

Tramadol – den mörka partydrogen

Martin Olsson

Överläkare, specialist i psykiatri, med dr

Beroendecentrum Stockholm

Forskare, Centrum för psykiatriforskning (CPF)
och Karolinska Institutet (KI)

Tramadol

- Minskad förskrivning i Sverige, men kraftig ökning av polisbeslag
- En atypisk opioid
- Aktiverande effekt i motsats till den vanliga, sederande opioideffekten
- Risk för epileptiska kramper i hög dos
- Depression vanligt i avgiftningsfas
- Tramadol kombinerar en opioid effekt med serotonin- och noradrenalin (SNRI-effekt)

Historik

- Tramadol utvecklades på 1970-talet i Tyskland
- "Dual action"
- Godkändes i USA 1995 som enda icke-narkotikaklassade opioiden på marknaden
- Stor förskrivning i Sverige tidigt 2000-tal då Tramadol kom att ersätta dextropropoxifen
- Ansågs i början ha en låg beroendepotential
- Klassades som "svag opioid" – jämförbar med kodein
- Pro-drug, liksom kodein, aktiva metaboliter

Risker med tramadol har varit kända sedan länge

- **Krampanfall vid höga doser**

(källa: Gardner et al, 2000; Ripple et al, 2000; Jovanovic-Kupic et al, 2006; Mehrpour, 2013)

- **Risk för överdos och död**

(källa: Tjäderborn et al, 2007; Shadnia et al, 2008; Randall & Crane, 2014)

- **Risk för beroendutveckling**

(källa: Tjäderborn et al, 2009; Zabihi et al, 2011; Babalonis et al, 2013)

Tramadol - farmakodynamik

- Svag agonist på myo- opioidreceptorn
- SNRI-effekt påverkar nociception
- Aktiva metaboliter:
O-desmetyltramadol har högst affinitet för opioidreceptorn => störst smärtstillande/ opioid effekt



Tramadol - farmakodynamik

- Svag agonist på μ -opioidreceptorn
- SNRI-effekt påverkar nociception
- Aktiva metaboliter: O-desmetyltramadol har högst affinitet för opioidreceptorn => störst smärtstillande/ opioid effekt