

SZALAY KRISZTINA,<sup>1</sup> EMRI ZSUZSA<sup>2</sup>

## A KANNABINOIDOK HATÁSAI ÉS HASZNÁLATUK VESZÉLYEI

<sup>1</sup>*Eszterházy Károly Egyetem Pedagógia Kar Jászberényi Campus 5100  
Jászberény Rákóczi út 53.*

<sup>2</sup>*Eszterházy Károly Egyetem Természettudományi Kar Biológiai Intézet  
Állattani Tanszék 3300 Eger, Leányka u. 6.*

### Összefoglaló

Az indiai kender (*Cannabis sativa*) fő hatóanyaga a THC, illetve a szintetikus kannabinoidok az agy CB1 típusú endocannabinoid receptorain fejtik ki hatásukat. A marihuána és a szintetikus kannabinoidok tartós használata függőséghez vezethet, ennek ellenére a fiatalok körében fogyasztásuk egyre népszerűbb, 2018-ban a felnőtt népesség 7,4%-a próbálta ki a kannabiszt, és 1,9% a szintetikus kannabinoidokat. Főleg a szintetikus kannabinoid fogyasztás terjed, 2018 végére a cannabis utáni negyedik helyről második helyre került a felmérések szerint (EMCCDA, 2018). A szintetikus kannabinoid termékekhez sokszor amfetamint, benzodiazepineket, ópiátokat is kevernek, emiatt hatásuk kiszámíthatatlan. A kannabisz és a kannabinoidok veszélyeit sokan alábecsülik, pedig a genetikai adottságaik miatt skizofréniára hajlamos, illetve a szociális vagy pszichikai problémáik elől szerhasználatba menekülő fiatalok különösen veszélyeztetettek, a körükben végzett prevenció kiemelkedő jelentőségű lenne.

**Kulcsszavak:** *kannabinoidok, kannabisz, függőség, prevenció*

**Elfogadva:** 2020. 04. 27.

**Elektronikusan megjelent:** 2020.

KRISZTINA SZALAY<sup>1</sup>, ZSUZSA EMRI<sup>2</sup>

---

## PHYIOLOGICAL EFFECTS OF CANNABINOIDS AND THE DANGERS OF THEIR CONSUMPTION

<sup>1</sup>*Eszterházy Károly University Jászberényi Campus. 5100 Jászberény Rákóczi út 53.*

<sup>2</sup>*Eszterházy Károly University, Department of Zoology, 3300 Eger, Leányka u. 6.*

### Abstract

The main active substance of the plant *Cannabis sativa* is tetrahydrocannabinol (THC). THC acts on endocannabinoid (CB1) receptors found in many brain areas. Several synthetic THC-like compounds are produced, they bound to CB1 receptor and mimic some of the effects of marijuana. Both marijuana and synthetic cannabinoid usage could lead to addiction. In spite of this, the consumption of them is growing among young people. Synthetic cannabinoid products are more dangerous than marijuana, their effect is usually unpredictable, because during their production, many other psychoactive substances are added to the synthetic cannabinoids, like amphetamine, opiates, benzodiazepins, to enhance their euphoric effect and addictivity. Young people who use these substances because of their social or psychical problems and/or are genetically disposed to schizophrenia, are extremely endangered. That's why targeted prevention should be used in their case to reduce the harm connected with cannabinoid usage.

**Keywords:** *cannabinoids, kannabisz, addiction, prevention*

**Accepted:** 27.04.2020.

**Published online:** 2020.

## Bevezetés

A drogfogyasztás történelme messzire nyúlik vissza az emberiség történetében, sok népcsoport használt drogot, leginkább kultikus céllal, de a drogok gyógyászati és teljesítményfokozó hatását is ismerték és kihasználták (MECHOULAM, 2000). Manapság a klinikai és rekreációs alkalmazások jellemzőek, és a legtöbb országban az illegális drogok használatának terjedését észlelték (ESPAD, 2015). Az illegális droghasználók számának növekedésével párhuzamosan bővül azoknak a társadalmi csoportoknak a köre, akik közül a droghasználók kikerülnek, és egyre inkább jellemző a serdülőkori droghasználat (PAKSI és mtsai, 2018). A kínálat és a népszerű szerek típusa is megváltozott az utóbbi évtizedben, hazánkban is megjelentek a marihuána (*Cannabis sativa*) mellett a kannabiszhoz hasonló hatásmechanizmusú designer drogok. LISDAHL és munkatársai szerint (2014) a kannabisz származékok a leggyakrabban használt drogok az alkohol után, végzős középiskolások 22,9%-a, felsőoktatási intézményben tanulók 20%-a használ ilyen típusú drogot minden hónapban legalább egyszer, 15 végzősből 1 pedig naponta (LISDAHL és mtsai, 2014).

Különösen népszerű a biofű (herbal) használata a fiatalkorú fogyasztók körében, viszonylagos alacsony ára és könnyű beszerezhetősége miatt. A biofű név megtévesztő, növényi összetevőkön abszorbált mesterséges anyagkeverékről van szó (SPADERNA és mtsai 2013), eredetileg az endogén kannabisz rendszer vizsgálatára kifejlesztett mesterséges kannabisz analógok kerülnek bele (DOMINO és mtsai., 1971) sokszor amfetaminnal keverve, hogy a „pörgős” hatást fokozzák (DUMONT és mtsai., 2009). Hatásmechanizmusa hasonlít a marihuánáéra (DEBRUYNE és LE BOISSELIER 2015), de mivel illegális laborokban előállított, több komponensű szerről van szó, hatása kiszámíthatatlan a legalitás biztosítása céljából állandóan változó összetétel, a sokszor pontatlan összeállítás, illetve a megbízhatatlan alapanyag minősége miatt. Ebben a cikkben a marihuána és a biofű fogyasztását és a hásaikkal kapcsolatos ismereteket foglaljuk össze. A cikk végén összegezzük azokat a személyiségjeleket, amelyeket eddig mint hajlamosító tényezőt kapcsolatba hoztak a kannabisz-szerű szerek fogyasztásával.

## Függőség

Ha definiálni szeretnénk a drog szót, talán a legpontosabb meghatározás az, hogy ide tartozik minden olyan kémiai anyag, mely az emberi szervezetbe bármilyen úton bekerülve módosult tudatállapotot hoz létre („DRUG”, 2020). Ez egy viszonylag tág meghatározás. A drogokat sokféleképpen lehet csoportosítani, az egyik módszer, amikor klasszikus elnevezéssel illetjük a régebben használt drogot, pl. ópium, heroin, kokain, az újabbak pedig megkülönböztetésül a designer drogok lesznek, például a katinon származékok (amfetamin) és a szintetikus kannabinoidok (herbal, K2, spice).

NESTLER tanulmánya szerint (2013) annak az esélye, hogy valakiből drogfüggő lesz csak fele arányban tulajdonítható a genetikai faktoroknak. A különböző környezeti faktorok ugyanilyen arányban vesznek részt a függőség kialakításában. Az öröklött hajlamosító tényezők jelenléte önmagában még nem elég a függőség kialakulásához, hiszen maga a drogfogyasztás az, ami kölcsönhatásban a genetikai faktorokkal alacsony rizikójú egyént drogfüggőségre erősen hajlamossá alakítja. A központi idegrendszerben molekuláris és sejtszinten is bekövetkeznek változások a drogfogyasztás hatására. Az agyban átalakulnak a szinaptikus összeköttetések a limbikus rendszerhez tartozó számos struktúrában, és az agyi jutalmazó körben. A drogfogyasztás által érintett területek között van a ventrális tegmentális area, a nucleus accumbens, a hippocampus, az amigdala és a prefrontális kéreg (LOPEZ-MORENO és mtsai 2008). Ezeken az agyterületeken a drog hasonló változásokat indukál, mint amelyek egyéb információk tanulásakor is végbemennek, és ennek a molekuláris és sejtstruktúra szinten is zajló folyamatnak az eredménye lesz az az átalakulás, ami a drog hatására kialakuló érzetet felerősíti, más ingerek felfogását és feldolgozását viszont gyengíti. Az idegsejtek a droggal való találkozás után maradandóan megváltoznak, és ezután már más módon reagálnak a droggal való új találkozásra (NESTLER 2013). Minden drog, típusától függetlenül, hasonló mechanizmussal alakítja ki a függőséget az idegrendszerben. Nem számít, hogy serkentő vagy nyugtató típusú drogról van-e szó, használata fokozza a ventrális tegmentális areából felszabaduló dopamin mennyiségét, és ez az „élmény” alakítja ki az igényt az újabb használatra. A kialakuló sóvárgás hasonló ahhoz az érzethez, amit az éhség idéz elő (WISE és BOZARTH 1987). A droghasználat korai szakaszában a személynek, még úgy tűnik, van szabad választása, képes ellenállni a drog vonzó hatásának. Ennél az állomásnál döntő a genetikai adottság és a környezet hatása, ugyanis az ismételt droghasználatot bármelyik tényező elősegítheti, kikényszerítheti (WISE és BOZARTH 1987). Az ismételt droghasználat hatására az idegrendszerben maradandó változások következnek be, kialakul a pszichikai, illetve fizikai függőség, és ezután már a folyamat csak nagyon nehezen fordítható vissza, és általában a kialakult változások teljes mértékű visszaalakítása nem is lehetséges (SZUTORISZ és HURD 2015).

### **Kannabisz rendszer**

Az első endogén kannabisz receptor biokémiai sajátosságait Allyn Howlett laboratóriumában jellemezték 1988-ban (DEVANE és mtsai 1988). Felfedezésüket követően rövidesen megtörtént a receptor gén azonosítása (MATSUDA és mtsai 1990), a kannabisz receptorok eloszlásának feltérképezése a különböző agyi struktúrákban (HERKENHAM és mtsai 1990) és az első endocannabinoid, az anandamin azonosítása (DEVANE és mtsai 1992). Ezekkel a felfedezésekkel nyilvánvalóvá vált egy olyan endogén rendszer jelenléte szervezetünkben, amely kannabiszhoz hasonló molekulákat használ ingerületátvivő anyagként. Több típusú kannabisz receptor van (CB1-3), közülük a CB1-típus felelős főleg a központi idegrend-

szeri hatásokért. Ezek a receptorok az idegrendszer gátló és serkentő neuronjainak is csökkentik az ingerületátvivő anyag felszabadulását (KATONA és mtsai 1999; 2001, COLIZZI és mtsai 2016), különösen a hippocampus, amigdala, prefrontális cortex, nucleus accumbens területén (DEBRUYNE és LE BOISSELIER 2015). Ez a rendszer nemcsak a kannabisz-hatás kialakítására szolgál, hanem számos fiziológiai folyamatot szabályoz szervezetünkben, köztük táplálkozási magatartásokat, kognitív funkciókat, félelmet, stressztűrő képességet és a fájdalom érzetet (MARSICANO és mtsai 2002; Kathuria és mtsai 2003, ELPHICK 2012; WOODHAMS és mtsai 2015). Az endocannabinoid rendszerhez köthető eddig felfedezett funkciók azt mutatják, hogy az endocannabinoid rendszernek kritikus szerepe van az érzelmi reakciók kialakításában, és mivel az érzelmek alapvető meghatározói viselkedésünknek, emiatt az endocannabinoid rendszer viselkedésünk számos aspektusának fontos alakítója (HILL 2012).

### **A marihuána hatása és orvosi felhasználása**

Marihuánának nevezik a *Cannabis sativa* nevű, kétlaki növény termős virágzatát kiszárított állapotban. Ezt sodorják cigarettává, sokszor dohánynyal keverve, ez a joint. A virágzatban több alkaloid található, ezek egyike a  $\Delta^9$ -tetrahidrokannabinol (THC), amely a fő pszichoaktív komponens, a CB1-receptorok kis affinitású parciális agonistája (SPADERNA és mtsai 2013; KARLSEN és mtsai 2014). A THC hangulatjavító és stresszoldó hatását évszázadok óta ismerjük. Tartósabb használata, magasabb dózisai hipotermiát, analgéziát, katalépsziát okozhat. Hallucinációt ritkán figyelnek meg, bár a szenzoros működés megváltozhat. Előfordul a rövid távú memória gyengülése, valamint a tér-idő érzékelés pontatlansága. Alacsony dózisnál, ha a beteggel egyszerűbb feladatokat próbálnak elvégeztetni, nem vehető észre számottevő hatás, magasabb dózisnál már igen. Szintén magas dózisnál figyeltek meg szorongást, nyugtalanságot, elszigetelődés érzést (MECHOULAM, 2000). A rendszeres kannabiszhasználat kognitív veszteséggel jár, vagyis a fogyasztók esetében csökkent a figyelem fókuszálásának képessége és a verbális memória is és bizonyos fokú és tapasztalható az IQ értékében is a (LISDAHL és mtsai 2014). A marihuána a THC mellett egy másik kannabinoidot is tartalmaz a cannabidiolt (CBD). CBD a CB1-receptor antagonistájaként, illetve az endocannabinoid rendszer működését moduláló anyagként hatva megváltoztatja a THC hatását, csökkenti a paranoia kialakulását, a THC hatására bekövetkező memóriaromlást, szorongást (SHERIF és mtsai 2016). A marihuána a humán gyógyításban is használatos, hányinger, émelygés és hányás ellen a kemoterápiával kezelt betegeknél, sclerosis multiplexnél pedig izomfájdalom, remegés, egyensúlyzavar kezelésére. Az USA-ban 1985-ben vezették be gyógyszerként Marinol néven, a kemoterápia mellékhatásainak kezelésére, ill. AIDS-es betegek étvágyának javítására. Kanadában és az Egyesült Királyságban ezt a készítményt Nabilon néven anyakönyvezték (Stott és mtsai 2004).

### ***Biofű hatása, biofűfogyasztás veszélyei***

A biofű, vagy szleng nevén herbál, olyan kereskedelmi forgalomban elérhető pszichoaktív termék, mely egy vagy több szintetikus kannabinoidot tartalmaz. Legális szerként árulják, további összetevői (gyógynövények, egyéb növényi alkotórészeket, ízesítők stb.) szerepe ismeretlen a hatás kialakításában, és ráadásul a legalitás megőrzése érdekében az összetétel folyamatosan változik (SPADERMA és mtsai 2013). A szintetikus kannabinoidok a CB1-es receptorok erős hatású, teljes agonistái, sokszor 30-40-szer erősebben kötődnek a CB1-receptorhoz, mint a THC, és az egyéb adalékanyagok között lehetnek függőséget kialakító vegyületek, jellemzően benzodiazepinek, ópiátok (DRESEN és mtsai 2010). A benzodiazepin típusú gyógyszerek szorongásoldók (Xanax, Seduxen, Dormicum), a központi idegrendszerben a gátló pályák aktivitását fokozzák, kis dózisban alig vagy nem álmosítanak. Fizikai és pszichés függőség szedésük során egyaránt kialakul (de las CUEVAS és mtsai 2000). Ezen tények után nem szorul magyarázatra, miért nagyon veszélyes a biofű akár egyszeri használata is. A szintetikus kannabinoidok hatása fedésben van a THC hatásaival, de általában nem tartalmaznak CBD-szerű vegyületeket, emiatt a fiziológiai és pszichoaktív hatások sokkal erősebbek, sokkal többször fordul elő a szenzoros érzékelés olyan szintű megváltozása, amely már pszichózisra utal (SHERIF és mtsai 2016). Használatuk következtében előfordult a klinikumban légzésbénulás, agyvérzés, ájulás, akut veseelégtelenség, kardiogén sokk is (CASTANETO és mtsai. 2014). A szintetikus kannabinoid mérgezésnél THC hatására is előforduló tünetek mellett (vérnyomás-emelkedés, hányás, alacsony káliumszint), benzodiazepin és ópiát intoxikációra jellemző tünetek (nehézlégzés, fulladás, izombénulás) is megfigyelhetők, és gyakori a hallucináció is (BAUMEISTER és mtsai 2015). Nincs specifikus kezelés vagy antidotum a szintetikus kannabinoid mérgezésre, tüneti terápiában tudják csak részesíteni a beteget (FATTORE 2016).

### ***Fogyasztásra hajlamosító tényezők***

Teljes populáción végzett számos vizsgálat megerősítette, hogy a kannabisz-használat és a szabálysértő viselkedés között általában nincs szoros kapcsolat (MCGEE és mtsai 2000), de ha a vizsgálatokat leszűkítjük a fiatalok körére, akkor már a rendszeres kannabiszhasználat a bűnelkövetés kockázatát jelentősen növeli (CHARBOL és SAINT-MARTIN 2009). Nagyon fontos a prevenció szempontjából a veszélyeztetett populáció felismerése. Problémás kannabiszhasználat kialakulhat biológiai, pszichológiai és szociális okok miatt is (CHABROL és mtsai 2006).

Az első és részben a második csoportnál a kannabiszhasználat káros következményeinek (pszichózis, skizofrenoid tünetek) gyors kialakulása várható, míg az utolsó csoportot a droghasználat kárpótolja családjuk és környezetük negatív hatásaiért, vagy egyszerűen életük sivárságáért (CHABROL és mtsai 2006), emiatt náluk a szerhasználat korábban kezdődik, és nagyobb valószínűséggel válik

tartóssá (BRODBECK és mtsai 2007). Egyes pszichopatológiai jellemzők egyrészt elősegíthetik a függőség kialakulását, másrészt a droghasználat előidézheti a genetikai hajlam kifejeződését. A gyermekkori figyelemhiányos hiperaktivitás szindróma például jelentős rizikófaktor a függőség kialakulásánál (BRODBECK és mtsai 2007), másrészt a skizofrénia kialakulását elősegíti a droghasználat (GARCÍA MONTES és mtsai 2013). Kannabisz hatására kialakuló problémák ritkábbak azoknál, akik csak a társaság kedvéért fogyasztják azt, mint azok között, akik kannabisszal a mindennapi élethelyzetekkel való megküzdési nehézségeiket akarják kompenzálni (BRODBECK és mtsai 2007).

### **Droghozzásztás vizsgálata kérdőívvel**

Kérdőívünkben a dohányzásra, a szeszesital, marihuána, biofű fogyasztásra, a kannabisz (marihuána), illetve a szintetikus kannabinoidok veszélyeire, a kannabisz gyógyászati felhasználására, a családi kapcsolatokra és az anyagi helyzetre kérdeztünk rá. Feljegyeztük a kitöltők életkorát és nemét is.

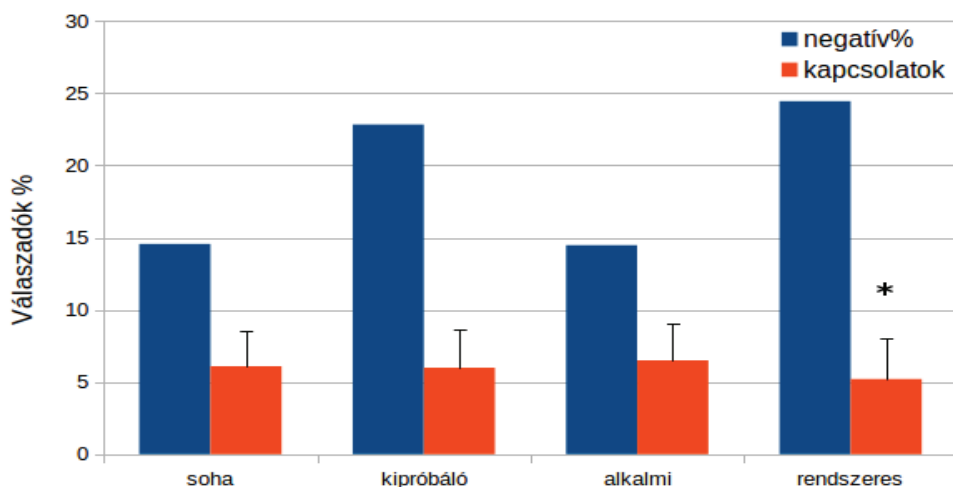
A kérdőívet online terjesztettük, a kitöltés anonim volt. A kiértékelésnél az összehasonlításokhoz Mann–Whitney-tesztet és Pearson-féle khi-négyzet-próbát használtunk. A marihuána és biofű használatánál 4 kategóriát különböztettünk meg: soha nem fogyasztotta (soha), kipróbálta (kipróbáló: élete folyamán 1–5x fogyasztotta), alkalmi fogyasztó (alkalmi: élete folyamán kevesebb mint 100x fogyasztotta), többé-kevésbé rendszeresen használja (rendszeres: több mint 100x fogyasztotta). Családi kapcsolatoknál a közeli hozzátartozókkal (apa, anya, testvér, partner) való kapcsolatukat kellett a kitöltőknek értékelni, a választható kategóriák nagyon jó (+2), jó (+1), semleges (0), rossz (-1) és szörnyű (-2) voltak. Az értékelésnél először a kategóriákhoz rendeltük a zárójelben levő értékeket és ezek összegét (kapcsolatok), illetve azok arányát, akiknél negatív értékek előfordultak (negatív %) ábrázoltuk.

Kérdőívünket 756-an töltötték ki (190 férfi), életkoruk 14–72 év közötti volt, 63%-uk 18–25 éves. A dohányzók aránya hasonló volt az országos átlaghoz (Demjén 2016), az alkoholfogyasztás pedig annál kedvezőbb volt. Anyagi körülményeik átlagosak voltak, mindössze 31 kitöltő írta azt, hogy mindennapos pénzgondokkal küzd vagy segélyen él, illetve 30-an érezték úgy, hogy sok pénzük van. 245-en fogyasztottak marihuánát, 80-an biofüvet, és mindössze 19 fő olyan biofű kipróbáló volt, aki marihuánát sosem fogyasztott, ezért a csoportosításoknál az összes kannabinoid fogyasztót (marihuána és/vagy biofű) együtt ábrázoltuk.

## Eredmények és megbeszélés

### Családi kapcsolatok

Először a családi kapcsolatok és a kannabisz- és/vagy biofűfogyasztás közti kapcsolatot vizsgáltuk meg. A kitöltők értékelték a közvetlen családtagjaikkal (szülő, partner, gyerek, testvér) való kapcsolataikat, minél jobb volt, annál magasabb értéket rendeltünk az adott kapcsolathoz. A kitöltők közül 35-en egyedül, a többiek vagy szülővel és testvérral vagy partnerükkel élnek. A kannabiszt kipróbálók vagy fogyasztók, illetve nem fogyasztók között a rossznak bejelölt kapcsolat százalékos aránya valamelyik családtaggal vagy családtagokkal közel azonos volt, de a rendszeres fogyasztók családi kapcsolataikat átlagosan kevésbé jóra értékelték, mint a többiek (1. ábra).



1. ábra. Családi kapcsolatok minősége és kannabisz- és/vagy biofűfogyasztás.

A kannabiszt nem fogyasztók és fogyasztók értékelték kapcsolatukat szüleikkel, testvérukkal (testvéreikkel) és partnerükkel egy 5 értékű skálán (szörnyű, rossz, semleges, jó, kiváló). A választott jellemzőkhöz -2-től 2-ig rendeltünk értékeket, és az egyes populációkon belül a negatív értékek arányát, illetve a családi kapcsolatok átlagos értékét számoltuk ki. A szerfogyasztókat kipróbáló (1–5 alkalom), alkalmi (kevesebb mint 100 alkalom) és fogyasztó (több mint 100 alkalom) csoportokra osztottuk. A negatív kapcsolatok előfordulásának aránya nem mutatott szignifikáns különbséget a csoportok között. A családi kapcsolatokra kapott átlagérték viszont a rendszeres fogyasztóknál alacsonyabb volt ( $p < 0,05$ ), mint a többiekénél.

Több, különböző tanulmány is elemezte a legális és illegális drogfogyasztás kapcsolatát a családszerkezettel, a családi kapcsolatok minőségével. Az biztosnak tűnik, hogy az ép, tehát 2 biológiai szülő családnak védő szerepe van az illegális drogfogyasztással szemben (EMCCDA jelentés, 2019). Ha az illegális



szerfogyasztást vizsgáljuk, sok esetben egyértelmű a kapcsolat a fiatalok szerfogyasztása és a szülőikkel való kapcsolat között. Ha a családi légkör nem támogató, hideg vagy túlságosan tekintélyelvű, a fiatal hajlamosabb a problémás viselkedésre (BARABÁSNÉ 2011). A különböző típusú drogokat használó emberek családi hátterét vizsgálva, a rendszeres marihuánahasználóknál összefüggés mutatható ki a családi háttérrel. Ezeknél a fogyasztóknál gyakori a túlságosan engedékeny szülői viselkedés, a gyenge családon belüli kapcsolat (DEMETROVICS, 2007).

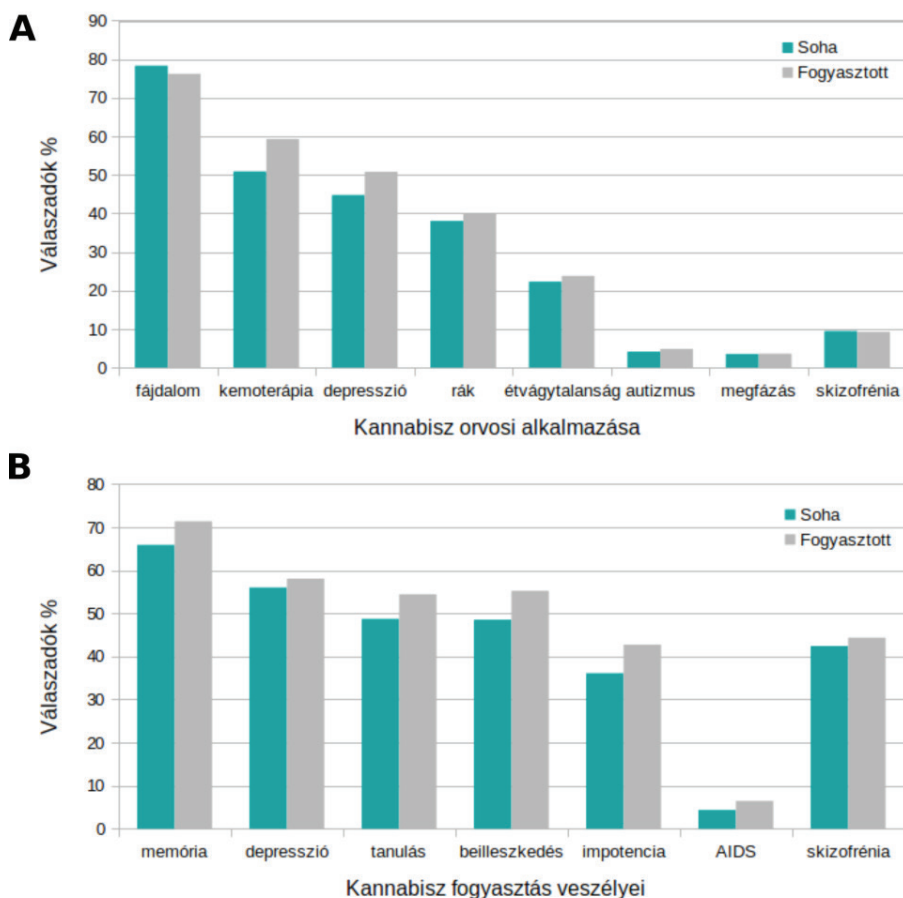
### ***Kannabisz orvosi alkalmazása és a fogyasztás veszélyei***

Korábbi munkáinkban kimutattuk, hogy a drogfogyasztás és az iskolázottság nem korrelál egymással (SZALAY és mtsai. 2019), és általában függőségről alkotott ismeretek pontatlanok (SZALAY és EMRI, 2020). Most a kannabisz orvosi felhasználásával és a kannabiszfogyasztás veszélyeivel kapcsolatban adott válaszokat elemeztük.

A kannabisz orvosi felhasználása nagy médiavisszhangot kapott, több népszerű sorozatban is előkerült fájdalomcsillapító, daganatnövekedést gátló, kemoterápia mellékhatásait mérséklő hatása. A kérdőívben ezek mellett az alkalmazások mellett kevésbé ismert alkalmazási lehetőségeket is felsoroltunk, mint alkalmazását étvágytalanság, migrén vagy autizmus kezelésére. A kérdőívben megadott válaszok között a megfázás, a depresszió és a skizofrénia is szerepelt, ezek közül a lehetőségek közül a megfázásnál klinikailag igazolható hatást nem találtak. A kannabisz antidepresszáns hatása ugyan igazolt, de a függőség kialakulásának veszélye miatt nem alkalmazzák antidepresszánsként, a skizofrénianál pedig kifejezetten a betegség kialakulását elősegítő hatását emelték ki. Kitöltőink a médiában is sokat szereplő fájdalomcsillapító és kemoterápia mellékhatásait enyhítő alkalmazását ismerték. A két igazolt klinikai alkalmazás után az antidepresszáns hatása következett, valószínűleg köztudott feszültségoldó és eufóriát okozó hatása miatt, pedig ilyen klinikai alkalmazása nincsen. Az autizmus és a megfázás kezelésére hasonlóan kevesen alkalmazzák a kannabiszt, ennél jóval többen hozták kapcsolatba a skizofrénia kezelésével, pedig erre biztosan nem használható (2A. ábra).

A másik kérdésorban azt kérdeztük, hogy milyen problémák alakulnak ki a kannabisz tartós és rendszeres használata esetén. Itt a memória és tanulási problémákat, beilleszkedési zavarokat és a skizofrénia említettük a kannabiszszal kapcsolatban leggyakrabban emlegetett problémákból, a depressziót és impotenciát mint a függőséggel kapcsolatban rendszeresen előforduló, de a kannabiszhasználatra nem kifejezetten jellemző problémákat, és az AIDS-et, amelynek kialakulása nem köthető kannabiszhasználatához. A memória és tanulási problémákat, a beilleszkedés zavarát sokan kapcsolatba hozták a kannabiszfogyasztással, de a depressziót és az impotenciát is nagy arányban jelölték be. Az AIDS a többihez képest minimális mértékben jelent meg a kannabiszhasz-

nálattal kapcsolatban, és a skizofréniáról mint a használat lehetséges következményéről is sokan tudtak (2B. ábra). Bár a kannabiszt sosem fogyasztók és a már valamilyen mértékben fogyasztók között nem volt szignifikáns különbség a válaszpreferenciákban, a kannabiszt már valamilyen mértékben fogyasztók a felsorolt válaszlehetőségek közül átlagosan többet jelöltek meg, akár az orvosi alkalmazási lehetőségekről, akár a kannabisz fogyasztás veszélyeiről volt szó, mint a kannabiszt sosem fogyasztók (2. ábra). Megállapíthatjuk, hogy a kitöltők nagy része értesült a kannabisz klinikai felhasználásának lehetőségeiről, és a kannabiszhoz köthető problémákról is, de tudásuk eléggé felületes. Erről árulkodik, hogy a depresszió kezelését és a depresszió kiváltását, és kisebb mértékben a skizofrénia kezelését és kialakítását egyaránt kannabisz használatához kötötték (2. ábra).



**2. ábra.** Kannabisz orvosi alkalmazásai és fogyasztásának veszélyei.

A) A kannabisz orvosi alkalmazásai közül sokan ismerték fájdalomcsillapító és kemoterápia mellékhatásait enyhítő felhasználását, de már kevesebben tudtak étvágyfokozó hatásáról, és hogy néhány rákfajtában a fájdalomcsillapítás mellett sejtosztódást gátló hatást is tulajdonítanak neki. Antidepresszáns hatása ugyan van a kannabisznak, de addiktív hatása miatt ilyen klinikai alkalmazása nincs. Autizmussal kapcsolatos hatásai egyes vizsgálatokban ígéretesek, de ezek a vizsgálatok nálunk nem kaptak médiavisszhangot, emiatt szinte senki nem hallott róla, ugyanannyian jelölték meg, mint a megfázást, amelyre klinikailag igazolt hatása nincs. A skizofréniát többen választották, mint az autizmust, pedig a kannabisz inkább súlyosbítja a skizofrenia tüneteit, mint kezeli, a skizofréniára hajlamosaknak tartózkodniuk kellene használatától.

B) A kannabiszfogyasztás veszélyeiről általánosságban kevesebbet tudott a populáció, mint a kannabisz orvosi alkalmazásairól. A memóriaproblémákról a kitöltők közel 70%-a hallott, a tanulási nehézségekről, beilleszkedési zavarokról kicsit több mint 50%-a. Érdekes módon majdnem annyian írták, hogy a kannabisz depressziót okozhat, mint amennyien használták volna depresszió kezelésére. Az impotenciát, amely minden krónikus addikciónál kialakulhat, ugyanannyian jelölték meg, mint a skizofréniát, amely specifikusan ennek a hatóanyagtípusnak a veszélye. Még az AIDS-et is megjelölte 7-8%, pedig az AIDS kialakulására, terjedésére nincs a kannabisznak hatása, mivel nem intravénás adagolású szer.

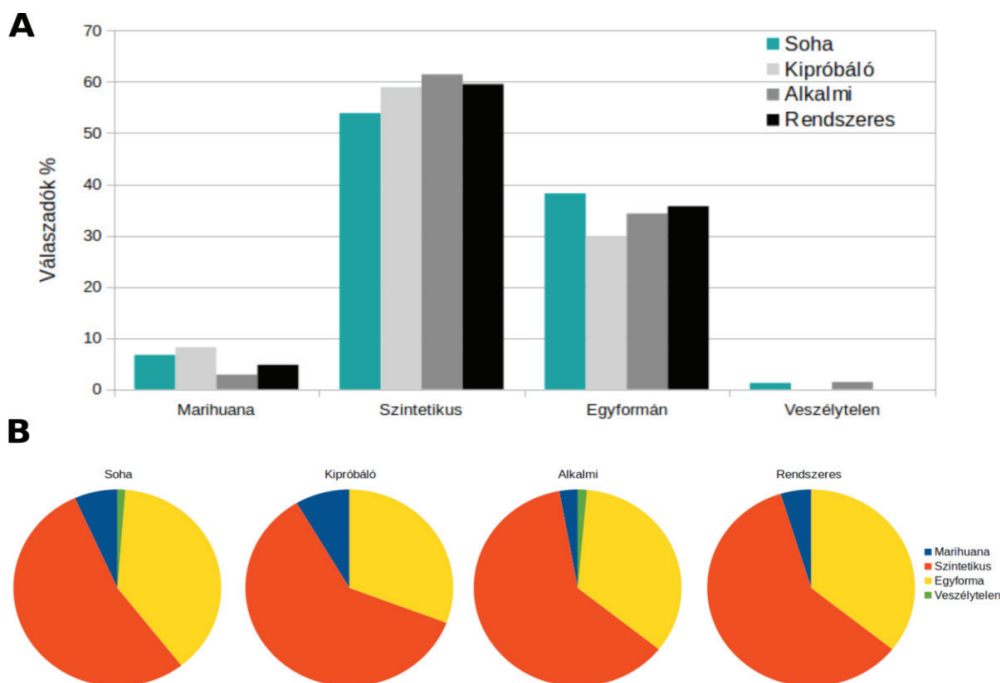
Összességében a veszélyekkel kapcsolatos válaszlehetőségekből az ismeretebb veszélyek alacsonyabb, a fals válaszok pedig magasabb arányban szerepeltek, jelezve, hogy a veszélyekkel kapcsolatos ismeretek bizonytalanabbak, mint a klinikai felhasználással kapcsolatosak.

Sajnos a média ezeket az ismereteket nem minden esetben közli korrekt módon, pedig a lakosság nagy hányada nem tudományos publikációkat olvas, ha ismeretet keres bármilyen témáról, hanem kinyitja böngészőjét, esetleg hírműsorokat néz. Ha egy keresőprogramba beütjük a „drogok pozitív hatásai” szavakat, rengeteg találatra bukkanunk. Pl. „7 illegális drog, ami meglepően jó orvosság” (Kardos, 2013), „Gyógyító kábítószer” (Falucskai és Kun, 2009) „A fű nem csodaszer, de nem is károsabb az alkoholnál” (Molnár, 2017). Ezek a cikkek nagy meglepetést keltő, új tudományos eredményekre hívják fel a figyelmet, vagy régebbi nézeteinket megkérdőjelező, azoknak ellentmondó új eredményeket sorakoztatnak fel. A cikkek általában neves külföldi laborokra és kutatócsoportokra utalnak, de a kutatásokról megjelent szakcikkekre hivatkozás nincsen. Fontosabb, hogy a cikk figyelemfelkeltő, lehetőleg megdöbbenítő legyen, minthogy kiegyensúlyozott tájékoztatást adjon, emiatt az eredmények megbízhatóságáról, a módszerekről, a kutatással kapcsolatos bizonytalanságokról kevés információt kapunk. Az adott kutatás követése sem cél, arról, hogy egy-egy szenzációs hatásnak végül több negatív következménye lett, mint pozitív, nem feltétlenül értesül az olvasó, az ellenőrző kísérletek, klinikai kipróbálások, esettanulmányok ismertetéséből nehéz új olvasókat vonzó izgalmas összefoglalókat szerkeszteni. Összességében ezek a munkák felületes tájékoztatást nyújtanak, és azzal, hogy neves kutatókra és intézetekre hivatkoznak, a cikkekben foglalt állításoknak nagyobb nyomatékot adnak, mint amit azok az aktuális kutatási eredmények alapján megérdemelnének. Helyesebb lenne

óvatosabban fogalmazni, és egy-egy szenzációs felfedezésnél a hiányosságokra, esetleges buktatókra is felhívni a figyelmet, mielőtt az eddigi nézeteinket teljesen átalakító eredményeket elfogadnánk és propagálnánk.

### **Marihuána és szintetikus kannabinoidok közötti különbség**

Az utóbbi években egyre nagyobb teret hódítanak a mesterséges kannabinoidokat tartalmazó designer drogok. Olcsóságuk, könnyű hozzáférhetőségük teszi vonzóvá ezeket az igen veszélyes, akár egyszeri használatukkal maradandó károsodást okozó szereket (SHERIF és mtsai 2016). Emiatt kíváncsiak voltunk arra is, hogy különbséget tesznek-e kítőltőink a kannabisz és a szintetikus kannabinoidok használata között. Megkérdeztük a kítőltőket, hogy melyiket tartják veszélyesebbnek, a marihuánát, a szintetikus kannabinoidokat, esetleg egyformán veszélyesek, vagy egyaránt veszélyesek-e (3. ábra).



**3. ábra.** Marihuána és szintetikus kannabinoidok veszélyeinek összehasonlítása.

A) A kannabiszt vagy kannabinoidokat különböző mértékben fogyasztók kicsit több mint a fele a szintetikus kannabinoidokat veszélyesebbnek tartja, mint a marihuánát.

A nem fogyasztók vagy kipróbálók közül kerülnek ki főleg azok, akik mind a kettőt veszélyesnek tartják (45,8% és 16,9%), és leginkább a legtöbbet fogyasztók közül azok, akik mind a kettőt veszélytelennek tartják (27%).

B) A marihuána megítélése ingadozott leginkább a csoportok között. A magasabb fogyasztók a marihuána veszélyességét implikáló válaszokat nem jelölték be, se a „marihuána veszélyesebb” se a „mindkettő egyformán veszélyes” választ. A nem fogyasztók és kipróbálók között fordult csak elő olyan, aki veszélyesebbnek ítélte, mint a szintetikus kannabinoidokat. A magasabb fogyasztóknál az „egyik sem veszélyes” válasz aránya megnőtt.

A kitöltők 57,7%-a tartotta a szintetikus kannabinoidokat veszélyesebbnek, mint a marihuánát. A marihuána és/vagy szintetikus kannabinoid fogyasztóknál ennek a válasznak a preferenciája magasabb volt, mint a nem fogyasztók körében ( $p < 0,05$  Pearson-féle chi-négyzet-próba). Azok, akik a marihuánát tartották veszélyesebbnek, sosem fogyasztottak szintetikus kannabinoidokat, és a marihuánát is csak 1–5 alkalommal. A mindkettő egyformán veszélyes választ a nem fogyasztók, míg a mindkettő veszélytelen választ a fogyasztók preferálták ( $p < 0,05$ , Pearson-féle chi-négyzet-próba (3.A ábra). Ha az egyes fogyasztói kategóriákat nézzük (amelyben főleg a marihuánafogyasztás dominált), a nem fogyasztóknál mindegyik választípus megjelenik, és az „*egyformán veszélyesek*”, „*szintetikus veszélyesebb*” válaszok nagyjából egyforma arányban szerepelnek. Ez a válaszpreferencia az egyre nagyobb fogyasztóknál úgy módosul, hogy a „*marihuána veszélyesebb*” és a „*mindkettő egyformán veszélyes*” válasz fokozatosan eltűnik, a „*mindkettő veszélytelen*” válasz aránya pedig növekszik. A legtöbbet fogyasztóknál fontos eredményünk, hogy a szintetikus kannabinoidokat sokan veszélyesebbnek tartják, mint a marihuánát. Sajnos ez az eredmény nem feltétlenül jelenti azt, hogy a szintetikus kannabinoidokat kerülik, sokuk kipróbálta azokat is; inkább jelzi azt, hogy az általuk gyakran használt marihuánát nem tartják veszélyesnek, ezt támasztja alá a nagyobb fogyasztók körében nagyarányban megjelenő „*mindkettő veszélytelen*” válasz is (3.B ábra).

### **Drogfogyasztással kapcsolatos tendenciák**

A Nemzeti Kábítószer Adatgyűjtő és Kapcsolattartó Központ 2015-ös adatai alapján a magyar 16 éves fiatalok 24,9%-a fogyasztott már életében droghasználati céllal valamilyen tiltott szert (EMCDDA, 2019). A lefoglalt kábítószeres tekintetében messze vezet a marihuána (marihuána termékek és a kannabisz növény), valamint a növényi anyagok szintetikus kannabinoidokkal. Ezt támasztja alá az EMCDDA jelentése alapján készült grafikon, melyen jelentős mértékben vezetnek a fogyasztott drogok között a kannabiszszármazékok (EMCDDA, 2019). A szintetikus kannabinoidok használatára első alkalommal a 2015-ös kérdőívben kérdeztek rá, és az utóbbi felmérések adatai alapján emelkedik fogyasztásuk, pedig változó összetételük miatt potenciálisan a drogok közé tartoznak. Az általunk vizsgált populációra is igaz ez. Ráadásul az illegális drogokkal, drogfüggőséggel kapcsolatos ismeretek továbbra is felszínesek, hiányosak, a drogokat kipróbálók nagy része nem tájékozódik előzetesen az esetleges veszélyekről. Ennek oka valószínűleg a nem megfelelő minőségű prevenció, és a média helytelen tájékoztatása is lehet többek közt.

## Összegzés

A droghasználat az utóbbi években jelentősen átrendeződött, egyre magasabb arányú a kannabisz és a kannabinoidok használata. Ahogy más kutatások is rámutattak, a rendszeres kannabiszhasználók szociális kapcsolatai romlanak (DEMETROVICS 2007), kutatásunkban azt láttuk, hogy kapcsolatukat közvetlen családjukkal rosszabbnak értékelték, mint a többiek. Ez az eredmény lehet az oka és következménye is a fogyasztásnak. A marihuánával kapcsolatban sokan követik a média indiai kender (*Cannabis sativa*) hatóanyagainak orvosi felhasználását bemutató híreket, de ismereteik pontatlanok, részben a tájékoztatás hiányosságai miatt. A marihuána mellett a szintetikus kannabinoidok használata is terjed. Ezek mesterséges CB1-receptor agonisták, amelyeket a forgalmazott termékekben sokszor amfetamin, benzodiazepin, ópium származékokkal és egyéb ismeretlen hatású adalékanyagokkal kevernek össze. A kannabinoidok olcsón és könnyen beszerezhetőek, viszont használatuk gyakrabban vezet maradandó károsodáshoz, akut mérgezéshez, mint a klasszikus drogok használata. A megkérdezettek többsége veszélyesebbnek ítélte ezeket a szereket, mint a marihuánát, de ha a gyakrabban fogyasztók válaszait nézzük, azzal a tendenciával találkozunk, hogy a marihuána fogyasztását nem tartják veszélyesnek, és ehhez képest értelmezendő a szintetikus kannabinoidok veszélyessége.

Nem feltétlenül jelenti azt, hogy visszautasítják fogyasztásukat a veszélyek miatt, sokuk alkalmilag fogyasztotta is ezeket a szereket. Zacher Gábor toxikológus szerint (2011) ezek az új szerek több szempontból is veszélyesebbek, mint a klasszikus drogok, amelyeknél a szakemberek azonosítani tudják, hogy mit fogyasztott a beteg, és ezért a megfelelő ellenszerek, terápiák kiválasztása jóval egyszerűbb. A designer drogoknál sokszor a díler sem tudja, mit ad el, egy szerencsétlen kombináció egyszeri fogyasztása is halált vagy maradandó egészségkárosodást okozhat, nem beszélve a pszichés és testi függőség kialakulásáról. Különösen veszélyeztetettek a fiatalok, közülük is azok, akik genetikai okok miatt hajlamosabbak a pszichózisra, skizofrenoid tünetekre, illetve azok, akik akár szociális, akár pszichikai okok miatt a drogoktól várnak segítséget ahhoz, hogy problémáikkal megbirkózzanak.

**Felhasznált irodalom**

- BACHMANN J.G., JOHNSTON L.D., O'MALLEY P.M. (1998). Explaining Recent Increases in Students' Marijuana Use: Impacts of Perceived Risks and Disapproval, 1976 through 1996. *American Journal of Public Health*, 88(6), 887-892. DOI: <https://doi.org/10.2105/ajph.88.6.887>
- BARABÁSNÉ KÁRPÁTI DÓRA (2011). Szocializáció és drogfogyasztás. Szocializációs rizikótényezők vizsgálata kezelésben részesült drogfogyasztó fiatalok körében. PhD-értekezés. Budapesti Corvinus Egyetem, Szociológia Doktori Iskola. [http://phd.lib.uni-corvinus.hu/547/1/karpati\\_dora.pdf](http://phd.lib.uni-corvinus.hu/547/1/karpati_dora.pdf).
- BAUMEISTER D., TOJO L.M., TRACY D.K. (2015). Legal highs: staying on top of the flood of novel psychoactive substances. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, 5(2), 97-132. DOI: <https://doi.org/10.1177/2045125314559539>
- BRODBECK J., MATTER M., PAGE J., MOGGI F. (2007). Motives for cannabis use as a moderator variable of distress among young adults. *Addictive Behaviors*, 32, 1537-1545. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2006.11.012>
- CASTANETO, M.S., GORELICK, D.A., DESROSIER, N.A., HARTMAN, R.L., PIRARD, S., HUESTIS, M.A. (2014). Synthetic cannabinoids: epidemiology, pharmacodynamics, and clinical implications. *Drug and alcohol dependence*, 144, 12-41. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2014.08.005>
- CHABROL H., SAINT-MARTIN C. (2009). Cannabis use and delinquent behaviours in high-school students. *Addictive Behaviors*, 34, 187-189. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2008.10.005>
- CHABROL H., CHAUCHARD E., MABILA J.D., MANTOULAN R., ADÈLE A., ROUSSEAU A. (2006). Contributions of social influences and expectations of use to cannabis use in high-school students. *Addictive Behaviors*, 31(11), 2116-2119. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2006.01>
- COLIZZI M., MCGUIRE P., PERTWEE R.G., BHATTACHARYYA S. (2016). Effect of cannabis on glutamate signalling in the brain: A systematic review of human and animal evidence. *Neuroscience & Biobehavioral Review*, 64, 359-381. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.03.010>
- DE LAS CUEVAS C., SANZ E.J., DE LA FUENTE J.A., PADILLA J., BERENQUER J.C. (2000). The Severity of Dependence Scale (SDS) as screening test for benzodiazepine dependence: SDS validation study. *Addiction*, 95(2), 45-50. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.2000.95224511.x>

- DEBRUYNE D., LE BOISSELIER R.E. (2015). Emerging drugs of abuse: current perspectives on synthetic cannabinoids. *Substance Abuse and Rehabilitation*, 20(6), 113–129. DOI: <https://doi.org/10.2147/SAR.S73586>.
- DEMÉTRÓVICS ZSOLT (2007). *Drog, család, személyiség*. Nemzeti Drogmegelőzési Intézet. Szakmai Forrás Sorozat. Kutatások VII. L. Harmattan: pp. 15–17.
- DEMJÉN TIBOR (2016). A dohányzás visszaszorítása. [https://fokuszpont.dohanyzasvisszaszoritasa.hu/sites/default/files/dohanyzas\\_visszaszoritasa\\_2016\\_dohanyzas\\_fokuszpont.pdf](https://fokuszpont.dohanyzasvisszaszoritasa.hu/sites/default/files/dohanyzas_visszaszoritasa_2016_dohanyzas_fokuszpont.pdf). (Letöltve: 2020. március 25-én)
- DEVANE W.A., DYSARZ F.A. 3RD, JOHNSON M.R., MELVIN L.S., HOWLETT A.C. (1988). Determination and characterization of a cannabinoid receptor in rat brain. *Molecular Pharmacology*, 34, 605–613.
- DEVANE W.A., HANUS L., BREUER A., PERTWEE R.G., STEVENSON L.A., GRIFFIN G., GIBSON D., MANDELBAUM A., ETINGER A., MECHOULAM R. (1992). Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. *Science*, 258, 1946–1949. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.1470919>
- DOMINO E.F., HARDMAN H.F., SEEVERS M.H. (1971). Central nervous system actions of some synthetic tetrahydrocannabinol derivatives. *Pharmacological Review*, 23(4), 317–336.
- DRESEN S., FERREIRÓS N., PÜTZ M., WESTPHAL F., ZIMMERMANN R., AUWÄRTER V. (2010). Monitoring of herbal mixtures potentially containing synthetic cannabinoids as psychoactive compounds. *Journal of Mass Spectrometry*, 45(10), 1186–1194. DOI: <https://doi.org/10.1002/jms.1811>
- DRUG (2020). In Oxford Online Dictionary. <http://www.oxforddictionaries.com/definition/english/drug>. (Letöltve: 2020. március 25-én)
- DUMONT G.J., KRAMERS C., SWEEP F.C., TOUW D.J., VAN HASSELT J.G., DE KAM M., VAN GERVEN J.M., BUITELAAR J.K., VERKES R.J. (2009). Cannabis coadministration potentiates the effects of „ecstasy” on heart rate and temperature in humans. *Clinical Pharmacology Therapy*, 86(2), 160–166. DOI: <https://doi.org/10.1038/clpt.2009.62>
- ELPHICK M.R. (2012). The evolution and comparative neurobiology of endocannabinoid signalling. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences*, 367. évf 1607 pp. 3201–3215. DOI: <https://doi.org/10.1098/rstb.2011.0394>



- EMCCDA jelentés (2019) Bálint, R. Cserszegi, T., Horváth, G. Cs. Kaló, Zs. Paksi, V., Péterfi, A., Port, Á., Tarján, A., Varga, O. 2017-es éves jelentés az EMCDDA számára. Reitox, Budapest. [https://drogfokuszpont.hu/wp-content/uploads/EMCDDA\\_Jelentes-017.pdf](https://drogfokuszpont.hu/wp-content/uploads/EMCDDA_Jelentes-017.pdf). (Letöltve: 2020. május 25-én)
- ESPAD (2015) The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs. Trends across 25 countries. <http://www.espad.org/report/trends-1995-2015/trends-across-25-countries>. (Letöltve: 2020. május 15-én)
- FALUCSKAI VIOLETTA, KUN J. VIKTÓRIA (2009). Gyógyító kábítószeresek. *Népszabadság Online*. <http://nol.hu/belfold/lap-20090124-20090124-43-317751>. (Letöltve: 2020. május 18-án)
- FATTORE L. (2016) Synthetic Cannabinoids - Further evidence supporting the relationship between cannabinoids and psychosis. *Biological Psychiatry*, 79, 539–548. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.02.001>
- FATTORE, L., FRATTA, W. (2011). Beyond THC: The new generation of cannabinoid designer drugs. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 5, 60. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2011.00060>
- GARCÍA MONTES J.M., ZALDÍVAR BASURTO F., MORENO MONTOYA M., FLORES CUBOS P. (2013). Relationship between drug use and psychopathological variables of risk in university students. *Psychothema*, 25(4), 433–439.
- HERKENHAM M., LYNN A.B., LITTLE M.D., JOHNSON M.R., MELVIN L.S., DE COSTA B.R., RICE K.C. (1990). Cannabinoid receptor localization in brain. *Proceeding of the National Academy of Sciences U S A*, 87, 1932–1936. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.87.5.1932>
- HILL M. N. (2012). Introduction to special issue on stress, emotional behavior, and the endocannabinoid system: a decade of research. *Neuroscience*, 204(1), 1-4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.01.038>
- KARDOS TAMÁS (2013). 7 illegális drog, ami meglepően jó orvosság (Bien – Ajánló). <https://drogriporter.hu/7-illegalis-drog-ami-meglepoen-jo-orvossag-bien-ajanlo/>. (Letöltve: 2020. május 18-án)
- KARLSEN M., LIU H., JOHANSEN J.E., HOFF B.H. (2014). *Molecules*, 19(9), 13526-13540. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules190913526>

- KATHURIA S., GAETANI S., FEGLEY D., VALIÑO F., DURANTI A., TONTINI A., MOR M., TARZIA G., LARANA G., CALIGANANO A., GIUSTINO A., TATTOLI M., PALMERY M., CUOMO V., PIOMELLI D. (2003). Modulation of anxiety through blockade of anandamide hydrolysis. *Nature Medicine*, 9(1) 76–81. DOI: <https://doi.org/10.1038/nm803>
- KATONA I., SPERLÁGH B., SÍK A., KÓFALVI A., VIZI E.S., MACKIE K., FREUND T.F. (1999). Presynaptically located CB1 cannabinoid receptors regulate GABA release from axon terminals of specific hippocampal interneurons. *Neuroscience*, 19(11), 4544–4558. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-11-04544.1999>
- KATONA I., RANCZ E.A., ACSADY L., LEDENT C., MACKIE K., HAJOS N., FREUND T.F. (2001). Distribution of CB1 cannabinoid receptors in the amygdala and their role in the control of GABAergic transmission. *Neuroscience*, 21(23), 9506–9518. DOI: <https://doi.org/10.1523/jneurosci.21-23-09506.2001>
- LISDAHL K.M., WRIGHT N.E., MEDINA-KIRCHNER C., MAPLE K.E., CHOLLENBARGER S. (2014). Considering Cannabis: The Effects of Regular Cannabis Use on Neurocognition in Adolescents and Young Adults. *Current Addiction Report*, 1(2), 144–156. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40429-014-0019-6>
- MARSICANO G., WOTJAK C.T., AZAD S.C., BISOGNO T., RAMMES G., CASCIO M.G., HERMANN H., TANG J., HOFMANN C., ZIEGLGÄNSBERGER W., DI MARZO V., LUTZ B. (2002). The endogenous cannabinoid system controls extinction of aversive memories. *Nature*, 418(6897), 530–534. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature00839>
- MATSUDA L.A., LOLAIT S.J., BROWNSTEIN M.J., YOUNG A.C., BONNER T.I. (1990). Structure of a cannabinoid receptor and functional expression of the cloned cDNA. *Nature*, 346(6284), 561–564. DOI: <https://doi.org/10.1038/346561a0>
- MECHOULAM R. (2000). A cannabis tale. *Science Spectra*, 21(44), 45–51.
- McGEE R., WILLIAMS S., POULTON R., MOFFITT T. (2000). A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood. *Addiction*, 95(4), 491–503. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.2000.9544912.x>
- MOLNÁR CSABA (2017). A fű nem csodaszer, de nem is károsabb az alkoholnál. Magyar Nemzet <https://magyarnemzet.hu/archivum/tudomany-es-technika/a-fu-nem-csodaszer-de-nem-is-karosabb-az-alkoholnal-3893363/>. (Letöltve: 2020. május 18-án)
- NESTLER E. J. (2013). Cellular basis of memory for addiction. *Dialogues in clinical neuroscience*, 15(4), 431–443.

- PAKSI BORBÁLA, DEMETROVICS ZSOLT, MAGI ANNA, FELVINCZI KATALIN (2018). *A magyarországi felnőtt népesség droghasználata – az Országos Lakossági Adatfelvétel az Addiktológiai Problémákról 2015 (OLAAP 2015) reprezentatív lakossági felmérés alapján Magyar Pszichológiai Szemle, 73 évf. pp. 541–565. DOI: <https://doi.org/10.1556/0016.2018.73.4.2>*
- SHERIF M., RADHAKRISHNAN R., D'SOUZA D.C., RANGANATHAN M. (2016). Human Laboratory Studies on Cannabinoids and Psychosis. *Biological Psychiatry, 79(7)*, 526–538. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.01.011>
- SPADERNA M., ADDY P.H., D'SOUZA D.C. (2013). Spicing things up: synthetic cannabinoids. *Psychopharmacology (Berl)*, 228(4), 525–40. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00213-013-3188-4>
- STOTT C.G., GUY G.W. (2004). Cannabinoids for the pharmaceutical industry. *Euphytica, 140*, 83–93. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10681-004-4757-8>
- SZALAY K., ANTAL K., EMRI Zs. (2019). Environmental, non-specific factors affecting legal and illegal drug consumption. *JATES, 9(1)*, 28–41. DOI: <https://doi.org/10.24368/jates.v9i1.77>
- SZALAY K., EMRI Zs. (2020). Drogpreevenció stratégiák az iskolában: a megelőzést és az ártalmak mérséklését célzó programok bevezetésének lehetősége. In: *HÉRA évkönyv VII Prevenció, Intervenció és Kompenzáció* (szerk: Hideg Gabriella, Simándi Szilvia, Virág Irén) Debreceni Egyetem Kiadó. pp.17–27. [https://dea.lib.unideb.hu/dea/static/pdf\\_viewer/pdf.js/web/viewer.html?f=Mjg2NzQwL0hFUkFfVklJLnBkZj9zZXF1ZW5jZT0zJmlzQWxs3dlZD15](https://dea.lib.unideb.hu/dea/static/pdf_viewer/pdf.js/web/viewer.html?f=Mjg2NzQwL0hFUkFfVklJLnBkZj9zZXF1ZW5jZT0zJmlzQWxs3dlZD15)
- SZUTORISZ H., HURD Y.L. (2015). Epigenetic effects of Cannabis exposure. *Biological Psychiatry, 79.évf.pp. 586–594. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.09.014>*
- WOODHAMS S.G., SAGAR D.R., BURSTON J.J., CHAPMAN V. (2015). The role of the endocannabinoid system in pain. *Handbook of Experimental Pharmacology, 227*, 119–143. DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-662-46450-2\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-662-46450-2_7)
- WISE, R. A., BOZARTH, M. A. (1987). A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychological Rev. 94(4)*, 469–492. DOI: <https://doi.org/10.1037//0033-295X.94.4.469>
- Zacher Gábor (2011). *Mindennapi mérgeink*. Studium Plusz Kiadó, Budapest.