingsapparatet – mindre enn 1

«Rapporterte helseproblemer med MDMA er relativt sjeldne, men data-grunnlaget er begrenset.»

prosent av de som søker behandling for første gang i Europa oppgir MDMA som årsak til at de søker hjelp. (EMCDDA 2016d) Blandingsbruk er vanlig, og det er kanskje mer sannsynlig at MDMA opptrer sammen med problembruk av flere stoffer blant dem som søker seg til behandlingsapparatet.

Avhengighet av MDMA kan forekomme, men er ikke vanlig. Ved gjentatt bruk kan brukeren utvikle toleranse, det vil si at effekten avtar og man må ta større doser for å få samme virkning som før. Det er heller ikke uvanlige med intensive bruksepisoder slik man kjenner fra andre sentralstimulerende stoffer (Boot m.fl. 2000, Parrott 2005, Parrott 2012, Meyer 2013).

Ved lang tids bruk kan det oppstå skader på sentralnervesystemet og kognitive skader, slik som svekket hukommelse og skader på dopamin- og serotoninssystemet (EMCDDA 2016d, Parrott 2013, Meyer 2013).

Sterkere tabletter

Fram til 2005 var det stort sett MDMA i ecstasy-tabletter. Det var sjelden mer enn 150 mg per dose. De neste årene sank innholdet av MDMA, og i 2009 tyder analyser av beslag på at de fleste MDMA-tablettene i Europa ikke inneholdt MDMA i det hele tatt. Fra 2010 og utover har MDMA dukket opp igjen. Fram til 2000-tallet inneholdt MDMA-tabletter i snitt mellom 50 og 80 mg. Nå er gjennomsnittet 125 mg, og det rapporteres om tabletter med 250-340 mg MDMA (EMCDDA 2016).

Markedsføring og internettsalg

MDMA har blitt markedsført med spesielle merkevarer, med logoer, farge, former og produsert for spesielle hendelser som festivaler. De siste årene har det også dukket opp pulver og krystaller, som brukerne ofte oppfatter som renere og sterkere (ibid).

Selv om bruken av MDMA er begrenset, utgjør det en uforholdsmessig stor andel av salget på det mørke nettet (EMCDDA 2016, Kruidthof m.fl. 2015, Winstock m.fl. 2017). Anslag tyder på at MDMA og andre sentralstimulerende stoffer utgjør rundt 40 prosent av denne omsetningen (Kruidthof m.fl. 2016; Sokska and Christin 2015). Mye av MDMA-salget på nett er i så store partier at man må regne med at det er til videresalg (Kruidthof m.fl. 2016).

Koffein

Koffein finnes naturlig i en rekke planter. De viktigste er utvilsomt kaffe- og tebusken, men også planter som guarana og kakao inneholder koffein.

Koffein er det overlegent mest brukte stimulerende stoffet i verden. Anslag viser at 80 prosent av verdens befolkning inntar koffein daglig (James 1997).

Koffein regnes vanligvis ikke som et rusmiddel, men det har en mild stimulerende effekt. Inntak kan gi noe forhøyet stemningsleie, økt våkenhet og oppmerksomhet, men påvirker ikke tanker, følelser og atferd i vanlige doser (Mørland og Waal 2016). Koffein blandes ofte i andre stimulerende stoffer for å høyne effekten (EMCDDA 2011).

Det ser ikke ut til at koffein frigjør dopamin, slik andre rusmidler gjør. Man kan derfor anta at gjentatt bruk ikke fører til endringer i hjernen, slik som med

«Det har vært en liten økning i antallet MDMA-dødsfall i Europa de siste årene, men det er for tidlig å slå fast om dette er en trend.»



GANSKE TRYGT: Kaffe inneholder koffein, som faktisk er et sentralstimulerende middel.
Foto: Pexels.

«Risikoen
for å utvikle
avhengighet av
nikotin regnes
for å være
relativt høy.»

andre stoffer. Man kan likevel utvikle toleranse, slik at dosen må økes for å få samme virkning som før. Det er også observert relativt milde abstinenssymptomer, først og fremst hodepine, tretthet og konsentrasjonsvansker – som på mange måter er speilbildet av effektene av bruk (Mørland og Waal 2016).

Koffein regnes som relativt trygt. Enkelte studier finner lavere dødelighet blant kaffedrikkere, men det er uklart om dette skyldes at koffein har beskyttende effekt eller om det skyldes andre faktorer (Gunter m.fl. 2017, Gapstur m.fl. 2017, Park m.fl. 2017). Skadelige doser er langt høyere enn det man får i seg ved vanlig bruk (wikipedia.org c).

I likhet med det meste annet kan overdrevent inntak likevel gi uønskede effekter. Høye doser kan gi hjertebank, angst og søvnforstyrrelser, og i ekstreme tilfeller kan det til og med være livstruende (Mørland og Waal 2016). Energidrikker med høyt innhold av koffein kan føre til en rekke negative bivirkninger og til og med alvorlige tilstander (Budney og Emond 2014).

Nikotin

Nikotin er et avhengighetsskapende stoff som først og fremst finnes i tobakk. Nikotin virker stimulerende og appetittdeppe, men i motsetning til mange andre sentralstimulerende stoffer påvirker det i liten grad tanker, følelser, atferd og motorikk (Mørland og Waal 2016). Selv om nikotin er et stimulerende stoff, rapporterer brukerne ofte at det virker både stimulerende og avslappende på samme tid. En mulig forklaring er at de føler seg stresset når nikotinnivået synker, og slapper av når de får en ny dose (Parrott 1998).

Risikoen for å utvikle avhengighet av nikotin regnes for å være relativt høy, og høyere enn de fleste andre psykoaktive stoffer. Avhengighetsraten kan måles på ulike måter. Hvis man ser på andelen som prøver stoffet som blir avhengige i løpet av livet, er tobakk mer avhengighetsskapende enn heroin: 32 prosent mot 23 prosent for heroin (Hall 2014). Hvis man isteden ser på andelen som har brukt stoffet i løpet av siste år som er avhengige, er det noe mindre avhengighetsskapende enn heroin, men langt mer enn andre stimulerende stoffer som kokain og amfetamin.

Nikotin er en viktig bestanddel i tobakk fordi nikotinavhengighet gjør at brukerne fortsetter å røyke selv om de vet at det er skadelig. Røykevanen etableres som oftest i tenårene. 80 prosent av røykerne begynner før de fyller 19. Sannsynligheten for å bli avhengig øker når man begynner tidlig (Benowitz 2010).

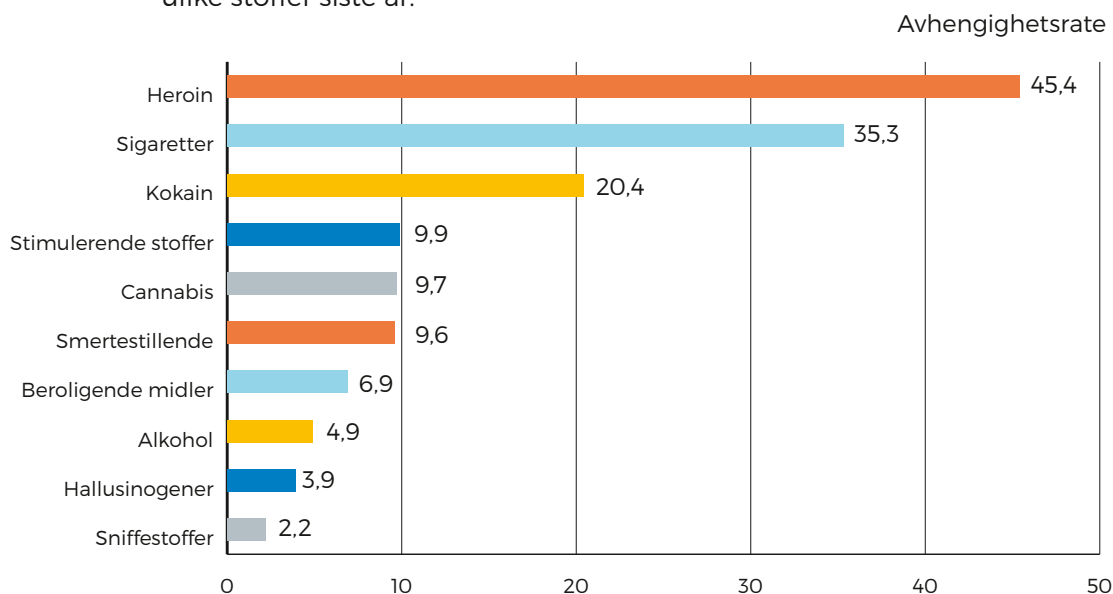
Risikoen for å dø av nikotinoverdose er lav ved vanlig bruk, men inntak av store doser av nikotin for eksempel i plantevernmidler, kan gi kvalme, svimmelhet, kramper og i verste fall død (Mørland og Waal 2016).

Nye psykoaktive stoffer

Nye psykoaktive stoffer (NPS) er stoffer som etterlikner rusvirkningen av mer tradisjonelle rusmidler. Mange av disse stoffene har ikke vært lovregulert og har dermed blitt solgt lovlig i såkalte «head shops», bensinstasjoner, hurtigmatrestauranter og kiosker.

De siste årene har det dukket opp flere hundre slike stoffer på det europeiske markedet, og det har vært vanskelig for det internasjonale

FIGUR 6: Sannsynlighet for avhengighet blant dem som har brukt ulike stoffer siste år.



KILDE: KOOB, KANDEL, VOLKOW (2008)

lovverket å holde tritt med utviklingen. Landene har valgt ulike strategier for å regulere salget. Mange av de såkalte nye psykoaktive stoffene er nå forbudt i Norge.

Effekten av de nye stoffene er vanskelig å forutse. Noen av stoffene blir brutt ned i kroppen til nye stoffer som kan ha egne virkninger og bivirkninger.

Sentralstimulerende stoffer utgjør rundt halvparten av de nye psykoaktive stoffene som har dukket opp på markedet de siste årene (Mørland og Waal 2016). Bruksmønsteret kan være en del av forklaringen på dette. Sentralstimulerende stoffer inntas vanligvis ikke kontinuerlig slik som for eksempel opioider. Bruken er ofte knyttet til uteliv, fester eller spesielle begivenheter. Det er derfor mulig å planlegge bruken og bestille stoff på forhånd.

Man kan anta at disse stoffene vil ha de fleste virkninger som de mer etablerte sentralstimulerende stoffene, selv om andre bivirkninger også kan opptre (Mørland og Waal 2016). Det finnes en rekke rapporter om skadevirkninger og dødsfall av nye psykoaktive stoffer, men kunnskapen både om korttids- og langtids effekter er begrenset. Det er derfor stor usikkerhet og risiko knyttet til bruk.

De færreste av disse nye stoffene har fått stor utbredelse. Hvilke stoffer som blir tatt i bruk, ser dessuten ut til å variere litt fra land til land. De markedsføres ofte under kjemiske forkortelser som MDPV, BDF, PMMA og mCCP, eller under fantasifulle navn som Meow-meow, badesalt eller plantenæring.

Stoffene kan i noen tilfeller bestilles på det åpne nettet, men mesteparten av omsetningen foregår anonymt på det såkalte «mørke nettet». Politiet har fra tid til annen grepet inn og stengt noen av de viktigste nettbutikkene for ulovlige varer, og tollmyndighetene har økt analysekapasiteten og innsatsen for å redusere innførselen. Internasjonalt samarbeider man om overvåkning, forskning og informasjonsdeling (UNODC 2014).

«Nye psykoaktive stoffer er stoffer som etterlikner rusvirkningen av mer tradisjonelle rusmidler.»

Selv om disse stoffene har fått en del oppmerksomhet i media, er bruken fortsatt ganske begrenset. I Norge antar man at mindre enn 1 prosent har prøvd slike stoffer i løpet av livet (Bretteville-Jensen og Bilgrei red. 2015). Også i andre land er bruken beskjedent (Stogner og Miller 2013, UNODC 2013b), og mer regelmessig bruk er enda sjeldnere. I noen undergrupper finner vi imidlertid høyere bruk. I en norsk studie av rusbruk i utelivet i Oslo oppga 7 prosent at de hadde prøvd slike stoffer (Nordfjærn m.fl. 2016).

Det er tre hovedgrupper av sentralstimulerende nye psykoaktive stoffer: katinoner, fenyletylaminer og piperaziner.

Katinoner

De mest kjente syntetiske katinonene er MDPV og mefedron. Det er registrert en lang rekke skader og dødsfall knyttet til disse stoffene (Loi m.fl. 2015, Carbone m.fl. 2013, Keshu m.fl. 2013, Froberg 2015), og mange av de mest utbredte stoffene er nå blitt forbudt.

Fenyletylaminer

De mest kjente fenyletylaminer er det MDMA-liknende stoffet PMMA, Bromo-dragonfly og 2C-B. Det har vært en rekke dødsfall knyttet til PMMA (Al-Sammarai m.fl. 2013, Mørland og Waal 2016). Norge er et av landene med høyest antall, med over 30 døde. Noe av forklaringen kan være at virkningen inntreffer langsommere enn forventet og at brukeren derfor tar nye doser for å få effekt. Dette kan utløse overdose.

Piperaziner

Blant de mest kjente piperazinene finner vi blant annet BZP, mCPP og PP. Stoffene er først og fremst sentralstimulerende, men det er mulig at kroppen bryter dem ned til nye stoffer som også har rusvirkning. Store doser kan gi angst, svimmelhet, forvirring, skjelvinger og panikk. Piperaziner har vært involvert i dødelige forgiftninger sammen med andre stoffer (Mørland og Waal 2016).

NPS-lovverk

Både det internasjonale avtaleverket og nasjonale lovverk har tidkrevende prosedyrer for å regulere produksjon og salg av nye stoffer. Mange av stoffene som har dukket opp, er derfor ikke omfattet av regelverket og kan produseres og selges lovlig på butikker, kiosker eller spesielle «head shops».

Hvis myndighetene innfører forbud mot ett av disse stoffene, er det ofte mulig å endre den kjemiske sammensetningen slik at man får et nytt stoff med liknende virkning som ikke er rammet av reguleringen. Effektene og skadevirkningene av disse nye stoffene er ukjente, både på kort og lang sikt, og med alle de nye stoffene som dukker opp, er det heller ikke mulig for forskningen å holde tritt.

Landene har håndtert dette på litt ulike måter. Mange land har forbudt enkeltstoffer som har vist seg å være skadelige, enten gjennom å føre dem opp på narkotikalista eller ved å innføre midlertidige forbud. Dette kan være en tidkrevende prosess, og dersom produsentene modifierer sammensetningen litt, så må man starte prosessen på ny.

Et alternativ er å innføre regler som regulerer stoffer som likner på stoffer som allerede er forbudt (analoger), eller regulerer grupper av stoffer med liknende egenskaper (generisk kontroll) slik at man ikke trenger å regulere ett og ett stoff (UNODC 2014).

«Stoffene kan i noen tilfeller bestilles på det åpne nettet, men mesteparten av omsetningen foregår anonymt på det såkalte "mørke nettet".»

Noen land har klassifisert NPS som legemidler og har forbudt import for alle som ikke har lovlig resept. Siden disse stoffene ikke har noen anerkjent medisinsk bruk, betyr det i praksis at det ikke er mulig å importere lovlig. Andre land har brukt forbrukerlovgevingen og krevd at produsenter og importører må bevise at stoffene er trygge (UNODC 2014).

New Zealand har åpnet for at nye stoffer kan selges dersom de går gjennom en godkjenningssprosess som sikrer at de ikke er skadelige. En slik godkjenningssprosess er kostbar og tidkrevende, og så langt har ingen stoffer blitt godkjent (psychoactives.health.gov.nz).

De siste årene har det vært flere etterforskninger og politiaksjoner mot store, ulovlige salgskanaler på internett. Andre tiltak, som pop-up varsling på nettsider som selger ulovlige varer, kan også spille en rolle i å begrense netthandelen med narkotiske stoffer.

Enkelte av de mest utbredte og farligste stoffene har gått gjennom internasjonale prosedyrer og er nå regulert på samme måte som tradisjonelle ulovlige stoffer.

Legemidler

Sentralstimulerende legemidler brukes i behandling av narkolepsi og ADHD. Den oppkvikkende effekten reduserer søvnighet ved narkolepsi og gjør at pasienter med ADHD blir mer fokusert, mindre hyperaktive og får bedre impuls kontroll (Sand og Schrader 2009, adhdnorge.no 2016).

Legemidlene selges under preparatnavn som Ritalin, Concerta, Adderall, Dexedrin og Modiodal og inneholder virkestoffene metylfenidat, dextroamfetamin eller modafinil. Virkningen av disse stoffene er sentralstimulerende, men medisinske doser er vesentlig lavere enn typiske rusdoser (Mørland og Waal 2016). Medisinsk bruk ser heller ikke ut til å medføre stor risiko for rusproblemer senere i livet (Quinn m.fl. 2017).

Antallet pasienter som blir behandlet med slike medikamenter har økt de siste årene i alle de nordiske landene, både blant barn og voksne (Furu m.fl. 2017, Karlstad m.fl. 2016). En tilsvarende økning kan observeres i mange

«Pop-up varsling på nettsider som selger ulovlige varer kan spille en rolle i å begrense netthandelen med narkotiske stoffer.»



TIL BEHANDLING: Legemiddelet Ritalin gis til personer diagnostisert med ADHD.

Foto: Wikimedia

«Det er en tendens til at studenter overvurderer andres bruk av smart drugs.»

land. I USA anslår man at rundt tre millioner barn og unge blir behandlet med sentralstimulerende legemidler (Lakhan og Kirchgessner 2012).

Selv om disse stoffene kan være til hjelp for pasienter som trenger dem, har de også et klart misbrukspotensial (Clemow og Walker 2014, Volkow m.fl. 2009).

Den økte bruken gir økt risiko for lekkasjer til ikke-medisinsk bruk. Studier viser at en viktig kilde til slike stoffer er venner og slektninger (Poulin 2007, McCabe 2004, Chen 2014). En rekke studier viser at ikke-medisinsk bruk er relativt utbredt i USA, særlig blant collegestudenter (Wilens m.fl. 2008, Bossaer m.fl. 2013).

Misbruk av slike legemidler medfører risiko for mange av de samme skadevirkningene som andre sentralstimulerende stoffer, slik som avhengighet, psykose, hjerte-kar problemer, og i sjeldne tilfeller dødsfall (Lakhan og Kirchgessner 2012, Cressman 2015, Linssen m.fl. 2014).

«Smart drugs»

Fra enkelte land, særlig USA og England, rapporteres det om at studenter bruker ADHD-medisiner for å lære bedre. Undersøkelser finner at studenter rapporterer høyere bruk av slike stoffer enn sine jevnaldrende som ikke er i utdanning (Ford og Pomykacz 2016).

Til tross for en del medieoppmerksomhet, er det begrenset dokumentasjon på omfanget av dette fenomenet. McCabe m.fl. (2005) fant at rundt 2 prosent av amerikanske studenter hadde brukt slike legemidler uten resept den siste måneden. Bruken varierte imidlertid betydelig mellom ulike universiteter og studentgrupper. En nyere studie fra 2014 fant at andelen som hadde brukt slike stoffer siste år hadde økt fra 5,4 prosent til 9,3 prosent i perioden 2003 til 2013 (McCabe m.fl. 2014). Studier tyder likevel på at bruken er sporadisk og beskjeden (Zohny 2015).

Undersøkelser fra andre land tyder også på at bruken er relativt begrenset (Meier m.fl. 2015, Zohny 2015, Ram m.fl. 2016). Det er en tendens til at studenter overvurderer andres bruk av slike stoffer, og at dette igjen gjør at det er mer sannsynlig at de prøver «når alle andre gjør det» (Silvestri og Correia 2016, Helmer m.fl. 2016). Studier viser også at sannsynligheten for å bruke «smart drugs» henger sammen med bruken av andre stoffer, som alkohol og cannabis (Arria m.fl. 2013).

I en gjennomgang av 59 studier av Ritalin (metylphenidat) konkluderte Linssen m.fl. (2014) med at eventuelle positive effekter på læring vil være personavhengige og vanskelig å verifisere i det virkelige livet, og at effektene uansett er relativt små sammenliknet med effektene av tilstrekkelig søvn, studier og balanse mellom jobb og fritid. Selv om effektene hadde vært store, er det et åpent spørsmål om det er verdt risikoen. Negative virkninger er blant annet søvnløshet, nervøsitet, irritabilitet, angst, urolighet, økt hjerterytme, svimmelhet, søvnighet, hodepine, mageverk, anoreksi og dårlig appetitt. Større doser kan gi psykoser, anfall og hjerte-kar-episoder. I tillegg er det risiko for misbruk og avhengighet (Linssen m.fl. 2014).

Det er enkelte funn som tyder på at brukerne selv opplever at de blir mer motivert eller bedre til å løse oppgaver, selv om dette ikke nødvendigvis ga bedre resultater (Vrecko 2013, Mohammed 2015). En fersk studie som fulgte en gruppe studenter uten ADHD-diagnose gjennom studiene, fant at studentene som brukte stimulerende legemidler ikke hadde noen økning i

karaktergjennomsnittet, mens gruppen som ikke brukte slike stoffer hadde en statistisk signifikant bedring (Arria m.fl. 2017). Heller ikke blant mindre målrettede studenter fant man noen positiv læringseffekt av stimulerende stoffer (Munro m.fl. 2017).

En kunnskapsoppsummering fant at stimulerende stoffer ikke gjør det lettere å ta til seg ny informasjon, men kan gjøre det lettere å huske det man allerede har lært. Det kan derimot svekke evnen til å løse oppgaver som krever tilpasning, fleksibilitet og planlegging. Rapporten konkluderte med at det ikke var grunnlag for å si at stimulerende stoffer gjør brukerne smartere (Advokat 2010). Andre studier finner effekter på noen avgrensede områder, men også risiko for bivirkninger og avhengighet (Marraccini m.fl. 2016).

Den amerikanske legeforeningen skrev i et policydokument at «selv om stimulerende legemidler medfører reell risiko, gjør de ikke folk smartere». De kognitive effektene varierer sterkt fra person til person, og er i beste fall begrenset i friske brukere. Stoffene kan også gi hallusinasjoner og vrangforestillinger (AMA 2016).

Forskere har pekt på paralleller til historiske erfaringer med ukritisk bruk av sentralstimulerende stoffer. De påståtte effektene viste seg å være små, og skadevirkningene ble først synlig etter noe tid. Dagens kunnskap kan verken dokumentere at disse stoffene er trygge eller effektive (Zohny 2015, Bell m.fl. 2012).

Blandingsbruk

Blandingsbruk ser ut til å være utbredt blant brukerne av sentralstimulerende stoffer. Blandingsbruk defineres som bruk av to eller flere stoffer sammen.

Flere funn tyder på at ulike sentralstimulerende stoffer brukes om hverandre, kanskje først og fremst avhengig av tilgangen. Men de sentralstimulerende stoffene kombineres også med andre stoffer.

En finsk studie fant at amfetaminbrukere ofte brukte flere stoffer samtidig for å oppnå bestemte virkninger. Alkohol, cannabis, legemidler eller buprenorfin ble brukt for å forsterke eller endre ruseeffekten av amfetamin, eller for å gjøre det lettere å sovne etter en lang periode med intensiv bruk. Dette er også beskrevet for andre sentralstimulerende stoffer (Mørland og Waal 2016).

Noen brukere rapporterer at de bruker amfetaminstoffer og opioider om hverandre hvis det ene stoffet er utilgjengelig, eller for å «behandle» avhengigheten av ett stoff med det andre. En stor andel av dem som søker behandling for andre stoffer oppgir at de også bruker sentralstimulerende stoffer (EMCDDA 2010).

Alkohol og kokain er en annen kombinasjon som ofte opptrer sammen. Alkohol kan både forsterke virkningen av kokain og øke risikoen for skader (Mørland og Waal 2016). Kombinasjonen av kokain og opioider medfører også økt risiko (drugabuse.gov 2016).

Vi ser også at sentralstimulerende stoffer relativt ofte påvises i opiatoverdoser sammen med opiater og benzodiazepiner (Amundsen 2015, Grund 2010), men også at andre stoffer påvises i mange dødsfall knyttet til sentralstimulerende stoffer (Darke m.fl. 2017b).

«En stor andel av dem som søker behandling for andre stoffer oppgir at de også bruker sentralstimulerende stoffer.»

«Langtidsbruk
av sentral-
stimulerende
stoffer kan
skade kognitive
ferdigheter.»

Behandling

Den vanligste behandlingen for problembruk av sentralstimulerende stoffer er poliklinisk psykososial behandling, det vil si behandling der pasienten bor hjemme og møter til timeavtaler hos behandler på en poliklinikk.

De mest utbredte behandlingsmetodene er kognitiv atferdsterapi, forsterkningsbasert atferdsterapi og motiverende intervju (Grund 2010).

Behandlingsprosessen begynner ofte med at pasienten kartlegger rusbruken sin, motivene for å bruke stoff og hvilke situasjoner som øker fristelsen til å ruse seg. Det er viktig å se på bruken av andre stoffer også, slik som alkohol, cannabis og legemidler fordi dette kan påvirke behandlingsresultatet (Mørland og Waal 2016).

- **Kognitiv atferdsterapi** tar sikte på å endre pasientens tanke- og handlingsmønster knyttet til rus. Behandlingen skal gi pasientene bedre forståelse av sin egen situasjon, kunnskap om hva stoffene gjør med dem og hva som bidrar til å opprettholde problemene. Målet er å endre fastlåste tankemønstre, prøve hvordan det er å gjøre ting annerledes og utvikle strategier for å mestre utfordringer og fristelser (Mørland og Waal 2016).

- **Forsterkningsbasert atferdsterapi** benytter mange av de samme metodene som annen kognitiv terapi, men innebærer i tillegg at man systematisk belønner ønsket atferd for eksempel med små pengebeløp, verdikuponger eller andre goder. Dette har vist seg å være effektivt også i en liten periode etter at belønningene opphører (Grund 2010).

- **Motiverende intervju** er en samtaleteknikk der pasienten selv utforsker sine egne motiver, valg og handlinger og vurderer positive og negative konsekvenser av rusbruken. Basert på pasientens egne vurderinger og mål legger man en plan for endring (Mørland og Waal 2016).

Langtidsbruk av sentralstimulerende stoffer kan skade kognitive ferdigheter, som læring, tenkning og hukommelse. Det går også ut over mestring i dagliglivet og sosial fungering. Siden mange av behandlingsmetodene retter seg mot slike kognitive prosesser, kan disse skadevirkningene være til hinder for behandlingen. Andre kompliserende faktorer er depresjon, paranoide tanker, aggresjon og ønske om å isolere seg. Det kan derfor være aktuelt med behandlingsopphold eller henvisning til psykiatrisk behandling for personer med alvorlige lidelser forbundet med amfetaminbruk (EMCDDA 2010).

I perioder med omfattende rusbruk er det vanskelig å drive behandling. Ofte vil målet være å stabilisere situasjonen og skjerme pasienten, for eksempel i forbindelse med psykose. Behandling med medisiner kan være aktuelt i en innledende fase for å behandle symptomer, psykose eller fysiske skader som følge av rusbruk. Mer langsiktig behandling er først aktuelt når situasjonene roer seg (EMCDDA 2010, Mørland og Waal 2016).

Amfetaminabstinens regnes ikke for å være livstruende, og avrusning er mulig (EMCDDA 2010). Man har forsøkt å utvikle medikamenter for å behandle amfetaminproblemer, men så langt har det ikke lyktes å finne medisiner som ivaretar pasienter i akutt amfetaminrus (Fulde og Forster 2015).

Per i dag er det heller ingen veldokumentert medisinsk behandling for

sentralstimulerende stoffer. Evidensen for substitusjonsbehandling – at man bytter ut det ulovlige stimulerende stoffet med et tryggere, lovlig medisinsk produkt – er mangelfull. En rekke ulike stoffer har blitt prøvd ut, men ingen har gitt overbevisende resultater. Mange av stoffene som har virket lovende, virker på de samme nervebanene som amfetamin/metamfetamin, og har høyt misbrukspotensial (Grund 2010, Mørland og Waal 2016, Carson og Taylor 2014).

Et viktig skadebegrensende mål er å redusere infeksjoner blant personer som tar sentralstimulerende stoffer med sprøyte. Tiltak omfatter blant annet utdeling av informasjonsbrosjyrer som beskriver risikoen for smittsomme sykdommer og andre helseproblemer, opplæring i tryggere stoffbruk, sprøyteutdeling, prevensjonsveiledning, henvisning til rådgivning og testing for infeksjonssykdommer og henvisning til behandling eller andre helse-tjenester ved behov. Andre relevante skadebegrensende tiltak for denne gruppen kan være å oppfordre til å redusere inntaket av stoff og unngå injisering, tilby hjelp for psykiske problemer og støtte til å mestre en kaotisk livssituasjon. Brukerutstyr for røyking kan også forebygge infeksjoner og enkelte andre skader (Grund m.fl. 2010).

De fleste tiltakene som tilbys bygger på kunnskap om HIV-forebygging blant opiatbrukere og er sjelden tilpasset brukere av sentralstimulerende stoffer. I mange land har narkotikaproblemene først og fremst vært knyttet til opiatmisbruk, og tjenestetilbudet har vært mest tilpasset opiatavhengige, blant annet substitusjonsbehandling med metadon eller buprenorfin. En del amfetaminbrukere kan derfor oppleve at behandlingstilbudet ikke passer for dem eller svarer på deres behov (EMCDDA 2010, Grund m.fl. 2010).

Det er begrenset evidens for effekt av behandling for sentralstimulerende stoffer. De beste resultatene så langt har psykososiale intervensjoner, som beskrevet over (EMCDDA 2017, Minozzi m.fl. 2016).

Dokumentasjonen på behandlingseffekter er mangelfull, men de beste studiene tyder på at kognitiv atferdsterapi er den mest effektive behandlingen. Motiverende intervju kan være egnet for pasienter som er ambivalente til behandling. Det er også indikasjoner på at forsterknings-basert atferdsterapi er effektivt så lenge pasienten er i behandling, men også en stund etter at belønningene opphører (Baker og Lee 2003, EMCDDA 2010, EMCDDA 2017).

Det er behov for mer kunnskap om behandling av sentralstimulerende stoffer, for brukerne er utsatt for en lang rekke skadevirkninger og det har vist seg å være krevende å behandle dem (EMCDDA 2010).

«De beste studiene tyder på at kognitiv atferdsterapi er den mest effektive behandlingen.»

Actis mener

Sentralstimulerende stoffer utgjør en viktig del av det norske rusbildet. De viktigste tiltakene for å begrense problemene knyttet til disse er å begrense bruk gjennom økt risikoforståelse, kunnskap, begrensning på tilgang og tidlig innsats med helsehjelp når det blir problemer.

Vi har per i dag ikke god medikamentassistert behandling for sentralstimulerende stoffer. En rekke stoffer har vært prøvd ut, så langt med begrenset effekt. I fravær av dokumentert medikamentbehandling er ulike former for psykososial behandling det mest effektive behandlingstilbudet. Medisinsk støtte kan likevel være nødvendig for å stabilisere pasienter og for å behandle symptomer.

Behandlingsapparatet i mange land har vært mest tilpasset opioid-avhengiges behov, med vekt på medikamentassistert behandling, sprøyte-utdeling og ulike lavterskeltiltak. Noen av disse tiltakene er relevante også for brukere av sentralstimulerende stoffer, men det er viktig at det også finnes tilbud som er tilpasset deres behov.

I tillegg til medisinsk hjelp og psykososial behandling kan det for eksempel omfatte skadereducerende tiltak som tar sikte på å redusere rusbruken, motivere for tryggere inntaksmetoder, begrense infeksjoner som følge av sprøytebruk og gi hjelp til å mestre psykiske symptomer og en vanskelig livssituasjon.

Det er behov for mer kunnskap om helsekonsekvenser av sentralstimulerende stoffer, om behandling av rusproblemer relatert til disse stoffene og om korttids- og langtidseffekter av de mange nye stoffene som har dukket opp på markedet de seneste årene.

De omfattende skadevirkningene av sentralstimulerende stoffer og utfordringene i å tilpasse behandlingsapparatet understreker viktigheten av forebygging. Vi må forhindre at problemene oppstår, og vi må gripe inn før problemene vokser seg for store. Vi trenger kunnskap om skadevirkninger, men også bevissthet om de historiske erfaringene vi allerede har med disse stoffene.

Bruken av sentralstimulerende stoffer varierer over tid. Vi har sett vekslinger mellom amfetamin og metamfetamin, og vi observerer at MDMA/ecstasy øker igjen etter en periode med liten bruk. Bruken varierer også fra land til land. I Norden har vi hatt mye amfetamin og metamfetamin, andre steder er kokain det dominerende stoffet.

Men disse variasjonene til tross: Utbredelsen av sentralstimulerende stoffer i befolkningen er fortsatt begrenset. Det er det viktig å holde fast ved.

«Det er behov for mer kunnskap om helsekonsekvenser av sentralstimulerende stoffer.»

Litteraturliste

- Addictionresource.com (udatert) A brief history of cocaine addiction 1859-present
Hentet 26.07.17 fra <https://addictionresource.com/drugs/cocaine-and-crack/history-of-cocaine/>
- Adhdnorge.no (2016) Medisinering av ADHD Hentet 01.09.17 fra <http://adhdnorge.no/voksen/medisinering-av-adhd/>
- Advokat, Claire (2010) What are the cognitive effects of stimulant medications? Emphasis on adults with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol 34, Issue 8, July 2010, pp 1256-1266.
- Allen (1987) History of cocaine. I Allen (Red.) *The Cocaine Crisis*. Plenum Press, New York 1987.
- Al-Samarraie m.fl. (2013) Forgiftninger med parametoksymetamfetamin. *Tidsskr Nor Legeforen* 2013 133:966-9
- Alvarez F, Rodriguez-Cintas L, Roncero C, et al 547 Accidents among substance use dependent patient seeking treatment: cocaine versus other substances. *Injury Prevention* 2016;22:A197
- AMA (2016) "AMA confronts the rise of nootropics." Hentet 02.08.17 fra <https://www.ama-assn.org/ama-confronts-rise-nootropics>
- Amundsen, Ellen (2015) Narkotikautløste dødsfall. (Sirusrapport 2/2015) Oslo: SIRUS
- Arria m.fl. (2013) Dispelling the myth of "smart drugs": Cannabis and alcohol use problems predict nonmedical use of prescription stimulants for studying. *Addictive Behaviors* Vol 38, Issue 3, March 2013, pp 1643-1650
- Arria m.fl (2017) Do college students improve their grades by using prescription stimulants nonmedically? *Journal of addictive behaviors* Vol 65, Feb 2017, pp 245-249
- Baker og Lee (2003) A review of psychosocial interventions for amphetamine use. *Drug Alcohol Rev.* 2003 Sep;22(3):323-35.
- Ballard m.fl (2014) Amphetamine increases errors during episodic memory retrieval. *J. Clin Psychopharmacol.* 2014 Feb; 34(1): 85-92
- Bell m.fl. (2012) Lessons for Enhancement From the History of Cocaine and Amphetamine Use. *AJOB Neuroscience* Vol. 3 , Iss. 2,2012
- Benowitz (2010) Nicotine Addiction. *N.Engl. J Med* 2010 Jun 17; 362(24): 2295-2303
- Boot m.fl. (2000) MDMA (Ecstasy) neurotoxicity: assessing and communicating the risks. *The Lancet* Vol 355, May 20, 2000, pp 1818-1821
- Bossaer m.fl. (2013) Use and misuse of prescription stimulants as "cognitive enhancers at one academic health sciences center. *Academic medicine: Juli* 2013, Vol 88, Issue 7, pp 967-971
- Bramness m.fl. (2012) Amphetamine-induced psychosis – a separate diagnostic entity or primary psychosis triggered in the vulnerable? *BMC Psychiatry.* 2012 Dec 05;12(1):221
- Bramness m.fl. (2015) Ikke-opioide overdoser og øvrige rusmiddelrelaterte dødsfall (Rapport 1/2015) Oslo: SERAF
- Bretteville-Jensen (2013) Synthetic cannabinoids and cathinones Prevalence and markets. *Forensic Sci Rev.* 2013 Mar;25(1-2):7-26
- Bretteville-Jensen og Bilgrei (2015) Nye psykoaktive stoffer. En rusmiddelrevolusjon? Oslo: Universitetsforlaget
- Budney, A. J. and Emond, J. A. (2014), Caffeine addiction? Caffeine for youth? Time to act!. *Addiction*, 109: 1771-1772. doi:10.1111/add.12594

- Callaghan m.fl. (2012) Increased risk of Parkinson's disease in individuals hospitalized with conditions related to the use of methamphetamine or other amphetamine-type drugs. *Drug and Alcohol Dependence* Vol 120, Issues 1-3, 1 January 2012, pp 35-40
- Carbone m.fl. (2013) Sudden Cardiac Death Associated with Methylone Use. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*: March 2013 - Volume 34 - Issue 1 - p 26-28
- Carson og Taylor (2014) Commentary on Heinzerling et al. (2014): A growing methamphetamine dependence therapeutics graveyard. *Addiction*. Vol 109, Issue 11, Nov 2014, pp 1887-1888.
- Chen m.fl. (2014) Sources of nonmedically used prescription stimulants: Differences in onset, recency and severity of misuse in a population-based study, *Drug and Alcohol Dependence* Volume 145, 1 December 2014, Pages 106-112
- Clemow og Walker (2014) The potential for misuse and abuse of medications in ADHD: a review. *Postgrad. Med.* 2014 sept; 126(5): 64-81
- Cobb Scott m.fl. (2007) Neurocognitive effects of metamphetamine: a critical review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, Sept 2007, Vol 17, Issue 3, pp 275-287
- Cottencin m.fl. (2016) New designer drugs (synthetic cannabinoids and synthetic cathinones): review of the literature. *Curr Pharm Des.* 2014; 20(25):4106-11
- Cressman m.fl. (2015) Prescription stimulant use and hospitalization for psychosis or mania: A population based study. *J. Clin Psychopharmacology*. 2015 Dec; 35(6): 667-671
- Cruikshank m.fl.(2009) A review of the clinical pharmacology of methamphetamine. *Addiction*. Vol 104, Issue 7, pp 1085-1099
- Darke, S., Kaye, S. and Dufflou, J. (2006), 'Comparative cardiac pathology among deaths due to cocaine toxicity, opioid toxicity and non-drug-related causes', *Addiction* 101, pp. 1771-7.
- Darke S, m.fl. (2008) Major physical and psychological harms of methamphetamine use. *Drug Alcohol Rev* 2008;27:253-262
- Darke, S. m.fl (2017a) Prevalence and nature of cardiovascular disease in methamphetamine-related death: A national study. *Drug and Alcohol dependence*, Oct 1 2017, Vol 179, pp 174-179
- Darke m.fl. (2017b) Rates, characteristics and circumstances of methamphetamine-related death in Australia: a national 7-year study. *Addiction*. doi: 10.1111/add.13897.
- De-Carolis m.fl. (2015) Methamphetamine abuse and "meth mouth" in Europe. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015 Mar; 20(2): e205-210.
- Drugabuse.gov (udatert) Cocaine History and Statistics. Hentet 08.05.17 fra <http://drugabuse.com/library/cocaine-history-and-statistics/>
- Drugabuse.gov (2016) "What are the short-term effects of cocaine use?" Hentet 15.08.17 fra <https://www.drugabuse.gov/publications/research-reports/cocaine/what-are-short-term-effects-cocaine-use>
- Drugabuse.gov (udatert b) "Amphetamine misuse appears to be higher in college students than non-college peers. Hentet 15.09.17 fra <https://www.drugabuse.gov/related-topics/trends-statistics/infographics/drug-alcohol-use-in-college-age-adults-in-2016>
- Edström (2015) The forgotten success story: Japan and the methamphetamine problem. *Japan Forum* Vol 27, 2015. Issue 4, pp 519-543
- EMCDDA (2010) Problem amphetamine and methamphetamine use in Europe. (EMCDDA Selected Issue) Lisboa: EMCDDA

- EMCDDA (2010b) "Drug-related infectious diseases and drug-related deaths" i Annual report 2010: The state of the drugs problem in Europe. Hentet 13.09.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/online/annual-report/2010/diseases-and-deaths/4>.
- EMCDDA (2011) Composition of illicit drug tablets, 2011, Part (v) Information available on adulterants, cutting agents and/or impurities. Hentet 08.05.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/stats13#display:/stats13/ppptab9e>
- EMCDDA (2011b) Mortality related to drug use in Europe: Public health implications. Lisboa: EMCDDA
- EMCDDA (2014) Emergency health consequences of cocaine use in Europe. Hentet 15.08.17 fra http://www.emcdda.europa.eu/topics/pods/cocaine-related-emergencies_en#panel1
- EMCDDA (2016a) Europeisk narkotikarapport. Trender og utviklinger 2016. Lisboa: EMCDDA
- EMCDDA (2016b) 2016 EU Drug Markets Report, hentet 03.08.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/publications/eu-drug-markets/2016/online>
- EMCDDA (2016c) Latest data reveal drug-taking habits in over 50 European cities. Hentet 10.05.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/news/2016/12/latest-data-reveal-drug-taking-habits-in-over-50-european-cities>
- EMCDDA (2016d) Recent changes in Europe's MDMA/ecstasy market. Results from an EMCDDA trendspotter study. (EMCDDA Rapid Communication) Luxembourg: Publications Office of the European Union
- EMCDDA (2016e) Statistical Bulletin 2016 hentet 10.05.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/data/stats2016>
- EMCDDA (2016f), 'Wastewater analysis and drugs: A European multi-city study', EMCDDA, Lisbon. Hentet 10.10.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/topics/pods/waste-water-analysis#panel2>.
- EMCDDA (2017a) European Drug Report 2017. Lisboa: EMCDDA
- EMCDDA (2017b) High risk drug use and new psychoactive substances. Lisboa: EMCDDA
- EMCDDA (2017c) Wastewater analysis and drugs - a European multi-city study. Interactive: explore the data from the study. Hentet 04.08.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/topics/pods/waste-water-analysis#panel2>
- EMCDDA (2017d) «Treatment options for amphetamine users.» Hentet 04.09.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/best-practice/treatment/amphetamines-users>.
- EMCDDA (2017e) Statistical Bulletin 2017. Hentet 13.09.17 fra http://www.emcdda.europa.eu/data/stats2017_en
- EMCDDA (udatert a). «Drug profiles» Hentet 08.05.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/drug-profiles>
- EMCDDA (udatert b) «Glossary» Hentet 26.07.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/glossary#s>.
- EMCDDA (udatert c) «Amphetamine drug profile» Hentet 08.05.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/amphetamine>
- EMCDDA (udatert d) Methylenedioxymethamphetamine (MDMA or 'Ecstasy') drug profile. Hentet 08.05.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/mdma>
- EMCDDA (udatert e) "Methamphetamine drug profile" Hentet 26.07.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/methamphetamine>

- EMCDDA (udatert f) "Khat Drug Profile" Hentet 27.07.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/khat>.
- EMCDDA (udatert g) Synthetic Cathinones Drug Profile. Hentet 08.05.17 fra <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/synthetic-cathinones>
- Fekjær, Hans Olav (2016) Rus. 4. reviderte utgave. Oslo: Gyldendal Akademisk
- FHI (2016a) Rusmidler i Norge 2016. Alkohol, tobakk, vanedannende legemidler, narkotika, sniffing, doping og tjenestetilbudet. Oslo: FHI
- FHI (2016b) Rusmiddelstatistikk. Funn i blodprøver hos bilførere mistenkt for påvirket kjøring 2015. Oslo: FHI
- Flesland, Liv (2016) Ecstasy - et rusmiddel I endring - økende trender og nye begreper. Rusfag nr. 1-2016
- Flesland og Knoff (2017) Førre var. Rustrender i Bergen 01/17. Kompetansesenter rus - region vest Bergen. Stiftelsen Bergensklinikkene
- Ford, Jason A og Corey Pomykacz (2016) Non-Medical Use of Prescription Stimulants: A Comparison of College Students and their Same-Age Peers Who Do Not Attend College. Journal of Psychoactive Drugs Vol. 48 , Iss. 4, 2016
- Fraser m.fl. (2016) Maternal cocaine abuse - an evidence review. Journal of neonatal nursing. Vol 22, Issue 2, April 2016, pp 56-60
- Froberg m.fl. (2015) Acute Methylenedioxypropylamphetamine Toxicity. Journal of Medical Toxicology, Juni 2015, Vol 11, Issue 2, pp 185-194
- Fulde og Forster (2015) The impact of amphetamine-type stimulants on emergency services. Curr Opin Psychiatry 2015, Jul; 28(4):275-9
- Furu m.fl. (2017) Utilization of Stimulants and Atomoxetine for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder among 5.4 Million Children Using Population-Based Longitudinal Data. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2017 Apr;120(4):373-379
- Gapstur m.fl. (2017) Associations of Coffee Drinking and Cancer Mortality in the Cancer Prevention Study-II. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev July 27 2017
- Gjerde m.fl. (2015) Comparison of drugs used by nightclub patrons and criminal offenders in Oslo, Norway. Forensic Science International, Vol 265, August 2016, p 1-5.
- Grund, Jean-Paul, m.fl.(2010) "The fast and furious—cocaine, amphetamines and harm reduction" i Rhodes og Hedrich (red.) Harm Reduction: evidence, impacts and challenges. EMCDDA Monographs 10. Lisbon: EMCDDA
- Gryt, Marit Edland, Sveinung Sandberg, Willy Pedersen (2017) From ecstasy to MDMA. Recreational drug use, symbolic boundaries and drug trends. International Journal of Drug Policy Vol 50, Dec 2017, pp 1-8
- Gunter m.fl. (2017) Coffee drinking and mortality in ten European countries - the EPIC study. Annals of Internal Medicine 2017
- Hall, Wayne (2014) What has research over the past two decades revealed about the adverse health effects of recreational cannabis use? Addiction
- Helmer m.fl. (2016) Personal and perceived peer use and attitudes towards the use of nonmedical prescription stimulants to improve academic performance among university students in seven European countries. Drug and Alcohol Dependence, vol 168, 1 Nov 2016, pp 128-134)
- Helsenorge.no (2014) «Khat» Hentet 27.07.17 fra <https://helsenorge.no/rus-og-avhengighet/narkotika/khat>
- James (1997) Understanding Caffeine: A Biobehavioural Analysis Thousand Oaks, California: Sage Publications. s. 1
- Karlstad m.fl. (2016) Use of drugs for ADHD among adults - a multinational study among 15.8 million adults in the Nordic Countries. European Journal of Clinical Pharmacology

- Kesha m.fl. (2013) Methylenedioxypropylone ("Bath Salts"), Related Death: Case Report and Review of the Literature, . J Forensic Sci, 58: 1654-1659. doi:10.1111/1556-4029.12202
- Koob, G. F., Kandel, D. and Volkow, N. D. (2008) "Pathophysiology of Addiction" i A. Tasman, J. Kay, J. A. Lieberman, M. B. First and M. Maj (Red.) Psychiatry, Third Edition, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Krabseth m.fl. (2016) Nye psykoaktive stoffer. No 8, 2016, Tidsskrift for norsk legeforsking 136:714-7
- Kravitz og Nichols (2016) «A bitter pill to swallow: Connections between Captagon, Syria, and the Gulf". Journal of international Affairs. Hentet 26.07.17 fra <https://jia.sipa.columbia.edu/bitter-pill-swallow-connections-captagon-syria-gulf>.
- Kwiatkowski m.fl. (2013) Effects of prenatal methamphetamine exposure: a review of cognitive and neuroimaging studies. Metabolic Brain Disease June 2014, Vol 29, Issue 2, pp 245-254
- Lakhan og Kirchgessner (2012) Prescription stimulants in individuals with and without attention deficit hyperactivity disorder: misuse, cognitive impact, and adverse effects. Brain Behav. 2012 Sep; 2(5):661-667
- Lappin m.fl. (2017) Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. J Neurol Neurosurg Psychiatry Published Online First: 23 August 2017
- Linssen m.fl. (2014) Cognitive effects of methylphenidate in healthy volunteers: a review of single dose studies. International journal of Neuropsychopharmacology (2014); 17, 961-977
- Loi m.fl. (2015) Deaths of individuals aged 16-24 years in the UK after using mephedrone. Hum. Psychopharmacol Clin Exp. 30, 225-232
- Maier, L. J., Haug, S., and Schaub, M. P. (2016) Prevalence of and motives for pharmacological neuroenhancement in Switzerland—results from a national internet panel. Addiction, 111: 280-295.
- Marraccini m.fl. (2016) Neurocognitive enhancement or impairment? A systematic meta-analysis of prescription stimulant effects on processing speed, decision-making, planning, and cognitive perseveration. Experimental and Clinical Psychopharmacology, 24(4), 269-284.
- Marzuk, Peter m.fl. (1995) Fatal Injuries after Cocaine Use as a Leading Cause of Death among Young Adults in New York City. N Engl J Med 1995; 332:1753-1757, juni 1995
- McCabe m.fl. (2004) The Use, Misuse and Diversion of Prescription Stimulants Among Middle and High School Students, Substance Use & Misuse Vol. 39, Iss. 7, 2004
- McCabe m.fl. (2005) Non-medical use of prescription stimulants among US college students: prevalence and correlates from a national survey. Addiction Vol 100, Issue 1, January 2005, pp 96-106
- McCabe m.fl. (2014) Trends in medical use, diversion, and nonmedical use of prescription medications among college students from 2003 to 2013: Connecting the dots. Addict Behav. 2014 Jul; 39(7): 1176-1182
- Meredith m.fl. (2005) Implications of chronic methamphetamine use: A literature review. Harvard Review of Psychiatry Vol 13, 2005 - Issue 3
- Meyer, Jeremy (2013) 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA): current perspectives. Substance Abuse and Rehabilitation 2013; 4 83-99
- Minozzi m.fl. (2016) Psychosocial interventions for psychostimulants misuse (Review) Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 9. Art. No.: CD011866

- Mohamed (2015) The Effects of Modafinil on Motivation and Saliency of Pleasure in Healthy Individuals: Quantitative Evidence From the Cognitive Neurosciences. *AJOB Neuroscience* Vol. 6 , Iss. 1,2015
- Munro m.fl. (2017) The relationship between nonmedical use of prescription stimulants, executive functioning and academic outcomes. *Addictive Behaviors* Volume 65, February 2017, Pages 250-257
- Musto, David (1991) *Opium, Cocaine and Marijuana in American History*. Scientific American, July 1991, pp 20-27
- Mørland og Waal (2016) *Rus og avhengighet*. Oslo: Universitetsforlaget
- Nelson og Odujebi (2017) Cocaine: Acute intoxication. Tilgjengelig på <https://www.uptodate.com/contents/cocaine-acute-intoxication>. Sist lest 10.10.17
- NIDA (udatert) "What are stimulants?" Hentet 27.04.17 fra <https://www.drugabuse.gov/publications/research-reports/prescription-drugs/stimulants/what-are-stimulants>
- Nordfjærn, Trond m.fl. (2016) Risky substance abuse among young adults in the nightlife arena: An underused setting for risk-reducing interventions? *Scandinavian Journal of Public Health*. Vol 44, Issue 7, 2016 ss 638-645
- Norsk legemiddelhåndbok (Udatert) Hentet 26.07.17 fra <http://legemiddelhandboka.no/Legemidler/?frid=Gk-12-rusmid-17>.
- Ohler, Norman (2016) *Hitlers rus. Folk og fører på dop*. Oslo: Spartacus
- Park m.fl. (2017). Association of Coffee Consumption With Total and Cause-Specific Mortality Among Nonwhite Populations. *Ann Intern Med*. [Epub ahead of print 11 July 2017]
- Parrott, Andrew (1998) Nesbitt's paradox resolved? Stress and arousal modulation during cigarette smoking. *Addiction* (1998) 93 (1), 27-39
- Parrott, Andrew (2005) Chronic tolerance to recreational MDMA (3,4-metylen-dioxy-metamfetamin) or ecstasy. *J Psychopharmacol*. 2005 Jan; 19(1):71-83
- Parrott, Andrew (2012) MDMA and temperature: A review of the thermal effects of 'Ecstasy' in humans. *Drug and Alcohol Dependence* 121 (2012) 1-9
- Parrott, Andrew C (2013) Human psychobiology of MDMA or 'Ecstasy': an overview of 25 years of empirical research. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*. 2013
- Parrott, Andrew C (2013b) MDMA, serotonergic neurotoxicity, and the diverse functional deficits of recreational 'Ecstasy' users. *Neurosci Biobehav Rev*. 2013 Sep;37(8):1466-84. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.04.016
- Parrott, Andrew (2014) MDMA is certainly damaging after 25 years of empirical research: a reply and refutation of Doblin et al. (2014) *Hum Psychopharmacol*. 2014, Mar;29(2): 109-19
- Parrott (2014b) The potential dangers of using MDMA for psychotherapy. *Journal of psychoactive drugs* Vol 46, 2014 Issue 1 pp 37-43
- Parrott, Andrew (2014c) MDMA and heightened cortisol: a neurohormonal perspective on the pregnancy outcomes of mothers [who] used 'Ecstasy' during pregnancy. *Human psychopharmacology*. Vol 29, Issue 1, Jan 2014, pp 1-7
- Parrott (2015) Why all stimulant drugs are damaging to recreational users: an empirical overview and psychobiological explanation. *Human Psychopharmacology*, Vol 30, Issue 4, July 2015, pp 213-224
- Parrott m.fl. (2017) Recreational stimulants, herbal, and spice cannabis: The core psychobiological processes that underlie their damaging effects. *Hum Psychopharmacol*. 2017 May;32(3)

- Politiet (2017) Narkotikastatistikk første halvår 2017. Hentet 10.10.17 fra https://www.politiet.no/globalassets/dokumenter/01-rapporter-statistikk-og-analyse/narkotika/narkstat_1-halvar-2017.pdf
- Poulin, Christiane (2007) From attention-deficit/hyperactivity disorder to medical stimulant use to the diversion of prescribed stimulants to non-medical stimulant use: connecting the dots. *Addiction*, Vol 102, Issue 5 May 2007, pp 740-751
- Psychoactives.health.govt.nz «Important information for retailers and wholesalers» Hentet 14.09.17 fra <https://psychoactives.health.govt.nz/>
- Quinn m.fl. (2017) ADHD medication and substance-related problems. *American Journal of Psychiatry* Vol 174, Juni 2017 <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.16060686>
- Ram, S. (S), Hussainy, S., Henning, M., Jensen, M., and Russell, B. (2016) Prevalence of cognitive enhancer use among New Zealand tertiary students. *Drug Alcohol Rev*, 35: 345–351.
- Rasmussen, Nicholas (2008) America's First Amphetamine Epidemic 1929-1971. A Quantitative and Qualitative Retrospective With Implications for the Present. *American Journal of Public Health* 2008 June; 98 (6):874-985
- Rasmussen, Nicholas (2015) Amphetamine-Type Stimulants: The Early History of Their Medical and Non-Medical Uses. *Int Rev Neurobiol* 2015; 120:9-25
- Rehabs.com (udatert) "A complete history of crack cocaine" Hentet 08.05.17 fra <http://www.rehabs.com/a-complete-history-of-crack-cocaine/>
- Richardson m.fl. (2015) Effects of prenatal cocaine exposure on adolescent development. *Neurotoxicology and Teratology* Vol 48, Mai-Juni 2015, pp 41-48
- Rognli og Bramness (2015) Understanding the relationship between amphetamines and psychosis. *Current Addiction Reports*, Dec 2015, Vol 2, Issue 4, pp 285-292
- Romero-Martinez (2015) Neuropsychological impairments associate with the relation between cocaine abuse and violence; neurological facilitation mechanisms. *Addiction* vol 27, issue 1 2015 pp 64-74
- Roncero m.fl. (2014) An international perspective and review of cocaine-induced psychosis: A call to action. *Substance abuse* Vol 35, Iss. 3 2014
- Sand og Schrader (2009) «Narkolepsi og andre hyposomnier» *Tidsskr Nor Legeforen* 2009 129:2007-10
- Sandøy, Thomas Anton (2015) Bruk av illegale rusmidler. Resultater fra befolkningsundersøkelser 2012-2014 (SIRUS-rapport 4/2015) Oslo:SIRUS
- Silvestri, M. M., & Correia, C. J. (2016). Normative influences on the nonmedical use of prescription stimulants among college students. *Psychology of Addictive Behaviors*, 30(4), 516-521.
- Singer, L m.fl..(2012) One-Year Outcomes of Prenatal Exposure to MDMA and Other Recreational Drugs. *Pediatrics*. 130, 3 (2012), 407-413.
- Singer, Lynn m.fl. (2015) Developmental outcomes of 3,4-methylenioxymethamphetamine (ecstasy) – exposed infants in the UK. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental* 2015
- Singer, Lynn m.fl. (2016) Motor delays in MDMA (ecstasy) exposed infants persist to 2 years. *Neurotoxicology and Teratology*, Vol 54, Issue null, pp 22-28
- Singer m.fl. (2016b) In utero exposure to nicotine, cocaine, and amphetamines. *Pediatric Neurotoxicology* August 2016, pp. 51-76
- Singleton m.fl. (2009) Mortality among amphetamine users: A systematic review of cohort studies, *Drug and Alcohol Depend.* 2009 Nov 1; 105 (1-2):1-8

- Smith og Santos (2016) Prenatal exposure: The effects of prenatal cocaine and methamphetamine exposure on the developing child. *Birth Defect Res C*, 108:142-146
- Snl.no (udatert) "Kokabusk" i Store Norske Leksikon. Hentet 26.07.17 fra <https://snl.no/kokabusk>.
- Sordo m.fl. (2016) Cocaine use and risk of stroke: A systematic review. *Drug and Alcohol Dependence* Vol. 142, 1 Sept 2014, pp 1-13
- Spronk m.fl. (2013) Characterising the cognitive effects of cocaine: A comprehensive review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol 37, Issue 8, September 2013, pp 1838-1859
- Stankowski m.fl. (2015) Cardiovascular consequences of cocaine use. *Trends in Cardiovascular Medicine* Vol 25, Issue 6, Aug 2015, pp 517-526
- Statista.com (a). Number of drug-related deaths due to MDMA/ecstasy use in England and Wales from 1993 to 2016. Tilgjengelig her: www.statista.com/statistics/470824/drug-poisoning-deaths-mdma-ecstasy-in-england-and-wales/
- Statista.com (b). Number of drug-related deaths due to PMA and PMMA use in England and Wales from 2011 to 2016. Tilgjengelig her: www.statista.com/statistics/470828/drug-poisoning-deaths-pmma-in-england-and-wales/
- Stogner og Miller (2013) Investigating the 'bath salt' panic: The rarity of synthetic cathinone use among students in the United States. *Drug and Alcohol Review*. Vol 32. Issue 5, Sept. 2013. Pp 545-549
- Suwaki m.fl. (1997) *Metamphetamine abuse in Japan: Its 45 year history and the current situation* i Klee, Hilary (ed.) *Amphetamine Misuse: International perspectives on current trends*. Amsterdam NL: Harwood Academic Publishers
- Taurah m.fl. (2014) Depression, impulsiveness, sleep and memory in past and present polydrug users of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, ecstasy). *Psychopharmacology*. 2014 Feb; 231(4):737-51
- Twomey m.fl. (2013) Prenatal methamphetamine exposure, home environment and primary caregiver risk factors predict child behavioural problems at 5 years. *American Journal of Orthopsychiatry* Vol 84, Issue 1, Jan 2013, pp 64-67
- UNODC (2007) *Sweden's Successful Drug Policy: A review of the evidence*. Vienna: UNODC
- UNODC (2013a) *Pasta Básica de Cocaína. Cuatro décadas de historia, actualidad y desafíos*. Lima, Peru: UNODC
- UNODC (2013b) *The challenge of new psychoactive substances*. Global SMART Programme. Wien, Østerrike: UNODC
- UNOCD (2014) *New psychoactive substances: overview of trends, challenges and legal approaches*. Report by LSS/RAB/DPA/UNODC. Wien, Østerrike: UNODC
- UNODC (2015) *World Drug Report 2015 s. 1*, Hentet 06.08.17 fra http://www.unodc.org/documents/wdr2015/WDR15_Chapter_1.pdf
- Vg.no (2012) «Rusforsker: Oslo er Europas metamfetaminhovedstad.» Hentet 10.05.17 fra <http://www.vg.no/nyheter/innenriks/rusmidler/rusforsker-oslo-er-europas-metamfetaminhovedstad/a/10059317/>
- Volkow m.fl. (2009) Effects of Modafinil on Dopamine and Dopamine Transporters in the Male Human Brain Clinical Implications. *JAMA* 2009;301(11):1148-1154
- Vonsmoos m.fl. (2014) Cognitive impairment in cocaine users is drug-induced but partially reversible: Evidence from a longitudinal study. *Neuropsychopharmacology*. 2014 Aug; 39(9): 2200-2210arr
- Vrecko (2013) Just How Cognitive Is "Cognitive Enhancement"? On the Significance of Emotions in University Students' Experiences with Study Drugs. *AJOB Neuroscience*. 4:1, 4-12
- Who.org (udatert) "Management of substance abuse. Cocaine". Hentet 08.08.17 fra http://www.who.int/substance_abuse/facts/cocaine/en/

- Wikipedia.org "Hypodermic needle" Hentet 26.07.17 fra https://en.wikipedia.org/wiki/Hypodermic_needle
- Wikipedia.org b) «Cocaine paste» Hentet 26.07.17 fra https://en.wikipedia.org/wiki/Cocaine_paste
- Wikipedia.org c) «Caffeine» Hentet 08.05.17 fra <https://en.wikipedia.org/wiki/Caffeine>
- No.wikipedia.org "Empatogen-entaktogen». Hentet 16.08.17 fra <https://no.wikipedia.org/wiki/Empatogen-entaktogen>
- Wilens m.fl. (2008) Misuse and diversion of stimulants prescribed for ADHD: A systematic review of the literature. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, Vol 47, Issue 1, Jan 2008, pp 21-31
- Winstock m.fl. (2016) Global Drug Survey 2016: What we learned from GDS2016. An overview of our key findings. Hentet 29.08.17 fra <https://www.global-drugsurvey.com/wp-content/uploads/2016/06/TASTER-KEY-FINDINGS-FROM-GDS2016.pdf>
- Winstock m.fl. (2017) Global Drug Survey 2017. Hentet 14.06.17 fra https://www.globaldrugsurvey.com/wp-content/themes/globaldrugsurvey/results/GDS2017_key-findings-report_final.pdf
- Winstock m.fl. (2018) Global Drug Survey 2018 Key findings report.
- Zaho m.fl. (2015) The rate ratio of injury and aggressive incident for alcohol alone, cocaine alone and simultaneous use before the event: A case-crossover study. *Accident analysis and prevention*, Vol 75, Feb 2015, pp 137-143
- Zohny (2015) The Myth of Cognitive Enhancement Drugs. *Neuroethics*, Dec 2015, Vol 8, Issue 3, pp 257-269

Actis - Rusfeltets samarbeidsorgan er en paraply for organisasjoner som jobber med rusfeltet. Vi representerer 32 organisasjoner. Våre medlemmer jobber med ruspolitikk, forebygging, behandling og oppfølging av mennesker som har eller har hatt avhengighetsproblemer, og flere driver med pårørendearbeid.

Actis jobber for å redusere skadene ved bruk av alkohol, narkotika og pengespill. Våre medlemmer er: Arbeiderbevegelsens rus- og sosialpolitiske forbund (AEF), Atrop støtte- og ettervernsenter, Barn av rusmisbrukere (BAR), Blå Kors, Det hvite bånd, DNT - Edru livsstil, Familieklubbene i Norge, Fondet for forskning og folkeopplysning om edruskap, Forbundet mot rusgift (FMR), FORUT - solidaritetsaksjon for utvikling, Frelsesarmeens rusomsorg, Helseutvalget, Internasjonal helse og sosialgruppe, IOGT Norge, Ja, det nytter, Juba, Juvente, Stiftelsen Retretten, MA Rusfri trafikk og livsstil, MA Ungdom, Minotenk, N.K.S. Veiledningssenter, NM hotels, Norsk helse- og avholdsforbund, Norske jernbaners avantgarde (NJA), Norsk narkotikapolitiforening, Rusfri oppvekst, Rusmisbrukernes interesseorganisasjon (RIO), Samarbeidsforum for norske kollektiver, Skeiv verden, Trasoppklinikken og Ungdom mot narkotika (UMN).

Les mer på www.actis.no