

Partydroger ger farliga förgiftningar

Risk för allvarliga komplikationer och död

KAI KNUDSEN, adjungerad universitetslektor, överläkare, avdelningen för anestesi och intensivvård, Sahlgrenska

akademien, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg
kai.knudsen@aniv.gu.se

Med partydroger menas framför allt sk substituerade amfetaminer, dvs kemiska derivat av fenetylamin med centralstimulerande och hallucinogena effekter [1]. Utöver de amfetaminliknande drogerna kallas ibland cannabis, kokain och GHB (gammahydroxybutyrat) också för partydroger; en mer relevant benämning vore »ungdomsdroger«. Partydroger intas framför allt av ungdomar mellan 15 och 25 års ålder i samband med fester och dans – »partyn«.

De flesta partydroger är i Sverige klassade som narkotika, medan andra är klassade som sk hälsofarlig vara eller saknar narkotikaklassifikation. Ett kontinuerligt medikolegalt problem är att nya substanser ständigt dyker upp med snarlik kemisk sammansättning och likartade effekter.

De medicinska komplikationer som dessa droger ger upphov till kan kategoriseras som akuta toxiska biverkningar, skador som uppkommit under drogpåverkan och medicinska komplikationer sekundärt till drogmissbruket. Till skadorna hör trauman av olika slag, ofta i samband med misshandel eller trafikolyckor. Till komplikationerna hör hudinfektioner, tromboflebit, abscesser, hepatit, HIV, endokardit, sepsis, opportunistiska infektioner, kardiomyopati, kärlaneurysm, kraftig karies m.m.

Svårförutsägbara och varierande effekter

De flesta partydroger intas oralt i form av kapslar, tabletter eller pulver. Substanserna kan även intas rektalt eller transdermalt eller genom injicering eller via sniffning (snortas). Drogerna säljs vanligen i mindre partier i små blytlåspåsar. Tabletterna kan ha olika färger som rosa, vitt, grönt etc och vara stämplade med en logotyp, t ex en »smiley«, Mitsubishi-märket, Mercedes-stjärnan eller liknande.

Tabletterna har varierande styrka med måttliga till starka effekter på sinnesupplevelser och kroppens cirkulationsfysiologi. Vanligaste styrkan för en tablett metylendioximetamfetamin (ecstasy) är 50 eller 100 mg, och priset varierar från 70 till 180 kronor per tablett [2].

Kemisk sammansättning och styrka i varje tablett kan skifta mellan olika partydroger och är sällan kända i detalj av vare sig säljaren eller användaren. Effekterna efter intag är svår- förutsägbara och varierande från gång till gång, även med samma typ av drog.

GHB, GBL (gammabutyrolakton) och BD (butandiol) används nästan enbart i flytande form.

»Man beräknar att mellan 175 och 250 miljoner unga människor världen över använde partydroger någon gång år 2007 ...«

Kemiska analyser av partydroger har detekterat flera snarlika substanser i samma parti tabletter, t ex metylendioximetamfetamin (MDMA), metylendioxietylamfetamin (MDEA) eller metylendioxiamfetamin (MDA) [2, 3].

Omfattning och utbredning av de vanligaste drogerna

Man beräknar att mellan 175 och 250 miljoner unga människor världen över använde partydroger någon gång år 2007 [4]. I en drogvaneundersökning gjord bland svenska gymnasieelever angav 19 procent att de provat narkotika någon gång år 2007 [5]. År 2005 hade 7,7 procent av den vuxna befolkningen i Västeuropa någon gång använt cannabis, 1,4 procent kokain, 0,8 procent ecstasy och 0,6 procent amfetamin [6].

Bland ungdomar i nattklubbsmiljöer i England var användningen av dessa droger betydligt vanligare. Där hade 89 procent av ungdomarna använt cannabis, 75 procent kokain, 88 procent ecstasy och 24 procent amfetamin.

I Sverige förekommer användning av flera olika partydroger, men cannabis är fortfarande den vanligaste ungdomsdrogen och utgör nära 90 procent av alla droger bland svenska gymnasieelever [1, 5]. Bland användarna är det relativt vanligt att blanda cannabis, alkohol och olika syntetiska partydroger. Av dem som använt narkotika angav 17 procent att de provat ecstasy. Utöver cannabis, amfetamin, heroin, kokain, LSD, bensodiazepiner, ecstasy och GHB uppgav 7 procent att de också provat annan narkotika. De flesta av dessa andra preparat var syntetiska partydroger.

Kliniska effekter

Typiska effekter för partydroger är att de ger en känsla av upprymdhet, ökad mental och fysisk energi och högre självkänsla [4]. De ger mer energi och en positiv berusningskänsla. Ecstasy (MDMA) har något svagare fysiologiska effekter än amfetamin, men har liksom flertalet partydroger hallucinogena och entaktogena effekter som ger ökad känsla av social samvaro och större tillit till andra [3, 7].

Användarna får en disinhibition som objektivt kan uppfattas som distanslöshet. Man ser ofta mer »pratighet« och ökad psykisk energi hos användarna, de blir »uppåt och i gång«.

■ sammanfattat

Ökad användning av partydroger (substituerade amfetaminderivat) kan konstateras bland ungdomar.

Akut överdosering ger en klinisk bild med mydriasis, oro, ångest, kallsvettning, hyperaktivitet, konfusion, tremor, muskelryckningar, hypertoni, takykardi, vasokonstriktion, ökad krampbenägenhet och risk för hypertermi.

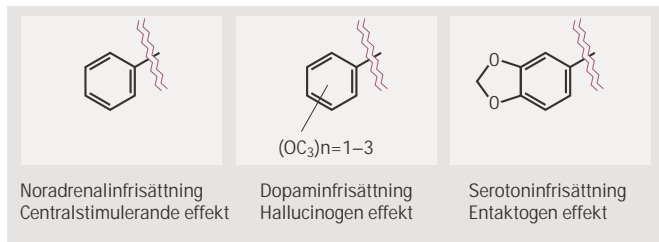
Specifika antidoter saknas. **Drogscreening** av urinen bör alltid göras på unga medvetlösa eller förvirrade patienter.

Spice, GHB, bensylpiperazin, LSD och flera andra preparat detekteras inte på drogsticka.

Verifiering med GC-MS (gaskromatografi och masspektrometri) bör utföras vid positiv drogsticka.

Allvarliga komplikationer kan tillstå, t ex andningsinsufficiens, apné, luftvägsaspiration, myoklon kramper, hypertermi, hyperkalemi, serotonergt syndrom och kardiovaskulära komplikationer.

Det akuta omhändertagandet är i huvudsak symtomatiskt.



Figur 1. Variationer i den kemiska strukturen av partydroger leder till olika effekter på monoaminerg neurotransmission. En fenylring i strukturen ger ökad frisättning av noradrenalin med centralstimulerande effekter, medan en metoxylerad fenylring i huvudsak ger stimulering av dopaminerga neuron med hallucinogena effekter och en bensodioxol ger främst serotonerga effekter.

Många upplever bättre självkänsla och mer tillit, pojkarna kan känna starkare manlighet »machoeffekt«. Användarna upplever även förändrade och förstärkta sinnesintryck, framför allt vad gäller ljus och ljud, ofta i samband med musik och dans. De får även ökad känslighet för beröring, vilket stimulerar till mer kroppskontakt.

Drogerna kan framkalla illusioner, medan hallucinationer är ovanligare. I höga doser är flertalet droger måttligt till kraftigt hallucinogena. Det vanligaste är förändrade synintryck som liknar neonfärgade fraktaler, dvs mjuka svävande regelbundna mönsterförändringar av befintliga objekt. Centralstimulantia ger med tiden ökad risk för ångest, oro och psykotiska reaktioner, ofta med paranoida och aggressiva inslag [8].

Initialt karakteriseras effekterna av positiva upplevelser (euforiserande), men med tiden övergår effekterna i mer negativa upplevelser dominerade av kraftig ångest och oro. De negativa effekterna kan uppträda redan efter små doser men är vanligare efter höga doser [9]. De centralnervösa effekterna orsakas huvudsakligen av en kraftig frisättning av transmittorsubstanserna dopamin, noradrenalin och serotonin i monoaminerga neuron i centrala delar av hjärnan (ventrala tegmentala arean och substantia nigra) [10].

Ringvariationer i den kemiska strukturformeln av substituerade fenetylaminer modulerar frisättningen av monoaminer i hjärnan (Figur 1) [10]. Droger som frisätter noradrenalin verkar mest centralstimulerande, de som frisätter dopamin är mest hallucinogena och de som frisätter serotonin är mest entaktogena. Efter långvarigt bruk töms serotonerga depåer, och patienterna riskerar att utveckla negativa psykiska symtom med djupa depressioner och ibland psykosor.

Det är vanligt att droganvändaren med tiden blir utmattad och nedstämd i takt med uttömningen av monoaminer. Pa-

tientens nedstämdhet är ofta medicinskt svårbehandlad och långdragen; ju längre tid man använt centralstimulerande medel, desto vanligare blir det med negativa symtom i form av depressioner, orkeslöshet och apati [8]. Djurdata tyder på att skador på dopaminbanor, framför allt serotoninbanor, är morfologiska och delvis irreversibla [7].

Beroende

Den beroendeframkallande effekten av partydroger är relativt måttlig för de flesta av substanserna, men vissa preparat som GHB och kokain anses ge hög risk för beroende [11, 12]. Främst dopaminfrisättningen är korrelerad till utvecklingen av beroende och missbruk, varför ett preparat som ecstasy, som huvudsakligen är serotoninfrisättande, anses ge mindre beroendeutveckling [13]. Framför allt är det de psykologiska och rusgivande effekterna som är beroendeframkallande hos serotonerga droger.

GHB är kraftigt beroendeframkallande med svåra abstinenssymtom vid långvarig och intensiv användning [12].

Akut överdosering

Behandlingen vid överdos av olika partydroger är relativt likartad. Patienterna behöver såväl medicinskt och psykiatriskt som socialmedicinskt akut omhändertagande. En drogpåverkad person som inte är kontaktbar och inte kan kommunicera måste behandlas på en sjukvårdsinrättning med akutmedicinska resurser med möjligheter till övervakning och behandling av vitala kroppsfunktioner, vanligen vid en medicinsk akutvårdsavdelning. Patienter som kan kommunicera och har stabila vitala funktioner, som puls, blodtryck och syremättnad, kan i regel vårdas på en psykiatrisk eller beroendemedicinsk avdelning.

Symtomen vid akutöverdosering beskrivs i Fakta 1. Många gånger inkommer patienterna med fluktuerande vakenhet efter överdos. De är ofta onaturligt uppspelta med psykomotorisk oro, kallsvettning och ångest [14]. Medvetslöshet är inte särskilt vanligt men förekommer främst vid blandintoxikationer. Aggressivitet, oro och hyperaktivitet förekommer, liksom instabilt temperament, förvirring och hallucinationer [15]. Både mentala funktioner och autonoma funktioner som puls och blodtryck kan förändras plötsligt och kräver noggrann observation.

Vid akut överdosering märks symtom som mydriasis, hyperaktivitet, kallsvettning, excitation, upprymdhet, rastlöshet, distanslöshet, kraftig oro, konfusion och agitation [15, 16]. Patienten kan uppvisa takykardi, palpitationer, temperaturstegring och tremor samt hypertension och bröstsmärta. Det finns risk för att patienten drabbas av muskelrigiditet, ihållande myoklonier och kramper, särskilt i käkpartiet (trismus). Många symtom är relativt snabbt övergående, medvetslöshet kan uppträda kortvarigt under 1–2 timmar.

Symtomen vid överdosering härrör främst från en kraftig

■ fakta 1

Symtom vid akut överdosering av partydroger

- Hyperaktivitet och hypomani
- Kallsvettningar
- Oro, ångest, rastlöshet
- Distanslöshet
- Irritabilitet, aggressivitet
- Tankeflykt, instabilt temperament
- Försämrad självkontroll, instabilt beteende
- Konfusion
- Psykotiska symtom, hallucinationer
- Mydriasis
- Tremor
- Muskelryckningar
- Myoklona kramper
- Autonom instabilitet
- Hypertoni
- Takykardi
- Hypertermi
- Hjärtarytmier
- Vasokonstriktion

■ fakta 2

Symtom vid serotonergt syndrom

- Akatisi (motorisk oro)
- Tremor
- Svettning
- Mydriasis
- Oro
- Agitation, aggressivitet, irritabilitet
- Konfusion
- Diarré
- Klonus
- Takykardi
- Rigiditet
- Hypertermi

■ fakta 3

Allvarliga komplikationer som kan uppstå efter intag av partydroger

- Vattenintoxikation
- Hyponatremi, hyperkalemi (även hypokalemi)
- Konfusion
- Psykos
- Hypertermi
- Hjärtarytmier
- Hjärtischemi, angina pectoris
- Kraftig blodtrycksstegring
- Plötslig medvetlöshet
- Andningsinsufficiens, apnéer
- Myoklona kramper
- Rabdomyolys
- Serotonergt syndrom
- Leverpåverkan
- Akut njursvikt
- Tromboembolier
- Stroke

frisättning av neurotransmittorsubstanser i CNS, framför allt dopamin och serotonin men även excitatoriska aminosyror som glutamat [17]. Det kan även ske en hämning av inhibitoriska transmittorsubstanser som noradrenalin och GABA med ökad risk för kramper [18]. Klinisk bild av ett serotonergt syndrom (Fakta 2) kan uppträda beroende på droginducerad överaktivitet i det serotonerga systemet. Serotonergt syndrom är ett allvarligt tillstånd som hotar vitala funktioner och ofta kräver intensivvård [19]. I värsta fall kan den akuta överdoseringen leda till kardiovaskulär kollaps och mors.

Flera allvarliga medicinska komplikationer kan uppträda efter en överdosering eller efter en period av intensivt missbruk (Fakta 3). Vattenintoxikation med hyponatremi kan uppträda efter intag av ett par ecstasytabletter och rikliga mängder vatten. Vattenintoxikation kan leda till hjärnödem, huvudvärk, dimsyn, generella kramper och koma; flickor är mer vulnerabla än pojkar, och enstaka dödsfall har rapporterats i Sverige [20].

Hypertermi med kroppstemperatur över 39 grader är relativt vanligt efter intag av amfetamin, kokain eller ecstasy [21]. Risken är större vid långvarig dans eller vistelse i varma miljöer (nattklubbmiljö, sommartid). Kroppstemperatur över 42 grader anses som direkt livshotande och måste behandlas omedelbart med aktiv kylning.

Kontrollera alltid myoglobin i serum eller andra markörer för muskelsönderfall (kreatinkinas [CK]) vid misstanke om rabdomyolys. Akut njursvikt kan uppträda sekundärt till rabdomyolys och utfällning av myoglobin i njurarna. Vid rabdomyolys kan allvarlig hyperkalemi förekomma, vilken kan bli livshotande. Vid hyperkalemi bör myoglobin i serum kontrolleras. Vid blodtryckskris, uttalad hyponatremi (S-natrium <120) eller neurologiska bortfallssymtom bör datortomografiundersökning av hjärnan göras.

Bromo-dragonfly (bromobensodifuranylisopropylamin) är en drog som liknar amfetamin. Drogen har dessutom kraftigt

■ fakta 4

Symtom efter långvarigt missbruk av partydroger

- Trötthet, huvudvärk
- Sömnsvårigheter
- Stereotyp beteende, tics
- Nedstämdhet
- Paranoia, förföljelsetidéer
- Dålig självkänsla, självförakt
- Försämrad självkontroll, instabilt beteende
- Ångest, oro
- Psykotiska symtom, hallucinationer
- Mutism
- Katatonier
- Hypertoni
- Njursvikt
- Leversvikt

»Långdraget missbruk med centralstimulerande medel kan leda till sekundära komplikationer som kardiomyopati med hjärtsvikt ...«

vasokonstringerande effekter vid överdosering och har orsakat fall med perifer extremitetsischemi som lett till amputation av fingrar och tår [22]. Dödsfall i Sverige har inträffat.

Andra allvarliga symtom vid akut överdosering kan vara koagulationsrubbnings och trombocytopeni (disseminerad intravasal koagulation [DIC]), leverpåverkan, njursvikt, andningsinsufficiens, angina pectoris och kramper [23]. Lungödem, hjärtarytmier och långdragen medvetlöshet kan förekomma men är relativt sällsynt.

Långdraget missbruk med centralstimulerande medel kan leda till sekundära komplikationer som kardiomyopati med hjärtsvikt, allvarliga infektionssjukdomar och kognitiv funktionsnedsättning (Fakta 4) [24]. Abscesser eller sepsis är inte ovanligt vid injektionsmissbruk av centralstimulerande medel. Även personer under 25 år kan uppvisa uttalad hjärtsvikt med låg systolisk ejektionsfraktion. Det finns även risk för hjärnblödning och kardiovaskulär kollaps vid allvarliga överdoseringar efter långdraget missbruk. Akut aortadissection har förekommit liksom intrakraniella aneurysm som föranlett neuroradiologisk intervention [25]. Kardiellt ultraljud (UCG) bör utföras på liberala indikationer.

Utredning och provtagning

Förslag till allmänmedicinsk utredning vid misstanke om akut förgiftning med partydroger ges i Fakta 5.

Screening med drogsticka kan oftast, men inte alltid, ge information om vilka droger som intagits. Drogsticka är en form av snabbtest som vanligtvis görs på urin. Falskt positiva resultat från drogstickor förekommer i vissa fall, varför verifiering med mer exakta analysmetoder som GC-MS (gaskromatografi och masspektrometri) bör utföras vid positiv drogsticka. Hos unga medvetlösa eller förvirrade patienter bör drogscreening av urinen alltid göras för att upptäcka drogförgiftning. Flertalet partydroger kan påvisas i urinen upp till 2–4 dagar efter intag. Prover av urin eller serum skickas till ackrediterat kemiskt laboratorium för analys och verifiering av olika droger (tex Rättskemiska laboratoriet i Linköping).

Drogstickor kan missa ett antal förgiftningar men indikerar de allra vanligaste. GHB, bensylpiperazin, LSD, kratom/krypton, spice och flera andra fenetylaminer detekteras vanligtvis inte på drogsticka. Analys av GHB utförs med GC-MS på ett flertal laboratorier runtom i Sverige, vanligen genom

■ fakta 5

Allmänmedicinsk utredning vid misstänkt akut förgiftning med partydroger

- Drogscreening av urinprov
- Somatiskt status inklusive neurologstatus
- EKG
- Temperaturkontroll
- Kontroll av puls och blodtryck
- Kontroll av elektrolytstatus (Na, K, Ca, Mg)
- Blodprov (Hb, CRP, SR, LPK, TPK, kreatinin, CK, myoglobin, PK, APTT)
- DT-hjärna på relativt vida indikationer
- Arteriell eller venös blodgasanalys
- Extra serumprov för efterkontroll vid behov
- Psykologbedömning
- Kuratorskontakt
- Eventuellt kardiellt ultraljud (UCG)

■ fakta 6

Farmakologisk behandling vid kraftig oro och övrig medicinsk behandling

- Midazolam 2–5 mg intravenöst vid motorisk oro och ångest; kan även ges peroralt i mixtur
- Diazepam 5–20 mg po 3 gånger dagligen
- Klonidin 100–150 µg im (alternativt iv) kan provas
- Neuroleptika av typen olanzapin 10 mg×1 po, risperidon 1 mg×2 eller haloperidol 4 mg×1
- Om peroral behandling inte är möjlig, kan haloperidol ges im, 5–10 mg×3, eller 2,5–5 mg iv
- Zyklopentixol 100–150 mg im eller levomepromazin 25 mg×1–3 im
- Nitrazepam 5–10 mg po till natten för sömn
- Antihistaminer som alternativ: hydroxizin 25–50 mg po till natten
- Symtomatisk behandling i övrigt
- Försiktighet med betablockerare
- Vid medvetslöshet ges trombosförebyggande

gande behandling i form av lågmolekylärt heparin, t ex injektion dalteparin 5 000 E×1 sc eller enoxaparin 40 mg×1

- Adekvat antibiotikabehandling mot pneumoni, sårinfektioner, hudinfektioner, abscesser, urinvägsinfektioner eller sepsis
- Rehydrering med i första hand Ringer-Acetat (1–3 l iv)

Vid hypertermi kan aktiv kylning och sederung krävas:

- 1–2 l kylskåpskall kristalloid lösning (Ringer-Acetat eller NaCl 9 mg/ml) intravenöst i perifer ven (aldrig i central ven)
- Diazepam 5–20 mg iv
- Extern kylbehandling med kyltäck eller liknande

Vid kraftig blodtrycksstegring (>160 mm Hg systoliskt tryck) bör patienten övervakas med invasiv blodtrycks kontroll via en artärkateter på intensivvårdsavdelning. Ett kraftigt för högt blodtryck kan behandlas med:

- Betablockerare, t ex labetalol 10 mg iv åt gången, upp till 50 mg iv under 3–5 min

med försiktighet (ej vid kokainintoxikation)

- Dihydralazin 6,25 mg iv med försiktighet, kan upprepas
- Glycerylnitrat i infusion; 0,2–0,5 µg/kg/min, titreras
- Magnesiumsulfat kan provas, 20 mmol i 100 ml NaCl under 20 minuter följt av 20 mmol under 20 timmar [26]

Vid serotonergt syndrom kan något av nedanstående läkemedel provas:

- Cyproheptadin 8 mg×3 po (licensmedel)
- Olanzapin 10 mg po
- Risperidon 1 mg×4 im

Cyproheptadin är ett antihistamin och en serotoninantagonist med etablerad dokumentation vid behandling av serotonergt syndrom. Risperidon har uttalade antagonistiska effekter på 5-HT₂-receptorer, men erfarenheten är begränsad vid serotonergt syndrom. (Klorpromazin som rekommenderades tidigare har avregistrerats i Sverige.)

analys av urinprov. Tabletter, kapslar och andra substanser skickas till Statens kriminaltekniska laboratorium (SKL) för analys vid tveksamheter eller i rättsärenden. Vid osäkerhet bör ett rör med fryst serum från patienten sparas i 24 timmar för att kunna göra en efterhandsgranskning vid oklar medvetslöshet eller oklar diagnos.

Behandling

Omhändertagandet vid akut överdosering av partydroger styrs efter vilka medel som intagits men är i huvudsak symptomatiskt. Specifika antidoter mot överdosering av amfetamin, ecstasy eller kokain saknas. Viktigast i det akuta omhändertagandet är noggrann övervakning och regelbunden kontroll av vakenhet, andning, syremättnad, cirkulation, blodtryck, kroppstemperatur och mentala funktioner. Observera förekomsten av psykotiska symtom.

Vid peroralt intag av partydroger ska medicinskt kol och ventrikeltömning övervägas på samma sätt som vid andra förgiftningstillstånd, dvs det rekommenderas generellt vid allvarlig förgiftning endast upp till 1 timme efter intag. Det är sällan meningsfullt med ventrikeltömning och kol vid konfusion eller oro efter överdosering med centralstimulerande medel, men det bör övervägas i behandlingen av medvetlösa patienter med blandintoxikationer.

Vid lindrig till måttlig förgiftning bör patienten placeras i ett tyst och lugnt rum och få sova och vila under övervakning. Oro och agitation behandlas med sederande läkemedel, företrädesvis bensodiazepiner. Vid allvarlig eller livshotande överdosering bör patienten behandlas på intensivvårdsavdelning.

Observera risken för hypertermi och rabdomyolys; behandla skyndsamt vid kroppstemperatur över 39 grader. Invasiv blodtrycksmätning och adekvat behandling bör utföras vid kraftig blodtrycksstegring (systoliskt blodtryck >160 mm Hg). Observera om trycksår, rodnader eller hudblåsor uppkommer som tecken på klämskador. Myoglobin i serum kontrolleras för att se om muskelsönderfall (rabdomyolys) föreligger.

Intravenös vätska i form av kristalloida lösningar (1–2 liter per dygn) ges, och elektrolyter i serum kontrolleras. Forcerad diures (urindrivning) med hjälp av intravenös vätsketillförsel och diuretika (3–4 liter isotona lösningar per dygn) ges om rabdomyolys förekommer. Observera att eliminationen av amfetamin förlängs vid alkalisering med bikarbonat.

Prognosen vid förgiftning med partydroger är i regel god om inte allvarliga komplikationer tillstött. Vanligtvis har dessa patienter korta vårdtider under 1 dygn. Exempel på allvarliga komplikationer som kan tillstöta är andningsinsufficiens, apné, luftvägsaspiration, myokloniska kramper, hypertermi, hyperkalemi, serotonergt syndrom eller kardiovaskulära komplikationer. Vid kardiovaskulär kollaps tillämpas samma principer som vid hjärt-lungräddning efter hjärtstopp. Observera att behandling med betablockerande läkemedel ofta har svåröversäglbara effekter vid kokainförgiftning.

Betablockerande läkemedel bör generellt användas med försiktighet, trots att det är vanligt med takykardi och hypertoni.

Oro och agitation. Om patienten är agiterad och orolig kan man ge sederande läkemedel, t ex midazolam eller klonidin. Även sederande lågdosneuroleptika kan användas men bör undvikas vid förgiftning med andra neuroleptika eller vid instabilt blodtryck. Propofol bör endast användas med stor försiktighet av anestesiläkare, eftersom det kan ge uttalat blodtrycksfall och apné. Klometiazol bör undvikas. Vid akut omhändertagande av oroliga patienter är det viktigt att undvika brottningskamper, som snabbt kan bli livshotande för patienten med risk för kardiovaskulär kollaps. Varning för positionsasfyxi om patienten hamnar i bukläge. Bältesläggning är

»Omhändertagandet vid akut överdosering av partydroger styrs efter vilka medel som intagits men är i huvudsak symptomatiskt.«

sällan nödvändig och måste användas ytterst restriktivt; vid bältesläggning överremitteras alltid patientansvaret till psykiater. Agiterade patienter bör inte släppas ut från en akutmottagning medan de fortfarande är drogpåverkade och saknar självkontroll. De kan vara våldsamma mot både sig själva, anhöriga och personal.

I Fakta 6 ges förslag till farmakologisk behandling vid kraftig oro och övrig medicinsk behandling.

Uppföljning

Det är viktigt att styra patienten under akutfasen till rätt vårdnivå så att vitala livsfunktioner kan säkerställas på medicinsk akutsjukvård eller intensivvårdsavdelning. I efterförloppet ska drogmissbruket behandlas; bedömning av psykiater och remiss till beroendemedicinsk klinik och socialtjänsten bör nästan alltid utföras. Anmälan till socialtjänsten ska alltid utföras vid livshotande missbruk, vid behandling av barn under 18 år eller då vuxna har barn som löper risk för vanvård.

Psykosociala stödinsatser är nödvändigt att ge samtidigt med läkemedelsbehandling av förekommande abstinenssymtom. Det är viktigt att få en bild av patientens personlighet, emotionella tillstånd och kognitiva funktionsförmåga för att

kunna ge rätt behandling. Utredningen bör omfatta bedömning av huruvida psykotiska symtom, ökad suicidalitet eller beroende föreligger; vid depressivitet och psykotiska symtom är risken stor för suicidhandlingar.

Behandlingen i öppenvården individualiseras och baseras på täta kontakter med psykiater eller psykolog som har erfarenhet av läkemedelsberoende samt regelbundna kontroller av urinprov med analys av tetrahydrocannabinol (THC) och andra droger. Initialt efter en period av missbruk är det vanligt med närminnesstörning, mental utmattning och dålig motivation till drogfrihet. I patientens behandling måste också sociala aspekter värderas och kurator kopplas in. Man bör dessutom bilda sig en uppfattning om riskfaktorer och skyddsfaktorer i patientens närmiljö för att kunna ge rätt stödinsatser (anhörigkontakt). Personlig samverkan mellan beroendeklinik och socialtjänst är ofta nödvändig i dessa ärenden.

En remiss till psykolog eller kurator med särskild kompetens avseende beroendesjukdomar och användning av centralstimulerande medel är väsentlig i det fortsatta omhändertagandet av patienten. Vid behandling av skolungdomar bör också skolhälsovården kopplas in. Bedömning av patientens beroendutveckling och suicidalitet bör göras med etablerade psykologiska mätinstrument som ASI (Addiction severity index), AUDIT (Alcohol use disorders identification test) och skattningsskalor för bedömning av självmordsrisk.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

- REFERENSER**
1. Drogutvecklingen i Sverige 2007. Stockholm: Centralförbundet för alkohol- och narkotikautvecklingen; 2007. Rapport nr 107.
 2. Drogsituationen. Lägesbild i Sverige 2008–2009. Stockholm: Rikskriminalen och Tullverket; 2010.
 3. Karlsen SN, Spigset O, Slördal L. The dark side of ecstasy: neuro-psychiatric symptoms after exposure to 3,4-methylenedioxymethamphetamine. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2008;102:15-24.
 4. United Nations World Drug Report. Wien, Österrike: United Nations Office on Drugs and Crime; 2009.
 5. Peter Molin. Skolelevers drogvanor 2007. Göteborg: Preventions- och utvecklingsenheten; 2008. Rapport nr 2008:1.
 6. McCambridge J, Mitcheson L, Winstock A, Hunt N. Five year trends in stimulant use among dance drug users. *Addiction* 2005; 100:1140-9.
 7. Gudelsky GA, Yamamoto BK. Neuropharmacology and neurotoxicity of 3,4-methylenedioxymethamphetamine. *Methods Mol Med.* 2003;79:55-73.
 8. Montoya AG. Long-term neuropsychiatric consequences of »ecstasy« (MDMA): a review. *Harv Rev Psychiatry.* 2002;10:212-20.
 9. Bankson MG, Cunningham KA. 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) as a unique model of serotonin receptor function and serotonin-dopamine interactions. *J Pharmacol Exp Ther.* 2001;297: 846-52.
 11. Sporer KA, Chin RL, Dyer JO, Lamb R. Gamma-hydroxybutyrate serum levels and clinical syndrome after severe overdose. *Ann Emerg Med.* 2003;42:3-8.
 12. Dyer JE, Roth B, Hyma BA. Gamma-hydroxybutyrate withdrawal syndrome. *Ann Emerg Med.* 2001; 37:147-53.
 15. Van Sassenbroeck DK, Calle PA, Rousseau FM, Verstraete AG, Bel-paire FM, Monsieurs KG, et al. Medical problems related to recreational drug use at nocturnal dance parties. *Eur J Emerg Med.* 2003;10:302-8.
 17. Parrott AC. Recreational ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity. *Pharmacol Biochem Behav.* 2002; 71:837-44.
 18. Gahlinger PM. Club drugs: MDMA, gamma-hydroxybutyrate (GHB), Rohypnol, and ketamine. *Am Fam Physician.* 2004;69:2619-26.
 19. Silins E, Copeland J, Dillon P. Qualitative review of serotonin syndrome, ecstasy (MDMA) and the use of other serotonergic substances: hierarchy of risk. *Aust N Z J Psychiatry.* 2007;41:649-55.
 20. Bråbäck L, Humble M. Ung kvinna död i vattenförgiftning efter intag av en »ecstasy«-tablett. Dagens drogpanorama kräver skärpt beredskap inom vården. *Läkartidningen.* 2001;98:817-9.
 21. Dar KJ, McBrien ME. MDMA induced hyperthermia: report of a fatality and review of current therapy. *Intensive Care Med.* 1996;22: 995-6.
 22. Thorlacius K, Bornä C, Personne M. Bromo-dragonfly – livsfarlig missbruksdrog. Kan ge vävnadsnekros, visar det första beskrivna fallet. *Läkartidningen.* 2008;105: 1199-1200.
 24. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med.* 2001;345:351-8.
 25. Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation.* 2002;105: 1592-5. s