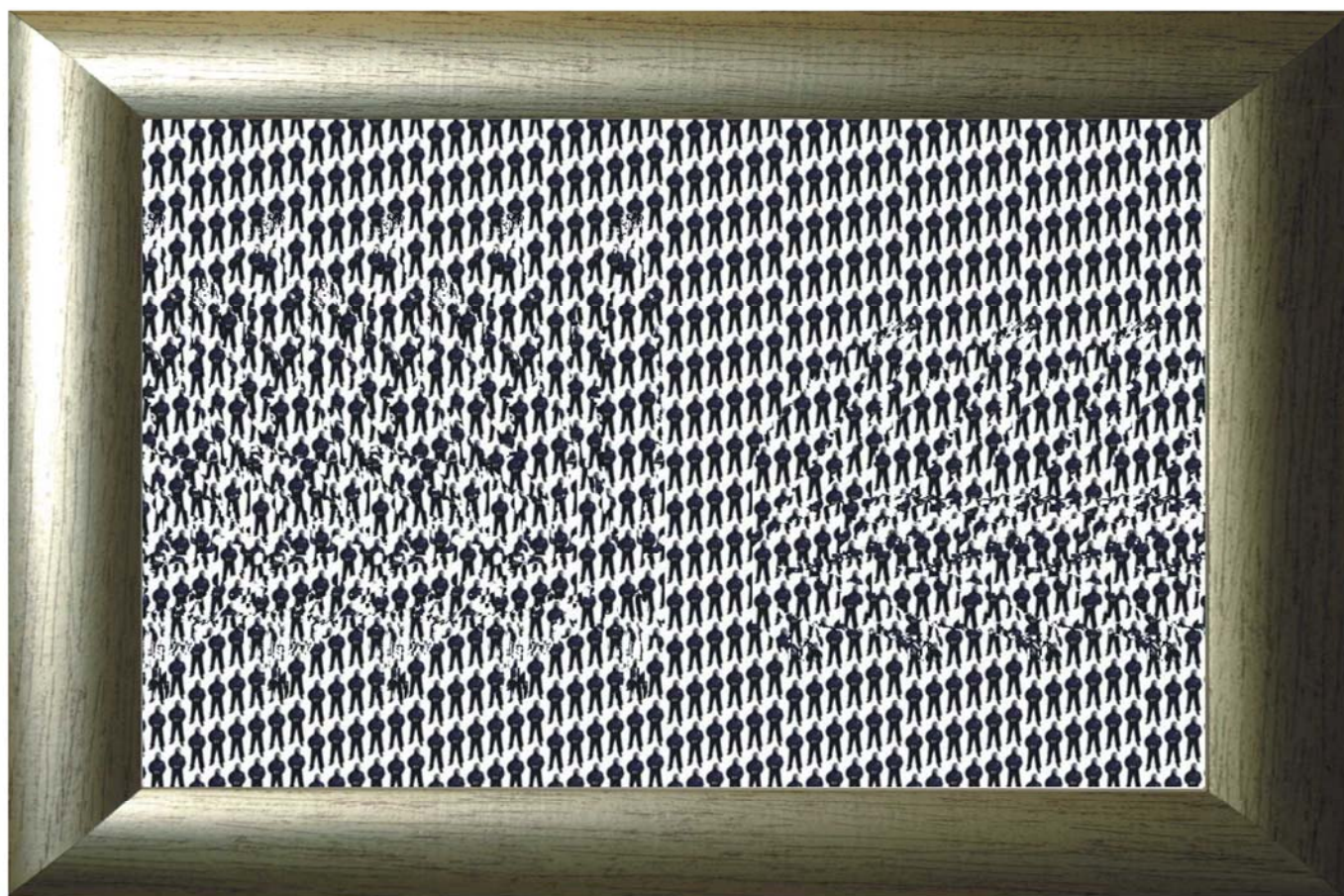


*Kockázatos szerek
...és veszélyes drogpolitikák*



A TASZ tanulmánya
a pszichoaktív szerek
egészségkárosító hatásairól

DROGPOLITIKAI FÜZETEK
8. SZÁM
2007.

Kockázatos szerek és veszélyes drogpolitikák

TASZ Drogpolitikai Füzetek 8.

Írták:

Sárosi Péter történész,
TASZ Drogpolitikai Programvezető (II. fejezet)

Takács István Gábor pszichológus,
TASZ Médiamonitor Program Koordinátor (I. fejezet)

Szerkesztette:

Sárosi Péter

Borítóterv:

Takács István Gábor

A borítón látható sztereogram Andrej Olejnik Stereogram Creator programjával készült.

Ez a kiadvány a Creative Commons Jelöld meg!-Ne add el!-Így add tovább! 2.5-ös magyarországi licence alapján védett. A licenc másolatáért kérjük látogasson el a <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/hu/> oldalra, vagy írjon levelet az alábbi címre: 543 Howard Street, 5th Floor, San Francisco, California, 94105, USA.



Tel/fax: 36-1-209-00-46
Email: tasz@tasz.hu
Cím: 1084 Budapest, Víg u. 28.
www.tasz.hu
www.drogriporter.hu

TÁRSASÁG A SZABADSÁGJOGOKÉRT, BUDAPEST, 2007.

TARTALOM

Káros szelekció - A Szakmai Kollégiumok Állásfoglalásának kritikája	5
A drogok kockázatelemzésének nemzetközi tapasztalatai	22
I. A drogok veszélyessége és a nemzetközi drogkontroll-rendszer.....	22
II. A kockázat meghatározása.....	27
III. Mérhető-e a kockázat?.....	31
IV. Rekreáció, kockázat, büntetés.....	36
V. Az ártalom egységes kritériumrendszere.....	40
VI. Heroin: a kockázatok félreértése.....	50
1. Herointúladagolás.....	51
2. Heroinfüggőség.....	53
3. HIV/AIDS és hepatitis fertőzés.....	57
4. Az általános egészségi állapot (fogak, immunrendszer, máj stb.) károsodása.....	58
5. Szocális ártalmak: bűnözői életforma.....	60
6. Heroinfenntartás: a veszély csökkentése.....	61
VII. A veszélyesség-büntetés nexus dinamikája.....	67
VIII. Konklúziók, javaslatok.....	76
Függelék	78
A TASZ Drogpolitikai Programjának munkatársai	88
Hogyan támogathatja munkánkat?	89

ELŐSZÓ

A Társaság a Szabadságjogokért (TASZ) jogvédő szervezet 2005 decemberében szerzett tudomást arról, hogy az Egészségügyi Minisztérium kérésére a Pszichiátriai Szakmai Kollégium és a Neurológiai Szakmai Kollégium együttes állásfoglalást adott ki a különböző illegális pszichoaktív szerek egészségre való veszélyességét illetően. Egy ilyen dokumentum jelentős hatással lehet a jogalkotásra, ezért méltán gondolhattuk úgy, hogy az joggal tarthat számot közérdeklődésre.

Az Alkotmány 61.§-a szerint „a Magyar Köztársaságban mindenkinek joga van a szabad véleménynyilvánításra, továbbá arra, hogy a közérdekű adatokat megismerje, illetőleg terjessze.” Az Alkotmánybíróság a kezdetektől közérdekű adatok megismeréséhez és terjesztéséhez való jog szinonimájaként használja az **információszabadság** fogalmát. A személyes adatok védelméről és a közérdekű adatok nyilvánosságáról szóló 1992. évi LXIII. törvény lehetővé teszi, hogy bárki szabadon hozzáférhessen „az állami vagy helyi önkormányzati feladatot, valamint jogszabályban meghatározott egyéb közfeladatot ellátó szerv vagy személy kezelésében lévő, valamint a tevékenységére vonatkozó, a személyes adat fogalma alá nem eső, bármilyen módon vagy formában rögzített információ vagy ismeret, függetlenül kezelésének módjától, önálló vagy gyűjteményes jellegétől”. Az információszabadság rendkívül fontos **alapeleme a jogállamiságnak**, hiszen a demokráciában a döntéseknek **átláthatóaknak** és ezáltal **vitathatóaknak** kell lenniük, különösen olyan területeken, mint a büntetőjog kialakítása. Alkotmányos jogunk, hogy tisztában legyünk azzal: **az állam milyen indokokkal nyilvánít bizonyos pszichoaktív szereket veszélyesebbnek, mint másokat**, hiszen e döntéseknek akár súlyos következményei lehetnek a személyi szabadságra nézve.

Mégis, majdnem egy évet kellett várnunk arra, hogy megismerjük az állásfoglalást, és ekkor is csak azért tehetjük közzé azt, mert jogerős bírósági döntés kötelezte erre a kormányzatot. Annak szemléltetésére, hogy milyen nehéz az információszabadsághoz fűződő alkotmányos jog érvényesítése Magyarországon, ismertetjük a kollégiumi állásfoglalás megismerésének szövevényes és kalandos történetét, kronológiai sorrendben.

2005. december 14. Levelet írtunk a Pszichiátriai Szakmai Kollégium elnökének, melyben kértük a dokumentum rendelkezésünkre bocsátását.

2005. december 19. Az Elnök válaszában tájékoztatott arról, hogy a hivatkozott kérdésben véleménye szerint az Egészségügyi Minisztérium az illetékes.

2005. december 20. Újabb levélben kértük a PSZK-t az adat kiadására, melyre ismételten azt a választ kaptuk, hogy véleményük szerint a dokumentumnak ők nem az adatkezelői, s ezt számukra az Egészségügyi Minisztérium képviselője is megerősítette.

2005. december 21. Az Egészségügyi Minisztériumnak címzett levelünkben kértük a fent említett dokumentum kiadását.

2005. december 22. Az EÜM Tájékoztatási, Érdekegyeztetési és Civil Kapcsolatok Önálló Osztályának vezetője válaszában azt írta, hogy kérésünkkel forduljunk közvetlenül a Pszichiátriai Szakmai Kollégiumhoz, és megadta az elnök elérhetőségét.

2006. december 22. Az osztályvezető levelét mellékelve újabb levelet intéztünk a Kollégium elnökéhez, kérve az adatok kiadását.

2003. december 23. Az elnök levelében azt a választ adta, hogy tájékoztatást kért az Egészségügyi Minisztériumtól és az illetékes társkollégiumtól. Ezek jogi véleménye szerint az álláspont belső anyagnak minősül és az eljárás befejezésével készsággel rendelkezésünkre bocsátják. Leírta még, hogy ha a minisztériumhoz szeretnénk fordulni, keressük Dr. Kapócs Gábor helyettes államtitkárt, vagy Dr. Huszár András főorvost.

2006. január 6. Adatkérő levelet írtunk Dr. Kapócs Gábor egészségpolitikai helyettes államtitkárnak, melyben a személyes adatok védelméről és a közérdekű adatok nyilvánosságáról szóló 1992. évi LXIII. törvény 19. és 20. §-a alapján kértük a dokumentum rendelkezésünkre bocsátását.

2006. január 24. Dr. Kapócs Gábor válaszlévét kézhez kaptuk. A válaszlévélben a TASZ közérdekű adat iránti igényét elutasították, a következő indoklással:

„A Pszichiátriai és a Neurológiai Szakmai kollégium által készített, az egyes pszichoaktív szerek egészségkárosító hatására vonatkozó állásfoglalást döntés megalapozását szolgáló dokumentumnak tekintjük. Tekintettel arra, hogy az állásfoglalás nyilvánosságra hozatalához Dr. Rácz Jenő miniszter úr nem járult hozzá, nem áll módunkban rendelkezésre bocsátani az említett dokumentumot.”

2006. április 7. A TASZ jogi álláspontja szerint a dokumentum tartalma közérdekű adatnak minősül, ezért pert indítottunk. Az első tárgyalásra 2006. április 7.-én került sor. Az Egészségügyi Minisztérium jogi képviselője a tárgyaláson nem jelent meg. Az előkészítő iratot, amelyet a Minisztérium megfogalmazott az ügyben, a TASZ megkapta ugyan két nappal a tárgyalás előtt, de a bíróság nem. Ezért a tárgyalást 2006 júniusára halasztották el.

2006. június 2. A bíróság első fokon helyt adott azon érvelésünknek, miszerint a Szakmai Kollégium egy külső tanácsadó szerv, amelynek a tagjai nem minisztériumi alkalmazottak és nem köztisztviselők. Az általuk készített, és közérdekű adatként kikért szakértői anyag ténymegállapításokat tartalmaz, amely nem tekinthető a jogszabály-előkészítési munka során létrehozott, a döntés meghozatalára irányuló eljárásban készített dokumentumnak.

2006. szeptember 26. A Fővárosi Ítéltábla helyben hagyta azt az elsőfokú ítéletet, mely szerint az Egészségügyi Minisztérium köteles kiadni a TASZ-nak a Pszichiátriai Szakmai Kollégium állásfoglalást különböző illegális pszichoaktív szerek egészségre való veszélyességét illetően.

2006. október 12. Megérkezik az Egészségügyi Minisztériumból a Szakmai Kollégiumok kérdéses állásfoglalása, a következő napon a teljes dokumentum beszkenelt változata felkerül a TASZ drogpolitikai honlapjára (www.drogriporter.hu).

A fenti történet sajnos nem számít egyedülálló esetnek hazánkban: a TASZ számos más ügyben is a bíróság segítségével tudott csak hozzáférni nyilvánvalóan közérdekű adatokhoz. A drogokkal

kapcsolatos, kormányok vagy nemzetközi szervek által megrendelt vizsgálatok azonban nemzetközi szinten is a leginkább elhallgatott és legnehezebben hozzáférhető dokumentumok közé tartoznak. A huszadik század közepe óta a pszichoaktív szerek tilalmának (prohibíció) amerikai politikai modellje rohamos sebességgel terjedt el az egész világon, annak ellenére, hogy ennek a modellnek a hatékonyságával kapcsolatban már kezdettől rendkívül sok kétséget fogalmazott meg a tudományos szakirodalom. A nemzetközi drogkontroll-rendszer az ENSZ egyik legbonyolultabb, a civil társadalom bevonását legkevésbé megvalósító bürokratikus gépezete, amely kevésbé tűri a fundamentumait érő kritikákat. A tudomány gyakran pusztá eszközzé vált e rendszer ideológiai öngazolásának szolgálatában, hiszen már a kutatásokra szánt pénzek elosztásában is érvényesülnek bizonyos politikai preferenciák (pl. az amerikai NIDA hatalmas pénzüsszegeket fordít a marihuána vélt káros hatásainak igazolására, míg egy centet sem költ a cannabis gyógyászati alkalmazásának lehetséges feltárására).

Ha pedig mégis a tilalmi rendszer alapjait kétségbe vonó, kényelmetlen kutatási eredmények jelennek meg, akkor a tilalompárti jogalkalmazók a **közvetlen cenzúra** módszerétől sem riadnak vissza. Ez történt például 1995-ben, amikor az ENSZ tudósai sajtóközleményben adták hírül, hogy elkészültek minden idők eddigi legnagyobb szabású kokain-vizsgálatának eredményeivel, amelyet 19 ország 22 városában folytattak le a kokainhasználat ártalmaival kapcsolatban. A jelentés azonban soha nem jelent meg hivatalos formában. A Kábítószerügyi Bizottság (CND) folyosóin az érkező küldöttek között osztogatott, a vizsgálatot népszerűsítő szórólapot az amerikai küldöttség nyomására azonnal visszavonták, akárcsak a vizsgálat publikálásának szándékát. A jelentés ugyanis rámutatott arra, hogy a kokainhasználók többsége a média által ábrázolt képpel ellentétben egyáltalán nem veszíti el a kontrollt az élete és szerhasználata felett, *horribile dictu* többé-kevésbé „normális” életformát folytat. Miért lenne hát börtönben a helye?ⁱ

Nagy-Britanniában tavaly robbant ki a Magyarországihoz hasonló botrány: a Blair-kormány megtagadta egy, 2003-ban elkészült tudományos jelentés publikálását, amely kimutatta, hogy a drogkereskedők olyan magas profithatárokkal dolgoznak, ami gyakorlatilag teljesen lehetetlenné teszi, hogy a rendőrségi lefoglalások vagy a szigorú törvények bármilyen hatással lennének a kereskedelemre. A (4 milliárd dolláros összértékűre becsült) feketepiaci drogoknak ugyanis mintegy 60-80 százalékát kellene lefoglalni az országban ahhoz, hogy ez jelentős hatást gyakoroljon a drogkereskedelemre, ezzel szemben a lefoglalási arány 20 százalék alatt marad, még a sikeres területeken is. 2006-ban pedig a drogok veszélyesség szerinti brit osztályozási rendszere került a közbeszéd központjába a parlament Tudományos és Technikai Bizottságának jelentése alapján. A jelentés kimutatta, hogy a jelenlegi klasszifikációs rendszer tudományos

ⁱ A jelentés egyes részei 2005-ben kiszivárogtak, és felkerültek a Transnational Institute nevű tudományos szervezet honlapjára. A jelentés részletei a következő címen érhetők el: <http://href.hu/x/20ys>

megalapozottsága nem kielégítő, a veszélyesség meghatározása nem következetes, a döntési folyamatok nem átláthatóak, a tudományos bizottságok munkája gyakran ideológiai-politikai nyomásnak engedelmessé válik. Bár az alkohol és dohány a Bizottság minősítése szerint veszélyesebb, mint a legtöbb illegális drog, mégsem szerepel a kábítószeresek között. Sőt, mi több, még arra sincs bizonyíték, hogy maga a rendszer hatékony, amely egy bizonyos drogról alkotott veszélyesség-képzetet a büntetőjogi szankciók súlyosságának meghatározó elemévé teszi, magyarul, hogy a veszélyesebbek nyilvánított drogokkal szemben bevezetett szigorúbb szabályok a kívánt elrettentő hatással járnának.

Ez a kérdés Magyarországon is aktuális, ugyanis az Egészségügyi Minisztérium egyik indoka a kollégiumi állásfoglalás kérésére többek között az volt, hogy az Európa Tanács egyik kerethatározata előírja a tagállamok számára, hogy a veszélyesebb egészségügyi hatásokkal járó kábítószeresek terjesztőivel szemben szigorúbb szankciókat alkalmazzanak. Hazánkban jelenleg a kormányzat semmiféle különbséget nem tesz kábítószer és kábítószer közé: a csekély mennyiségű kannabisz terjesztése ugyanaz a bűncselekmény, mint a csekély mennyiségű heroiné, a szankciókban sincs különbség. Ez a helyzet valószínűleg az új Büntetőkódex kidolgozásával változni fog. **Úgy gondoljuk, hogy a Szakmai Kollégiumok állásfoglalása nem alkalmas arra a szerepre, hogy a felelősségteljes jogalkotás alapjául szolgáljon, mivel:**

- A dokumentum sokkal inkább egy **ideológiailag elkötelezett** pamfletnek tekinthető, mintsem a felelős jogalkotáshoz szükséges információkat szolgáltató tanulmánynak. Számos **kétes értékű, moralizáló** állítást tartalmaz, a szakirodalom bemutatása **egyoldalú és hiányos**, az egyes szerek bemutatott egészségkárosító hatásait a szakirodalom vitatja.
- Álláspontunk szerint az illegális szerek egészségkárosító hatásainak bemutatása csak akkor szolgálhatja a jogalkotó munkáját, ha azt **szélesebb kontextusba** helyezik, például összehasonlítják a legális drogok és rekreációs tevékenységek kockázataival. A Kollégiumok azonban kizárólag az illegális szerek egészségkárosító hatásaival foglalkoznak, holott más hasonló nemzetközi vizsgálatokból kiderült, hogy a legális drogok használata nem kevésbé veszélyes. A jelenleg is érvényben lévő Nemzeti Drogstratégia is az integrált megközelítést favorizálja, és a drog-veszélyességi táblázatokban a nemzetközi tapasztalatok szerint rendszerint szerepelnek a legelterjedtebb legális drogok is.

- Az állásfoglalás készítői a kockázatelemzésen túl határozott állásfoglalást tesznek az általuk szükségesnek vélt (szigorúan tiltó) drogpolitika mellett, holott egy tevékenység egészségkárosító hatása önmagában nem szolgáltathat okot annak büntetőjogi tiltásához (lásd pl. alkohol vagy zsíros ételek).

A TASZ jelen tanulmánya nem azzal az igénnyel készült, hogy a pszichoaktív szereket egészségkárosító hatásaik alapján rangsorolja, csupán rá kíván mutatni arra, hogy a téma nemzetközi szakirodalmának áttekintése milyen kérdéseket és kihívásokat vet fel a drogok kockázatelemzésével kapcsolatban. Amellett, hogy alapos kritikának vetjük alá a kollégiumi állásfoglalást, bemutatjuk a kockázat és a veszély különféle meghatározásait, számba vesszük a pontos meghatározást nehezítő komplex szocio-kulturális tényezőket és ezen keresztül rámutatunk a jelenlegi drogpolitika alapjait képező megfontolások bizonytalanságára. Reméljük, hogy ezzel hozzájárulhatunk egy olyan tudományos színvonalú diszkusszió kialakulásához Magyarországon, amelynek eredményeként mind a társadalom, mind a jogalkotó tisztább és következetesebb képet kap a pszichoaktív szerek kockázatairól, és ezáltal közelebb juthatunk az ezen kockázatokat leghatékonyabban csökkentő politikai szabályozáshoz.

Sárosi Péter

A TASZ Drogpolitika Programjának vezetője

TAKÁCS ISTVÁN GÁBOR:

**KÁROS SZELEKCIÓ - A SZAKMAI KOLLÉGIUMOK ÁLLÁSFOGLALÁSÁNAK
KRITIKÁJA**

A Pszichiátriai Szakmai Kollégium és a Neurológiai Szakmai Kollégium Együttes Állásfoglalása a pszichoaktív szerek egészségkárosító hatásaival kapcsolatban kevesebb, mint egy oldalon keresztül foglalkozik a kábítószeres használatának kognitív következményeivel (2. oldal). A kognitív következményeket tárgyaló **12 pontba szedett állítás közül 8** Thomas Lundqvist, a Lundi Kórház Drogterápiás központjában dolgozó svéd klinikai pszichológus egy cikkének absztraktjában szereplő mondatok többnyire szó szerinti fordítása.¹ Lundqvist a prohibicionista drogpolitikáért küzdő, az ártalomcsökkentő szemléletet alapjaiban elutasító, Európa a Drogok Ellen (EURAD) elnevezésű civil szervezet tudományos tanácsadója. **Az Állásfoglalásban szereplő bibliográfiai hivatkozások néhány cikk kivételével megegyeznek Lundqvist cikkének hivatkozásaival.** A Társaság a Szabadságjogokért elfogadhatatlannak tartja, hogy a pszichiátriai és neurológiai szakmát képviselő két legfőbb testület a kábítószeres kognitív hatásaival kapcsolatos állásfoglalásában megelégszik egyetlen cikk absztraktjában szereplő állítások kritikátlan átvételével. A kábítószeres témájában évről évre több ezer cikk és összefoglaló tanulmány születik, amelyek közül néhány tárgyilagosan, politikai elfogulatlanság nélkül képes a témával szembenézni, és messze nem von le olyan egyértelmű következtetéseket, mint amelyek Lundqvist cikkében szerepelnek. Tekintettel arra, hogy az Állásfoglalásban szereplő állítások Lundqvist absztraktjának fordításai, ezért az állításokkal kapcsolatos megjegyzéseinket is a szerző cikkét figyelembe véve foglaljuk össze. Dolgozatunkban nem tűztük ki célunknak, hogy mind a 12 állítás tudományos elemzését megkíséreljük, de öt kijelentéssel feltétlenül szükségesnek éreztük foglalkozni. Az ötből két állítás, a kannabisz és stroke, illetve a kannabisz és az amotivációs szindróma kapcsolatát tárgyaló mondatok nem szerepelnek Lundqvist cikkében, ezek a Kollégiumok önálló megjegyzései.

Mielőtt részletesen rátérnénk az öt állítás elemzésére, szükségesnek tartjuk megjegyezni, hogy a „*neuropszichológiai vizsgálatokkal igazolható, hogy gyakorlatilag valamennyi drog kedvezőtlenül befolyásolja: A rövidtávú memóriát, a figyelmet (érdekes módon valószínűleg a heroin kivétel!)*” kitétel szerepel ugyan Lundqvist absztraktjában, de ő nyilvánvalóvá teszi, hogy ő az akut, intoxikáció idején létrejövő hatásokra gondol. Az akut hatást tekintve (a teljesség igénye nélkül) feltétlenül megjegyeznénk, hogy a központi idegrendszeri stimulánsok közül például az amfetaminok nem rontják, hanem

serkentik a figyelmet és a kognitív működést, szkizofrén klienseknél javítják a munkamemóriát.² Az alacsony dózisu d-amfetamin és metamfetamin egészséges személyeken végzett laboratóriumi vizsgálata szerint akután javítja a figyelmet, és a pszichomotoros funkciókat.³ Nem véletlen, hogy diákok amfetamint alkalmaznak vizsgákra való felkészüléskor, vagy pilóták legálisan Dexedrint (d-amfetamin szulfát) használnak a jobb teljesítmény érdekében. A kokacserje levelének rágása az Andok őslakosainak évezredek óta hagyománya, amelynek számos kulturális funkciója mellett egyik oka a fogyasztás következtében fellépő megnövekedett állóképesség, éberség és a felerősödött érzékelés elérése. Laboratóriumi tanulmányok kokain esetében szintén akután javuló kognitív működést mutattak ki.^{4,5}

„A cannabis csökkenti a belső kontrollt, rontja a figyelmet és a memóriát. Az akut neuropsychológiai hatás nemcsak egy-két napig mutatható ki, hanem egyes megfigyelések szerint jóval később is (akár 4 hétig!), az évekig tartó használat után a káros hatás kumulálódhat”

A Kollégiumok állásfoglalása 2. oldal

A MARIHUÁNA EGYSZERI ÉS IDŐLEGES VÁLTOZÁSOKAT OKOZ AZ ÉRZÉKELÉSBEN ÉS AZ INFORMÁCIÓK TOVÁBBÍTÁSÁBAN. A marihuána által leginkább befolyásolt kognitív folyamat a rövidtávú memória. Ez a csökkenés csak az intoxikáció időtartamának végéig tart. Ha az emberek gyakrabban fogyasztanak marihuánát, a vérben és az agyban is magasabb lesz a THC szint. A korábban fogyasztott és elraktározódott, a zsírsejtek által a véráramba kibocsátott kis mennyiségű THC azonban még akkor sem járul hozzá eredményesen az intoxikáció szintjének emelkedéséhez. Az elraktározott kannabinoidok visszaszivárognak a véráramba, így "flashback" is okozhatnak, de ez minden valószínűség szerint rendkívül ritkán történik meg, ha előfordul egyáltalán.

TASZ

Az Állásfoglalás fordításánál világosabban fogalmaz a Lundqvist cikk absztraktja, mert nyilvánvalóvá teszi, hogy első megállapítása az intoxikáció időtartamára („akut neuropsychológiai hatás” idejére) vonatkozik. A „belső kontroll” kifejezés az absztraktban szerepel ugyan, de a Lundqvist által megadott hivatkozásban nem, így nem tudjuk pontosan, hogy mire értendő. Charles T. Tart 150 tapasztalt (életében több mint 12 alkalommal kannabiszt használó) fogyasztóval készült vizsgálatában a szubjektív beszámolók szerint a használók kevésbé érzik úgy, hogy kontrollálniuk kellene magukat, gátlásaik oldódnak, de nem addig a szintig, amíg ezzel másoknak kárt okoznának. A tapasztalt használóknak egy sor pszichológiai technikája van arra, hogy „lejőjön”, elnyomja a szer hatásait, ha arra szükség van.⁶

A kannabisz *akut hatására* valóban jellemző a rövidtávú memória működésromlása, a figyelem vagy a motoros képességek működésének csökkenése. Nem szabad ugyanakkor elhanyagolni a drog hatásainak tárgyalásakor a szubjektív élményeket sem, hiszen ezek azok az élmények, amik miatt az emberek ezen szereket fogyasztják. Ide tartozik például az eufória, ellazultság érzése, az időérzékelés változása, az észlelés megváltozása, például a köznapi szenzoros élmények felerősödése, úgymint az evésé, a zenehallgatásé vagy a filmnézésé.⁷ Az akut hatásra jellemző még a teljesség igénye nélkül a megnövekedett szociabilitás és étvágy, spirituális élmények megjelenése, a gondolkodási és érzelmi folyamatok változásai, úgymint a problémák más szemszögből való látása, szubjektíven hatékonyabbnak, vagy gyengébbnek megélt gondolkodási folyamatok, feldobottság, nyitottság és oldottság érzése stb.⁸

A leggyakrabban tapasztalt kellemetlen élmények közé a szorongás és pánikrohamok sorolhatók, melyek leginkább tapasztalatlan használóknál jelentkeznek, és általában a használat felhagyásához vezetnek. Tapasztaltabb használók alkalmanként számolnak be ilyen hatásokról, általában az átlagosnál nagyobb dózis bevitele után.⁹ Az akut hatás lefolyása az egyéni különbségek, a szer típusa illetve a fogyasztás módja és körülményei függvényében nagy változatosságot mutat. A kannabisz szívása után a hatás másodpercek vagy percek alatt megjelenik.¹⁰ Huestis eredményei szerint, a kannabiszra toleranciát nem kialakított emberek esetében a testi és viselkedésbeli hatások csúcsa 17.4 (+/- 4.8) és 13.8 (+/- 4.2) perc alatt kialakul alacsony és magas THC tartalmú joint elszívása után.¹¹ A hatás a szívás után 1-2 órával,¹² más források szerint átlag 4-6 órával,¹³ evés után 4-8 órával szűnik meg teljesen.¹⁴ A THC és bomlástermékei zsírolékony anyagok, a fogyasztás után egy részük a zsírszövetekben raktározódik. A zsírszövetekben való raktározódás és lassabb kiürülés megint csak nem a THC egyedül jellemzője, hiszen a barbiturát és benzodiazepin származék gyógyszerek is a zsírszövetben raktározódnak el.¹⁵ A THC ugyanakkor nem toxikus anyag, tehát nem tesz kárt a zsírszövetekben, és ebben a formában inaktív marad.¹⁶ A lassan a véráramba visszakerülő és lebomló THC nem éri el a pszichoaktív hatáshoz szükséges szintet, tehát nem jár semmilyen szubjektív, kognitív vagy érzelmi hatással, veszélye csupán annyi, hogy egy-két hétig még kimutatható marad a vizelettesztekkel.¹⁷ Ha az emberek gyakrabban fogyasztanak marihuánát, a vérben és az agyban is akkumulálódik és magasabb lesz a THC szint. A korábban fogyasztott, a zsírszövetek által a véráramba kibocsátott kis mennyiségű THC azonban még akkor sem járul hozzá eredményesen az intoxikáció szintjének emelkedéséhez.¹⁸

Az akut neuropszichológiai hatás akár négy héttel későbbi kimutathatóságával kapcsolatban Lundqvist a Schwartz és munkatársai sokat idézett tanulmányára hivatkozik, mely tíz serdülőkorú

marihuánahasználót vizsgált, akiket szüleik egy terápiás közösségbe küldtek.¹⁹ A program egészségügyi vezetője, Richard Schwartz különféle neuropszichológiai tesztek (köztük hét, a rövid távú memóriát vizsgáló tesztet) adott a fiatal marihuána-használóknak és két, serdülőkből álló kontrollcsoportnak. Az egyik kontroll csoport kilenc semmilyen drogot nem használó, a környező közösségből kikerült kamaszból állt, a másik nyolc olyan serdülőből, akik más okokból kerültek a kezelési programba, és egyáltalán nem, vagy csak kevés marihuánát használtak. Schwartz és munkatársai a terápiás programba való belépés idejéről származó első vizsgálatok eredményeinek bemutatásakor „jelentős eltérésekről” számolnak be a „kannabisz-függő csoport és a két kontrollcsoport között” a hét rövidtávú memóriát mérő tesztből kettőnél. Cikkük absztraktjában pedig azt állítják, hogy „a kannabisz-függő serdülők a rövidtávú memória szelektív problémáival rendelkeznek, amelyek legalább hat héttel a marihuánahasználat után is megmaradnak”. Zimmer és Morgan súlyos kritikákkal illette a kutatás módszertanát, megállapítva, hogy a következtetést nem támasztották alá a tanulmányban közölt adatok. Valójában a Wechsler Emlékezetvizsgáló Tesztnél – az egyetlen olyan tesztnél, amely hat hét után is eltérést mutatott ki – a marihuánahasználók és a más programokban résztvevők pontszáma megegyezett. Az egyetlen statisztikailag jelentős eltérés valójában csak a kannabiszhasználók és a közösségből kikerülő serdülők összehasonlítása során merült fel. Zimmer és Morgan a további módszertani problémák ismertetése után megállapítja, hogy ha ez a tanulmány kimutat valamit, az az, hogy a serdülőknél nem tapasztalható közvetlenül a marihuánahasználat által okozott hosszú távú memóriakárosodás.²⁰

„A masszív cannabis abúzus a figyelem és végrehajtó tevékenység súlyos zavarával társul, mely a csökkent mentális flexibilitásban, perzeverációban, károsodott tanulási képességekben nyilvánul meg. Károsodik a figyelem fenntarthatóságának, illetve más tárgyra való irányíthatóságának képessége.”

A Kollégiumok állásfoglalása 2. oldal

A HOSSZÚ TÁVÚ, ERŐS KANNABISZ HASZNÁLAT NEM JÁR A MEMÓRIA, FIGYELEM ÉS KOGNITÍV FUNKCIÓK OLYAN MÉRTÉKBEN SÚLYOS ÉS ERŐS KÁROSODÁSÁVAL, MINT A KRÓNIKUS ERŐS ALKOHOLHASZNÁLAT, de gyengébb teljesítményhez vezethet nagyon érzékeny tesztek esetében.

TASZ

A Lundqvist cikk absztraktjában ebben a mondatban a „súlyos” szó nem véletlenül nem szerepel. A kannabisz kognitív hatásaival kapcsolatban a cikk kifejtő része még kevésbé egyértelműen fogalmaz. A krónikus hatásokkal kapcsolatban „enyhe kognitív károsodásról” beszél a „figyelem és memória terén”, amely „a krónikus intoxikáció alatt fennmaradhat”, és az absztinencia után

„lehet, hogy fennmarad, de az is lehet nem”. Az agyi képalkotó eljárások eredményeit összefoglalva Lundqvist megállapítja, hogy a krónikus, erős marihuána-használók információfeldolgozási folyamatait mérő vizsgálatok (CBF, PET, SPECT, FMRI) megváltozott vérkeringést és metabolizmust mutattak ki a prefrontális és cerebelláris területeken. A kapcsolat a képalkotó eljárások és a valódi, neuropszichológiai tesztekkel mérhető teljesítmény között nem egyértelmű. Eldreth hivatkozott kutatása szerint a 25 napja absztinens „erős marihuána használók” (n=11) PET eredményeiben különbségek voltak kimutathatók a „kontrollcsoport” (n=11) képei között, a mentális flexibilitást mérő, módosított Stroop-feladatban azonban nem teljesítettek rosszabbul.²¹ A szerzők az eredményt azzal a hipotézissel kívánják magyarázni, hogy az erős kannabisz-használók alternatív neuronális útvonalakat használnak a megváltozott agyi működés kompenzációjaként. A való életre nézve használhatóbb eredményeket ígérő, gondolkodási képességeket összehasonlító vizsgálatokban az évtizedek alatt szintén egymásnak ellentmondó, módszertanilag sokat kifogásolt kutatások születtek. Számos tanulmány egyáltalán nem tudott kimutatni kognitív különbségeket a marihuánát nem használók és a hosszú idő óta rendszeresen használók között. Ezeket a kutatásokat kritikák érték abból a szempontból, hogy esetleg túl kis mintával dolgoztak (például 10 emberrel, mint a fent említett Eldreth-féle vizsgálat), túl könnyű tesztekkel használtak, a mintába túlságosan képzett embereket válogattak be (pl. orvosi egyetemistákat), esetleg a kontroll csoportokba olyanok is bekerülhettek, akik letagadták kannabisz-használatukat, vagy a használók nem elég gyakran fogyasztottak kannabiszt.²² Volt olyan kutatás, amely jobb teljesítményt talált a fogyasztók esetében, de ezt a kutatást is kritikák érték a kiválasztási módszer miatt. Más kutatások azt találták, hogy a kannabisz hosszú távú, erős használata esetén bonyolult feladatokban kisebb eltérések mutathatók ki.²³ Ezeknek a kutatásoknak a többsége ugyancsak metodológiai problémáktól terhes. Gyakran nem tudták a marihuána-használat előtt meglévő (premorbid) kognitív- vagy droghasználatbeli különbségeket kiszűrni a kiválasztás során, vagy nem tudták biztosan kizárni a kutatás alatti intoxikáció lehetőségét. Esetleg túl sok tesztet használtak, ami megnöveli a véletlen eredmények előfordulásának lehetőségét, illetve előfordulhat, hogy a statisztikailag szignifikáns, de valójában nagyon kis különbséget kimutató eredmények jelentőségét túlértékelték a kutatók (például egy kutatás statisztikailag szignifikáns, azaz nem véletlenszerű különbséget talált egy számfelidézési feladatban, de a mért átlagok 2,94 és 2,75 voltak).²⁴

Egy Lundqvist által is idézett kutatás például képes volt kiszűrni a használat előtti lehetséges különbségeket azzal, hogy a kísérlet résztvevőit olyanok közül válogatták ki, akik negyedikes korukban, még a kannabisz-használat előtt kitöltötték egy képességvizsgáló tesztet.²⁵ A kutatók

„erős” (akik saját bevallásuk szerint hét vagy több alkalommal használtak hetente, legalább 6,5 éven keresztül), „közepes” (ötször vagy hatszor hetente) és „enyhe” (heti 1-4 alkalommal) használókat (n=144) hasonlítottak össze nem használókkal (n=72). Az „enyhe” és „közepes” fogyasztók eredményei a 17 elvégzett tesztből egy kivételével mindegyikben megegyeztek a nem fogyasztók eredményeivel. Egy fogalomalkotási feladatban a „közepes fogyasztók” ráadásul jobban teljesítettek a „nem fogyasztóknál”. Az „erős fogyasztók” 13 tesztben ugyanolyan jól teljesítettek, mint a „nem fogyasztók”, csak négy feladatban értek el rosszabb eredményt. **A kutatás tehát egyaránt szolgálhat bizonyítékkal arra, hogy a rendkívül erős kannabisz használat bizonyos kognitív deficitekben nyilvánulhat meg, de akár arra is, hogy a heti hat joint elszívása még nem jár gondolkodásbeli problémákkal.** Zimmer és Morgan a kutatást érintő kritikájukban felhívják a figyelmet arra, hogy Block és munkatársai az adatok egy korai elemzésében az erős használatot heti öt, vagy még több alkalomban határozták meg.²⁶ Ennek a definíciónak a használatával azt találták, hogy az erős marihuána-használók csupán egyetlen tesztben különböztek a nem használóktól. Az a tény, hogy a kutatók később újrafogalmazták a droghasználók kategóriáit annak érdekében, hogy komolyabb eltéréseket mutassanak ki, Zimmer és Morgan szerint megkérdőjelezi az egész kutatás érvényességét. Block és Ghoneim eredményeivel kapcsolatban további kétségeket támaszt az is, hogy bár az alanyokat megkérték arra, hogy ne használjanak marihuánát a megelőző huszonnégy órában, arra nem volt garancia, hogy az erős használók kategóriájába tartozó személyek, akik saját bevallásuk szerint minden nap szívtak marihuánát a megelőző hat évben, nem szívtak marihuánát a tanulmány napján. Ennek eredményeként a regisztrált különbségek sokkal inkább a marihuána rövid és nem hosszú távú hatásainak tudhatók be.

Lundqvist a *„figyelem és végrehajtó tevékenység zavarát, csökkent mentális flexibilitást és megnövekedett perszeverációt, valamint károsodott tanulási képességeket”* kimutató kutatásként idézi Pope és Yurgelun-Todd 1996-os munkáját.²⁷ A szerzők kognitív tesztek sorozatát végeztették el hatvanöt rendszeres marihuána-használóval (akik a felmérést megelőző hónapban átlagosan huszonkilenc napon szívtak marihuánát), és hatvannégy alkalmi használóval (akik négy vagy kevesebb alkalommal szívtak az elmúlt hónapban). A kutatók nem találtak különbséget a rendszeres és alkalmi használók között a figyelem, a folyékony beszéd és az összetett rajzolás tesztjeiben.²⁸ Kettőből egy memóriatesztben és a „mentális rugalmasságot” vizsgáló tesztben különbségeket találtak. Ez utóbbiban a vizsgálati személyeknek kártyákat kellett elrendezniük. Bár a különbségek statisztikailag szignifikánsak voltak, nem voltak igazán jelentősek. Az első kártya-elrendező tesztben (nem úgy a másodikban) például az erős marihuána-használók kevesebb kártyát

rendeztek el helyesen. Átlagosan 51,3 pontot értek el, míg a mérsékelt használók 53,3 pontot. A memóriatesztben az alanyok öt esélyt kaptak arra, hogy a korábban bemutatott listáról szavakat idézzenek fel. A teszt teljesítésénél a könnyű marihuána-használók által felidézett szavak átlaga 15,3 volt, míg az erős használók átlaga 14,9. Pope és Yurgelun-Todd nem következtetett egyértelműen arra, hogy az erős marihuána-használóknál felfedezett kognitív fogyatékoságokat a marihuána okozta, mert fent hagyták a lehetőséget például a rendszeres használók esetleges elvonási tüneteinek (a kísérlet előtt 19 órát egy kórházban kellett tölteniük), vagy a „kannabisz maradványok hatásának az agyban”. Block a kutatásra reagáló levelében az Amerikai Orvosi Szövetség lapjában elveti ezeket az alternatív magyarázatokat azzal, hogy nincsen bizonyíték az „agyban ragadt” szermaradványok kimutatható hatására, sem pedig arra, hogy ilyen hatású elvonási tünetek jelentkeznenek.²⁹ Block emellett felhívja a figyelmet arra, hogy bár az újságírók felnagyíthatják majd Pope és Yurgelun-Todd eredményeit, az orvosoknak óvakodniuk kell ettől.

A „kognitív károsodások” ugyanis, amelyeket a szerzők képesek voltak kimutatni, enyhék, nem nagyok ahhoz a változatossághoz képest, amit egyébként a mindennapi életben emberek között tapasztalni lehet. A „károsodással,” (ha van egyáltalán) tehát a kemény marihuána-használó nem tűnik ki a többi ember közül. Esetleges károsodása egyáltalán nem tűnik fel annyira, mint az erős alkoholhasználat következtében bizonyítottan sokkal komolyabb kognitív károsodásokkal élő emberé. A kutatás további kritikájában Zimmer és Morgan felhívja a figyelmet arra, hogy a memória és kártyaelrendező altesztek együtt nyolc statisztikailag szignifikáns eredményt tartalmaztak. Amikor azonban a nők adatait külön elemezték, csupán egy statisztikailag szignifikáns eltérést találtak. Mivel nincsen rá más bizonyíték, hogy a marihuána különbözőképpen hat a férfiakra és nőkre, a férfiaknál talált kognitív zavarok Zimmer és Morgan szerint **valószínűleg a marihuánán kívüli tényezők miatt jelentkezhetnek.**

Earleywine a marihuánával kapcsolatos tudományos eredményeket összefoglaló, 2004-ben magyarul is megjelent könyvében leírja, hogy a kutatások fényében a tartós kannabisz-használat valószínűleg nem okoz nagyobb károsodásokat a gondolkodásban, bár gyengítheti a teljesítményt bonyolult feladatok megoldásában.³⁰ Hall és Solowij a Lancet-ben megjelent összefoglalója is arra az eredményre jut, hogy a hosszútávú, erős kannabisz-használat nem jár a memória, figyelem és kognitív funkciók olyan mértékben súlyos és erős károsodásával, mint a krónikus erős alkoholhasználat. Az elektrofiziológiai és neuropszichológiai tanulmányok fényében a krónikus kannabisz-használat enyhe károsodást okoz az emlékezet, figyelem és az információ szervezése és integrációja terén. Minél hosszabb ideig tart a kannabisz-használat, ez annál inkább jelentkezik.

Ezek a károsodások enyhék, és továbbra is tisztázatlan marad, hogy a mindennapi működésre nézve milyen jelentőséggel bírnak, és a szer használatának abbahagyása után mennyire visszafordíthatók.³¹

„Tartós cannabis-fogyasztók esetén az úgynevezett amotivációs szindróma kialakulásával lehet számolni, amint ezt ausztráliai vizsgálatok kimutatták.”

A Kollégiumok állásfoglalása 2. oldal

A KUTATÓK ÉVTIZEDEK ÓTA NYOMOZNAK A MARIHUÁNA ÁLTAL OKOZOTT AMOTIVÁCIÓS SZINDRÓMA UTÁN, DE NEM TALÁLTAK ILYET. Azok az emberek, akik rendszeresen intoxikált állapotban vannak, a drog fajtájától függetlenül kevésbé lehetnek a társadalom hasznos tagjai. A marihuánának semmiféle olyan egyedi hatása sincsen, ami az energia és ambíció elvesztéséhez vezetne.

TASZ

Az úgynevezett „amotivációs szindróma” egy nemlétező orvosi diagnózis. Először 1968-ban használták ezt a kifejezést pszichológusok olyan fiatalok jellemzésére, akik erős marihuána-használók, és emellett passzívak, befeléfordulók voltak, a munka és a versengés iránt nem érdeklődtek.³² Azt a hallgatólágos előfeltevést, miszerint e fiatalok közömbösségét a marihuána-használat okozná, azóta sem igazolták a kutatások.^{33,34,35,36} **Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) is megállapította, hogy kétséges, hogy a marihuána „amotivációs szindrómát” okozza.**³⁷ Az embereken és főemlősökön végzett laboratóriumi kísérletek eredményei mindössze azt a nem meglepő eredményt hozták, hogy a marihuána hatása alatt bizonyos feladatokban, bizonyos körülmények között romlik a teljesítmény, de nem szolgáltak arra bizonyítékkal, hogy a marihuána farmakológiai hatásai a munka és feladatvégzés iránti motiváció csökkenéséhez vezetnének.³⁸ Az Állásfoglalás irodalomjegyzékében nem szerepel a hivatkozott ausztrál tanulmány forrása, de feltételezni tudjuk, hogy Reilly és munkatársai kutatásáról van szó.³⁹ Ez a tanulmány 268, átlagosan 36 éves, 10 éve rendszeresen (94% hetente két vagy több alkalommal, 60% naponta) marihuánát szívó embert kérdezett meg. Az alanyok 20%-a érezte úgy, hogy a marihuána energiaszegényé, „motiválatlanná” teszi őket. Azt nem tisztázták, hogy ez a droghatás alatt, vagy utána volt-e így, ráadásul a megkérdezettek 79% fogyasztott alkoholt, több mint egy harmaduk problémás módon. A vizsgálatot megelőzően több mint egynegyedük használt a kannabiszon kívül más kábítószerrel, 64%-uk dohányzott korábban vagy a kérdés időpontjában is. A megkérdezettek a kannabisznak tulajdonították motivációjuk csökkenését, de a kutatás nem vizsgálta meg, hogy nem az egyéb szereknek, vagy más életmódbeli és

élettörténetbeli változóknak köszönhető-e ez a szubjektív érzés. A kutatás azt sem vizsgálta, hogy a használat előtt mennyire voltak „motiváltak” az alanyok. **A kutatás tehát nem szolgál meggyőző bizonyítékkal arra nézve, hogy a motivátlanságot valóban a kannabisz okozta volna.**⁴⁰

Ha a kannabisz használata valóban a motiváció elvesztésével járna, ennek jelét kellene tapasztalnunk az iskolai és munkahelyi teljesítményekben, illetve a keresetek tekintetében is. A kutatások szerint a kannabisz-fogyasztás nem befolyásolja a főiskolások és egyetemisták tanulási teljesítményét,⁴¹ sőt két tanulmány jobb eredményeket is talált a marihuána-használók között.^{42, 43} A marihuána-használó főiskolai diákok jegyei nem különböznek a nem használókéktól, a fogyasztók és nem fogyasztók között az elért eredmények, a nem szakmai tevékenység vagy a sport területén sem mutatkozik különbség.⁴⁴ A tanulmányok egyöntetűen azt találták, hogy a marihuána-használók a nem használókhoz hasonló, vagy azokénál magasabb béreket keresnek.^{45,46,47,48,49,50,51} A középiskolás diákok körében az erős marihuána-használók gyengébben tanulnak,⁵² de többségüknek már a füvezés előtt is volt tanulási problémájuk,⁵³ sokan más drogokat is használnak közülük, amelyek valószínűleg hozzájárulnak a teljesítmény csökkenéséhez.⁵⁴ Ha életcélunk nem pontosan körvonalazott, ha a nyugati világ értékei szerint kevésbé vagyunk motiváltak karrierre vagy sikerre, lehet, hogy szívesebben töltjük időnket tudatunk módosításával, de önmagában az, hogy időnként, vagy akár rendszeresen marihuána hatása alá kerülünk, nem jelenti azt, hogy életünk vagy munkánk céljáról a szer hatásának következményeként lemondanánk. A marihuánának semmiféle olyan egyedi, specifikus hatása sincsen, ami az energia és ambíció elvesztéséhez vezetne.⁵⁵

„Szaporodnak azok a közlemények, melyek a marihuána-fogyasztó fiatalok körében előforduló stroke eseteket közölnék. Egy amerikai vizsgálat szerint a rendszeres marihuána fogyasztás a cerebrovasculáris rezisztenciát megváltoztatja. A fiatalok cerebrovasculáris haemodinamikájának paraméterei a 60 évesek érrendszeréhez hasonlítanak, azaz egészséges fiatalokban olyan agyi keringésváltozások alakulhatnak ki, melyek stroke-ra hajlamosítanak.”

A Kollégiumok állásfoglalása 2. oldal

AZ ALKOHOLLAL ÉS A DOHÁNNYAL ELLENTÉTBEN A KANNABISZ ESETÉBEN NEM RENDELKEZÜNK VALÓDI BIZONYÍTÉKOKKAL ÉS ÁTFOGÓ KUTATÁSI EREDMÉNYEKKEL A TEKINTETBEN, HOGY A KANNABISZ HASZNÁLATA AZ AGYÉR KATASZTRÓFA RIZIKÓTÉNYEZŐJÉT JELENTENÉ. Valószínűtlen, hogy a kannabisz használata önmagában a stroke komoly kockázatát

hordozná magában.

TASZ

A kutatási publikációk absztraktjait tartalmazó PubMed adatbázisában 1960-ig visszamenőleg 15 olyan személy esetleírása található, akiknél a stroke-ot (agyér-katasztrófát, szélütést) a kannabisz-használattal hozták összefüggésbe. Tekintve, hogy a földön az ENSZ becslései szerint 2005-ben körülbelül 162 millióan legalább egyszer használtak kannabiszt, tíz százalékuk rövidebb-hosszabb ideig napi rendszerességgel,⁵⁶ a kannabisszal eddig összefüggésbe hozott publikált stroke esetek száma extrémén alacsony. A kannabisz-használat a világon nem újkeletű jelenség, így ha a kannabisz használat önmagában valóban stroke-hoz vezetne, ennek a kevés számú esettanulmányon kívül egyértelműbb jelét kellett volna tapasztalnunk. A kannabisz esetében hiányoznak azok a népegészségügyi bizonyítékok, mint amelyek az erős alkoholfogyasztás és a dohányzás esetében a stroke egyértelmű kockázatát mutatták ki. A dohányzás az iszkémiás strokeⁱⁱ kockázatát kétszeresére, a vérzéses stroke kockázatát pedig 2-4 szeresére növeli.^{57, 58, 59} Az Egyesült Államokban a dohányzásnak tulajdonított éves stroke halálozást 21.400-ra, az egyéb kockázati faktorokra szűrve pedig 17.800-ra teszik, ami az összes stroke halálozás 12-14%-a.⁶⁰ A dohányzás ezen kívül az egyéb rizikófaktorok hatását megnövelheti. A jelenleg is használt szájon át szedhető fogamzásgátlók agyi infarktus kockázata önmagában is egyes források szerint 2,1-szeres a kontrollhoz képest, de ha a fogamzásgátlót szedő nők dohányoznak, a kockázat 7,2-szeresre nő.⁶¹ A vérzéses stroke kockázata másfélszeres a nem dohányzó, fogamzásgátlót szedő nők között, de 3,7-szeres a dohányzó és fogamzásgátlót szedő nők esetében.⁶² A jelenleg is használt fogamzásgátló tabletták stroke-ra való hajlamosítása, csakúgy, mint sok jelenleg is használt gyógyszeré elfogadott tény, a kockázat, mint az előnyök fényében eltörpülő relatív és alacsony rizikófaktoroként értelmeződik.

Az erős ivás és alkoholizmus minden stroke típus rizikóját megnöveli,^{63,64,65,66,67} mivel magas vérnyomáshoz, hiperkoagulációhoz,ⁱⁱⁱ csökkent agyi vérkeringéshez és pitvarfibrillációhoz vezethet.^{68,69,70} Az iszkémiás stroke esetében J alakú kapcsolatról lehet beszélni, az enyhe, mérsékelt alkoholfogyasztás stroke-megelőző hatással jár, míg az erős ivás kockázat-növelő hatású. A napi több mint öt ital (egy ital 12 g alkohol) 69%-al nagyobb mértékű stroke kockázattal jár.⁷¹ Egy 13 tanulmányt összefoglaló metaanalízis szerint, az enyhe és mérsékelt borfogyasztás, illetve a kevesebb sör fogyasztása csökkent szív-érrendszeri kockázattal jár.⁷² A kannabiszt az

ⁱⁱ Oxigénhiány, az iszkémiás szélütésben a vérellátás az agy egy részében megszűnik, mert például érlemezsedés vagy vérrög zárja el az eret

ⁱⁱⁱ a normálisnál erősebb véralvadás

agyéri katasztrófával kapcsolatba hozó esettanulmányok nagy része nem fiatal, vagy serdülő személyekről szól. Amerikában a serdülők vagy gyermekek körében előforduló stroke önmagában is nagyon alacsony, 6 eset 100 000 emberből,⁷³ így néhány kannabisz-fogyasztó és agyér-katasztrófát szenvedett fiatal esetéből tendenciára következtetni kétes. Nem csak az esetek minimális száma miatt szükséges a kannabisz-használat és stroke összefüggését óvatosan kezelni, hanem az esettanulmányok egyéb módszertani korlátai miatt is. Az esettanulmányok gyakran nem számolnak be a személyek egyéb droghasználatáról, nem tudják kizárni a cigaretta és alkohol használatot (ráadásul a kannabiszt leggyakrabban dohányossal keverve fogyasztják), illetve nem tudják biztonságosan kiszűrni a genetikai sérülékenységet, vagy az olyan egyéb egészségügyi problémákat, amelyek agyér-katasztrófához vezethettek, így az okozatiság tekintetében problémásak maradnak.

Mateo és munkatársai esetleírásában például egy 36 éves általános iskolai tanár szerepel, aki három alkalommal is agyér-katasztrófát szenvedett, miután partikon a korábbi fogyasztásához képest "szokatlanul nagy mennyiségű" hasist szívott.⁷⁴ A tanulmány megjegyzi, hogy a tanár a három alkalomból kétfő esetében 3-4 alkoholos italt is fogyasztott, ennek ellenére a stroke-ot mégis csak a hasis hatásának tulajdonítják a szerzők. A tanár dohányzási szokásáról sem történik említés. Geller és munkatársai három eset retrospektív elemzését publikálták. Az első egy 16 éves fiatalember, aki a kórházba kerülése előtt egy nappal kannabiszt szívott.⁷⁵ A fiatalember a kisagyában kialakuló iszkémiás stroke következtében a kórházba kerülést követő 22. órában elhunyt. A tanulmányban nincsen adat a fiatal kannabisz-használatának gyakoriságáról, egyéb droghasználatáról, dohányzásáról vagy alkoholhasználatáról (ugyanakkor a kórházi felvételnél egyéb drog nem volt kimutatható a vizeletéből, alkohol nem volt a vérében), sem a fogyasztás körülményeiről. A második eset szintén egy kisgyermeki iszkémiás stroke következtében elhunyt 17 éves fehér férfi, aki a kórházba kerülése előtt három nappal kannabiszt szívott. A fiatalember alkalmi alkohol- és marihuána-használó volt. A kórházba jutást megelőző kannabisz-fogyasztás mennyiségéről nincs adat, ahogyan arról sem, hogy alkoholt ivott-e közben, vagy dohányos volt-e a fiú. A harmadik esetről csak annyit tudunk, hogy a cerebelláris (kisgyermeki) iszkémiás stroke-ot túlélő 15 éves fiú nagy mennyiségű kannabiszt fogyasztott a kórházba kerülés előtt. Alkohol, dohány és egyéb droghasználatáról, a fogyasztás intenzitásáról nem adnak meg adatot a szerzők. A szerzők megjegyzik ugyan, de nem kommentálják, hogy az első két esetben a fiúk asztmások voltak. A jelen vagy múltbeli asztma Schanen és munkatársai 13.501 résztvevős utánkövetéses vizsgálata szerint a 45–64 évesek körében másfélszeres stroke kockázatot jelent.⁷⁶ Más esettanulmányokban a kannabisz-használat rendkívül intenzív volt. Zachariah két nem halálos

kimenetelű stroke esetet ír le. Mindkét férfi (32 és 34 évesek) nagyon erős kannabisz-használó volt, egyikőjük 15 éven keresztül 7 jointot szívott el naponta, majd az adagot napi több mint 14 (!) cigarettára emelte meg.⁷⁷ Mindkét férfinál a normális adag drasztikus megemelése előzte meg az agyér katasztrófát. Mindkét férfi dohányzott, de kevesebb, mint egy dobozzal naponta. A szerző a stroke-ot a kannabisz okozta agyi vérnyomás-ingadozással hozza összefüggésbe, de nem zárta ki a dohányzás szerepét sem a stroke kialakulásában, és további kutatások szükségességét hangsúlyozza a kannabisz és stroke kapcsolatának pontosabb feltárása érdekében. Más esettanulmányok a ritka érdekességek körébe sorolhatók, amelyek messzemenő következtetések levonására kevésbé tűnnek alkalmasnak. Az Állásfoglalás első idézett hivatkozása például Alvaro és munkatársainak leírása, melyben egy fiatalember esetét ismertetik, aki erős marihuána-használó volt és stroke-ját az orgasmust követően kialakuló "koitális fejfájása után" szenvedte el.⁷⁸

A kannabisz és stroke potenciális kapcsolatának tárgyalásakor nem lehet figyelmen kívül hagyni azokat a kutatásokat sem, amelyek a kannabisz különböző hatóanyagainak az agysejtekre kifejtett (neuroprotektív) védő hatását találták. Mishima és munkatársai patkánykísérletének eredménye szerint a kannabisz nem pszichoaktív hatóanyaga (CBD, kannabidiol) a kísérleti úton más szerekkel kiváltott agyi infarktus (stroke) következményeit szignifikáns mértékben csökkenteni tudta, vagyis védte az állatok agyát a károsodástól.⁷⁹ Hayakawa és munkatársai a kannabisz aktív hatóanyaga, a THC esetében is neuroprotektív hatást talált egerekben.⁸⁰ Braida futóegerekkel végzett vizsgálata szintén a CBD neuroprotektív hatásait találta, és a kannabidiol stroke utáni alkalmazhatóságának lehetőségét veti fel.⁸¹ Hampson és munkatársai a CBD és THC antioxidáns hatásainak tulajdonítja az állatokban glutamát és hydroperoxid okozta oxidatív agykárosodás elleni védelmet, és szintén felveti, hogy a kannabidiol természetes nem pszichoaktív változata a stroke utáni terápia eszköze lehet.⁸² A kannabidiolt egy másik vizsgálatban neuroprotektívnek találták a nagy mennyiségű ethanol (alkohol) okozta agykárosodás (oxidatív stressz és citotoxikus ödéma okozta agysejtdegeneráció) hatásaival szemben.⁸³

Még ha annak ellenére, hogy hiányoznak is azok a népegészségügyi adatok, amelyek a kannabisz használat és stroke kapcsolatát igazolnák, illetve, hogy a rendkívül csekély számú esettanulmányok nem bírnak kellő erővel ahhoz, hogy tendenciára következtethessünk, fenntartjuk a kannabisz potenciális hatását az agyérkatasztrófák kialakulására nézve, valószínűsíthető, hogy rendkívül ritka, kivétel számba menő eseményről lehet szó, melyek értelmezésekor nem lehet eltekinteni a körülményektől: A fogyasztás intenzitásától, az életmódbeli változóktól vagy a genetikai predispozícióktól. Mindezek fényében eltekinthetünk annak valószínűségétől, hogy a kontrollált,

integrált, alkalmoszerű kannabisz-használat a stroke bármilyen komoly rizikóját hordozná magában.

MDMA használók (3,4-metiléndioximetamfetamin, ecstasy) kevésbé képesek az információk hosszú távú memóriában való tárolására, a verbális tanulás is károsodik, és a komplex feladatok megvalósításához szükséges figyelmi összpontosítás is kevésbé hatékony.

A Kollégiumok állásfoglalása 2. oldal

JELENLIG NINCSEN ARRA MEGGYŐZŐ BIZONYÍTÉK, HOGY AZ MDMA ALKALMI HASZNÁLATA GONDOLKODÁSBEI KÁROSODÁST OKOZNA. Orvosi körülmények között az MDMA alkalmazása minimális kockázatokat hordoz magában. Az emberekkel végzett teljesítményvizsgálatok szerint az intenzív MDMA-használat egyes gondolkodásbeli teljesítmények csökkenéséhez vezethet, de ez megmarad a normális teljesítmény alsó tartományában. A különbségek csak nagyon finom módszerekkel mutathatóak ki, és a mindennapi működésben nem jelentkeznek.

TASZ

Csak abban az esetben lenne tartható az az álláspont, hogy az MDMA használata a kognitív működés deficitjéhez vezet, ha az ecstasy használói – és ezek a használók egyértelműen elkülöníthetők más drogok, például alkohol, kannabisz vagy metamfetamin használóitól - folyamatosan agyi diszfunkciók és gyenge kognitív teljesítmény egyértelmű jeleit mutatnák. Egyelőre erre nézve hiányoznak a bizonyítékok. Az MDMA okozta csökkent szerotonergrendszer működés jól ismert következménye az antidepresszáns terápiában a mai napig elterjedten alkalmazott triciklikus antidepresszánsoknak és SSRI (szelektív szerotonin újrafelvétel gátlók) típusú drogoknak, melyek nem vezetnek kognitív károsodáshoz. A fenfluramin nevű étvágycsökkentő gyógyszernek az MDMA-hoz nagyon hasonló hosszú távú hatásai vannak a szerotonin rendszerre és a neuronális architektúrára nézve,^{84,85} mégis a több mint harminc év alatt, amíg 25 millió embernél is többen szedték ezt a gyógyszert, a neurotoxitásnak vagy kognitív károsodásnak semmi jelét nem tapasztalták.⁸⁶ A nem humán főemlősökön végzett vizsgálatok szerint az MDMA okozta szerotonin-rendszer változás nem jár a memória teljesítmény csökkenésével, még akkor sem, ha az agyi szerotonin szint 50-99%-a tartósan kimerült.^{87,88} Az emberekkel végzett neurokognitív teljesítmény vizsgálatok szerint, bizonyos feltételek és intenzív használati minták mellett az ecstasy-használat egyes neurokognitív teljesítmények csökkenéséhez vezethet, de ez megmarad a normális teljesítmény alsó tartományában. A különbségek ráadásul csak *nagyon finom módszerekkel mutathatóak ki, és a*

*mindennapi működésben nem jelentkeznek.*⁸⁹ A kutatások egy része valóban tanulási- és memória-deficitet mutatott ki ecstasy-használók mintájában a nem használó kontroll csoporthoz képest. Ezeket a kutatásokat módszertanuk miatt szintén számos kritika érte, mivel nem voltak képesek kiszűrni az egyéb drogok használatát (a legtöbb kutatási alany más legális és illegális szert gyakrabban és többet használt mint MDMA-t). Továbbá, a visszatekintő vizsgálatok nem voltak képesek kiszűrni az ecstasy-használatot megelőző olyan személyiségbeli, genetikai és szociális, élettörténetbeli különbségeket, amelyek egyrészt az intenzívebb ecstasy-használathoz vezethetnek, másrészt a kimutatott alacsonyabb neurokognitív eredményekért lehetnek felelősek. A kutatások önbeszámolókon alapultak, így nem lehetett valóban pontosan meghatározni, hogy mennyi tablettát használtak az alanyok, illetve, hogy az ecstasynak gondolt tabletták mennyi MDMA-t tartalmaztak valójában. A vizsgált ecstasy-használókat gyakran a partik világából választják ki, így a mért kognitív eltérések is az éjszakázó életmód következményei lehetnek, mintsem az MDMA hatásai.⁹⁰

Bibliográfia:

¹ Lundqvist T. (2005) Cognitive consequences of cannabis use: comparison with abuse of stimulants and heroin with regard to attention, memory and executive functions. *Pharmacol Biochem Behav.* 2005 Jun;81(2):319-30. URL: <http://href.hu/x/1z13>

² Barch DM, Carter CS. (2005) Amphetamine improves cognitive function in medicated individuals with schizophrenia and in healthy volunteers. *Schizophr Res.* 2005 Sep 1;77(1):43-58. URL: <http://href.hu/x/1y3a>

³ Silber BY, Croft RJ, Papafotiou K, Stough C. (2006) The acute effects of d-amphetamine and methamphetamine on attention and psychomotor performance. *Psychopharmacology (Berl).* 2006 Aug;187(2):154-69. URL: <http://href.hu/x/1y3a>

⁴ Stillman R, Jones RT, Moore D, Walker J, Welm S. (1993) Improved performance 4 hours after cocaine. *Psychopharmacology (Berl).* 1993;110(4):415-20. URL: <http://href.hu/x/20vz>

⁵ Higgins ST, Bickel WK, Hughes JR, Lynn M, Capeless MA, Fenwick JW. (1990) Effects of intranasal cocaine on human learning, performance and physiology. *Psychopharmacology (Berl).* 1990;102(4):451-8. URL: <http://href.hu/x/20w0>

⁶ Tart C.T. (1971) *On being stoned: A psychological study of marijuana intoxication*, Palo Alto, California: Science & Behavior Books, 1971. URL: <http://href.hu/x/20j9>

⁷ Hall W. and Solowij N. (1998) Adverse effects of cannabis, *Lancet* 1998; 352:1611-16 URL: <http://href.hu/x/20qb>

⁸ Tart, 1971

⁹ Hall és Solowij, 1998

¹⁰ Grotenhermen F. (1999) Some practice-relevant aspects of the pharmacokinetics of THC *Forsch Komplementarmed*, 1999; 6 Suppl 3:37-9 URL: <http://href.hu/x/20ja>

¹¹ Huestis MA, Sampson AH, Holicky BJ, Henningfield JE and Cone E.J. (1992) Characterization of the absorption phase of marijuana smoking. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 1992, 52: 31-41. URL: <http://href.hu/x/20qd> idézi WHO, 1997.

¹² Grotenhermen, 1999

¹³ World Health Organisation (1997) Cannabis: a health perspective and research agenda, World Health Organisation, 1997 URL: <http://href.hu/x/20qc>

¹⁴ Grotenhermen, 1999

¹⁵ Earleywine M. (2004) *Marihuána - a tudomány álláspontja*. EDGE 2000-NDI Kiadó, Budapest, 2004. URL: <http://href.hu/x/20qf>

¹⁶ Hall W., Degenhardt L., Lynskey M. (2001) *The health and psychological effects of cannabis use*, Commonwealth of Australia Monograph Series No. 44 2nd Edition, 2001 URL: <http://href.hu/x/20qh>

¹⁷ Earleywine, 2004

- ¹⁸ Hall és mtsi, 2001
- ¹⁹ Schwartz, R.H. et al., „Short-Term Memory Impairment in Cannabis-Dependent Adolescents,” *American Journal of Diseases of Children* 143: 1214-18 (1989), p. 1215. URL: <http://href.hu/x/20qi>
- ²⁰ Zimmer L., Morgan J. (1997) *Marihuana Myths: Marihuana Facts*, The Lindesmith Center, 888 Seventh Avenue, NY, NY 10106, 1997 URL: <http://href.hu/x/20qe>
- ²¹ Eldreth DA, Matochik JA, Cadet JL, Bolla KI.(2004) Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users. *Neuroimage* 2004;23(3):914– 20 [Nov].URL: <http://href.hu/x/20qs>
- ²² Earleywine, 2004
- ²³ Earleywine, 2004
- ²⁴ Soueif MI.(1976) Some determinants of psychological deficits associated with chronic cannabis consumption. *Bull Narc.* 1976 Jan-Mar;28(1):25-42. URL: <http://href.hu/x/21qe> idézi Earleywine, 2004
- ²⁵ Block R.I, Ghoneim MM. (1993) Effects of chronic marijuana use on human cognition. *Psychopharmacology* 1993;110:219–28. URL: <http://href.hu/x/20qy>
- ²⁶ Zimmer és Morgan, 1997
- ²⁷ Pope, H.G. and Yurgelun-Todd, D., „The Residual Cognitive Effects of Heavy Marijuana Use,” *Journal of the American Medical Association* 275: 521-27 (1996). URL: <http://href.hu/x/20qu>
- ²⁸ Zimmer és Morgan, 1997
- ²⁹ Block R. I. (1996) Does Heavy Marijuana Use Impair Human Cognition and Brain Function? *Journal of the American Medical Association* Volume 275(7) February 21, 1996 pp 560-562 URL: <http://href.hu/x/20vf>
- ³⁰ Earleywine, 2004
- ³¹ Hall és Solowij, 1998
- ³² McGlothlin WH, West LJ. (1968) The marihuana problem: an overview. *Am J Psychiatry.* 1968 Sep;125(3):126-34. URL: <http://href.hu/x/20r4> idézi Nelson, P.L. (1994) Cannabis Amotivational Syndrome and Personality Trait Absorption: A Review and Reconceptualization *Imagination Cognition and Personality* 1994, VOL 14; No 1, p. 43 URL: <http://href.hu/x/20r5>
- ³³ Earleywine, 2004
- ³⁴ Chait LD, Pierri J. (1992) Effects of smoked marijuana on human performance: A critical review. In: L Murphy and A Bartke, Editors, *Marijuana/Cannabinoids: Neurobiology and Neurophysiology*. Boca Raton, FL: CRC Press. Pp. 387–424. idézi Joy J. E., Watson S. J., Benson, J. A. (2004) *Marijuana and Medicine - Assessing the Science Base*, Institute of Medicine, National Academy Press Washington, D.C. 2004 URL: <http://href.hu/x/21qf>
- ³⁵ Ministry of Public Health of Belgium (2002) CANNABIS 2002 REPORT A joint international effort at the initiative of the Ministers of Public Health of Belgium, France, Germany, The Netherlands, Switzerland. Technical Report of the International Scientific Conference Brussels, Belgium, 25/2/2002 URL: <http://href.hu/x/20s5>
- ³⁶ Barnwell S.S., Earleywine M., Wilcox R. (2006) Cannabis, motivation, and life satisfaction in an internet sample *Subst Abuse Treat Prev Policy.* 2006; 1: 2. Published online 2006 January 12. <http://href.hu/x/1y44>
- ³⁷ Hall, W., Room, R. & Bondy, S. (1995) WHO Project on Health Implications of Cannabis Use: A Comparative Appraisal of the Health and Psychological Consequences of Alcohol, Cannabis, Nicotine and Opiate Use, August 28, 1995 (Geneva, Switzerland: World Health Organization, March 1998). URL: <http://href.hu/x/20s6>
- ³⁸ Earleywine, 2004
- ³⁹ Reilly, D., Didcott, P. Swift, W. and Hall, W. (1998). Long-term cannabis use: characteristics of users in an Australian rural area. *Addiction*, 93, 837-846. URL: <http://href.hu/x/20vh>
- ⁴⁰ Earleywine, 2004
- ⁴¹ Hochman JS, Brill NQ. (1973) Chronic marijuana use and psychosocial adaptation, *Am J Psychiatry.* 1973 Feb;130(2):132-40. url: <http://href.hu/x/1y3i> idézi Earleywine, 2004
- ⁴² Gergen, M.K., Gergen, K.J., & Morse, S.J. (1972). Correlates of marijuana use among college students. *Journal of Applied Social Psychology*, 2, 1-16. idézi Earleywine, 2004
- ⁴³ Goode E. (1971) Drug use and grades in college. *Nature.* 1971 Nov 26;234(5326):225-7. URL: <http://href.hu/x/20vj>
- ⁴⁴ Zimmer és Morgan, 1997
- ⁴⁵ Kandel, D.B. and Davies, M., “Labor Force Experiences of a National Sample of Young Adult Men,” *Youth and Society* 21: 411-45 1990 URL: <http://href.hu/x/1y3p> idézi Zimmer és Morgan, 1997
- ⁴⁶ Register, C.A. and Williams, D.R. (1992) “Labor Market Effects of Marijuana and Cocaine Use Among Young Men,” *Industrial and Labor Relations Review* 45: 435-51 1992 URL: <http://href.hu/x/1y3q> idézi Zimmer és Morgan, 1997
- ⁴⁷ Kaestner, R. (1991) “The Effect of Drug Use on the Wages of Young Adults,” *Journal of Labor Economics* 9: 381-412 1991 URL: <http://href.hu/x/1y3r> idézi Zimmer és Morgan, 1997

- ⁴⁸ Kaestner, R., (1994) "New Estimates of the Effect of Marijuana and Cocaine Use on Wages," *Industrial and Labor Relations Review* 47: 454-70 1994 URL: <http://href.hu/x/1y3s> idézi Zimmer és Morgan, 1997
- ⁴⁹ Gill, A.M. and Michaels, R.J., (1992) "Does Drug Use Lower Wages?," *Industrial and Labor Relations Review* 45: 419-34 1992 URL: <http://href.hu/x/1y3t> idézi Zimmer és Morgan, 1997
- ⁵⁰ Sickels, R. and Taubman, P. (1991) "Who Uses Illegal Drugs?," *American Economic Review* 81: 248-51 1991 URL: <http://href.hu/x/1y3u> idézi Zimmer és Morgan, 1997
- ⁵¹ Kandel, D. Chen K., Gill A. (1995) "The Impact of Drug Use on Earnings: A Life-Span Perspective," *Social Forces* 74: 243-70 1995 URL: <http://href.hu/x/1y3v> idézi Zimmer és Morgan, 1997
- ⁵² Kandel DB, Davies M. (1996) High school students who use crack and other drugs. *Arch Gen Psychiatry*. 1996 Jan;53(1):71-80. URL: <http://href.hu/x/1y3w> idézi Earleywine, 2004
- ⁵³ Shedler J, Block J. (1990) Adolescent drug use and psychological health. A longitudinal inquiry. *Am Psychol*. 1990 May;45(5):612-30. URL: <http://href.hu/x/1y3y> idézi Earleywine, 2004
- ⁵⁴ Hall, W., Solowij, N., Lennon, J. (1994) *The health and psychological consequences of cannabis use*. Canberra: Australian Government Publication Services; 1994 idézi Earleywine, 2004
- ⁵⁵ Zimmer és Morgan, 1997
- ⁵⁶ UNODC (2006) World Drug Report 2006, United Nations 2006 URL: <http://href.hu/x/20hz>
- ⁵⁷ Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. (2003) Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke*. 2003;34: 2792–2795. URL: <http://href.hu/x/20i2>
- ⁵⁸ Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, Kernan WN, Brass LM, Feldmann E, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Horwitz RI (2003) Hemorrhagic Stroke Project Investigators. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2003;34:1375–1381. URL: <http://href.hu/x/20i3>
- ⁵⁹ Goldstein et al. (2006) Primary Prevention of Ischemic Stroke, A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, American Heart Association 2006 URL: <http://href.hu/x/20i1>
- ⁶⁰ Thun MJ, Apicella LF, Henley SJ. (2000) Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths: confounding in the courtroom. *JAMA*. 2000;284:706 –712. URL: <http://href.hu/x/20i4> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶¹ World Health Organisation (1996) Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study: WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*. 1996;348:498 –505. URL: <http://href.hu/x/20i5> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶² World Health Organisation (1996) Haemorrhagic stroke, overall stroke risk, and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study: WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*. 1996;348:505–510. URL: <http://href.hu/x/20i6> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶³ Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. (1999) *Stroke*. 1999;30:2307–2312. URL: <http://href.hu/x/20i8> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶⁴ Gill JS, Zezulka AV, Shipley MJ, Gill SK, Beevers DG. (1986) Stroke and alcohol consumption. *N Engl J Med*. 1986;315:1041–1046. URL: <http://href.hu/x/20ia> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶⁵ Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD, Sidney S. (2001) Alcohol drinking and risk of hospitalization for ischemic stroke. *Am J Cardiol*. 2001;88:703–706. URL: <http://href.hu/x/20if> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶⁶ Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR, Chenet L. (2001) Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction*. 2001;96:1743–1756. URL: <http://href.hu/x/20ig> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶⁷ Wannamethee SG, Shaper AG. (1996) Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke*. 1996;27:1033–1039. URL: <http://href.hu/x/20ih> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶⁸ Hillbom és mtsai, 1999 idézi Goldstein et al. 2006
- ⁶⁹ Gorelick PB, Rodin MB, Langenberg P, Hier DB, Costigan J. (1989) Weekly alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of ischemic stroke: results of a case-control study at three urban medical centers in Chicago, Illinois. *Neurology*. 1989;39:339 –343. URL: <http://href.hu/x/20ij> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁷⁰ Djousse L, Levy D, Benjamin EJ, Blease SJ, Russ A, Larson MG, Massaro JM, D'Agostino RB, Wolf PA, Ellison RC. (2004) Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. *Am J Cardiol*. 2004;93:710 –713. URL: <http://href.hu/x/20ik> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁷¹ Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. (2003) Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis [published correction appears in *JAMA*. 2003;289:2798]. *JAMA*. 2003;289:579 –588. URL: <http://href.hu/x/20il> idézi Goldstein et al. 2006
- ⁷² Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, Donati MB, DeGaetano G. (2002) Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation*. 2002;105:2836 –2844. URL: <http://href.hu/x/1y3a> idézi Goldstein et al. 2006

- ⁷³ Geller T, Loftis L, Brink DS. (2004) Cerebellar infarction in adolescent males associated with acute marijuana use. *Pediatrics*. 2004 Apr;113(4):e365-70. URL: <http://href.hu/x/20ip>
- ⁷⁴ Mateo, A Pinedo, M Gomez-Beldarrain, J M Basterretxea, J C Garcia-Monco (2005) Recurrent stroke associated with cannabis use *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:435–437. URL: <http://href.hu/x/20ir>
- ⁷⁵ Geller és munkatársai (2004)
- ⁷⁶ Schanen JG, Iribarren C, Shahar E, Punjabi NM, Rich SS, Sorlie PD, Folsom AR. (2005) Asthma and incident cardiovascular disease: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Thorax*. 2005 Aug;60(8):633-8. URL: <http://href.hu/x/20iu>
- ⁷⁷ Zachariah SB. (1991) Stroke after heavy marijuana smoking. *Stroke*. 1991 Mar;22(3):406-9. URL: <http://href.hu/x/20iv>
- ⁷⁸ Alvaro LC, Iriando I, Villaverde FJ. (2002) Sexual headache and stroke in a heavy cannabis smoker. *Headache*. 2002 Mar;42(3):224-6. URL: <http://href.hu/x/20iv>
- ⁷⁹ Mishima K, Hayakawa K, Abe K, Ikeda T, Egashira N, Iwasaki K, Fujiwara M. (2005) Cannabidiol Prevents Cerebral Infarction Via a Serotonergic 5-Hydroxytryptamine1A Receptor-Dependent Mechanism *Stroke*. 2005;36:1071. URL: <http://href.hu/x/20iz>
- ⁸⁰ Hayakawa K, Mishima K, Abe K, Hasebe N, Takamatsu F, Yasuda H, Ikeda T, Inui K, Egashira N, Iwasaki K, Fujiwara M. (2004) Cannabidiol prevents infarction via the non-CB1 cannabinoid receptor mechanism. *Neuroreport*. 2004 Oct 25;15(15):2381-5. URL: <http://href.hu/x/20ix>
- ⁸¹ Braida D, Pegorini S, Arcidiacono MV, Consalez GG, Croci L, Sala M. (2003) Post-ischemic treatment with cannabidiol prevents electroencephalographic flattening, hyperlocomotion and neuronal injury in gerbils. *Neurosci Lett*. 2003 Jul 31;346(1-2):61-4. URL: <http://href.hu/x/1y3a>
- ⁸² Hampson AJ, Grimaldi M, Axelrod J, Wink D. (1998) Cannabidiol and (-)Delta9-tetrahydrocannabinol are neuroprotective antioxidants. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998 Jul 7;95(14):8268-73. URL: <http://href.hu/x/1y3a>
- ⁸³ Hamelink C, Hampson A, Wink DA, Eiden LE, Eskay RL. *J Pharmacol Exp Ther*. (2005) Comparison of cannabidiol, antioxidants, and diuretics in reversing binge ethanol-induced neurotoxicity. 2005 Aug;314(2):780-8. URL: <http://href.hu/x/20j1>
- ⁸⁴ Bowyer JF, Young JF, Slikker W, Itzak Y, Mayorga AJ, Newport GD, Ali SF, Frederick DL, Paule MG (2003) Plasma levels of parent compound and metabolites after doses of either d-fenfluramine or d-3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) that produce long-term serotonergic alterations *Neurotoxicology* 2003,24, 3:379-90 URL: <http://href.hu/x/20j3>
- ⁸⁵ Grob C.S. (2000) Deconstructing Ecstasy: The Politics of MDMA Research *Addiction Research* 2000,8,6:549-88 URL: <http://href.hu/x/20j4>
- ⁸⁶ Grob, 2000
- ⁸⁷ Taffe, M.A., Weed, M.R., Davis, S., Huitron, S., Shroeder, R., Parsons, L.H., Henriksen, S.J., & Gold, L.H. (2001). Functional consequences of repeated MDMA treatment in rhesus monkeys. *Neuropsychopharmacology*, 24, 230-9. URL: <http://href.hu/x/20j5> idézi Lyvers, M. (2006) Recreational ecstasy use and the neurotoxic potential of MDMA: Current status of the controversy and methodological issues. *Drug & Alcohol Review*, 25 (3), 269-276 URL: <http://href.hu/x/20j7>
- ⁸⁸ Winsauer, P.J., McCann, U.D., Yuan, J., Delatte, M.S., Stevenson, M.W., Ricaurte, G.W., & Moerschbaecher, J.M. (2002). Effects of fenfluramine, m-CPP and triazolam on repeat-acquisition in squirrel monkeys before and after neurotoxic MDMA administration. *Psychopharmacology (Berlin)*, 159, 388-396. URL: <http://href.hu/x/20j6> idézi Lyvers, M. (2006) Recreational ecstasy use and the neurotoxic potential of MDMA: Current status of the controversy and methodological issues. *Drug & Alcohol Review*, 25 (3), 269-276 URL: <http://href.hu/x/20j7>
- ⁸⁹ Baggott, M. Jerome, L. (2001) 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA): A Review of the English-Language Scientific and Medical Literature, The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS) August 1, 2001, URL: <http://href.hu/x/20j2>
- ⁹⁰ Cole J.C., Sumnall H.R. (2003) Altered states: The clinical effects of Ecstasy, *Pharmacology and Therapeutics* 2003:35-55 URL: <http://href.hu/x/20vx>

SÁROSI PÉTER:

A DROGOK KOCKÁZATELEMZÉSÉNEK NEMZETKÖZI TAPASZTALATAI

I. A DROGOK VESZÉLYESSÉGE ÉS A NEMZETKÖZI DROGKONTROLL-RENDSZER

A nemzetközi drogkontroll-rendszer alapvető funkciója az, hogy a veszélyesnek minősített drogok rekreációs célból történő használatát megszüntesse, vagy jelentősen csökkentse. **Évtizedek óta viták dúlnak a nemzetközi szakirodalomban arról, hogy vajon hatékonyan tölti-e be a szerepét ez a rendszer, és hogy valóban a legveszélyesebb tudatmódosító szereket helyezte-e tiltólistára.** A rendszer alapjait képező három ENSZ konvenció (1961, 71, 88) viszonylag kevés támpontot ad azzal kapcsolatban, hogy vajon milyen kritériumok alapján kerülhet fel egy pszichoaktív szer a listára. A 1961-es egyezmény például egyfajta erkölcsi pátozzsal helyettesíti a tudományos meghatározást akkor, amikor a „kábitószer-függőségből származó komoly gonoszról” és „az emberiségre leselkedő társadalmi és gazdasági veszélyről” beszél. Az 1971-es egyezmény 2. cikkelye ennél már egy fokkal tárgyilagosabban próbálja körülírni azokat a feltételeket, amelyek elégségesek ahhoz, hogy egy anyagot az állam tiltás alá vonjon:

„(4) Ha az Egészségügyi Világszervezet megállapítja,

a) hogy a kérdéses anyag kiválthat (i) 1. függőségi állapotot, és 2. a központi idegrendszer izgalmát vagy depresszióját, melyek hallucinációkat vagy motoros vagy ítélőképességi vagy magatartásbeli vagy felfogó-képességi vagy kedélyállapot zavarokat hoznak létre, vagy (ii) az I., II., III. vagy IV. Jegyzék valamelyik anyagához hasonló visszaélést és káros hatást; és

b) ha okkal feltételezhető, hogy az anyag közegészségügyi és szociális problémát jelentő olyan visszaélésre ad, vagy adhat lehetőséget, amely indokolja annak nemzetközi ellenőrzés alá vonását, közli a Bizottsággal ezen anyagra vonatkozó értékelését, amelyben többek között jelzi, hogy az milyen mértékben alkalmas vagy lehet alkalmas visszaélésre, a közegészségügyi és szociális probléma súlyosságának a fokát, az anyag terápiás használhatóságának a mértékét, valamint az értékelés alapján a javaslatait azon esetleges ellenőrzési rendszabályokra, melyeket hasznos lenne erre az anyagra alkalmazni.”

Egy pszichoaktív szer kábítószer-listára való felvételét tehát a Világegészségügyi Szervezet (WHO), annak is a Kábítószerügyi Szakértői Bizottsága (*Expert Committee on Drugs*) javasolja, és ez a szerv felelős a kábítószeres veszélyességének vizsgálatáért is. A WHO javaslata alapján az ENSZ Kábítószerügyi Bizottsága (CND) helyezi fel a javasolt anyagot a kontrollált anyagok közé. A WHO először 1957-ben tett kísérletet arra, hogy tudományos szempontok alapján igazolja, mely drogok kerülhetnek nemzetközi kontroll alá, és melyek nem. Az egyik legkézenfekvőbb kérdés már akkor is az volt, hogy vajon az alkohol miért nem kerül fel a listára. A Bizottság álláspontja szerint különbséget kell tenni a „függőséget keltő” (*addiction producing*) és a „szokásformáló” (*habit forming*) drogok közé, az előbbi kategória képezi a kábítószeres kategóriáját, az utóbbiba tartoznak a legálisan szabályozott „élvezeti cikkek”. Még a WHO is elismerte ugyanakkor, hogy az alkoholt csak nehezen lehet besorolni a második kategóriába, inkább a két kategória közé esik.¹ 1964-ben a WHO elvetette ezt a megkülönböztetést, mivel az tudományosan tarthatatlannak bizonyult, és a kor szakmai zsargonjában egyre nagyobb szerepet kapó fogalommal, a **dependenciával** helyettesítette.² Mivel azonban az alkoholfogyasztás is súlyos dependenciát okozhat, ez a kritérium nem magyarázza, miért alkot teljesen külön kategóriát ez a szer a többitől. Nem bír több meggyőző erővel az 1971-es konvenció 1976-ban kelt kommentárjának magyarázata sem.³

A WHO a legutóbb a 2000-ben publikált *Kalauz a dependenciát okozó pszichoaktív anyagok nemzetközi kontrolljához* c. kiadványában⁴ foglalja össze azt a döntési folyamatot, amelynek keretében a szervezet a tiltólistára való felvételre javasol egy bizonyos anyagot. Az 1971-es egyezményhez készített, 1976-ban publikált kommentár szerint a WHO-nak a következő szempontok szerint kell megvizsgálnia a szer veszélyességét:

- 1) a szer hatásainak felmérése;
- 2) az abúzus előfordulásának valószínűsége;
- 3) a szerhasználat által okozott társadalmi és egészségügyi ártalmak súlyossága;
- 4) a szer orvosi alkalmazásának hasznossági foka;
- 5) a lehetséges kontroll-formákkal kapcsolatos javaslatok áttekintése.

A WHO arra is javaslatot tesz, hogy a CND melyik listára helyezze fel az adott anyagot, azonban az 1971-es egyezmény értelmében a CND a WHO által javasolt listától eltérő listára is helyezheti azt. A 4 listára való elhelyezés kritériumai a következők:

I. lista: a szer különösen nagy veszélyt jelent a közegészségügyre és nagyon korlátozott terápiás alkalmazása van, ha van egyáltalán.

II. lista: a szer jelentős veszélyt jelent a közegészségügyre és kevés vagy mérsékelt terápiás alkalmazása van.

III. lista: a szer abúzus-potenciálja jelentős kockázatot jelent a közegészségügyre, terápiás alkalmazásának lehetősége a mérsékeltől a nagy jelentőségűig terjed.

IV. lista: a szer abúzus-potenciálja kisebb, de jelentős kockázatot jelent a közegészségügyre és terápiás használhatósága a kicsitől a nagy jelentőségűig terjed.

Bár ezek a listák nem tekinthetők kimondottan veszélyesség szerinti besorolásnak, jelentős különbségeket tükröznek az egyes szerek egészségkárosító hatásainak megítélésében. Ezt jelzi az is, hogy maguk a Szakmai Kollégiumok ilyen nagy nyomattal szegülnek szembe azzal a törekvéssel, hogy a kannabiszt az I. listáról áthelyezzék a II. listára – hiszen ezzel elismernék biztonságos orvosi alkalmazásának lehetőségét. Bár a Szakmai Kollégiumok hangsúlyozzák, hogy a gyógyászati és rekreációs szerhasználat „két teljesen különböző probléma,” valójában heves ellenállásuk mögött az a félelem rejlik, miszerint a kannabisz gyógyászati hasznosságának elismerése a rekreációs használati formákkal kapcsolatos kockázatok újragondolásához is elvezetne – és végül a rekreációs használat is „polgárjogot” nyerne. **A kannabisz orvosi használatának elutasítása mögött egyértelműen politikai-ideológiai és nem pedig tudományos érvek állnak.**

Az Amerikai Egyesült Államokban jelenleg **11 államban számít legálisnak a marihuána gyógyászati felhasználása** (AK, AZ, CA, CO, HI, ME, NV, OR, RI, VT, WA), Európában pedig Hollandiában, Olaszországban, Svájcban és Spanyolországban is törvényesen alkalmazzák a kannabiszt orvosi célokra. Kanadában 2005 óta törvényesen is forgalmazzák a GW Pharmaceuticals *Sativex*® névre hallgató gyógyszerét, amely gyakorlatilag folyékony marihuánát tartalmaz, emellett egy másik cég az államtól nyert koncesszió alapján legálisan marihuánát természetellenes körülmények között. Az USA Egészségügyi Intézetének 1999-es jelentése megállapította, hogy a kannabinoid drogok jelentős egészségügyi potenciállal rendelkeznek, így például a **fájdalomcsillapítás**, a **hányingercsillapítás** és **étvágygerjesztés** terén.⁵ Az intézmény szerint a marihuána használatával járó kockázatok nem haladják meg azokat a kockázatokat, amelyeket a legális gyógyszerek használata magában rejt. A kannabisz bizonyítottan alkalmazható a multiplex sclerosisban,⁶ a zöldhályogban (glaukóma)⁷ és a migrénben⁸ szenvedő páciensek fájdalmainak és görcseinek csillapítására.

Bár valóban rendelkezésre állnak a piacon más fájdalomcsillapító szerek is, mégis óriási az igény a gyógyíthatatlan betegségekben szenvedő páciensek részéről az új kezelési formák és gyógyszerek iránt. A Magyar Rákellenes Liga és a Magyar Reumabetegek Egyesülete például az "Együtt a fájdalom ellen" elnevezésű akció keretében hívta fel a társadalom figyelmét arra, hogy **a fájdalomcsillapítás jelenleg az egyik legnagyobb kihívást jelenti a gyógyíthatatlan betegségekben szenvedő emberek életminőségének javítása szempontjából.**⁹ A betegnek joga van ahhoz, hogy fájdalmát hatékonyan, a rendelkezésre álló készítmények közül a legkevesebb mellékhatást okozó szerrel csillapítsák, az orvosnak pedig jogi és etikai kötelezettsége, hogy a szakmai szabályokat betartva betegének fájdalmát és szenvedését enyhítse. **Még ha a kannabisz csupán ezen betegek töredékénél képes a tartós, krónikus fájdalomnak a legális gyógyszereknél hatékonyabb és/vagy biztonságosabb csökkentésére, az államnak akkor is kötelessége rendelkezésükre bocsánati azt.** A brit Lordok Háza Tudományos és Technikai Bizottságának 1998

as jelentése ezért azt javasolta a brit kormánynak, hogy helyezze át a kannabiszt az I. listából a II. listába, és tegye lehetővé a kannabisz felírását az orvosok számára.¹⁰

A Szakmai Kollégiumok (1. old.) állásfoglalása szerint a WHO **többnyire tartózkodik az egyes pszichoaktív szerek egészségkárosító hatásainak összehasonlításától** és súlyozásától. Ez az álláspont azonban nem teljesen szilárd. 1995-ben a WHO szakértői csoportja összehasonlította a kannabisz, az alkohol, a dohány és az ópiumok használatának egészségügyi és szociális kockázatait.¹¹ A vizsgálatból kitűnik, hogy a dohányzás és alkoholfogyasztás mind az akut, mind a krónikus használat káros hatásainak tekintetében jelentősen felülmúlja a kannabiszt. **A fejezetet végül a WHO akkori vezetőségének nyomására kivették a hivatalos jelentésből és megpróbálták elhallgatni**, de a *New Scientist* c. brit lap 1998. februári számában megjelentette azt. A *Kannabisz: egészségügyi perspektíva és kutatási program* c. szakmai kiadványában a WHO határozottan elutasítja annak lehetőségét, hogy a kannabisz összehasonlítható lenne más drogokkal annak veszélyességi fokát tekintve:

„az ilyen összehasonlítások megbízhatósága és közegészségügyi haszna kétséges... bármely drog használatából fakadó veszélyeket erősen befolyásolják az olyan tényezők, mint például a droghasználat szociális és kulturális kontextusa a közösségen belül, a politikai és gazdasági kontextus, a pszichoaktív szerek hozzáférhetősége, az előkészítés és dózis, a használat módja, a használat gyakorisága és az életstílus. A kannabisz használatának kvantitatív kockázatát nem ismerjük, mivel hiányoznak a megbízható epidemiológiai kutatások, így az ilyen összehasonlítások sokkal inkább spekulatívak, mint tudományosak”.¹²

A kollégiumi állásfoglalás is ezt az állítást visszhangozza:

„az elmúlt évek kutatási eredményei alapján tudjuk, hogy egy kábítószer vagy egy pszichoaktív szer 'veszélyessége' szempontjából számos tényező fontos, (egyén személyisége, életútja, genetikai tulajdonságai, 'vulnerabilitása' és a fogyasztás kontextus).”

Természetesen egyetérthetünk az előbb megfogalmazott véleményekkel abban, hogy a droghasználat kockázatainak elemzése rendkívül komplex feladat, és **a különféle változók nagy száma miatt néha egyenesen lehetetlennek tűnik az ilyen vizsgálat elvégzése**. A politikai döntéshozók és a közvélemény oldaláról azonban újra és újra megjelenik az **igény** a veszélyek súlyozására. Mi sem jellemzőbb erre, mint hogy a Szakmai Kollégiumok ugyanebben az állásfoglalásban mégis megkísérlik az illegális drogok kockázatainak kvantitatív összehasonlítását. A következő fejezetekben arra a kérdésre keressük a választ, hogy vajon lehetséges-e mérni és összehasonlítani a pszichoaktív szerek használatának kockázatát, és hogy vajon egy ilyen vizsgálatnak milyen jelentősége lehet a jogalkotó szempontjából.

Bibliográfia:

-
- ¹ World Health Organization (WHO) Expert Committee on Addiction-Producing Drugs, *Seventh Report* Technical Report Series no. 116. (Geneva: World Health Organization, 1957).
- ² World Health Organization (WHO) Expert Committee on Addiction Producing Drugs, *Thirteenth Report* Technical Report Series no. 273. (Geneva: World Health Organization, 1964).
- ³ United Nations (UN), *Commentary on the Convention on Psychotropic Substances conducted in Vienna, 21 February 1971* (New York: United Nations, 1976), 47-49.
- ⁴ World Health Organization (WHO), *Guidelines for the WHO Review of Dependence-Producing Psychoactive Substances for International Control* (Geneva: WHO, 2002).
- ⁵ Janet E. Joy, Stanley J. Watson, Jr., and John A. Benson, Jr., *Marijuana and Medicine: Assessing the Science Base*, Division of Neuroscience and Behavioral Research, Institute of Medicine (Washington, DC: National Academy Press, 1999).
- ⁶ John Zejicek et al., „Cannabinoids for treatment of spasticity and other symptoms related to multiple sclerosis (CAMS study): multicentre randomised placebo-controlled trial,” *The Lancet* 362 (2004): 1517.
- ⁷ Jelenleg már a piacon van egy kannabinoid-tartalmú szemcsepp is, amely éppolyan hatékonyan csökkenti az intraokuláris nyomást. Számos páciens azonban a szívható kannabisz mellett dönt. Keith Green, „Marijuana Smoking vs Cannabinoids for Glaucoma Therapy,” *JAMA* 281 (1999): 402.
- ⁸ Ethan Russo, *Cannabis for Migraine Treatment: The Once and Future Prescription?* *Pain* 76 (1998): 3-8.
- ⁹ Lásd Kun J. Viktória, „Lélekölő fájdalom,” *Népszabadság* 2006. október 7.
- ¹⁰ *House of Lords Report on Medical Marijuana*, (London: Select Committee on Science and Technology, 1998), 8.6.
- ¹¹ Wayne Hall, Robin Room and Susan Bondy, *WHO Project on Health Implications of Cannabis Use: A Comparative Appraisal of the Health and Psychological Consequences of Alcohol, Cannabis, Nicotine and Opiate Use*, August 28, 1995.
- ¹² WHO Programme on Substance Abuse, *Cannabis: A Health Perspective and Research Agenda* (WHO, 1997), 29. URL: <http://href.hu/x/20qc>

II. A KOCKÁZAT MEGHATÁROZÁSA

A kockázat „annak a lehetősége, hogy egy bizonyos tevékenység valamilyen nem kívánt következménnyel jár, vagy valamilyen nem kívánt következmény lép fel.”¹ A droghasználat tipikusan egyike azoknak a tevékenységeknek, amelyeknek a társadalmi felfogás nagy kockázatot tulajdonít – ezeknek a kockázatoknak a meghatározása és elemzése azonban nehéz feladat. Az Európai Kábítószer és Kábítószer-függőség Megfigyelő Központjának (EMCDDA) 1999-ben megjelent, „*Útmutató az új szintetikus drogok kockázatelemzéséhez*” c. kiadványa² a kockázatelemzés következő alapelveit hangsúlyozza:

1. A kockázat kettős definíciójának egyik eleme az ártalom előfordulásának valószínűsége („risk” = kockázat), a másik pedig az ártalom súlyossága („hazard” = veszély). Szükség esetén a Központ a kockázat-haszon elemzés elvégzését is ajánlja, tehát figyelembe kell venni az adott szer esetleges jótékony hatásait is.
2. Egy adott szer kockázatait annak törvényi szabályozásától függetlenül kell meghatározni. A Központ rámutat arra, hogy a drogpolitika maga is kockázati forrás lehet (erről bővebben alább szólunk).
3. A Központ a kockázatelemzők figyelmébe ajánlja, hogy ne csak és szükségszerűen a tilalom és a büntetőpolitika kereteiben gondolkodjanak, ha egy adott szerrel kapcsolatos szabályozásra tesznek javaslatot, hanem a kontroll egyéb eszközeit is vegyék számba.
4. Ha egy droggal kapcsolatban nincsenek megfelelő kutatási eredmények, akkor más, ismertebb drogok analógiáját kell felhasználni.

A dokumentum szerint egy drog használatából származó kockázatok felmérése során nem csupán az adott anyag használatának laboratóriumi körülmények között mérhető fiziológiai-pszichológiai veszélyeit kell figyelembe venni. A testület a **veszély forrásainak** négy kategóriáját különbözteti meg:

- Magának az anyagnak a tulajdonságai (farmakológiai és toxikológiai)
- A társadalmi kontroll formái (jogi szabályozás és informális normák)
- A droghasználat módja (fogyasztási minták, a használat kontextusa)
- A használók egyéni tulajdonságai (kor, nem, genetika, személyiség)

Ha kockázatelemzésről beszélünk, nem vonatkoztathatunk el azoktól a szociális körülményektől, amelyek nagyban meghatározzák a droghasználatból fakadó ártalmak tendenciáit. Az egyik legjelentősebb zavaró tényező **a drogpolitika tényezője**: egy szer használatának kockázatai jelentősen módosulnak attól függően, hogy előállítását és forgalmazását a törvény miként szabályozza, hogy a fogyasztást milyen formális és informális szabályok veszik körül. Ugyanazon szer használatának teljesen más jellegű és súlyú kockázatai vannak egy legális piaci környezetben, mint egy illegális piaci környezetben (társadalmi kontroll formái). Jelenleg a nyugati társadalmakban annak a valószínűsége, hogy valaki metilalkohol-mérgezést szenvedjen, viszonylag csekély, míg az 1920-as évek Amerikájában ez egy komoly kockázatnak számított – ugyanis az alkoholtilalom lehetetlenné tette a termékek minőség-ellenőrzését. Napjaink Oroszországában, ahol gazdasági okok miatt az alkohol feketepiacja még mindig jelentős, évente több tízezer ember hal meg metilalkohol-mérgezésben (2002-ben 40 ezer).¹ De vajon kijelenthető-e univerzális értelemben, hogy a metilalkohol-mérgezés az etil-alkohol fogyasztás kockázatának tekinthető? Álláspontunk szerint nem. Ugyanígy nehezen jelenthető ki az is, hogy a túladagolások-halálesetek a heroin mint drog használatából fakadó univerzális kockázati tényezőt képeznek, hiszen tudjuk, hogy az ún. aranylövéses halálesetek jelentős részében az illegális piac bizonytalansági tényezői, és a represszív jogi szabályozás fontos oksági tényezőként játszanak szerepet.³ Hasonló módon nem mondhatjuk azt, hogy a HIV/AIDS vagy hepatitis C fertőzések az injekciós droghasználat szükségszerű kockázatait jelentik, hiszen tudjuk, hogy a steril injekciós felszereléshez való hozzáférés korlátozása és a droghasználók marginalizált társadalmi helyzete nagyban hozzájárul a fertőzés kockázatának növekedéséhez. A cukorbetegség, akik jelentős része szintén injekciós droghasználó (csak éppen heroin helyett inzulint injektál), a fertőző betegségek jóval alacsonyabb kockázatának vannak kitéve – szintén társadalmi okokból, nem pedig az inzulin és a heroin eltérő anyagspecifikus tulajdonságai miatt (az orvosi heroin-felíró programban részt vevő heroin-fogyasztók körében a vénafertőzések ugyanilyen ritkák). Az ún. diszkóbalesetek jelentős része szintén nem azért történik, mert az MDMA különösebben toxikus anyag lenne – hanem azért, mert az illegális piacról származó Ecstasy-tabletták számos jóval toxikusabb anyagot tartalmazhatnak, illetve a fogyasztók számára nem állnak rendelkezésre azok a fogyasztóvédelmi információk, amelyek a legális gyógyszereket/termékeket vásárlók számára kézenfekvőnek számítanak. Maga az MDMA önmagában még szokatlanul nagy dózis esetében sem vezet mérgezéses halálhoz. Az ún. heroin-túladagolások túlnyomó többsége a közhittel ellentétben nem heroinmérgezés, hanem különféle drogok kombinációjából fakad: ez az információ azonban a heroin mérgezőségéről szóló hiedelmekkel ellentétben ritkán jut el a fogyasztókhoz. Kutatások

¹ T. Parfitt, „Putin urged to address Russia's curse” *The Lancet*, Volume 367 (2006): 197-198.

bizonyítják azt, hogy a heroin-túladagolások száma hatékonyan csökkenthető a megfelelő tájékoztatással és a Naloxonnak a használók körében történő terjesztésével.

Az információ hiánya több droghasználót öl meg, mint a drog maga: de vajon az információhiányt fel lehet-e fogni a drog káros hatásának? Az **illegális piacon** vásárolt drog koncentrációja és összetétele tehát **bizonytalan**, és ez óriási többletkockázatot eredményez. Szintén nem mindegy, hogy egy adott szert **milyen módon** juttat a használó a szervezetébe: a heroin szívása („sárkányeregetés”) például teljesen más kockázatokkal járhat, mint annak injekciós használata, ugyanis az injekciós használat során előfordulhat a fecskendő megosztása a fogyasztók között, és ez a vér útján terjedő betegségek (HIV/AIDS, hepatitis) terjedésének egyik melegágya. Ugyanakkor magát az injekciós használati módot önmagában nem lehet a HIV transzmisszió forrásának tekinteni: szükséges hozzá az a társadalmi környezet, amelyben a steril injekciós felszerelés és a biztonságosabb belövési technikákkal kapcsolatos információk hozzáférhetősége korlátozott.

A piaci tényezőkhöz túl rendkívül fontos szerepet játszanak egyéb szocio-kulturális tényezők, a jogi normák mellett élő **informális társadalmi normák** is, amelyeket a kockázatelemzés során gyakran figyelmen kívül hagynak. Bár az alkohol jogi szabályozása számos országban hasonló modell szerint történik, mégis gyakran egymástól teljesen eltérő fogyasztási mintákat, informális szabályozó szelepeket figyelhetünk meg. Így például, gyakran megkülönböztetik az észak-európai ivási szokásokat (ritkán, de sokat) a dél-európai ivási szokásoktól (gyakran, de keveset). Néha eltérő jogi szabályozás mellett is hasonló nemzetközi tendenciák érvényesülnek az alkoholfogyasztásban, például Nyugat-Európában az amerikai alkoholtilalom előtt és alatt szintén csökkenő trendek voltak jellemzőek az alkoholfogyasztásra – bár ott teljesen más szabályozási rendszer volt életben.

	Százalékos arány a teljes férfilakosság körében	
	Napi rendszerességű ivás	Kicsapongó ivászat
Írország	2%	48%
Olaszország	42%	11%

Forrás: T. Norstöm (Ed.), *Alcohol in postwar Europe: Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries*. Stockholm: SW: National Institute of Public Health, 2002, 196-205.

Az észak-európai és a mediterrán ivási szokások szemléltetése

Az egyes ifjúsági szubkultúrák informális normái a mértéktelen drogfogyasztást erősítik, míg bizonyos esetekben a kultúra védőernyőt képez az egyén számára azzal, hogy a droghasználatot

bizonyos alkalmakra és eseményekre korlátozza. A droghasználat kockázatainak felmérése során nem mellékes, hogy a droghasználó milyen korcsoportoz, társadalmi réteghez, etnikumhoz tartozik, milyen az iskolázottsága, életkörülményei, milyen életstílust folytat. Erősen befolyásolják a kockázatot a használók **egyéni tulajdonságai**: a fiatalabb, hátrányos helyzetű, marginalizált fogyasztók sokkal nehezebben juthatnak hozzá az egészségügyi és szociális ellátáshoz vagy a szükséges információkhoz, mint integráltabb és/vagy tapasztaltabb társaik. Egy hajléktalan afro-amerikai alkoholista nő jóval nagyobb valószínűséggel fogja megtapasztalni az alkohol egészségkárosító hatásait, mint egy középosztálybeli alkoholista fehér férfi, aki kielégítően táplálkozik, ruházkodik és rendszeresen eljut orvoshoz is. **A kockázatok elemei tehát gyakran egymással kombinálva teszik ki a droghasználat veszélyességét, és gyakran ezeknek a kockázat-elemeknek vajmi kevés közül van az adott drog farmakológiai hatásaihoz – sokkal inkább az alkalmazott drogpolitikákhoz és a droghasználók szociális tulajdonságaihoz.**

Bibliográfia:

¹ Best, D., Gross, S., Vingoe, L., Witton, J. & Strang, J., *Dangerousness of Drugs: a Guide to the Risks and Harms Associated with Substance Use*. (London: UK Department of Health, 2002), 7.

² EMCDDA, *Guidelines for the risk assessment of new synthetic drugs*. (Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1999).

³ A heroinnal kapcsolatos ártalmak elemzésével bővebben a VI. fejezetben foglalkozunk.

III. MÉRHETŐ-E A KOCKÁZAT?

A brit Beckley Alapítvány *A drogpolitika eredményeinek monitorozása: a droggal kapcsolatos ártalmak mérése* c. tanulmánya¹ szerint a kockázatelemzések csak akkor lehetnek használhatóak a politikai döntéshozók számára, ha kísérletet tesznek bizonyos **kvalitatív** módon különböző ártalmak **kvantifikációjára**, tehát objektív kritériumok szerinti súlyozására. Mivel az emberi szenvedés gyakorlatilag összehasonlíthatatlan, ez többnyire csak azáltal lehetséges, ha a kormányzat a drogok ártalmas hatásai által generált **kiadásokat** hasonlítja össze. *A nemzetközi kalauz a szerhasználatból fakadó kiadások kiszámításához* c. tanulmány² a kiadásoknak három kategóriáját különbözteti meg:

1. **Közegészségügyi kiadások** (a drogfüggőség és az abból származó betegségek, balesetek kezelése)
2. **Produktivitás kiesésből származó kiadások** (a droghasználat miatt kiesett munkaórák és kereset, ide számítva a droghasználattal kapcsolatos bűncselekmények miatt kiesett jövedelmet is)
3. **Egyéb hatások a társadalomra** (a büntető-igazságszolgáltatás költségei, közlekedési balesetekből származó költségek stb.)

A droggal kapcsolatos ártalmak tipológiája

EGÉSZSÉGÜGYI KIADÁSOK

Drogfüggőség kezelésének költségei

Drogprevenció költségei

Egészségügyi következmények

- a. kórházi és ambuláns kezelés
- b. speciális betegségek (droghasználatnak kitett újszülött, tuberkolózis, HIV/AIDS, hepatitis B és C)
- c. a bűncselekmények áldozatainak kezelési költségei
- d. egészségbiztosítási adminisztráció

KIESETT PRODUKTIVITÁS

Korai halál

Drogabúzással kapcsolatos betegség

Intézménybe/ kórházba utalás

A bűncselekmények áldozatainak kiesett produktivitása

Bebörtönzés**Bűnözői karrier****MÁS HATÁSOK****Bűncselekmények**

- e. büntető-igazságszolgáltatás és más közkiadások (rendőrségi őrizet, jogi költségek, büntetés-végrehajtás, kínálatcsökkentés)
- f. privát költségek (jogi védelem, vagyonkár)

Szociális ellátórendszer kiadásai

Forrás: Office of National Drug Control Policy (2002), *The Economic Costs of Drug Abuse in the United States 1992-1998*, Washington DC: Executive Office of the President. In Beckley, 2006.

A Pompidou Group 2002-es tanulmánya vezette be a „**társadalmi költség**” fogalmát, amely három elemből tevődik össze. Az első a droghasználók droggal kapcsolatos kiadásai, a második az állam droggal kapcsolatos kiadásai (terápia, prevenció, büntető-igazságszolgáltatás), a harmadik pedig az egyéb külső költségek (munkaerő-kiesés, járulékos betegségek kezelése stb.). A társadalmi kiadás szempontjából a tanulmány a kockázatnak két fajtáját különbözteti meg. Az első a **relatív kockázat** (RK), amely az adott ártalom előfordulásának valószínűségét jelenti a droghasználó népességben a nem használó népességgel szemben ($RK = \text{kockázat a droghasználó népességben} / \text{kockázat a nem használó népességben}$). A RK azonban nem mond eleget számunkra arról, hogy vajon az adott ártalom előfordulása az adott népességben belül mennyiben tulajdonítható a droghasználatnak és mennyiben egyéb tényezőknek (pl. hátrányos szociális helyzet, életstílus stb.). A tanulmány az RK mellett ezért szükségesnek tartja a drognak **tulajdonítható kockázat** (TK) bevezetését, amelynek oka egyértelműen a droghasználat. A Pompidou Group a TK kiszámításához szükségesnek tartja annak megvizsgálását, hogy vajon az adott népességben belül az ártalmak (halálesetek) milyen valószínűséggel fordultak volna elő a droghasználat nélkül, magyarul a szociális zavarótényezők kiszűrését javasolja. A TK mindig egy százalékos arány, amely az összes haláleseten belül a droghasználatnak tulajdonítható halálesetek arányát mutatja.

A droghasználat társadalmi költségeinek elemzésére jó példát szolgáltat a 90-es évek végén lefolytatott két francia vizsgálat, amelyeket Pierre Kopp, a Sorbonne Egyetem közgazdaság-professzorának felügyelete alatt végeztek el.³ A kutatások célja az volt, hogy felmérjék az alkohol,

a dohány és az illegális droghasználat társadalmi költségeit. A társadalmi költségek kiszámolása során az ún. betegség-költség (*cost of illness, COI*) vizsgálati modellt alkalmazták, amely a költség-hatékonysági vizsgálatoktól (*cost-benefit*) eltérően eltekint a droghasználattal járó esetleges pozitív konzekvenciák figyelembe vételétől. Feltételezi tehát, hogy a droghasználat teljes megszüntetése egyáltalán nem befolyásolná a társadalmi előnyöket, nem járna negatív hatással. Közgazdasági szempontból ez azt is jelenti, hogy a legális és illegális drogiparból származó munkahelyeket és bevételeket nem tekintik társadalmi előnynek. A költségeket a kutatók két csoportra osztották: a mérhető (*tangible*) és a nem mérhető (*intangible*) költségekre, az utóbbi kategóriába sorolják azokat a károkat, amelyeket nem lehet számszerűsíteni (pl. a droghasználók és családjuk szenvedése). A francia kutatás a nem mérhető költségeket kizárja vizsgálódási köréből, és a kézzel fogható társadalmi költségek kimutatására törekszik.

A droggal kapcsolatos társadalmi költségek

Csoportok	Droghasználók	+ Nemhasználók	+ Kormány	+ Társadalombiztosítás	= Társadalom
Közvetlen költségek	(1) Drogvásárlás	(2)	(3) A prevenció és terápia	(4) Orvosi kezelés	Összes társadalmi költség
Közvetlen következmények költségei	(5) Egyéni kezelések (TB fedezet nélkül) és bírságok	(6) A használók által terjesztett betegségek kezelése (TB által nem fedezett rész); általuk okozott anyagi és személyi kár	(7) Költségvetésen Kívüli forrású kezelés; jogi költségek; jogi tanácsadás és segítség	(8) Egyéni kezelés (TB fedezettel); a használók áldozatainak kezelése (TB fedezettel)	
A közvetett következmények költségei	(9) Kiesett kereset	(10) Kiesett teljesítmény; kiesett kereset	(11) Kiesett adó; Különféle szociális segítség	(12) Kiesett TB befizetések	
A nem mérhető következmények	(13) A jóllét droggal kapcsolatos betegségek miatti romlása; Korai halál vagy bebörtönzés	(14) A jóllét droggal kapcsolatos romlása (a családban), droghasználók által elkövetett bűncselekmények, Fertőző betegségek miatti halálesetek			

Pompidou Group, 2002, 24.

A kutatók megjegyzik, hogy a jelenlegi adatszolgáltatási rendszerből számos olyan adat hiányzik, amely szükséges lenne a társadalmi kiadások teljes körképének összeállításához, más adatok pedig a legjobb esetben is csak óvatos becslésnek számítanak. Gyakran találtak egymásnak

ellentmondó adatokkal is a különféle adatbázisokban. A kórházi adatbázisok gyakran nem említik, ha a páciensnek alkoholproblémája van, így az alkohollal kapcsolatos kiadásokat gyakran alulbecslik. Az eredmények szerint az alkohol, a dohány és az illegális droghasználat társadalmi költségeit az akkori GDP 2,68%-ra tették (218 milliárd Frank), ebből az alkohol 1,42%-ot, a dohány 1,1%-ot, az illegális drogok pedig együttvéve 0,16%-ot tettek ki. Érdekes módon a francia kutatás szerint az alkohollal kapcsolatos kiadások meghaladták a dohányossal kapcsolatos kiadásokat, míg a hasonló metodológiával elvégzett kanadai és ausztrál kutatásokban a dohány költségei jóval magasabbak voltak (1,4% és 1% illetve 2,4% és 1%).⁴

Globális szinten a WHO is folytat vizsgálatokat arra nézve, hogy vajon a legális és illegális drogok mennyiben járulnak hozzá a világ közegészségügyi kiadásainak alakulásához (*global burden of disease*). **A felmérések szerint a pszichoaktív szerek felelősek a világ össznépessége körében előforduló betegségek (morbiditás) 8,9%-áért, melynek több mint 90%-át a legális drogok által okozott ártalmak teszik ki.** A dohányzás felelős a megbetegedések 4,1%-áért, az alkoholfogyasztás 4%-áért, míg az összes illegális drog (kábitószer) okozta megbetegedések együttvéve is csak 0,8%-ot tesznek ki.⁵

Az előző fejezet fényében azonban kijelenthetjük, hogy ezek a vizsgálatok két okból is korlátozott jelentőséggel bírnak a politikai döntéshozók számára: sokkal inkább az alkalmazott drogpolitikai beavatkozások monitorozásában és evaluálásában kaphatnak teret, mintsem az egyes pszichoaktív szerek társadalmi ártalmainak megállapításában.

A) Nem tudjuk, hogy az egyes szerekkel járó társadalmi költségek **milyen arányban származnak a velük szemben alkalmazott politikai intézkedésekből**, és milyen arányban az adott szer farmakológiai hatásainak eredményei. Szükségessé válik tehát az ártalom két különböző formájának megkülönböztetése:

- 1) **Rendszerspecifikus ártalom** (pl. az illegális drogok szennyezettsége vagy a HIV fertőzés magas kockázata a steril injekciós felszerelés korlátozott hozzáférhetősége miatt stb.)
- 2) **Szerspecifikus ártalom** (pl. a hosszú távú dohányzás tüdőkárosító hatása, az intenzív MDMA vagy alkoholfogyasztás idegkárosító hatása stb.)

Az előző fejezetben tárgyalt problémák ugyanis kétségessé teszik, hogy ugyanaz a drog eltérő drogpolitikai szabályozás és társadalmi attitűdök mellett is hasonló ártalmakkal járna-e, mint

ahogy ma (például, ha a dohányzás lenne illegális és a kannabisz legális, vajon hogyan alakulnának a közegészségügyi kiadások a két szerrel kapcsolatban).

B) A **drogpolitika nem helyezhető pusztán utilitáriánus alapokra** (az összes szenvedés és az összes jótékony hatás legoptimálisabb mérlegének keresése), hanem más tényezőket is figyelembe kell vennie, így például a társadalom alapját képező alkotmányos berendezkedés konzekvenciáit és az államhatalom alkalmazásának szükségesség-arányossági alapelvét. A droghasználat kockázataival kapcsolatos költség-vizsgálatok tehát nem alkalmasak arra, hogy a drogpolitika céljait kijelöljék. A következő fejezetben bebizonyítjuk, hogy **önmagában az a tény, hogy egy bizonyos emberi magatartásforma nagy kockázattal jár, nem indokolhatja a magatartást folytató emberek kriminalizálását vagy az adott cselekmény betiltását.**

Bibliográfia:

¹ Marcus Roberts, Dave Bewley-Taylor and Mike Trace, *Monitoring Drug Policy Outcomes: the Measurement of Drug-related Harm*. London: Beckley Foundation, 2006.

² Single et Al. (2001): International Guidelines for Estimating the Economic Costs of Substances Abuse

³ Kopp P., Fenoglio P. (2000), Le coût social des drogues licites (alcool et tabac) et illicites en France, OFDT

⁴ E. Single, L. Robson, X. Xie and J. Rehm, "The Cost of Substance Abuse in Canada", *Addiction*, Vol. 93, No. 7, 1998.; Collins, D.J., Lapsley, H.M., (2002), Counting the cost: estimates of the social costs of drug abuse in Australia 1998-1999, Sydney.

⁵ Ezzatti M. et al., „Selected major risk factors and global and regional burden of Disease,” *The Lancet* 360, 1347–1360.; *Neuroscience of Psychoactive Substance Use and Dependence* (Geneva: WHO, 2004), IX.

IV. REKREÁCIÓ, KOCKÁZAT, BÜNTETÉS

Az illegális drogok használatának kriminalizációját támogató érvek között előkelő helyet foglal el az, hogy a rekreációs célú droghasználat olyan fokú egészségügyi és társadalmi kockázatokkal jár, amelyek indokolják a polgárok legalapvetőbb szabadságjogainak korlátozását is (főképpen az önrendelkezés jogát és a magánszférához fűződő jogot). A pszichoaktív szerek fogyasztásának legitimitását támogatók ugyanakkor gyakran élnek azzal az ellenérvvel, hogy rámutatnak: számos más tevékenység is rendkívüli kockázatokkal jár, így például a közlekedés, az állam mégis törvényesen szabályozza, nem pedig kriminalizálja azt. A másik oldal erre azzal replikázik, hogy a közlekedés jól felfogható gyakorlati társadalmi haszonnal jár, ez indokolja eltérő büntetőjogi megítélését. Ugyanakkor számos olyan egyéb rekreációs tevékenység létezik társadalmunkban, amely szintén komoly kockázattal jár, de hiányzik mögüle a gyakorlati társadalmi haszon. Ezen tevékenységek köre a modern nyugati társadalmakban fokozatosan bővül és növekszik, gyakran önálló iparágak fejlődnek ki pusztán abból, hogy az ilyen rekreációs tevékenységekhez eszközöket vagy környezetet biztosítsanak. Ezen tevékenységek jogi megítélése mégis teljesen eltérő. A következőkben bemutatjuk, hogy ennek az eltérő megítélésnek az oka nem abban rejlik, hogy ezek a tevékenységek a) kisebb egészségügyi kockázattal vagy b) több társadalmi haszonnal járnának. **A valódi okot a jelenség és a jelenséghez köthető kockázatok eltérő szociális percepciója és különböző médiareprezentációja képezi.** A közvélemény történelmileg és kulturálisan rögzült kódok mentén bizonyos tevékenységeket piedesztálra emel, másokat pedig a deviancia stigmájával illet.

Egy bizonyos emberi magatartásforma legsúlyosabb következménye **a halálozás**. Logikus tehát abból a szempontból súlyoznunk az egyes rekreációs tevékenységek szociális és közegészségügyi veszélyességét, hogy mennyiben járulnak hozzá a halálozások alakulásához. Mivel az ENSZ egyik legkiterjedtebb kontroll-rendszere a kábítószer-ellenőrzési rendszer, feltételezhetjük azt, hogy az illegális drogok által okozott halálesetek kockázata jóval magasabb, mint a törvényes rekreációs cselekedetektől származó mortalitás kockázata. **A valós kockázat** és a társadalom által **észlelt kockázat** között gyakran óriási szakadék ásít, és gyakran a jogalkotók és jogalkalmazók is sokkal inkább az észlelt kockázat alapján hoznak döntést, mintsem hogy utánajárjanak a tudományos színvonalú vizsgálatok eredményeinek. Az egyik legjobb példát a közlekedés szolgáltatja: az emberek túlnyomó többsége sokkal nagyobb veszélyben érzi magát a repülőgépen, mint a gépkocsiban, holott az autóbalesetek kockázata akár 15-ször magasabb lehet, mint a repülőgép-baleseteké. Robert S. Gamble, a drogok halálos toxicitását kutató amerikai tudós például az

American Scientist c. lapban megjelent cikkében rámutat arra, hogy bár az Egyesült Államokban az emberek alkohollal kapcsolatos veszélyérzete megközelíti a nullát, mégis **minden évben 300 ember hal meg a közvetlen alkohol-túladagolás következményei miatt**, és legalább további 600 ember halálában az alkohol akut hatásai játszanak fő szerepet. Ennek az az oka, hogy az amerikaiak 75%-a bizonyos rendszerességgel fogyaszt alkoholos italokat, túlnyomó többségük anélkül, hogy valaha életveszélyes helyzetbe került volna emiatt – így a veszélyről alkotott képzetük is hasonlóan alacsony, pedig az alkoholfogyasztás számos más hétköznapi tevékenységnél jóval nagyobb kockázattal jár. Így Gable szerint, ha az alkohol egy új és ismeretlen drogként bukkanna fel napjainkban, jó eséllyel azonnal a nemzetközi drogkontroll-rendszer lepszigorúbban ellenőrzött anyagai között találhatná magát, amelynek akár csekélyebb mennyiségű csempészéséért is halálbüntetés járna bizonyos országokban.¹

Russel Newcombe, a Liverpool-i John Moores Egyetem alkalmazott pszichológia professzora az egyik legnépszerűbb illegális drog, az MDMA (avagy Ecstasy) egészségügyi kockázatainak felmérése és kontextusba helyezése kapcsán összehasonlította a különféle pszichoaktív szerek használatával illetve törvényes rekreációs cselekedetekkel kapcsolatos halálozás kockázatát az éves nagy-britanniai halálozási statisztikák alapján.² A vizsgálat arra a sokak számára megdöbbentő eredményre jutott, hogy **a legtöbb pszichoaktív szer használata nem jár a halálozás nagyobb kockázatával, mint olyan bevett és hétköznapiak számító tevékenységek, mint a hegymászás, a kosárlabda vagy az otthoni barkácsolás.**

A különféle rekreációs drogok használatával kapcsolatos halálozás kockázata egyéb rekreációs tevékenységekkel összehasonlítva						
A kockázat foka		A kockázatvállaló magatartásforma				
Megközelítő számarány	Kategória	Droghasználat	Egyéb rekreációs tevékenység	Betegség	Baleset/sérülés	Egyéb tevékenység
1 az 1-hez	Maximum	-	-	-	-	-
1 a 10-hez	Különösen magas	-	Orosz rulett	-	-	Agysebészet
1 a 100-hoz	Nagyon Magas	Dohány Metadon injektálása	Ejtőernyős toronyugrás Hegymászás nagy magasságban Forma 1-es autóverseny	Szívbetegség Rák Tüdőbetegség	Úrutazás	Mély-tengeri halászat
1 az 1000-hez	Magas	Heroin Morfin Barbiturátok	Sárkányrepülő Ejtőernyőzés Motorkerékpár-	Hipotermia Elmezavar Agyvérzés	Erőszak Hirtelen csecsemő-halál	Fehér azbeszt szennyezés Nyílt tengeri

		Alkohol	versenyzés Sziklamászás	Prostata-rák	Csecsemő-rázás	olajmunka
1 a 10 ezerhez	Közepes	Oldószer Benzodiazepinek Dextropropoxy Dihydrocodeine	Autóversenyzés Vízisportok Hegymászás Kenuzás	Diabétesz Leukémia Influenza Bőrrák	Öngyilkosság Közúti közlekedés Helikopter közlekedés Általános anesztézia fogorvosi rendelőben	Építkezési segédmunka Mezőgazdasági munka Rendőrségi őrizetbe vétel Szülés
1 a 100 ezerhez	Alacsony	Ecstasy/MDMA Amfetamin Kokain, GHB Receptre kapható gyógyszerek Fájdalomcsillapítók Fogamzásgátló	Dance partik Küzdősportok Téli sportok Foci és rögbi Otthoni barkácsolás Stadioni szurkolás	Agyhártyagyulladás HIV/AIDS Asztma Hirtelen halál szindróma Ételmérgezés Nőgyógyászati rák	Légiközlekedés Vonat Lépcsőzés Étkezés közbeni fulladás Halálos áramütés Tűzhalál	Gyermekmoleesztálás Intenzív kórházi ellátás megtagadása Autógyártás Paszív dohányzás Röntgen Mulasztásos emberölés Fegyverhasználat
1 a millióhoz	Nagyon alacsony	LSD Varázsgomba Antibiotikumok Viagra	Fogathajtás Kocogás Úszás Lovaglás	Legionárius ételallergiák	Leesés az ágyról Ruházat megégése Bojler/fűtők Rendőrautók Gyermekjáték	Irodai munka Vakcináció
1 a 10 millióhoz	Különösen alacsony	Növényi kannabisz Kannabisz gyanta Amil-nitrit	Sportolás házon belül Játszótér Gimnasztika	Creutzfeldt-Jakob betegség Toxikus sokk szindróma	Rovarsípés Kutyaharapás Ébresztőóra Villámlás	Nuklárissugárzás Szexuális kapcsolat
1 a 100 millióhoz	Minimális	Koffein, Khat Nevetógáz Ketamin, DMT	Asztali játékok Komputerjátékok Maszturbáció	Bubópestis Lepra	Kígyómarás Madarak Macskák Cápatámadás Földrengés	Kivégzés Spontán gyulladás UFO-támadás
Newcombe, 1999.						

A liberális demokráciákban evidenciának számít, hogy **a polgároknak joguk van olyan közvetlen társadalmi vagy gazdasági haszonnal nem járó rekreációs tevékenységek folytatására, amelyek gyakorta még az egészségre is károsak, illetve nagyon kockázatosak lehetnek.** Nem szolgálhat tehát magyarázatul önmagában a nemzetközi drogkontroll-rendszer egyedülállóságára a droghasználat haszontalansága, vagy kockázatosága. Tény ugyanakkor, hogy bár a legális rekreációs tevékenységek túlnyomó többsége tudatmódosító jellegű, nem jár közvetlen kémiai beavatkozással a központi idegrendszerbe. Racionálisnak tűnhet tehát az a magyarázat, hogy a droghasználat megítélésének egyedülállósága a közvetlen kémiai beavatkozásban, a **kémiai tudatmódosításban** rejlik. **Ha azonban a legális alkohol- és dohányipar létezésére gondolunk, ez a magyarázat veszít plauzibilitásából, hiszen a társadalom elfogadja a kémiai tudatmódosítást – bizonyos szerekkel, amelyek használatát kevésbé kockázatosnak ítéli.**

Valóban kevésbé kockázatosnak számít ezeknek a szereknek a használata, és ezért nem kerülnek fel a tiltólistára? A fentebb közölt halálozási statisztikák szerint nem – bár itt ismét abba a problémába ütközünk, hogy vajon egy legális heroin- vagy kannabisz-piac esetén nem módosulnának-e jelentősen ezeknek a szereknek a halálozási kockázatai. Az epidemiológiai vizsgálatok tehát ebből a szempontból gyakorlatilag használhatatlanok. Nem tekinthetünk tehát el attól, hogy részletesebben vizsgáljuk a különféle szerek farmakológiai hatásait annak tisztázása érdekében, hogy vajon a pusztán farmakológiai hatások a hosszú távú használók számának emelkedése esetén elegendőek-e a morbiditás és mortalitás jelentős növekedésének előidézéséhez.

Bibliográfia:

¹ Robert S. Gable, „The Toxicity of Recreational Drugs: Alcohol is more lethal than many other commonly abused substances,” *American Scientist* 2006 May-June.

² Russell Newcombe & Sally Woods, „How risky is ecstasy? A model for comparing the mortality risks of ecstasy use, dance parties and related activities,” <http://www.drugtext.org/library/articles/newcombe.htm>

V. AZ ÁRTALOM EGYSÉGES KRITÉRIUMRENDSZERE

Ha megpróbáljuk kiszűrni a szociális környezetből és a drogpolitikai szabályozásból fakadó zavaró tényezőket (**rendszerspecifikus ártalmak**), és tisztán azokra a negatív reakciókra koncentrálunk, amelyeket az adott pszichoaktív szer használatának pszichofarmakológiai hatásmechanizmusa vált ki a fogyasztóból (**szerspecifikus ártalmak**), akkor szükségünk van egy **átlátható, következetes és egységes kritériumrendszerre**. A szakirodalomban történtek kísérletek egy ilyen kritériumrendszer megalkotására – ezek több-kevesebb sikerrel különítették el egymástól a rendszerspecifikus és a szerspecifikus ártalmakat.

Az egyik figyelemreméltó kísérlet a **WHO korábban már említett 1995-ös vizsgálata**, amely az opiátok, az alkohol és a dohány a kannabiszhoz viszonyított egészségkárosító hatásait foglalta össze. Ez a tanulmány pusztán két kategória szerint tekintette át a rendelkezésre álló szakirodalmat: az akut és a krónikus hatások alapján. Az akut hatások terén megállapította, hogy bár az alkohol és a kannabisz által kiváltott mámor sok hasonlóságot mutat, a két tudatállapotra jellemző kockázatvállaló viselkedés közötti különbség az, hogy míg az alkoholos állapotnál az aktív ártalomokozás is jelentős (erőszakos viselkedés, vakmerő közlekedés, öngyilkosság, élet- vagy testi épség elenni bűncselekmények), addig az opiát és a kannabisz intoxikáció esetében elsősorban a passzív ártalomokozás lehetősége (pl. mulasztásos balesetek) merül fel. *„Nagy adagban az alkohol halált okozhat fulladás, alkoholmérgezés, kardiomiopáthia vagy szívinfarktus útján. A kannabisznak tulajdonítható halálos kimenetelű túladagolási esetet mindazonáltal nem dokumentáltak, és az emberek esetében az állatkísérletek eredményei alapján becsülhető halálos dózis olyan magas, hogy a gyakorlatban a fogyasztók számára lehetetlennek minősíthető ... Míg a kendernél nincsen kockázata a túladagolásnak, az opiátok tiltott használata valódi túladagolási kockázatot jelent. Az opiátok nagy dózis esetében a légzésszám és a vérnyomás csökkenéséhez vezetnek és a légzés leállítását okozhatják.”*¹ A fizikai elvonási tünetek egyértelműen az alkoholnál a legerősebbek (könnyen a függő életét követelhetik), míg az opiátok esetében, bár komoly fájdalommal járhatnak, kevésbé veszélyesek a függő életére, a kannabisz által okozott elvonási tünetek pedig szórványosan jelennek meg és viszonylag enyhék.

A krónikus alkoholhasználat következményeként számos szervi elváltozás valószínűsége nő meg: agykárosodás, májkárosodás, nyelőcsőrák, gyomorhurut, magas vérnyomás, szívroham, szívritmus zavarok, cardiomyopathia, pancreatitis és polyneuropáthia stb. A dohányzás hosszú távú, intenzív használata egyértelműen növeli a légző- és nyelőszervek rákos megbetegedésének kockázatát, ezenkívül méhnyakrák, gyomorrák, húgyhólyagrák és veserák, szívkoszorúér megbetegedések, a

periferiális érrendszer megbetegedése, szívroham, hályog és csontritkulás kialakulásához vezethet. Ezzel szemben „*a nem intravénásan fogyasztott ópiumok krónikus használata csekély egészségügyi ártalmat okoz, ilyen például a kiválasztó-rendszer zavara, az immunrendszer hatékonyságának csökkenése, amely hasonló a kannabisz-használat kiváltotta immunrendszeri hatásokhoz, és a krónikus székrekedés*”. A kannabisz használatának hosszú távú egészségkárosító hatásai közül a legfontosabb összefügg a használat módjával: a hosszú távon szívás útján fogyasztott kannabisz hozzájárulhat a krónikus bronchitis és a légzőszervi rákos megbetegedések kialakulásához, bár orális fogyasztással ezek az ártalmak elkerülhetők. Az alkoholhoz hasonló agykárosodást vagy egyéb szervi elváltozást nem sikerült kimutatni a hosszú távú kannabisz-használat eredményeként.

A kutatók kísérletet tettek az ártalmak kvantifikációjára és összehasonlíthatóvá tételére is a következő szempontok alapján, amelyeket a hosszú távú kannabisz-szívók esetében a legjelentősebb potenciális ártalmaknak tekintettek: 1) autóbalesetek; 2) légzőszervi betegségek; 3) légzőszervi rákos megbetegedések; 4) alacsony súllyal született gyermekek; 5) skizofrénia; 6) dependencia. A kannabisz gyakorlatilag minden egyes szempont szerint alacsonyabb kockázati értéket ért el, mint az alkohol és/vagy a dohány. **A WHO-kutatók azt a konklúziót vonták le, hogy a „kannabisz jóval kisebb közegészségügyi problémát okoz annál, mint amit a dohányzás és az alkoholfogyasztás okoz a jelenlegi nyugati társadalmakban.”**

Hall et al. (1999) összehasonlító értékelése az alkohol, nikotin, ópiumok és kannabisz legártalmasabb használati formáinak káros hatásairól				
	Kannabisz	Alkohol	Dohány	Heroin
Közlekedési és egyéb balesetek	*	**		*
Erőszak és öngyilkosság		**		
Túladagolás		*		**
HIV és májfertőzés		*		**
Máj cirrózis		**		
Szívbetegség		*	**	
Légzőszervi megbetegedés	*		**	
Rák	*	*	**	
Mentális betegség	*	**		
Dependencia/addikció	**	**	**	**
Tartós hatások a magzaton	*	**	*	*

Ami a drogok **függőségi potenciálját** illeti, a kutatók megkértek két amerikai szakértőt, Neal Benowitzot, a Kaliforniai Egyetem kutatóját, és Jack Henningfieldet, a NIDA kutatóját, hogy a négy szert az addikciós potenciál öt dimenziója alapján rangsorolja. Az összehasonlító táblázat szerint a heroin rendelkezik a legerősebb addiktív potenciállal, ezt követi az alkohol, a dohány, majd végül a kannabisz.

A kannabisz, alkohol, dohány és heroin dependencia-potenciáljának komperatív értékelése (Hall et al. 1999)				
	Kannabisz	Alkohol	Dohány	Heroin
Az elvonási tünetek jelenléte és súlyossága	4	1	3	2
Megerősítés (reinforcement, az újrahaználatra késztetés erőssége):	4	2	3	1
Tolerancia: mennyi szükséges a rendszeres használonak ugyanazon hatás eléréséhez	4	3	2	1
Dependencia: a leállítás és a visszaesés elkerülésének nehézsége	4	3	1	2
Intoxikáció: a motoros képességek romlása, a gondolkodás és hangulat torzulása	3	1	4	2

Értelmezés: az 1-es érték a legsúlyosabb, a 4-es érték a legenyhébb

Henningfieldnek és Benowitznek nem ez volt az első hasonló kvantitatív összehasonlító kockázatvizsgálata: 1994-ben a szakirodalmat áttanulmányozva egymástól függetlenül, de ugyanazt a kritériumrendszert használva rangsorolták 6 drog (nikotin, heroin, kokain, alkohol, koffein, marihuána) addiktív potenciálját.² Ez a kritériumrendszer ugyanaz volt, amelyet a WHO-féle vizsgálat is használt. Az eredmények – bár több helyen némileg különbözött a két kutató pontozása, nagyjából lefedték egymást (a 6-os a legenyhébb, az 1-es a legintenzívebb reakcióérték a skálán).

	Elvonási tünetek	Jutalmazás	Tolerancia	Dependencia	Intoxikáció
Nikotin	3	4	2	1	5
Heroin	2	2	1	2	2
Kokain	4	2	1	2	2
Alkohol	1	3	3	4	1
Koffein	5	6	5	5	6
Marihuána	6	5	6	6	4

Dr. Henningfield rangsorolása

	Elvonási tünetek	Jutalmazás	Tolerancia	Dependencia	Intoxikáció
Nikotin	3	4	4	1	6
Heroin	2	2	2	2	2
Kokain	3	1	1	3	3
Alkohol	1	3	4	4	1
Koffein	4	5	3	5	5
Marihuána	5	6	5	6	4

Dr. Benowitz rangsorolása

A táblázatokból kitűnik, hogy az addikciós potenciál szerint mindkét kutatónál hasonló a sorrend: heroin, kokain, nikotin, alkohol, koffein, marihuána. Természetesen lehet vitatkozni azzal, ahogyan a tudósok az egyes szerek kockázatait kvantifikálták, a rendelkezésre álló szakirodalom alapján valóban kétségtelennek tűnik, hogy a legtöbb kritérium szerint a legnépszerűbb illegális drog, **a marihuána függőségi potenciálja jelentősen alulmúlja a nikotinét és az alkoholét.**

Egy francia bizottság Bernard Roques vezetésével a 90-es évek végén próbálta felmérni az egyes drogok veszélyességét, és ennek során a következő két fő kritériumot vették figyelembe:

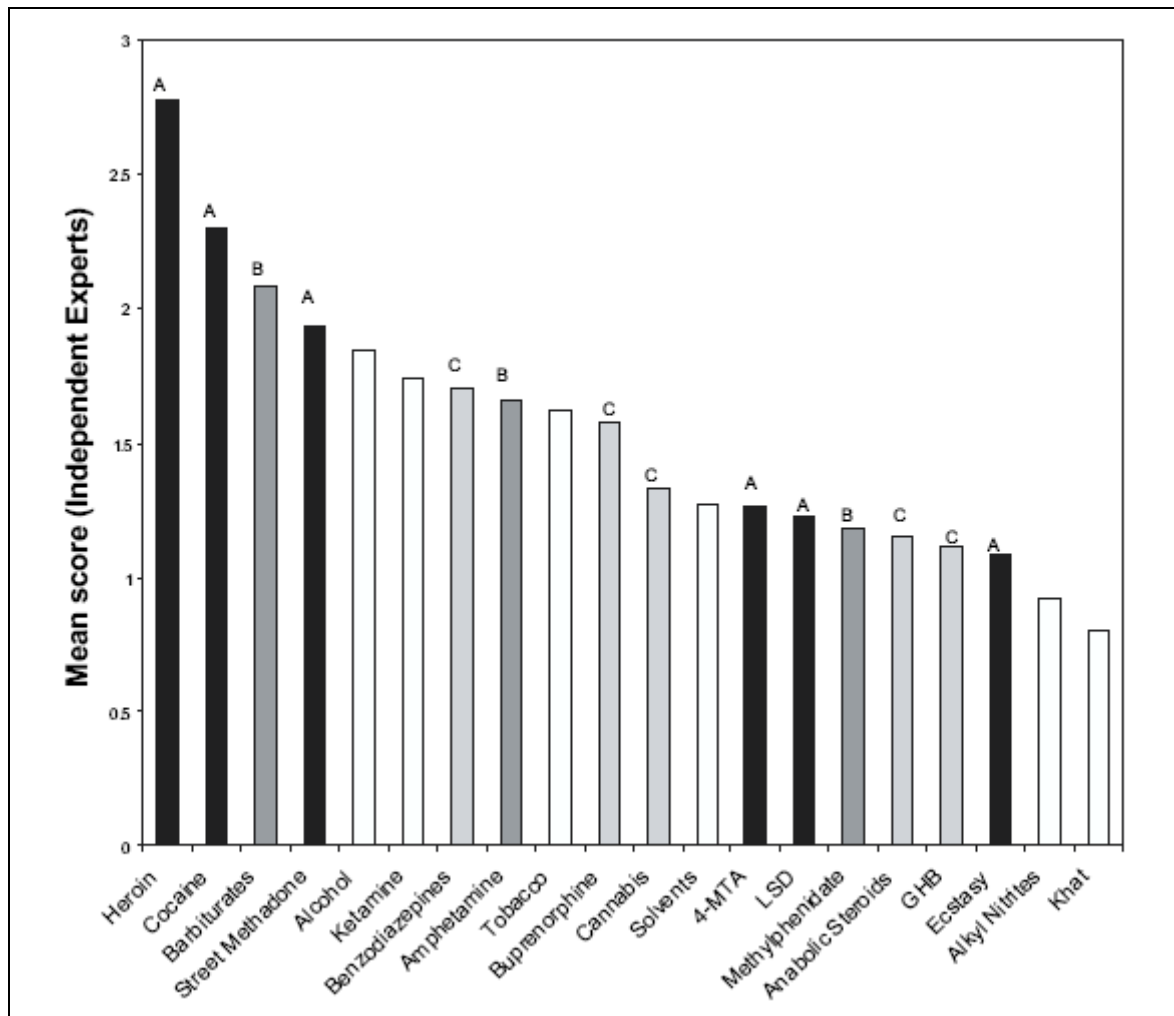
- 1) **általános toxicitás** (rövid és hosszú távú egészségügyi károk, fertőzések és a használat módjából fakadó egyéb ártalmak)
- 2) **társadalmi veszélyesség** („olyan a szer által előidézett állapot, amely nagyon agresszív vagy kontrollálatlan viselkedést”, vagy a szer megszerzésére irányuló bűncselekmények elkövetése, közlekedési balesetek kockázata stb.)

A vizsgálat szerint a stimulánsok, a dohány, az alkohol, a kokain és a heroin a toxicitás skálán „erős” vagy „nagy erős” minősítést ért el, míg a marihuána és a benzodiazepinek „nagyon gyenge” minősítést. A társadalmi veszélyesség szempontjából az alkohol, a kokain és a heroin „erős” minősít kaptak, míg a többi drog „gyenge” vagy „nem létező” besorolást nyert.³

A brit kormány **Kábítószerügyi Tanácsadó Testülete** (*Advisory Council on the Misuse of Drugs, ACMD*) 2005-ben szintén kidolgozott egy kritérium-rendszer az egyes pszichoaktív szerek ártalmainak súlyozására.⁴ Nagy-Britanniában ugyanis jelenleg a drogpolitika viták keresztüzébe került a kábítószer osztályozási rendszere, amely veszélyességük alapján három kategóriába (A, B és C) sorolja be az illegális szereket, s a veszélyesebbnek minősített kategóriákhoz súlyosabb büntetési tételeket határoz meg. Az osztályok mellett minden drogot besorolnak egy listára (*Schedule*) is, ezekből összesen öt létezik. A listák elsősorban az igazolt, biztonságos orvosi felhasználhatóság alapján minősítik a szert. Az ACMD kutatói szerint azonban ez a besorolási rendszer, amelyet még a 70-es évek elején hoztak létre a kábítószer-törvénnyel (*Misuse of Drugs Act*), nem felel meg a jelenlegi tudományos ismereteknek. A drogok által okozott ártalmak mérésére három kulcstényezőt határoznak meg:

- a drog által az egyénnek okozott **fizikai ártalom** (ezen belül megkülönböztetik az akut és krónikus ártalmakat, illetve a speciális használati formák által okozott ártalmakat)
- a drog **dependenciát okozó potenciálja** (a drog felezési ideje, farmakodinamikai hatékonysága, az ismételt használattal kialakuló tolerancia)
- a droghasználat **hatása a családokra, közösségekre és társadalomra** (a drog hatása alatt elkövetett bűncselekmények, balesetek, társadalmi költségek)

A kutatók azonban ezeket a kritériumokat nem csak a hagyományos ABC osztályozási rendszerhez tartozó illegális szerekre alkalmazták, hanem olyan legális szerekre is, mint az alkohol vagy a dohány. Összesen húsz szert hasonlítottak össze, és felállították a 20 vizsgált szer veszélyesség szerinti rangsorolását. A legális szerek a veszélyességi lista előkelő helyén végeztek: az alkohol az ötödik, a dohány a kilencedik legveszélyesebb szerként, míg a kannabisz a tizenegyedik, míg a jelenleg a legveszélyesebb drogok „A” osztályába tartozó LSD és MDMA a lista végére kerültek.



Science and Technology Committee, 2006.

Más megközelítést követett a **brit Országos Addiktológiai Központ** (*National Addiction Centre*) által a brit Egészségügyi Minisztérium számára készített, **2001-ben publikált tanulmánya**,⁵ amely legális és illegális pszichoaktív szerek veszélyességét próbálta összehasonlítani – de **konkrét kvantitatív értékelés nélkül**. A jelentés készítői tipologizálták a droghasználat kockázatait és kísérletet tettek a rendszerspecifikus és szerspecifikus tényezők elkülönítésére is:

Keret a drogok veszélyességének tipológiájához

Akut káros hatások – a használat gyakoriságától független veszélyek

Fizikai

- Mortalitás
- Morbitidás

Pszichológiai/pszichiátriai

Szociális

Krónikus káros hatások – a használat növekedésével kumulálódó veszélyek

Fizikai

- Mortalitás
- Morbitidás

Pszichológiai/pszichiátriai

Dependencia, tolerancia, elvonási tünetek

Szociális

A veszélyeket közvetítő vagy mérséklő tényezők

- **A fogyasztás tényezői** (a használat módja, dózis és tisztaság)
- **Kombinált használat** (egyéb drogokkal való egyidejű vagy egymás követő használat)
- **Hozzáférhetőség** (milyen könnyű beszerezni a szert és mik ennek a hatásai a fogyasztásra)
- **Szociális kontextus** (a set, setting és szociális miliő hatása a veszélyesség alakulására)
- **Kor és fejlődés** (a kipróbálás és használat életkorának a veszélyt befolyásoló tényezői)
- **Individuális sérülékenység** (speciális ártalmaknak kitett csoportok vagy egyének)
- **Akadályoztatás** (a bebörtönzés vagy kezelésbe vétel hatása a használati mintára – beleértve a más drogokkal való helyettesítést)

A kutatók 11 pszichoaktív szer kockázatelemzését végezték el a megadott szempontok alapján, az eredményeket minden egyes szer esetében három táblázatba (akut veszélyek, krónikus veszélyek, közvetítő és mérséklő tényezők) foglalták, majd a táblázatokhoz részletes kommentárokat és olvasási útmutatókat fűztek. Az egyes drogokat azonban nem állították veszélyesség szerinti sorrendbe, mivel a kutatók úgy érezték, hogy túl sok a változó az egyenletben.

A brit jelentés foglalkozik az egyes drogok kockázatelemzésének egy alternatív formájával is, amelyet „*capture approach*”-nak neveznek. Ez a megközelítés azoknak az arányát számolja ki, akik egy bizonyos pszichoaktív szer kipróbálói közül rendszeres használókká illetve függővé válnak. Ez az arány (*capture rate*) lehetővé teszi az egyes drogok veszélyesség szerinti besorolását. Ezt az adatot az Amerikai Országos Komorbiditás Vizsgálat (*American National Comorbidity Survey*) adatbázisából lehet a legpontosabban kinyerni, amely egy országos felmérés kérdőívében rákérdezt a különféle pszichoaktív szerek használati mintáira. A dohányosok 24%-a vált függővé a dohányzástól élete egy bizonyos pontján, az alkoholfogyasztók 14%-a, az illegális drogok összes fogyasztóinak pedig 7%-a. Az összehasonlítás mégis nehéz, mivel a teljes minta jóval nagyobb hányada fogyasztott élete során dohányt vagy alkoholt, mint illegális drogot. Ráadásul a kulturális tényezők nagyban meghatározzák a fogyasztási mintát (akár a dohány esetében a húszas csomagolás).

Az egyes drogok prevalenciája és a dependenssé vált személyek aránya			
Drog	A kipróbálók aránya %	A dependenssé vált személyek aránya %	A dependenssé vált személyek aránya a fogyasztók körében %
Dohány	75,6	24,1	31,9
Heroin	1,5	0,4	23,1
Kokain	16,2	2,7	16,7
Alkohol	91,5	14,1	15,4
Kannabisz	46,3	4,2	9,1

Megfigyelhetjük tehát, hogy bár az alkoholdependens személyek aránya meglehetősen magas az összlakosságon belül, ez sokkal inkább magyarázható az alkoholfogyasztók magas arányával az összlakosságon belül, míg az alkoholfogyasztók összességén belül a dependenssé váló személyek aránya jóval alacsonyabb, mint például a dohányosok vagy a heroinhasználók körében. A dohány dependencia-potenciálja riasztóan magas: minden harmadik olyan személy, aki valaha kipróbálta a cigarettát, élete egy pontján függővé vált tőle. A skála másik pólusát a kannabisz képviseli: a kannabiszt valaha kipróbálók közül csupán minden tizedik vált tőle dependenssé élete egy pontján. A brit kutatók azonban rámutatnak a „*capture approach*” egyik fő gyengeségére: feltételezi azt, hogy azok, akik kipróbálják az alkoholt, szociológiailag hasonló tulajdonságokkal bíró csoportot képeznek a társadalomban, mint azok, akik kipróbálják a heroint. Holott tudjuk, hogy a heroint kipróbáló fiatalok között jóval nagyobb arányban fordulnak elő olyanok, akik bizonyos

szempontból magasabb kockázati csoportba tartoznak (pl. szegénységben élők, elvált szülők gyermekei, stb.). **Ennél fogva a kísérletezésről a rendszeres használatra való áttérés gyakorisága és a függőség kialakulásának aránya gyakran nem az adott drog függőségi potenciálját jelöli – hanem azoknak a szociális tulajdonságait, akik a drogot kipróbálják.**

A jelentés készítői végül arra a társadalomtudósok számára egyébként magától értetődő, de a politikai döntéshozók számára nem kézenfekvő igazságra következtetnek, hogy **egy bizonyos anyag használatának veszélyességét nehéz elválasztani a használat kontextusától.** A különféle táblázatokba sűrített és kvantifikált veszélyességi tényezők gyakorlatilag *ceteris paribus* feltételezéseken alapuló általánosítások. A következő tényezők nehezítik a kockázatok konkrét meghatározását:

- a. *Szerre jellemző tényezők* – különösen az elfogyasztott drog mennyisége és tisztasága.
- b. *Hogyan viszonyul ez a fogyasztóra jellemző tényezőkhöz* – fiziológiai alkat és állapot, droghasználati történet és a tolerancia következményei, pszichológiai tényezők, mint például a várakozások és a droghoz való pszicho-adaptáció. A karrier-jellemzők által közvetített egyéni tényezők, például a kor, fejlődési állapot és más droghasználati formák.
- c. *Kombinált használat* – a különféle drogok egyidejű vagy egymás követő használata óriási befolyást gyakorol a hatások kiszámíthatóságára.
- d. *Használt módja* – általában az injekciós használatnak tulajdonítják a legközvetlenebb kockázatot, az egyéb használati módok – szívás és orális fogyasztás – szintén nem nélkülözik a veszélyeket.

A kutatók szerint ezeknek a tényezőknek a segítségével ki lehet alakítani egy olyan mátrixot, amely alkalmas lehet a pszichoaktív anyagok leggyakoribb (akut/krónikus, fizikai/pszichoszociális) káros hatásainak azonosítására. Rámutatnak arra is, hogy a legtöbb kutatás (például a Hall-féle WHO vizsgálat) elmulasztja a pozitív hatások kvantifikációját, holott még a kockázatok felmérésben is fontos szerepe lehet a droghasználat funkcionalitásának. **Egy drog kockázatairól alkotott holisztikus képet nem lehet felrajzolni anélkül, hogy a drog vélt vagy valós pozitív hatásait ne vennék figyelembe.**

Bibliográfia:

¹ Hall (1995).

² Jack E. Henningfield, PhD for NIDA, Reported by Philip J. Hilts, *New York Times*, Aug. 2, 1994 "Is Nicotine Addictive? It Depends on Whose Criteria You Use."

³ Roques, B., chair, *La Dangerosité de Drogues: Rapport au Secrétariat d'État à la Santé* (Paris: La Documentation française–Odile Jacob, 1999), 296.

⁴ House of Commons Science and Technology Committee, Drug classification: making a hash of it? (London: House of Commons, 2006), 110-117.

⁵ Best, D., Gross, S., Vingoe, L., Witton, J. & Strang, J. , *Dangerousness of Drugs: a Guide to the Risks and Harms Associated with Substance Use*. London: UK Department of Health, 2003.

URL: <http://www.dh.gov.uk/assetRoot/04/08/62/93/04086293.pdf>

VI. HEROIN: A KOCKÁZATOK FÉLREÉRTÉSE

A heroin (diacetil-morfin) egy ópiátszármazék, morfinból készül, amelyet az ópiummák (*Papaver somniferum*) gubójából nyernek ki. Állaga szerint barna/fehér por, az egyik leggyakoribb utcai elnevezése ezért „barna”. A heroin akut intoxikációját közvetlenül az injektlás után intenzív eufória („*flash*”), melegségérzet, elégedettség jellemzi, majd a fogyasztó hamarosan átkerül egy éberálm-szerű állapotba („*on the nod*”, avagy „*sztundulás*”), amelynek során egyes használók kognitív funkciói erősen korlátozottak. Mások viszont energikusnak érzik magukat. A heroint a közvélemény és a szakemberek jelentős része egyértelműen „a” legveszélyesebb pszichoaktív szernek tartja (talán egyedül a crack-kokain vetélkedhet vele ezért a címért). A társadalom által észlelt és a tudományosan igazolható valós kockázatok között azonban gyakran nagy különbségek fedezhetők fel. A herointól való rettevésnek történeti és kulturális okai vannak, ezek elemzésétől ezúttal eltekintünk, viszont bemutatjuk azokat az anomáliákat, amelyek a heroin veszélyességéről kialakított általános képet jellemzik, illetve azokat a tényezőket, amelyek még a tudományos igényű kockázatelemzést is gyakran megtévesztik. Ezek a vizsgálatok ugyanis elmulasztják figyelembe venni a **rendszerspecifikus** és **szerspecifikus** kockázatok elkülönítését. **Elemzésünk célja nem az, hogy a heroin használatának kockázatait bagatellizáljuk, hanem hogy bemutassuk azt a módot, ahogyan a kockázatok félreértése a kockázatok növeléséhez vezethet.**

A heroinnak tulajdonított akut és krónikus egészségügyi ártalmak közül a következőket emelhetjük ki:

1. A túladagolás magas kockázata (akut egészségügyi)
2. Erős dependencia súlyos fizikai elvonási tünetekkel (krónikus egészségügyi)
3. HIV/AIDS és hepatitis fertőzés (akut egészségügyi)
4. A vénák fertőzése, az immunrendszer és a fogak károsodása (krónikus egészségügyi)
5. A pszichomotoros és kognitív funkciók csekély mértékű károsodása (krónikus egészségügyi)
6. Bűnözés, munkanélküliség, hajléktalanság (szociális)

Nem vitatjuk, hogy ezek közül a kockázati források közül **mindegyik valós veszélyt jelent** a heroint **jelenleg hazánkban** használó emberekre – ugyanakkor szeretnénk bemutatni azt, hogy **egyikük sem tekinthető pusztán szerspecifikus hatásnak**, olyannak, amely a fogyasztó

szociális helyzetétől és a drog használatának jogi szabályozásától (tehát a rendszer-elemekről) függetlenül bontakozik ki.

1. Herointúladagolás

A heroin alapvetően nem mérgező anyag: a szokásos emberi tudatmódosításhoz használt dózis (kb. 10 milligramm) sokszorosára lenne szükség ahhoz, hogy megöljön egy emberi lényt – a halálos adag pedig jóval magasabb a függők esetében, akiknél kialakult a szer iránti tolerancia.¹ Bár természetesen etikai okokból lehetetlen pontos kísérlettel megállapítani a halálos dózis nagyságát, azt a tudósok több száz milligrammra teszik, bár vannak feljegyzések arról, hogy nem függő személyek túlélték ennél nagyobb mennyiségű szer használatát is. Felnőtt majmok meggyilkolásához testsúlykilogrammonként hét-nyolc milligramm heroin intravénás beinjekciójására volt szükség egy laboratóriumi kísérletben, ennek alapján a tudósok arra következtetnek, hogy az embereknél a halálos dózis körülbelül 500 milligrammra tehető. Mikor Dr. Vincent P. Dole, az első new york-i metadonfenntartó program vezetője ilyen irányú kutatásokat folytatott, megállapította, hogy **egyes heroinfüggőknél még 200 milligramm tiszta heroin intravénás befecskendezése esetén sem jelentkezett semmilyen életet veszélyeztető tünet** (pl. légzésbénulás). Az úgynevezett heroin-túladagolás, mint a halál oka egészen a 40-es évekig gyakorlatilag ismeretlen volt az Egyesült Államokban – mégis, az 1950-es években a new york-i heroinfüggők körében regisztrált összes haláleset több mint a felét már a heroin-túladagolásnak tulajdonították, 1969-ben ez az arány 70%-ra, 1979-ben pedig 80%-ra növekedett! Mindeközben a heroin-fogyasztók körében az egyéb halálesetek aránya (fertőzések, gyilkosság, öngyilkosság stb.) nem növekedett számottevően. A „túladagolások” elterjedése a heroinhasználók körében drasztikusan megemelte (évente 1-3%) a mortalitást. Hogyan lehetséges akkor, hogy bár a heroin halálos dózisa extrém nagy mennyiség, mégis, évente több ezer esetben regisztrálnak „heroin túladagolások” haláleseteket a halottkének?

Darke és Zador (1996) az *Addiction* c. folyóiratban publikált cikkében² áttekintette a túladagolások halálesetekkel kapcsolatos vizsgálatokat, és rámutatott arra, hogy ezekben az esetekben számos **közös elem** van:

- az esetek többségében (több mint fele) a „túladagolás” tünetei viszonylag lassan bontakoznak ki, az első tünetek letargia és kábultság, majd kóma. **A haldoklás gyakran akár több óráig is elhúzódhat.**

- a közhittel ellentétben a heroin-túladagolás sokkal ritkább a tapasztalatlan, kezdő heroinhasználók körében, **a halálos túladagolások áldozatainak túlnyomó többsége tapasztalt** (átlagosan 5-10 éves karrier), **idősebb** (átlagéletkor 30 év) használó.
- a legtöbb túladagolást elszenvedő használó **férfi** – bár ez nem meglepő, mivel a férfiak egyébként is felülreprezentáltak a heroinhasználók körében.
- a vizsgálatok szerint a túladagolások többsége **társaságban** történik.
- az eseteknek pusztán a töredékében (10%) kerül sor orvosi beavatkozásra a halált megelőzően – a jelenlevők **ritkán hívják ki a mentőket**.

Darke és Zador ezután számba veszi azokat a teóriákat, amelyek a „túladagolások” haláleseteket magyarázzák:

- **Valódi túladagolás:** a közkeletű nézet szerint a halálos túladagolások fő oka a heroin szokatlanul magas koncentrációja miatt történik, a vér ópiát-koncentrációja túl magasra emelkedik, és ennek következtében mérgezőes tünetek lépnek fel. A kutatók azonban rámutatnak arra, hogy ez a nézet hamis, mivel a túladagolások esetek többségében a halottkémi vizsgálat nem mutatott ki szokatlanul magas morfin szintet a vérben, illetve ez a szint meg sem közelítette a halálos dózist.
- **Szennyezőanyagok:** egy másik elmélet szerint a halál nem a heroin farmakológiai hatásainak következménye, hanem azok a toxikus adalékanyagok okozzák, amelyekkel az illegális heroint „felütik” a magasabb profit érdekében. A toxikológiai vizsgálatok kimutatták, hogy az illegális heroin valóban gyakran szennyezőanyagokkal van feldúsítva, ezek közül az egyik leggyakoribb szer a kinin. Bár a kinin valóban előfordul a halálos túladagolások jelentős részénél, mégis, számos esetben a toxikológiai vizsgálatnak nem sikerült kimutatnia ilyen anyagokat a használt heroinban, így a szennyezőanyagok csupán a túladagolások esetek egy részére szolgáltatnak magyarázatot.
- **Politoxikománia:** a harmadik elmélet arra mutat rá, hogy a heroinhasználók körében gyakori az olyan központi idegrendszer depresszánsok használata, mint például a benzodiazepinek és az alkohol – ezek pedig a heroinnal együtt halálos koktélt alkothatnak. Ezt a magyarázatot erősíti az a tény, hogy a heroin-túladagolások esetek túlnyomó többségében a heroin mellett más drog fogyasztására is sor került. A különféle felmérések mindegyike azt tanúsítja, hogy a túladagolások haláleseteknek kb. 20-40 százalékában mutattak ki kizárólag morfin a vérben. Ráadásul azokban az esetekben, ahol például

alkohollal kombinált ópiáthasználat történt, ott a vér morfinszintje átlagosan jóval alacsonyabb volt.

A szerzők végül arra a konklúzióra jutnak, hogy „az esetek túlnyomó többségében a vér morfinszintje önmagában nem felelős a ’túladagolás’ bekövetkeztéért. Úgy tűnik, a ’túladagolások’ nagy részét valójában polidroghasználat okozza ... A ’túladagolás’ kifejezést tehát helytelenül alkalmazzák a heroinnal kapcsolatos halálozások jelentős részére.” **A túladagolások halál kockázata tehát nem tekinthető pusztán szerpspecifikus kockázatnak, számos rendszerspecifikus kockázati tényező megfigyelhető:**

- **Szociális-medikális kontroll:** a metadon-fenntartó programokban részt vevő heroinfüggők körében a túladagolások halálesetek száma elenyésző azokhoz képest, akik nem vesznek részt ilyen programban (bár a metadon is ópiát, és illegális használatát éppúgy túladagolások esetek kísérik). Az **orvosilag kontrollált ópiát-fogyasztás** tehát egyértelműen kockázatcsökkentő, az „utcai” használat pedig kockázatnövelő tényező.
- **Használat módja:** az **intravénás használók** körében a túladagolások esetek száma jóval magasabb, mint a **heroint szívók** („sárkányeregetés”) körében. Ahol olcsóbb és jobb minőségű heroinhoz hozzáférhetnek a fogyasztók, ott az intravénás használat aránya alacsonyabb, így a túladagolások halálesetek száma is kisebb.
- **Hozzáférés az orvosi ellátáshoz:** a túladagolások miatti halálesetek nagy része megelőzhető lenne, ha gyorsan megérkezne az orvosi segítség. A mentők kihívásának elmulasztása egyértelműen **a heroinfogyasztók kriminalizációjának és stigmatizációjának** eredménye.

2. Heroinfüggőség

A korábbi fejezetekből kiderült, hogy a heroint (és a többi opiátot) a legtöbb tudományos vizsgálat **a legaddiktívabb pszichoaktív szerek kategóriájába sorolja, függőségi potenciálját rendkívül magasra helyezi.** A vizsgálatok a függőségi potenciált egyértelműen **szerspecifikus tulajdonságnak** tartják. A nemzetközi szakirodalom domináns áramlata a függőséget progresszív betegségként kezeli, amely egy bizonyos szer abúzív használatából fakad és alapvetően a szer pszichofarmakológiai hatásainak következménye. A nemzetközi szakirodalom beható tanulmányozása azonban rávilágít arra, hogy **a függőségnek is számos rendszerspecifikus eleme van,** magyarán a függőség kialakulása és lefolyása nem független a

szocio-kulturális kontextustól. A problematika bemutatásához feltétlenül szükséges a függőség jelenlegi koncepciójának **történeti dimenzióba** helyezése.

A függőség úgynevezett betegség-modellje **új keletű teória**: egyes történeti antropológiai kutatások szerint maga az „addikció” (*addiction*) kifejezés sem volt ismeretes a 18. század előtt, mikor Észak-Amerikában zászlót bontott az ún. józansági mozgalom, amely megkísérelte száműzni a pszichoaktív szerek (elsősorban az alkohol) használatát az emberi civilizációból.³ Az egyik első tudós, akik az alkohol mértéktelen használatát betegségként ábrázolta, Benjamin Rush (1745-1813) amerikai orvos volt.⁴ A 19. században azonban még az az elképzelés volt az uralkodó, mely szerint a függőség az emberi akaraterő gyengeségéből származik (akrázia). A huszadik században Morton Jellinek (1890-1963) amerikai pszichiáter fejlesztette tovább a betegség-modellt, amely amerikai típusú prohibítív drogpolitikai modell térhódításával párhuzamosan vált uralkodóvá a nemzetközi tudományos életben. Jellinek szerint a drogfüggőség **gyógyítható** betegség – így az általa kidolgozott rendszer rendkívül fontos **ideológiai önigazolást** nyújt a drogfüggőség mint betegség megelőzésén és gyógyításán dolgozó szakemberek és terápiás közösségek (például a Névtelen Narkománok) számára. A drogfüggőség kialakulását és lefolyását meghatározó tényezőt elsősorban az adott szer farmakológiai hatásaiban véli felfedezni, a szociális és kulturális tényezők rovására (hiszen például az influenza sincsen tekintettel szociális helyzetre vagy kultúrára).

A 80-as és 90-es években az Egyesült Államok kormánya rendkívül nagy összegeket költött a drogfüggőség neurobiológiáját vizsgáló kutatásokra, mivel ezektől várta azokat az egzakt tudományos eredményeket, amelyek a drogfüggőség, mint betegség „gyógymódjának” alapját képezhetik. Ezt a megközelítést a kritikusok **„biológiai redukcionizmusnak”** nevezték, mivel megpróbálta neurobiológiai képletekbe redukálni a függőség komplex jelenségét.⁵ Alan Leshner, a drogokkal kapcsolatos kutatásokra szánt állami pénzeket elosztó kormányzati intézmény, a Nemzeti Drogabúzus-Elleses Intézet (NIDA) akkori igazgatója a kilencvenes évek végén egyenesen olyan „krónikus, visszaeső **agybetegségnek**” (*brain disease*) nevezte az addikciót, amit „kényszeres droggerésés és használat jellemez”.⁶ Az orvostársadalom számára a függőség betegség-modelljének hivatalos pszichiátriai kodifikációját az jelentette, amikor pszichés rendellenességeket leíró és definiáló DSM kézikönyvbe felkerült két új rendellenesség-forma az egyes szerekkel kapcsolatban, az **abúzus** és a **dependencia**. Az abúzus „problémás droghasználat”, amelynek logikus következménye a dependencia (fizikai függőség) kialakulása.

<p style="text-align: center;">Dependencia</p> <p style="text-align: center;"><i>(legalább három 12 hónapon belül)</i></p>	<p style="text-align: center;">Abúzus</p> <p style="text-align: center;"><i>(legalább egy 12 hónapon belül)</i></p>
<p>Tolerancia (a fogyasztott mennyiség észlelt növekedése, a hatás észlelt csökkenése)</p> <p>Jellemző elvonási tünetek; szerhasználat az elvonási tünetek enyhítésére</p> <p>A szernek a fogyasztó szándékánál nagyobb mennyiségű és hosszabb idejű használata</p> <p>Tartós vágy vagy ismétlődő sikertelen törekvés a szerhasználat felfüggesztésére</p> <p>A megszerzés, használata vagy felépülés hosszú időt/sok energiát vesz igénybe</p> <p>Fontos szociális, munkahelyi vagy rekreációs tevékenységek feladása vagy csökkentése</p> <p>Folyamatos használata a negatív következmények ismerete ellenére (pl. a kötelességek teljesítése, fizikailag veszélyt jelentő használata)</p>	<p>Ismétlődő használata, amely alapvető munkahelyi, otthoni vagy iskolai kötelezettségeknek való meg nem felelést eredményez</p> <p>Ismétlődő használata fizikailag veszélyes szituációkban</p> <p>Ismétlődő jogi problémák a szerhasználattal kapcsolatban</p> <p>Folyamatos használata a tartós vagy ismétlődő szociális vagy interperszonális problémák ellenére, melyeket a szer okoz vagy súlyosbít</p>

Bár senki sem vonja kétségbe, hogy léteznek problémás szerhasználati minták, és hogy ezek gyakran az egyén fizikai és szellemi leépülését eredményezik, **számos kutató erősen vitatja azt a tézist, miszerint itt egy progresszív betegségről lenne szó**, amely genetikai-biológiai tényezőkre vezethető vissza. A betegség-moddal szembeni első kritikák a 60-as években fogalmazódtak meg, amikor Lee N. Robins és Norman E. Zinberg vietnámi veteránok körében folytatott vizsgálatok alapján kiderítették, hogy a súlyos heroinfüggőként számon tartott emberek egyik napról a másikra felfüggeszthetik szerhasználati szokásukat – amennyiben gyökeresen megváltoztatjuk az életkörülményeiket. Zinberg volt az első, aki felhívta a közvélemény figyelmét arra, hogy a „drogfüggőség” jelensége alapvetően három tényezőn alapul, a **drog**, a droggal

szembeni **belső attitűd** (*set*) és a droghasználat **környezete** (*setting*): a három tényező közül gyakran messze nem a drog a legjelentősebb. Ez teszi lehetővé, hogy más, biológiai eredetű betegségekkel szemben a függők körében magas az „öngyógyulások” (a mindenféle kezelés nélkül a szerhasználattal felhagyók) aránya. Thomas Szász magyar származású amerikai pszichiáter azt is tagadja, hogy tudományosan megalapozott különbséget lehetne tenni függőség (*addiction*) és puszta szokás (*habit*) között. A kérdés számára az: miért akar valaki különbséget tenni a kettő közé? A különbségtevés ugyanis véleménye szerint azt szolgálja, hogy egy bizonyos szokást folytató emberek csoportját a társadalom megbélyegezze. Szász szerint az addikció egy metafora.⁷ Hasonló kritikát fejt ki az addikció betegség-központú felfogásával szemben számos más pszichológus, pszichiáter és társadalomtudós, így Levy Bryant, Stanon Peele, Peter Cohen és John Booth Davis.⁸

A terminológiai vitáktól eltekintve komoly kritika érte a függőség neurobiológiai kutatásának bevett **metodológiai alapelveit** is. A fizikai függőség kimutatására ugyanis a természettudósok gyakran folytatnak olyan laboratóriumi állatkísérleteket, amelyek a fogva tartott állatok számára hozzáférhetővé teszik egy pszichoaktív szer fogyasztását, és megvizsgálják, hogy azok milyen intenzitással adagolják maguknak az anyagot. A droghasználati szokások változásait (a droghasználati karrier kiteljesedését) aztán különféle neurobiológiai folyamatokkal magyarázzák, amelyet a szerhasználat vált ki a szervezetben. A Stanford Egyetem farmakológia professzora és az addikció-kutatás egyik legnagyobb szaktekintélye, Avram Goldstein 1979-ben így írja le az ilyen kísérleteket:

„Ha egy majomnak rendelkezésére áll egy kar, amelynek lenyomásával heroin injektálhat magának, akkor rendszeres heroinfogyasztási mintát alakít ki – valódi függőséget – amely átveszi a normális hétköznapi tevékenységei felett a prioritást ... Mivel ez a viselkedés számos más állatfajnál is megfigyelhető (különösen patkányoknál), arra kell következtetnem, hogy ha a heroin könnyen hozzáférhető volna mindenki számára, ha nem létezne semmiféle szociális nyomás a heroinfogyasztás helytelenítésére, akkor az emberek nagy számban válnának heroinfüggővé.”⁹

Az ilyen típusú kísérletek módszertanát a kanadai Simon Fraser Egyetem kutatója, Bruce K. Alexander pszichológus már a 70-es években megkérdőjelezte az ún. Patkánypark-kísérlettel. Ennek során Alexander azt vizsgálta, hogy a laboratóriumi patkányok droghasználati szokásaira vajon milyen hatással jár a környezetük megváltoztatása. Ezért létrehozott egy 18,6 négyzetméteres kifutót a patkányok egy csoportja számára, amelyet különféle tartozékokkal (labdák, kerekek, olyan hely ahova elvonulhatnak) és bőséges étellel látott el. Alexander először szokványos laboratóriumi ketrecben 57 napon keresztül folyamatosan morfin-

hidrokloriddal injekciózta az állatokat, majd elhelyezte őket a Patkányparkban, ahol lehetőségük nyílt választani a tiszta víz és a morfin között. A patkányok meglepő módon a legtöbbször nem az ópiátot, hanem a tiszta vizet választották. Bár a Patkánypark-kísérletet a betegség-modellt favorizáló tudományos közvélemény fanyalogva fogadta annak metodológiai hibáira hivatkozva, annak fő megállapítása valószínűleg helytálló: **a függőség kialakulása környezetfüggő, és nem pusztán biokémiai folyamat.**

Ha tehát azt szeretnénk megtudni, hogy egy bizonyos pszichoaktív szer milyen valószínűséggel fog problémás használati mintákat produkálni (akár betegségnek tartjuk a függőséget, akár pusztán emberi viselkedésmintának), a pszicho-farmakológiai hatásmechanizmus pusztán egyik eleme a képletnek. Ez természetesen nem zárja ki azt a tényt, hogy az egyes szerek ugyanolyan társadalmi környezetben, ugyanolyan használati forma és használói csoport esetén különféle dependenciapotenciállal rendelkezhetnek. Így például a heroin és a marihuána, illetve a dohány és a kávé függőségi potenciálja között lényeges különbségek vannak. **A függőség mint kockázat és veszély azonban speciális értelmezést igényel, mivel nem tekinthető olyan direkt szerspecifikus hatásnak, mint ahogyan egy vírus fertőzést okoz.**

3. HIV/AIDS és hepatitis fertőzés

A kockázatoknak ez a típusa, a vér útján fertőző betegségek (*blood born diseases*) terjedése alapvetően két tényezőnek tudható be. Először is, a drog pszichofarmakológiai hatásai növelhetik a **kockázatvállaló szexuális magatartásformák** előfordulását. Ez a kockázat azonban a heroin esetében nem számottevő, más drogok, mint például az alkohol vagy a kokain használata sokkal inkább összeköthető a védekezés nélküli szexuális kapcsolatok létesítésével. Emellett elmondható az is, hogy kutatások bizonyítják, hogy a jó minőségű óvszerek könnyű hozzáférhetőségével ezeket a kockázatokat is minimalizálni lehet, tehát nem maga a szexuális kapcsolat, hanem annak védekezés nélküli formái jelentenek veszélyt. A heroin esetében jóval fontosabb az egyik legelterjedtebb fogyasztási móddal, az injekciós használattal járó fertőzési kockázat: az **injekciós felszerelés megosztása.**

Az injekciós droghasználat (IDH) a HIV transzmissziójának fő kockázati forrását jelenti a világ számos országában. A világ összesen 136 országából érkezett jelentés injekciós droghasználatról, ebből 114 országban az injekciós használat terjedésével párhuzamosan a HIV/AIDS terjedése is felgyorsult.¹⁰ Bár egyes országokban a HIV jelenleg még elsősorban a droghasználó közösséget

érinti, a szexuális transzmisszió – lévén, hogy a legtöbb injekciós droghasználó fiatal korú és szexuálisan aktív – hidat képezhet a nem droghasználó népesség felé. Ha azonban azt vizsgáljuk, hogy miként hat a társadalmi és jogi környezet az ilyen típusú kockázatvállaló magatartásformák alakulására, jelentős különbségeket tapasztalhatunk. A felszerelés megosztása miatti új fertőzések száma jóval magasabb azokban az országokban, ahol a steril injekciós felszereléshez való hozzáférhetőséget az állam korlátozza, illetve ahol az injekciós droghasználóknak jelentős stigmával és büntetőjogi fenyegetettséggel kell megküzdeniük. Jó példát szolgáltat erre az, hogy a világ leggyorsabban növekvő HIV/AIDS járványa napjainkban már nem Afrikában dühög, hanem Kelet-Európában, ahol a nagyszámú injekciós droghasználó népesség számára az ópiát-szubsztitúciós és tűcsere-programok rendkívül nehezen vagy egyáltalán nem férhetők hozzá. Nyugat-Európában a HIV/AIDS járvány terjedését jelentősen lelassította az a tény, hogy a heroinfoogyasztók nagy részét lefedik a tűcsere-szolgáltatások és a metadonfenntartó programok, a fogyasztók pedig már nem szerepelnek a rendőrségi akciók prioritásai között.¹¹ **Az injekciós droghasználói magatartás tehát a fecskendőmegosztás kockázatát hordozza magában, azonban a fecskendőmegosztás veszélyének nagysága nagyban függ a droghasználók szociális integrációjának mértékétől.**

4. Az általános egészségi állapot (fogak, immunrendszer, máj stb.) károsodása

A hosszú távú, intenzív ópiáthasználat egészségügyi hatásaival kapcsolatos **közhiedelmeket** az Egyesült Államok Legfelsőbb Bíróságának 1962-es határozata foglalja össze a legjobban:

"A megrögzött drogfüggő olyan, mint az élőhalott... Fogai elrohadtak, étvágya oda, gyomra és emésztése sem működik rendesen. Epehólyagja gyulladt, szemének és bőrének színe olyan sárga, mint az epebajosoké, egyes esetekben ornyálkahártyája lángoló vörös, orrcimpáin keresztül nehéz a lélegzés. Vérében alacsony az oxigénszint, hörghurut és tuberkolózis alakulhat ki. A jó tulajdonságok eltűnnek, rosszak veszik át a helyüket. A nemi szervek károsodnak. A vénák begyulladnak és vörös sebek jelennek meg a karon. Kelések és tályogok csúfítják a bőrt, a test sajgó fájdalomtól remeg. Az idegek felmondják a szolgálatot, rosszindulatú állkapocsrángás jelenik meg. Képzelt és fantasztikus félelmek tartják rettegésben az elmét, s néha elmebetegséghez vezethetnek. A halál gyakran túl korán érkezik ... Ilyenek a drogfüggő kinszenvedései, ilyen, ha valaki élőhalott."¹²

Sajnos a jogalkotók és jogalkalmazók túl gyakran támaszkodnak ilyen hiedelmekre. A hosszú távú ópiát-használatnak ezen ékesszóló beszámolóban említett káros hatásai mégis sokkal inkább köthetőek az **illegális heroinfoogyasztók életstílusához**, például az alultápláltság és a hajléktalanság magas előfordulásához. Az ópiátok hosszú távú rendszeres használata **önmagában nincs jelentős káros hatással a szervezetre**. Ezt tanúsítják azok a kutatások, amelyeket a legális

ópiát-fenntartó programokban részt vevő, vagy ópiátokat hosszú távon gyógyászati célból fogyasztók körében folytattak. Ezeket a vizsgálatokat először az amerikai Fogyasztóvédelmi Unió foglalta össze 1972-es jelentésében.¹³ Ez a vizsgálat sorra veszi azoknak a vizsgálatoknak az eredményeit, amelyeket az 1920-as években folytattak az Egyesült Államokban – az akkor még legálisan működő – heroinfenntartó programok páciensei körében. Egészen 1924-ig ugyanis számos államban működtek olyan klinikák, ahol a heroinfüggők orvosi felírásra törvényesen hozzájuthattak a személyes napi dózisukhoz. Light és Torrance 1929-ben *Ópiumfüggőség* címmel megjelent munkája például, bemutatja azt a 861, zömében heroinfüggő (20 százalékban más ópiátokat fogyasztó) férfi körében folytatott kutatást, amely a hosszú távú intenzív ópiáthasználat egészségügyi következményeit vizsgálta. A kutatás résztvevőit számos orvosi vizsgálatnak vetették alá a kutatás elején és végén, például mérték a testsúlyukat, a különféle testi funkciók változásait, a szervek esetleges roncsolódását. A kutatók a következő konklúziót vonták le:

"A vizsgálat azt mutatja, hogy a ópiátfüggőséget nem lehet fizikai degenerálódással vagy fizikai károsodással jellemezni, hacsaknem a függőséggel magával. Nincs bizonyíték a keringési rendszer, máj, vese és endokrin rendszer károsodására. Ha figyelembe vesszük azt, hogy ezeknek a fogyasztóknak a többsége legalább öt, egyesek már húsz év óta kábítószerfüggők, ezek az eredmények nagyon jelentősek."

A new york-i Bellevue Kórházban folytatott kísérlet hasonló eredményekhez vezetett. Dr. George B. Wallace a tanulmány következtetéseit így foglalta össze: „Kimutattuk, hogy az ópium illetve annak származékainak hosszú távú használata nem eredményezett kimutatható szervi elváltozást. Ha a függőktől nem vontuk meg az ópiumadagját, akkor nem mutatott semmilyen a nem függőktől eltérő viselkedést.” Ami a fogak károsodását illeti, a vizsgálatok szerint ez szintén az életmódbeli tényezők következménye: a helytelen táplálkozás és nem kielégítő higiénias szokások egyaránt a fogak romlásához vezetnek. Bár az ópiátok valóban csökkentik a nyáltermelődést a szájüregben, és ez hosszú távon a fogak romlását eredményezheti, az ópiátok farmakológiai „fogrontó” hatására ugyanakkor nincs bizonyíték. Egy brit kolumbiai kutatás például a börtönben fogva tartott heroinhasználók fogainak romlását nem találta súlyosabbnak, mint a többi, hasonló körülmények között élő fogva tartottét.¹⁴

Az ópiátok szervkárosító hatását az is kétségesse teszi, hogy a legtöbb államban törvényesen működő, **fenntartó metadonkezelésen részt vevő páciensek nem tapasztalnak semmiféle hosszú távú egészségkárosító hatást**, holott a metadon is ópiát, biokémiai hatásmechanizmusa nem tér el szignifikánsan a heroinétól. A metadonfüggő terhes nők magzatai a megfelelő orvosi kontroll biztosítása esetén nem károsodnak, és bár az újszülött ópiát-dependenciával jön a világra,

viszonylag könnyen detoxifikálható a Paregoric nevű ópiát-készítmény segítségével (ezt a gyógyszert a 19. században széles körben használták a síró gyermekek nyugtatására).¹⁵

5. Szocális ártalmak: bűnözői életforma

A heroin pszichofarmakológiai hatásaira nem jellemző az erőszakos viselkedés vagy a törvénytisztelet csökkenése. Míg az ENSZ WHO 1998-as összehasonlító vizsgálata szerint „meglehetősen szilárd bizonyítékunk van arra nézve, hogy az elfogyasztott alkohol arányában növekszik az erőszakos bűncselekmény elkövetésének valószínűsége, legalábbis a népesség egyes csoportjainál,” addig az ópiátoknál ez a valószínűség minimális.¹⁶ A heroinhasználathoz mégis jelentős bűnözés kapcsolódik a világ minden részén. A heroinhoz köthető bűnözés **két típusát** különböztethetjük meg:

1) **Szisztematikus bűnözés:** az illegális heroinpiac szereplői számára nincsenek legális problémamegoldó csatornák, miközben a heroin illegális forgalmazása óriási profitot eredményez. Szükségszerű, hogy a feketepiacot uraló bünszervezetek vagy bűnözők erőszakos konfliktusokba keveredjenek a piac feletti uralomért és a jogalkalmazó hatóságok ellen vívott küzdelem során. A szisztematikus bűnözés egyértelműen nem szerspecifikus, hiszen minden illegális szernél megfigyelhető (az amerikai Alkoholtilalom idején az alkoholnál is az volt).

2) **Beszerzési bűnözés:** a feketepiaci heroin drágasága miatt a heroinhasználók jelentős része csakis bűncselekmények árán szerezheti be magának a fenntartáshoz szükséges napi dózist. A heroinhasználók problémás, marginalizált csoportja ezért bűnözői életstílust alakít ki.

Goldstein (1989) szerint a new york-i **heroinnal kapcsolatos gyilkosságok nagy részét (74%) az illegális drogpiacon „rendszeres tényezőinek”** (*systemic factors*) hatására követték el (pl. rivális drogbandák közötti harc, besúgók elhallgattatása, adósságbehajtás stb.). A 414, droggal összefüggő gyilkosság közül 10-et (2.5%) követték el illegális drogok hatása alatt. Hogy ezek a gyilkosságok közvetlenül a drogok pszicho-farmakológiai hatásának (agresszió, paranoia stb.) köszönhetőek-e, azt nehéz megállapítani longitudinális esettanulmányok nélkül.¹⁷ **A heroinhasználók által elkövetett bűncselekmények túlnyomó többsége a beszerzési bűncselekmények közé tartozik,** amelyek többnyire csekélyebb, nem erőszakos vagy elleni bűncselekményekből áll. Kaplan szerint a heroin illegalitása bűnözésre készíti a fogyasztók jelentős részét, mivel 1, a drog árát magasán tartja, s ez többletforrásokat követel meg a

fogyasztótól; 2, a tartós munkaviszony fenntartását megnehezíti, mivel a drog beszerzése sok időt és erőforrást igényel; 3, a rendőrség zaklatásai miatt nehéz fenntartani a munkaviszonyt; 4, a drogfogyasztót a bűnözői szubkultúrákba kényszeríti.¹⁸

6. Heroinfenntartás: a veszély csökkentése

Bár egészen a huszadik század közepéig a heroinfüggők számos országban törvényesen juthattak hozzá a napi adagjukhoz, az ENSZ kábítószer-egyezményei jelentősen szűkítették ezeknek a programoknak a lehetőségeit. Nagy-Britanniában egészen a 70-es évekig jelentős számú fogyasztó szerezte be törvényesen a heroin adagját a házi orvosától, az új drogtörvény elfogadásával azonban a számuk minimálisra csökkent. A kilencvenes évek második feléig kellett várni arra, hogy Nyugat-Európában ismét népszerűvé váljon a heroinfenntartás koncepciója – ennek okait egyértelműen abban kell keresni, hogy az ENSZ konvenciók által promotált büntető-igazságszolgáltatási eszközök elégtelenek bizonyultak a társadalom által észlelt, heroinfogyasztással kapcsolatos problémák megoldására. Sőt, a politikai döntéshozók és a közvélemény egy része kezdte felismerni azt, hogy a jelenség „föld alá” kényszerítése csak ront a helyzeten. **A heroinfenntartó programok fő célja, hogy minimalizálják a heroin illegális használatának rendszerspecifikus egészségügyi és szociális ártalmait.**

Az első heroinfenntartó programokat Svájcban vezették be: a programba csak olyan használókat vettek fel, akik elmúltak 20 évesek, minimum 2 éves intravénás használati múlttal tekintettek vissza, és legalább kétszer sikertelenül próbáltak más kezelési formákat teljesíteni (a programba végül bekerült 800 fogyasztó átlagéletkora 33 év volt és átlagosan 12 éve injektáltak heroint). Olyan használók kezdtek el tehát a kezelést, akik már jócskán megtapasztalták az illegális heroinhasználat fentebb leírt ártalmait: többségük rossz egészségügyi állapotban volt és bűnözésből tartotta fenn magát. A páciensek az év 365 napján gyárilag előállított és bevizsgált heroint kaptak, a dózissal kapcsolatban pedig nem állítottak fel korlátozást. A fogyasztóktól napi 15 Frankos (kb. 10 USD) pénzügyi hozzájárulást kértek, amelyet a többség a szociális segélyből fizetett ki (ez az összeg az illegális piaci ár töredéke). A szert az épületben kellett intravénásan beadniuk az orvosi személyzet jelenlétében. A program során részletesen vizsgálták az alanyok egészségügyi és szociális helyzetének változásait. A kísérleti program végén a kutatók a következő megfigyeléseket tették:

- 18 hónappal a program elindulása után a páciensek 69%-a még kezelésben volt (ez az arány az összes többi kezelési programénál magasabb), a kiugrók mintegy fele pedig azért fejezte be a programot, hogy egy absztinenciát célzó kezelésben vegyen részt;
- bár a programban résztvevők eleinte igen nagy dózisokat használtak (500-600 milligramm/nap), a program időtartama alatt nem történt túladagolás: ez a tény alátámasztja azt a feltevést, miszerint az illegális piac bizonytalansági tényezői nagyban hozzájárulnak a túladagolások halálesetek kialakulásához;
- a résztvevők körében jelentősen (az első 6 hónapban 60%-al) csökkent a bűnelkövetések aránya: nem volt többé szükség bűncselekmények elkövetésére a napi adag biztosításának céljából;
- a munkanélküliek aránya 44 százalékról 20 százalékra csökkent: a heroinfoogyasztóknak alkalma nyílt változtatni azon az életformán, amely a napi adag illegális beszerzése körül forgott;
- a vizsgált időszakban mindössze 3 új HIV fertőzést regisztráltak, ezek valószínűleg nem a heroinhasználat, hanem illegális kokain-injektálás következtében történtek meg: a steril injekciós felszereléshez való hozzáférés tehát jelentősen csökkentette a népesség vulnerabilitását;
- a programban részt vevő heroinhasználók mentális egészségi állapotában jelentős javulást mutattak a kérdőíves vizsgálatok.

Az első svájci kísérleteket sok támadás érte, egyrészt az ENSZ kábítószerügyi szervezetei (INCB) részéről az egyezmények megsértése miatt, másrészt egyes tudósok részéről azért, mert nem találták kielégítőnek a hatásvizsgálat metodológiáját, különösen a kontroll-csoport hiányát kritizálták. A támadások azonban nem vezettek a heroinfenntartás bukásához, éppen ellenkezőleg: több ország kormánya is ennek hatására határozta el, hogy maga is próbát tesz a kezelésnek ezen formájával. A hatásvizsgálatok metodológiája azóta sokat fejlődött, és a későbbi kutatások alátámasztották a kísérletet vezető Uchtenhagen professzor és kollegái állításait: **az orvosilag kontrollált környezetben történő legális heroinhasználat jelentősen csökkenti azokat az ártalmakat, amelyekkel az illegális heroinhasználóknak kell szembenézniük.**¹⁹

Metebrian és kollégái a kilencvenes évek végén egy **brit heroinfelíró kísérlet** eredményeiről számoltak be.²⁰ Felmérték és összehasonlították a metadon- és heroinfenntartó kezelési formákban részesülő páciensek szociális és egészségügyi helyzetének változását a következő kritériumok segítségével:

- polidrog használat az elmúlt négy héten
- HIV kockázati magatartás
- Illegális droginjektáló kockázati magatartás
- Szexuális kockázati magatartás
- Szociális funkcionálás
- Bűncselekmények
- Pszichológiai zavarok
- Egészségügyi állapot

A heroinfelíró programban részesült használók ezen kritériumok mindegyikében javulást értek el, annál jelentősebben, minél több időt töltött az adott személy kezelésben. A használókat ellátó pszichológusok és orvosok szerint 12 hónap alatt a pácienseik jelentős pozitív változás következett be az általános mentális és fizikai egészségi állapot terén.

Spanyolországban hasonló sikereket ért el a heroinfenntartó kezelés. March és kollégái 2006-ban publikált cikkükben beszámolnak arról, hogy összehasonlították a metadon és heroin kombinált használatának a granadai heroinfüggőkre gyakorolt hatásait a metadonfenntartó kezelés hatásaival. Bár mindkét csoport jelentős pozitív változást mutatott a kutatók által meghatározott indikátorok (általános egészségügyi állapot, életminőség, drogaddikcióval kapcsolatos problémák, a heroin nem orvosi használata, HIV és HCV kockázati magatartás, pszichológiai, családi és szociális helyzet) alapján, a kísérleti csoportba tartozó használók körében jelentősebb javulást tapasztaltak a HIV kockázati magatartásban és az általános egészségügyi állapotban. A heroinfelíró programban részesülők ezen kívül kevésbé használtak illegális heroint és kevesebb időt töltöttek illegális tevékenységekkel. A kutatók szerint ezért a szociálisan kirekesztett heroinfoogyasztók számára a kezelésnek ez a formája különösen hatékony.²¹

Németországban a Szövetségi Egészségügyi Minisztérium (BMG) által támogatott országos vizsgálat szintén a metadon- és heroinfenntartó kezelés hatékonyságát vizsgálta krónikus heroinhasználók körében. A változásokat két kulcsindikátorral mérték, mindkettőben jelentős javulást tapasztaltak a kísérleti program résztvevői körében:

- A) Egészségügyi helyzet javulása – 12 hónappal a kezelés után átlagosan 20%-os javulás tapasztalható

- B) Illegális droghasználat csökkenése – 12 hónap alatt mindössze 2 pozitív vizeletminta vagy legalább 60%-os csökkenés a kérdőívek válaszaiban.

Az adatok szerint a heroinfenntartó kezelés mindkét mutató alapján sikeresebben teljesített, mint a metadonfenntartó kezelés, és jelentős javulást hozott a kliensek egészségügyi állapotában (heroin: 80%, metadon: 74%) és csökkentette az illegális drogok használatát (heroin: 69,1%, metadon: 55,2%).²²

Egy 2005-ben publikált **holland kutatás** az injektló heroinfenntartásban részt vevők csoportja mellett egy metadonfenntartó és egy inhaláló heroinfenntartó kontroll-csoportot is létrehozott. A kutatók arra következtetésre jutottak, hogy az absztinenciát célzó kezelésben korábban részt vett, de sikert el nem érő kliensek körében **a heroinfenntartó programok hatékonyabbak, mint a metadonfenntartó programok**. Az orvosilag felírt heroinprogram részt vevői körében a vizsgált időszakban itt három haláleset történt – ezek egyike sem volt összefüggésben a felírt heroinnal. A fogyasztók általános egészségügyi és szociális helyzete jelentős javulást mutatott a heroin-csoportban a metadon-csoportéhoz képest. Bár a legtöbb heroinhasználónál komoly légzőszervi problémák jelentkeztek, ezeket a kutatók egyértelműen annak tulajdonították, hogy a fogyasztók többsége erős dohányos is egyben. A heroinfenntartó kezelés költségei rendszerint meghaladják a metadonfenntartó kezelés költségeit: ennek oka azonban nem magának a heroinnak az előállítás költségeiben rejlik, ugyanis a heroint a gyógyszercégek olcsón és gyorsan elő tudják állítani. A heroinampullák jóval drágábbak, mint maga a heroin, ezenkívül mivel a heroint naponta többször is beviszik a fogyasztók, nőnek az infrastrukturális költségek (személyzet és helyszín biztosítása). Magának a heroinnak az előállítása a holland kísérletben is csupán a program költségvetésének töredékét (7-12 százalék) tette ki.²³

Összefoglalásként **két konklúzió** vonható le:

- A) **A heroinnak tulajdonított, szerspecifikusnak tartott számos kockázati tényező veszélyessége nagyban függ a használat társadalmi környezetétől, így az ártalom is jelentősen csökken ezeknek a környezeti tényezőknek a befolyásolásával.** A heroinhasználó képes arra, hogy optimális társadalmi környezet és politikai kontroll mellett viszonylag egészséges és szociálisan integrált életet éljen, bár a szerspecifikus kockázati tényezők még ideális környezeti tényezők esetén is éreztetik hatásukat – így a

társadalom jól felfogott érdeke az, hogy csökkentse annak kockázatát, hogy a heroinhasználók száma növekedjen.

- B) Mivel az illegális piac bizonytalansága egyértelműen növeli a heroinhasználat kockázatosságát, a heroinnal kapcsolatos tevékenységek kriminalizációjának fokozása az ópiátokhoz való legális hozzáférhetőség biztosítása nélkül ezeket az ártalmakat növeli és nem csökkenti. **Nem feltétlenül igaz tehát az az állítás, miszerint minél veszélyesebb egy drog, annál szigorúbb represszív intézkedésekre van szükség annak használatba vagy kereskedelembé kapcsolódott személyek ellen.** Egy olyan politikai szabályozási opció a legideálisabb a jogalkotó számára, amely úgy minimalizálja a potenciális új heroinfogyasztók számát, hogy közben optimális környezetet teremt a már használók számára, hogy egészségügyi és szociális helyzetüket javíthassák.

Bibliográfia:

¹ Edward M. Brecher and the Editors of Consumer Reports Magazine, *The Consumers Union Report on Licit and Illicit Drugs*, 1972.

² Shane Darke and Deborah Zador, „Fatal Heroin 'Overdose': A Review,” *Addiction* 12 (1996): 1765-1772.

³ Levine, H. G., „The discovery of addiction: Changing conceptions of habitual drunkenness in America” *Journal of Studies on Alcohol*, Vol. 39 No. 1, 1978. 143–74.

⁴ Benjamin Rush, *An Inquiry into the Effects of Ardent Spirits Upon the Human Body and Mind: With an Account of the Means of Preventing, and of the Remedies for Curing Them* (Philadelphia, 1790).

⁵ Stanton Peele, „Reductionism in the Psychology of the Eighties: Can Biochemistry Eliminate Addiction, Mental Illness, and Pain?” *American Psychologist* 36 (1981): 807-818.

⁶ Alan I. Leshner, „Addiction is brain disease, and it matters,” *Science* 278 (1997):45-47.

⁷ Thomas Szász, *Szertartásos kémia – Drogmitológiák* (Budapest: Új Mandátum Kiadó, 2001).

⁸ Stanton Peele, *The Meaning of Addiction: Compulsive Experience and its Interpretation* (Lexington: Lexington Books, 1985); J. B. Davies, *The Myth of Addiction: An application of the psychological theory of attribution to illicit drug use* (Char: Harwood Academic Publishers, 1992); Peter Cohen, „Vajon az addiktológus a nyugati ember voodoo-papja?” *Beszélő* X. évf. 2. szám, 2005. február

⁹ Avram Goldstein, „Heroin maintenance: A medical view. A conversation between a physician and a politician,” *Journal of Drug Issues*, 9 (1979): 341-347.

¹⁰ World Health Organization, *Management of Substance Abuse: WHO Drug Injection Study* (Geneva: WHO, 2003).

¹¹ Csernus Eszter – Sárosi Péter, „A HIV/AIDS járvány megfékezése az injekciós droghasználók körében,” *Addiktológia* 4 (2005): 338-369.

¹² Robinson v. California, 370 U.S. 660, 1962.

¹³ Edward M. Brecher and the Editors of Consumer Reports Magazine, *The Consumers Union Report on Licit and Illicit Drugs*, 1972.

URL: <http://href.hu/x/1zsb>

¹⁴ Light and Torrance, 332; George H. Stevenson et al., "Drug Addiction in British Columbia: A Research (University of British Columbia, 1956), 516.

¹⁵ New York State Committee of Methadone Program Administrators, *Regarding Methadone Treatment: A Review* (COMPA: New York, 1997).

¹⁶ *A Comparative Appraisal of the Health and Psychological Consequences of Alcohol, Cannabis, Nicotine and Opiate Use*, Ed. Wayne Hall, Robin Room, Susan Bondy, (WHO, 1995).

¹⁷ Goldstein, P.J., *Drug Related Crime Analysis – Homicide*. A report to the National Institute of Justice. 1989, Július.

-
- ¹⁸ Kaplan, K., *The Hardest Drug: Heroin and Public Policy* (Chicago: University of Chicago Press, 1983), 57.
- ¹⁹ Jürgen Rehm et al., „Az injekciózható heroin visszaeső opiátfüggőknek történő felírásának megvalósíthatósága, biztonságossága és hatékonysága: egy hatásvizsgálat eredményei” *Addiktológia* 2006. V. évf. 3. szám, 237-242.
- ²⁰ Nicky Metrebian et al., „Feasibility of prescribing injectable heroin and methadone to opiate-dependent drug users: associated health gains and harm reductions,” *Medical Journal of Australia* 168 (1998): 596-600.
- ²¹ March JC et al., „Controlled trial of prescribed heroin in the treatment of opioid addiction” *Journal of Substance Abuse Treatment* 31 (2006): 203-11.
- ²² Dieter Naber et al., *The German Model Project for Heroin Assisted Treatment of Opioid Dependent Patients – A Multicentre, Randomized, Controlled Treatment Study*. Hamburg: Centre for Interdisciplinary Addiction Research of Hamburg University, 2006.
- ²³ Wim van den Brink, *Medical Co-Prescription of Heroin: Two Randomized Controlled Trials*. Utrecht: Central Committee on the Treatment of Heroin Addicts (CCBH), 2002; Blanken P. et al., „Matching of treatment-resistant heroin-dependent patients to medical prescription of heroin or oral methadone treatment: results from two randomized controlled trials” *Addiction* 100 (2005): 89-95.

VII. A VESZÉLYESSÉG-BÜNTETÉS NEXUS DINAMIKÁJA

Az egyes pszichoaktív szerek veszélyességéről alkotott társadalmi kép a történelem során nagy szerepet játszott az adott drog fogyasztóival kapcsolatos attitűdök és jogszabályok alakulásában. A 16. században például az európai társadalomban élenken élt az a hit, hogy a **dohány mérgező növény**, használata pedig erkölcsileg és testileg is romba dönti a dohányost. Ennek következményeként Oroszországtól Angliáig majdnem minden állam a legszigorúbb büntetési tételekkel sújtotta a dohányosokat, és még a pápa is bullával tiltakozott a dohányzás „ördögi szokásának” terjedése ellen. Mikor a dohányzás veszélyességéről kialakított társadalmi kép megváltozott, a szigorú büntetőszankciók helyét a szabadkereskedelmi forgalmazás vette át. Egészen a huszadik század közepéig kellett várni, hogy a dohányzásról alkotott társadalmi kép ismét változni kezdjen – napjainkban pedig az európai államok ismét a piac korlátozásával és a fogyasztást visszaszorító intézkedésekkel próbálják megakadályozni a dohányzás terjedését. Hasonló utat járt be a **kávé**: mikor a 16. században az első kávézók megjelentek az Oszmán Birodalom keleti határán, a helyi klérus és világi hatalom represszív intézkedésekkel válaszolt, mivel a kávézás szokását egy deviáns kisebbséghez kötötte, ami veszélyt jelent a társadalmi értékrend integritására. Napjainkban azonban a kávézás olyannyira hétköznapi szokásnak számít mind Keleten, mind Nyugaton, hogy még az amerikai pszichiáterek kézikönyve, a DSM-IV sem sorolja a koffeinfüggőséget a listázott dependenciák közé. A **teát** egyes brit orvosok kezdetben a testet és lelket roncsoló veszélyes kábítószernek minősítették – a teázás a ma embere számára ártalmatlan, kedves szokás. Az **alkohol** veszélyességével kapcsolatos veszélyérzet az Egyesült Államokban a 20. század elején hágott tetőfokára és a szövetségi alkoholtilalom (1919-33) bevezetésében kulminálódott. A **marihuánát** sokáig viszonylag ártalmatlan gyógyszernek tekintették az amerikai társadalomban, a 30-as évek végén azonban a marihuánát szívó mexikói vendégmunkások beáramlásának hatására a kormány marihuána-ellenes propagandába kezdett, a marihuánát az elmebetegség, a homoszexualitás és a gyilkosságok okaként állítva be.

A történelmi példák száma kifogyhatatlannak tűnik: az egyes pszichoaktív szerek veszélyességéről alkotott kép változása gyakran a szeren kívüli társadalmi okokra vezethető vissza, az adott szerrel kapcsolatos **veszélyérzet teljes hiánya** pedig gyakran átcsap a drog és használója **démonizációjába**, amely jellegzetes közös elemeket mutat fel:

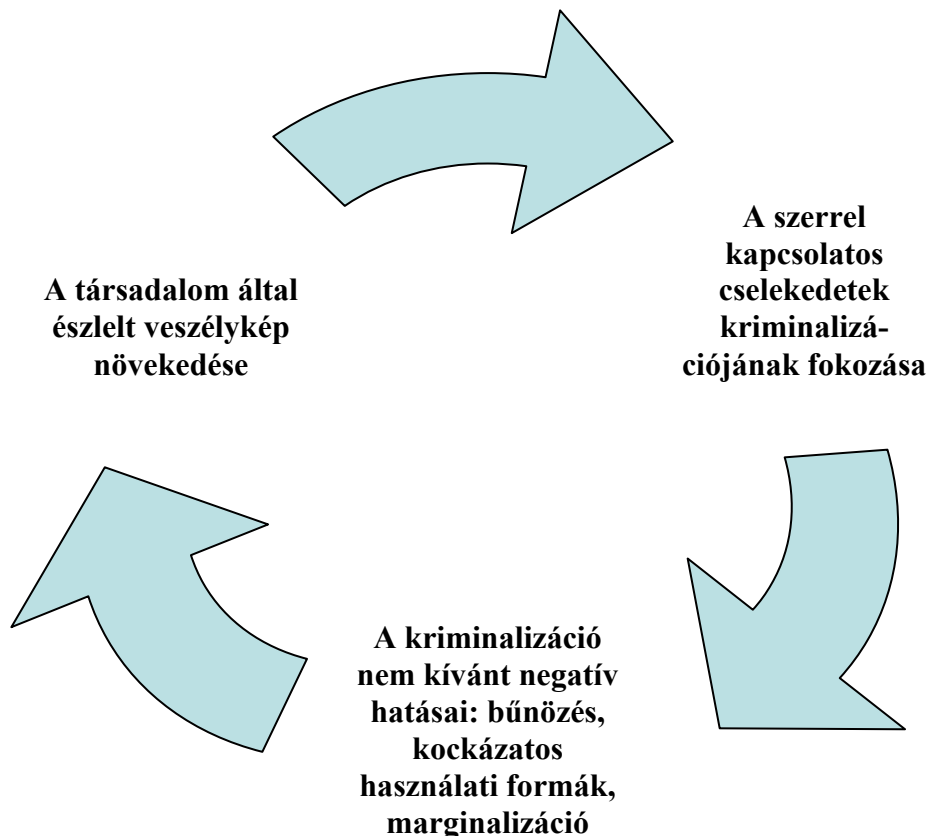
- **Biológiai redukcionizmus:** a szerek farmakológiai hatásmechanizmusának túlhangsúlyozása, a társadalmi és kulturális tényezők alulbecslése;

- **Determinizmus:** a szer dependens tulajdonságainak feltartóztathatlanságába vetett hit, mely gyakorlatilag egyenes utat feltételez a kipróbálás és a függőség között („minden szerhasznált abúzus”);
- **Deviancia:** a szer használata gyakran devinásnak bélyegzett kisebbségekhez (migránsok, etnikumok, ifjúsági szubkultúrák stb.) fűződik, ezért a társadalmi értékrend integritásának fenyegetéseként jelenik meg;
- **Betegség:** a szer használatának terjedésére gyakran a betegség/járvány analógiát használják, a szer használóit pedig betegnnek tekintik, akikkel szemben akár a kényszergyógykezelés is indokolt;
- **Bűnbakképzés:** bizonyos negatív társadalmi jelenségekért és folyamatokért aránytalan felelősséget helyeznek a drog használóira, rájuk projektálják a társadalmi feszültségek miatt keletkező frusztrációt;
- **Absztinencia:** a droghasználat negatív hatásainak elkerülése csak egy módon érhető el: a drogmentes társadalom megteremtésével.

Alapvetően logikusnak tűnik az a feltételezés, hogy **minél veszélyesebbek egy szer hatásai, annál szigorúbb represszív indékedések indokoltak a szer használatának visszaszorítása érdekében.** A IV. és az V. fejezetből azonban kiderült, hogy az egyes rekreációs tevékenységekkel és pszichedelikus szerekkel kapcsolatos tudományos kockázatelemzések a jogalkotók számára ritkán képezték döntéseik alapját, sokkal inkább azok az **elvárások** és **félelmek**, amelyeket a közgondolkodás implicit vagy explicit módon juttatott kifejezésre egy adott magatartásformával vagy droggal kapcsolatban. Ezen korfüggő szocio-kulturális tényezők hatása alól természetesen maga a tudomány sem képes kivonni magát, amely gyakran szintén a társadalmi elvárásoknak megfelelő modelleket dolgoz ki a jelenségek magyarázatára. A történelmi példákból láthatjuk, hogy bár az egyes drogok pszichofarmakológiai hatásai az évszázadok során keveset változtak, a róluk alkotott tudományos és társadalmi kép jelentős változásokon esett át – és ezeket a változásokat nem lehet pusztán a tudományos ismereteket bővülésének és fejlődésének tulajdonítani. A 70-es évek Amerikájában például a marihuánával kapcsolatos veszélyérzet jóval csekélyebb volt, mint a 80-as években, holott a marihuána pszichofarmakológiai hatásai nemigen változtak ugyanebben az időszakban. **A társadalmi veszélyérzet növekedésével párhuzamosan azoknak a fogyasztóknak az aránya is növekedett, akik saját szerhasználatukat problémásként határozták meg.**¹

A veszélyérzet fokozódása a legtöbbször a fogyasztókkal és kereskedőkkel szembeni büntetőjogi szankciók szigorításában jut kifejezésre (így például a 80-es években az Egyesült Államokban elterjedtek a droghasználatuk számára kötelező minimum-börtönbüntetést előíró törvények).

Tény, hogy azokban az időszakokban, amikor a droghasználattal kapcsolatos veszélyérzet növekedett, a drogokat újonnan kipróbálók száma kisebb-nagyobb mértékben csökkent – ez azonban nem a represszív intézkedések egyenes következménye volt. Érdekes például, hogy az Egyesült Államokban az alkohol fogyasztási trendjei nem az alkoholtilalom bevezetésekor kezdtek el csökkenni – hanem azt megelőzően.² Nem kétséges azonban, hogy ugyanezek a represszív intézkedések veszélyesebbé tették magát a drog használatát és marginalizálták a drog használóit. A represszív intézkedések bumeráng-hatásairól azonban a közvélemény csakis torz formában értesülhetett: a drog szerspecifikus hatásaiként észlelte a drogtilalmi rendszer negatív következményeit. Ez egy olyan *circulus vitiosus* eredményezett, amelyből a politikai döntéshozók csak rendkívül nehezen törhetnek ki: **minél veszélyesebbé válik egy szer használata, annál szigorúbb szabályozást várnak el a szerrel kapcsolatban, minél szigorúbbak a szabályok, annál veszélyesebbé válik az adott szer használata.**



Alapvetően nem egy adott cselekedet veszélyessége az, ami meghatározza a vele szemben alkalmazott represszív társadalmi reakciók intenzitását, hanem a veszélyességről a társadalomban kialakult kép – a szankciók szigorát nem indokolja önmagában egy szer veszélyessége, mivel:

- 1) Számos **más rekreációs tevékenység** létezik, amely a legtöbb illegális szer használatánál nagyobb reális társadalmi kockázattal jár (IV. fejezet);
- 2) A legnépszerűbb **legális** és **illegális** tudatmódosító szerek szerspecifikus ártalmainak tudományos színvonalú összehasonlító vizsgálatai rámutattak, hogy **a társadalmi kontroll formái és a drogok veszélyessége nincs összhangban** (V. fejezet);
- 3) A szerhasználattal összefüggő ártalmak jelentős részét **a represszív intézkedések nem csökkentik, hanem inkább növelik** (VI. fejezet)

Az egyes rekreációs tevékenységekre adott társadalmi és jogi reakciók tehát nem mentesek a súlyos anomáliáktól és inkonzekvenciáktól, gyakran figyelmen kívül hagyják az állami beavatkozásokról a demokratikus társadalmakban egyébként konszenzuálisnak számító princípiumokat is. Így például a büntetőjog alkalmazásának szükségességi-arányossági elvét:

- 1) Nem indítható büntetőeljárás egy magatartásforma miatt, ha azzal az elkövető **kizárólag a saját egészségét veszélyezteti** (bizonyítani kell, hogy az adott magatartás pusztán előfordulása szükségszerűen vagy nagy valószínűséggel veszélyezteti mások egészségét is, lásd például a magyar Alkotmánybíróság 56/1995. határozatát);
- 2) Meg kell bizonyosodni arról, hogy a büntetőjog valóban **végső eszközként** (*ultima ratio*) kerül alkalmazásra, tehát a jogalkalmazónak **nincs más eszköze** arra, hogy az adott problémát kezelje;
- 3) Meg kell bizonyosodni továbbá arról is, hogy a büntetőjogi beavatkozásnak nem lennének olyan **káros mellékhatásai**, amelyek **aránytalan terhet** rónának a társadalomra a kívánt cél elérése érdekében, illetve hogy a büntetőjogi beavatkozások valóban hatékonyan segítik a kitűzött célok elérését;

A veszélyesség és a büntetés szigora közötti kapcsolat tehát a jogállamiság alapelvei szerint sohasem közvetlen - számos közbülső lépcsőn, szűrőn kellene átmennie ahhoz, hogy büntetőjogi szankció kiszabását eredményezze. **A fogyasztókkal szembeni represszív állami beavatkozások nem állják ki a szükségesség-arányosság alkotmányos tesztjét:** a droghasználat önmagában csakis a használó egészségére veszélyes, a droghasználat veszélyeinek csökkentésére számos alternatív közegészségügyi és szociális beavatkozás rendelkezésre áll, a

büntetőjogi üldözés pedig olyan káros mellékhatásokkal jár, amelyek több kárt okoznak, mint amennyi kárt megelőznek. A droghasználók kriminalizációjától ebből a megfontolásból egyre több európai állam tekint el, bár egyes esetekben ez kizárólag a „könnyű drognak” tartott kannabisz-származékok használóit érinti.³ Más a helyzet az illegális drogkereskedelemmel: itt a differenciálás kevésbé érvényesül. Az **Európai Unió Tanácsa** 2004. október 25-én fogadta el a tiltott kábítószer-kereskedelem területén a bűncselekmények tényállási elemeire és a büntetésekre vonatkozó minimumszabályok megállapításáról szóló **2004/757/IB kerethatározatát**.⁴ A kerethatározat előírja a tagállamok számára, hogy 2006. május 30.-áig gondoskodjanak arról, hogy a jogszabályok legalább **5 évig** terjedő szabadságvesztéssel fenyegetsek azon drogok terjesztőit, amelyek **„a legnagyobb mértékű egészségkárosító hatást fejtik ki, illetve több ember egészségét jelentős mértékben károsították”**.

Tény, hogy a különféle szerek illegális használata különféle veszélyekkel jár, és ezeknek a veszélyeknek a súlyozása azt mutatja, hogy egyes szerek használói nagyobb valószínűséggel halnak vagy betegednek meg, veszítik el a munkájukat vagy követnek el bűncselekményeket, mint más drogok használói. Így például **a heroin illegális használatával számos olyan veszély jár együtt, amely a kannabisz illegális használatára kevésbé jellemző**. Indokoltnak tűnik tehát elfogadnunk azt az előfeltevést, hogy az ilyen különösen veszélyes szereket a feketepiacon forgalomba hozó személyek nagyobb ártalmat okoznak a társadalomnak, így az államnak szigorúbban kell velük szemben fellépnie. A különféle szerek illegális kereskedelmével kapcsolatos büntetőjogi szankciók differenciálását számos európai ország úgy oldotta meg, hogy **veszélyesség szerinti kategóriákat** alakítottak ki a jogszabályokban. Az ilyen rendszerek azon a feltevésen alapulnak, hogy a kábítószerlistán szereplő anyagok illegalitása szükségszerű (az ENSZ kábítószer egyezményei által behatárolt) tény, ezért nem számol a legalizációval mint politikai opcióval. A veszélyesség meghatározása közben ezért nem különbözteti meg következesen a szerspecifikus és rendszerspecifikus ártalmakat – gyakran ugyanakkor magának az illegalitás fenntartásának az indokaként hozza fel a szerhasználókat sújtó olyan rendszerspecifikus ártalmak létét, amelyek éppen az illegalitás következményei. **Így például gyakran találkozunk azzal az érveléssel, hogy az MDMA (Ecstasy) fogyasztása azért veszélyes, mert a használó nem tudhatja, mit tartalmaz a tableta, amit bevesz – holott ez a veszély egyértelműen az illegalitásnak köszönhető.**

A legismertebb és legfejlettebb ilyen rendszer a **brit ABC modell**. Ezt a klasszifikációs rendszert az 1971-es Kábítószer-ellenes Törvény (*Misuse of Drugs Act*) vezette be, bizonyos más szereket a Gyógyszerügyi Törvény (*Medicines Act*) szabályoz. A törvény szerint azok a szerek kerülhetnek be a kábítószeresek közé, amelyek (i) abúzusuk jellemző (ii) valószínű az abúzusuk elterjedése és (iii) az abúzusuknak olyan ártalmas hatásai lehetnek, amelyek társadalmi problémát okozhatnak. Mindemellett a törvény nem részletezi annak indoklását, hogy milyen érvek alapján sorol bizonyos szereket a különféle osztályokba. Az illegális drogok gyógyászati alkalmazásáról egy 1985-ös jogszabály rendelkezik (*Misuse of Drugs Regulations*), amely öt listára sorolja be a szereket aszerint, hogy milyen engedélyezési eljárásra van szükség gyógyszerként való használatukhoz (így például az 1. listába tartozó drogok gyógyászati alkalmazásához belügyminiszteri engedély kell, a 2. osztályba tartozó drogokat orvos is felírhatja). Az osztályozási rendszerhez a **progresszív büntetőjogi szankciók** tartoznak:

Osztályozás	Drog	Szankciók
A-osztály	heroin, kokain, Ecstasy, LSD, pszilocibin	<u>Birtoklás</u> : 7 évig terj. szab. vesztés <u>Kereskedés</u> : életfogytig terj. szab. vesztés és/vagy pénzbüntetés
B-osztály	amfetamin, barbiturát	<u>Birtoklás</u> : 5 évig terj. szab. vesztés <u>Kereskedés</u> : 14 évig terj. szab. vesztés és/vagy pénzbüntetés
C-osztály	kannabisz, Temazepam, anabolikus szteroidok, válium, Ketamin, Ritalin, GHB	<u>Birtoklás</u> : 2 évig terj. szab. vesztés és/vagy pénzbüntetés <u>Kereskedés</u> : 14 évig terj. szab. vesztés és/vagy pénzbüntetés
Gyógyszerügyi Törvény	Poppersz (amil-nitrit)	-

1971 óta **számos anyag osztályozását módosították**, így például a Ketamin, a GHB és a szteroidok a Gyógyszerügyi Törvény hatásköréből átkerültek a C osztályba, 2004-ben a kannabiszt a B osztályból a C osztályba helyezték át, 2005-ben pedig a friss mágikus gomba került az A osztályú drogok közé. A drogok áthelyezését többnyire élénk társadalmi vita kísérte, a kormány saját drogügyi tanácsadó testülete, az **ACMD** (*Advisory Committee on the Misuse of Drugs*) felelős az áthelyezések javasolásáért és tudományos indoklásáért. Az ACMD felelős az egyes

drogokkal kapcsolatos **tudományos bizonyítékok súlyozásáért** és mérlegeléséért, ezt a következő kritériumok szerint teszi:

Bizonyíték típus	Minőség	Forrás	Használhatóság a döntéshozók számára
Tudományos (pl. orvosi ártalom) Szélesebb egészségügyi implikációk (pl. droghasználattal összefüggő fertőzések) Szociális implikációk (pl. bűncselekmények, anti-szociális cselekedetek) Kontextus (szociális csoportok használják, használók életkora) Gazdasági implikációk (pl. a kezelés költségei)	Peer reviewed? Elsődleges vagy másodlagos forrás? Adatok forrásainak megjelölése?	Szervezet? (pl. kormány, civil, akadémiai) Eredet? (ország)	Felhasználták már a bizonyítékot? Hogyan használták fel?

A brit osztályozási rendszert az utóbbi időszakban számos kritika érte. A 2000-ben publikált Kábítószer-ellenes Törvény Független Vizsgálata (ún. Runciman-jelentés),⁵ illetve a Belügyminisztérium speciális bizottságának 2002-es jelentése⁶ egyaránt változásokat javasolt, így például a kannabisz B-ből a C osztályba történő átsorolását és az Ecstasy A-ból B-osztályba történő átsorolását. A tudományos bizonyítékokat azonban a brit politikai döntéshozók szelektíven veszik figyelembe: sokkal nagyobb befolyást gyakorol rájuk a választópolgárok egyes szerekkel kapcsolatos attitűdjeinek alakulása. A Runciman-jelentés szerint például az MDMA-val kapcsolatos halálozási esetek és az Ecstasy függőségi potenciáljának alacsony volta nem indokolja, hogy ez a drog a heroinnal ugyanazon osztályban szerepeljen. 2003-ban például 13,5-ször többen használtak Ecstasy-t Nagy-Britanniában, mint heroint, az Ecstasy miatti halálesetek száma ugyanakkor a heroinnal kapcsolatos haláleseteknek mindössze 3%-át tette ki. A belügyminiszter ugyanakkor a sajtónak azt nyilatkozta a Runciman Bizottság felvetésével kapcsolatban, hogy „Bár sokat kell még tanulnunk hosszú távú hatásairól, amit tudunk, az, hogy az Ecstasy előre megjósolhatatlan módon gyilkolhat és nem létezik belőle biztonságos dózis. Úgy hiszem, hogy az Ecstasyhoz hasonló gyilkos drogoknak az A-osztályban kell maradniuk.”⁷

Az utóbbi időszakban jelentős társadalmi vita alakult ki a **kannabisz újraosztályozásával** kapcsolatban is. Mind a Runciman-jelentés, mind a belügyminisztériumi speciális bizottság jelentése a kannabisz-használókkal szembeni büntetőjogi szankciók enyhítését vagy megszüntetését ajánlotta, az ACMD pedig a kannabisz alacsonyabb veszélyességi kategóriába helyezését javasolta. A belügyminiszter, David Blunkett 2004-ben a kannabisz újraosztályozása mellett döntött. A C-osztályba tartozó szerek *terjesztésével* kapcsolatos büntetőjogi szankciókat ezzel párhuzamosan a B-osztályba tartozó drogok szintjére, tehát 14 évig terjedő szabadságvesztésre emelték. Ezzel gyakorlatilag kizárólag a fogyasztók szintjén van bármilyen különbség a büntetőjogi elrettentés szerint a B és a C osztályok között. A kannabisz-ellenes lobbicsoportok hatására azonban a médiában számos olyan híradás jelent meg, amely bírálta vagy félreértelmezte (pl. legalizációként vagy liberalizációként jellemezte) a változtatást, ezenkívül a kannabisz eddig nem ismert, új egészségkárosító hatásaira hívta fel a közvélemény figyelmét. Ezek a híradások bizonyos új kutatási eredményeken alapultak.⁸ A Blunkett-et a belügyminiszteri poszton felváltó Charles Clarke a média nyomásának engedve a kannabisz újraosztályozásának felülvizsgálatára kérte fel az ACMD-t. A testület, miután áttekintette a kannabisznak az elmebetegségek kialakulásában betöltött állítólagos oksági szerepét vizsgáló cikkeket, megerősítette korábbi álláspontját, miszerint bár a kannabisz mentális egészségre gyakorolt ártalmi reálisak, használatát nem lehet szignifikáns oksági tényezőként számon tartani az elmebetegségek (elsősorban a szkizofrénia) kialakulásában, így az újraosztályozás indokolt volt. Nem sikerült ezenkívül bizonyítékot találni arra, hogy a kannabisz újraosztályozása befolyásolta volna a kannabisz prevalenciájának alakulását (1998 és 2005 között 4%-os csökkenést regisztráltak a 16 és 24 éves életkorú fiatalok körében). A kannabisz tehát továbbra is a C osztályban maradt. Charles Clarke azonban az újraosztályozás kapcsán kételyének adott hangot az osztályozási rendszer alapjaival kapcsolatban:

„... minél jobban tanulmányozom ezeket az ügyeket, annál nagyobb kétségek támadnak bennem a jelenlegi rendszer korlátoltságával kapcsolatban. Az osztályozással kapcsolatos döntések gyakran egymástól eltérő és egymásnak ellentmondó célokat szolgálnak és túl gyakran küldenek erős de zavaros üzenetet a használók és mások számára az egyes drogok ártalmaival kapcsolatban, a különféle osztályozások jelentésével kapcsolatban pedig gyakoriak a nézeteltérések. [...] Ezen okokból kifolyólag a következő hetekben egy konzultáción alapuló tanulmányt publikálok, amely az osztályozási rendszer módosításaival foglalkozik, erre alapozva pedig megteszem a megfelelő javaslatokat.”⁹

A **Parlament Tudományos és Technikai Bizottságának 2006-os jelentése** szintén **súlyos anomáliákat talált a klasszifikációs rendszerben.**¹⁰ A Bizottság két fontos tanulmányt is felhasznált: az egyik a RAND Europe intézettől megrendelt „A drogok osztályozási rendszerét alátámasztó bizonyítékok” c. munkát, illetve az ACMD kutatói által készített összehasonlító

vizsgálatot (lásd az V. fejezetben). Az osztályozás folyamatának alapos vizsgálata és a folyamatban kulcsszerepet játszó tudósok és tisztviselők meghallgatása után a bizottság arra a következtetésre jutott, hogy a jelenlegi brit osztályozási rendszer számos anomáliától szenved, nem konzisztens kritériumrendszeren alapul, az ACMD működése és döntése pedig nélkülözi a szükséges átláthatóságot. Aggodalmukat fejezték ki azzal kapcsolatban, hogy a kormány az osztályozási rendszert arra használja, hogy ezen keresztül küldjön üzenetet a társadalomnak. **Nem találtak semmilyen bizonyítékot arra, hogy az osztályozási rendszer beteljesítene fő funkcióját: az elrettentő hatás differenciálását.** A Bizottság szerint egy egységes tudományos kritériumrendszeren alapuló osztályozási rendszert kellene kialakítani az ABC rendszer helyett.

Bibliográfia:

¹ Peele (2006), 209-210.

² Sárosi Péter, „Az amerikai alkoholtilalom – egy nemes kísérlet kudarca” *Beszélő* 2006. December.

³ Varga Orsolya szerk., *Kábítószer-használat az Európai Unióban - jogalkotói megközelítések* (Budapest: Nemzeti Drog Fókuszpont, 2006).

⁴ A Tanács 2004/757/IB kerethatározata (2004. október 25.) a tiltott kábítószer-kereskedelem területén a bűncselekmények tényállási elemeire és a büntetésekre vonatkozó minimumszabályok megállapításáról.

URL: <http://eur-lex.europa.eu>

⁵ Viscountess Runciman (Chairman), *Report of the Independent Inquiry into the Misuse of Drugs Act 1971* (London: House of Common, 2000).

URL: <http://href.hu/x/20os>

⁶ *Select Committee on Home Affairs, The Government's Drugs Policy: Is It Working?* (London, 2002).

URL: <http://href.hu/x/20ou>

⁷ Ruth Levitt et al., *The Evidence Base for the Classification of Drugs* (RAND Europe: London, 2006), 18-21.

⁸ Semple, D., et al. (2005) ‘Cannabis as a risk factor for psychosis: a systematic review’ *Journal of Psychopharmacology* 19:2, 187-194, 187; Fergusson, D.M., et al. (2005), ‘Tests of causal linkages between cannabis use and psychotic symptoms’, *Addiction* 100, 354-366, 356. Macleod, J., et al. (2004) ‘Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies’, *The Lancet* 363, 1579-88, 1579.

⁹ RAND (2006), 38.

¹⁰ House of Commons Science and Technology Committee, *Drug classification: making a hash of it?* (London: House of Commons, 2006).

VIII. KONKLÚZIÓK, JAVASLATOK

Egyetérthetünk a Szakmai Kollégiumok állításával: a proibicionista drogpolitikai modell számára valóban veszélyes lehet az egyes drogok veszélyesség szerinti kategorizálásával foglalkozni, hiszen ez az analízis – amennyiben tudományos igényvel készítik – rámutat arra, hogy **az egyes szerek veszélyessége és jelenlegi jogi szabályozása között kevés összefüggés van – hacsak nem olyan értelemben, hogy a szerrel kapcsolatos drogpolitikai beavatkozások a kockázatokból fakadó veszélyek súlyosbítását eredményezik.** Rávilágít, hogy maga a proibicionista drogpolitika azon alapelve is hamis, amely az egyes szerek veszélyességére hivatkozva a szerekhez kapcsolódó tevékenységek kriminalizációjára törekszik – mivel ezzel nem szolgálja sem az adott szerek használatának, sem a használat ártalmainak csökkentését. Az alapos elemzés pedig végső soron **veszélyforrásként azonosíthatja magukat az egyes drogpolitikai beavatkozásokat** is, amelyeket eredetileg abból a célból alakítottak ki, hogy a szerhasználat által okozott károkat visszaszorítsák. Az állam életvédelmi kötelezettsége nem merülhet ki az egyes szerek illegális kínálatának repressziójában – az utóbbi évtizedek azzal a tanulsággal járnak, hogy a drogjelenség nem szüntethető meg a kínálati oldal elleni represszív intézkedésekkel, bármilyen intenzívek legyenek is ezek.¹ **A droghasználattal való együttélésre a társadalomnak hosszú távon kell berendezkednie: a drogmentes világ utópia.** Bár társadalmi érdek az, hogy a feketegazdaságot akár a legszigorúbb büntetőjogi eszközök igénybevételével is csökkentjük, az államnak szembe kell néznie azzal is, hogy a tudatmódosító szerek iránti keresletet nem lehet elfojtani, és amíg ez a kereslet nem nyer kielégítést törvényes módon, addig a feketegazdaság termékeny táptalajául fog szolgálni. Káros és álszent megoldás az, ha az állam a büntetőjog szőnyege alá söpri a drogfüggők beszerzési problémáját. A rendőrségi operatív akciók hasznosak lehetnek a feketegazdaság visszaszorításában, a prevenció, terápia és ártalomcsökkentő programok pedig mérsékelhetik az illegális drogok iránti keresletet – azonban sosem vezethetnek a drogjelenség megszüntetéséhez. **Az állam feladata az, hogy a feketegazdaság határait kijelölje, és hogy reális, életszerű feladatokat tűzzön ki a büntető-igazságszolgáltatás és az egészségügyi-szociális ellátórendszer elé.**

Ha tehát az egyik oldalon az állam szigorúbb represszív intézkedések bevezetését tervezi a veszélyesebbnek tartott drogok, így például a heroin feketepiacával szemben, akkor ezek az intézkedések csakis akkor érhetnek el tartós eredményt, ha a másik oldalon ez az illegális kereslet

¹ Lásd például a Világbank és a UNODC az afgán ópium-gazdasággal foglalkozó közös kiadványát: Doris Buddenberg and William A. Byrd, *Afghanistan's Drug Industry: Structure, Functioning, Dynamics and Counter-Narcotics Policy* (2006). URL: <http://href.hu/x/21n2>

csökkentésével társul. A kereslet csökkentésének előfeltétele egyrészt az egészségügyi és szociális ellátórendszer ezirányú fejlesztése és kapacitásának növelése – emellett pedig gondoskodnia kell arról is, hogy a szokásukat feladni nem hajlandó droghasználók ne a feketepiacról szerezzék be a napi adagjukat. Az ópiátok esetében ezt a célt hatékonyan úgy lehet elérni, ha biztosítjuk **a metadon, a buprenorfin és a diamorfin fenntartó programok** széleskörű és rugalmas hozzáférhetőségét a célcsoport számára. Ezeknek a programoknak köszönhetően a heroinfüggők nem kénytelenek többé a feketepiacról beszerezni a szert, ennek pedig két fő pozitív hatása van:

- 1) A heroin illegális használatával kapcsolatos **ártalmak jelentősen csökkennek**, a problémás használók társadalmi kirekesztettsége csökken. Ráadásul az ilyen programokkal az eddigi tapasztalatok szerint fontos lépcsőt képezhetnek az abúzus felszámolásához (az absztinenciát célzó szolgáltatásokhoz), így a problémás droghasználók teljes **rehabilitációjához** is.
- 2) A heroin illegális, feketepiaci **kereslete jelentősen csökken**, amely a hatékony kínálatcsökkentő akciókkal együtt hosszú távon a **heroin feketepiacának minimalizálását** eredményezheti.

Ez a politikai opció azért is kedvező a társadalom számára, mivel **egyszerre valósítja meg az illegális drogokat újonnan kipróbálók számának minimalizálását és az illegális drogokat rendszeresen fogyasztók szociális integrációját, egészségügyi helyzetének normalizációját. Az államoknak fel kell ismerniük, hogy a szabadversenyes legalizáció és a teljes prohibíció között számos olyan jogalkotási lehetőség kínálkozik, amelyeket nem zárnak ki egyértelműen a nemzetközi egyezmények.**

Budapest, 2007

FÜGGELÉK:

A Pszichiátriai Szakmai Kollégium és a Neurológiai Szakmai Kollégium Együttes Állásfoglalása



EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM
JOGI KÖZIGAZGATÁSI ÉS KORMÁNYZATI KOORDINÁCIÓS FŐOSZTÁLY

Szám: 8605-2 /2006-0004JKF

Melléklet:
Hiv. szám:

Dénes Balázs úrnak,
Elnök

Társaság a Szabadságjogokért

Víg utca 28. I. em. 3.
Budapest
1084

Tisztelt Elnök Úr!

Hivatkozással az Egészségügyi Minisztérium és Társaságuk között közérdekű adat kiadása iránt folyamatban volt peres eljárásra, a Fővárosi Ítéltábla 2. Pf. 21.133./2006. számú jogerős döntése alapján mellékelten megküldjük a Pszichiátriai és a Neurológiai Szakmai Kollégiumok által készített, az egyes pszichoaktív szerek egészségkárosító hatására vonatkozó 2005 október 13-i keltezésű állásfoglalást.

Budapest, 2006. október 9.

Tisztelettel:

Dr. Koncz József
főosztályvezető

Dr.Kereszty Éva főcsoportfőnök, főosztályvezető
Egészségügyi Minisztérium III. Egészségpolitikai Főosztály
1051 Budapest
Arany János u. 6-8.

Budapest, 2005. október 13.

AddPSzK107/2005
Hiv.sz.: 05.10.11. email

Igen Tisztelt Főosztályvezető Asszony!

Az alábbiakban foglaljuk össze a Neurológiai Szakmai Kollégium és a Pszichiátriai Szakmai Kollégium egyeztetett álláspontját az Ön által felvetett, 2005. okt. 11-én email üzenetben elküldött kérdésekre vonatkozóan.

Az alábbi összefoglalóban igyekszünk a kialakult szakmai álláspontot és néhány konkrét adatot úgy összefoglalni, hogy az a lehető legjobban segíthesse a döntéshozók munkáját.

Összefoglalóan (az A dokumentumhoz):

1) Az ENSZ által kidolgozott modell a pszichotróp szerek kockázatos voltát (tehát nem „súlyosságát”) aszerint súlyozza, hogy az adott szernek van-e orvosi alkalmazása vagy nincs, előbbi esetben szigorított ellenőrzés alatt áll-e vagy sem. Lényegében tehát elkerüli azt a csapdát, hogy az egyes szereket fiziológiai hatásaik alapján próbálja súlyozni, vagy netán „ideológikus” szempontok szerinti különbséget tenni „könnyű” és „nehéz” drogok között. A rendszer gyakorlatilag eddig is így működött, ennek finomítása és folyamatos karbantartása feltétlenül szükséges.

2) Toxikológiai kompetencia híján a dokumentumokban felsorolt vegyületekről és prekurzorokról részletes és egyedi véleményt alkotni nem kívánunk.

3) A cannabis származékok BTK II. jegyzékbe való átsorolása ellen tiltakozunk, az ezzel kapcsolatos szakmai érveinket az alábbiakban majd részletesen is kifejtjük.

A cannabis származékok gyógyászati felhasználásával kapcsolatos próbálkozások általában heves ellenállást váltanak ki mind szakmai körökben, mind a közvéleményben. Kalifornia államban például törvényjavaslatot nyújtottak be a cannabis származékok gyógyászati felhasználásának engedélyezésére (215-ös tv. javaslat), amely, mivel ellentézik az föderális törvényekkel, alkotmányos vitákat eredményezett. A közvélemény tiltakozott, tüntetésekre is sor került.

Hazánkban, tudomásunk szerint nincs szakmai indítvány arra vonatkozóan, hogy a cannabis származékok a gyógyászatban felhasználásra kerüljenek. Nem volna helyes, ha ezt a kockázatos lépést a törvényalkotó kezdeményezné. Az adott indikációs területen **ugyanis más, nem illicit gyógyszerek is rendelkezésre állnak.**

Kétségtelen, hogy vannak próbálkozások cannabis származékok beteg embereken, **gyógyászati célból** való alkalmazására (például daganatos betegek kemoterápiája mellékhatásainak enyhítésére, sclerosis multiplex stb.), de az eddigi eredmények ellenére gyógyászati területen való alkalmazásuk még nem nyert polgárjogot.

A CANNABIS KÉSZÍTMÉNYEK GYÓGYÁSZATI CÉLBŐL VALÓ ESETLEGES JÖVŐBELI ALKALMAZÁSA ÉS EGÉSZSÉGESEK ÉLVEZETI SZERKÉNT VALÓ HASZNÁLATA KÉT TELJESEN KÜLÖNBŐZŐ PROBLÉMA. A SZABAD HASZNÁLAT ENGEDÉLYEZÉSÉT, ARRÁ HIVATKOZVA, HOGY VALAMELY SZER EGÉSZSÉGHÁROSÍTÓ HATÁSA ILL. TÁRSADALMI VESZÉLYESSÉG CSEKÉLY A KÉT KOLLÉGIUM-TUDOMÁNYOS MEGFIGYELÉSEKRE HIVATKOZVA— KATEGÓRIKUSAN ELUTASÍJTJA (I. irodalom lentebb).

A két szakmai kollégium fontosnak tartja leszögezni, hogy az orvosi utasításra szedett, törzskönyvezett gyógyszerek során kialakuló függőség nem büntetőjogi kategória (pl. morfin tumoros betegekénél stb.). Ez érvényes arra az esetre is, amikor a beteg az orvosi utasítástól eltérve túlzott adagban fogyaszt függőséget okozó szert.

Az alábbiakban az illegálisan beszerezhető un. „könnyű” ill. „kemény” drogok egészségesek személyeken kifejtett hatásaival részletesebben foglalkozunk, irodalmi és részben már tankönyvi adatokat ismertetve, hogy a fentiekben a 3. pont alatt kifejtett álláspontunkat alátámasszuk.

A kábítószer élvezet következményeit az alábbi aspektusokból lehet tanulmányozni.

- A kábítószer akut hatása a fogyasztó központi idegrendszerére és egyéb szervrendszerére
- A kábítószer szedés krónikus következményei a fogyasztó szervezetére.
- A kábítószer okozta akut vagy krónikus egészségkárosodás veszélyei a környezetre (baleset, agresszív cselekedetek, családok széthullása, a gyermekek pszichés károsodása, a lakóközösségek

nyugalmának és biztonságának veszélyeztetése, bűnözés, stb.). Ezek közül egyik legfontosabb az akut és krónikus kábítószer fogyasztás balesetet okozó hatásai.

- A kábítószer fogyasztás gazdasági terhe (gyógykezelés, kieső munkaidő, a kreativitás hanyatlása, elvesztett minőségi életpérek, élettartam lerövidülése, öngyilkosság, stb.).

Neuropszichológiai vizsgálatokkal igazolható, hogy gyakorlatilag valamennyi drog kedvezőtlenül befolyásolja:

- a rövid távú memóriát, a figyelmet (érdekes módon valószínűleg a heroin kivétel!),
- a cannabis csökkenti a belső kontrollt, rontja a figyelmet és a memóriát. Az akut neuropszichológiai hatás nemcsak egy-két napig mutatható ki, hanem egyes megfigyelések szerint jóval később is (akár 4 hétig!), az évekig tartó használat után a káros hatás kumulálódhat.
- A masszív cannabis abusus a figyelem és végrehajtó tevékenység súlyos zavarával társul, mely a csökkent mentális flexibilitásban, perzeverációban, károsodott tanulási képességben nyilvánul meg. Károsodik a figyelem fenntarthatóságának illetve más tárgyra való irányításának képessége.
- Szaporodnak azok a közlemények, melyek a marijuána-fogyasztó fiatalok körében előforduló stroke eseményeket közölnék. Egy amerikai vizsgálat szerint a rendszeres marijuána fogyasztás a cerebrovasculáris rezisztenciát megváltoztatja. A fiatalok cerebrovasculáris hemodinamikájának paraméterei a 60 évesek érrendszeréhez hasonlítanak, azaz egészséges fiatalokban olyan agyi keringésváltozások alakulhatnak ki, melyek stroke-ra hajlamosítanak.
- Tartós cannabis-fogyasztók esetén az úgynevezett amotivációs szindróma kialakulásával lehet számolni, amint ezt ausztráliai vizsgálatok kimutatták.
- A cannabis származékok központi idegrendszeri hatásait illetően a világhírű magyar kutató, Freund Tamás munkásságára is utalunk.
- Az amfetamin/metamfetaminnal végzett vizsgálatok igazolták, hogy nehézségek jelentkeznek a tanulási folyamatban, a tanultak későbbi felidézésében, a feldolgozás sebességében és a munkamemóriában.
- A metamfetamin és a marihuána egyidejű használata súlyosabb neuropszichológiai károsodásokat okozott, mintha valaki csak metamfetamint használt.
- MDMA használók (3,4 – metiléndioximetamfetamin, ecstasy) kevésbé képesek az információk hosszú távú memóriában való tárolására, a verbális tanulás is károsodik, és a komplex feladatok megvalósításához szükséges figyelmi összpontosítás kevésbé hatékony.
- A végrehajtó működésekben (exekutív funkciók) tapasztalt károsodás súlyossága növekszik a droghasználat gyakoriságával és a károsodás viszonylag hosszú ideig tart.
- A krónikus kokain használat is károsítja a figyelmi funkciókat, valamint a tanulás hatékonyságát. Megváltozik a reakcióidő és a kognitív flexibilitás.
- A heroin függőség negatív hatással van többek között az impulzus kontrollra.

Az alábbiakban az egyes kábítószer differenciált hatásait táblázatosan is összefoglaljuk.

Fontosnak tartjuk előljáróban megfogalmazni, hogy a Kollégium több tagja, köztük a kérdés kiemelkedő szakértői szerint nem helyes és nem is lehetséges illetve tudománytalan az illegális drogok között a biológiai hatásaik alapján egyfajta veszélyességi sorrendet, vagy csoportokat kialakítani. Az elmúlt évek kutatási eredményei alapján tudjuk, hogy egy kábítószer vagy egy pszichoaktív szer „veszélyessége” szempontjából számos tényező fontos, (egyén személyisége, életútja, genetikai tulajdonságai, „vulnerabilitása” és a fogyasztás kontextus). Ezeket a szempontokat is több tudományterület vizsgálja, pl. az addiktológia, a toxikológia, a pszichiátria és a szociálpszichológia.

A gyakrabban előforduló illegális és feketepiacon előforduló szereket a következő szempontok szerint jellemezzük:

Akut mérgezés esetén:

1. euphoria intenzitása
2. tudatzavar mértéke
3. egyéb tünetek intenzitása (érzékelés zavara, ataxia, stb.)
4. alkalmazás veszélytényezői (iv. alkalmazás, szipuzás, disco-körülmények, stb.)
5. szociális-baleseti-kriminális tényező (drog okozta agresszivitás, indítékszegénység)
6. halálozás

Ismételt alkalmazás esetén

(fentiekén kívül és továbbá):

7. függőséget okozó tulajdonság mértéke
8. megvonási tünetek intenzitása – testi megvonási tünetek

- 9. biológiai következmények mértéke (polycarentia, fertőzések, HIV, Hepatitis-C)
- 10. személyiségi (személyiségzavarok) következmények
- 11. szociális következmények: izoláció, családszétesés, lecsúszás, kriminalitás mértéke
- 12. halálozás
- 13. a szer elterjedtsége, használóinak száma

Fentiek alapján táblázatunk a következő szereket jellemzi:

- Ecstasy (Ec)
- Ephedrin (Eph)
- Feketeipiaci Methadon, Codein, Hydrocodin (Fmch)
- Feketeipiaci Orvosi Morphin-készítmények, (Fm)
- Feketeipiaci, (vagy gyűjtött) altató- és nyugtatóhasználat (Fhs)
- Hallucinogén gombák és mescalín (Ha)
- Heroin (He)
- Ketamin (Ke)
- Kokain – Crack (Ko-Cr)
- LSD (Lsd)
- Marijuana (Thc)
- PCP (Pcp)
- Qat (Q)
- Speed (Sp)
- Szerves oldószerek – egyébként a listára nem helyezhető! (Sz)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
He	XXX	XXX	XXX	XXX	X	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	X
Ko-Cr	XXX	X	XX	XX	XXX	XXX	XXX	XX	XXX	XXX	XXX	XXX	X
Sp	XXX	XXX	XX	XXX	XXX	XX	X	0	X	XX	X	X	XXX
Ko	XXX	XX	X	XX	XX	X	XXX	XX	XXX	XXX	XXX	XX	X
Ec	XXX	XX	XX	XXX	XXX	X	X	X	XXX	XX	X	X	XXX
Ke	XXX	XXX	XXX	XX	X	X	XX	XX	XX	XX	XX	XX	?
Pcp	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XX	XX	X	X	XX	X	X	?
Fm	XXX	XXX	XXX	XX	X	?	XXX	XXX	XX	XXX	XX	X	?
Fmc	XXX	XXX	XX	X	X	?	XXX	XXX	?	XXX	XX	?	XX
Sz	X	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XX	X	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
Ha	XX	XXX	XXX	XXX	XXX	X	X	0	?	?	?	?	XX
Lsd	XX	XXX	XXX	XXX	XXX	0	0	0	?	X	?	?	XXX
Fhs	0	XXX	XXX	XXX	XX	X	XXX	XXX	XXX	XXX	XX	XX	XXX
Eph	XX	X	XX	X	X	X	X	X	X	X	?	?	?
Q	X	XXX	XXX	X	?	?	XXX	X	XX	XX	?	?	?
Thc	XXX	XXX	XXX	XX	XXX	?	XX	X	X	XXX	XX	?	XXX

Összegezte:

A fentiek alapján a két Kollégium kategorikusan elutasítja azt az állítást, miszerint az ún. könnyű drogok nem okoznak egészségkárosodást, sőt arra hívja fel a figyelmet (bőséges szakirodalom alapján), hogy a szubklinikus károsodások miatt (pl. reakció-idő megnyúlása, itélőképesség csökkenése) kifejezett veszélyt jelenthetnek környezetükre, mivel szinte valamennyi drog kedvezőtlenül befolyásolja a mindennapi életben olyan fontos figyelemműködést, reakció-időt valamint a rövid és hosszú távú memóriát.

A fogyasztók a közlekedés aktív/passzív résztvevőjeként, veszélyes gépek irányítójaként közvetlen (akár súlyos) veszélyt jelenthetnek a társadalomra. A veszélyt fokozza, hogy az akut fogyasztói állapot diagnosztizálása sokkal nehezebb, mint az alkohol esetében (alkoholszonda, véralkohol).

A büntetőjog olyan cselekedeteket is szankcionál (ld. bukósisak viselés elmulasztása, a biztonsági őv használatának elmulasztása), melyekkel elvileg csak saját magát veszélyezteti az illető személy. Ehhez képest az un. „könnyű drog” fogyasztása jóval súlyosabb esemény, hiszen a fogyasztó megváltozott kognitív teljesítményei miatt nemcsak saját magára, hanem a társadalomra is veszélyt jelent (ld. közlekedés, disco-balesetek).

Az un. „kemény drogok” (heroin, kokain) nemcsak azért sorolhatók a még veszélyesebb kategóriába, mert súlyosabb egészségkárosodást okoznak, hanem a szorosabb függőség miatt társadalmi veszélyességük még nagyobb (a drog megszerzésére irányuló kriminalitás, stb.).

A B dokumentum a drogokkal kapcsolatos bűncselekményeket taglaló jogi anyag, amelyhez kollégiumaink – kompetencia híján – megjegyzést nem fűznek.

A C dokumentum törvényjavaslatokat tartalmaz a droghasználók gyógykezelésének, rehabilitációjának, a drogfogyasztás megelőzésének szabályozására vonatkozóan, illetve a büntető rendelkezések és a gyógyító beavatkozások harmonikus illesztésére törekszik. Az anyag egészségéből kitűnik, hogy a gyógyító beavatkozásoknak biztosít prioritást, amelyet kollégiumaink csak helyeselni tudnak. Ugyanakkor kiemeljük, hogy a javaslatok teret biztosítanak a kikényszerített gyógykezeléseknek is, és e tekintetben a családok és a közösségek érdekeit is figyelembe veszik.

Kollégiumaink melegen támogatják a jogalkotásnak a Modellben megfogalmazott elvek szerinti fejlesztését. Ugyanakkor felhívjuk a figyelmet arra, hogy a modell hazai alkalmazása, vagy akár csak egyes elemeinek bevezetése egy olyan gyógyító intézményrendszer meglétét feltételezi, amellyel hazai körülményeink között gyakorlatilag nem rendelkezünk. (Erre már akkor felhívtuk a figyelmet, amikor a jogszabályok a drogfüggők esetén az „elterelés” lehetőségét megfogalmazták, és ennek megvalósítását egy szakemberekkel rosszul ellátott, elégtelen hálózatra bízták).

Irodalom

Alvaro LC, Iriando I, Villaverde FJ. Sexual headache and stroke in a heavy cannabis smoker. Headache. 2002;42(3):224-6.

Amen DG, Waugh M. High resolution brain SPECT imaging of marijuana smokers with AD/HD. J Psychoact Drugs 1998;30:209–14.

Block RI, Erwin WJ, Ghoneim MM. Chronic use and cognitive impairments. Pharmacol Biochem Behav 2002;73:491–504.

Block RI, O'Leary DS, Hichwa RD, Augustinack JC, Boles Ponto LL, Ghoneim MM, et al. Effects of frequent marijuana use on brain tissue volume and composition. Neuroreport 2000a;11:491–6.

Block RI, O'Leary DS, Hichwa RD, Augustinack JC, Boles Ponto LL, Ghoneim MM, et al. Cerebellar hypoactivity in frequent marijuana users. Neuroreport 2000b;11:749–53.

Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL. Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. Neurology 2002;59(9):1337–43.

Bolla KI, Funderburk FR, Cadet JL. Differential effects of cocaine alcohol on neurocognitive performance. Neurology 2000;54(12):2285–92

Cannabis-based medicines--GW pharmaceuticals: high CBD, high THC, medicinal

cannabis--GW pharmaceuticals, THC:CBD. *Drugs R D.* 2003;4(5):306-9.

Dafters RI, Hoshi R, Talbot AC. Contribution of cannabis and MDMA ("ecstasy") to cognitive changes in long-term polydrug users. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;173(3-4):405-10

Davis PE, Liddiard H, McMillan TM. Neuropsychological deficits and opiate abuse. *Drug Alcohol Depend* 2002;67:105-8.

Eldreth DA, Matochik JA, Cadet JL, Bolla KI. Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users. *Neuroimage* 2004;23(3):914-20

Ernst T, Chang L, Leonido-Yee M, Speck O. Evidence for long-term neurotoxicity associated with methamphetamine abuse: a 1H MRS study. *Neurology* 2000;54:1344-9.

Fletcher JM, Page B, Francis DJ, Copeland K, Naus MJ, Davis CM, et al. Cognitive correlates of long term cannabis use in Costa Rican men. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:1051-7.

Franken IH, Kroon LY, Wiers RW, Jansen A. Selective cognitive processing of drug cues in heroin dependence. *J Psychopharmacol* 2000;14(4):395-400.

Franken IH, Stam CJ, Hendriks VM, van den Brink W. Neurophysiological evidence for abnormal cognitive processing of drug cues in heroin dependence. *Psychopharmacology (Berl)* 2003;170(2):205-12

Frishman WH, Del Vecchio A, Sanal S, Ismail A. Cardiovascular manifestations of substance abuse: part 2: alcohol, amphetamines, heroin, cannabis, and caffeine. *Heart Dis.* 2003; 5(4):253-71.

Geller T, Loftis L, Brink DS. Cerebellar infarction in adolescent males associated with acute marijuana use. *Pediatrics.* 2004 113(4):e365-70.

Ghoneim MM. Effects of chronic marijuana use on regional cerebral blood flow during recall. *Abstr-Soc Neurosci* 1999;25:2077.

Goldstein R, Volkow N. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the frontal cortex. *Am J Psychiatry* 2002;159:1642-52

Gonzales R, Rippeth JD, Carey CL, Heaton RK, Moore DJ, Schweinsburg BC, et al. Neurocognitive performances of methamphetamine users discordant for history of marijuana exposure. *Drug Alcohol Depend* 2004;76:181-90.

Guzman M, Sanchez C, Galve-Roperh I. Control of the cell survival/death decision by cannabinoids. *J Mol Med.* 2001;78(11):613-25.

Hall W, Room R, Bondy S. Comparing the health and psychological risks of alcohol, cannabis, nicotine and opiate use. In: Kalant H, Corrigal W, Hall W, Smart R, editors. *The health effects of cannabis.* Toronto: Addiction Research Foundation, Centre for Addiction and Mental Health; 1999. p. 477-506.

- Herning RI, Better WE, Tate K, Cadet JL. Marijuana abusers are at increased risk for stroke. Preliminary evidence from cerebrovascular perfusion data. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;939:413-5.
- Hoff AL, Riordan H, Morris L, Cestaro V, Wieneke M, Alpert R, et al. Effects of crack cocaine on neurocognitive function. *Psychiatry Res* 1996;60(2-3):167-76
- Ilan AB, Smith ME, Gevins A. Effects of marijuana on neurophysiological signals of working and episodic memory. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;176(2):214-22
- Iyo M, Namba H, Yanagisawa M, Hirai S, Yu N, Fukui S. Abnormal cerebral perfusion in chronic methamphetamine abusers: a study using 99mTc-HMPAO and SPECT. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1997;21:789-96.
- Kanayama G, Rogowska J, Pope HG, Gruber SA, Yurgelynn-Todd DA. Spatial working memory in heavy cannabis users: a functional magnetic resonance imaging study. *Psychopharmacology* 2004;176:239-47.
- Kann L, Warren CW, Harris WA, Collins JL, Williams BI, Ross JG, Kolbe LJ. Youth risk behavior surveillance--United States, 1995. *J Sch Health.* 1996;66(10):365-77.
- Kann L, Warren CW, Harris WA, Collins JL, Williams BI, Ross JG, Kolbe LJ. Youth Risk Behavior Surveillance--United States, 1995. *MMWR CDC Surveill Summ.* 1996 27;45(4):1-84.
- Lawson TM, Rees A. Stroke and transient ischaemic attacks in association with substance abuse in a young man. *Postgrad Med J.* 1996;72(853):692-3.
- Lezak MD. *Neuropsychological assessment* 3rd ed. New York: Oxford University Press; 1995.
- Loeber RT, Yurgelun-Todd DA. Human neuroimaging of acute and chronic marijuana use: implications for frontocerebellar dysfunction. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 1999;14:291-301.
- Lundqvist T, Johnsson S, Warkentin S. Frontal lobe dysfunction in long-term cannabis users. *Neurotoxicol Teratol* 2001;23:437-43.
- Lundqvist T. Cognitive consequences of cannabis use: comparison with abuse of stimulants and heroin with regard to attention, memory and executive functions. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 81 (2005) 328 319-330
- Lyketsos CG, Garrett E, Liang KY, Anthony JC. Cannabis use and cognitive decline in person under 65 years of age. *Am J Epidemiol* 1999;149(9):794-800
- Martin BR, Cone EJ. Chemistry and pharmacology of cannabis. In: Kalant H, Corrigal W, Hall W, Smart R, editors. *The health effects of cannabis.* Toronto: Addiction Research Foundation, Centre for Addiction and Mental Health; 1999. p. 19-68.
- Marinella MA. Stroke after marijuana smoking in a teenager with factor V Leiden mutation. *South Med J.* 2001;94(12):1217-8.
- Mateo I, Pinedo A, Gomez-Beldarrain M, Basterretxea JM, Garcia-Monco JC. Recurrent stroke associated with cannabis use. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76(3):435-7.
- Mathew RJ, Wilson WH, Chiu NY, Turkington TG, Coleman RE. Regional cerebral blood flow and depersonalization after tetrahydrocannabinol administration. *Acta Psychiatr Scand* 1999b;100:67-75.
- Mathew RJ, Wilson WH, Coleman RE, Turkington TG, DeGrado TR. Marijuana intoxication and brain activation in marijuana smokers. *Life Sci* 1997;60(23):2075-89.

- Mathew RJ, Wilson WH, Turkington TG, Coleman RE. Cerebellar activity and disturbed time sense after THC. *Brain Res* 1999a;797:183–9.
- McCann UD, Wong DF, Yokoi F, Villemagne V, Dannals RF, Ricaurte GA. Reduced striatal dopamine transporter density in abstinent methamphetamine and methcathinone users: evidence from positron emission tomography studies with [¹¹C]WIN-35,428. *J Neurosci* 1998;18: 8417–22.
- McCardle K, Luebbbers S, Carter JD, Croft RJ, Stough C. Chronic MDMA (ecstasy) use, cognition and mood. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;173(3–4):434–9
- McCarron MO, Thomas AM. Cannabis and alcohol in stroke. *Postgrad Med J*. 1997;73(861):448.
- Mechoulam R. Recent advantages in cannabinoid research. *Forsch Komplementarmed*. 1999;6 Suppl 3:16-20.
- Mesec A, Rot U, Grad A. Cerebrovascular disease associated with marijuana abuse: a case report. *Cerebrovasc Dis*. 2001;11(3):284-5.
- Nagayama T, Sinor AD, Simon RP, Chen J, Graham SH, Jin K, Greenberg DA. Cannabinoids and neuroprotection in global and focal cerebral ischemia and in neuronal cultures. *J Neurosci*. 1999 15;19(8):2987-95.
- O'Leary DS, Block RI, Flaum M, Schultz SK, Boles Ponto LL, Watkins GL, et al. Acute marijuana effects on rCBF and cognition: a PET study. *Neuroreport* 2000;11:385–3841.
- O'Leary DS, Block RI, Koeppel JA, Flaum M, Schultz SK, Andreasen NC, et al. Effects of smoking marijuana on brain perfusion and cognition. *Neuropsychopharmacology* 2002;26(6):802–16
- O'Leary DS, Block RI, Turner BM, Koeppel JA, Magnotta VA, Ponto LB, et al. Marijuana alters the human cerebellar clock. *Neuroreport* 2003;14:1145–51.
- Ornstein TJ, Iddon JL, Baldacchino AM, Sahakian BJ, London M, Everitt BJ, et al. Profiles of cognitive dysfunction in chronic amphetamine and heroin abusers. *Neuropsychopharmacology* 2000;23(2):113–26
- Parrott AC, Lasky L. Ecstasy (MDMA) effects upon mood and cognition: before, during and after a Saturday night dance. *Psychopharmacology* 1998;139:261–8.
- Pau CW, Lee TM, Chan SF. The impact of heroin on frontal executive functions. *Arch Clin Neuropsychol* 2002;17(7):663–70
- Pope Jr HG, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Cognitive measures in long-term cannabis users. *J Clin Pharmacol* 2002;42:41S–7S.
- Pope Jr HG, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58(10):909–15
- Pope Jr HG, Yurgelun-Todd D. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. *JAMA* 1996;275(7):521–7
- Reneman L, Booij J, de Bruin K, Reitsma JB, de Wolff FA, Gunning WB, et al. Effects of dose, sex, and long-term abstinence from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *Lancet* 2001;358(9296):1864–9
- Rippeth J, Heaton RK, Carey CL, Marcotte TD, Moore DJ, Gonzalez R, et al the HNRC group. Methamphetamine dependence increases risk of neuropsychological impairment in HIV infected persons. *J Int Neuropsychol Soc* 2004;10:1–14

- Roberts AC, Robbins TW, Weiskrantz L, editors. *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. New York: Oxford University Press; 1998.
- Rogers RD, Robbins TW. Investigating the neurocognitive deficits associated with chronic drug misuse. *Curr Opin Neurobiol* 2001; 11(2):250–7
- Roselli M, Ardila A. Cognitive effects of cocaine and polydrug abuse. *J Clin Exp Neuropsychol* 1996;18(1):122–35
- Russmann S, Winkler A, Lovblad KO, Stanga Z, Bassetti C. Lethal ischemic stroke after cisplatin-based chemotherapy for testicular carcinoma and cannabis inhalation. *Eur Neurol*. 2002;48(3):178-80.
- Schwartz RH, Gruenewald PJ, Kitzner M, Fedio P. Short-term memory impairment in cannabis-dependent adolescents. *Am J Disord Child* 1989;143:1214–9
- Schwenkreis P, Tegenthoff M.[Therapeutic use of cannabinoids in neurology] *Schmerz*. 2003 17(5):367-73.
- Sekine Y, Minabe Y, Ouchi Y, Takei N, Iyo M, Nakamura K, et al. Association of dopamine transporter loss in the orbitofrontal and dorsolateral prefrontal cortices with methamphetamine-related psychiatric symptoms. *Am J Psychiatry* 2003;160(9):1699–701
- Sidney S. Cardiovascular consequences of marijuana use. *J Clin Pharmacol*. 2002;42(11 Suppl):64S-70S.
- Simon SL, Domier C, Carnell J, Brethen P, Rawson R, Ling W. Cognitive impairment in individuals currently using methamphetamine. *Am J Addict* 2000;9:222 – 31.
- Solowij N, Grenyer BFS. Are the adverse consequences of cannabis use age-dependent? *Addiction* 2002;97:1083–6.
- Solowij N, Michie PT, Fox AM. Differential impairments of selective attention due to frequency and duration of cannabis use. *Biol Psychiatry* 1995;37:731–9.
- Solowij N, Stephens RS, Roffman RA, Babor T, Kadden R, Miller M, et al. Marijuana Treatment Project Research Group Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *JAMA* 2002;287(9):1123–31
- Solowij N. Long-term effects of cannabis on the central nervous system. In: *Brain function and neurotoxicity: IIR Cognitive functioning*. In: Kalant H, Corrigal W, Hall W, Smart R, editors. *The health effects of cannabis*. Toronto: Addiction Research Foundation, Centre for Addiction and Mental Health; 1999. p. 195–265.
- Sorg BA, Davidson DL, Kalivas PW, Prasad BM. Repeated daily cocaine alters subsequent cocaine-induced increase of extracellular dopamine in the medial prefrontal cortex. *J Pharmacol Exp Ther* 1997;281(1):54–61
- Verdejo-Garcia AJ, Lopez-Torrecillas F, Aguilar de Arcos F, Perez-Garcia Vik PW, Ce Ilucci T, Jarchow A, Hedt J. Cognitive impairment in substance abuse. *Psychiatr Clin North Am* 2004;27(1):97–109 ix,
- Vitullo JC, Karam R, Mekhail N, Wicker P, Engelmann GL, Khairallah PA. Cocaine-induced small vessels spasm in isolated rat hearts. *Am J Pathol* 1989;135:85–91.
- Volkow N. Drug dependence and addiction: IIR Expectation and brain function in drug abuse. *Am J Psychiatry* 2004;161(4):621
- Volkow ND, Chang L, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS, Sedler M, et al. Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *Am J Psychiatry* 2001a;158(12):2015–21

Volkow ND, Chang L, Wang GJ, Fowler JS, Franceschi D, Sedler M, et al. Loss of dopamine transporters in methamphetamine abusers recovers with protracted abstinence. *J Neurosci* 2001b;21(23):9414-8

Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ, Swanson JM. Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications. *Mol Psychiatry* 2004;6

Volkow ND, Gillespie H, Mullani N, Tancredi L, Grant C, Valentine A, et al. Brain glucose metabolism in chronic marijuana users at baseline and during intoxication. *Psychiatr Res: Neuroimaging* 1996;67:29 - 38.

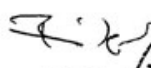
Von Geusau NA, Stalenhoef P, Huizinga M, Snel J, Ridderinkhof KR. Impaired executive function in male MDMA ("ecstasy") users. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;175(3):331- 441

Wilson KC, Saukkonen JJ. Acute respiratory failure from abused substances. *J Intensive Care Med.* 2004 19(4):183-93.

Zimmerman S, Zimmerman AM Genetic effects of marijuana. *Int J Addict.* 1990-91;25(1A):19-33.

Yurgelun-Todd DA, Gruber SA, Hanson RA, Baird AA, Renshaw P, Pope HG. Residual effects of marijuana use: a fMRI study. *Proceedings of the 60th annual scientific meeting of the college on problems of drug dependence. NIDA Research Monograph*179; 1999. p. 78.

Üdvözléttel:


Dr. Bitter György
egyetemi tanár
A Pszichiátriai Szakmai Kollégium elnöke




Dr. Csiba László
egyetemi tanár
A Neurológiai Szakmai Kollégium képviselőjében

A TASZ DROGPOLITIKAI PROGRAMJÁNAK MUNKATÁRSAI



DÉNES BALÁZS
jogász
TASZ elnök
dnsbali@tasz.hu

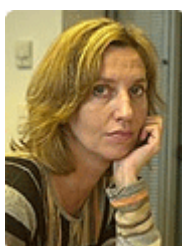


SÁROSI PÉTER
történész
TASZ Drogpolitikai
Programvezető
sarosip@tasz.hu



TAKÁCS ISTVÁN GÁBOR
pszichológus
TASZ Médiamonitor
Programfelelős
takacsistvan@tasz.hu

Ügyvédeink



PELLE ANDREA
ügyvéd
TASZ Jogsegélyszolgálat-vezető
tasz@tasz.hu



BALTAY LEVENTE
ügyvéd
TASZ jogsegélyszolgálat
tasz@tasz.hu



JANICSÁK TÍMEA
ügyvédjelölt
TASZ jogsegélyszolgálat
janicsaktimea@freemail.hu



LÁTRÁNYI ERIK
ügyvéd
TASZ jogsegélyszolgálat
tasz@tasz.hu



FAZEKAS TAMÁS
JOGSEGÉLYSZOLGÁLAT-
ügyvéd
TASZ jogsegélyszolgálat
tasz@tasz.hu

HOGYAN TÁMOGATHATJA MUNKÁNKAT?

A TASZ egy közhasznú egyesület, amely függetlensége megőrzése és az állami, állambatalmi szervek tevékenységének pártatlan nyomon követése érdekében nem fogad el kormányzati támogatást. Léte azoktól függ, akik fontosnak tartják a szabadságjogok védelmét. Kérjük, támogassa Ön is a TASZ munkáját, hogy tevékenységeinket minél sikeresebben és minél színvonalasabban tudjuk elvégezni!

1. A TASZ pártoló tagjaként

A Pártoló Tagok olyan magyar vagy külföldi magán- vagy jogi személyek, akik a TASZ célkitűzéseivel, az Alapszabályában leírt elvekkel vagy az egyes programok céljaival egyetértenek, és éves 5.000 Ft pártoló tagi díjjal támogatnak minket. A pártoló tagok értesülnek a TASZ rendezvényeiről, kiadványairól és a szervezethez kapcsolódó eseményekről

2. Adomány formájában

Adományozni természetesen akkor is lehet, ha az adományozó nem kíván a TASZ pártoló tagja lenni, mint ahogy pártoló tagjaink is ajánlhatnak fel a TASZ számára a tagdíjon felüli adományt. Az adományt és a pártoló tagi díj befizetése honlapunkon (www.tasz.hu) keresztül is intézhető Online bankkártyás fizetéssel vagy banki átutalással. A tagdíj közvetlenül is befizethető a TASZ számlájára, az Inter-Európa Bank Rt. bármelyik bankfiókjában (**Számlaszámunk: 11100104-18067109-10000001**). Ez esetben az adomány névtelen felajánlás formájában is történhet. Az adomány és a pártoló tagi díj befizetése történhet postai csekk formájában is. A sárga csekk egy előre nyomtatott és a TASZ címére szóló csekk, amelyet a leendő pártoló tag, illetve adományozó kérésére az általa megadott címre postázunk. A pártoló tagsághoz küldött csekk 5.000 forintról szól, az adományozáshoz küldött csekken az összeget az adományozónak kell megjelölnie. A rózsaszín csekket a befizető az ország bármelyik postahivatalában maga töltheti ki, ez esetben a kapcsolódó postai költség a pártoló tagot, illetve adományozót terheli.

3. Adója 1%-ának felajánlásával

Adója 1%-át az adóbevalláshoz szükséges iratok kitöltésekor, az adócsomagjában mellékelt szelvényen, illetve bármilyen papíron följajánlhatja a TASZ számára. Lényeg, hogy a szelvényen pontosan szerepeltesse egyesületünk adószámát (**18067109-1-42**) és nevét (Társaság a

Szabadságjogokért egyesület), a normál méretű borítékon pedig tüntesse föl a saját nevét, állandó lakcímét és adóazonosító jelét.

4. **Emelt díjas sms küldésével**

Támogathat minket emelt díjas sms küldésével is. Ehhez a "tasz" szócskát kell a 1796-os számra küldenie. Regisztrációját egy válasz sms fogja visszaigazolni, és ezután minden hónap 5-én kap egy sms-t, melyben értesítjük havi támogatása befizetéséről. Minden egyes kapott sms díja 400 Ft + Áfa, amit a szolgáltató cég által a telefonszámlájáról vonnak le. A szolgáltatás csak Pannon és T-Mobil számokról használható. Ha szeretné lemondani a befizetéseket, a "stop" szót kell elküldenie a 1796-ra.

A támogatási formákkal kapcsolatban további részletek olvashatók a www.tasz.hu weboldalon, a „Támogass!” menüpont alatt. Ha bármilyen kérdése van a támogatással vagy szervezetünk munkájával kapcsolatban, kérjük, forduljon kollégáinkhoz a tasz@tasz.hu e-mail címen vagy a 06 1 209 0046-os számon.

Megtisztelő támogatását köszönjük

A Társaság a Szabadságjogokért (TASZ) államhatalmi szervektől és pártoktól függetlenül működő civil jogvédő és jogfejlesztő non-profit közhasznú szervezet. Fő célkitűzése hogy az Alkotmányban és a nemzetközi egyezményekben deklarált alapvető jogok és jogelvek érvényesüljenek Magyarországon. Tevékenységét olyan jogterületekre összpontosítja, ahol gyakoriak a jogsértések, és az áldozatok különösen kiszolgáltatott helyzetben vannak. A TASZ abban segít, hogy magánszféráját és politikai szabadságjogait mindenki megvédhesse az indokolatlan állami beavatkozástól – mert a szabadság nem tudja megvédeni önmagát.

Figyelmet fordítunk a betegjogok, a HIV/AIDS, a politikai szabadságjogok, a drogpolitika, a személyes adatok védelme és az információszabadság kérdéseire.

A TASZ 1994 óta védi a drogfogyasztók szabadságjogait Magyarországon a bíróságokon és a drogpolitika majdnem minden elképzelhető fórumán, küzd a stigmatizáció és előítéletek ellen, kiáll a korrekt, tudományos bizonyítékokon alapuló tájékoztatás mellett. Álláspontunk szerint a büntetőjogi elrettentésen alapuló drogpolitika nem lehet sem hatékony, sem pedig igazságos, mivel sokkal nagyobb ártalmat okoz, mint a drogfogyasztás maga, amelyet egyébként sem képes megszüntetni vagy megelőzni.

A TASZ egy olyan drogpolitika bevezetését tartana kívánatosnak, amely a tiltás helyett a szabályozást, a drogmentes társadalom helyett a drogfogyasztás ártalmainak csökkentését, a moralizálással szemben a pragmatikus szakmaiságot, a valódi közegészségügyi szempontokat és az emberi jogok tiszteletét tekinti irányadónak.

A TASZ működésének egyik legfontosabb alapelve, hogy állami, kormányzati, politikai pártokhoz vagy egyházakhoz köthető forrásokra nem pályázik, ilyen forrásból eredő támogatásokat nem fogad el. A szervezet munkáját magánalapítványok, magánszemélyek és cégek támogatásai teszik lehetővé. Amennyiben egyetért az egyesület céljaival, kérjük,

támogassa Ön is a TASZ-t!

Bankszámlaszám: 11100104-18067109-14000001

Adószám: 18067109-1-42

Tel/fax: 36-1-209-00-46

Email: tasz@tasz.hu

Cím: 1084 Budapest, Víg u. 28.

Honlapok: www.tasz.hu

www.drogriporter.hu