

# Szintetikus drogok kockázatfelmérése: a ketamin, a GHB és a 4-MTA

*A European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) három kiadványa alapján*

**Demetrovics Zsolt**

*ELTE Személyiség- és Egészségpszichológiai Tanszék  
Nemzeti Drogmegelőzési Intézet*

## Összefoglalás

A tanulmány három szintetikus droggal - a *ketaminnal* (2-(2-klór-fenil)-2-(metil-amino)-ciklohexanon), a *GHB*-val (gamma-hidroxi-butirát) és a *4-MTA*-val (4-metil-tio-amfetamin) - kapcsolatos legfontosabb ismereteinket foglalja össze. Az egyes szerek bemutatásában a szerző elsődlegesen az EMCDDA (*European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*) három friss kiadványára támaszkodik, amelyek az új szintetikus drogokkal kapcsolatos kockázatbecslési felmérés eredményeként láttak napvilágot. A szerző bemutatja az egyes szerek hatásmechanizmusát, szomatikus és szubjektív hatásait, valamint ismerteti az eddig feltárt egészségügyi és társadalmi kockázatokat az adott szerrel kapcsolatosan.

*Kulcsszavak: kockázatbecslés, ketamin, GHB, 4-MTA*

## Abstract

**Risk assessment of synthetic drugs: ketamine, GHB and 4-MTA. A summary on the basis of the risk assessment reports of the European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA).**

This article aims to present the most recent information available in connection with three synthetic drugs, namely *ketamine* (2-(2-chlorophenyl)-2-(methylamino)-cyclohexanone), *GHB* (gamma-hydroxybutyric acid) and *4-MTA* (4-methylthioamphetamine). In the presentation of these drugs the author dominantly rely on three books of the *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*, which have been published as parts of the risk assessment series of the EMCDDA. The author presents information about the drugs' mechanisms of action, the somatic and subjective effects and discusses the known health and social risks associated with the use of the given drug.

*Keywords: risk assessment, ketamine, GHB, 4-MTA*

## Bevezetés\*

Az Európai Unió 1997. június 16-án elfogadott közös cselekvési terve az új szintetikus drogok vonatkozásában három fő terület fejlesztését tűzi célul maga elé. Ezek, az információcsere, a kockázatok becslése és a jogi szabályozás (EMCDDA, 1999a). Alapvető cél lett egy olyan korai figyelmeztető rendszer (*early warning system*) kialakítása, amely lehetővé teszi a drogpiacon újonnan megjelenő szintetikus szerek minél korábbi azonosítását és a szerrel kapcsolatos minél gyorsabb információcserét. Ezen cselekvési terv keretében a *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction* (EMCDDA; Európai Kábítószer és Kábítószerfüggőség Megfigyelő Központ), az Európai Unió megbízásából, más szervezetekkel együttműködésben (Europol, Európa Bizottság, Európai Gyógyszerértékelő Hivatal [European Agency for the Evaluation of Medicinal Products - EMEA] 1997 és 1998 között kialakított egy olyan, egységes eszköz- és eljárási rendszert, amely alkalmas a forgalomba kerülő új szintetikus drogok használatával kapcsolatos egyéni és szociális kockázatok becslésére (EMCDDA, 1999a). A kockázatbecslést elsőként az MBDB (N-metil-1-(1,3-benzodioxol-5-il)-2-butánamin) esetében végezték el még 1998 végén (EMCDDA, 1999b). Ezt a továbbiakban három másik szer - a ketamin (2-(2-klór-fenil)-2-(metil-amino)-ciklohexanon) (EMCDDA, 2002a), a GHB (gamma-hidroxi-butirát) (EMCDDA, 2002b) és a 4-MTA (4-metil-tio-amfetamin) (EMCDDA, 1999c) - elemzése követetett. Tekintve, hogy az MBDB-vel kapcsolatos eredményekről már készült részletes, magyar nyelvű összefoglaló (Demetrovics, 2000b), jelen tanulmány célja, hogy az elmúlt években közreadott másik három elemzés eredményeit összegezze.

(2001. októberében készült el a kockázatbecslő riport a PMMA-ról (N-metil-1-(4-metoxi-fenil)-2-aminopropán), amelynek konklúziója, hogy indokolt ezen szer ellenőrzés alá vonása. A kötet jelenleg áll megjelenés alatt; a részletes eredményekről a publikálást követően be fogunk számolni.)

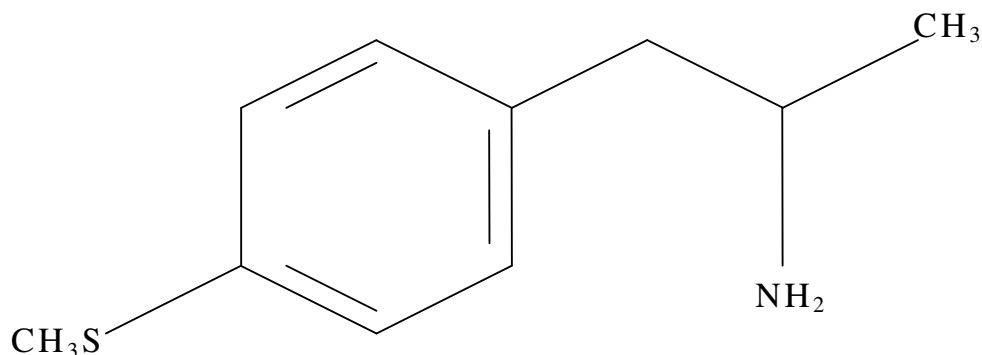
Az egyes szerek bemutatása előtt érdemes röviden elidőzni az EMCDDA által használt „új szintetikus drog” elnevezésnél. Fontos hangsúlyozni ugyanis, hogy az új jelző itt az illegális kábítószerpiacon való megjelenésre és ezzel párhuzamosan a visszaélésre történő használatra vonatkozik, s nem a drog szintetizálásának idejére. Az esetek jelentős részében ugyanis ténylegesen nem új drogról van szó. Így a jelen tanulmány témájául szolgáló mindhárom szert mintegy negyven évvel ezelőtt szintetizálták először. Tudatállapot módosító szerként az európai drogpiacon való megjelenésük azonban valóban új jelenség.

## 4-MTA (4-metil-tio-amfetamin)

A 4-MTA-t először 1963-ban szintetizálták. A kutatások ebben az időszakban elsősorban étvágycsökkentő és antidepresszáns hatására irányultak; terápiás hatását azonban jelenleg nem ismerjük. Ipari felhasználásra jelenleg nem kerül. A 4-MTA az amfetaminnak olyan -ként tartalmazó (tio) - analógja, amely nem tartalmazza az ecstasyra és rokon vegyületeire jellemző metilén-dioxi csoportot (1. ábra). Hasonló, metilén-dioxi csoportot nem tartalmazó amfetaminszármazék még például a TMA (trimetoxi-amfetamin), a DOB (4-bróm-2,5 dimetoxi-amfetamin) vagy a DOC (4-klór-2,5 dimetoxi-amfetamin). A rokon PMA-tól (parametoxi-amfetamin vagy 4-metoxi-amfetamin) szerkezetileg annyiban különbözik a 4-MTA, hogy nem metoxi-, hanem metiltio-csoport kapcsolódik az aromás gyűrűhöz (Ujváry, 2000).

---

\* Köszönettel tartozom Dr. Bayer István professzornak és Dr. Nagy Júliának a kézirat elolvasásáért, s amiért hasznos tanácsaikkal, kritikai észrevételeikkel segítettél az írás elkészültét.



1. ábra A 4-MTA kémiai szerkezete

A 4-MTA (4-metil-tio-amfetamin vagy p-metil-tio-amfetamin) lényegesebb prekursorai a 4-metil-tio-fenil-ecetsav és a 4-metil-tio-benzaldehid. Előanyagai ismereteink szerint nem rendelkeznek pszichoaktív hatással.

A 4-MTA többnyire tablettá formájában, ecstasyként árusítva kerül a piacra. Az Egyesült Királyságban lefoglalt tabletták minden esetben fehérek vagy krémszínűek voltak, s logo nélkül kerültek árusításra. A Magyarországon lefoglalt tabletták is logo nélküli, krémszínű tabletták voltak (Nagy Júlia, személyes közlés).

#### *A 4-MTA hatásmechanizmusa és szubjektív, szomatikus hatása*

A 4-MTA, patkánykísérletek alapján, a monoaminok, elsősorban a szerotonin szint emelése révén hat. Ezt, direkt szerotonin felszabadító hatása mellett, a szerotonin visszavétel gátlásán, illetve a monoamin-oxidáz enzim A (MAO-A) gátlásán keresztül éri el. Utóbbi következménye a - szerotonin rendszeren kifejtett hatásnál gyengébb - dopamin és noradrenalin hatás.

Szemben az állatkísérletek tapasztalataival, amelyek szerint a hatás a drognak a szervezetbe jutását követően gyorsan megjelenik, a klinikai megfigyelések és a használók beszámolóí egyaránt a hatás viszonylagosan hosszabb idő alatt történő kialakulását jelzik. Ez elsősorban a túladagolás szempontjából jelenthet aggodalmat, hiszen a relatíve hosszú látencia könnyen vezethet a dózis indokolatlan megismétléséhez.

A 4-MTA, az eddigi kevés számú vizsgálat alapján, az entactogének csoportjába sorolható be (Nichols, 1986). A diszkriminációs vizsgálatok szerint a patkányok a 4-MTA hatásait leginkább az ecstasyéval (MDMA) találják hasonlatosnak. Tapasztalt ecstasy használóktól származó anekdotikus adatok szerint ugyanakkor a 4-MTA intenzívebb és hosszabb hatással jellemezhető, mint az ecstasy, s ugyanakkor gyakoribb a kellemetlen mellékhatások megjelenése. A használók, illetve az egészségügyi dolgozók tapasztalatai szerint ilyen negatív hatások a következők lehetnek: hányinger, nisztagmus, hipertermia, nyomásérzet a szemgolyón, szomjúság, hidegrázás, zavartság, emlékezetkihagyás, kóma, infarktus. Érkezett jelzés néhány órán át tartó amnéziás állapotról is.

### *Tolerancia és dependencia*

A dopamin rendszeren kifejtett hatás (l. központi jutalmazó rendszer) gyengesége révén a 4-MTA feltehetőleg nem bír jelentős függőségi potenciállal.

### *Egészségügyi kockázatok*

A drog neurotoxicitása nem igazolt, bár az ide vonatkozó vizsgálatok száma nagyon korlátozott. A 4-MTA használatának hosszú távú következményeiről nem áll rendelkezésre információ.

A drog MAO-A gátló hatása miatt bizonyos - magas tiramin tartalmú - ételek fogyasztása a droghasználat mellett úgynevezett sajtreakciót (hipertóniás krízis) alakíthat ki.

### *Túladagolás és halálesetek*

A 4-MTA túladagolásának veszélye hangsúlyozott lehet a lassabban kialakuló hatás miatt. A használó ugyanis a hatás késlekedését esetlegesen az alacsony dózison tulajdoníthatja, s így ismételt használat történik. Az Európai Unióban mindazonáltal összesen öt, a 4-MTA-val kapcsolatba hozott haláleset ismert (négy az Egyesült Királyságban, egy Hollandiában történt). Ebből négy esetben a 4-MTA mellett más drogot (MDMA, amfetamin, alkohol, metadon) is fogyasztott a használó. Az eddigi vizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy több észlelt tünet a „szerotonin szindróma” kialakulására utal. A szerotonin szindróma vagy hiperszerotonerg állapot a szerotonin szint drasztikus mértékű megemelkedését jelenti, ami akár halálos kimenetellel is járhat. Jellegzetes tünetek ebben az állapotban az eufória, álmoság, a reflexek túlműködése, fennmaradó gyors szemmozgások, a bokaizmok gyors kontrakciója és elernyedése, ami furcsa lábmozgásokat eredményez, nyugtalanság, részegségérzet, szédülés, az állkapocs izmainak kontrakciója és ellazulása, izzadás, izomrángás, magas testhőmérséklet, zavartság, hipománia, hidegrázás.

### *Előfordulás és a használat jellegzetességei*

A 4-MTA-t eddig Ausztráliában és hat EU tagországban észlelték, bár lefoglalások, illetve észlelt esetek csak három országban (Egyesült Királyság, Belgium, Hollandia) fordultak elő. A használók kevés tudással rendelkeznek a 4-MTA-ról, s az ezen szert tartalmazó tabletták általában az ecstasy egy - kifejezetten hosszú és intenzív hatással bíró - típusaként kerülnek forgalomba. Ily módon érdeklődésre inkább csak a kifejezetten *kísérletező* jellegű használók (*innovators*) között tarthatnak számot, míg az átlagos ecstasy használók között úgy tűnik, hogy inkább negatív image alakult ki a drogról.

A piacon egyaránt előfordulnak tisztán 4-MTA-t tartalmazó tabletták ('flatliner') és más hatóanyagot (pl. koffein) is tartalmazók ('S-5'). Mindkét típus esetében 100-130 mg hatóanyagtartalmat azonosítottak.

A használat elterjedtségéről keveset tudunk. A szándékolatlan használat értelemszerűen a piaci jellemzőktől függ, azaz, hogy milyen mértékben kerül a forgalomba 4-MTA ecstasy néven, vagy az ecstasy egy speciális típusaként. Feltehetőleg a 4-MTA az ecstasy piac igen kis hányadát érinti. A használat jellemzői az ecstasy használatéhoz hasonlatosak (l. Griffiths és mtsai, 1997; Demetrovics, 2000a és 2001).

A használók jellemzőiről szintén kevés adat áll rendelkezésre, amelyek az egyéb partidrogokhoz hasonlatos tapasztalatokat jelzik. Ezek szerint a használók többsége fiatal; a 16 és 30 év közötti korosztályból kerül ki. A férfi nő arány kiegyensúlyozott. A használat gyakran egyéb szerekkel (amfetamin, ecstasy, kannabisz, alkohol) kombinációban történik. Úgy tűnik azonban, hogy a 4-MTA használata iránt elsősorban a deviánsabb életvitelű, veszélyesebb, kísérletezőbb, felfedező jellegű fogyasztási szokással jellemezhető úgynevezett „újtók” (*innovators*) érdeklődnek. Esetükben, a szokásostól eltérő, otthoni használat is előfordulhat.

A parti-kultúrán kívül esők esetében a 4-MTA-val való találkozás lehetősége minimálisra tehető, de a parti látogatók körében sem észlelhető jelentős kereslet a szer iránt. Általánosságban elmondható, hogy az eddigi tapasztalatok alapján a 4-MTA nem tett szert különösebb népszerűsége, s nem is várható népszerűségének növekedése.

Az EMCDDA kiadványa összefoglalóan úgy fogalmaz, hogy a 4-MTA-val kapcsolatosan semmilyen specifikus ártalmas szociális következményt nem feltételezhetünk.

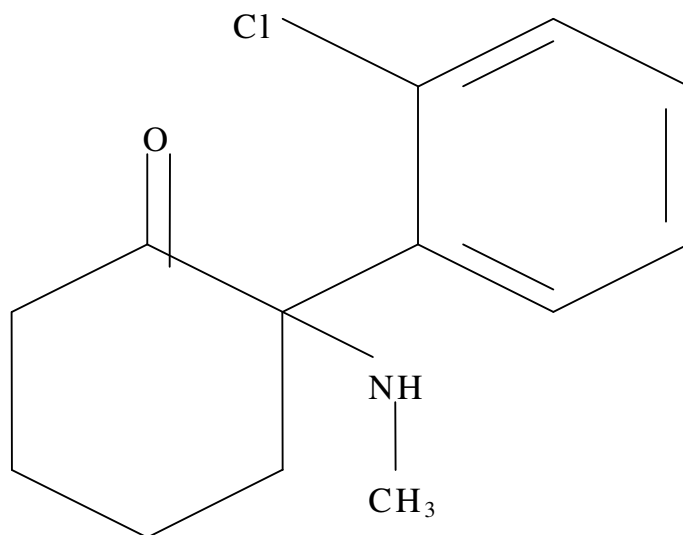
#### *Kriminológiai és jogi szempontok*

Előállítással, kereskedelemmel kapcsolatos jelzések négy EU országból származnak (Egyesült Királyság, Hollandia, Belgium, Németország).

A 4-MTA korábban kizárólag Svédországban volt ellenőrzés alá vonva. A 4-MTA-val foglalkozó bizottság - a szabályozás feltételeit elsősorban az MDMA-val, mint referenciadroggal összevetve - a drog illegális listára vételét javasolta, hangsúlyozva ugyanakkor, hogy ennek az intézkedésnek a kínálat csökkentésére kell koncentrálnia, oly módon, hogy ne vezessen a használók marginalizálódásához és ne akadályozza a prevenció, illetve kezelési tevékenységet.

### **Ketamin (2-(2-klór-fenil)-2-(metil-amino)-ciklohexanon)**

A ketamint, a 4-MTA-hoz hasonlóan négy évtizeddel ezelőtt, 1962-ben szintetizálták, s egy évvel később szabadalmazták, Belgiumban. A ketamin kémiai szerkezete leginkább a fenciklidinéhez (PCP, angyalpor) és a ciklohexil-aminhoz hasonlatos (2. ábra), bár a különbségek így is jelentősek. Humán (egészségügyi) használatban előforduló márkanevei még a *Ketalar*, a *Ketamin Panpharma*, a *Ketolar* és a *Ketanest-S*, míg az állatgyógyászatban *Ketalar*, *Ketaminol Vet.*, *Clorketam*, *Imalgene* stb. neveken fordul elő. Magyarországon Calypsol injekció néven kerül forgalomba. Utcai nevei az Európai Unióban a *K*, a *special K.*, a *kít kat*, a *tac et tic*, a *cat valium*, a *K vitamin*, a *szuper K* stb. Magyarországon az I-por elnevezés vált elterjedté.



2. ábra A ketamin kémiai szerkezete

### *Előállítás, használat*

A ketamint gyógyszerként elsősorban az állatgyógyászatban alkalmazzák, altató- és fájdalomcsillapító szerként. Humán használata kevésbé elterjedt. Terápiásan többnyire intravénásan vagy intramuszkulárisan alkalmazzák.

A rekreációs használatban alkalmazott dózis intramuszkulárisan 75-125 mg, szubkután 60-250 mg, intravénásan 50-100 mg, orálisan 200-300 mg.

A vegyipar a ketamin előállításához ciklopentil-bromid, o-klór-benzonitrilt, és metil-amint használ előanyagként. Feltehetőleg a több lépéses, meglehetősen komplikált előállítási procedúra és a prekursorok valamint az egyéb szükséges anyagok beszerzésének nehézsége is hozzájárul ahhoz, hogy a rekreációs használatra forgalomban kerülő ketamin többnyire nem illegális laboratóriumokból, hanem legális forrásokból kerül a drogpiacon. Előfordul azonban, hogy a gyógyszernek előállított injekciós oldatból elpárologtatják az oldószert, és az így nyert anyagot pl. orrba szippantva használják. Más drogokkal (elsősorban kokainnal) történő kombinált használat is előfordul. Nem ritka a ketamin tablettaként történő árusítása is. E tekintetben potenciális veszélyt jelent, hogy a ketamin nem egyszer ecstasy néven kerül árusításra. A ketamint tartalmazó tabletták gyakran tartalmaznak a ketamin mellett efedrint, koffeint, amfetamint, metamfetamint, MDMA-t.

### *A ketamin hatásmechanizmusa és szubjektív, szomatikus hatása*

A ketamin disszociatív altató, értve ezalatt, hogy a szer hatása alatt disszociatív állapot jöhet létre (testen kívüliség élménye). A ketamin hatása alatt csökken a személy válaszkészsége (nem csak a fájdalomra, hanem általában a környezetre). A drog blokkolja a testérzékelés élményét. Az egyéb anesztetikumokkal szemben a ketamin stimulálja a kardiovaszkuláris rendszert, bár ez megelőző szívproblémákkal nem rendelkező személyeknél (isémias szívbetegségek, magas vérnyomás) nem jelent veszélyforrást. Gyenge légzésdepressziós hatása révén, rekreációs dózis használatakor nem valószínű, hogy légzésdepresszió alakulna ki.

A ketamin tipikus pszichedelikus drog. Az szubanesztetikus dózisban a ketamin használata - mind viselkedéses, mind neuropszichológiai szempontból - a skizofrén pszichózishoz hasonlatos állapotot hoz létre. A ketamin rontja a kognitív teljesítményt, megváltoztatja a testérzékelést, zavart szenved a tér- és az időészlelés, a realitáskontroll. A percepció torzulásai magukba foglalhatnak vizuális zavarokat, illetve a veszélyészlelés hiányát. Romlanak a motoros funkciók. Mindez különösen veszélyes lehet, hiszen sérülések esetén a ketamin fájdalomcsillapító hatása révén hiányozhat a sérülés felismerésének ténye is. Gyakori a szorongásos állapotok kialakulása.

Kis dózis esetén a használók gyakran stimuláló hatásról számolnak be. Nem kizárható azonban, hogy ezt a hatást elsősorban a vásárolt drogban található egyéb szereknek (koffein, amfetamin) tulajdoníthatjuk.

### *Tolerancia, dependencia*

A ketamin esetében viszonylagosan gyorsan épül fel a tolerancia, ami a dózis gyors növekedéséhez vezethet. Pszichológiai dependencia kialakulhat, fiziológiai dependencia és megvonásos szindróma azonban nem jön létre.

### *Egészségügyi kockázatok*

A drog neurotoxicitásával kapcsolatosan elsősorban a rekreációs használati mód vet fel problémákat. A rekreációs használók ugyanis nem használják azokat a protektív szereket

(benzodiazepinek), amelyeket a klinikai használatban alkalmaznak, gyakran fogyasztanak azonban a neurotoxicitás szempontjából fokozott kockázatot jelentő szereket (pl. alkohol). Továbbá, az egészségügyben történő egyszeri dózissal szemben a rekreációs settingben gyakori a többszöri adagolás.

A krónikus használat eredményeként ritkán előfordul figyelemzavar, illetve enyhébb vizuális zavarok.

A kiterjedt klinikai tapasztalatok alapján a ketamin biztonságos altatószernek tekinthető. Legjelentősebb hátránya mindazonáltal a lehetséges nem várt reakciók kialakulása a ketamin altatásból való felébredéskor. Ilyenkor hallucinációk, álomszerű állapot, delírium alakulhat ki.

#### *Túladagolás és halálesetek*

1987 és 2000 között összesen 12, ketaminnal összefüggő halálesetet regisztráltak (az EU országok mellett ebbe az USA-ban regisztrált hét haláleset is beleértendő). Minden negyedik esetről mondható el, hogy a ketaminon kívül más drogot nem fogyasztott a használó. Utóbbi esetekben intravénás vagy intramuszkuláris használat történt, s a halál okaként túladagolást állapítottak meg. A többi esetben a más szerekekkel való interakció feltehetően jelentősen hozzájárult a halálos kimenetelhez. A ketamin akut toxikus hatását fokozza ugyanis a légzésdepresszánsokkal (alkohol, opiátok, barbiturátok, benzodiazepinek), illetve a kardiostimulánsokkal (kokain, amfetamin származékok) történő együttes használat.

#### *Előfordulás és a használat jellegzetességei*

A ketamin készítmények kereskedelme a legtöbb EU országban szabályozott. A lefoglalási adatok tanúsága szerint a ketamin viszonylagosan kevésbé hozzáférhető az illegális drogpiacon. Az illegálisan forgalomban lévő ketamin többnyire tablettá formájában kerül a drogpiaconra, gyakran ecstasy logokkal ellátva. Ritkábban por formájában, stimulánsként (amfetamin, kokain) árusítva kerül forgalomba. Előfordul a más anyagokkal (efedrin, manitol, koffein, MDMA, (met)amfetamin) való keverése.

A droghasználók körében - más drogokkal (amfetamin, MDMA) - összehasonlításban viszonylag kevésbé ismert és kevésbé keresett szer a ketamin. Partikat látogató fiatalok körében egy londoni tanulmány mindazonáltal 40%-os, egy francia vizsgálat 15%-os kipróbálási arányt jelzett. Egy észak-kelet angliai iskolavizsgálat a 13-14 évesek között 1%-os, a 15-16 évesek körében pedig 2%-os kipróbálási rátát jelzett (a kokaint kipróbálók aránya ennek mintegy kétszerese volt). A fiatalok között tapasztalt fogyasztás mellett azonban jelentősebbnek tűnik az idősebb, magas iskolai végzettségű, rendszeres MDMA használó személyek érdeklődése a ketamin iránt. Szintén nagyobb az érdeklődés a drog iránt a meleg szubkultúrában, a new-age követők között, illetve önmegismerési törekvéseket megvalósítani kívánó csoportosulások körében.

A legveszélyeztetettebb csoportot azonban kétségtelenül azok alkotják, akik a ketamint abban a hitben fogyasztják, hogy amfetamint vagy MDMA-t vásároltak. Mindazonáltal a drog anesztetikus hatása, csakúgy, mint a gyakran negatív színezetű pszichológiai hatások akadályozhatják a drog népszerűvé válását és szélesebb körben való elterjedését.

#### *Jogi és kriminológiai szempontok*

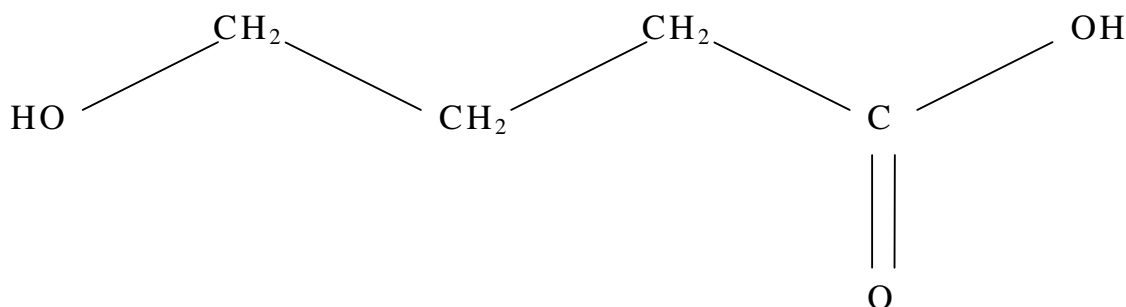
Nagyobb mennyiségű ketamint négy EU országban (Belgium, Hollandia, Írország, Egyesült Királyság) foglaltak le, de ezek a mennyiségek más szintetikus drogokkal (pl. amfetamin, MDA, MDMA) összehasonlításban még mindig szerénynek mondhatóak. Belgiumban pl. 1999-ben 89 kg ketamint foglaltak le.

A ketamin használata valamennyi EU országban szabályozott az általános gyógyszer szabályozás keretében. Tekintve azonban, hogy a ketamin a legtöbb EU országban

használatos - humán vagy állatgyógyászati - termék, a problémát pontosan a terápiás használatból az illegális piacra kerülés jelenti. Öt EU országban (Belgium, Franciaország, Görögország, Írország és Luxemburg) a ketamin szerepel az illegális szerek listáján is.

### GHB (gamma-hidroxi-vajsav)

A GHB-t először Laborit szintetizálta, 1960-ban. Három évvel később derült ki, hogy a GHB az emlősök agyában természetesen előforduló anyag. A GHB a GABA metabolizmus mellékterméke, de feltételezhető, hogy maga is neurotranszmitterként viselkedik. Orvosi használatban előforduló márkanevei az *Acover*, a *Somsansit*, a *Gamma-OH*. Utcai nevei az Európai Unióban a *folyékony ecstasy*, *folyékony E*, *folyékony X*, *GBH*, *fantázia*.



3. ábra A GHB kémiai szerkezete ( $C_4H_8O_3$ )

#### *Előállítás, használat*

A GHB fontosabb prekursorai a gamma-butirolakton (GBL) és az 1,4-butándiol. A gyógyászatban a GHB folyadék formájában kerül használatra, míg az illegális drogpiacon folyadékként, porként vagy abból készített tablettaként, kapszulaként egyaránt előfordul. A gyógyászatban a GHB anesztetikumként vagy hosszú hatású szedatívumként használatos; elsősorban az alkoholmegvonás kezelése során (Barber és O'Brien, 1999). Szintén kísérleteznek a GHB-val a narkolepszia kezelésében. Mindazonáltal összesen négy EU tagországban engedélyezik humán használatra a GHB-t, míg az állatgyógyászatban egyáltalán nem használatos ez a szer. Szintén nem ismeretes a GHB ipari felhasználása, bár mind a GBL (gamma-butirolakton), mind az 1,4-butándiol használatos különböző ipari eljárásokban.

#### *A GHB hatásmechanizmusa és szubjektív, szomatikus hatása*

A GHB hatásmechanizmusával kapcsolatosan ellentmondásos adatok állnak rendelkezésre. Feltételezhető, hogy kötődik a GABA<sub>B</sub> receptorokhoz, csakúgy, mint saját GHB-specifikus receptoraihoz is. A GHB feltehetőleg kezdetben blokkolja a dopamin szinaptikus



felszabadulást, ami a dopamin neuronon belüli felszaporodásához, majd ennek idő-függő és dózis-függő kiáramlásához vezet. A GHB-nak ugyanakkor nincs MAO gátló hatása.

A GHB meghosszabbítja a lassú hullámú delta alvást, anélkül, hogy csökkentené az oxigén felhasználást, s miközben a légzésközpont továbbra is érzékeny marad a széndioxidra. Altató hatása ellenére nem csökkenti a fájdalomérzetet. Egy humán kísérlet (hat személy vizsgálata nyomán) a növekedési hormon és a prolaktin felszabadulásának a fokozódását jelezte. A GHB dózis-hatás görbéje igen meredek, így pl. az enyhe émelygést okozó dózis minimális emelése is szedációhoz vezethet.

Orális adagolásnál a hatás mintegy 15 perc múlva jelentkezik, s akár 7 órán keresztül tarthat. A használók által jelzett szubjektív hatások az *eufória*, *hallucinációk*, *relaxáltság*, *gátlásoldás* (Hird és mtsai, 1997). A GHB kognícióra, hangulatra és a pszichomotoros képességekre gyakorolt akut és krónikus hatása - a vizsgálatok hiányában - ma még nagyrészt tisztázatlan.

#### *Tolerancia, dependencia*

Alacsony dózissal kezelt páciensek esetében klinikai tapasztalatok alapján nem alakul ki függőség, de nagyobb dózis hosszú idejű adagolásakor néhány esetben leírták fizikai dependencia kialakulását. A megvonási szindróma főbb tünetei az álmatlanság, izomgörcsök, tremor és szorongás.

#### *Egészségügyi kockázatok*

A drog neurotoxicitására, reprodukív toxicitására, karcinogén hatására vonatkozóan nem állnak rendelkezésre humán vagy állatkísérletek. Vizsgálatok jelzik azonban, hogy a drog toxikus hatása dóziszfüggő. Nagyobb dózis használata rosszulétet, hányást, alacsony vérnyomást, bradikardiát, a testhőmérséklet csökkenését, a végtagok és az arc véletlenszerű rángásait, kómát, légzésdepressziót és apnoét okozhat. Egyéb depresszánsok (opiátok, benzodiazepinek, alkohol, barbiturárok) és feltehetőleg más pszichoaktív szerek is (amfetaminok) fokozhatják a toxikus hatást.

A GHB fő veszélye a meredek dózis-hatás görbében, illetőleg a testi kontroll és a tudatosság elvesztésének lehetőségében rejlik. További veszélyt jelenthet, hogy a házi előállítás során a nátrium-hidroxid túladagolásának következménye maró hatás kialakulása lehet.

#### *Túladagolás és halálesetek*

Az EU országaiban 1995 szeptembere és 2000 januárja között 11 GHB halálesetet regisztráltak (négyet-négyet az Egyesült Királyságban, illetve Svédországban, kettőt Finnországban, egyet Dániában). Ezen esetek többségében feltehetőleg alkoholhasználat is közrejátszott a halálos kimenetelben.

#### *Előfordulás és a használat jellegzetességei*

GHB tartalmú készítmények négy EU tagországban vannak forgalomban. Ausztriában és Olaszországban az alkoholelvonás kezelésében, Franciaországban és Németországban pedig anesztetikumként indikálható a GHB. Mindazonáltal a rekreációs használat terjedése nyomán ezekben az országokban is felmerült a GHB szigorúbb kontroll alá helyezésének szükségessége.

A GHB viszonylagosan könnyen, különösebb eszközök szükségessége nélkül előállítható, így gyakori az illegális előállítás.

A GHB gyakran, kis műanyag fiolákban, 3 ml-es (megközelítőleg 3 g hatóanyagot tartalmazó) kiszerelésben kerül forgalomba. Az információk alapján 0,5 g elegendő a relaxált, oldott állapot kialakulásához. Az enyhe eufórizáló hatáshoz 1 gramm használatát

javasolják, míg ennek két-háromszorosa már mély alvást eredményez. Utóbbi felhasználási mód gyakran a partit követő elalvás elősegítését szolgálja. Több országban hozzáférhető vagy hozzáférhető volt gyógyszer-minőségű GHB is interneten keresztül forgalmazóktól.

Jelenleg nem áll rendelkezésre pontos adat a GHB használat elterjedtségére vonatkozóan. Felmerül azonban, hogy a rekreációs használat mellett jellemző a GHB alkohol-helyettesítőként történő használata is; különös tekintettel arra a tényre, hogy a GHB nem mutatható ki a munkahelyeken vagy a közúti ellenőrzésnél alkalmazott tesztekkel. Néhány rendőrségi jelentés, illetve média híradás felvetette a GHB esetleges felhasználását a szexuális erőszakok kapcsán; kihasználva, hogy a GHB színtelen, szagtalan, s ugyanakkor folyadékban könnyen oldódik. Kvalitatív felmérések ezt az adatot egyértelműen cáfolják (Hans Verbraeck, személyes közlés).

A rekreációs használói körben, anekdotikus információk szerint, elsősorban a drog kellemetlen hatásainak köszönhetően, viszonylagosan negatív kép alakult ki a GHB-ről. Ugyanakkor a drog viszonylagosan alacsony ára miatt, olcsó alternatívát jelent az alkohollal szemben. Kiemelendő, hogy rekreációs dózisban a GHB hatása inkább hasonlatos az alkoholéhoz, a marihuánáéhoz vagy a benzodiazepinekéhez, mint az MDMA-hoz vagy egyéb stimuláns drogokéhoz.

Néhány tényező, így a drog alacsony ára, könnyű hozzáférhetősége, a hosszabb stimuláns-használatot követő relaxáció iránti szükséglet, illetve az óvatlan média híradások hozzájárulhatnak a drog terjedéséhez, bár a másik oldalon is jelentős szempontok állnak. Így a drog antiszociális hatása, a viszonylagosan rövid hatás és az alacsony presztízs mérsékli a széleskörű elterjedés veszélyét.

#### *Jogi és kriminológiai szempontok*

Az Európai Unióban nincs hír nagy volumenű GHB előállításról vagy kereskedelemről. A lefoglalások, különösen az amfetamin-származékokkal összehasonlításban, igen kis mennyiségről szólnak. Mindössze három országban - Franciaország, Egyesült Királyság és Hollandia - tudnak illegális gyártásról, utóbbi kettőben a szervezett bűnözés bekapcsolódása is felmerült, mind az előállítás, mind a kereskedelem tekintetében.

A kockázatbecslést elvégző bizottság megítélése szerint a GHB kockázatait figyelembe véve, szükséges a drog szigorúbb, a gyógyszerként történő szabályozáson túlmutató, kontrollja.

A GHB 6 EU tagállamban szerepel az illegális szerek listáján.

#### **A tiltás lehetséges következményei**

Bár mindhárom fent tárgyalt szer esetében a kockázatok becslésével foglalkozó bizottság arra az álláspontra helyezkedett, hogy szükséges e szerek szigorúbb kontrollálása, több olyan szempont is megfogalmazódott, amely ezen lépésekkel szemben óvatosságra int, s felhívja a figyelmet az egyes lehetséges beavatkozási formák közötti mérlegelésre. Így például általában megfogalmazódik, hogy nem tűnik szükségyszerűnek és előremutatónak magának a használatnak a kontrollálása. A ketamin esetében például láttuk, hogy a tipikus használói kör amúgy is intenzív droghasználó, s ily módon kevésbé valószínű, hogy a szabályozás érdemben befolyásolná az ő droghasználati szokásaikat. Ugyanakkor a kontroll bevezetésének adott esetben ellentétes, figyelmet felkeltő hatása is lehet, s akár új használók megjelenéséhez is vezethet. Valamennyi szer esetében fontos, hogy a szabályozás szigorításának oly módon kell megtörténnie, hogy minél inkább elkerülhető legyen a használók marginalizálódása.

## Magyarország

Magyarországon a bevizsgált (ecstasy) tabletták jellemző hatóanyaga az elmúlt években igen magas arányban - 2001-ben 97%-ban - az MDMA volt. Hazai mintában 2000-ben azonosítottak először 4-MTA-t, bár ez a drog bizonyult a legritkábban előforduló hatóanyagnak. 2000 során összesen 3 tablettában találtak 4-MTA-t, míg 2001-ben egyetlen mintában sem (Nagy, 2002). GHB a hazai lefoglalási adatokban nem szerepel, míg GBL-t egy alkalommal foglaltak le eddig, 2002-ben. Ketamint 2000-ben 75 grammot, 2001-ben 42 grammot, 2002-ben pedig 102 grammot foglaltak le Magyarországon (utóbbi, nem végleges adat, mivel kb. 500 üggy még folyamatban van). Ketamint tartalmazó tabletták nem kerültek lefoglalásra hazánkban (Nagy Júlia, személyes közlés). Ketamin túladagolás évente 2-3 esetben fordul elő a fővárosban (Zacher, 2002).

Magyarországon 2002-ben négy új pszichotrop anyag került be a pszichotrop anyagok gyártásáról, feldolgozásáról, forgalomba hozataláról, behozataláról, kiviteléről, raktározásáról és használatáról szóló rendeletnek (4/1980. (VI. 24.) EüM-BM együttes rendelet) a pszichotrop anyagok jegyzékeit tartalmazó mellékletébe. Ily módon - az ENSz Kábítószer Bizottságának döntése alapján és a nemzetközi szerződésekből adódó kötelezettségeinknek megfelelően - az I. jegyzékbe foglalt pszichotrop anyagok listájára felkerült a 4-MTA, a II. jegyzékbe foglalt pszichotrop anyagok listájára a 2C-B (korábban az I. számú jegyzékben szerepelt), a IV. listára pedig a GHB és a zolpidem (Ritter, 2002); utóbbiak tehát nem minősülnek kábítószernek. A ketamin 1999. óta szerepel a pszichotrop II. jegyzéken.

## Irodalom

BARBER, W. S. AND O'BRIEN, C. P. (1999). Pharmacotherapies. In: McCrady, B. S. and Epstein, E. E. (eds.) *Addictions. A Comprehensive Guidebook*. Oxford University Press, Oxford. 347-369.

DEMETROVICS ZS. (2000a). Ecstasy: szakirodalmi áttekintés. *Szenvedélybetegségek*, 8(2):84-113.

DEMETROVICS ZS. (2000b). Az MBDB a kutatások tükrében. *Szenvedélybetegségek*, 8(5):335-339.

DEMETROVICS ZS. (2001). *Droghasználat Magyarországon táncos szórakozóhelyein*. L'Harmattan Kiadó, Budapest.

EMCDDA (EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION) (1999a). *Guidelines for the risk assessment of new synthetic drugs*. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg. [33 o. ISBN 92-9168-061-3] (magyarul összefoglalóan I. *Szenvedélybetegségek*, 2000. 8(5):389-390.)

EMCDDA (EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION) (1999b). *Report on the risk assessment of MBDB in the framework of the joint action on new synthetic drugs*. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg. [94 o. ISBN 92-9168-063-X]

**EMCDDA (EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION) (1999c). *Report on the risk assessment of 4-MTA in the framework of the joint action on new synthetic drugs*. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg. [114 o. ISBN 92-9168-087-7]**

**EMCDDA (EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION) (2002a). *Report on the risk assessment of ketamine in the framework of the joint***

*action on new synthetic drugs. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg. [116 o. ISBN 92-9168-123-7]*

**EMCDDA (EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION) (2002b). Report on the risk assessment of GHB in the framework of the joint action on new synthetic drugs. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg. [92 o. ISBN 92-9168-122-9]**

GRIFFITHS, P., VINGOE, L., JANSEN, K., SHERVAL, J., LEWIS, R., HARTNOLL, R., NILSON, M. (1997). *New Trends in Synthetic Drugs in the European Union: Epidemiology and Demand Reduction Responses*. EMCDDA Insights series, No 1. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). Luxembourg.

HIRD, S., KHURI, E. T., DUSENBURY, L. AND MILLMAN, R. B. (1997). Adolescents. In: Lowinson, J. H., Ruiz, P., Millman, R. B. and Langrod, J. G. (eds.) *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook*. Williams & Wilkins, Baltimore. 683-692.

NAGY G. (2002). A lefoglalt kábítószer hatóanyag-tartalma és illegális drogpiacon ára. In: Ritter I. (szerk.) *Jelentés a magyarországi kábítószerhelyzetről*. Ifjúsági és Sportminisztérium Kábítószerügyi koordinációért felelős helyettes államtitkárság. Budapest. 103-109.

NICHOLS, D. E. (1986). Differences Between the Mechanism of Action of MDMA, MBDB, and the Classic Hallucinogens. Identification of a New Therapeutic Class: Entactogens. *Journal of Psychoactive Drugs*, 18. 4. 305-313.

RITTER I. (2002). (szerk.) *Jelentés a magyarországi kábítószerhelyzetről*. Ifjúsági és Sportminisztérium Kábítószerügyi koordinációért felelős helyettes államtitkárság. Budapest.

STEPHENS, R. S. (1999). Cannabis and Hallucinogens. In: McCrady, B. S. and Epstein, E. E. (eds.) *Addictions. A Comprehensive Guidebook*. Oxford University Press, Oxford. 121-140.

UJVÁRY I. (2000). Az amfetamin-típusú drogok kultúrtörténete, kémiája, farmakológiája és toxikológiája. *Psychiatria Hungarica*, 6. 641-687.

ZACHER GÁBOR (2002). *Drogtúladagolások - fővárosi helyzetkép*. In: Ritter I. (szerk.) *Jelentés a magyarországi kábítószerhelyzetről*. Ifjúsági és Sportminisztérium Kábítószerügyi koordinációért felelős helyettes államtitkárság. Budapest. 89-93.