



Packungsbeilage
Package Insert

REF 145526



Hangzhou AllTest Biotech Co.,Ltd.
#550, Yin Hai street
Hangzhou Economic & Technological Development Area
Hangzhou, 310018, P.R China



MedNet EC-REP GmbH
Borkstrasse 10
48163 Muenster
Germany



Dieckhoff & Ratschow
Praxisdienst GmbH & Co.KG
Trierer Straße 43-47
D-54340 Longuich, Germany



Vertrieben durch:
Distributed by:

 **PRAXISDIENST**



DE: Jetzt den QR-Code scannen oder den Link nutzen und die gewünschte Anleitung downloaden!
EN: Scan the QR code or use the link to download the desired instructions!
FR: Scannez le code QR maintenant ou utilisez le lien et téléchargez les instructions souhaitées !
NL: Scan nu de QR-code of gebruik de link om de gewenste gebruiksaanwijzing te downloaden!
PL: Zeskanuj teraz kod QR lub skorzystaj z linku aby pobrać pożądaną instrukcję obsługi!
IT: Scansiona ora il QR Code oppure utilizza il link per scaricare il manuale desiderato!
ES: ¡Escanear el código QR o usar el enlace para descargar las instrucciones!

www.praxisdienst.de/user+manuals/



 **PRAXISDIENST**

 **DE: +49 6502 91 69 0**

www.praxisdienst.de   

Multi-Drug X(2-16) Drogen-Schnelltestbecher (Speichel) Packungsbeilage

Ein Schnelltest zum gleichzeitigen, qualitativen Nachweis mehrerer Drogen und Drogenmetaboliten sowie Alkohol in der menschlichen Mundflüssigkeit. Für medizinisches Fachpersonal, einschließlich Fachpersonal an Point-of-Care-Standorten. Immunoassay ausschließlich für die In-vitro-Diagnostik.

VERWENDUNGSZWECK

Der Multi-Drogen-Schnelltestbecher für AMP/MET/COC/OPI/MOP/THC/PCP/MTD/MDMA/BZO/OXY/COT/K2/KET/BAR/BUP/6-MAM/TML/FYL/CFYL/MDPV/ α -PVP/LSD/PPX/MQL/CAR/EDDP/ABP(K3)/UR-144(K4)/ZOP/GAB/PGB/ALC ist ein Lateral-Flow-Chromatographie-Immunoassay für den qualitativen Nachweis mehrerer Arzneimittel und Arzneimittelmetaboliten in der Mundflüssigkeit bei den folgenden Grenzwertkonzentrationen:

Prüfen	Kalibrator	Cut-off (ng/ml)
Amphetamin (AMP)	d-Amphetamin	50
Methamphetamin (MET)	d-Methamphetamin	50
Marihuana (THC)	11-nor- Δ^9 -THC-9 COOH	50/40/25/20/12
Phencyclidin (PCP)	Phencyclidin	10
Kokain (COC)	Benzoylcegonin	20
Opiate (OPI/MOP)	Morphium	40/25
Methadon (MTD)	Methadon	30
Methylendioxyamphetamin (MDMA)	d,l-Methylendioxyamphetamin	50
Oxycodon (OXY)	Oxycodon	50/20
Cotinin (COT)	Cotinin	20
Benzodiazepine (BZO)	Oxazepam	50/30/20/10
Synthetisches Marihuana (K2)	JWH-018, JWH-073	25
Ketamin (KET)	Ketamin	50
Barbiturate (BAR)	Secobarbital	50
Buprenorphin (BUP)	Buprenorphin	10/5
Tramadol (TML)	Tramadol	30
6-Monoacetylmorphin (6-MAM)	6-Monoacetylmorphin	10
Fentanyl (FYL)	Fentanyl	50/20/10
Autofentanyl (CFYL)	Carfentanyl	50
3,4-Methylendioxypropylvaleron (MDPV)	3,4-Methylendioxypropylvaleron	300
Alpha-Pyrrolidinovalerophon (α -PVP)	Alpha-Pyrrolidinovalerophon	300
Lysergsäurediethylamid (LSD)	Lysergsäurediethylamid	10
Propoxyphen (PPX)	d-Propoxyphen	50
Methaqualon (MQL)	Methaqualon	300
Carisoprodol (AUTO)	Carisoprodol	300
2-Ethyliden-1,5-dimethyl-3,3-Diphenylpyrrolidin (EDDP)	2-Ethyliden-1,5-dimethyl-3,3-Diphenylpyrrolidin	50
AB-PINACA (ABP/K3)	AB-PINACA	10
UR-144/K4	UR-144 5-Pentansäure	25
Zopiclon (ZOP)	Zopiclon	50
Gabapentin (GAB)	Gabapentin	2000
Pregabalin (PGB)	Pregabalin	500
Prüfen	Kalibrator	Abgeschnitten
Alkohol (ALC)	Alkohol	0,02 %

Dieser Test liefert nur ein vorläufiges Testergebnis. Um ein bestätigtes Analyseergebnis zu erhalten, muss eine spezifischere alternative chemische Methode verwendet werden. Gaschromatographie/Massenspektrometrie (GC/MS) ist die bevorzugte Bestätigungsmethode. Bei jedem Drogentestergebnis sollte eine professionelle Beurteilung vorgenommen werden, insbesondere wenn vorläufige positive Ergebnisse vorliegen.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Multi-Drug-Schnelltestbecher für mehrere Medikamente und ihre Metaboliten ist ein schneller Screening-Test für Mundflüssigkeit, der ohne den Einsatz eines Instruments durchgeführt werden kann. Der Test nutzt monoklonale Antikörper, um selektiv erhöhte Konzentrationen spezifischer Medikamente in der menschlichen Mundflüssigkeit nachzuweisen.

Amphetamin (AMP)

Amphetamin ist ein sympathomimetisches Amin mit therapeutischen Indikationen. Das Medikament wird häufig selbst durch nasale Inhalation oder orale Einnahme verabreicht. Je nach Verabreichungsweg kann Amphetamin bereits 5–10 Minuten nach der Einnahme in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden.¹ Amphetamin kann bis zu 72 Stunden nach der Einnahme in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden.¹

Methamphetamin (MET)

Methamphetamin ist ein starkes Stimulans, das chemisch mit Amphetamin verwandt ist, aber stärkere ZNS-Stimulationseigenschaften aufweist. Das Medikament wird häufig selbst durch nasale Inhalation, Rauchen oder orale Einnahme verabreicht. Je nach Verabreichungsweg kann Methamphetamin bereits 5–10 Minuten nach der Einnahme in der

Mundflüssigkeit nachgewiesen werden.¹ Methamphetamin kann bis zu 72 Stunden nach der Einnahme in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden.¹

Kokain (COC)

Kokain ist ein starkes Stimulans für das Zentralnervensystem (ZNS) und ein Lokalanästhetikum, das aus der Kokapflanze (Erythroxylum coca) gewonnen wird. Das Medikament wird häufig selbst durch nasale Inhalation, intravenöse Injektion und Rauchen freier Basen verabreicht. Je nach Verabreichungsweg können Kokain und die Metaboliten Benzoylcegonin und Ecgoninmethylester bereits 5–10 Minuten nach dem Konsum in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden.¹ Kokain und Benzoylcegonin können bis zu 24 Stunden nach dem Konsum in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden.¹

Opiate (OPI/MOP)

Die Drogenklasse Opiate bezieht sich auf alle Drogen, die aus Schlafmohn gewonnen werden, einschließlich natürlich vorkommender Verbindungen wie Morphin und Codein sowie halbsynthetischer Drogen wie Heroin. Opiate wirken schmerzlindernd, indem sie das Zentralnervensystem dämpfen. Die Medikamente zeigen bei längerer Einnahme süchtig machende Eigenschaften; Entzugssymptome können Schwitzen, Zittern, Übelkeit und Reizbarkeit sein. Opiate können oral oder durch Injektion, einschließlich intravenöser, intramuskulärer und subkutaner Verabreichung, eingenommen werden; Illegale Konsumenten können es auch intravenös oder durch nasale Inhalation einnehmen. Mit dem OPI-Test kann Codein innerhalb einer Stunde nach einer oralen Einzeldosis in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden und kann 7 bis 21 Stunden nach der Dosis nachweisbar bleiben.¹ Der Heroinmetabolit 6-Monoacetylmorphin (6-MAM) kommt häufiger in ausgeschiedenen, nicht verstoffwechselten Substanzen vor und ist auch das Hauptstoffwechselprodukt von Codein und Heroin.²

Marihuana (THC)

11-Nor- Δ^9 -tetrahydrocannabinol-9-carbonsäure (Δ^9 -THC-COOH), der Metabolit von THC (Δ^9 -Tetrahydrocannabinol), ist kurz nach der Anwendung in der Mundflüssigkeit nachweisbar. Es wird angenommen, dass der Nachweis des Arzneimittels in erster Linie auf die direkte Exposition des Arzneimittels im Mund (orale Verabreichung und Rauchen) und die anschließende Sequestrierung des Arzneimittels in der Mundhöhle zurückzuführen ist.³ Historische Studien haben ein Nachweisfenster für THC in der Mundflüssigkeit von bis zu 14 Stunden nach dem Drogenkonsum gezeigt.³

Phencyclidin (PCP)

Phencyclidin, das Halluzinogen, das allgemein als Angel Dust bezeichnet wird, kann aufgrund des Austauschs des Arzneimittels zwischen dem Kreislaufsystem und der Mundhöhle in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden. In einer kombinierten Serum- und Mundflüssigkeitsprobenentnahme von 100 Patienten in einer Notaufnahme wurde PCP in der Mundflüssigkeit von 79 Patienten in Konzentrationen von nur 2 nachgewiesen ng/ml und bis zu 600 ng/ml.⁴

Methadon (MTD)

Methadon ist ein narkotisches Analgetikum, das zur Behandlung mittelschwerer bis starker Schmerzen und zur Behandlung der Opiatabhängigkeit (Heroin, Vicodin, Percocet, Morphin) verschrieben wird. Methadon ist ein langwirksames Schmerzmittel mit einer Wirkung, die zwischen zwölf und achtundvierzig Stunden anhält. Im Idealfall befreit Methadon den Klienten vom Druck des illegalen Heroinkonsums, von den Gefahren des Spritzen und von der emotionalen Achterbahnfahrt, die die meisten Opiate auslösen. Wenn Methadon über einen längeren Zeitraum und in hohen Dosen eingenommen wird, kann es zu einer sehr langen Entzugszeit kommen. Die Entzugserscheinungen von Methadon dauern länger und sind belastender als die, die durch die Heroineinnahme hervorgerufen werden, dennoch ist die Substitution und schrittweise Entfernung von Methadon eine akzeptable Entgiftungsmethode für Patienten und Therapeuten.¹

Methylendioxyamphetamin (MDMA)

Methylendioxyamphetamin (Ecstasy) ist eine Designerdroge, die erstmals 1914 von einem deutschen Pharmaunternehmer zur Behandlung von Fettleibigkeit synthetisiert wurde. Wer das Medikament einnimmt, berichtet häufig von Nebenwirkungen wie erhöhter Muskelspannung und Schweißausbrüchen. MDMA ist nicht eindeutig ein Stimulans, obwohl es, gemeinsam mit Amphetamin-Medikamenten, die Fähigkeit besitzt, den Blutdruck und die Herzfrequenz zu erhöhen. MDMA führt bei einigen Benutzern zu einigen Wahrnehmungsveränderungen in Form einer erhöhten Lichtempfindlichkeit, Schwierigkeiten beim Fokussieren und verschwommenem Sehen. Es wird angenommen, dass sein Wirkungsmechanismus auf der Freisetzung des Neurotransmitters Serotonin beruht. MDMA kann auch Dopamin freisetzen, obwohl die allgemeine Meinung ist, dass dies eine sekundäre Wirkung der Droge ist (Nichols und Oberlander, 1990). Die tiefgreifendste Wirkung von MDMA, die bei praktisch allen Menschen auftritt, ist die eine angemessene Dosis der Droge einnehmen, war ein Zusammenbeißen der Kiefer.¹

Oxycodon (OXY)

Oxycodon ist ein halbsynthetisches Opioid mit struktureller Ähnlichkeit zu Codein. Das Medikament wird durch Modifizierung hergestellt Baine, ein Alkaloid, das im Schlafmohn vorkommt. Oxycodon bewirkt, wie alle Opiatagonisten, eine Schmerzlinderung, indem es auf Opioidrezeptoren im Rückenmark, im Gehirn und möglicherweise direkt in den betroffenen Geweben einwirkt. Oxycodon wird zur Linderung mäßiger bis starker Schmerzen unter den bekanntesten pharmazeutischen Handelsnamen OxyContin®, Tylox®, Percodan® und Percocet® verschrieben. Während Tylox®, Percodan® und Percocet® nur geringe Dosen Oxycodonhydrochlorid in Kombination mit anderen Analgetika wie Paracetamol

oder Aspirin enthalten, besteht OxyContin ausschließlich aus Oxycodonhydrochlorid in einer verzögert freisetzenden Form. Es ist bekannt, dass Oxycodon durch Demethylierung in Oxymorphon und Noroxycodon metabolisiert wird.

Cotinin (COT)

Cotinin ist der Metabolit der ersten Stufe von Nikotin, einem toxischen Alkaloid, das beim Menschen eine Stimulation der autonomen Ganglien und des Zentralnervensystems bewirkt. Nikotin ist eine Droge, der praktisch jedes Mitglied einer Tabak rauchenden Gesellschaft ausgesetzt ist, sei es durch direkten Kontakt oder durch Inhalation aus zweiter Hand. Neben Tabak ist Nikotin auch als Wirkstoff in Rauchersatztherapien wie Nikotinkaugummis, transdermalen Pflastern und Nasensprays im Handel erhältlich. Obwohl Nikotin über die Mundflüssigkeit ausgeschieden wird, ist die Droge aufgrund ihrer relativ kurzen Halbwertszeit ein unzuverlässiger Hersteller für den Tabakkonsum. Cotinin weist jedoch eine wesentlich längere Halbwertszeit als Nikotin auf, weist eine hohe Korrelation mit dem Plasma-Cotininspiegel auf und hat sich im Vergleich zur Messung des Nikotingehalts in der Mundflüssigkeit, der Messung von Atemkohlenmonoxid und der Messung von Plasma-Thiocyanat als der beste Indikator für den Raucherstatus erwiesen. Das Nachweisfenster für Cotinin im Mundflüssigkeitstest wird voraussichtlich bis zu 1–2 Tage nach dem Nikotinkonsum betragen.

Benzodiazepine (BZO)

Benzodiazepine sind Medikamente, die häufig zur symptomatischen Behandlung von Angstzuständen und Schlafstörungen verschrieben werden. Sie erzeugen ihre Wirkung über spezifische Rezeptoren, an denen eine neurochemische Substanz namens Gamma-Aminobuttersäure (GABA) beteiligt ist. Da sie sicherer und wirksamer sind, haben Benzodiazepine Barbiturate bei der Behandlung von Angstzuständen und Schlaflosigkeit ersetzt. Benzodiazepine werden auch als Beruhigungsmittel vor einigen chirurgischen und medizinischen Eingriffen sowie zur Behandlung von Anfällen und Alkoholentzug eingesetzt. Das Risiko einer körperlichen Abhängigkeit steigt, wenn Benzodiazepine länger als einige Monate regelmäßig (z. B. täglich) eingenommen werden, insbesondere in höheren Dosen als normal. Ein abruptes Absetzen kann Symptome wie Schlafstörungen, Magen-Darm-Beschwerden, Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Schwitzen, Zittern, Schwäche, Angstzustände und Wahrnehmungsstörungen hervorrufen.¹

Synthetisches Marihuana (K2)

Synthetisches Marihuana oder K2 ist ein psychoaktives pflanzliches und chemisches Produkt, das beim Verzehr die Wirkung von Marihuana nachahmt. Am bekanntesten ist es unter den Markennamen K2 und Spice, die beide weitgehend zu generischen Marken geworden sind, die für synthetische Marihuanaerzeugnisse verwendet werden. Die Studien deuten darauf hin, dass eine Vergiftung mit synthetischem Marihuana mit einer akuten Psychose und einer Verschlechterung zuvor stabiler psychotischer Störungen einhergeht und auch bei gefährdeten Personen, beispielsweise solchen mit psychischen Erkrankungen in der Familie, eine chronische (langfristige) psychotische Störung auslösen kann.⁶ Erhöhte Mengen an Metaboliten der Mundflüssigkeit werden innerhalb weniger Stunden nach der Exposition festgestellt und bleiben bis zu 24–48 Stunden nach dem Rauchen nachweisbar (je nach Verwendung/Dosierung).

Ketamin (KET)

Ketamin ist ein dissoziatives Anästhetikum, das 1963 als Ersatz für PCP (Phencyclidin) entwickelt wurde. Während Ketamin immer noch in der Humananästhesie und in der Veterinärmedizin eingesetzt wird, wird es zunehmend als Straßendroge missbraucht. Ketamin ist PCP molekular ähnlich und verursacht daher ähnliche Wirkungen, einschließlich Taubheitsgefühl, Koordinationsverlust, Gefühl der Unverwundbarkeit, Muskelsteifheit, aggressives/gewalttätiges Verhalten, undeutliche oder blockierte Sprache, übertriebenes Kraftgefühl und ein leerer Blick. Es kommt zu einer Depression der Atemfunktion, jedoch nicht des zentralen Nervensystems, und die Herz-Kreislauf-Funktion bleibt erhalten.⁷ Die Wirkung von Ketamin hält im Allgemeinen 4–6 Stunden nach der Einnahme an.

Barbiturate (BAR)

Barbiturate sind ZNS-Depressiva. Sie werden therapeutisch als Beruhigungsmittel, Hypnotikum und Antikonvulsivum eingesetzt. Barbiturate werden fast immer oral als Kapseln oder Tabletten eingenommen. Die Wirkung ähnelt einer Alkoholvergiftung. Der chronische Konsum von Barbituraten führt zu Toleranz und körperlicher Abhängigkeit.⁸ Kurzwirksame Barbiturate, die 2–3 Monate lang in einer Dosierung von 400 mg/Tag eingenommen werden, können zu einem klinisch signifikanten Grad körperlicher Abhängigkeit führen. Entzugssymptome während einer Drogenabstinenz können so schwerwiegend sein, dass sie zum Tod führen.

Die ungefähren Nachweiszeitgrenzen für Barbiturate betragen:

Kurzwirksam (z. B. Secobarbital)	100 mg PO (oral)	4,5 Tage
Langwirksam (z. B. Phenobarbital)	400 mg PO (oral)	7 Tage ²

Buprenorphin (BUP)

Buprenorphin ist ein starkes Analgetikum, das häufig zur Behandlung von Opioidabhängigkeit eingesetzt wird. Das Medikament wird unter den Handelsnamen Subutex™, Buprenex™, Temgesic™ und Suboxone™ verkauft, die Buprenorphin HCl allein oder in Kombination mit Naloxon HCl enthalten. Therapeutisch wird Buprenorphin als Substitutionsbehandlung bei Opioidabhängigen eingesetzt. Bei der Substitutionsbehandlung handelt es sich um eine Form der medizinischen Versorgung von Opiatabhängigen (vor allem Heroinabhängigen) auf der Basis einer ähnlichen oder identischen Substanz wie die üblicherweise konsumierte Droge. In der Substitutionstherapie ist Buprenorphin genauso wirksam wie Methadon, weist jedoch eine geringere körperliche Abhängigkeit auf. Die

Eliminationshalbwertzeit von Buprenorphin beträgt 20–73 Stunden (Mittelwert 37). Auch in vielen Ländern, in denen verschiedene Formen der Droge erhältlich sind, wurde über erheblichen Missbrauch von Buprenorphin berichtet. Das Medikament wurde durch Diebstahl, Arztbesuche und betrügerische Rezepte von legitimen Kanälen abgezweigt und über intravenöse, sublinguale, intranasale und inhalative Verabreichungswege missbraucht

Tramadol (TML)

Tramadol (TML) ist ein quasi-narkotisches Analgetikum zur Behandlung mittelschwerer bis starker Schmerzen. Es ist ein synthetisches Analogon von Codein, weist jedoch eine geringe Bindungsaffinität zu den Mu-Opioidrezeptoren auf. Große Dosen Tramadol können zu Toleranz und physiologischer Abhängigkeit führen und zu dessen Missbrauch führen. Tramadol wird nach oraler Verabreichung weitgehend metabolisiert. Ungefähr 30 % der Dosis werden als unverändertes Arzneimittel in die Mundflüssigkeit ausgeschieden, während 60 % als Metaboliten ausgeschieden werden. Die Hauptwege scheinen die N- und O- Demethylierung, Glucuronidierung oder Sulfatierung in der Leber zu sein.

6-Monoacetylmorphin (6-MAM)

6-Monoacetylmorphin (6-MAM) oder 6-Acetylmorphin (6-AM) ist einer von drei aktiven Metaboliten von Heroin (Diacetylmorphin), die anderen sind Morphin und das viel weniger aktive 3-Monoacetylmorphin (3-MAM). 6-MAM entsteht im Körper schnell aus Heroin und wird dann entweder zu Morphin verstoffwechselt oder mit der Mundflüssigkeit ausgeschieden. 6-MAM verbleibt nicht länger als 24 Stunden in der Mundflüssigkeit. Daher muss kurz nach dem letzten Heroinkonsum eine Mundflüssigkeitsprobe entnommen werden, das Vorhandensein von 6-MAM garantiert jedoch, dass tatsächlich erst am letzten Tag Heroin konsumiert wurde. 6-MAM kommt natürlicherweise im Gehirn vor,⁴ allerdings in so geringen Mengen, dass der Nachweis dieser Verbindung in der Mundflüssigkeit praktisch garantiert, dass kürzlich Heroin konsumiert wurde.

Fentanyl (FYL)

Fentanyl gehört zu den starken narkotischen Analgetika und ist ein spezielles Opiatrezeptor-Stimulans. Fentanyl ist eine der Sorten, die im „Einheitsübereinkommen der Vereinten Nationen über Betäubungsmittel von 1961“ eingeführt sind. Unter den Opiaten, die unter internationaler Kontrolle stehen, ist Fentanyl eines der am häufigsten zur Behandlung mittelschwerer bis starker Schmerzen eingesetzten Medikamente.⁵ Nach kontinuierlicher Injektion von Fentanyl kommt es beim Betroffenen zu einem anhaltenden Opioid-Abs-tinenzsyndrom wie Ataxie und Reizbarkeit usw.^{6,7}, das die Sucht nach längerer Einnahme von Fentanyl darstellt. Im Vergleich zu Amphetaminabhängigen besteht bei Drogenabhängigen, die Fentanyl einnehmen, vor allem die Möglichkeit einer höheren HIV-Infektionsrate, eines gefährlicheren Injektionsverhaltens und einer lebenslangen Überdosierung von Medikamenten.⁸

Carfentanyl (CFYL)

Carfentanyl ist ein Analogon des synthetischen Opioid-Analgetikums Fentanyl. Es ist 10.000-mal wirksamer als Morphin und gehört damit zu den wirksamsten kommerziell verwendeten Opioiden. Carfentanyl wurde erstmals 1974 synthetisiert.⁹ Es wird unter dem Handelsnamen Wildnil als Allgemeinanästhetikum für Großtiere vermarktet.¹⁰ Die Nebenwirkungen von Carfentanyl ähneln denen von Fentanyl und umfassen Juckreize, Übelkeit und Atemdepression, die lebensbedrohlich sein können.¹¹ Carfentanyl ist gemäß dem Controlled Substances Act in den Vereinigten Staaten als Anhang II mit einem DEA ACSCN von 9743 eingestuft.

3,4-Methylenedioxypropyvaleron (MDPV)

3,4-Methylenedioxypropyvaleron (MDPV) ist eine psychoaktive Freizeitdroge mit stimulierenden Eigenschaften, die als Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (NDRH) wirkt. Es wurde erstmals in den 1960er Jahren von einem Team bei Boehringer Ingelheim entwickelt.¹ MDPV blieb ein unbekanntes Stimulans, bis es etwa 2004 Berichten zufolge als Designerdroge verkauft wurde. Produkte, die als MDPV-haltiges Badesalz gekennzeichnet waren, wurden zuvor in Tankstellen und Convenience-Stores in den USA als Freizeitdrogen verkauft, ähnlich wie bei der Vermarktung von Spice und K2 als Weirrauch. MDPV ist das 3,4 - Methylenedioxyring-substituierte Analogon der Verbindung Pyrovaleron, das in den 1960er Jahren entwickelt wurde und zur Behandlung chronischer Müdigkeit und als Appetitzügler eingesetzt wurde, aber zu Missbrauchs- und Abhängigkeitsproblemen führte. Trotz seiner strukturellen Ähnlichkeit weisen die Wirkungen von MDPV jedoch wenig Ähnlichkeit mit denen anderer Methylenoxygruppen auf Phenylalkylamin- Derivate wie 3,4 - Methylenedioxy-N-methylamphetamin (MDMA), die stattdessen hauptsächlich stimulierende Wirkungen mit nur milden entaktogenen Eigenschaften hervorrufen.¹² MDPV durchläuft den CYP450 2D6-, 2C19-, 1A2- und COMT-Phase-1-Metabolismus (Leber) zu Methylcatechol und Pyrrolidin, die wiederum glucuroniert werden (Uridin -5'-diphospho-glucuronosyl-transferase), sodass es nur mit einem geringen Anteil über die Nieren ausgeschieden werden kann Ein kleiner Teil der Metaboliten wird mit dem Stuhl ausgeschieden.¹³ In der Mundflüssigkeit wird kein freies Pyrrolidin nachgewiesen.

Alpha- Pyrrolidinovalerophenon (α-PVP)

Alpha- Pyrrolidinovalerophenon (auch bekannt als α-PVP, A-PVP, Alpha-PVP und Flakka) ist eine synthetische stimulierende Substanz der chemischen Klassen Cathinone und Pyrrolidin. α-PVP kann in Blut, Plasma oder Urin quantifiziert werden, um die Diagnose einer Vergiftung bei Krankenhauspatienten zu bestätigen oder um Beweise für eine gerichtsmedizinische Todesuntersuchung zu liefern.¹⁴ Es liegt im Allgemeinen entweder in Form eines kristallinen Pulvers oder kristallisierter Splitter vor, die Benutzer einnehmen können, um starke, aber kurzlebige euphorische Stimulanzien zu erzeugen, die mit denen von Methamphetamin und Kokain vergleichbar sind, wenn sie insuffliert oder verdampft

werden. Es wurde berichtet, dass α-PVP die Ursache oder eine wesentliche Todesursache bei Selbstmorden und Überdosierungen ist, die durch Arzneimittelkombinationen verursacht werden.¹⁵ Es wurde auch mit mindestens einem Todesfall in Verbindung gebracht, bei dem es in Kombination mit Pentetron Herzversagen verursachte.

Lysergsäurediethylamid (LSD)

Lysergsäurediethylamid (LSD) ist ein weißes Pulver oder eine klare, farblose Flüssigkeit. LSD wird aus Lysergsäure hergestellt, die natürlicherweise im Mutterkornpilz vorkommt, der auf Weizen und Roggen wächst. Es handelt sich um eine kontrollierte Substanz der Liste I, die in flüssiger, Pulver-, Tabletten- (Mikrodots) und Kapselform erhältlich ist. LSD wird in der Freizeit als Halluzinogen verwendet, da es die menschliche Wahrnehmung und Stimmung verändern kann. LSD wird hauptsächlich oral verabreicht, kann aber auch inhaliert, injiziert und transdermal angewendet werden. LSD ist ein nicht selektiver 5-HT-Agonist und kann seine halluzinogene Wirkung entfalten, indem es als partieller Agonist mit 5-HT 2A-Rezeptoren interagiert und die durch den NMDA-Rezeptor vermittelten sensorischen, wahrnehmungsbezogenen, affektiven und kognitiven Prozesse moduliert. LSD induziert 5-HT an 5-HT 1A-Rezeptoren und führt zu einer deutlichen Verlangsamung der Feuerrate serotonerger Neuronen. LSD hat eine Plasmahalbwertszeit von 2,5–4 Stunden. Zu den Metaboliten von LSD gehören N- Desmethyl -LSD, Hydroxy -LSD, 2-Oxo-LSD und 2-Oxo-3-hydroxy-LSD. Diese Metaboliten sind alle inaktiv.

Propoxyphen (PPX)

Propoxyphen (PPX) ist eine narkotisch-analgetische Verbindung mit struktureller Ähnlichkeit zu Methadon. Als Analgetikum kann Propoxyphen 50–75 % so wirksam sein wie orales Codein. DarvocetTM, einer der gebräuchlichsten Markennamen für das Medikament, enthält 50–100 mg Propoxyphennapsylat und 325–650 mg Paracetamol. Maximale Plasmakonzentrationen von Propoxyphen werden 1 bis 2 Stunden nach der Einnahme erreicht. Im Falle einer Überdosierung können die Blutkonzentrationen von Propoxyphen deutlich höher ausfallen. Beim Menschen wird Propoxyphen durch N- Demethylierung zu Norpropoxyphen verstoffwechselt. Norpropoxyphen hat eine längere Halbwertszeit (30 bis 36 Stunden) als das Ausgangsprodukt Propoxyphen (6 bis 12 Stunden). Die bei wiederholter Gabe beobachtete Anreicherung von Norpropoxyphen kann maßgeblich für die daraus resultierende Toxizität verantwortlich sein.

Methaqualon (MQL)

Methaqualon (Quaalude, Sopor) ist ein Chinazolinderivat, das erstmals 1951 synthetisiert wurde und sich 1956 als klinisch wirksames Beruhigungsmittel und Hypnotikum erwiesen hat.² Es gewann bald als Missbrauchsdroge an Popularität und wurde 1984 wegen übermäßigen Missbrauchs vom US-Markt genommen. Es kommt gelegentlich in illegaler Form vor und ist in europäischen Ländern auch in Kombination mit Diphenhydramin (Mandrax) erhältlich. Methaqualon wird in vivo weitgehend metabolisiert, hauptsächlich durch Hydroxylierung an jeder möglichen Position des Moleküls. In der Mundflüssigkeit wurden mindestens 12 Metaboliten identifiziert.

Carisoprodol (CAR)

Carisoprodol, das unter anderem unter dem Markennamen Soma vertrieben wird, ist ein Medikament zur Behandlung von Schmerzen des Bewegungsapparates. Die Nutzung ist nur für die Dauer von bis zu drei Wochen gestattet. Die Wirkung setzt im Allgemeinen innerhalb einer halben Stunde ein und hält bis zu sechs Stunden an. Es wird oral eingenommen. Häufige Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Schwindel und Schläfrigkeit. Zu den schwerwiegenden Nebenwirkungen können Sucht, allergische Reaktionen und Krampfanfälle gehören. Bei Menschen mit einer Sulfä-Allergie können bestimmte Formulierungen zu Problemen führen. Die Sicherheit während der Schwangerschaft und Stillzeit ist nicht klar. Meprobamat und andere muskelentspannende Medikamente waren in den 1950er und 60er Jahren häufig Gegenstand von Missbrauch.^{16,17} Fälle von Überdosierung wurden bereits 1957 gemeldet und seitdem mehrfach gemeldet.^{18,19,20,21,22,23} Carisoprodol wird in der Leber verstoffwechselt und über die Nieren ausgeschieden. Daher muss dieses Arzneimittel bei Patienten mit eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion mit Vorsicht angewendet werden. Aufgrund der Möglichkeit schwerwiegender Nebenwirkungen steht dieses Medikament auf der Liste, die ältere Menschen meiden sollten.

2-Ethyliden-1,5 - Dimethyl-3,3-Diphenylpyrrolidin (EDDP)

Methadon ist insofern ein ungewöhnliches Medikament, als seine Primärmetaboliten (EDDP und EMDP) eine zyklische Struktur haben, was es sehr schwierig macht, sie mit Immunoassays, die auf die native Verbindung abzielen, nachzuweisen. Dieses Problem wird dadurch verschärft, dass ein Teil der Bevölkerung als „extensive Metabolisierer“ von Methadon eingestuft wird. Bei diesen Personen enthält eine Probe möglicherweise nicht genügend Muttermethadon, um einen positiven Drogentest zu ergeben, selbst wenn die Person ihre Methadon-Erhaltungspflicht einhält. EDDP stellt einen besseren Marker für die Methadonerhaltung dar als nicht metabolisiertes Methadon.

AB-PINACA (ABP/K3)

AB-PINACA ist eine Verbindung, die erstmals 2012 in Japan als Bestandteil synthetischer Cannabisprodukte identifiziert wurde. Sie wurde ursprünglich 2009 von Pfizer als schmerzstillendes Medikament entwickelt.²⁴ AB-PINACA wirkt als starker Agonist für den CB1-Rezeptor (Ki = 2,87 nM, EC50 = 1,2 nM) und den CB2-Rezeptor (Ki = 0,88 nM, EC50 = 2,5 nM) und ersetzt Δ⁹-THC in Ratten-Diskriminierungsstudien vollständig, während es 1,5x stärker ist.^{25,26}

UR-144/K4

UR-144 ist ein synthetischer Cannabinoid-Rezeptor-Agonist (SCRA) und hat eine Affinität

zu CB1- und CB2-Rezeptoren. Es weist eine hohe Selektivität für die CB2-Rezeptoren auf. UR-144 ist eine psychoaktive Substanz und hat ähnliche Wirkungen wie Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC), ist jedoch etwas weniger wirksam als THC. UR-144 wurde in pflanzlichen Produkten nachgewiesen, die unter verschiedenen Namen vermarktet werden. Bei Mäusen ist UR-144 mäßig wirksam bei der zeit- und dosisabhängigen Reduzierung der Bewegungstätigkeit (ID50-Wert 7,8 mg/kg), induziert eine antinozizeptive Wirkung und senkt die Rektaltemperatur und Ringimmobilität mit mehreren Potenzen -fach größer als THC. Bei Mäusen ersetzte UR-144 THC in einer THC-Diskriminierungsstudie (ED50-Wert 7,1 bis 7,4 μmol/kg intraperitoneal), eine Wirkung, die durch Rimonabant antagonisiert wurde.¹

Zopiclon (ZOP)

Zopiclon ist ein Nicht-Benzodiazepin- Hypnotikum, das zur Behandlung von Schlaflosigkeit eingesetzt wird. Es handelt sich um ein Cyclopyrrolon, das wie Benzodiazepine die normale Übertragung des Neurotransmitters Gamma- Aminobuttersäure im Zentralnervensystem erhöht, jedoch auf andere Weise. Zopiclon ist für die kurzfristige Behandlung von Schlaflosigkeit indiziert, bei der Einschlafen oder Durchschlafen die Hauptsymptome sind. Eine Langzeitanwendung wird nicht empfohlen, da es bei längerer Anwendung zu Toleranz, Abhängigkeit und Sucht kommen kann. Zopiclon wird teilweise weitgehend in der Leber metabolisiert, um ein aktives N- demethyliertes Derivat (N- Desmethylzopiclon) und ein inaktives Zopiclon -N-oxid zu bilden. Im Urin machen die Metaboliten N- Demethyl und N-Oxid 30 % der Anfangsdosis aus. Zwischen 7 und 10 % Zopiclon werden im Urin wiedergefunden, was auf einen umfassenden Metabolismus des Arzneimittels vor der Ausscheidung hinweist. Die terminale Eliminationshalbwertzeit von Zopiclon liegt zwischen 3,5 und 6,5 Stunden (durchschnittlich 5 Stunden). Die Zeit bis zur maximalen Plasmakonzentration beträgt 1–2 Stunden, die Absorptionsratenkonstante beträgt 1,3 Stunden-1 und die maximale Plasmakonzentration nach Verabreichung von 7,5 mg beträgt 131 μg/l. Zopiclon kann durch chromatographische Methoden in Blut, Plasma oder Urin gemessen werden. Bei der therapeutischen Anwendung liegen die Plasmakonzentrationen typischerweise unter 100 μg/l, überschreiten jedoch häufig 100 μg/l bei Autofahrern, die wegen eingeschränkter Fahrtüchtigkeit festgenommen wurden, und können bei akut vergifteten Patienten 1000 μg/l überschreiten. Bei Opfern einer tödlichen akuten Überdosis liegen die postmortalen Blutkonzentrationen normalerweise im Bereich von 0,4–3,9 mg/l.

Gabapentin (GAB)

Gabapentin, das unter anderem unter dem Markennamen Neurontin vertrieben wird, ist ein Medikament, das zur Behandlung von Epilepsie (insbesondere partiellen Anfällen), neuropathischen Schmerzen, Hitzewallungen und dem Restless-Legs-Syndrom eingesetzt wird. Zu den häufigen Nebenwirkungen von Gabapentin gehören Schläfrigkeit und Schwindel. Zu den schwerwiegenden Nebenwirkungen zählen ein erhöhtes Suizidrisiko, aggressives Verhalten und Arzneimittelreaktionen mit Eosinophilie und systemischen Symptomen. Im Jahr 2009 gab die US-amerikanische Lebensmittel- und Arzneimittelbehörde eine Warnung vor einem erhöhten Risiko für Selbstmordgedanken und -verhalten bei Patienten heraus, die einige Antikonvulsiva, darunter Gabapentin, einnehmen, und änderte die Packungsbeilagen, um dies wiederzupiegeln. Die orale Bioverfügbarkeit von Gabapentin-Enacarbil (als Gabapentin) beträgt über alle untersuchten Dosen (bis zu 2.800 mg) mindestens 68 %, mit einem Mittelwert von etwa 75 %. Gabapentin wird kaum oder gar nicht verstoffwechselt Tmax der Instant-Release (IR)-Formulierung von Gabapentin- Enacarbil (als aktives Gabapentin) beträgt etwa 2,1 bis 2,6 Stunden über alle Dosen (350–2.800 mg) bei einmaliger Verabreichung und 1,6 bis 1,9 Stunden über alle Dosen (350–2.100 mg). bei wiederholter Verabreichung.

Pregabalin (PGB)

Pregabalin, auch bekannt als β-Isobutyl-γ-aminobuttersäure (Beta-Isobutyl-GABA), ist ein Medikament zur Behandlung von Epilepsie, neuropathischen Schmerzen, Fibromyalgie und generalisierten Angststörungen. Zu den häufigen Nebenwirkungen gehören: Schläfrigkeit, Verwirrtheit, Unruhe mit Gedächtnisstörungen, schlechter Koordination, Mundtrockenheit, Sehproblemen und Gewichtszunahme. Zu den potenziell schwerwiegenden Nebenwirkungen zählen Angioödeme, Drogenmissbrauch und ein erhöhtes Suizidrisiko. Pregabalin wird als unverändertes Arzneimittel hauptsächlich durch renale Ausscheidung aus dem systemischen Kreislauf ausgeschieden. Das Pregabalin wird überwiegend unverändert im Urin ausgeschieden (≥ 98 %). Die mittlere Eliminationshalbwertzeit von Pregabalin beträgt 6,3 Stunden. Es wird erwartet, dass 50 % innerhalb von 3 Tagen negati-ve Urinproben haben und es wären insgesamt 5 Tage erforderlich, um bei der Person mit der maximal gemessenen Urinkonzentration negative Urinproben zu erhalten.

Alkohol (ALC)

Zwei Drittel aller Erwachsenen trinken Alkohol.²⁷ Die Blutalkoholkonzentration, bei der eine Beeinträchtigung auftritt, ist individuell unterschiedlich. Jeder Mensch hat spezifische Parameter, die das Ausmaß der Beeinträchtigung beeinflussen, wie etwa Größe, Gewicht, Essgewohnheiten und Alkoholtoleranz. Unangemessener Alkoholkonsum kann zu vielen Unfällen, Verletzungen und Erkrankungen beitragen.²⁸

TESTPRINZIP

Der Multi-Drug Rapid Test Cup ist ein Immunoassay, der auf dem Prinzip der kompetitiven Bindung basiert. Medikamente, die möglicherweise in der Mundflüssigkeitsprobe vorhanden sind, konkurrieren mit ihrem jeweiligen Medikamentenkongugat um Bindungsstellen an ihrem spezifischen Antikörper. Während des Tests wandert ein Teil der Mundflüssigkeitsprobe durch Kapillarwirkung nach oben. Wenn ein Medikament in der Mundflüssigkeitsprobe unterhalb seiner Grenzwertkonzentration vorhanden ist, wird es die Bindungsstellen seines spezifischen Antikörpers nicht sättigen. Der Antikörper reagiert dann mit dem Arzneimittel-Protein-Kongugat und eine sichtbare farbige Linie erscheint im Testlinienbereich des spezifischen Arzneimittelstreifens. Das Vorhandensein eines Arzneimittels oberhalb

der Grenzwertkonzentration in der Mundflüssigkeitsprobe führt zur Sättigung aller Bindungsstellen des Antikörpers. Daher bildet sich im Testlinienbereich keine farbige Linie. Eine arzneimittelpositive Mundflüssigkeitsprobe erzeugt aufgrund der Arzneimittelkonzentration keine farbige Linie im spezifischen Testlinienbereich des Streifens, während eine arzneimittelnegative Mundflüssigkeitsprobe aufgrund des Fehlens des Arzneimittels eine Linie im Testlinienbereich erzeugt. Um als Verfahrenskontrolle zu dienen, erscheint immer eine farbige Linie im Bereich der Kontrolllinie, die anzeigt, dass das richtige Probenvolumen hinzugefügt wurde und eine Membrandurchfeuchtung stattgefunden hat.

ALKOHOLPRINZIP

Der Alkohol-Schnelltest für Mundflüssigkeit besteht aus einem Kunststoffstreifen, an dessen Spitze ein Reaktionspad angebracht ist. Bei Kontakt mit Alkohollösungen verfärbt sich das Reaktionspad je nach vorhandener Alkoholkonzentration schnell. Das Pad nutzt eine Festphasenchemie, die eine hochspezifische Enzymreaktion nutzt.

REAGENZIIEN

Der Test enthält Membranstreifen, die mit Arzneimittel-Protein-Konjugaten (gereinigtes Rinderalbumin) auf der Testlinie beschichtet sind, einen polyklonalen Ziegen-Antikörper gegen Gold-Protein-Konjugat auf der Kontrolllinie und ein Farbstoffkissen, das kolloidale Goldpartikel enthält, die mit spezifischen monoklonalen Maus-Antikörpern beschichtet sind entsprechend Arzneimittel.

ALKOHOLREAGENZIIEN

Tetramethylbenzidin
Alkoholoxidase (EC 1.1.3.13)
Peroxidase (EC 1.11.1.7)
Andere Zusatzstoffe

VORSICHTSMASSNAHMEN

- Nicht nach Ablauf des Verfallsdatums verwenden.
- Der Test sollte bis zur Verwendung im versiegelten Beutel bleiben.
- Mundflüssigkeit wird nicht als biologische Gefahr eingestuft, es sei denn, sie stammt aus einem zahnärztlichen Eingriff.
- Der gebrauchte Auffangbehälter und der gebrauchte Becher sollten gemäß den örtlichen Vorschriften entsorgt werden.

Vorsichtsmaßnahmen gegen Alkohol

Testmaterialien, die Mundflüssigkeit ausgesetzt waren, sollten als potenziell infektiös behandelt werden. Verwenden Sie den Alkohol-Schnelltest für Mundflüssigkeit nicht nach dem auf der Folienverpackung angegebenen Verfallsdatum.

LAGERUNG UND STABILITÄT

Wie verpackt im versiegelten Beutel bei 2–30 °C lagern. Der Test ist bis zum auf dem versiegelten Beutel aufgedruckten Verfallsdatum haltbar. Der Testbecher muss bis zur Verwendung im versiegelten Beutel bleiben. **NICHT EINFRIEREN.** Nicht nach Ablauf des Verfallsdatums verwenden.

ALKOHOLSTREIFEN UND STABILITÄT

Der Alkohol-Schnelltest ist in der versiegelten Folienverpackung bei 2–30 °C aufzubewahren. Bei Lagertemperaturen über 30 °C kann es zu einer Verschlechterung der Testleistung kommen. Wenn das Produkt gekühlt wird, muss der Alkohol-Schnelltest für Mundflüssigkeit vor dem Öffnen des Beutels auf Raumtemperatur gebracht werden.

PROBENSAMMLUNG UND VORBEREITUNG

Die Mundflüssigkeitsprobe sollte mit dem im Kit enthaltenen Auffangbehälter gesammelt werden. Befolgen Sie die nachstehende detaillierte Gebrauchsanweisung. Für diesen Test sollte kein anderer Sammelbecher verwendet werden. Zu jeder Tageszeit gesammelte Mundflüssigkeit kann verwendet werden. Beim Testen von Karten mit Alkohol Die Lagerung von Mundflüssigkeitsproben sollte vor dem Test 2 Stunden bei Raumtemperatur oder 4 Stunden im Kühlschrank nicht überschreiten.

MATERIALIEN

Zur Verfügung gestellte Materialien

- Testbecher
- Sammler
- Verfahrenskarte
- ALC- Farbkarte (falls zutreffend)
- Packungsbeilage

Erforderliche, aber nicht bereitgestellte Materialien

- Timer

GBRAUCHSANWEISUNG

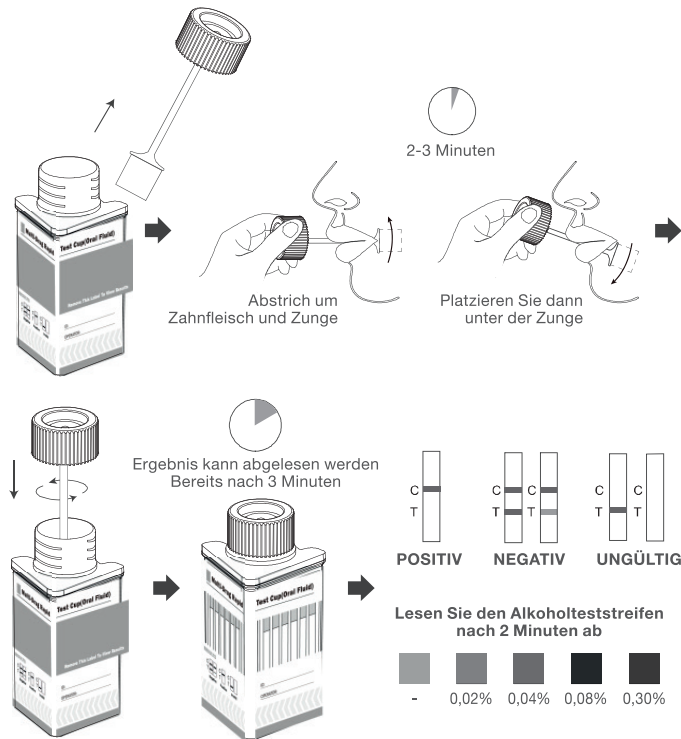
Lassen Sie den Testbecher, die Probe und/oder die Kontrollen vor dem Testen Raumtemperatur (15–30 °C) erreichen. Weisen Sie den Spender an, vor der Entnahme mindestens 10 Minuten lang keine Lebensmittel, Getränke, Kaugummi oder Tabakwaren in den Mund zu nehmen.

1. Nehmen Sie den Auffangbehälter aus dem versiegelten Beutel und entnehmen Sie die Mundflüssigkeitsprobe wie folgt:

Wichtig: Legen Sie die Zunge an den Ober- und Unterkiefer und an die Wurzeln, um die Mundflüssigkeit vor der Entnahme der Mundflüssigkeit anzureichern. Führen Sie das Schwammende in den Mund ein, streichen Sie aktiv um das Zahnfleisch auf beiden Seiten des Mundes und unter der Zunge herum und kauen Sie den Schwamm sanft. Legen Sie das Schwammende insgesamt **2-3 Minuten lang unter die Zunge**, bis

der Schwamm vollständig gesättigt ist. Durch sanftes Drücken des Schwamms zwischen Zunge und Zähne wird die Sättigung unterstützt. Im gesättigten Zustand dürfen auf dem Schwamm keine harten Stellen zu spüren sein.

- Nehmen Sie den Kollektor aus dem Mund. Legen Sie den gesättigten Mundflüssigkeitssammler in den Testbecher und schrauben Sie den Sammler fest, um den Schwamm vollständig zu drücken und die Mundflüssigkeit freizusetzen. Stellen Sie den Testbecher auf eine saubere und ebene Oberfläche. Entfernen Sie das abziehbare Etikett, **warten Sie, bis der Durchfluss in den Testfenstern erscheint, und starten Sie einen Timer.** Wenn die Probe auch nach 3 Minuten nicht im Testbecher wandert, drehen Sie den Becher bitte 4-5 Mal.
- Lesen Sie die Testergebnisse nach **3–10 Minuten ab.** Wenn nach 3 Minuten oder früher alle Linien deutlich sichtbar sind, kann der Test als negativ interpretiert und verworfen werden. **Wenn nach 3 Minuten keine Linien sichtbar sind, sollte der Test nach 10 Minuten erneut abgelesen werden.**
- Bei Alkoholstreifen sollten die Ergebnisse gegebenenfalls nach 2 Minuten abgelesen werden.** Vergleichen Sie die Farbe des Reaktionspads mit der separat/auf dem Folienbeutel bereitgestellten Tabelle, um den relativen Alkoholgehalt der Mundflüssigkeit zu bestimmen.



INTERPRETATION DER ERGEBNISSE

(Bitte beachten Sie die vorherige Abbildung)

NEGATIV: Im Kontrollbereich (C) wird eine farbige Linie und im Testbereich (T) eine weitere farbige Linie angezeigt. Dieses negative Ergebnis bedeutet, dass die Konzentration in der Mundflüssigkeitsprobe unter den festgelegten Grenzwerten für ein bestimmtes getestetes Medikament liegt.

***HINWEIS:** Der Farbton der farbigen Linien im Testbereich (T) kann variieren. Das Ergebnis sollte als negativ gewertet werden, wenn auch nur eine schwache Linie vorhanden ist.

POSITIV: Im Kontrollbereich (C) erscheint eine farbige Linie und im Testbereich (T) erscheint keine Linie. Das positive Ergebnis bedeutet, dass die Arzneimittelkonzentration in der Mundflüssigkeitsprobe über dem festgelegten Grenzwert für ein bestimmtes Arzneimittel liegt.

UNGÜLTIG: Im Kontrollbereich (C) erscheint keine Linie. Unzureichendes Probenvolumen oder falsche Verfahrenstechniken sind die wahrscheinlichsten Gründe für ein Versagen der Kontrolllinie. Lesen Sie die Anweisungen noch einmal und wiederholen Sie den Test mit einem neuen Test. Wenn das Ergebnis immer noch ungültig ist, wenden Sie sich an Ihren Hersteller.

ALKOHOLSTREIFEN-INTERPRETATION

Positiv: Der **Mundflüssigkeits- Alkohol-Schnelltest** führt zu einer Farbveränderung, wenn oraler Flüssigkeitsalkohol vorhanden ist. Die Farbe reicht von einer hellblauen Farbe bei einer relativen Alkoholkonzentration in der Mundflüssigkeit von 0,02 % bis zu einer dunkelblauen Farbe bei einer relativen Alkoholkonzentration in der Mundflüssigkeit von etwa 0,30 %. Innerhalb dieses Bereichs werden Farbkissen bereitgestellt, um eine Annäherung an die relative Alkoholkonzentration in der Mundflüssigkeit zu ermöglichen. Der Test kann Farben ergeben, die scheinbar zwischen benachbarten Farbfeldern liegen.

HINWEIS: Der Oral Fluid Alcohol Rapid Test reagiert sehr empfindlich auf die Anwesenheit von Alkohol. Eine blaue Farbe, die heller als das 0,02 %-Farbfeld ist, sollte als Zeichen für das Vorhandensein von Alkohol in der Mundflüssigkeit interpretiert werden.

Negativ: Wenn der Oral Fluid Alcohol Rapid Test keine Farbveränderung zeigt, sollte dies als negatives Ergebnis interpretiert werden, was darauf hinweist, dass kein Alkohol nachgewiesen wurde.

Ungültig: Wenn das Farbkissen vor dem Auftragen der Mundflüssigkeitsprobe eine blaue Farbe aufweist, verwenden Sie den Test nicht.

HINWEIS: Bei einem Ergebnis, bei dem die Außenkanten des Farbpads eine leichte Farbe erzeugen, der Großteil des Pads jedoch farblos bleibt, sollte der Test wiederholt werden, um eine vollständige Sättigung des Pads mit Mundflüssigkeit sicherzustellen. Der Test ist nicht wiederverwendbar.

QUALITÄTSKONTROLLE

Im Test ist eine Verfahrenskontrolle enthalten. Eine farbige Linie, die im Kontrollbereich (C) erscheint, gilt als interne Verfahrenskontrolle. Es bestätigt ein ausreichendes Probenvolumen, eine ausreichende Dochtwirkung der Membran und eine korrekte Verfahrenstechnik.

EINSCHRÄNKUNGEN

- Der Multi-Drogen-Schnelltestbecher liefert nur ein qualitatives, vorläufiges Ergebnis. Um ein bestätigtes Ergebnis zu erhalten, muss eine sekundäre Analysemethode verwendet werden. Gaschromatographie/Massenspektrometrie (GC/MS) ist die bevorzugte Bestätigungsmethode.²⁹
- Ein positives Testergebnis gibt keinen Aufschluss über die Konzentration des Arzneimittels in der Probe oder den Verabreichungsweg.
- Ein negatives Ergebnis muss nicht unbedingt auf eine drogenfreie Probe hinweisen. Das Arzneimittel kann in der Probe unterhalb des Grenzwerts des Tests vorhanden sein.

ALKOHOLBESCHRÄNKUNGEN

- Der **Oral Fluid Alcohol Rapid Test** reagiert sehr empfindlich auf das Vorhandensein von Alkohol. Alkoholdämpfe in der Luft werden manchmal **mit dem Oral Fluid Alcohol Rapid Test nachgewiesen**. In vielen Einrichtungen und Haushalten sind Alkoholdämpfe vorhanden. Alkohol ist Bestandteil vieler Haushaltsprodukte wie Desinfektionsmittel, Desodorierungsmittel, Parfüme und Glasreiniger. Bei Verdacht auf das Vorhandensein von Alkoholdämpfen sollte der Test in einem Bereich durchgeführt werden, der bekanntermaßen frei von Dämpfen ist.
- Die Einnahme oder allgemeine Anwendung von rezeptfreien Medikamenten und alkoholhaltigen Produkten kann zu positiven Ergebnissen führen.

LEISTUNGSMERKMALE

Analytische Sensibilität

Ein Pool mit phosphatpufferter Kochsalzlösung (PBS) wurde mit Medikamenten auf Zielkonzentrationen von ± 50 % Cut-off, ± 25 % Cut-off und $+300$ % Cut-off versetzt und mit dem Multi-Drug Rapid Test Cup getestet. Die Ergebnisse sind unten zusammengefasst.

Grenzwertbereich der Arzneimittelkonzentration	AMP 50	MET 50	THC 12	COT 20	PCP 10	FYL 50	COC 20	THC 25
0 %-Grenze	30	0	30	0	30	0	30	0
-50 % Cut-off	30	0	30	0	30	0	30	0
-25 % Cut-off	27	3	28	2	27	3	25	5
Abgeschnitten	15	15	16	14	12	18	20	10
+25 % Cut-off	7	23	6	24	8	22	7	23
+50 % Cut-off	0	30	0	30	0	30	0	30
+300 % Cutoff	0	30	0	30	0	30	0	30

Grenzwertbereich der Arzneimittelkonzentration	TML 30	BZO 20	FYL 20	CFYL 50	MDPV 300	α -PVP 300	KET 50	6-MAM 10	GAB 2000
0 %-Grenze	30	0	30	0	30	0	30	0	30
-50 % Cut-off	30	0	30	0	30	0	30	0	30
-25 % Cut-off	27	3	25	5	26	4	25	5	27
Abgeschnitten	13	17	13	17	15	15	15	20	10
+25 % Cut-off	7	23	4	26	3	27	7	23	4
+50 % Cut-off	0	30	0	30	0	30	0	30	0
+300 % Cutoff	0	30	0	30	0	30	0	30	0

Grenzwertbereich der Arzneimittelkonzentration	OPI/MOP 40		K2 25		MTD 30		OXY 20		MDMA 50		BZO 50		BAR 50		PGB 500		OPI/MOP 25	
	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
0 %-Grenze	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0
-50 % Cut-off	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0
-25 % Cut-off	27	3	26	4	25	5	27	3	26	4	25	5	25	5	25	5	27	3
Abgeschnitten	13	17	15	15	15	15	20	10	19	11	13	17	18	12	15	15	13	17
+25 % Cut-off	7	23	3	27	7	23	4	26	6	24	4	26	8	22	6	24	7	23
+50 % Cut-off	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30
+300 % Cutoff	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30

Grenzwertbereich der Arzneimittelkonzentration	THC 20		THC 50		OXY 50		LSD 10		BZO 30		BZO 10		BUP 10		PPX 50		
	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	
0 %-Grenze	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	
-50 % Cut-off	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	
-25 % Cut-off	27	3	27	3	27	3	26	4	25	5	26	4	26	4	26	4	
Abgeschnitten	12	18	14	16	20	10	16	14	13	17	19	11	14	16	16	14	
+25 % Cut-off	8	22	9	21	4	26	7	23	4	26	6	24	10	20	6	24	
+50 % Cut-off	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0
+300 % Cutoff	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0

Grenzwertbereich der Arzneimittelkonzentration	MQL 300		THC 40		AUTO 300		EDDP 50		ABP/ K3 10		UR-144/ K4 25		ZOP 50		BUP 5		FYL 10	
	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
0 %-Grenze	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0
-50 % Cut-off	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0
-25 % Cut-off	27	3	27	3	28	2	27	3	25	5	28	2	27	3	26	4	26	4
Abgeschnitten	15	15	14	16	16	14	14	16	15	15	15	15	17	13	14	16	15	15
+25 % Cut-off	4	26	9	21	3	27	4	26	4	26	3	27	4	26	10	20	3	27
+50 % Cut-off	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30
+300 % Cutoff	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30

Analytische Spezifität
In der folgenden Tabelle sind die Konzentrationen der Verbindungen (ng/ml) aufgeführt, für die der Multi-Drug-Schnelltestbecher geeignet ist identifizierte positive Ergebnisse bei einer Lesezeit von 3–10 Minuten.

Verbindung	ng/ml	Verbindung	ng/ml
Amphetamin (AMP 50)			
d-Amphetamin	50	p-Hydroxyamphetamin	100
d/l-Amphetamin	100	(+)-3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDA)	100
β-Phenylethylamin	25.000	l-Amphetamin	25.000
Tryptamin	12.500	Methoxyphenamin	12.500
Methamphetamin (MET 50)			
d-Methamphetamin	50	l-Phenylephrin (R)-(-)-Phenylephrin	6.250
Fenfluramin	60.000	Procain	2.000
p-Hydroxymethamphetamin	400	(1R,2S)-(-)-Ephedrin	400
Methoxyphenamin	25.000	Ephedrin	400
Mephentermin	1.500	Benzphetamin	25.000
3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDMA)	50		
Marihuana (THC 12)			
11-nor Δ ⁹ -THC-9 COOH	12	Δ ⁹ -THC	10.000
Cannabinol	12.500	11-nor Δ ⁸ -THC-9 COOH	12
Δ ⁸ -THC	6.000		
Marihuana (THC 20)			
11-nor Δ ⁹ -THC-9 COOH	20	Δ ⁹ -THC	17.000
Cannabinol	20.000	11-nor Δ ⁸ -THC-9 COOH	15
Δ ⁸ -THC	10.000		
Marihuana (THC 25)			
11-nor Δ ⁹ -THC-9 COOH	25	Δ ⁹ -THC	10.000
Cannabinol	20.000	Δ ⁹ -THC	17.000
11-nor Δ ⁸ -THC-9 COOH	25		
Marihuana (THC 40)			
11-nor Δ ⁹ -THC-9 COOH	40	Δ ⁹ -THC	35.000
Cannabinol	40.000	11-nor Δ ⁸ -THC-9 COOH	35
Δ ⁸ -THC	20.000		
Marihuana (THC 50)			
11-nor Δ ⁹ -THC-9 COOH	50	Δ ⁹ -THC	40.000
Cannabinol	50.000	11-nor Δ ⁸ -THC-9 COOH	40
Δ ⁸ -THC	25.000		

Kokain (COC 20)			
Benzoylcocain	20	Ecgonin	1.500
Kokain	20	Ecgoninmethylester	12.500
Kokaethylen	30		
Opiate (OPI/MOP 40)			
Morphium	40	Norcodein	6.250
Kodein	25	Normorphin	25.000
Ethylmorphin	25	Nalorphin	10.000
Hydromorphin	100	Oxymorphon	25.000
Hydrocodon	100	Thebaine	2.000
Lavorphanol	400	Diacetylmorphin (Heroin)	50
Oxycodon	25.000	6-Monoacetylmorphin	25
Morphin 3-β-D- Glucuronid	50		
Opiate (OPI/MOP 25)			
Morphium	25	Morphin 3-β-D- Glucuronid	40
Kodein	20	Norcodein	4.250
Ethylmorphin	20	Normorphin	17.000
Hydromorphin	70	Nalorphin	7.000
Hydrocodon	70	Oxymorphon	17.000
Lavorphanol	300	Thebaine	1.500
Oxycodon	17.000	Diacetylmorphin (Heroin)	40
6-Monoacetylmorphin	20		
Phencyclidin (PCP 10)			
Phencyclidin	10	4-Hydroxyphencyclidin	2.500
Oxycodon (OXY 20)			
Oxycodon	20	Hydromorphon	10.000
Oxymorphon	40	Naloxon	5.000
Lavorphanol	10.000	Naltrexon	5.000
Hydrocodon	1.500		
Oxycodon (OXY 50)			
Oxycodon	50	Hydromorphon	20.000
Oxymorphon	100	Naloxon	12.500
Lavorphanol	25.000	Naltrexon	12.500
Hydrocodon	3.750		
Cotinin (COT 20)			
(-)-Cotinin	20	(-)-Nikotin	300
Synthetisches Marihuana (K2 -25)			
JWH-018 5-Pentansäure saurer Metabolit	25	JWH-018 5-Hydroxypentyl-Metabolit	250
JWH-073 4-Butansäure saurer Metabolit	25	JWH-073 4-Hydroxybutyl-Metabolit	250
JWH-018 4-Hydroxypentyl-Metabolit	200		
Benzodiazepine (BZO 50)			
Alprazolam	25	Flunitrazepam	25
a-Hydroxylprazolam	250	(±) Lorazepam	500
Bromazepam	130	RS- Lorazepamglucuronid	25
Chlordiazepoxid	130	Midazolam	1.000
Clobazam	25	Nitrazepam	25
Clonazepam	65	Norchlordiazepoxid	25
Clorazepatipotass	65	Nordiazepam	130
Delorazepam	130	Oxazepam	50
Desalkylflurazepam	25	Temazepam	25
Diazepam	250	Triazolam	500
Estazolam	1.000		
Benzodiazepine (BZO 30)			
Alprazolam	15	Flunitrazepam	15
a-Hydroxylprazolam	150	(±) Lorazepam	300
Bromazepam	75	RS- Lorazepamglucuronid	15
Chlordiazepoxid	75	Midazolam	600
Clobazam	15	Nitrazepam	15
Clonazepam	40	Norchlordiazepoxid	15
Clorazepatipotass	40	Nordiazepam	75
Delorazepam	75	Oxazepam	30
Desalkylflurazepam	15	Temazepam	15
Diazepam	150	Triazolam	300
Estazolam	600		

Benzodiazepine (BZO 20)			
Alprazolam	10	Flunitrazepam	10
a-Hydroxylprazolam	100	(±) Lorazepam	200
Bromazepam	50	RS- Lorazepamglucuronid	10
Chlordiazepoxid	50	Midazolam	400
Clobazam	10	Nitrazepam	10
Clonazepam	25	Norchlordiazepoxid	10
Clorazepatipotass	25	Nordiazepam	50
Delorazepam	50	Oxazepam	20
Desalkylflurazepam	10	Temazepam	10
Diazepam	100	Triazolam	200
Estazolam	400		
Benzodiazepine (BZO 10)			
Alprazolam	10	Flunitrazepam	10
a-Hydroxylprazolam	80	(±) Lorazepam	150
Bromazepam	40	RS- Lorazepamglucuronid	10
Chlordiazepoxid	40	Midazolam	300
Clobazam	10	Nitrazepam	10
Clonazepam	20	Norchlordiazepoxid	10
Clorazepatipotass	20	Nordiazepam	40
Delorazepam	40	Oxazepam	10
Desalkylflurazepam	10	Temazepam	10
Diazepam	80	Triazolam	150
Estazolam	300		
Methadon (MTD 30)			
Methadon	30	LAAM	200
Disopyramid	400	Doxylamin	12.500
(+) Chlorpheniramin	6.250	Nor-LAAM	12.500
Methylenedioxyamphetamin (MDMA 50)			
(±) 3,4-Methylenedioxyamphetamin - Phetamin HCl (MDMA)	50	3,4-Methylenedioxyethyl-Amphetamin (MDE)	30
(±) 3,4-Methylenedioxyamphetamin HCl (MDA)	300	l-Methamphetamin	25.000
Ketamin (KET 50)			
Ketamin	50	Mephentermin	1.250
Tetrahydrozolin	20	Phencyclidin	625
Benzphetamin	1.250	(1R, 2S) - (-)-Ephedrin	5.000
d-Methamphetamin	1.250	Promazin	1.250
(+) Chlorpheniramin	1.250	4-Hydroxyphencyclidin	2.500
l-Methamphetamin	2.500	Promethazin	1.250
Clonidin	5.000	Lavorphanol	2.500
Methoxyphenamin	625	Thioridazin	2.500
Disopyramid	625	MDE	2.500
d-Norpropoxyphen	625	Meperidin	1.250
EDDP	2.500	Dextromethorphan	75
Pentazocin	1.250	(+)-3,4-Methylenedioxyamphetamin - Phetamin (MDMA)	5.000
Barbiturate (BAR 50)			
Amobarbital	800	Alphenol	100
5,5-Diphenylhydantoin	1.500	Aprobarrbital	80
Allobarbitol	100	Butabarbitol	40
Barbital	1.500	Butalbital	1.500
Talbutal	40	Butethal	90
Cyclopentobarbital	5.000	Phenobarbital	50
Pentobarbital	1.500	Secobarbital	50
Buprenorphin (BUP 10)			
Buprenorphin	10	Norbuprenorphin	50
Buprenorphin 3-D-Glucuronid	50	Norbuprenorphin 3-D-Glucuronid	100
Buprenorphin (BUP 5)			
Buprenorphin	5	Norbuprenorphin	25
Buprenorphin 3-D-Glucuronid	25	Norbuprenorphin 3-D-Glucuronid	50
Tramadol (TML 30)			
n-Desmethyl- cis -tramadol	60	o-Desmethyl - cis -tramadol	3.000
Cis -Tramadol	30	Phencyclidin	30.000
Procyclidin	30	d,l -O- Desmethylvenlafaxin	15.000
6-Monoacetylmorphin (6-MAM 10)			
6-Monoacetylmorphin	10	Morphium	100.000
Fentanyl (FYL 50)			
Alfentanyl	1.500.000	Buspiron	37.500
Fenfluramin	125.000	Fentanyl	50
Norfentanyl	10	Sufentanyl	125.000
Fentanyl (FYL 20)			
Alfentanyl	600.000	Buspiron	37.500
Fenfluramin	50.000	Fentanyl	20
Norfentanyl	8	Sufentanyl	50.000

Fentanyl (FYL 10)			
Alfentanyl	300.000	Buspiron	20.000
Fenfluramin	25.000	Fentanyl	10
Norfentanyl	8	Sufentanyl	25.000
Carfentanyl (CFYL 50)			
Carfentanyl	50	Fentanyl	25
Sufentanil	300	(±)cis-3-Methylfentanyl	50.000
Ramifentanil	500	Butylfentanyl	200
3,4-Methylenedioxypropylvaleron (MDPV 300)			
3,4-Methylenedioxypropylvaleron	300		
Alpha- Pyrrolidinovalephoron (α-PVP 300)			
Alpha- Pyrrolidinovalephoron	300		
Lysergsäurediethylamid (LSD 10)			
Lysergsäurediethylamid	10		
Propoxyphen (PPX 50)			
d- Norpropoxyphen	50	d-Propoxyphen	50
Methaqualon (MQL 300)			
Methaqualon	300		
Carisoprodol (CAR 300)			
Carisoprodol	300		
2-Ethyliden-1,5-Dimethyl-3,3-Diphenylpyrrolidin (EDDP 50)			
2-Ethyliden-1,5-dimethyl-3,3-Diphenylpyrrolidin (EDDP)	50		
AB-PINACA (ABP/K3 10)			
AB-PINACA	10	UR-144 4-Hydroxypentyl	10.000
AB-PINACA 5-Pentansäure	10	APINACA 5-Hydroxypentyl	10.000
AB-PINACA 5-Hydroxypentyl	10	AB-FUBINACA	10
ADB-PINACA N-(5-Hydroxypentyl)	30	ADB- PINACA Pentansäure	10
AB-PINACA 4-Hydroxypentyl	10.000	5-Fluor AB-PINACAN-(4-hydroxypentyl)	30
UR-144 5-Hydroxypentyl	10.000	5-Fluor AB-PINACA	25
UR-144 5-Pentansäure		AB-CHMINACA	100
UR-144/K4			
UR-144 5-Pentansäure	25	UR-144 4-Hydroxypentyl	10.000
5-Fluor AB- Pinaca N-(4-Hydroxypentyl)	10.000	ADB-PINAC N-(4-Hydroxypentyl)	>10.000
UR-144 5-Hydroxypentyl	5.000	AB-PINACA 4-Hydroxypentyl	>10.000
XLR-11 4-Hydroxypentyl	2.000		
Zopiclon (ZOP 50)			
Zopiclon -N-oxid	50	Zopiclon	50
Gabapentin (GAB 2000)			
Gabapentin	2000		
Pregabalin (PGB 500)			
Pregabalin	500		

Kreuzreaktivität

Es wurde eine Studie durchgeführt, um die Kreuzreaktivität des Tests mit Verbindungen zu bestimmen, die in drogenfreie PBS-Lösungen gegeben wurden. Die folgenden Verbindungen zeigten bei Tests mit Konzentrationen bis zu 100 g/ml keine falsch positiven Ergebnisse im Multi-Drogen-Schnelltestbecher 100 µg/mL.

Acetaminophen	d/l- Chlorpheniramin	Sulfamethazin
N- Acetylprocainamid	Chloroquin Aminopyrin Clonidin	Tetracyclin
Ampicillin	l-Cotinin	Thioridazin
Apomorphin	Desoxycorticosteron	Tolbutamid
Atropin	Diclofenac	Trifluoperazin
Benzoesäure	Digoxin	d/l-Tryptophan
d/l- Brompheniramin	l-ψ-Ephedrin	Harnsäure
Chloralhydrat	Östron-3-sulfat	Ketoprofen
Chlorthiazid	l(-)-Epinephrin	Loperamid
Chlorpromazin	Fenoprofen	Meprobamat
Cholesterin	Gentisinsäure	Nalidixinsäure
Kortison	Hydralazin	Niacinamid
Kreatinin	Hydrocortison	Norethindron
Dextromethorphan	p-Hydroxytyramin	Noscapin
Diffünisal	Iproniazid	Oxalsäure
Diphenhydramin	Isoxsuprin	Oxymetazolin
β-Östradiol	labetalol	Penicillin-G
Ethyl-p- aminobenzoat	Mepherdin	Perphenazin
Erythromycin	Meperidin	Trans-2-Phenylcyclopropylaminhydrochlorid
Furosemid	Naproxen	Prednisolon
Hämoglobin	Nifedipin	d/l-Propranolol
Hydrochlorothiazid	d/l-Octopamin	d-Pseudoephedrin
o-Hydroxyhippursäure	Oxolinsäure	Chinin
Ibuprofen	Papaverin	Ranitidin
d/l-Isoproterenol	Pentazocin	Serotonin
Acetophenetidin	Hydrochlorid	Sulindac
	Phenelzin	

Acetylsalicylsäure	Phenylpropanolamin	Tetrahydrocortison-3-acetat
Amoxicillin	Prednison	Thiamin
l-Ascorbinsäure	Chinacrin	d/l-Tyrosin
Aspartam	Quindine	Triamteren
Benzilsäure	Salicylsäure	Trimethoprim
Benzphetamin	Zomepirac	Tyramin
Koffein	Chloramphenicol	Verapamil

ALKOHOL-LEISTUNGSMERKMALE

Die Nachweisgrenze des **Oral Fluid Alcohol Rapid Test** liegt zwischen 0,02 % und 0,30 % für den ungefähren relativen Blutalkoholspiegel. Der Grenzwert des **Mundflüssigkeitstests** kann je nach örtlichen Vorschriften und Gesetzen variieren. Testergebnisse können anhand der Farbtabelle auf der Folienverpackung mit Referenzwerten verglichen werden.

SPEZIFITÄT DES ALKOHOL-TESTS

Der **Oral Fluid Alcohol Rapid Test** reagiert mit Methyl-, Ethyl- und Allylalkoholen.¹⁹

ALKOHOLSTÖRENDE STOFFE

Mundflüssigkeitstest - **Alkohol-Schnelltest** beeinträchtigen, wenn andere Proben als Mundflüssigkeit verwendet werden. Die genannten Substanzen kommen normalerweise nicht in ausreichender Menge in der Mundflüssigkeit vor, um den Test zu beeinträchtigen.













- Wirkstoffe, die die Farbentwicklung fördern
 - Peroxidasen
 - Starke Oxidationsmittel
- Wirkstoffe, die die Farbentwicklung hemmen
 - Reduktionsmittel: Ascorbinsäure, Gerbsäure, Pyrogallol, Mercaptane und Tosylate, Oxalsäure, Harnsäure.
 - Bilirubin
 - L-Dopa
 - L-Methyldopa
 - Methampyrin

LITERATURVERZEICHNIS

- Moolchan, E., et al., „Speichel- und Plasmatests auf Drogenmissbrauch: Vergleich der Disposition und pharmakologischen Wirkungen von Kokain“, Suchtforschungszentrum, IRP, NIDA, NIH, Baltimore, MD. Wie auf dem SOFT-TIAFT-Treffen im Oktober 1998 vorgestellt.
- Kim, I, et al., „Pharmakokinetik und Pharmakodynamik von Plasma und Mundflüssigkeit nach oraler Codeinverabreichung“, ClinChem, Sept. 2002; 48 (9), S. 1486-96.
- Schramm, W. et al., „Drugs of Abuse in Saliva: A Review“, J Anal Tox, 1992, Jan.-Feb.; 16 (1), S. 1-9
- McCarron, MM, et al., „Detection of Phencyclidine Usage by Radioimmunoassay of Saliva“, J Anal Tox. 1984 September-Okt.; 8 (5), S. 197-201.
- International Narcotics Control Board. Bericht des International Narcotics Control Board für 2009[R]. New York: UN, 2010
- Lane JC, Tennison MB, Lawless ST, et al. Bewegungsstörung nach Absetzen der Fentanyl-Infusion. J Pediatr, 1991, 119 (4): 649-651
- Dominguez KD, Lomako DM, Katz RW, et al. Opioidentzug bei schwerkranken Neugeborenen. Ann Pharmacotherm, 2003, 37(4): 473-477
- Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht. Jahresbericht 2009[R]. Lissabon: EBDD, 2010
- Stanley, Theodore H.; Egan, Talmage D.; Aken, Hugo Van (Februar 2008). „Eine Hommage an Dr. Paul AJ Janssen: außergewöhnlicher Unternehmer, innovativer Wissenschaftler und bedeutender Beitrag zur Anästhesiologie“. Anästhesie und Analgesie. 106 (2): 451-462.
- Vos, V. De (22. Juli 1978). „Immobilisierung freilaufender Wildtiere mit einem neuen Medikament“. Veterinärprotokoll. 103 (4): 64-68. Dominguez KD, Lomako DM, Katz RW, et al. Opioidentzug bei schwerkranken Neugeborenen. Ann Pharmacotherm, 2003, 37(4): 473-477
- Mounteney, Jane; Giraudon, Isabelle; Denissov, Gleb ; Griffiths, Paul (Juli 2015). „Fentanyl: Vermissten wir die Zeichen? Hochwirksam und in Europa auf dem Vormarsch.“ Internationale Zeitschrift für Drogenpolitik. 26 (7): 626-631.
- Glas, IB. Das Internationale Handbuch für Suchtverhalten. Routledge Publishing, New York, NY. 1991, 216
- Baselt RC. Entsorgung giftiger Medikamente und Chemikalien beim Menschen. 6. Aufl. Waugh; et al. (2013). „Todesfälle im Zusammenhang mit der Freizeitnutzung von α-PVP (α-Pyrrolidinopentiophenon)“ (PDF). AAFS-Verfahren. Zusammenfassung K16.
- Glas, IB. Das Internationale Handbuch für Suchtverhalten. Routledge Publishing, New York, NY. 1991, 216
- Kamin I, Shaskan D (1959). „Tod durch massive Überdosis Meprobamat“. Bin J Psychiatrie. 115 (12): 1123-1124. doi:10.1176/ajp.115.12.1123-a. PMID 13649976.
- Hollister LE (1983). „Die Ära vor Benzodiazepinen“. J Psychoaktive Drogen. 15 (1-2): 9-13. doi:10.1080/02791072.1983.10472117. PMID 6350551.
- Gaillard Y, Billault F, Pepin G (1997). „Meprobamat Überdosierung : ein anhaltendes Problem. Empfindliche GC-MS-Quantifizierung nach Festphasenextraktion in 19 tödlichen Fällen.“
- Allen MD, Greenblatt DJ, Noel BJ (1977). „Meprobamat Überdosierung : ein anhaltendes Problem“. Clin Toxicol. 11 (5): 501-515. doi: 10.3109/15663657708988216. PMID 608316.

- Kintz P, Tracqui A, Mangin P, Lugnier AA (1988). „Tödliche Meprobamat-Selbstvergiftung“. Am J Forensic Med Pathol. 9(2): 139-140. doi: 10.1097/0000433-198806000-00009. PMID 3381792.
- Eeckhout E, Huyghens L, Loeff B, Maes V, Sennesael J (1988). „Meprobamat-Vergiftung, Hypotonie und der Swan- Ganz- Katheter“. Intensivmedizin. 14(4):437-438. doi: 10.1007/BF00262904. PMID 3403779.
- Lhoste F, Lemaire F, Rapin M (1977). „Behandlung von Hypotonie bei Meprobamat-Vergiftung“. N Engl J Med. 296 (17): 1004. doi: 10.1056/NEJM197704282961717. PMID 846530.
- Bedson H (1959). „Koma aufgrund einer Meprobamat-Vergiftung. Bericht über einen durch chemische Analyse bestätigten Fall“. Lanzette. 273 (1): 288-290. doi: 10.1016/S0140-6736(59)90209-0. PMID 13632000.
- Uchiyama, N.; Matsuda, S.; Wakana, D.; Kikura-Hanajiri, R.; Goda, Y. (2012). „Neues Cannabimimetikum Indazol-Derivate, N-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-pentyl-1H-indazol-3-carboxamid (AB-PINACA) und N-(1-Amino-3-methyl)-1-oxobutan-2-yl)-1-(4-fluorbenzyl)-1H-indazole-3-carboxamid (AB-FUBINACA) als Designerdroge in illegalen Produkten identifiziert“. Forensic Toxicology. 31: 93-100. doi: 10.1007/s11419-012-0171-4.
- AB-PINACA⁴. Cayman Chemical. Abgerufen am 25. Juni 2015.
- Banister, Samuel D.; Moir, Michael; Stuart, Jordyn ; Kevin, Richard C.; Wood, Katie E.; Longworth, Mitchell; Wilkinson, Shane M.; Beinat, Corinne; Buchanan, Alexandra S.; Glas, Michelle; Connor, Mark; McGregor, Iain S.; Kassiou, Michael (2015). „Pharmakologie synthetischer Indol- und Indazol - Cannabinoide. Designerdrogen AB-FUBINACA, ADB-FUBINACA, AB-PINACA, ADB-PINACA, 5F-AB-PINACA, 5F-ADB-PINACA, ADBICA und 5F-ADBICA“. ACS Chemische Neurowissenschaften. 6 (9): 1546-59.
- Volpicellim, Joseph R., MD, Ph.D.: Alkoholabhängigkeit: Diagnose, klinische Aspekte und biopsychosoziale Ursachen., Substance Abuse Library, University of Pennsylvania, 1997.
- Jones, AW: Inter- und intraindividuelle Variationen im Speichel/Blutalkohol-Verhältnis während des Ethanolstoffwechsels beim Menschen., Clin. Chem. 25, 1394-1398, 1979.
- Baselt RC. Entsorgung giftiger Medikamente und Chemikalien beim Menschen. 2. Aufl. Biometrical Publ., Davis, CA. 1982; 488

Symbolverzeichnis

	Gebrauchsanweisung oder elektronische Gebrauchsanweisung beachten		Verwendbar bis
	In-vitro-Diagnostikum		Hersteller
	Bevollmächtigter in der Europäischen Gemeinschaft/ Europäischen Union		Temperaturbegrenzung
	Nicht verwenden, wenn die Verpackung beschädigt ist, und Gebrauchsanweisung beachten		Artikelnummer
	Inhalt ausreichend für <n> Tests		Nicht wiederverwenden
	Chargenbezeichnung		Vorsicht

Multi-Drug X(2-16) Drugs Rapid Test Cup (Oral Fluid) Package Insert

A rapid test for the simultaneous, qualitative detection of multiple drugs and drug metabolites and alcohol in human oral fluid. For healthcare professionals including professionals at point of care sites. Immunoassay for in vitro diagnostic use only.

INTENDED USE

The Multi-Drug Rapid Test Cup for AMP/MET/COC/OPI/MOP/THC/PCP/MTD/MDMA/BZO/OXY/COT/K2/KET/BAU/BUP/6-MAM/TML/FYL/CFYL/MDPV/α-PVP/LS/PPX/MQL/CAR/EDDP/ABP(K3)/UR-144(K4)/ZOP/GAB/PGB/ALC is a lateral flow chromatographic immunoassay for the qualitative detection of multiple drugs and drug metabolites in oral fluid at the following cut-off concentrations:

Test	Calibrator	Cut-off (ng/mL)
Amphetamine (AMP)	d-Amphetamine	50
Methamphetamine (MET)	d-Methamphetamine	50
Marijuana (THC)	11-nor-Δ ⁹ -THC-9 COOH	50/40/25/20/12
Phencyclidine (PCP)	Phencyclidine	10
Cocaine (COC)	Benzoylcegonine	20
Opiates (OPI/MOP)	Morphine	40/25
Methadone (MTD)	Methadone	30
Methylenedioxymethamphetamine (MDMA)	d,l-Methylenedioxymethamphetamine	50
Oxycodone (OXY)	Oxycodone	50/20
Cotinine(COT)	Cotinine	20
Benzodiazepines (BZO)	Oxazepam	50/30/20/10
Synthetic Marijuana (K2)	JWH -018, JWH- 073	25
Ketamine (KET)	Ketamine	50
Barbiturates (BAR)	Secobarbital	50
Buprenorphine (BUP)	Buprenorphine	10/5
Tramadol (TML)	Tramadol	30
6-Monoacetylmorphine (6-MAM)	6-Monoacetylmorphine	10
Fentanyl (FYL)	Fentanyl	50/20/10
Car fentanyl (CFYL)	Carfentanil	50
3, 4-methylenedioxypyrovalerone (MDPV)	3, 4-methylenedioxypyrovalerone	300
alpha-Pyrrolidinovalephorone (α-PVP)	alpha-Pyrrolidinovalephorone	300
Lysergic Acid Diethylamide (LSD)	Lysergic Acid Diethylamide	10
Propoxyphene (PPX)	d-propoxyphene	50
Methaqualone (MQL)	Methaqualone	300
Carisoprodol (CAR)	Carisoprodol	300
2-ethylidene-1,5-dimethyl-3,3-diphenylpyrrolidine (EDDP)	2-ethylidene-1,5-dimethyl-3,3-diphenylpyrrolidine	50
AB-PINACA (ABP/K3)	AB-PINACA	10
UR-144/K4	UR-144 5-Pentanoic acid	25
Zopiclone (ZOP)	Zopiclone	50
Gabapentin(GAB)	Gabapentin	2000
Pregabalin (PGB)	Pregabalin	500
Test	Calibrator	Abgeschnitten
Alcohol (ALC)	Alcohol	0.02 %

This assay provides only a preliminary test result. A more specific alternate chemical method must be used in order to obtain a confirmed analytical result. Gas Chromatography/Mass Spectrometry (GC/MS) is the preferred confirmatory methods. Professional judgment should be applied to any drug of abuse test result, particularly when preliminary positive results are indicated.

SUMMARY

The Multi-Drug Rapid Test Cup for multiple drugs and their metabolites is a rapid, oral fluid screening test that can be performed without the use of an instrument. The test utilizes monoclonal antibodies to selectively detect elevated levels of specific drugs in human oral fluid.

Amphetamine (AMP)

Amphetamine is a sympathomimetic amine with therapeutic indications. The drug is often self-administered by nasal inhalation or oral ingestion. Depending on the route of administration, amphetamine can be detected in oral fluid as early as 5-10 minutes following use.¹ Amphetamine can be detected in oral fluid for up to 72 hours after use.¹

Methamphetamine (MET)

Methamphetamine is a potent stimulant chemically related to amphetamine but with greater CNS stimulation properties. The drug is often self-administered by nasal inhalation, smoking or oral ingestion. Depending on the route of administration, methamphetamine can be detected in oral fluid as early as 5-10 minutes following use.¹ Methamphetamine can be detected in oral fluid for up to 72 hours after use.¹

Cocaine (COC)

Cocaine is a potent central nervous system (CNS) stimulant and a local anesthetic derived from the coca plant (erythroxylum coca). The drug is often self-administered by nasal inhalation, intravenous injection and free-base smoking. Depending on the route of administration, cocaine and metabolites benzoylecgonine and ecgonine methyl ester can be detected in oral fluid as early as 5-10 minutes following use.¹ Cocaine and benzoylecgonine can be detected in oral fluid for up to 24 hours after use.¹

Opiates (OPI/MOP)

The drug class opiate refers to any drug that is derived from the opium poppy, including naturally occurring compounds such as morphine and codeine and semi-synthetic drugs such as heroin. Opiates act to control pain by depressing the central nervous system. The drugs demonstrate addictive properties when used for sustained periods of time; symptoms of withdrawal may include sweating, shaking, nausea and irritability. Opiates can be taken orally or by injection routes including intravenous, intramuscular and subcutaneous; illegal users may also take the intravenously or by nasal inhalation. Using the OPI test, codeine can be detected in the oral fluid within 1 hour following a single oral dose and can remain detectable for 7-21 hours after the dose.¹ Heroin metabolite 6-monoacetylmorphine (6-MAM) is found more prevalently in excreted unmetabolized, and is also the major metabolic product of codeine and heroin.²

Marijuana (THC)

11-nor-Δ⁹-tetrahydrocannabinol-9-carboxylic acid (Δ⁹-THC-COOH), the metabolite of THC (Δ⁹-tetrahydrocannabinol), is detectable in oral fluid shortly after use. The detection of the drug is thought to be primarily due to the direct exposure of the drug to the mouth (oral and smoking administrations) and the subsequent sequestering of the drug in the buccal cavity.³ Historical studies have shown a window of detection for THC in oral fluid of up to 14 hours after drug use.³

Phencyclidine (PCP)

Phencyclidine, the hallucinogen commonly referred to as Angel Dust, can be detected in oral fluid as a result of the exchange of the drug between the circulatory system and the oral cavity. In a paired serum and oral fluid sample collection of 100 patients in an Emergency Department, PCP was detected in the oral fluid of 79 patients at levels as low as 2 ng/mL and as high as 600 ng/mL.⁴

Methadone (MTD)

Methadone is a narcotic analgesic prescribed for the management of moderate to severe pain and for the treatment of opiate dependence (heroin, Vicodin, Percocet, morphine). Methadone is a long acting pain reliever producing effects that last from twelve to forty-eight hours. Ideally, methadone frees the client from the pressures of obtaining illegal heroin, from the dangers of injection, and from the emotional roller coaster that most opiates produce. Methadone, if taken for long periods and at large doses, can lead to a very long withdrawal period. The withdrawals from methadone are more prolonged and troublesome than those provoked by heroin cessation, yet the substitution and phased removal of methadone is an acceptable method of detoxification for patients and therapists.¹

Methylenedioxymethamphetamine (MDMA)

Methylenedioxymethamphetamine (ecstasy) is a designer drug first synthesized in 1914 by a German drug company for the treatment of obesity. Those who take the drug frequently report adverse effects, such as increased muscle tension and sweating. MDMA is not clearly a stimulant, although it has, in common with amphetamine drugs, a capacity to increase blood pressure and heart rate. MDMA does produce some perceptual changes in the form of increased sensitivity to light, difficulty in focusing, and blurred vision in some users. Its mechanism of action is thought to be via release of the neurotransmitter serotonin. MDMA may also release dopamine, although the general opinion is that this is a secondary effect of the drug (Nichols and Oberlender, 1990). The most pervasive effect of MDMA, occurring in virtually all people who took a reasonable dose of the drug, was to produce a clenching of the jaws.¹

Oxycodone (OXY)

Oxycodone is a semi-synthetic opioid with a structural similarity to codeine. The drug is manufactured by modifying the baine, an alkaloid found in the opium poppy. Oxycodone, like all opiate agonists, provides pain relief by acting on opiod receptors in the spinal cord, brain, and possibly directly in the affected tissues. Oxycodone is prescribed for the relief of moderate to high pain under the well-known pharmaceutical trade names of OxyContin®, Tylox®, Percodan® and Percocet®. While Tylox®, Percodan® and Percocet® contain only small doses of oxycodone hydrochloride combined with other analgesics such as acetaminophen or aspirin, OxyContin consists solely of oxycodone hydrochloride in a time-release form. Oxycodone is known to metabolize by demethylation into oxycodone and noroxycodone.

Cotinine (COT)

Cotinine is the first-stage metabolite of nicotine, a toxic alkaloid that produces stimulation of the autonomic ganglia and central nervous system when in humans. Nicotine is a drug to which virtually every member of a tobacco-smoking society is exposed whether through direct contact or second-hand inhalation. In addition to tobacco, cotinine is also commercially available as the active ingredient in smoking replacement therapies such as nicotine gum, transdermal patches and nasal sprays.

Although nicotine is excreted in oral fluid, the relatively short half-life of the drug makes it an unreliable maker for tobacco use. Cotinine, however, demonstrates a substantially longer half-life than nicotine bears a high correlation with plasma cotinine levels and has been found to be the best maker for smoking status compared with oral fluid nicotine measurement, breath carbon monoxide testing and plasma thiocyanate testing. The window of detection for cotinine in oral fluid test is expected to be up to 1-2 days after nicotine use.

Benzodiazepines (BZO)

Benzodiazepines are medications that are frequently prescribed for the symptomatic treatment of anxiety and sleep disorders. They produce their effects via specific receptors involving a neurochemical called gamma aminobutyric acid (GABA). Because they are safer and more effective, Benzodiazepines have replaced Barbiturates in the treatment of both anxiety and insomnia. Benzodiazepines are also used as sedatives before some surgical and medical procedures, and for the treatment of seizure disorders and alcohol withdrawal. Risk of physical dependence increases if Benzodiazepines are taken regularly (e.g., daily) for more than a few months, especially at higher than normal doses. Stopping abruptly can bring on such symptoms as trouble sleeping, gastrointestinal upset, feeling unwell, loss of appetite, sweating, trembling, weakness, anxiety and changes in perception.¹

Synthetic Marijuana (K2)

Synthetic Marijuana or K2 is a psychoactive herbal and chemical product that, when consumed, mimics the effects of Marijuana. It is best known by the brand names K2 and Spice, both of which have largely become genericized trademarks used to refer to any synthetic Marijuana product. The studies suggest that synthetic marijuana intoxication is associated with acute psychosis, worsening of previously stable psychotic disorders, and also may have the ability to trigger a chronic (long-term) psychotic disorder among vulnerable individuals such as those with a family history of mental illness.⁶ Elevated levels of oral fluid metabolites are found within hours of exposure and remain detectable window up to 24-48 hours after smoking (depending on usage/dosage).

Ketamine (KET)

Ketamine is a dissociative anesthetic developed in 1963 to replace PCP (Phencyclidine). While Ketamine is still used in human anesthesia and veterinary medicine, it is becoming increasingly abused as a street drug. Ketamine is molecularly similar to PCP and thus creates similar effects including numbness, loss of coordination, sense of invulnerability, muscle rigidity, aggressive / violent behavior, slurred or blocked speech, exaggerated sense of strength, and a blank stare. There is depression of respiratory function but not of the central nervous system, and cardiovascular function is maintained.⁷ The effects of Ketamine generally last 4-6 hours following use.

Barbiturates (BAR)

Barbiturates are CNS depressants. They are used therapeutically as sedatives, hypnotics, and anticonvulsants barbiturates are almost always taken orally as capsules or tablets. The effects resemble those of intoxication with alcohol. Chronic use of barbiturates leads to tolerance and physical dependence.⁸ Short-acting barbiturates taken at 400 mg/day for 2-3 months can produce a clinically significant degree of physical dependence. Withdrawal symptoms experienced during periods of drug abstinence can be severe enough to cause death.

The approximate detection time limits for barbiturates are:

Short acting (e.g. Secobarbital)	100 mg PO (oral)	4.5 days
Long acting (e.g. Phenobarbital)	400 mg PO (oral)	7 days ²

Buprenorphine (BUP)

Buprenorphine is a potent analgesic often used in the treatment of opioid addiction. The drug is sold under the trade names Subutex™, Buprenex™, Temgesic™ and Suboxone™, which contain Buprenorphine HCl alone or in combination with Naloxone HCl. Therapeutically, Buprenorphine is used as a substitution treatment for opioid addicts. Substitution treatment is a form of medical care offered to opiate addicts (primarily heroin addicts) based on a similar or identical substance to the drug normally used. In substitution therapy, Buprenorphine is as effective as Methadone but demonstrates a lower level of physical dependence. The elimination half-life of buprenorphine is 20-73 hours (mean 37). Substantial abuse of Buprenorphine has also been reported in many countries where various forms of the drug are available. The drug has been diverted from legitimate channels through theft, doctor shopping and fraudulent prescriptions, and been abused via intravenous, sublingual, intranasal and inhalation routes

Tramadol (TML)

Tramadol (TML) is a quasi-narcotic analgesic used in the treatment of moderate to severe pain. It is a synthetic analog of codeine, but has a low binding affinity to the mu-opioid receptors. Large doses of tramadol can develop tolerance and physiological dependency and lead to its abuse. Tramadol is extensively metabolized after oral administration. Approximately 30% of the dose is excreted in oral fluid as unchanged drug, whereas 60% is excreted as metabolites. The major pathways appear to be N- and O- demethylation, glucuronidation or sulfation in the liver.

6-Monoacetylmorphine (6-MAM)

6-Monoacetylmorphine (6-MAM) or 6-acetylmorphine (6-AM) is one of three active metabolites of heroin (diacetylmorphine), the others being morphine and the much less active 3-monoacetylmorphine (3-MAM). 6-MAM is rapidly created from heroin in the body, and then is either metabolized into morphine or excreted in the oral fluid. 6-MAM remains in the oral fluid for no more than 24 hours. So a oral fluid specimen must be collected soon after the last heroin use, but the presence of 6-MAM guarantees that heroin was in fact used as recently as within the last day. 6-MAM is naturally found in the brain,⁵ but in such small quantities that detection of this compound in oral fluid virtually guarantees that heroin has recently been consumed.

Fentanyl (FYL)

Fentanyl, belongs to powerful narcotics analgesics, and is a special opiates receptor stimulant. Fentanyl is one of the varieties that been listed in management of United Nations "Single Convention of narcotic drug in 1961". Among the opiates agents that under international control, fentanyl is one of the most commonly used to cure moderate to severe pain.⁵ After continuous injection of fentanyl, the sufferer will have the performance of protracted opioid abstinence syndrome, such as ataxia and irritability etc.^{6,7} which presents the addiction after taking fentanyl in a long time. Compared with drug addicts of amphetamine, drug addicts who take fentanyl mainly have got the possibility of higher infection rate of HIV, more dangerous injection behavior and more lifelong medication overdose.⁸

Carfentanyl (CFYL)

Carfentanyl is an analog of the synthetic opioid analgesic fentanyl. It is 10,000 times more potent than morphine, making it among the most potent commercially used opioids. Carfentanyl was first synthesized in 1974.⁹ It is marketed under the trade name Wildnil as a general anaesthetic agent for large animals.¹⁰ Side effects of carfentanyl are similar to those of fentanyl, which include itching, nausea and respiratory depression, which can be life-threatening.¹¹ Carfentanyl is classified as Schedule II under the Controlled Substances Act in the United States with a DEA ACSCN of 9743.

3, 4-methylenedioxypropvalerone (MDPV)

3, 4-methylenedioxypropvalerone (MDPV) is a psychoactive recreational drug with stimulant properties which acts as a norepinephrine-dopamine reuptake inhibitor (NDRI). It was first developed in the 1960s by a team at Boehringer Ingelheim¹. MDPV remained an obscure stimulant until around 2004 when it was reportedly sold as a designer drug. Products labeled as bath salts containing MDPV were previously sold as recreational drugs in gas stations and convenience stores in the United States, similar to the marketing for Spice and K2 as incense. MDPV is the 3,4-methylenedioxy ring-substituted analog of the compound pyrovalerone, developed in the 1960s, which has been used for the treatment of chronic fatigue and as an anorectic, but caused problems of abuse and dependence. However, despite its structural similarity, the effects of MDPV bear little resemblance to other methylenedioxy phenylalkylamine derivatives such as 3,4-methylenedioxy-N-methylamphetamine (MDMA), instead producing primarily stimulant effects with only mild entactogenic qualities.¹² MDPV undergoes CYP450 2D6, 2C19, 1A2, and COMT phase 1 metabolism (liver) into methylcatechol and pyrrolidine, which in turn are glucuronated (uridine 5'-diphospho-glucuronosyl-transferase) allowing it to be excreted by the kidneys, with only a small fraction of the metabolites being excreted into the stools.¹³ No free pyrrolidine will be detected in the oral fluid.

alpha-Pyrrolidinovalerophenone (α-PVP)

alpha-Pyrrolidinovalerophenone (also known as α-PVP, A-PVP, alpha-PVP, and Flakka) is a synthetic stimulant substance of the cathinone and pyrrolidine chemical classes. α-PVP may be quantified in blood, plasma or urine to confirm a diagnosis of poisoning in hospitalized patients or to provide evidence in a medicolegal death investigation.¹⁴ It generally comes in the form of either a crystalline powder or crystallized shards which users can ingest to produce powerful but short-lived euphoric stimulant effects which are comparable to those of methamphetamine and cocaine when insufflated or vaporized. α-PVP has been reported to be the cause, or a significant contributory cause of death in suicides and overdoses caused by combinations of drugs.¹⁵ It has also been linked to at least one death where it was combined with pentedrone and caused heart failure.

Lysergic Acid Diethylamide (LSD)

Lysergic acid diethylamide (LSD) is a white powder or a clear, colorless liquid. LSD is manufactured from lysergic acid which occurs naturally in the ergot fungus that grows on wheat and rye. It is a Schedule I controlled substance, available in liquid, powder, tablet (microdots), and capsule form. LSD is recreationally used as a hallucinogen for its ability to alter human perception and mood. LSD is primarily used by oral administration, but can be inhaled, injected, and transdermally applied. LSD is a non-selective 5-HT agonist, may exert its hallucinogenic effect by interacting with 5-HT 2A receptors as a partial agonist and modulating the NMDA receptor-mediated sensory, perceptual, affective and cognitive processes. LSD mimics 5-HT at 5-HT 1A receptors, producing a marked slowing of the firing rate of serotonergic neurons. LSD has a plasma half-life of 2.5-4 hours. Metabolites of LSD include N-desmethyl-LSD, hydroxy-LSD, 2-oxo-LSD, and 2-oxo-3-hydroxy-LSD. These metabolites are all inactive.

Propoxyphene (PPX)

Propoxyphene (PPX) is a narcotic analgesic compound bearing structural similarity to methadone. As an analgesic, Propoxyphene can be from 50-75% as potent as oral codeine. DarvocetTM, one of the most common brand names for the drug, contains 50-100 mg of Propoxyphene napsylate and 325-650 mg of acetaminophen. Peak plasma concentrations of Propoxyphene are achieved from 1 to 2 hours post dose. In the case of overdose, Propoxyphene blood concentrations can reach significantly higher levels. In humans, Propoxyphene is metabolized by N-demethylation to yield Norpropoxyphene. Norpropoxyphene has a longer half-life (30 to 36 hours) than parent Propoxyphene (6 to 12 hours). The accumulation of Norpropoxyphene seen with repeated doses may be largely responsible for resultant toxicity.

Methaqualone (MQL)

Methaqualone (Quaalude, Sopor) is a quinazoline derivative that was first synthesized in 1951 and found clinically effective as a sedative and hypnotic in 1956.² It soon gained popularity as a drug of abuse and in 1984 was removed from the US market due to extensive misuse. It is occasionally encountered in illicit form, and is also available in European countries in combination with diphenhydramine (Mandrax). Methaqualone is extensively metabolized in vivo principally by hydroxylation at every possible position on the molecule. At least 12 metabolites have been identified in the Oral Fluid.

Carisoprodol (CAR)

Carisoprodol, marketed under the brand name Soma among others, is a medication used for musculoskeletal pain. Use is only approved for up to three weeks. Effects generally begin within half an hour and last for up to six hours. It is taken by mouth. Common side effects include headache, dizziness, and sleepiness. Serious side effect may include addiction, allergic reactions, and seizures. In people with a sulfa allergy certain formulations may result in problems. Safety during pregnancy and breastfeeding is not clear. Meprobamate and other muscle-relaxing drugs often were subjects of misuse in the 1950s and 60s.^{16,17} Overdose cases were reported as early as 1957, and have been reported on several occasions since then.^{18,19,20,21,22,23} Carisoprodol is metabolized by the liver and excreted by the kidneys so this drug must be used with caution with patients that have impaired hepatic or renal function. Because of potential for more severe side effects, this drug is on the list to avoid for elderly people.

2-ethylidene-1,5-dimethyl-3,3-diphenylpyrrolidine (EDDP)

Methadone is an unusual drug in that its primary metabolites (EDDP and EMDP) are cyclic in structure, making them very difficult to detect using immunoassays targeted to the native compound. Exacerbating this problem, there is a subsection of the population classified as "extensive metabolizers" of methadone. In these individuals, a specimen may not contain enough parent methadone to yield a positive drug screen even if the individual is in compliance with their methadone maintenance. EDDP represents a better marker for methadone maintenance than unmetabolized methadone.

AB-PINACA (ABP/K3)

AB-PINACA is a compound that was first identified as a component of synthetic cannabis products in Japan in 2012. It was originally developed by Pfizer in 2009 as an analgesic medication.²⁴ AB-PINACA acts as a potent agonist for the CB1 receptor (K_i = 2.87 nM, EC50 = 1.2 nM) and CB2 receptor (K_i = 0.88 nM, EC50 = 2.5 nM) and fully substitutes for Δ⁹-THC in rat discrimination studies, while being 1.5x more potent.^{25,26}

UR-144/K4

UR-144 is a synthetic cannabinoid receptor agonist (SCRA) and has affinity for CB1 and CB2 receptors. It has a high selectivity for the CB2-receptors. UR-144 is a psychoactive substance and has effects similar to delta-9-tetrahydrocannabinol (THC), though slightly less potent than THC. UR-144 has been detected in herbal products marketed under a variety of names. In mice, UR-144 is moderately potent in reducing in a time- and dose-dependent manner the locomotor activity (ID50-value 7.8 mg/kg), induces an anti-nociceptive effect, and decreases rectal temperature and ring immobility with potencies several-fold greater than THC. In mice, UR-144 substituted for THC in a THC discrimination study (ED50-value 7.1 to 7.4 μmol/kg intra-peritoneal), an effect antagonized by rimonabant.

Zopiclone (ZOP)

Zopiclone is a nonbenzodiazepine hypnotic agent used in the treatment of insomnia. It is a cyclopyrrolone, which increases the normal transmission of the neurotransmitter gamma-aminobutyric acid in the central nervous system, as benzodiazepines do, but in a different way. Zopiclone is indicated for the short-term treatment of insomnia where sleep initiation or sleep maintenance are prominent symptoms. Long-term use is not recommended, as tolerance, dependence, and addiction can occur with prolonged use. Zopiclone is partly extensively metabolized in the liver to form an active N-demethylated derivative (N-desmethylzopiclone) and an inactive zopiclone-N-oxide. In urine, the N-demethyl and N-oxide metabolites account for 30% of the initial dose. Between 7 and 10% of zopiclone is recovered from the urine, indicating extensive metabolism of the drug before excretion. The terminal elimination half-life of zopiclone ranges from 3.5 to 6.5 hours (5 hours on average). Time to peak plasma concentration is 1 - 2 h, the absorption rate constant is 1.3 h⁻¹ and maximum plasma concentration after administration of 7.5 mg is 131µg/L. Zopiclone may be measured in blood, plasma, or urine by chromatographic methods. Plasma concentrations are typically less than 100µg/L during therapeutic use, but frequently exceed 100µg/L in automotive vehicle operators arrested for impaired driving ability and may exceed 1000µg/L in acutely poisoned patients. Post mortem blood concentrations are usually in a range of 0.4-3.9 mg/L in victims of fatal acute overdose.

Gabapentin (GAB)

Gabapentin, sold under the brand name Neurontin among others, is a medication which is used to treat epilepsy (specifically partial seizures), neuropathic pain, hot flashes, and restless legs syndrome. Common side effects of gabapentin include sleepiness and dizziness. Serious side effects include an increased risk of suicide, aggressive behavior, and drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms. In 2009 the U.S. Food and Drug Administration issued a warning of an increased risk of suicidal thoughts and behaviors in patients taking some anticonvulsant drugs, including gabapentin, modifying the packaging inserts to reflect this. The oral bioavailability of gabapentin enacarbil (as gabapentin) is greater than or equal to 68%, across all doses assessed (up to 2,800 mg), with a mean of approximately 75%. Gabapentin undergoes little or no metabolism. The T_{max} of the instant-release (IR) formulation of gabapentin enacarbil (as active gabapentin) is about 2.1 to 2.6 hours across all doses (350–2,800 mg) with single administration and 1.6 to 1.9 hours across all doses (350–2,100 mg) with repeated administration.

Pregabalin (PGB)

Pregabalin, also known as β-isobutyl-γ-amino butyric acid (beta-isobutyl-GABA), is a medication used to treat epilepsy, neuropathic pain, fibromyalgia, and generalized anxiety disorder. Common side effects include: sleepiness, confusion, trouble with memory, poor coordination, dry mouth, problem with vision, and weight gain. Potentially serious side effects include angioedema, drug misuse, and an increased suicide risk. Pregabalin is eliminated from the systemic circulation primarily by renal excretion as unchanged drug. The Pregabalin is predominantly excreted unchanged in urine (≥ 98%) . Pregabalin mean elimination half-life is 6.3 hours. 50% would be expected to have negative urine specimens within 3 days and a total of 5 days would be needed to achieve negative urine specimens in the subject with the maximum urinary concentration measured.

Alcohol (ALC)

Two-thirds of all adults drink alcohol.²⁷ The blood alcohol concentration at which a person becomes impaired is variable dependent upon the individual. Each individual has specific parameters that affect the level of impairment such as size, weight, eating habits and alcohol tolerance. Inappropriate consumption of alcohol can be a contributing factor to many accidents, injuries, and medical conditions.²⁸

ASSAY PRINCIPLE

The Multi-Drug Rapid Test Cup is an immunoassay based on the principle of competitive binding. Drugs that may be present in the oral fluid specimen compete against their respective drug conjugate for binding sites on their specific antibody. During testing, a portion of the oral fluid specimen migrates upward by capillary action. A drug, if present in the oral fluid specimen below its cut-off concentration, will not saturate the binding sites of its specific antibody. The antibody will then react with the drug-protein conjugate and a visible colored line will show up in the test line region of the specific drug strip. The presence of drug above the cut-off concentration in the oral fluid specimen will saturate all the binding sites of the antibody. Therefore, the colored line will not form in the test line region. A drug-positive oral fluid specimen will not generate a colored line in the specific test line region of the strip because of drug competition, while a drug-negative oral fluid specimen will generate a line in the test line region because of the absence of drug competition. To serve as a procedural control, a colored line will always appear at the control line region, indicating that proper volume of specimen has been added and membrane wicking has occurred.

ALCOHOL PRINCIPLE

The oral fluid Alcohol Rapid Test consists of a plastic strip with a reaction pad attached at the tip. On contact with solutions of alcohol, the reaction pad will rapidly turn colors depending on the concentration of alcohol present. The pad employs a solid-phase chemistry which uses a highly specific enzyme reaction.

Drug Concentration Cut-off Range	MQL 300		THC 40		CAR 300		EDDP 50		ABP/ K3 10		UR-144/ K4 25		ZOP 50		BUP 5		FYL 10	
	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
0% Cut-off	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0
-50% Cut-off	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0
-25% Cut-off	27	3	27	3	28	2	27	3	25	5	28	2	27	3	26	4	26	4
Cut-off	15	15	14	16	16	14	16	15	15	15	15	17	13	14	16	15	15	15
+25% Cut-off	4	26	9	21	3	27	4	26	4	26	3	27	4	26	10	20	3	27
+50% Cut-off	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30
+300% Cut-off	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30

Analytical Specificity

The following table lists the concentration of compounds (ng/mL) above which the Multi-Drug Rapid Test Cup for identified positive results at a read time of 3-10 minutes.

Compound	ng/ml	Compound	ng/ml
Amphetamine (AMP 50)			
d-Amphetamine	50	p-Hydroxyamphetamine	100
d/l-Amphetamine	100	(+)-3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDA)	100
β-Phenylethylamine	25,000	l-Amphetamine	25,000
Tryptamine	12,500	Methoxyphenamine	12,500
Methamphetamine (MET 50)			
d-Methamphetamine	50	l-Phenylephrine (R)-(-)-Phenylephrine	6,250
Fenfluramine	60,000	Procaine	2,000
p-Hydroxymethamphetamine	400	(1R,2S) - (-) Ephedrine	400
Methoxyphenamine	25,000	Ephedrine	400
Mephentermine	1,500	Benzphetamine	25,000
3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDMA)	50		
Marijuana (THC 12)			
11-nor-Δ ⁹ -THC-9 COOH	12	Δ ⁹ -THC	10,000
Cannabinol	12,500	11-nor-Δ ⁸ -THC-9 COOH	12
Δ ⁸ -THC	6,000		
Marijuana (THC 20)			
11-nor-Δ ⁹ -THC-9 COOH	20	Δ ⁹ -THC	17,000
Cannabinol	20,000	11-nor-Δ ⁸ -THC-9 COOH	15
Δ ⁸ -THC	10,000		
Marijuana (THC 25)			
11-nor-Δ ⁹ -THC-9 COOH	25	Δ ⁸ -THC	10,000
Cannabinol	20,000	Δ ⁹ -THC	17,000
11-nor-Δ ⁸ -THC-9 COOH	25		
Marijuana (THC 40)			
11-nor-Δ ⁹ -THC-9 COOH	40	Δ ⁹ -THC	35,000
Cannabinol	40,000	11-nor-Δ ⁸ -THC-9 COOH	35
Δ ⁸ -THC	20,000		
Marijuana (THC 50)			
11-nor-Δ ⁹ -THC-9 COOH	50	Δ ⁹ -THC	40,000
Cannabinol	50,000	11-nor-Δ ⁸ -THC-9 COOH	40
Δ ⁸ -THC	25,000		
Cocaine (COC 20)			
Benzoylcegonine	20	Ecgonine	1,500
Cocaine	20	Ecgonine methyl ester	12,500
Cocaethylene	30		
Opiates (OPI/MOP 40)			
Morphine	40	Norcodeine	6,250
Codeine	25	Normorphine	25,000
Ethylmorphine	25	Nalorphine	10,000
Hydromorphone	100	Oxymorphone	25,000
Hydrocodone	100	Thebaine	2,000
Levorphanol	400	Diacetylmorphine (Heroin)	50
Oxycodone	25,000	6-Monoacetylmorphine	25
Morphine 3-β-D-Glucuronide	50		
Opiates (OPI/MOP25)			
Morphine	25	Morphine 3-β-D-Glucuronide	40
Codeine	20	Norcodeine	4,250
Ethylmorphine	20	Normorphine	17,000
Hydromorphone	70	Nalorphine	7,000
Hydrocodone	70	Oxymorphone	17,000
Levorphanol	300	Thebaine	1,500
Oxycodone	17,000	Diacetylmorphine (Heroin)	40
6-Monoacetylmorphine	20		

Phencyclidine (PCP 10)

Phencyclidine	10	4-Hydroxyphencyclidine	2,500
Oxycodone (OXY 20)			
Oxycodone	20	Hydromorphone	10,000
Oxymorphone	40	Naloxone	5,000
Levorphanol	10,000	Naltrexone	5,000
Hydrocodone	1,500		
Oxycodone (OXY 50)			
Oxycodone	50	Hydromorphone	20,000
Oxymorphone	100	Naloxone	12,500
Levorphanol	25,000	Naltrexone	12,500
Hydrocodone	3,750		
Cotinine (COT 20)			
(-)-Cotinine	20	(-)-Nicotine	300
Synthetic Marijuana (K2-25)			
JWH-018 5-Pentanoic acid metabolite	25	JWH-018 5-Hydroxypentyl metabolite	250
JWH-073 4-butanoic acid metabolite	25	JWH-073 4-Hydroxybutyl metabolite	250
JWH-018 4-Hydroxypentyl metabolite	200		
Benzodiazepines (BZO 50)			
Alprazolam	25	Flunitrazepam	25
a-hydroxylprazolam	250	(±) Lorazepam	500
Bromazepam	130	RS-Lorazepamglucuronide	25
Chlordiazepoxide	130	Midazolam	1,000
Clobazam	25	Nitrazepam	25
Clonazepam	65	Norchlordiazepoxide	25
Clorazepatedipotass	65	Nordiazepam	130
Delorazepam	130	Oxazepam	50
Desalkylflurazepam	25	Temazepam	25
Diazepam	250	Triazolam	500
Estazolam	1,000		
Benzodiazepines (BZO 30)			
Alprazolam	15	Flunitrazepam	15
a-hydroxylprazolam	150	(±) Lorazepam	300
Bromazepam	75	RS-Lorazepamglucuronide	15
Chlordiazepoxide	75	Midazolam	600
Clobazam	15	Nitrazepam	15
Clonazepam	40	Norchlordiazepoxide	15
Clorazepatedipotass	40	Nordiazepam	75
Delorazepam	75	Oxazepam	30
Desalkylflurazepam	15	Temazepam	15
Diazepam	150	Triazolam	300
Estazolam	600		
Benzodiazepines (BZO 20)			
Alprazolam	10	Flunitrazepam	10
a-hydroxylprazolam	100	(±) Lorazepam	200
Bromazepam	50	RS-Lorazepamglucuronide	10
Chlordiazepoxide	50	Midazolam	400
Clobazam	10	Nitrazepam	10
Clonazepam	25	Norchlordiazepoxide	10
Clorazepatedipotass	25	Nordiazepam	50
Delorazepam	50	Oxazepam	20
Desalkylflurazepam	10	Temazepam	10
Diazepam	100	Triazolam	200
Estazolam	400		
Benzodiazepines (BZO 10)			
Alprazolam	10	Flunitrazepam	10
a-hydroxylprazolam	80	(±) Lorazepam	150
Bromazepam	40	RS-Lorazepamglucuronide	10
Chlordiazepoxide	40	Midazolam	300
Clobazam	10	Nitrazepam	10
Clonazepam	20	Norchlordiazepoxide	10
Clorazepatedipotass	20	Nordiazepam	40
Delorazepam	40	Oxazepam	10
Desalkylflurazepam	10	Temazepam	10
Diazepam	80	Triazolam	150
Estazolam	300		
Methadone (MTD 30)			
Methadone	30	LAAM	200
Disopyramide	400	Doxylamine	12,500
(+)-Chlorpheniramine	6,250	Nor-LAAM	12,500

Methylenedioxyamphetamine (MDMA 50)

(±) 3,4-Methylenedioxyamphetamine HCl (MDMA)	50	3,4-Methylenedioxyethylamphetamine (MDE)	30
(±) 3,4-Methylenedioxyamphetamine HCl (MDA)	300	l-Methamphetamine	25,000
Ketamine (KET 50)			
Ketamine	50	Mephentermine	1,250
Tetrahydrozoline	20	Phencyclidine	625
Benzphetamine	1,250	(1R, 2S) - (-)-Ephedrine	5,000
d-Methamphetamine	1,250	Promazine	1,250
(+)-Chlorpheniramine	1,250	4-Hydroxyphencyclidine	2,500
l-Methamphetamine	2,500	Promethazine	1,250
Clonidine	5,000	Levorphanol	2,500
Methoxyphenamine	625	Thioridazine	2,500
Disopyramide	625	MDE	2,500
d-Norpropoxyphene	625	Meperidine	1,250
EDDP	2,500	Dextromethorphan	75
Pentazocine	1,250	(+)-3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDMA)	5,000
Barbiturates (BAR 50)			
Amobarbital	800	Alphenol	100
5,5-Diphenylhydantoin	1,500	Aprobarbital	80
Allobarbitol	100	Butabarbitol	40
Barbital	1,500	Talbutal	1,500
Talbutal	40	Butethal	90
Cyclopentobarbital	5,000	Phenobarbital	50
Pentobarbital	1,500	Secobarbital	50
Buprenorphine (BUP 10)			
Buprenorphine	10	Norbuprenorphine	50
Buprenorphine 3-D-Glucuronide	50	Norbuprenorphine 3-D-Glucuronide	100
Buprenorphine (BUP 5)			
Buprenorphine	5	Norbuprenorphine	25
Buprenorphine 3-D-Glucuronide	25	Norbuprenorphine 3-D-Glucuronide	50
Tramadol (TML 30)			
n-Desmethyl-cis-tramadol	60	o-Desmethyl-cis-tramadol	3,000
Cis-tramadol	30	Phencyclidine	30,000
Procyclidine	30	d,l-O-Desmethylvenlafaxine	15,000
6-Monoacetylmorphine (6-MAM 10)			
6-Monoacetylmorphine	10	Morphine	100,000
Fentanyl (FYL 50)			
Alfentanyl	1,500,000	Buspiron	37,500
Fenfluramine	125,000	Fentanyl	50
Norfentanyl	10	Sufentanyl	125,000
Fentanyl (FYL 20)			
Alfentanyl	600,000	Buspiron	37,500
Fenfluramine	50,000	Fentanyl	20
Norfentanyl	8	Sufentanyl	50,000
Fentanyl (FYL 10)			
Alfentanyl	300,000	Buspiron	20,000
Fenfluramine	25,000	Fentanyl	10
Norfentanyl	8	Sufentanyl	25,000
Carfentanyl (CFYL 50)			
Carfentanyl	50	Fentanyl	25
Sufentanil	300	(±)cis-3-Methylfentanyl	50,000
Ramifentanil	500	Butylfentanyl	200
3, 4-methylenedioxypropylvalerone (MDPV 300)			
3, 4-methylenedioxypropylvalerone	300		
alpha-Pyrrolidinovaleerophenone (α-PVP 300)			
alpha-Pyrrolidinovaleerophenone	300		
Lysergic Acid Diethylamide (LSD 10)			
Lysergic Acid Diethylamide	10		
Propoxyphene (PPX 50)			
d-Norpropoxyphene	50	d-Propoxyphene	50
Methaqualone (MQL 300)			
Methaqualone	300		
Carisoprodol (CAR 300)			
Carisoprodol	300		
2-ethylidene-1,5-dimethyl-3,3-diphenylpyrrolidine (EDDP 50)			
2-ethylidene-1,5-dimethyl-3,3-diphenylpyrrolidine (EDDP)	50		

AB-PINACA (ABP/K3 10)			
AB-PINACA	10	UR-144 4-hydroxypentyl	10,000
AB-PINACA 5-Pentanoic	10	APINACA 5-hydroxypentyl	10,000
AB-PINACA 5-hydroxypentyl	10	AB-FUBINACA	10
ADB-PINACA N-(5-hydroxypentyl)	30	ADB-PINACA Pentanoic Acid	10
AB-PINACA 4-hydroxypentyl	10,000	5-fluoro AB-PINACAN-(4-hydroxypentyl)	30
UR-144 5-hydroxypentyl	10,000	5-fluoro AB-PINACA	25
UR-144 5-Pentanoic		AB-CHMINACA	100
UR-144/K4			
UR-144 5-Pentanoic acid	25	UR-144 4-hydroxypentyl	10,000
5-fluoro AB-Pinaca N-(4- hydroxypentyl)	10,000	ADB-PINAC N-(4- hydroxypentyl)	>10,000
UR-144 5-hydroxypentyl	5,000	AB-PINACA 4-hydroxypentyl	>10,000
XLR-11 4-hydroxypentyl	2,000		
Zopiclone (ZOP 50)			
Zopiclone-N-oxide	50	Zopiclone	50
Gabapentin (GAB 2000)			
Gabapentin	2000		
Pregabalin(PGB 500)			
Pregabalin	500		

Cross-Reactivity

A study was conducted to determine the cross-reactivity of the test with compounds spiked into drug-free PBS stock. The following compounds demonstrated no false positive results on the Multi-Drug Rapid Test Cup when tested with at concentrations up to 100 µg/mL.

Acetaminophen	d/l-Chlorpheniramine	Sulfamethazine
N-Acetylprocainamide	Chloroquine	Tetracyclin
Aminopyrine	Clonidine	Tetrahydrocortisone 3 (β-D-glucuronide)
Ampicillin	l-Cotinine	Thioridazine
Apomorphine	Deoxycorticosterone	Tolbutamide
Atropine	Diclofenac	Trifluoperazine
Benzoic acid	Digoxin	d/l-Tryptophan
d/l-Brompheniramine	l-ψ-Ephedrine	Uric acid
Chloral-hydrate	Estrone-3-sulfate	Ketoprofen
Chlorothiazide	l(-)-Epinephrine	Loperamide
Chlorpromazine	Fenoprofen	Meprobamate
Cholesterol	Gentisic acid	Nalidixic acid
Cortisone	Hydralazine	Niacinamide
Creatinine	Hydrocortisone	Norethindrone
Dextromethorphan	p-Hydroxytyramine	Noscapine
Diflunisal	Iproniazid	Oxalic acid
Diphenhydramine	Isoxsuprine	Oxymetazoline
β-Estradiol	Labetalol	Penicillin-G
Ethyl-p-aminobenzoate	Meperidine	Perphenazine
Erythromycin	Methylphenidate	Trans-2-phenylcyclopropyl-aminehydrochloride
Furosemide	Naproxen	Prednisolone
Hemoglobin	Nifedipine	d/l-Propranolol
Hydrochlorothiazide	d/l-Octopamine	d-Pseudoephedrine
o-Hydroxyhippuric acid	Oxolinic acid	Quinine
Ibuprofen	Papaverine	Ranitidine
d/l-Isoproterenol	Pentazocine hydrochloride	Serotonin
Acetophenetidin	Phenelzine	Sulindac
Acetylsalicylic acid	Phenylpropanolamine	Tetrahydrocortisone 3-acetate
Amoxicillin	Prednisone	Thiamine
l-Ascorbic acid	Quinacrine	d/l-Tyrosine
Aspartame	Quindine	Triamterene
Salicylic acid	Salicylic acid	Trimethoprim
Benzphetamine	Zomepirac	Tyramine
Caffeine	Chloramphenicol	Verapamil

ALCOHOL PERFORMANCE CHARACTERISTICS

The detection limit on the **Oral Fluid Alcohol Rapid Test** is from 0.02% to 0.30% for approximate relative blood alcohol level. The cutoff level of the **Oral fluid Alcohol Rapid Test** can vary based on local regulations and laws. Test results can be compared to reference levels with color chart on the foil package.

ALCOHOL ASSAY SPECIFICITY

The **Oral Fluid Alcohol Rapid Test** will react with methyl, ethyl and allyl alcohols.¹⁹

ALCOHOL INTERFERING SUBSTANCES

The following substances may interfere with the **Oral Fluid Alcohol Rapid Test** when using samples other than oral fluid. The named substances do not normally appear in sufficient quantity in oral fluid to interfere with the test.












- Agents which enhance color development
 - Peroxidases
 - Strong oxidizers
- Agents which inhibit color development
 - Reducing agents: Ascorbic acid, Tannic acid, Pyrogallol, Mercaptans and tosylates, Oxalic acid, Uric Acid.
 - Bilirubin
 - L-dopa
 - L-methylidopa
 - Methampyrone

BIBLIOGRAPHY

- Moolchan, E., et al, "Saliva and Plasma Testing for Drugs of Abuse: Comparison of the Disposition and Pharmacological Effects of Cocaine", Addiction Research Center, IRP, NIDA, NIH, Baltimore, MD. As presented at the SOFT-TIAFT meeting October 1998.
- Kim, I, et al. "Plasma and oral fluid pharmacokinetics and pharmacodynamics after oral codeine administration", ClinChem, 2002 Sept.; 48 (9), pp 1486-96.
- Schramm, W. et al, "Drugs of Abuse in Saliva: A Review," J Anal Tox, 1992 Jan-Feb; 16 (1), pp 1-9
- McCarron, MM, et al, "Detection of Phencyclidine Usage by Radioimmunoassay of Saliva," J Anal Tox. 1984 Sep-Oct.; 8 (5), pp 197-201.
- International Narcotics Control Board. Report of the International Narcotics Control Board for 2009[R]. New York: UN, 2010
- Lane JC, Tennon MB, Lawless ST, et al. Movement disorder after withdrawal of fentanyl infusion. J Pediatr. 1991, 119 (4): 649-651
- Dominguez KD, Lomako DM, Katz RW, et al. Opioid withdraw in critically ill neonates. Ann Pharmacotherm, 2003, 37 (4): 473-477
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Annual Report 2009[R]. Lisbon: EMCDDA, 2010
- Stanley, Theodore H.; Egan, Talmage D.; Aken, Hugo Van (February 2008). "A Tribute to Dr. Paul A. J. Janssen: Entrepreneur Extraordinaire, Innovative Scientist, and Significant Contributor to Anesthesiology". Anesthesia & Analgesia. 106 (2): 451–462.
- Vos, V. De (22 July 1978). "Immobilisation of free-ranging wild animals using a new drug". Veterinary Record. 103 (4): 64–68. Dominguez KD, Lomako DM, Katz RW, et al. Opioid withdraw in critically ill neonates. Ann Pharmacotherm, 2003, 37 (4): 473-477
- Mounteney, Jane; Giraudon, Isabelle; Denissov, Gleb; Griffiths, Paul (July 2015). "Fentanyl: Are we missing the signs? Highly potent and on the rise in Europe". International Journal of Drug Policy. 26 (7): 626–631.
- Glass, IB. The International Handbook of Addiction Behavior. Routledge Publishing, New York, NY. 1991, 216
- Baselt RC. Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man. 6th Ed.
- Waugh; et al. (2013). "Deaths Involving the Recreational Use of α-PVP (α-pyrrolidinopentiophenone)" (PDF). AAFS Proceedings. Abstract K16.
- Glass, IB. The International Handbook of Addiction Behavior. Routledge Publishing, New York, NY. 1991, 216
- Kamin I, Shaskan D (1959). "Death due to massive overdose of meprobamate". Am J Psychiatry. 115 (12): 1123–1124. doi:10.1176/ajp.115.12.1123-a. PMID 13649976.
- Hollister LE (1983). "The pre-benzodiazepine era". J Psychoactive Drugs. 15 (1–2): 9–13. doi:10.1080/02791072.1983.10472117. PMID 6350551.
- Gaillard Y, Billault F, Pepin G (1997). "Meprobamate overdose: a continuing problem. Sensitive GC-MS quantitation after solid phase extraction in 19 fatal cases". Forensic Sci. Int. 86 (3): 173–180. doi:10.1016/S0379-0738(97)02128-2. PMID 9180026.
- Allen MD, Greenblatt DJ, Noel BJ (1977). "Meprobamate overdose: a continuing problem". Clin Toxicol. 11 (5): 501–515. doi:10.3109/15563657708988216. PMID 608316.
- Kintz P, Tracqui A, Mangin P, Lugnier AA (1988). "Fatal meprobamate self-poisoning". Am J Forensic Med Pathol. 9 (2): 139–140. doi:10.1097/00000433-198806000-00009. PMID 3361792.
- Eeckhout E, Huyghens L, Loeff B, Maes V, Sennesael J (1988). "Meprobamate poisoning, hypotension and the Swan-Ganz catheter". Intensive Care Med. 14 (4): 437–438. doi:10.1007/BF00262904. PMID 3403779.
- Lhoste F, Lemaire F, Rapin M (1977). "Treatment of hypotension in meprobamate poisoning". N Engl J Med. 296 (17): 1004. doi:10.1056/NEJM197704282961717. PMID 846530.
- Bedson H (1959). "Coma due to meprobamate intoxication. Report of a case confirmed by chemical analysis". Lancet. 273 (1): 288–290. doi:10.1016/S0140-6736(59)90209-0. PMID 13632000.
- Uchiyama, N.; Matsuda, S.; Wakana, D.; Kikura-Hanajiri, R.; Goda, Y. (2012). "New cannabimimetic indazole derivatives, N-(1-amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-pentyl-1H-indazole-3-carboxamide (AB-PINACA) and N-(1-amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(4-fluorobenzyl)-1H-indazole-3-carboxamide (AB-FUBINACA) identified as designer drugs in illegal products". Forensic Toxicology. 31: 93–100. doi:10.1007/s11419-012-0171-4.
- AB-PINACA". Cayman Chemical. Retrieved 25 June 2015.

- Banister, Samuel D.; Moir, Michael; Stuart, Jordyn; Kevin, Richard C.; Wood, Katie E.; Longworth, Mitchell; Wilkinson, Shane M.; Beinat, Corinne; Buchanan, Alexandra S.; Glass, Michelle; Connor, Mark; McGregor, Iain S.; Kassiou, Michael (2015). "Pharmacology of Indole and Indazole Synthetic Cannabinoid Designer Drugs AB-FUBINACA, ADB-FUBINACA, AB-PINACA, ADB-PINACA, 5F-AB-PINACA, 5F-ADB-PINACA, ADBICA, and 5F-ADBICA". ACS Chemical Neuroscience. 6 (9): 1546–59.
- Volpicelli, Joseph R., M.D., Ph.D.: Alcohol Dependence: Diagnosis, Clinical Aspects and Biopsychosocial Causes., Substance Abuse Library, University of Pennsylvania, 1997.
- Jones, A.W.: Inter-and intra individual variations in the saliva/blood alcohol ratio during ethanol metabolism in man., Clin. Chem. 25, 1394-1398, 1979.
- Baselt RC. Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man. 2nd Ed. Biomedical Publ., Davis, CA. 1982; 488

Index of Symbols

	Consult instructions for use		Use-by date
	In vitro diagnostic medical device		Manufacturer
	Authorized representative in the European Community/ European Union		Store between 2-30 °C
	Do not use if package is damaged and consult instructions for use		Catalogue number
	Contains sufficient for <n> test		Do not reuse
	Batch code		

PRAXISDIENST
Medical Supplies since 1953

Order here!