

Kasuistik

Mistanke om phenibutforgiftning med hjernestammeaffektion

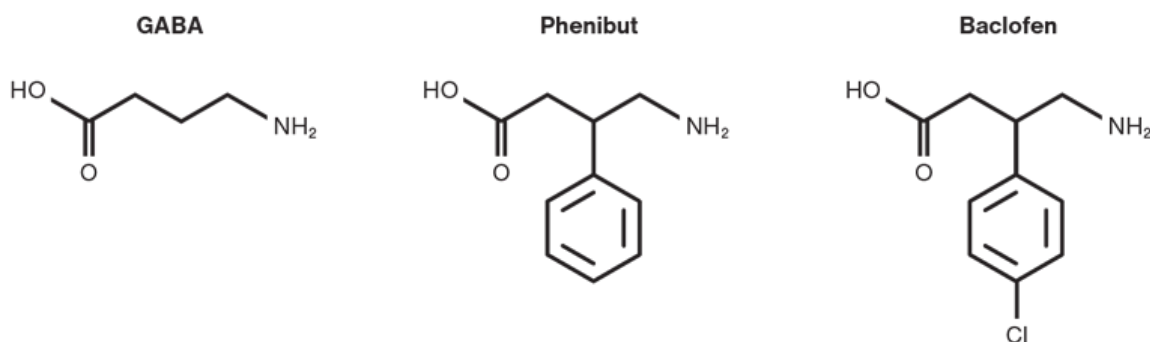
Jimmi Malmberg Scheel Jensen¹, Mette Lolk¹, Dorte Fris Palmqvist², Henrik Horwitz^{3, 4}, Al-Hasan Hussein Dos⁵, Ragnar Thomsen⁶ & Nanna Reiter²

1) Afdeling for Bedøvelse, Operation og Intensiv Behandling, Københavns Universitetshospital – Herlev og Gentofte Hospital, 2) Anæstesiologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg og Frederiksberg Hospital, 3) Klinisk Farmakologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg og Frederiksberg Hospital, 4) Institut for Klinisk Medicin, Københavns Universitet, 5) Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme, Københavns Universitetshospital – Herlev Hospital, 6) Retskemisk Afdeling, Retsmedicinsk Institut, Københavns Universitet

Ugeskr Læger 2026;188:V072540573. doi: 10.61409/V07250573

Phenibut (β -phenyl- γ -aminosmørsyre) blev udviklet i Rusland i 1960'erne, hvor det bruges som anxiolytikum og nootropikum [1]. I de fleste vestlige lande, herunder Danmark, er phenibut ikke godkendt til medicinsk brug, men anvendes rekreativt og er lettilgængeligt på internettet. Stoffet er strukturelt beslægtet med baclofen og γ -aminosmørsyre (GABA) (Figur 1) og virker primært som en GABA-B-receptoragonist [2] med dosisafhængig virkning såsom eufori ved lave doser samt sedation og muskelafslapning ved høje doser.

FIGUR 1 Kemiske strukturer af γ -aminosmørsyre (GABA), β -phenyl- γ -aminosmørsyre (phenibut) og baclofen.



Phenibut kan medføre forgiftninger som kvalme, opkast, somnolens og mere alvorlige forgiftninger som bevægelsesforstyrrelser, respirationsdepression, kramper, koma eller paradoksal agitation/psykose. Phenibut er afhængighedsskabende [3], og pludseligt ophør kan udløse alvorlige abstinenser, som det kendes ved alkohol- og benzodiazepinabstinenser [4].

Denne kasuistik beskriver en sjælden præsentation af formodet phenibutforgiftning med hjernestammeaffektion og efterfølgende abstinensbehandling med baclofen.

Sygehistorie

En yngre mand med skizotypisk sindslidelse, blandingsmisbrug og substitutionsbehandling med depotmorphin blev indbragt bevidstløs til akutmodtagelsen. Patienten havde ved ankomst Glasgow Coma Scale (GCS)-score 3-6, havde middelstore, trægt reagerende pupiller og hjernestammeaffektion med manglende dolls eyes- samt cornea- og cilierrefleks. Øvrige vitalparametre, CT af cerebrum og lumbalpunktur var normale. Der blev fundet et uåbnet glas phenibut i patientens lomme, og han blev overflyttet til intensivafdeling på mistanke om phenibutforgiftning. Varigheden af misbrug og vanlig dosering med phenibut samt evt. øvrigt blandingsmisbrug var ukendt, men patienten angav senere at have indtaget 5 g phenibut forud for indlæggelse.

Dag 2 var patienten fortsat bevidstløs og blev intuberet grundet eksplosive opkastninger og myoklonier i underekstremiteterne. Ved en ekstensiv retskemisk analyse af blod fandt man opioider og benzodiazepiner samt phenibut i spormængde.

Dag 3 blev patienten ekstuberet, men måtte reintuberes samme dag på grund af tiltagende agitation og forpinthet tolket som abstinenser.

Dag 4 fremstod patienten fortsat abstinent trods sedation med propofol og behandling med vanlig opioidsubstitution. Giftlinjen blev kontaktet, og baclofen blev anbefalet som abstinensbehandling. Baclofen har højere affinitet for GABA-B-receptoren end phenibut trods deres strukturelle ligheder, hvorfor refrakte doser af 10 mg til maks. 50 mg i døgnet blev anbefalet som abstinensbehandling [5].

Dag 5 kunne patienten ekstubereres efter aftrapning af propofol og baclofen og kunne dagen efter udvisiteres fra intensivafdeling.

Diskussion

Phenibut er et relativt ukendt rusmiddel i Danmark. Svær forgiftning er livstruende og ses typisk efter indtag af høje doser. I et systematisk review [3] med 62 phenibutforgiftninger fandt man, at næsten 90% af patienterne havde bevidsthedspåvirkning, og ca. 50% af patienterne krævede intubation.

Høje doser er dog ikke klart defineret. Doser over 2 g er ifølge rapporter forbundet med flere bivirkninger, og faktorer som samtidigt indtag af alkohol og andre rusmidler, individuelle forskelle i metabolisme og følsomhed samt produktets renhed har betydning. Der ses et stort spænd af daglige doser ved rekreativt brug fra gennemsnitligt 2,4 g pr. dag op til 50 g dagligt.

Phenibutkoncentrationen i blodet hos patienten i sygehistorien var lav, men prøven blev først udtaget ca. 24 timer efter formodet indtag. Der findes kun få rapporter om plasmakoncentrationen af phenibut [4] og sparsom viden om phenibuts farmakokinetiske og dynamiske egenskaber [1], hvorfor den kliniske relevans af plasmakoncentration ikke kan tolkes med sikkerhed. Alligevel kan det kliniske billede i kasuistikken formentlig ikke forklares på baggrund af phenibut alene, men er også betinget af øvrige fund.

Phenibutabstinenser er ofte resistente over for standardbehandling med f.eks. benzodiazepiner [3]. Baclofen har vist sig at kunne anvendes til at forebygge eller dæmpe abstinenssymptomer, som opstår ved ophør af brug af phenibut. En kombination af baclofen og benzodiazepiner synes at være en fornuftig tilgang ved svære abstinensstilfælde [4].

Kasuistikken illustrerer phenibut som mulig årsag til livstruende forgiftning og hjernestammeaffektion, som kan forveksles med anden alvorlig cerebral lidelse. Klinisk må phenibut anses som mulig medvirkende årsag til livstruende forgiftning og hjernestammeaffektion, og phenibut bør overvejes som differentialdiagnose. Hos patienter med uafklaret bevidsthedspåvirkning eller abstinenser er det vigtigt at vurdere evt. kendskab til phenibut for diagnostik og behandling.

Korrespondance *Jimmi Malmberg Scheel Jensen*. E-mail: jmsj@live.dk/jimmi.malmberg.scheel.jensen@regionh.dk

Antaget 12. november 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 23. februar 2026

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V07250573

doi 10.61409/V07250573

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Suspected phenibut poisoning with brainstem involvement

Phenibut (β -phenyl- γ -aminobutyric acid) is a GABA-B agonist associated with sedation, dependency, and withdrawal. In this case report, a young man was admitted unconscious with partial brainstem areflexia. Based on clinical findings, a container of phenibut found on him, and his later statement of ingestion, phenibut intoxication was suspected, and he was admitted to the ICU. He later developed withdrawal symptoms, treated effectively with baclofen. This highlights phenibut as a potential cause of coma and the role of baclofen in withdrawal treatment.

REFERENCER

1. Lapin I. Phenibut (beta-phenyl-GABA): a tranquilizer and nootropic drug. *CNS Drug Rev.* 2001;7(4):471-481. <https://doi.org/10.1111/j.1527-3458.2001.tb00211.x>
2. Gassmann M, Bettler B. Regulation of neuronal GABA(B) receptor functions by subunit composition. *Nat Rev Neurosci.* 2012;13(6):380-394. <https://doi.org/10.1038/nrn3249>
3. Weleff J, Kovacevich A, Burson J, et al. Clinical presentations and treatment of phenibut toxicity and withdrawal: a systematic literature review. *J Addict Med.* 2023;17(4):407-417. <https://doi.org/10.1097/ADM.0000000000001141>
4. Penzak SR, Bulloch M. Phenibut: review and pharmacologic approaches to treating withdrawal. *J Clin Pharmacol.* 2024;64(6):652-671. <https://doi.org/10.1002/jcph.2414>
5. Feldman R, Autry B, Dukes J, et al. A systematic review of phenibut withdrawal focusing on complications, therapeutic approaches, and single substance versus polysubstance withdrawal. *Clin Toxicol (Phila).* 2023;61(11):941-951. <https://doi.org/10.1080/15563650.2023.2285702>