

VIII. Évfolyam 4. szám - 2013. december

Kocsis György – Halász László – Boldis Ottó
colonel1971@freemail.hu - halasz.laszlo@uni-nke.hu - ottoboldis@citromail.hu

PSZICHOTOXIKUS MÉRGEZŐ HARCANYAGOK PSZICHIKAI ÉS FIZIOLÓGIAI HATÁSAI

Absztrakt

A szintetikus és fél-szintetikus mérgező harcanyagok alábbiakban tárgyalt csoportjának, bizonyítottan jegyzett, háborús alkalmazására eddig még nem került sor. Azonban megfelelő aeroszol formájában a levegőbe, vagy az ivóvízbe oldva, esetleg élelmiszerbe juttatva, mint potenciális vegyi-fegyver számításba jöhetnek. Ebben a cikkben rövid áttekintést nyújtunk a legfontosabb pszichotoxikus anyagokról, illetve azok hatóanyagainak az élő szervezetre gyakorolt pszichikai és fiziológiai hatásairól. Célunk, hogy megkönnyítsük a differenciál diagnózisukat, és ezáltal növeljük az alkalmazandó terápiás lehetőségek hatásfokát.

Any proof about deploying synthetic or semi synthetic toxic substances developed for chemical warfare discussed below, haven't been recorded so far. However, in the form of appropriate aerosol releasing into the air or solving in the water, perhaps getting into the food, as a potential chemical weapon may be taken into account. In this article, we will give a brief overview about the most important psychotoxic agents, psychic and physiological affects of their active substances on the human body. Our goal is to aid their differential diagnosis in order to increase the efficiency of the therapy.

Kulcsszavak: BZ, LSD, Meszkalin, Ibogain, Pszilocibin, pszicho-toxikus, tünetek, kezelés, differenciál diagnózis ~ BZ, LSD, Mescaline, Psilocybin, Ibogaine, psychotoxic, symptoms, treatment, differential diagnosis

BEVEZETÉS

A pszichotoxikus mérgező harcanyagként felhasználható vegyületeket a központi idegrendszerre ható depresszánsokra (3-kinuklidil-benzilát), illetve a központi idegrendszert stimuláló anyagokra (LSD, meszkalin, Ibogain, pszilocin) oszthatjuk fel [1].

A pszichotoxikus mérgező harcanyagok főbb tulajdonságai:

- Szélsőségesen alacsony koncentrációban is hatóképes, azaz nagy hatékonyságú, könnyen beszerezhető vegyületek;
- Hatásukat a központi idegrendszer fő szabályozó mechanizmusainak megváltoztatásával érik el;
- Hatásidejük inkább, néhány órától akár több napig is eltarthat;
- A hatásos dózisuk ismételt alkalmazása esetén sem veszélyeztetik komolyan célszemélyek életét;
- A harcászati szempontból effektív dózisuk sem valószínű, hogy hosszan tartó sérüléseket okoz;
- Az orvosi beavatkozás nem minden esetben indokolt, de meggyorsíthatja a felépülés folyamatát.

Ezek a kritériumok kizárnak számos olyan drogot, a harcképtelenséget okozó anyagok közül, amelyek egyébként, azok közé sorolhatóak. Az ópiátok és az erős szedatívumok biztonságos alkalmazásának határai alacsonyak, a gyengébb nyugtatók pedig a vártnál kisebb hatással vannak a meglévő képességekre. Jóllehet a múltban kannabinoidokat is ilyen vegyületeknek tekintették, azonban a hatásos dózisuk túl magas ahhoz, hogy azokat harci körülmények között alkalmazni tudják.

CÉLKITŰZÉS

A pszichotoxikus vegyületeknek az élő szervezetre gyakorolt direkt hatásai, a hagyományos mérgező harcanyagokhoz képest, sokkal humánusabbnak tűnnek ugyan, azonban a közvetett harcászati hatásai ugyanolyan súlyos következményekkel járhatnak, mint bármely vegyi-, radiológiai-, illetve biológiai fegyvernek. A pszichotoxikus anyagok felhasználási területe széles skálán mozog, azzal például, hogy megtörik az egyes személyek képességét, hogy harcoljanak, egy egész hadsereg, legyőzhető, akár emberáldozat nélkül is. Ennek a cikknek a célja, hogy a már ismert irodalomra épülve, felvázolja az előzményeket, a jelenlegi állapotokat és a lehetséges elhárítási stratégiát.

A KÖZPONTI IDEGRENSZERRE HATÓ DEPRESSZÁNS MÉRGEZŐ HARCANYAGOK

A központi idegrendszerre ható depresszáns anyagok történelmi háttere és felfedezése

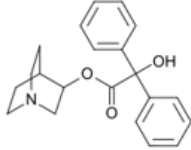
A központi idegrendszerre ható depresszánsok közül elsőként a 3-kinuklidil-benzilátot rendszeresítették az 1960-as évek elején, mint a harctéren potenciálisan felhasználható vegyi-fegyvert, a NATO szervezetén belül „BZ” kódnév alatt. A Hoffman-LaRoch társaság az 1951-ben felfedezett BZ mellett, számos olyan görcsoldó hatású vegyületet is kifejlesztett, mint pl. a Tropin, amelyet gasztrointesztinális zavarok kezelésére használnak. Az Egyesült Államok Haderején belül 1959-ben merült fel az igény, hogy ilyen típusú vegyületeket kémiai harcanyagként felhasználjanak. A harcanyagot eredeti kódneve „TK” volt, de miután 1961-ban, az USA hadseregében rendszeresítették, a BZ kódnevet kapta. A katonák egymás között a neve, és az intoxikációt elszenvedő személyek mentális állapotára való hatása miatt, csak „Buzz”-nak becézték.

A Brit Védelmi Minisztérium 1998-ban azzal vádolta meg Irakot, hogy hatalmas mennyiségű, antikolinerg hatású és harcképtelenséget okozó, glikolátot, kódnevén „Agent 15”-öt halmozott fel raktáraiban. Az Agent-15 (magyarul 15-ös anyag) a BZ-hez hasonló kémiai felépítésű és hatású pszichotoxikus harcanyag, amelynek felhalmozása az Iránnal folytatott Öböl Háborúban kezdődött el. A centrális és perifériális idegrendszerre gyakorolt kombinált antikolinerg hatása miatt, az intoxikációt elszenvedett beteg könnyen diagnosztizálható.

Még ugyanebben az évben felröppent az kósza hír, hogy a Boszniai Hadsereg, a Jugoszláv Néphadseregtől fegyverarzenáljából származó BZ harcanyagot vetett be Szarajevó, Ilidza és Nedaracsi szerbek által lakott külvárosaiban. A vizsgálatok azonban a BZ fizikai jelenlétére bizonyítékot nem találtak.

A BZ fizikai és kémiai tulajdonságai

A BZ (1. ábra) és analógjai a glikolsav észterek csoportjába sorolhatóak. Számos reprezentánsuk, környezeti hőmérsékleten folyékony halmazállapotú, azonban a BZ stabil, fehér kristályos porként van jelen, melynek vízzoldhatósága csekély.

Név	Molekulaképlet	Molekulásúly	Molekulaszerkezet
BZ	$C_{21}H_{23}NO_3$	337,41 g/mól	

1. ábra. Az BZ fizikai és kémiai tulajdonságai, valamint felépítése

Az BZ toxicitása, patofiziológiai hatásai és metabolizmusa

A BZ (3-kinuklidil-benzilát) egy antikolinerg hatású ágens, amely elsődlegesen a májban bomlik le, és a vesén keresztül ürül ki. Egyszeri, 1 mg-os dózis több napig tartó delíriumot okoz. Ilyen tekintetben hasonlít a jól ismert belladonna alkaloidokhoz, az atropinhoz és a szkopolaminhoz, de a BZ hatásosabb és hatása tartósabb. A biztonsági határt (a halálos dózis és a harcképtelenséget okozó dózis hányadosa) legalább 30-ra becsülik.

A BZ bármely úton bejuttatva hatásos, de hatékonysága bőrön keresztüli bevitelnél (amikor megfelelő oldószerrel keverik össze) korlátozott, ezért így nem nagyon használják. Vannak azonban más rokon vegyületek, amelyek bőrön keresztül is hatásosak.

A BZ és más glikolátok az idegrendszerben ugyanúgy fejtik ki hatásukat, mint az atropin és a szkopolamin: az autonóm idegrendszerben és a gerincvelőben egyaránt gátolják a kolinerg információátvitelt a muszkarin típusú kötőhelyeken. Mivel ezek a kötőhelyek nagyon sok helyen megtalálhatók, az idegi szabályozás szinte minden fázisában mérhető hatás figyelhető meg. A BZ könnyen átjut a vér-agy gáton, ezért az agy és a gerincvelő minden területén szétoszlik.

Hatásos dózisével BZ expozíciót követően 1 órán belül enyhe perifériás tünetek jelentkeznek, a centrális hatások pedig körülbelül 4 óra múlva figyelhetők meg. A maximális hatás az expozíciót követő 4-10 óra elteltével lép fel, a tünetek 24-48 órán keresztül tartanak. Ebben a csoportban néhány más vegyület hatásai hosszabb idő múlva jelentkeznek és múlnak el. A súlyos centrális hatások időtartama a dózis megduplázásával körülbelül 40 órával is meghosszabbítható, a súlyos tünetek pedig körülbelül 1 órával hamarabb jelentkeznek.

A BZ által kiváltott tünetek

Kis dózisokban a BZ álmoságot és csökkent éberséget okoz. A BZ expozíciót az emelkedett pulzusszám, a kiszáradt bőr és ajkak, az álmoság és az alábbiakban felsorolt egyre erősebben jelentkező tünetek alapján lehet diagnosztizálni:

- *1-4 óra:* Szapora szívverés, szédülés, a mozgáskoordináció hiánya, hányás, szájszárazság, homályos látás, zavartság, szédáltság, egyre fokozódó kábultság.
- *4-12 óra:* A sérült nem tud a környezetére megfelelően reagálni, és nem tud mozogni.
- *12-96 óra:* Növekvő aktivitás, érzéksalódással és hallucinációval járó étletlenszerű, kiszámíthatatlan viselkedés. A normális viselkedés az expozíciót követő 48-96 órával fokozatosan tér vissza.

A BZ intoxikációt elszenvedet személyek kezelése

A legtöbb sérültnél csak tüneti kezelést kell adni. Amennyiben szükséges, a sérült mozgásterét határozottan korlátozni kell. A sérültekkel – különösen a járóképesekkel – barátságosan kell viselkedni. Minden veszélyes tárgyat, amit például le lehet nyelni, el kell távolítani a sérült környezetéből, mert az érzéksalódás miatt furcsa dolgokat tehet.

Az egyetlen, szükség esetén végrehajtandó orvosi beavatkozás a testhőmérséklet kontrollálása: el kell kerülni a túlzott felmelegedést. Ha a levegő hőmérséklete 25 °C felett van, a sérültet le kell vetkőztetni. Ha testhőmérséklete meghaladja a 39 °C-ot, erőteljes hűtést kell alkalmazni. A sérültet árnyékba kell vinni, olyan helyre, ahol mozog a levegő. A hűtés elősegítésére a sérültre vizet lehet permetezni, de jeget nem szabad a bőrére tenni!

A BZ antidótumaként használt Physostigmine-t a veszélyben lévő sérültek számára kell fenntartani. A physostigmine-nek – a BZ esetében – az expozíciót követő első 4 órában csak minimális hatása van, ezután viszont nagyon hatásossá válik. Ha a Physostigmine kezelés mellett döntenek, a tünetek csillapításához 2-3 mg-ra van szükség. A megfelelő szint eléréséhez újabb injekciók beadására is szükség lehet 15 perc – 1 óra időintervallumonként. A kívánt szint elérése után a megfelelő koncentrációt lassú intravénás injekcióval vagy infúzióval kell fenntartani. Ehhez 1-2 óránként 2-4 mg Physostigmine-re van szükség. A dózisokat a tüneteknek megfelelően kell meghatározni. Ahogy a mérgezés tünetei enyhülnek, fokozatosan csökkenteni kell a Physostigmine mennyiségét a kezelés során. A tünetek néhány órától több napon keresztül is eltarthatnak. Az intravénás terápiát, amilyen gyorsan csak lehet, szájon keresztüli gyógyszerbevétellel kell helyettesíteni (1-2 óránként 2-5 mg).

A BZ ellenszereként a physostigmine mellett a 7-methoxytacrine (7-MEOTA) is használható. A BZ általi tünetek megszüntetéséhez egy tablettát (100 mg) 7-MEOTA-t kell bevenni. Súlyos mérgezés esetén inkább izomba kell beadni a hatóanyagot (50 mg 7-MEOTA laktát 5 ml-ben). A terápiás szint elérése érdekében a 7-MEOTA javasolt dózisát 8 óránként be kell adni. Ilyen adagolás mellett semmilyen mellékhatás nem várható.

A perifériásan ható gyógyszerek, amelyek nem tudnak átlépni a vér-agy gáton, mint például a pyridostigmine, a neostigmine és a pilocarpine nem tudják ellensúlyozni a BZ centrális hatásait, ezért a physostigmine helyett nem használhatók.

A BZ kimutatása

Általánosságban elmondható, hogy ezekre az anyagokra nem létezik automata elven működő, hordozható és/vagy kitelepíthető kimutató rendszer. Ennek ellenére léteznek tábori laboratóriumok számára kifejlesztett módszerek a BZ izolációjára és meghatározására. Ilyenek például a DraegerTM által kifejlesztett kimutató csöves rendszerek.

A KÖZPONTI IDEGRENDSZERRE HATÓ STIMULÁLÓ PSZICHOTOXIKUS ANYAGOK

A pszicho-toxikus, központi idegrendszert stimuláló, anyagok történelmi háttere és felfedezése

Az LSD felfedezése a pszichofarmakológia történetének egyik legalapvetőbb lépése volt. Stoll és Hoffmann állították elő az ergotalkaloidok kutatása során 1938-ban, és önkíséreltel verifikált véletlen laboratóriumi mérgezés (Hoffmann, 1943) vezetett jellemző hallucinogén hatásának felfedezéséhez. Az LSD-vel kapcsolatban 1950-ig hat cikket jelentettek meg, majd a cikkek száma évről évre növekedett (10, 14, 18, 29, 118 és 1957-ben 86), majd ezt követően minden évben kb. 100 cikk jelent meg az LSD-hatásaival kapcsolatban [2].

Az LSD az 50-es évek végén hirtelen az alábbi kérdések tekintetében a tudományos körökben vitatott téma lett:

- Az általa az emberben kiváltott hatással a skizofrénia betegség modellezhető-e vagy sem;
- Klinikai használatával bizonyos pszichiátriai betegségek kezelhetőek-e vagy sem;
- Milyen pszichodiszleptikus tulajdonságokkal bír.

Az LSD-nek két természetes forrása is van. Az egyik az ergot, amit évszázadok óta ismert mérgező toxin, a másik forrása egy növény, az „Ipomoea purpurea”.

Az ergot az LSD félszintetikus készítménye, a pázsitfűfélékben, a gabonafélékben, elsősorban a rozson található élősködő gomba, az anyarozs vagy gabonaüszög hatóanyagaiból kiindulva állították elő. A gabonaüszög (*claviceps purpurea*) az elmúlt évszázadokban a gabona magvában megjelenve többször okozott járványszerű megbetegedést (ergotizmus).

A legnagyobb megbetegedés Franciaországban 994-ben volt és kb. 40000 ember halt meg az ergottal fertőzött búzakészítményektől.

1129-ben Cambrai tartományban 1200 ember esett áldozatul a fertőzött búzáknak. Az ergotizmusnak két klinikai formája létezik. Az üszkös ergotizmus a végtagok (kéz és lábujjak) viszketésével kezdődik, majd hányás, hasmenés követi. Komolyabb megbetegedés során a végtagok száraz üszkösödése következik be, amely halállal végződik.

Az ergotizmus másik lefolyása az convulsive (görcsös) formája, amely viszketéssel kezdődik, de azt követően fájdalmas izomgörcsbe megy át, amely végül epilepsziás rohamokba csap át. Az agyban is komoly változások bekövetkezhetnek, amelyeknek megnyilvánulási formái delíriumos rohamok.

Az LSD második természetes forrása a már említett *Ipomoea purpurea*. A növény magja tartalmazza legnagyobb mennyiségben az ergotalkaloidokat, de megtalálható a levelében és a hajtásaiban is. Különböző *ipomoea* fajták szemtermés ergottartalmát összehasonlították és a következő sorrendet állapították meg:

1. *0,04 és annál magasabb ergottartalom % zöldnövényi súlyra vonatkoztatva:*
 - a) Pearly Gates (California)
 - b) *Ipomoea rubro – Caerulea praecox*
 - c) *Rivea corymbosa – Cuba*
2. *0,02-0,039 ergottartalom % zöldnövényi súlyra vonatkoztatva:*
 - a) Heavenly Blue (California)
 - b) *Convolvulus Tricolor Royal Marine*
 - c) *Ipomoea Pearly Gates*

3. 0,01-0,019 ergottartalom % zöldnövényi súlyra vonatkoztatva:
- Convulvulus Royal Blue
 - Convulvulus Mauritanicus
 - Ipomoea Hybrida Darling
 - Convulvulus Tricolor Cambridge Blue
 - Convulvulus Lavender Rosette
 - Ipomoea Scarlet O'Hara

A Meszkalint Mexikó indián őslakosai használták vallási rendezvényeik során. Természetes formában a „*Echinocactus Williamsi* lem.” [3] kaktusz fajtában fordul elő, amelynek közkedvelt és legelterjedtebb elnevezése „peyotl”. Elfogyasztása úgy történt, hogy egy szelet kaktuszra alkoholt öntöttek, majd az elegyet a szájba öntve azt pépesre rágták és lenyelték. Az erős hallucinogén hatása miatt a peyotl-t istenségként tisztelték.

A Meszkalin hatóanyagát első alkalommal 1918-ban sikerült izolálni [4]. Az adrenalinéhoz hasonló molekula szerkezete miatt, Osmond [5] álláspontja szerint, megzavarja annak metabolizmusát, melynek eredményeként olyan toxikus bomlástermékek keletkeznek, amelyek pszichózis kialakulásához vezetnek.

Habár a peyotl erős pszichikai hatásai már a XVI. század Európájában is ismertek voltak [6], maga a növény hosszú időn keresztül nem került a tudomány látókörébe. Legelőször Louis Lewin német gyógyszerész határozta meg az alkaloidot [7] és számolt be annak, a primitív népek általi felhasználásáról, nagy részletességgel. Tiszta formában 10 évvel később Hefter izolálta.

Az ibogain egy alkaloida, mely a Közép-Nyugat-Afrika őserdeiben honos cserje, a *Tabernanthe iboga* gyökeréből származik. Az ibogaint a bennszülöttek már hosszú ideje használják a betegségek gyógyításában és a fáradtság leküzdésében. Magasabb dózisokban vallásos szertartások során felhasználják hallucinogén tulajdonságait is. Az ibogain (az ibogain és más vele együtt előforduló alkaloidák) használatát a gaboni bwitik körében néprajzkutatók tanulmányozták [8]. Az ibogainra adott lélektani reakciókat már az 1900-as évek elejétől kezdve vizsgálják.

Az 1950-es években a Ciba-Geigy gyógyszercég az ibogain vérnyomáscsökkentő tulajdonságait vizsgálta, de miután nem láttak benne kereskedelmi lehetőségeket, berekesztették a kutatást [9]. Claudio Naranjo, a chilei pszichoterapeuta és orvos beszámolt arról, hogy jótékony hatásokkal bír a pszichoterápiában [10]. 1985 és 1992 között engedélyt kapott az ibogain használatára a kábítószer-, stimuláns-, alkohol- és nikotinfüggőség kezelésében.

Az ibogain pszichológiai tulajdonságainak, toxicitásának, a drogfüggőséget befolyásoló hatás-mechanizmusának vizsgálatát aktivistáktól származó beszámolók ösztönözték, melyek szerint akár egyetlen adag ibogain gyakorlatilag képes megszüntetni az ópiát elvonási tüneteit és a kokain utáni sóvárgást. Lotsif [11] és mások leírták az ibogainnak a függőség "megszakításában" játszott szerepét.

A közép- és dél-amerikai őslakosok évezredek óta használják a psilocibin gombákat spirituális és rituális célokból. A gomba használatáról szóló első európai feljegyzés egy a tizenhatodik században élt spanyol pap tollából származik, aki beszámolt az aztékok peyote- és gombafogyasztási szokásairól. A legújabb korban elsőként, 1957-ben R. Gordon Wasson dokumentálta, és a „Life Magazine”-ban publikálta [12] saját psilocibin gomba élményét. A gomba hatóanyagát, a psilocibint nem sokkal ez után izolálták.

A psilocibin- vagy varázsgombáknak világszerte több tucat faja él. Elsősorban a psilocybe, a panaeolus, és a copelandia nemzetségek tagjai (a pszichoaktív amanita fajokkal, például a légyölő galócával nem állnak rokonságban).

Majdhogynem minden psilocibin tartalmú gomba kisméretű; kalapjuk barna vagy sárgásbarna színű. Könnyen összetéveszthetők sok nem pszichoaktív ehető, vagy mérgező

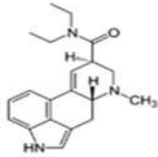
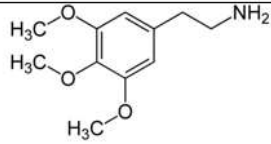
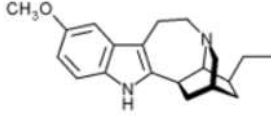
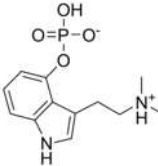
gombával. A pszilocibin tartalmú gomba legfőbb megkülönböztető jellemzője az, hogy ahol megfogjuk vagy megsértjük, a felszíne kék színűre változik. Általában szárított formában találkozhatunk vele, az ilyen gomba felszínén jól észrevehető a kékes elszíneződés.

Az elfogyasztásra kerülő pszilocibin gombák között a *Psilocybe cubensis* (kubai badargomba) a legelterjedtebb, mely bármely háztartásban igen egyszerűen és kis igényű eljárással termeszthető faj.

Az elsődleges hatásokért jó pár aktív alkaloida a felelős, elsősorban a pszilocibin, a pszilocin, valamint a baeocystin. A pszilocibin stabilabb vegyület, mint a pszilocin, de elfogyasztás után a szervezetben pszilocinná bomlik le.

A stimuláló pszicho-toxikus anyagok fizikai és kémiai tulajdonságai

A *lizergsav-dietil-amid* az ergot-alkaloid csoportjába tartozik (2. ábra). A szerkezeti felépítéséből látható, hogy az 5-ös és 8-as C-atomok aszimmetrikusak és így négy optikailag aktív izomerje létezik. Ezek a D- és L-lizergsav-dietil-amidok illetve a D- és L-izolizergsav-dietil-amidok. Szerves oldószerekben rosszul oldódik, vizes oldatban tartarát sója stabil. Oldatban UV sugárzásra bomlik, ezért fénytől védeni kell illetve bezárított állapotban oxigénre érzékeny. Ezeket a tulajdonságait a vizeletből való kivonás során figyelembe kell venni. Ma már szintetikusán állítják elő a lizergsavból. A lizergsavat indolpropionsavból állítják elő.

Név	Molekulaképlet	Molekulásúly	Olvadáspont	Molekulaszerkezet
LSD	$C_{20}H_{25}NO_3$	323,24 g/mól	80-85 °C	
Meszkalin	$C_{11}H_{17}NO_3$	211,26 g/mól	183–186 °C	
Ibogain	$C_{20}H_{26}N_2O$	310,433 g/mol	152–153 °C	
Pszilocibin	$C_{12}H_{17}N_2O_4P$	284,25 g/mol	220–228 °C	

2. ábra. Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin fizikai és kémiai tulajdonságai, valamint felépítése

A *meszkalin* (INN: mescaline) (a spanyol 'mezcal' szóból) 2-(3,4,5-trimetoxifenil) etil-amin, az egyik legrégebben ismert hallucinogén anyag (2. ábra). Szintelen, kristályos anyag, ami vízben, alkoholban és kloroformban jól oldódik, éterben viszont nem.

Az *ibogain* az indol-alkaloidok családjába tartozó hallucinogén anyag (2. ábra). Vízben csaknem oldhatatlan, alkoholban, éterben, benzolban oldódik.

A *pszilocibin* (4-foszforiloxi-N, N-dimetil-triptamin) egy pszichoaktív alkaloid, ami a triptamin családba tartozik (2. számú ábra). Forró vízből jól kristályosodik, színtelen, kristályos anyag, forró vízben és metanolban jól oldódik, alkoholban nehezen oldódik, gyakorlatilag oldhatatlan éterben, benzolban, kloroformban.

Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin toxicitása

A pszichoaktív anyagok aktivitásuk alapján 3 csoportba sorolhatóak:

- Enyhe pszicho-toxikus hatással bíró anyagok, mint a meszkalin és a noradrenalin,
- Közepes pszicho-toxikus hatással bíró anyagok, mint a LSD, γ -aminovajsav és az adrenalin.
- Nagy pszicho-toxikus hatással bíró anyagok, mint a szerotonin és a bufotenin.

Az *LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin* olyan *pszichotomimetikumok*, amelyek *állaton és emberen pszichotikus állapotot váltanak* ki. Emberen ez az állapot reverzibilis elme-zavarban nyilvánul meg. A pszichotomimetikumok olyan vegyületek, amelyeknek reverzibilis psychosist kiváltó hatása a leglényegesebb. Legtöbbször kizárólagos, szelektív hatásról van szó, és már viszonylag kis dózisok is hatékonyak. Egyes vegyületek (pl. LSD) egészen extrém kis adagokban hatnak. Az ilyen szelektív pszichotomimetikumok egy része növényekben természetesen előforduló anyag, más részük szintetikus vagy fél-szintetikus előállított vegyület, amely állati vagy növényi szervezetben előforduló anyagokból származik.

Több kutató különböző állatokon intravénásan vizsgálta és próbálta meghatározni az LSD akut LD₅₀-értékét. Általánosan megállapították, hogy az LSD LD₅₀-értékei nagymértékű változatosságot mutattak a kísérleti állat súlyának függvényében (1. táblázat).

Emberre vonatkozóan természetesen LSD-re nem végeztek toxikológiai kísérleteket, de az állatkísérletek interpolálásával és az LSD mérgezésben elhunyt egyének adatait elemezve az LD₅₀ értéket 0,2 mg-ban állapították meg testsúly-kilogrammmra vonatkoztatva. Egyes kutatók ezt az értéket igen alacsonynak tartják, mivel az 50-es években különböző pszichológiai megbetegedésben szenvedőknek gyógyítás céljából 1 mg LSD-t adtak testsúly-kilogrammmra számítva.

Egyes krónikus patkánykísérletekben intravénásan 2,5 mg LSD/testsúly kg dózisokat adtak 30 napon keresztül. A kísérletekben a patkányok növekvő reflex-válaszokat mutattak, testsúlynövekedésük csökkent és pupillatágulást tapasztaltak. A tapasztalatok szerint az LSD pszichikai hatása az emberi szervezetre igen nagy, a dózisa igen kicsi, de ha helyesen adagolják, akkor ebből a szempontból toxinnak nem nevezhető.

A *Meszkalin* toxicitásával kapcsolatos legátfogóbb vizsgálatokat Knauer [13] végezte. A kísérleteinek leírásainak alapján kiderült, hogy amennyiben az alkalmazott dózis 0,1 és 0,2 gramm között mozgott. Az intravénás bevitelt követően az első hatások mintegy 60 perc múlva jelentkeztek. Az akut szimptomák 0,1 – 0,2 gramm dózistartományban átlagosan 3-4 órán keresztül álltak fenn, mindezek mellett azonban a vizuális zavarok még 24 órán át fennmaradtak. A Meszkalin által kiváltott érzécsaladások, erősen dózisfüggőnek bizonyultak. A dózist 0,5 grammra növelve, nemcsak a felfogóképesség és érzékelés, hanem maga a mentális szféra is nagyságrendekkel megváltozott. Mindezzel szemben, még ilyen magas dózis esetében is, az akusztikus érzékelésben zavarok (hallucinációk), ellentétben az LSD-vel, csak kis mértékben, voltak észlelhetőek.

A meszkalin *minimálisan érzékelhető dózisa ember esetében kb. 150 mg.* A *maximális biztonságos dózis kb. 1000 mg.* 500 mg tiszta meszkalin hatása 2-3 óra alatt fejlődik ki, és rendszerint 4-12 óra hosszan tart.

Az *ibogain* alacsony dózisu tartományban (5-10 mg / testtömeg kg) a központi idegrendszert stimulálja. A teljes hatás 12 óra alatt fejlődik ki, és akár nyolc órán keresztül is eltarthat. Az ibogaint fogyasztó személyek mintegy 15-20%-a számolt be arról, hogy bizonyos hatások akár 36 órán órával a bevitel után is fennálltak.

A különböző állatkísérletek és az akut ibogain mérgezés során elhunytak toxikológiai vizsgálatának eredményei (1. táblázat) alapján interpretált LD₅₀ értéke emberekre 30-50 mg/testtömeg kg.

Vizsgált állatfaj	LD ₅₀ :LSD (mg/testsúly kg)	LD ₅₀ :Ibogain (mg/testsúly kg)
Egér	46,00	263
Patkány	16,50	327
Nyúl	0,30	6-10
Új-gineai malac	4,2	82
Zöld-majom	0,95	5-25
Elefánt	0,15	1-5

1. táblázat. Az LSD és ibogain LD₅₀ értékei különböző állatfajokon intravénás bevétel esetén

A Psilocibin rekreációs dózisa 1-5 gramm szárított gomba a faj illetve az illető egyedek hatóanyag-tartalmától függően. A friss gomba dózisa körülbelül ennek tízszerese, mivel tömegének kb. 90 százalékát víztartalma teszi ki. Mivel a különböző fajú gombáknak nem azonos a méretük, a darabszám nem mond sokat a dózisiról.

Átlag gyomorba irányozott dózisek (szárított Psilocybe cubensis):

- küszöbdózis: 1/4 gramm,
- enyhe hatás: 1/4-1 gramm,
- közepes hatás: 1-2,5 gramm,

Kimondottan intenzív élmény eléréséhez: 5 gramm vagy több szükséges. A becsült halálos adag a gomba elfogyasztásával nem érhető el.

A hatások intenzitását nagyban befolyásolja az illető psilocibin-érzékenysége is. Akadnak olyan emberek, akiknél 1/4 gramm (nagyon kis dózis) látomásos állapotot, nyitott szemű képhatásokat, kellemetlen gyomorgörcsöket vagy bélszél, és egyéb nagy dózisa jellemző hatásokat produkál; másoknál ugyanez alig érezhető hatásokkal jár (ha egyáltalán): enyhe fázás az első órában és hasonlók.

Az LSD, meszkalin, ibogain és psilocibin patofiziológiai hatásai és metabolizmusa

Egyes kutatók a hallucinogének biológiai hatását a vegyületek szerkezetével hozzák összefüggésbe, különösen a vegyületek elektronkonfigurációjával. A lizergsavszármazékok molekulapálya-energia számításai szerint lehetséges, hogy a hallucinogén hatás erőssége a legkülső elfoglalt molekulapálya energiájának megfelelően változik, emelkedik, ami azt jelzi, az illető vegyület könnyen tud elektron donorként viselkedni.

Az LSD, meszkalin, ibogain és psilocibin erősen hatnak a vegetatív működésekre is. Állatokon, amelyeken a hallucinogén hatás közvetlenül természetesen nem vizsgálható, a vegetatív reakciók mérése útján már olyan kis LSD-mennyiségek hatása kimutatható, amely az emberi dózis nagyságrendjéhez áll közel. Legjellegzetesebb a hyperthermiát (nyúl), pupillatágulatot (egér) előidéző és székletürítést fokozó (patkány) hatása.

Az állatkísérletekben egyértelműen megállapították, hogy az LSD a kísérleti állatok véréből igen rövid idő alatt eltűnt, abszorbeálódott. A kémiai vizsgálatok szerint az LSD a vérben szabad formában van jelen, nem kötődik fehérjéhez vagy más véralkotóhoz. A vizsgálatok szerint az is egyértelmű, hogy a vérben az LSD semmiféle kémiai változást nem szenved. A vérben a felezési ideje 7-10 perc, amelyet közvetlen LSD illetve jelzett vegyület adásával

határoznak meg. A legtöbb szervben az LSD maximális értékét 10-15 között mérték, de a májban 30 perc volt ez az érték. Az LSD akkumulációja a különböző szervekben a következő csökkenő sorrendben történik: máj, vese, mellékvese, tüdő, lép, szív, izom, bőr és végül az agy. A kutatók mérése szerint az állatok agyában az LSD koncentrációja elérheti a 0,0003 µg/g értéket is.

A mérések szerint a szervezetbe vitt LSD 70 %-a 12 óra után a bélrendszerben található és ez idő alatt ezek 7-8 %-a választódott ki. A bevitt LSD 10-20 %-a kerül a keringési rendszerbe, ha azt intraperitoniásan adják. A keringésbe került LSD nagyon gyorsan beépül a szervekbe, az agyba és nagyon gyorsan felhalmozódik az epében, amelyből glukoronid formájában kerül ki. A bélsárban LSD-t és 2-oxi-LSD származékot határoztak meg.

Különböző állatkísérletekben úgy találták, hogy a vizelettel a szervezetbe bevitt összes LSD 3-4 %-a választódik ki. A kémiai vizsgálatok alapján a vizelet az LSD-t a következő vegyületek formájában tartalmazza: szabad LSD, N-dezmetil-LSD, 13-hidroxi-LSD, 14-hidroxi-LSD. A vizeletben az LSD és N-dezmetil-LSD szabad formában, amíg a 2-hidroxi-LSD glukoronid formában fordul elő.

A pszicho-toxikus vegyületek, különösen az LSD, biológiai aktivitása igen nagy. A vegyületeknek igen sok hatása van az élő szervezet biokémiai reakcióira, a sejtekre, szövetekre és a test szerveire. A vegyületek kémiai hatásaira jellemző, hogy egyik hatásának sem tulajdonítanak kizárólagos szerepet, ami megmagyarázza az aktivitás elsődleges kiváltó okát. Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin hatásai egy komplex rendszert képeznek, és mindegyike megegyezik a kémiailag hasonló szerkezetű vegyületek hatásaival illetve jellemző biokémiai reakcióval bizonyos mértékben.

Az itt tárgyalt pszicho-toxikus vegyületek valamilyen módon befolyásolják a stimuláció átvitelét egyik idegsejtől a másikba illetőleg ingerület-átvitelét a szinapszisokon vagy a terminális végződéseken. Mindegyik hatás az agyműködésben igen kifejezett változásokhoz vezethet. Egy olyan komplex és bonyolult rendszerben, mint az agy, a szinapszisokon a szekvensben történt igen csekély változás igen nagy végső változásokat idézhet elő.

Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin a fentiek miatt befolyásolhatja:

- a sejtek energiatermelését;
- a sejt permeabilitását;
- a vérellátást a testben illetve az agyban;
- növeli a vér-agy gát átteresztőképességét;
- és így megengedi a toxikus anyagok agyba való bejutását.

Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin az agyban számos transzmitter-rendszert (szerotonin, dopamin, noradrenalin) befolyásol, pontos hatásmódja máig nem tisztázott. Bizonyos azonban, hogy hallucinogén hatása döntően a szerotonin rendszerre kifejtett hatásaival magyarázható. A legújabb eredmények szerint ezek a vegyületek kapcsolódnak a szerotonin kötő fehérjék (receptorok) 2A és esetleg 2C típusaihoz. Mai tudásunk szerint a szerotonin 2A receptoroknak az izgatása a hallucináció kiváltásának a leglényegesebb eleme, a szerotonin 2C receptor esetleg módosítja a hatást.

Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin indirekt (közvetett) hatásai más biokémiai rendszerekben történő változásokban nyilvánulnak meg, mint pl. módosítják az acetilkolinrendszert, ami a paraszimpatikus rendszer működéséért felelős, vagy a noradrenalin, az adrenalin és adrenokrom rendszeren keresztül befolyásolják a szimpatikus idegrendszert. Az adenokrom és az adrenalin oxidációs termékei, mint ahogy az a későbbi kutatások eredményei igazolták, olyan, az emberi szervezetben is előforduló vegyületek, amelyek meglehetősen magas dózisban a pszichózissal ekvivalens tüneteket képesek kiváltani. Azok a meglátások, amelyek szerint az adenokromnak a skizofrénia kialakulásában, elsődleges szerepe van, különösen azért elfogadhatóak, mivel az adrenolutin, mint ahogy az adrenalin többi oxidációs terméke, pszichotomimetikus tulajdonságokkal bír.

Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin pszichotomimetikus hatásokkal bíró vegyület. Már az 1933-as, guineai malacokon végzett kísérletek kimutatták, hogy a meszkalin inhibeálja (gátolja) az agy egyes részeiben a glükóz, laktát, piruvát és glutamát oxidációját, azonban a szukcinátra nincs befolyásoló hatással. Kísérleti körülmények között meghatározták, hogy az inhibíció nagysága 4×10^{-3} mól/l meszkalin koncentráció esetén, 65%-os. Quastel és Wheatley [14] meggyőződése szerint a toxikus aminok, egy bizonyos mennyiség fölötti, májban történő felhalmozódása annak roncsolódásához, majd ezt követően pedig a központi idegrendszer károsodásához vezethet.

A stimuláló pszichotoxikus vegyületek által kiváltott tünetek

Az LSD-t, meszkalint, ibogaint és pszilocibint pszichoterápiás célra, krónikus alkoholizmusban és neurózisban szenvedő betegek kezelése során, kezdték használni. Az utóbbi években tapasztalt mellékhatások (öngyilkossági kísérletre hajlamosító tulajdonság, bizarr magatartás, nem kívánatos személyiségváltozások, depresszív reakció, régi psychopathiás tünetek felújulása, paranoid reakció, valamint perzisztens hallucináció) miatt a pszichotomimetikumok terápiás felhasználása háttérbe szorult.

A gyógyszeresen létrehozott pszichés zavarok típusa különböző. A skizofrén betegek hallucinációs állapotához a leghasonlóbbnak az LSD hatását tartják. Az atropin-, illetve a szkopolamin-tartalmú drogokra jellemző, hogy delíriumos állapotot hoznak létre. Az amfetamin kifejezett paranoid-pszichózist okoz. A levodopa, a propranolol és a kortikoszteroidok okozta hatás főleg mániás típusú. A reszerpin endogén depressziót utánzó állapotot idéz elő. Egyes antihisztaminok szorongást válthatnak ki stb.

A hallucinogének, melyek közül az LSD mellett a meszkalin és a pszilocibin a legismertebb, szerkezetükben azt a hasonlóságot mutatják, hogy indol- vagy mint a meszkalin esetében, ahhoz közelálló struktúrát tartalmaznak. Van olyan elképzelés, amely szerint az endogén pszichózisért a kóros anyagcsere eredményeként felszaporodó pszichotomimetikus indol-származék a felelős.

Az LSD emberen már egészen kis adagokban (0,05-0,15 mg) reverzibilis jellegű psychosist vált ki, amely a skizofréniára emlékeztető, érzékletes, főleg optikai hallucinációkkal jár együtt. Az itt tárgyalt pszicho-toxikus vegyületek által kiváltott állapot 12-24 óra alatt maradéktalanul megszűnik. Sem akut, sem krónikus jelleggel nem okoz utóhatásokat, és a pszichózis ismételten, mindig reverzibilis jelleggel kiváltható marad. Ezek a vegyületek, különösen az LSD, ezért nagyon alkalmasak mind normális, mind kóros pszichéjű embereken a legmagasabb rendű idegtevékenység mechanizmusainak kutatását célzó vizsgálatokra, továbbá terápiás célzatú pszichoanalízis végzésére. Aktív pszichotikus betegeken (skizofrénia) az LSD-érzékenység erősen csökken, és még nagy adagokban (0,25 mg) sem váltanak ki hallucinációkat. Az LSD emberen már 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ adagban kifejezett központi idegrendszeri izgalmat okoz.

A pszichotoxikus vegyületek hatása általában 8-12 óra hosszat tart. Tolerancia gyorsan kialakul. A szer hatása alatt az érzékszervi benyomások intenzitása fokozódik, az átélés hőfoka egészen az extatikus állapotig terjedhet. Vizuális illúziók, hallucinációk léphetnek fel. Még intenzívebb hatás deperszonalizációval jár, a gondolkodás felgyorsul, megváltozik a tér- és időélmény. A tünetek akár pszichózisra is emlékeztethetnek. Az érzékesalódásokkal kapcsolatos legérdekesebb jelenséget Guttman [15] figyelte meg, amikor is hallucinációk során megjelenő képek felváltva mozogtak és álltak egy helyben, az ízek változása és a testi érzékelés zavarai eredményeképp levitációs jelenségeket és repüléshez hasonló élményeket tapasztalt. Az idő átélésével kapcsolatban hasonló zavarok támadtak, melyek eredményeként a kezelt személyek időérzéküket elvesztették. Az idő megállt számukra, a jövő és múlt megszűnt létezni. Az idő- és a tér átélésével kapcsolatos változások mellett az alanyok a testük egészének, vagy annak egyes részeinek eldeformálódásáról, méretének változásáról is beszámoltak.

A meszkalin esetében a vizsgálati alanyok a hallucinációk intenzív átéléséről számoltak be ugyan, azonban azok soha nem tűntek számukra valóságosnak. Az LSD-vel ellentétben az egyén pszichikai állapota és a hallucinációk tartalma közötti szoros összefüggés nem volt tapasztalható. Mindezek miatt a Meszkalin által kiváltott pszichózis alatt kialakuló hallucinációk még diszfórikus, illetve depressziós hangulat ellenére is kellemes élményt képesek nyújtani, ami fordított esetben is igaz (eufórikus hangulat, kellemetlen hallucinációk). A meszkalin által okozott intoxikáció egyik sajátossága az idő-, és a tér élmény megélésének változása. Az ilyen típusú hallucinációkat a vizsgálati alanyok kritikátlanul, mind külső szemlélő, élték át.

A Wolf által meszkalinnal „kezelt” személyek átmeneti, kaleidoszkópszerű képek felvillanását követően, úgy érezték, hogy az őket körülvevő tér kitágul. A kísérletben résztvevők képesek voltak az egész szobát egyszerre, egy időben átlátni, ugyanakkor nem voltak képesek különbséget tenni sem a bal vagy a jobb, sem pedig a fent és a lent között. Ez a jelenség odáig fokozódott, hogy Meszkalin által kiváltott hatás tetőfokán, az alany a szobát magával azonosította [16].

Az itt tárgyalt vegyületek pszicho-toxikus hatásának elmúltával gyakran lehangoltság, szorongás marad vissza. Napokkal, de akár hónapokkal később a tünetek a szer bevétele nélkül is visszatérhetnek (flashback). A flashback során az eredeti élmények mellett az érzékszervi észlelések sajátos torzulásai jöhetnek létre („geometriai” hallucinációk, macropsia, egyéb vizuális torzulások). A flashback többnyire pár percig tart. A hallucinogének eufóriát kevéssé okoznak. A testi tünetek közül a pupillatágulat, hányinger, vérnyomás-emelkedés a leggyakoribbak.

Az itt tárgyalt pszichotoxikus vegyületek tartós használata során a legkülönbözőbb pszichiátriai zavarok alakulhatnak ki. A rendszeres fogyasztó többnyire valamely szubkultúrához csapódik, szociális helyzete megrendül, emberközi kapcsolatai degradálódnak.

Az LSD-t, meszkalint, ibogaint és pszilocibin, az alábbiakban felsorolt pszichés tüneteket váltják ki, amelyek megjelenhetnek egyszerre, vagy váltakozva, hatásuk gyengülhet, majd újra fokozódhat:

- látászavar,
- látótér eltorzulása,
- perspektíva, a távolság felmérésének megváltozása,
- idő és tér érzékelési zavar,
- színek élesebbé válása,
- tárgyak alakjának megváltozása,
- túlérzékenység a külső ingerek iránt.

A fentiekben túlmenően jellemző tünetek még:

- deperszonalizáció (álomszerű állapot, a környezettel történő összeolvadás érzése),
- fokozott kreativitás érzése, tudattágulás,
- szavakkal nem kifejezhető „nagy felismerések” érzése.

A fiziológiai tünetek közül a szimpatikus idegrendszer olyan izgalmi tünetei dominálnak, mint: szapora pulzus, tág pupilla, enyhén emelkedett vérnyomás, nyálfolyás, és könnyezés.

További lehetséges tünetek: szédülés, remegés, hányinger, izomgyengeség, és mozgás koordinációs zavar is előfordulhat.

Az megismételt, rendszeres alkalmazás során kialakuló tünetek:

- idült szorongásos reakció, paranoid állapot,
- hosszan fennmaradó érzékelési zavar, melynek legjellegzetesebb megnyilvánulása az ún. flashback jelenség,
- fokozott görcshajlam.

Az LSD, meszkalin, ibogain és pszilocibin krónikus használata során:

- a pszichés függőség enyhe,
- fizikális függőség nem alakul ki.

Az pszichotoxikus vegyületek utáni vágyakozás megjelenése ritka, de előfordul. A szer elhagyásával egyértelműen összefüggésbe hozható jellegzetes elvonási tünetek nem jelentkeznek. Ennek ellenére az LSD fogyasztók egy része a szert ismételten, illetve rendszeresen használja, nem képes leszokni róla, „rajta marad a szeren”.

Az LSD, meszkalin, ibogain illetve pszilocibin intoxikációt elszenvedett személyek kezelése

Megállapították, hogy az egyes egyének, a pszichotoxikus anyagok hatására, olyan döntéseket képesek hozni, amelyeket normális körülmények között nem. Ezek a vegyületek megváltoztatják az személyek ítélőképességét, akik így nem tudják érzékelni döntéseik súlyát, túl könnyelműek lesznek. Ha a vegyületek hatása sokáig tart (a reakció időben elhúzódik) a kezelt beteg skizofrén módon viselkedhet.

Az pszicho-toxikus vegyületek ellen fejlesztettek ki egy valódi, gyorsan ható ellenszert (antidotumot). A meszkalin terápiás hatásával kapcsolatos tanulmányok megállapították, hogy nátrium-szukcinát intravénás adagolását követően, a meszkalin által kiváltott pszichózis egy alkalommal átmenetileg megszakítható. Az ellenanyag hatásának elmúltával azonban visszatér a pszichózisos állapot. A felfedezést, amely szerint az intravénásan adagolt szukcinátok semlegesíteni képesek a meszkalin által kiváltott hatásokat, Sceuler vizsgálatai is megerősítették [17]. Az egereken végzett kísérletek során megfigyelték, hogy a szukcinát képes volt blokkolni nemcsak meszkalin, hanem az LSD, az ibogain és a pszilocibin által okozott viselkedési zavarokat is.

Jelenlegi ismereteink szerint a legjobb terápia 10-20 mg diazepam vagy más benzodiazepin származék intravénásan vagy intramuszkulárisan adva. Ha pánikroham vagy pszichotikus reakciók lépnek fel, haloperidol adható másod-vonalbeli drokként.

A terápiát végzőknek, két alapvető rendszabályt kell betartaniuk:

- tartsd a beteget szoros ellenőrzés alatt;
- és ne engedd a pszicho-toxikus vegyületet túl soká hatni.

A stimuláló pszichotoxikus vegyületek kimutatása

Tábori körülmények között működő, gyors és megbízható eredményt szolgáltató eljárás vagy mérőberendezés kifejlesztésére eddig nem került sor.

Előszűrő-vizsgálatokat csak LSD-re végeznek RIA (radioimmúnassay) eljárással. Az alkalmazott RIA Cut-off értéke 0,2 ng LSD/ml vizelet volt. A vizeletben a legnagyobb LSD-értéket – 4-5 ng/ml – az adása után 2 órával mérték, majd ettől az időponttól kezdődően folyamatosan csökkent. Az LSD adás után 10 órával a vizelet LSD-tartalma 0,5-0,2 ng/ml érték között változott. A vizeletből a szabad LSD-n kívül az N-dezmetil-LSD-t határozták meg. A két metabolit kiürítési rátája 10 óra után 10 % alá csökkent le. A vizelettel kiürült LSD mennyiségét vizsgálva megállapították, hogy a szer adása után az első 10 órában a vizelettel kiválasztódásra kerülő mennyiség 60-70 %-a eltávozik (2. táblázat).

<i>Vizsgált paraméter</i>	<i>LSD</i>	<i>N-dezmetil-LSD</i>
Kiválasztás felezési ideje T _{1/2} (h)	3,6	10,0
Kiválasztás ütem állandója, K _e (h ⁻¹)	0,2	0,10
Bevitt mennyiség %-a vizeletben	0,9	1,20

2. táblázat. Az LSD kiválasztása főbb farmako-kinetikai adatai

A két hidroxil-LSD metabolitot analitikai nehézségek miatt nem határozták meg. Az irodalom szerint a 14-hidroxil-LSD mennyisége elhanyagolható, 0,1 ng/ml érték alatt fordul elő a vizeletben, de a 13-hidroxil-LSD a két fő metabolit 20 %-át teszi ki.

A többi pszicho-toxikus vegyületet, biológiai mintákból (vér, szérum, vizelet, haj, köröm stb...), csak nagyműszeres vizsgálatokkal, GC/MS vagy HPLC/MS/MS, lehet kimutatni.

ÖSSZEFOGLALÁS

A vegyifegyverek fejlesztésének legutolsó csoportjába tartoznak a fenti cselekvésképtelenséget okozó pszichotoxikus pszichotróp vegyületek, kibővítve a hallucinogén kábítószerekkel, valamint az adrenokrómmal, adnerolutinnal és a szkopolaminnal. Ezeknek az anyagoknak közös tulajdonsága, hogy a mérgezett személyek megzavarodnak, nem urai cselekvőképességeiknek és nem képesek logikus gondolkodásra és katonai ellenállásra. Bevetésüket sűrűn lakott területekre tervezték, ahol az ellenség hírközlési központjai, utánpótlási útvonalai stb. vannak és e helyek elfoglalása harci eszközökkel, nagy véráldozatokkal járna. Ezért ezeket az anyagokat bizonyos katonai körökben a leghumánusabb vegyifegyvereknek is nevezik. Meg nem erősített hírforrások szerint ilyen anyagokat utoljára a szovjet csapatok alkalmazták 1995-ben az afganisztáni háborúban. Ezeknek az anyagok harcanyagként való alkalmazása az ókorban kezdődött és erre írásos anyagok is vannak.

Vegyifegyvereket és harcanyagokat még az utóbbi évtizedekben is alkalmaztak háborús konfliktusokban, illetve terrortámadások esetén:

- 1988-ban az iraki-iráni háború során az irakiak számos esetben használtak vegyifegyvereket.
- 1991-ben Irak az Öböl-háborúban ideggázt alkalmazott.
- 1994-ben meg nem erősített hírek szerint a volt Jugoszlávia területén dúló polgárháborúban klórgázzal töltött gránátokat használtak.
- 1995. március 20-án a tokiói metró több vonalán terroristák szarin gázt bocsátottak a levegőbe, kb. 5000 ember részleges mérgezést szenvedett és 11 meghalt.
- 1995. szeptember 20-án a tokiói metróban újabb gázmérgezés történt.

Tovább növeli a veszélyt, hogy a modern ipar és mezőgazdaság számos olyan kémiai szert alkalmaz, amely alkalmas terrorista támadások kivitelezéséhez is. (peszticidek, cianidok,).

Kiemelt jelentőséggel bír a terrorizmus elleni küzdelemben vívott harcban, hogy az ország rendelkezzen olyan jártassággal, amelynek felhasználásával rövid időn belül képes egy potenciális kémiai támadást követően beazonosítani az alkalmazott mérgező (harc) anyag típusát és töménységét. Ez elengedhetetlen feltétele annak, hogy a terrorcselekménnyel arányosan meghatározzuk a dekontamináláshoz szükséges mentesítő anyag fajtáját és mennyiségét. Létfontosságú a mérgező harcanyaggal (MHA) történt mérgezést (szennyeződést) elszenvedő személyek ellátásánál, hogy azok szervezetéből képes legyen kimutatni az MHA-ok metabolitjait és bomlástermékeit segítve azok orvosi kezelését azáltal, hogy meghatározza a kiürülés sebességét és az antidótum hatásosságát.

Az MH Honvédkórház jogelőd szervezetei és parancsnokai, (MH EVI és MH HEK) ennek a képességnek kialakítása és továbbfejlesztése érdekében vállalták fel és szabták feladatul a Tudományos Kutató Intézet számára az OPCW [18] körvizsgálatokban való részvételt. Tekintettel arra, hogy ez minden NATO tagország esetében, az ottani katonai-egészségügyi kutatások részét képezi (pl. Németország, München, Sanitäts- Akademie)

A jövőre vonatkozóan, kulcsszerepet tulajdonítunk annak, hogy a Magyar Honvédségben belül, a rendeltetéséből adódóan, a MH Honvédkórház, illetve annak alárendeltségébe tartozó Tudományos Kutató Intézet keretein belül, sor kerüljön az OPCW körkontroll az utóbbi évben elindítani tervezett, biológiai eredetű mintáinak körvizsgálatában való részvételére is.

A körvizsgálatok végrehajtásához szükséges, a már meglévő üzempark karbantartása és bővítése. A HPLC/MS-MS technika alkalmazása lehetővé teszi többféle metabolit nagyobb érzékenységgű, pontosabb meghatározását, kevesebb ráfordítással és rövidebb idő alatt. Ez a technika is rendelkezik könyvtárral, amely nagyban megkönnyíti a molekulák beazonosítását és kvalitatív illetve kvantitatív mérésekre egyaránt alkalmas.

Felhasznált irodalom

- [1] AMedP-6(C),III KÖTET: NATO Kézikönyv az RBV Védelmi Műveletek Egészségügyi Vonatkozásai Tárgyában: 94-101 (2008).
- [2] Kurt S.: Psychotoxic Substances: 2-27 (1964).
- [3] M. J. Poisson, Ann. pharmaceut. franc. 18, 764 (1960).
- [4] E. Spath, Mh. Chem. (Wien) 40. 139 (1918).
- [5] H. Osmond, J. Smythies, J. Mental Sci. 98. 309 (1952).
- [6] V. A. Reco, Magische Gifte (Magic Poisons), Stuttgart 1938.
- [7] L. Lewin, Arch. exp. Path. Pharm. 24. 401 (1888).
- [8] Goutarel R, Gollnhofer O, Sillans R: L'IBOGA CONTRE LA DEPENDENCE STUPEFIANTS. PHARMACODYNAMIE ET APPLICATIONS AUX PSYCHOTHERAPE AUTIQUES, Psychotropes, 3(3):63-86, 1993.
- [9] Mash DC, Staley JK, Baumann MH, Rothman RB, Hearn WL: Identification of a primary metabolite of ibogaine that targets serotonin transporters and elevates serotonin: Life Sci. 1995;57(3):PL45-50.
- [10] The Healing Journey. New Approaches to Consciousness. Claudio Naranjo. Hutchinson and Co, London. First 1973. HC.
- [11] H.S. Lotsof: Ibogaine In The Treatment Of Chemical Dependence Disorders: Clinical Perspectives, 1995.
- [12] Wasson, R. Gordon. Seeking the Magic Mushroom Life magazine, May 13, 1957.
- [13] A. Knauer, Allg. Z. Psychiatr. 69. 115 (1912).
- [14] J. H. Quastel, A. H. Wheatley, Biochem. J. 27. 1609 (1933).
- [15] A. Guttmann, Mschr. Psychiatr. 56. 161 (1924).
- [16] R. Wolf, Deutsch. Med. Wschr. 77. 168 (1952).
- [17] F. W. Schueler, J. Lab. Clin. Med. 33. 1297 (1948).
- [18] Vásárhelyi Gy: Kábítószer és mérgező harcanyag prekurzorok ellenőrzési folyamatának összehasonlítása, PhD értekezés, Zrínyi Miklós Nemzetvédelmi Egyetem, 54-60 (2008).