

G13 Rusmiddelbruk og avhengighetstilstander

Publisert: 08.09.2021
Jørgen G. Bramness

Innhold

G13.1	Rusmiddelgrupper	s.2	G13.2.1	Interaksjonsmuligheter når alkohol er til	
G13.2	Tabell.....	s.5		stede i organismen.....	s.5

Begreper og terminologi

Det finnes svært mange kjemiske stoffer som har et rus- og avhengighetspotensial. Man kan skille mellom alkohol, narkotika og vanedannende legemidler. Disse rusmidlene har ulik kulturell, sosial og juridisk status. Bare dersom inntak av middelet gir merkbare endringer i atferd og/eller mental funksjon, snakker en om rusmidler. F.eks. er nikotin ikke klassifisert som rusmiddel selv om det er sterkt avhengighetsskapende.

Selv om man i dagligtale kan legge ulike ting i begreper som bruk, misbruk og avhengighet, er dette kliniske begreper med sitt relativt spesifikke innhold i henhold til våre diagnosekriterier (ICD-10). Man snakker i dag om skadelig bruk fremfor misbruk fordi en ikke ønsker å påføre stigma ved diagnosesetting. Skadelig bruk innebærer bruk av et rusmiddel på en måte som gir helseskade. Skaden kan være somatisk (f.eks. hepatitt som følge av intravenøs bruk) eller psykisk (f.eks. psykose etter bruk av amfetamin), mens sosiale konsekvenser (som påtale fra de nærmeste) eller direkte følger av rusen (som bakrus) ikke kvalifiserer til diagnosen skadelig bruk. Diagnosekoden for skadelig bruk i ICD-10 er F1x.1, der «x» byttes ut etter hvilket rusmiddel det er snakk om. Vi snakker om avhengighet når det er gjentatt bruk på tross av skadelige konsekvenser. Den avhengige har videre problemer med å kontrollere oppstart, inntatt mengde av rusmiddelet og/eller avslutning av bruken, men oppfatter likevel bruken som nødvendig for fortsatt velvære. Ofte kan bruken gå ut over andre aktiviteter og forpliktelser. Avhengighet har mange likhetspunkter med en kronisk, tilbakevendende sykdom. Tidligere ble betegnelser som alkoholisme eller narkomani brukt, men disse er også forlatt. Diagnosekoden for avhengighet i ICD-10 er F1x.2, der «x» byttes ut etter hvilket rusmiddel det er snakk om.

Både skadelig bruk og avhengighet er ofte (men ikke nødvendigvis), og for de fleste rusmidlene, ledsaget av økt toleranse. Dette innebærer at en oppnår mindre effekt av samme mengde inntatt rusmiddel eller at dosen må økes for å oppnå samme effekt. Det man har kalt «fysisk avhengighet» er knyttet til denne toleranseutviklingen. Om tilførselen av rusmiddelet opphører, kommer det ubehagelige, og av og til livstruende abstinensreaksjoner (abstinenssyndrom). Disse abstinensreaksjonene framtrer ofte med motsatt symptombylde som ved rusen.

En rekke ulike teoretiske retninger har kommet med verdifulle bidrag til å forklare hva avhengighet er. Både filosofi, økonomi, pedagogikk, epidemiologi, sosiologi, biologi og medisin har sine verdifulle bidrag som hver kan forklare ulike aspekter ved hva avhengighet er. Så mange ulike forklaringsmodeller forteller oss at vi per i dag ikke har noen endelig forståelse av fenomenet avhengighet.

Aktuelle nettressurser

Generelt om rusmidler og behandling

- ?! [Avrusning fra rusmidler og vanedannende legemidler](#)
- ?! [Behandling og rehabilitering av rusmiddelproblemer og avhengighet](#)
- ?! [Rusbehandling \(TSB\) https://www.helsedirektoratet.no/pakkeforlop/rusbehandling-tsb](https://www.helsedirektoratet.no/pakkeforlop/rusbehandling-tsb)
- ?! [Tverrfaglig spesialisert rusbehandling \(TSB\)](#)
- ?! [Samtidig ruslidelse og psykisk lidelse](#)
- ?! [Vanedannende legemidler](#)
- ?! [Helsekrav ved førerkort](#)
- ?! [Gravide og rusmidler](#)

Om opioider

- ?! [Opioider](#)
- ?! [Overdoser – lokalt forebyggende arbeid](#)
- ?! [Gravide i legemiddelassistert rehabilitering \(LAR\)](#)

Sentrale nedlastbare supplerende dokumenter fra Helsedirektoratet

- ?! [Legemiddelassistert rehabilitering \(LAR\) ved opioidavhengighet](#)
- ?! [Prosedyrer for rusmiddeltesting](#)

?! [Tvang ovenfor personer med rusmiddelproblemer](#)

G13.1. Rusmiddelgrupper

Man kan dele de mange rusmidlene inn i grupper på mange måter. Her velges en praktisk inndeling etter rusmidlenes virkemåte. Innenfor hver gruppe vil absorpsjon, biologisk tilgjengelighet til hjernen og farmakodynamikk skape forskjeller mellom rusmidlene. Rask konsentrasjonsstigning, sammen med høy konsentrasjon av rusmidler med høy potens i CNS, vil gi sterk rusopplevelse. Rusmidler med kort terminal halveringstid gir mer kortvarig rus og økt tendens til abstinensreaksjoner. Selv om rusmidlene varierer i potens og den mengden (f.eks. i mg) som kan være mye av et rusmiddel kan være lite for et annet, er likevel mengden av det rusmiddelet man inntar den kanskje viktigste faktoren for å avgjøre effekter og skader.

Alle rusmidler har visse felleeffekter: i varierende grad gir de hevet stemningsleie, redusert evne til å monitorere egen atferd, økt impulsivitet, svekket innlæring/hukommelse og redusert kritisk sans. Selv om forventningene til hva rusen innebærer spiller en stor rolle, har de ulike rusmidlene også spesifikke farmakologiske virkninger og virkningsmekanismer:

- 1) *Alkohol*. Til tross for at alkohol er vårt eldste kjente rusmiddel, er ikke alle deler av dens virkning godt klarlagt. Alkohol stimulerer GABAA-reseptorkomplekset, hemmer NMDA-reseptorkomplekset og fører til stimulering av visse serotonin- og opioidreseptorer. Den samlede virkningen er initialt stimulerende, men etter hvert hovedsakelig dempende. Ved større inntak påvirkes psykomotoriske funksjoner med svekket kognisjon, våkenhet og kontroll av muskelbruk. Alkoholbruk inngår i en rekke kulturbetingete sammenhenger og har stor utbredelse. Problemene knyttet til skadelig bruk og avhengighet er tilsvarende store.
- 2) *Organiske løsemidler, bensin og andre flyktige substanser*. Virkningsmekanismene er mindre kjent, men antas delvis å være de samme som for alkohol. Virkningene minner om alkoholens med mulig tillegg av hallusinogene komponenter. Enkelte løsemidler er nevrotoksiske og kan føre til irreversible hjerneskader. Slik bruk bør derfor anses som alvorlig.
- 3) *Opioider*. Alle virker via ulike opioidreseptorer i CNS og har dempende effekt. Rusen beskrives ofte som sterkt euforiserende og harmonipreget og er sterkt vanedannende. Heroin kan røykes eller injiseres og har god tilgjengelighet i CNS. Opioider i pilleform kan være forskrevet av lege eller være tilgjengelig på det illegale markedet, men likevel stå sentralt i den skadelige bruken eller avhengigheten. Alle opioider gir omtrent samme typer abstinensreaksjon.
- 4) *Anxiolytika og hypnotika*. Alle virker via GABAA-reseptorkomplekset som gjør cellene mindre reaktive. Legemidlene gir hemning av angst og våkenhet foruten å være muskelavslappende og redusere krampetendens. Rusvirkningen er alkohollignende. Benzodiazepinlignende hypnotika eller z-hypnotika (zopiklon, zolpidem) er kjemisk forskjellige fra, men virker på samme måte som benzodiazepiner. Eldre sedative midler (barbiturater, meprobamat) har lignende virkningsmåte, men har større tendens til å skape avhengighet, abstinens og forgiftninger enn benzodiazepiner. GHB har virkningsmekanismer og virkninger som delvis overlapper med benzodiazepinene, men har muligens også virkning på andre reseptorer.
- 5) *Sentralstimulerende midler*. De mest kjente er amfetamin, metamfetamin, metylfenidat og kokain. Alle virker ved å øke mengden transmitter i noradrenerge, serotonerge og særlig dopaminerge synapser i det mesolimbiske system. Konsekvensen er stimulert velvære og undertrykt tretthet, sultfølelse og tørst. Ecstasy (MDMA; 3,4-metylendioksymetamfetamin) og lignende stoffer kan regnes med til sentralt stimulerende midler, men har også hallusinogene virkninger.
- 6) *Cannabis*. I CNS finnes et kroppsegent cannabinoidsystem med cannabisreseptorer som bl.a. har anandamid og 2-arakidonoylglyserol (2-AG) som endogene ligander. Systemet har sammensatte regulerende funksjoner. I tillegg til en mer generell ruseffekt, påvirkes også opplevelsen av sansestimuli og den emosjonelle opplevelsen knyttet til tanker og forestillinger.
- 7) *Hallusinerer*, som omfatter bl.a. LSD, meskalin og psilocybin (fleinsopp), virker via endret serotonerg og dopaminerg transmisjon. Ketamin og PCP (englestøv) kan regnes med til hallusinogenene. Felles for disse midlene er at de kan gi psykose- og drømmelignende tilstander.
- 8) *Andre stoffer*. Enkelte antikolinerge rusmidler har sentralstimulerende og hallusinogene effekter. Det samme gjelder høydoseinntak av enkelte antihistaminer som også har beroligende effekt.

Se G12 [Andre forgiftningsagens – Toksisitet, klinikk og behandling \(G12.6\)](#) for klinikk og behandling av akutt toksisitet av flere av disse rusmidlene.

Alkohol

Alkohol er vårt mest utbredte rusmiddel. Over 90 % av befolkningen har smakt alkohol i hvert fall én gang i livet og minst 80 % siste året. Alkoholkonsumet i Norge er relativt stabilt, men øker noe spesielt blant kvinner (selv om de enda drikker mindre enn menn) og blant eldre (selv om de drikker langt mindre enn yngre). I internasjonal

sammenheng ligger Norge lavt på alkoholforbruk, noe som tilskrives en vellykket forebyggingsstrategi, bl.a. gjennom reklameforbud, høy pris og lav tilgjengelighet.

En "norsk" alkoholenheter (AE) inneholder 12 gram eller 15 ml ren alkohol, og tilsvarer i Norge 0,33 l øl, et glass vin eller 4 cl brennevin. Det er betydelige forskjeller i definisjonen av AE mellom land, også innen Europa. I Norge har vi ikke satt noen grense for risikofri alkoholbruk (f.eks. gjennom antall AE per dag eller uke) da selv lett påvirkning kan øke skaderisikoen i visse situasjoner, og selv jevnlig små inntak kan øke risikoen for visse sykdommer. Noe forskning tyder på at et jevnlig lavt konsum kan ha en forebyggende effekt på hjertesykdom, i hvert fall hos noen individer over 50 år, men dette er ikke endelig bevist. Noen hevder at eventuelle fordeler med hensyn til hjertesykdom i hvert fall blir «spist opp» av andre negative følger av alkohol. Jevnlig bruk av alkohol i doser over 2–3 AE per døgn er forbundet med økt risiko for sykdommer i en rekke organer og utvikling av alkoholavhengighet. Alkoholpåvirkning øker risikoen for trafikkulykker og andre ulykker.

Problemfylt bruk og ev. avhengighet kan screenes for ved bruk av verktøy som Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) (finnes f.eks. på <https://rop.no/kartleggingsverktoy/audit/>). God behandling kan foregå i førstelinjetjenesten, mens andre bør henvises til Tverrfaglig Spesialisert Rusbehandling (TSB). Hovedproblemer er lav oppdagelsesgrad og sterk underbehandling. Behandling av avhengighet bør planlegges etter en grundig anamnese som kartlegger når, hvor mye, i hvilken sammenheng, hvem individet drikker sammen med, hvilke skader har oppstått osv. Mange vil nødig innse eller innrømme sin avhengighet. En saklig, lite dømmende gjennomført anamnese, ev. med pårørende til stede, kan fremme reell kontakt og forståelse. Det anbefales å bruke verktøy lagt ut på siden <https://rop.no/snakkomrus/>. Man bør vurdere legemidler som kan dempe alkoholsug (naltrekson/nalmefen og acamprosat) og eller eventuelt gjøre bruk av alkohol umulig eller i hvert fall sterkt ubehagelig (disulfiram).

Abstinensreaksjonene er oftest moderate og ofte uten behov for spesifikk behandling. De kan imidlertid være alvorlige og bli livstruende. Truende delir, eller fullt utviklet delirium tremens, krever offensiv legemiddelbehandling samt tilsyn og er en oppgave for spesialisthelsetjenesten (sykehusinnleggelse).

Det foreligger mange eksempler på uheldige interaksjoner mellom legemidler og alkohol:

- Legemidler som virker via de samme reseptorene som alkohol i CNS kan interagere med alkohol (farmakodynamiske interaksjoner). Det samme gjelder legemidler som kan få sine virkninger endret som følge av at aktiviteten i celler med disse reseptorsystemene interagerer med alkohol. Dette gjelder mange sentralnervøst aktive legemidler. Faren ligger først og fremst i en sterk respirasjonsdempende effekt. Farmakodynamiske interaksjoner kan også finne sted utenfor CNS f.eks. i mucosa i gastrointestinaltraktus (med acetylsalisylsyre og NSAID) og i karsystemet (f.eks. med blodtrykkssenkende midler). Se ellers tabell G13.2 nedenfor.
- I leveren vil alkohol omsettes til acetaldehyd ved enzymet alkoholdehydrogenase og i en viss utstrekning via CYP-enzymet, særlig CYP2E1. Acetaldehyd vil metaboliseres videre til acetat ved hjelp av enzymet acetaldehyddehydrogenase. Legemidler som omsettes via CYP-systemer kan få endret omsetningshastighet. Midler som hemmer acetaldehyddehydrogenase, slik disulfiram (Antabus), kan gi opphav til alkoholdisulfiramtilignende reaksjoner (farmakokinetiske interaksjoner).
- Hovedregelen for interaksjoner mellom alkohol og legemidler er forsterkning av legemiddelvirkinger og bivirkninger, så vel som rusvirkningene pga. samvirke på virkningsstedet, samt ev. forsinket omsetning av legemidler i leveren, se [Tabell 1 Interaksjonsmuligheter når alkohol er til stede i organismen](#). Dersom alkohol tidligere har vært til stede i organismen jevnlig, med konsum over 30–35 enheter per uke, gjennom måneder og år, kan det foreligge adaptasjoner som reduserer legemiddelvirkingen. Dette kan skyldes nedsatt effekt på virkningsstedet (nedregulerte reseptorer, G-proteiner og intracellulære signalveier) og/eller økt legemiddelomsetning (enzyminduksjon) i leveren. Unntaket er induksjonen av en reaksjonsvei for en toksisk metabolitt av paracetamol, se L20.1.1.2 [Farmakokinetikk \(L20.1.1.2\)](#)

Organiske løsemidler

Nesten alle stoffer som løser fett og fordamper ved vanlige temperaturer kan inhaleres med ruseffekt (sniffes). Vanligst er midler som er tilsatt drivgasser (f.eks. formfett til baking) eller flyktige substanser (f.eks. lim eller bensinprodukter). Det finnes et stort antall svært ulike midler med ulik toksisitet.

Det er en viss risiko for induksjon av hjertearytmier og for kvelning (hvis sniffing fra plastpose). Løsemidler vil på grunn av sin kjemi kunne gi irreversible hjerneskader. Utbredelsen av sniffing i rusøyemed varierer med tid og sted, men finnes oftest blant unge som har vansker med å skaffe seg andre rusmidler lovlig.

Opioider

En lang rekke legemidler inneholder eller er opioider (se Opioidanalgetika (L20.1.2)). Alle gir risiko for avhengighet og kan brukes også som rusmiddel. Selv partielle opioidagonister som buprenorfin (Temgesic/ Subutex) er populære blant rusmiddelbrukere. Det samme gjelder kodeinholdige analgetika og enkelte hostestillende miksturer. De fleste opioider er klassifisert som A-preparater, men de sistnevnte er B-preparater.

Dette gjør dem lettere tilgjengelige. Heroin (diacetylmorfin) finnes bare i illegalt salg, selv om forsøksordninger med heroinassistert behandling er i ferd med å starte opp. Sambruk med særlig benzodiazepiner og alkohol øker ruspotensialet, men samtidig også risikoen for forgiftning og overdoser.

Kliniske problemer med opioider er i hovedsak knyttet til forgiftninger med betydelig overdosefare, bruk av urene sprøyter ved injeksjoner, ulike infeksjonssykdommer (hepatitter, HIV), avhengighet og personlig forfall.

Alle som bruker opioider over noen tid utvikler toleranse og kan få abstinensplager ved opphør av bruken. Når disse opioidene er forskrevet av lege kan man diskutere om dette også bør kalles skadelig bruk og avhengighet, men selv klinisk indisert bruk av opioider kan medføre problemer med å trappe ned og å slutte. Toleranse kan være, men behøver ikke være en del av skadelig bruk og avhengighet.

I mange land har man fått betydelige problemer knyttet opioidavhengighet på grunn av for liberal forskrivning av opioider. For ikke-maligne smerter som ikke er knyttet til akutt skade eller kirurgiske inngrep bør man være svært tilbakeholden med bruk av opioider. Opioider er best for korttids behandling av akutte smerter og det er tvilsomt om det har noe nytte i behandlingen av mer langvarig, ikke-malign smerte. Der kan det gi flere problemer enn det løser. Se for øvrig <https://www.helsedirektoratet.no/veiledere/opioider>.

Anxiolytika og hypnotika

Tidligere ble barbiturater og meprobamat mye brukt. Dette er midler med stor tilvennings- og forgiftningsfare. Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende hypnotika er i dag de dominerende legemidlene.

Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende hypnotika (z-hypnotika; zolpidem og zopiklon) er effektive midler med raskt innsettende angstdempning og søvn ved riktig bruk. Brukt riktig, dvs. i adekvate doser og over kort tid, er dette sikre midler, med få farer relatert til bruken. Alle preparatene innen gruppen ligner på hverandre og forskjellen mellom dem er i det vesentlige knyttet til preparatenes farmakokinetikk og potens. Alle benzodiazepiner har grunnleggende samme effekt og kan gi rus. Midler med langsom absorpsjon og overgang til CNS oppleves mindre rusgivende. Virkningen av alle benzodiazepiner og benzodiazepinlignende hypnotika vil forsterke annen rus og øke forgiftningsfaren.

Nevroadaptasjon ved kronisk bruk gjør GABAA-reseptorkomplekset mindre følsomt både for GABA og for benzodiazepinene. Ved dosereduksjoner eller seponering etter langvarig bruk kan det nedregulerte GABA-systemet gi opphav til at de opprinnelige symptomer kommer tilbake, ofte i forsterket form (såkalt «rebound»-effekt). Dette kan omfatte abstinensreaksjoner med angst, uro, søvnvansker, muskelkramper og generelle kramper. Vær oppmerksom på at abstinensreaksjonene kan komme svært lenge etter avsluttet bruk hos eldre grunnet lang halveringstid. Behandlingen for benzodiazepinabstinenser kan være å gjenoppta bruken, om enn på et lavere nivå.

All behandling med benzodiazepiner og benzodiazepinlignende hypnotika bør være kortvarig; for søvn maksimalt 1–3 uker, for angstlidelser inntil 1 måned. Langtidsbruk er til tross for denne anbefalingen vanlig. Pga. toleranseutvikling og «rebound»-effekt kan det være vanskelig å slutte. Toleranseutviklingen fører til en viss grad til opprettholdelse av symptomene. Dette kalles ofte lavdoseavhengighet eller pseudoterapeutisk langtidsbruk. Disse pasientene øker sjelden doseringen og bruker ikke legemidlene til rusformål. Det er likevel indikasjon for nedtrapping fordi langtidsbruken kan svekke kognisjon, psykomotorisk kontroll og livskvalitet.

En rekke ulike midler kan virke via GABAA-reseptorkomplekset og gi en dempende effekt. Klometiazol vil som barbituratene virke uten benzodiazepinenes takeffekt. Gammahydroksybutyrat (GHB) virker delvis også gjennom dette komplekset. Det diskuteres om GABA-analoger (gabapentin og pregabalin) også kan ha en delvis virkning gjennom i hvert fall GABAB-reseptoren, men dette er i så fall bare indirekte. Det samme gjelder det muskelrelaxerende stoffet baklofen.

Sentralstimulerende midler

Alle sentralstimulerende midler virker ved å øke mengden av transmittere i dopaminerge, serotonerge og noradrenerge synapser. Virkningen er aktivering av motivasjon, opplevd øket velvære, øket våkenhet og dempet sult- og tørstfølelse. Det tilkommer sympatikusaktivering med øket puls og blodtrykk. Den samlede virkning er en mobilisering av organismen. Abstinensstilstanden er preget av de motsatte reaksjonene, med sløvhet og øket behov for søvn.

Tidligere er midlene blitt brukt både til vektregulering, til regulering av stemningsleie og til å øke yteevne hos militære og andre med ekstreme funksjonsbehov. I dag er indikasjonene for medisinsk bruk av sentralstimulerende midler kun narkolepsi og ADHD. Det er en omfattende illegal produksjon av amfetamin, metamfetamin og såkalte «designer drugs». Amfetamin og metamfetamin er de stoffene som vanligvis brukes, men bruken av kokain er økende. I Norge er det en betydelig andel som injiserer amfetaminer. Bruken av ecstasy (MDMA) har vært synkende, men en ny økning er sett de senere årene.

Bruken er i stor grad knyttet til den såkalte «utescenen», dvs. kafé- og restaurantliv og miljøer med en livsstil preget av ruspreget utfoldelse og aktivitet. Både klinisk erfaring og undersøkelser peker i retning av bruk tilknyttet internasjonal reisevirksomhet og høyt arbeidsstress. Bruken har økt i mange ungdomsmiljøer.

Det viktigste i behandlingen er at bruken oppdages og følges opp med samtaler, kontakt, rådgivning og kontroll samt tiltak for tilknyttete psykiske og somatiske vansker.

Cannabis

Cannabis stammer fra hamplplanten, *Cannabis sativa*, som inneholder flere titalls psykoaktive stoffer. Den viktigste er 9-tetrahydrocannabinol (THC), som har hovedansvaret for rusvirkningen, men cannabidiol (CBD) spiller også en viss rolle. Bruken av cannabis er i internasjonal sammenheng lav i Norge. En av fire angir å ha brukt cannabis i løpet av livet, mens 5 prosent oppgir å ha brukt cannabis i løpet av det siste året.

Cannabis kan brukes i betydelig grad kontrollert, men gir også gi opphav til avhengighet. Hyppig bruk preges mest av sløvhet og tiltaksmangel. Cannabisbruk er knyttet til øket forekomst av schizofrene lidelser, men også til andre psykiske lidelser.

THC har en rekke virkninger i kroppen i tillegg til rusvirkningen, deriblant en viss smertedempende, appetittstimulerende og kvalmedempende effekt. Cannabis gir også en viss sedasjon, og trykket i øyet blir redusert. Effekten som legemiddel, særlig for terminale lidelser, MS og enkelte andre systemlidelser er vist i flere randomiserte kontrollerte undersøkelser av god kvalitet. Imidlertid er effektstyrken nokså liten sammenlignet med andre registrerte legemidler. Det cannabisbaserte legemidlet Sativex (munnspray) som inneholder nabiksimoler (cannabisekstrakt) [Nabiksimoler \(cannabisekstrakt\) \(L6.6.2.1\)](#) har markedsføringstillatelse i Norge, men bruken er fortsatt nokså beskjeden. Indikasjonen er behandling av spastisitet ved multippel sklerose (MS) der spasmolytisk behandling skal ha vært forsøkt uten tilfredsstillende effekt. En god del av de påståtte effektene av ulike varianter av det som i utlandet kalles medisinsk cannabis, må anses som eksperimentelle indikasjoner med bare anekdotisk evidens.

Hallusinogener

En rekke kjemiske midler kan gi tilstander som kan minne om hallusinose, sanseopplevelser og forestillinger uten samsvar med vanlig realitet. Eksempler er LSD, meskalin, fleinsopp, peyote. Virkningen formidles via dopaminerge, glutaminerge og særlig serotonerge synapser. Mange av midlene har plass i ulike religiøse/ kulturelle sammenhenger av antropologisk interesse og gir utgangspunkt for myter og kulturelle moter.

Bruken er oftest episodisk og kan subjektivt gi svært dramatiske opplevelser, av og til farlige. Hallusinogenene gir ofte forvirringstilstander og ettervirkninger i form av svingninger i sanseopplevelser og realitetsforståelse.

G13.2. Tabell

G13.2.1. Interaksjonsmuligheter når alkohol er til stede i organismen

Tabell 1 Interaksjonsmuligheter når alkohol er til stede i organismen

Legemidler	Interaksjonsvirkning
Anestetika Antidepressiva (TCA* og mianserin/mirtazepin) Antiepileptika Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende sovemidler Antihistaminer (sentralnervøst aktive) Sterke analgetika (opioider) Andre sentralnervøst aktive medikamenter	Forsterket sentralnervøs sedativ virkning
Antiparkinsonmidler Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende sovemidler	Rusforsterkende virkning

Legemidler	Interaksjonsvirkning
Sterke analgetika (opioider) Andre sentralnervøst aktive medikamenter	
Antipsykotika	Mulighet for utløsning av ekstrapyramidale bivirkninger
Acetylsalisylsyre (ASA) Warfarin Ikke-steroider midler antikoagulasjonsmidler (NSAID)	Økt blødningsrisiko
Antidiabetika	Problemer knyttet til blodsukker
Sentralstimulerende Andre ADHD medikamenter	Nedsatt bevissthet og konsentrasjon
Antihypertensiver Nitrater Andre medikamenter med virkning på blodtrykket	Økt risiko for postural hypotensjon
Disulfiram Griseofulvin Metronidazol	Alkohol-disulfiram-(liknende) virkninger
Ketokonazol	Kan gi leverskade

*TCA=trisykliske antidepressiva

Referanser:

Mørland J. Interaksjoner mellom legemidler og alkohol. [Tidsskr Nor Legeforen 2002; 122: 511-3](#)

National Insititue on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Harmful Interactions: Mixing Alcohol With MedicinesPublished 2003, revised 2014 NIH Publication [No: 13-5329](#).

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. NIH. Turning Discovery Into Health NIH Publication No. 20-AA-5329 Published 2003, Revised and reprinted November 2020. [pdf](#).