

# Pszichedelikumok és kvázi-pszichedelikumok a modern kutatások tükrében: orvosi kannabisz, MDMA, szalvinorin A, ibogain és ayahuasca

SZABÓ ATTILA<sup>1</sup>, KAZAI ANITA<sup>2</sup>, FRECSKA EDE<sup>3</sup> ÉS BRYZ ZOLTÁN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Immunológiai Intézet, Debreceni Egyetem, Debrecen

<sup>2</sup>Multidiszciplináris Társaság a Pszichedelikumok Kutatásáért, Budapest

<sup>3</sup>Pszichiátriai Klinika, Debreceni Egyetem, Debrecen

Megfelelő kutatások és koncepciók hiányában a pszichedelikus szerekről tudományos bizonyossággal keveset tudunk. A régi szemlélet szerint ezek a szerek kizárólag károsak és orvosi szempontból használhatatlanok, ám a modern klinikai és farmakológia vizsgálatokból úgy tűnik, hogy számos pszichedelikus hatású szer, megfelelő körülmények között használva gyógyító potenciállal rendelkezik. Tanulmányunkban az orvosi kannabisz, a 3,4-metiléndioxi-metamfetamin (MDMA), a szalvinorin A, az ibogain és a dimetiltriptamint (DMT) tartalmazó ayahuasca hatására, terápiás lehetőségeire fókuszálunk, elsősorban biomedikális és részben lélektani perspektívából. A közleményben bemutatásra kerülő pszichoaktív szerek a legtöbb országban így Magyarországon is kábítószernek minősülnek és orvosi kutatásuk szigorú hatósági engedélyek miatt nehezített.

(*Neuropsychopharmacol Hung 2015; 17(3): 120–128*)

**Kulcsszavak:** ayahuasca, DMT, ibogain, kannabisz, MDMA, pszichedelikumok, szalvinorin A

**A** pszichedelikum, pszichedelikus szer kifejezések nem rendelkeznek egyértelmű farmakológiai definíciókkal. Ez a tény önmagában is arra utal, hogy az 50-es évek kezdeti szakmai lelkesedését követő fél évszázados tudományos visszaesés után új korszerű elemzésekre van szükség ezen a területen, ami az utóbbi 15 évben meg is indult (Sessa, 2005). A pszichedelikumok alapvetően erős tudatmódosítók, amelyek átmenetileg – de bizonyos tekintetben akár hosszú távon is – nagyon szignifikáns biológiai, perceptuális, kognitív és emocionális változásokat indukálnak, ezek pedig sokfélék lehetnek.

A pszichedelikumokon belül a klasszikus, szerotonerg hallucinogének farmakológiailag jól megragadható csoportba tartoznak, ezek az anyagok elsődlegesen a szerotonerg rendszerre gyakorolnak aktiváló hatást. Ide tartozik a dimetiltriptamin (DMT), és az ibogain is közel esik ehhez a csoporthoz, bár az utóbbit a kannabisszal, a 3,4-metiléndioxi-metamfetaminnal (MDMA) és a szalvinorin A-val együtt többen (Dennis McKenna, személyes közlés) a kvázi-pszichedelikum kategóriába sorolják. Számos kutató a módosult tudatállapot kifejezést

használja a pszichedelikus szer által kiváltott tudatállapot jellemzésére, ám meglátásunk szerint ez a fogalom túlságosan tág, egy meglehetősen bizonytalan, szociális normáltól függő eltérésre alapoz (Ludwig, 1966), és így tudományos szempontból korlátozottan használható.

Más tudatmódosító szerektől a pszichedelikumokat a kiváltott pszichedelikus élmény különbözteti meg, amelyet kinyílással, erős érzelmi tapasztalással (affective experiencing), az énvédelmi mechanizmusok fellazulásával, a karakterpáncél (vagy maladaptatív sémaklaszterek) összeomlásával jellemeznek. Megfelelően (főként mentális és kardiovaszkuláris szempontból) előszűrt és előkészített résztvevők esetében a pszichedelikus élmény az egyén számára ontológiai, egzisztenciális és spirituális jelentéssel bír, sokszor nehezen kifejezhető, ineffábilis (leírhatatlan) (Baggott et al., 2010; Phifer, 1977).

Fenomenológiai analízisek szerint a pszichedelikus élmény felfedheti, mintegy manifestálja „a tapasztalás és értelemképződés elsődleges szerkezetét” (Szummer, 2015). Új felvetés szerint a pszichedelikus élmények a tudatküszöb alatti információk befoga-

dását is lehetővé teszik (Horváth & Szabó, 2012), így a tudatba áramolhatnak az affektív-észleleti mezőt meghatározó pre-verbális benyomások és emlékek. Ezek az élmények erős emocionális töltéssel rendelkeznek, időnként rendkívül megterhelőek, ám katartikus jellegüknel fogva teret nyithatnak további pszichoterápiás munkára. Elképzelhető, hogy a pszichedelikus élmény öngyógyító mechanizmusokat triggerel, amelynek része a későbbi identitásmunka is, és amely megfelelő támogatás esetén kiteljesedik. A pszichedelikus élmény erősen befolyásolja a résztvevő narratív hálózatát, segíti a kognitív átstrukturálódást, hat a tagadás (denial) ellen, ösztönzi a belátást, fokozhatja a proszociális viselkedést (Freckska, 2008) és a kreativitást (Freckska et al., 2012). Mindezek alapján számos mentális és viselkedéses zavarban, kiváltésképpen az addikciók és a poszt-traumás stressz szindróma (PTSD) kezelésében ígéretesek a pszichedelikus szerek.

### A SET, SETTING ÉS REINTEGRÁCIÓ HÁRMASSÁGA

A pszichedelikus élmény nem csak farmakológiailag meghatározott, önmagában diszponáló elem, a folyamatban kulcsszerepe van a felhasználó szándékának, elvárásainak, beállítódásának, kozmológiájának, valamint az előkészítésnek (mindezek a set részei), a környezetnek (setting), és nem utolsósorban az utófeldolgozásnak, az élményt követő pszichoszociális intervencióknak is (reintegráció). Mindez team-munkában, a felhasználók egyenrangúként történő kezelésével (concordance), közösségi támogatással, valamint az egyén felhatalmazásával (empowerment) valósítható meg. Az ember ultratársas lény (Herrmann et al., 2007), aki kapcsolataiban és szociális környezetében folyamatosan és aktívan formálódik, így a pszichedelikus élmény alatti csoport összetétel, illetve az azt követő „emberi környezet” kiemelt jelentőségű a lehetséges terápiás hatások kibontakozásában. Közismerten a pszichedelikus szerek veszélyeket is rejtjenek (Freckska & Luna, 2006), amelyeket megfelelő előszűréssel, illetve a setting kialakításával és utánkövetéssel próbálnak eliminálni a klinikai vizsgálatok során a set/setting/reintegráció hármasságának figyelembe tartásával. A pszichedelikumok illegális használata során a leggyakoribb hiba az előszűrés, a megfelelő környezet és a reintegratív szakasz teljes elhanyagolása, így mindezek hiánya a velejáráó következmények révén hozzájárult e nagy potenciájú farmakonok negatív megítéléséhez.

### AZ ELŐSZŰRÉS ÉS UTÁNKÖVETÉS JELENTŐSÉGE

Egészséges önkénteseken végzett modern klinikai és farmakológiai vizsgálatok során érzelmileg labilis vagy borderline személyiségzavarra, szkizofréniára, bipoláris zavarra hajlamos vagy túl rigid személyiség-szerkezetű embereket kiszűrnek a vizsgálatokból; és/vagy azokat, akiknek előtörténetében súlyos alkohol-, vagy egyéb illegális drog-abúzus fordult elő, illetve félt, hogy pszichotikus epizódot lobbanthat be az intenzív élmény. Pszichiátriai vagy a központi idegrendszerre ható készítményeket fogyasztókat sem engednek a vizsgálatokba. Ugyanakkor már pszichiátriai betegeken végzett vizsgálatokra is van bőven példa, ám ezek egyelőre még kis mintán készültek (Buoso et al., 2008; Osório Fde et al., 2015). Szomatikus szempontból jellemzően azokat zárják ki, akik neurológiai betegségben szenvednek, rendellenes vérképpel, vérnyomással, vagy EKG-lelettel rendelkeznek. A kardiovaszkuláris terhelés miatt a magas vérnyomásban, metabolikus szindrómában, aneurizmában, glaukómában, számos máj- és vesebetegségekben, valamint egyes mozgásszervi betegségekben szenvedőket szűrik ki.

A klinikai vizsgálatok során tekintettel vannak a résztvevők lélektani, szociális és spirituális igényeire is. Az erős affektív élményre is felkészítik a résztvevőket. Maga a pszichedelikus élmény támogató, empátikus környezetben valósul meg a kísérletek során. Kimutatható, hogy kórházi, laboratóriumi körülmények több szorongást váltanak ki (Studerus et al., 2012), ezért otthonos, támogató, szabad vagy tradicionális (rituális) setting javasolt. A Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS) kidolgozott egy ajánlást a pszichedelikus sürgősségi állapotok pszichés támogatására (Oak et al., 2015), ami ugyanakkor jól használható a kísérletek tervezése során. Az utánkövetés is megvalósul a vizsgálatokban: a kutatásokban résztvevők megfelelő lélektani, szociális és spirituális támogatást kapnak.

### ORVOSI KANNABISZ

Habár – ahogy az fentebb említve volt – még nem született meg a pszichedelikumok széles körben elfogadott egységes definíciója, kihangsúlyozandó, hogy a kannabiszszármazékok nem sorolhatók egyértelműen a pszichedelikumok körébe. Küldetési nyilatkozatában a MAPS külön entitásként kezeli a marihuánát, és így fogalmaz: „A MAPS missziója a pszichedelikumok és a marihuána felírható gyógyszerekké történő fejlesztése...” (MAPS, 2014). A kannabisz valószínű-

leg azért tartozik más kategóriába, mert a nyugati felhasználók körében ritkán vált ki pszichedelikus élményt, illetve az abban kulcselemnek tekinthető ego-disszociációt. Lehetséges, hogy a magasan individualizált nyugati személyiség másképpen kezeli a kannabisz-specifikus neurobiológiai hatásokat, de az is elképzelhető, hogy a fogyasztás módja vagy társaslélektani faktorok (set és setting) miatt alakult így.

A *Cannabis sativa* vagy *indica* közel 60 aktív hatóanyagot tartalmaz (Pertwee, 2006), ezek döntő többségéről még keveset tudunk. Jelentős különbségek mutatkoznak az élményben és a hatásokban a kannabisz fogyasztásának módjától, frekvenciájától és körülményeitől függően. A jelenlegi kutatások főként a pszichoaktív tetrahidrokannabinolt (THC) és a nem-pszichoaktív kannabidiolt vizsgálják. A THC  $CB_1$  receptor agonista, a kannabidiol pedig alacsony affinitással kötődik a  $CB_1$  és  $CB_2$  receptorokhoz, és indirekt antagonistája az agonistáknak (Mechoulam et al., 2007). A THC kannabidiol nélkül nagyobb valószínűséggel lobbant be pszichotikus epizódot, mint kannabidiollal. A magas THC tartalmú kannabisz készítmény veszélyesebb, a kannabidiolnak feltehetően protektív szerepe van (Englund et al., 2013).

A THC tartós fogyasztása – a hippocampus endokannabinoid rendszerének megzavarásával – sokféle módon károsíthat kognitív mechanizmusokat (szelektív figyelem, fókuszálás, tanulás almechanizmusai, memória stb.), illetve gratifikációs és alapvető szinkronizációs folyamatokat is kedvezőtlenül befolyásolhat (Freund, 2012). Terhesség alatt különösen káros hatással van a születendő gyermek neurális fejlődésére (Keimpema et al., 2011) és kognitív képességeire. Serdülőkorban az exogén THC dezorganizáló hatása hosszú távon kártékony. Több vizsgálat kimutatta, hogy a fiatalkorban kezdett, rendszeres és magas THC-tartalmú kannabiszhasználat szignifikáns hatással van későbbi pszichotikus tünetek kialakulására (Hoch et al., 2015; Semple et al., 2005). Szociálpszichológiai kutatások pedig a kannabiszfogyasztást összefüggésbe hozták a szegényebb szociális kapcsolatrendszerrel, alacsonyabb szintű elégedettséggel (Fergusson & Boden, 2008). Ezeknek a kutatásoknak akadnak kritikussai is, akik szerint a közlemények tendenciózusan elfogultak (Martin & Rashidian, 2014).

Az orvosi terápiás potenciált kereső vizsgálatokat a medical cannabis (orvosi kannabisz) kifejezéssel találhatjuk meg legkönnyebben a szakirodalomban. Egyes országokban szintetikus THC- és kannabisz-derivátumok használhatóak szklerózis multiplexes betegek számára izomgörcs kezelésére és neuropátiás

fájdalom csillapítására (abiximols), valamint sugárkezelésben részesülő rákbetegek hányáscsillapítására (nabilone), ha a hagyományos hányingercsökkentő eljárás nem jár eredménnyel (Borgelt et al., 2013). Számos további terápiás területen felmerült még az orvosi kannabisz vizsgálata (irritábilis bél szindróma, Parkinson-kór, fájdalomcsillapítás, PTSD stb.). Amíg kannabisz-derivátumok esetében kontrollálható a hatóanyag mennyisége, a spontán, főként növényi eredetű kannabiszfogyasztás esetében szinte bejósolhatatlan a szervezetbe jutó THC koncentrációja. Probléma forrása az is, hogy kannabisz szívása esetén a magas hőfokú füst számos káros anyagot is tartalmazhat. Ezért a MAPS évekig kutatta, hogyan lehetne ezt csökkenteni vaporizációval, de adminisztrációs akadályok miatt az 1993-tól 2009-ig tartó kutatások véglegesen megszakadtak.

Az orvosi kannabisz alkalmazása felmerült Alzheimer-kór és más demenciák kezelésében és megelőzésében is. Az eddigi alapvető és humán klinikai adatok alapján a kannabisz jelentős profilaktikus-protektív hatással bír Alzheimer-kór esetében, illetve a már manifeszt betegség tüneteit jelentősen enyhítheti (Eubanks et al., 2006). A témában jártas szakértők azonban felhívják a figyelmet, hogy bár a kannabisz kognitív képességekre gyakorolt pozitív hatásai ígéretesek, több, nagy egyedszámú vizsgálat szükséges annak eldöntéséhez, hogy valóban alkalmazható lesz-e időskorban demenciák kezelésére (Ahmed et al., 2014).

A *Cannabis sativa* vagy *indica* másik fontos, nem-pszichoaktív hatóanyagával, a kannabidiollal szintén számos kutatás folyik, melyek több terápiás lehetőséggel is kecsegtetnek: fájdalomcsillapító, görcsoldó, szorongáscsökkentő, antipszichotikus, hányinger-csökkentő és reumás ízületi gyulladás elleni hatását több klinikai vizsgálat elemzi, illetve vizsgálata felmerül irritábilis bél-szindróma és zsírmáj, illetve akné kezelése területén is. Érdekes hipotézis a klinikai endokannabinoid hiány (clinical endocannabinoid deficiency), amely bizonyos migréntípusokat, fibromyalgiát és irritábilis bél szindrómát állít összefüggésbe az endokannabinoid rendszer hibás működésével (Smith & Wagner, 2014). A jövőben várhatóan még jobban elkülönül és tisztázódik a THC és a kannabidiol hatása.

## MDMA (ECSTASY)

Az MDMA markáns szerotonin felszabadító vegyület (Green et al., 2003; Gudelsky & Yamamoto, 2008). A szerotonerg rendszerre gyakorolt erős hatása mellett

dopamin, noradrenalin és acetilkolin felszabadító effektussal is rendelkezik, illetve alacsony affinitással, de agonistaként az 5-HT<sub>1</sub> és az 5-HT<sub>2</sub> receptorokhoz is kötődik. Újabb felvetések szerint TAAR<sub>1</sub> agonista (Green et al., 2003), illetve indirekt módon oxitocin felszabadulást is okoz (Dumont et al., 2009).

Tapasztalt használók szerint a legtöbb esetben a fogyasztást követő rövid időn belül (kb. 20 perc) az első hatások pozitívak: megnövekedett empátia, csökkent félelemérzet, interperszonális nyitottság lép fel. Ritkán szorongás vagy pánikroham is bekövetkezhet. Valószínűleg a legtöbb fogyasztóban enyhe szerotonin-szindróma jön létre, amely izgatottság, hiperreflexia, tachikardia, reszketés, izomklónusok, tremor és fogcsikorgatás formájában nyilvánulhat meg. Növeli a testhőmérsékletet, a szívfrekvenciát és a vérnyomást. Az MDMA szintén befolyásolja a cirkadián ritmust. Pszichiátriai készítményekkel, különösen monoamin-oxidáz (MAO) gátlókkal történő együttlés veszélyes, erős szerotonin-szindrómát válthat ki. Kardiovaszkuláris betegségek, különösen magas vérnyomás betegség, aneurizma, glaukóma, egyes máj- és vesebetegségek és hipoglikémia esetén, valamint derékfájásban szenvedők számára szintén problémás lehet az MDMA fogyasztása. Egyes kutatások alapján úgy tűnik, hogy az MDMA fogyasztása neurális/morfológiai (de Win et al., 2008) és funkcionális/kognitív (Dumont et al., 2009) károkkal is járhat. Más kutatások szerint az MDMA egyik metabolitja bizonyos személyekben neurotoxikus hatású lehet (Green et al., 2003). Fontos megfigyelés, hogy a lélektani hatások jelentősen befolyásolják az MDMA által felszabadított neurotranszmitterek mennyiségét, így a set és a setting rendkívül fontos az MDMA hatásában. Hosszú távú és tartós fogyasztása több negatív következménnyel jár: a retrospektív emlékezet, szociális intelligencia és a problémamegoldási kognitív képességek is károkat szenvednek (Parrott, 2013).

Három területen merült fel, hogy az MDMA betegségek gyógyítására is használható: (1) PTSD, (2) terminális rákbetegek szorongásának csökkentése, (3) egyes függőbetegségek kezelése. Mindegyik esetben pszichoterápiás kontextusban javasolják az MDMA használatát pár alkalommal, mintegy adjuváns elemként a betegekkel/kliensekkel való pszichoterápiás munkában. A pszichoterápiás kontextusban használt MDMA különösen a kommunikációs nehézségek feloldásában, illetve a szociális kapcsolatok megteremtésében hasznos (Greer & Tolbert, 1986).

Jelenleg a legtöbb klinikai vizsgálat (köztük fázis 2-esek is) PTSD-ben folyik, az eddigi vizsgálatok eredményei biztatóak, elképzelhető, hogy terápiaerezisztens

PTSD-ben alkalmazható lesz az MDMA-asszisztált pszichoterápia (Mithoefer et al., 2011). Korai pszichoterápiás beszámolók szerint az MDMA számos kliensnek segített a dohányzás és más káros szenvedély megszakításában, így felmerült, hogy vizsgálni kellene az MDMA hatását függőbetegségek kezelésében is (Jerome et al., 2013). Hasonló módon a korai pszichoterápiás beszámolók szorongáscsökkentő hatást emeltek ki, amely felvetette, hogy terminális rák betegek esetében vagy rák betegség kapcsán kialakult depresszióban is érdemes kutatni.

### SZALVINORIN A

A látnokzsálya (*Salvia divinorum*) psychoaktív hatóanyaga, a szalvinorin A az egyik legkülönlegesebb pszichedelikum, amely rendkívül erősen hat az emberi szervezetre (Ortega et al., 1982; Siebert, 1994; Valdés, 1994). Hatása az elszívás után azonnal bekövetkezik (más szereknél legalább 15-30 perc az élmény felfutási ideje), és rövid ideig (10-15 perc) tart (más szerek farmakokinetikája több órára vagy napra terjed, kivéve az inhalált 5-metoxi-dimetiltriptamint (5-MeO-DMT), amelynek hatáskezdeté ugyanilyen gyors és hatásának időtartama hasonlóan rövid).

A szalvinorin A a természetben előforduló pszichedelikumok közül a legpotensebb, azaz kis mennyiségben hat (200-500 µg); a dózis minimális növelése is drámai módon fokozza az élmény intenzitását. Tizedannyi mennyiségben hatásos, mint a korábban legerősebbnek tartott 5-MeO-DMT vagy a pszilocibin, és majdnem annyira potens, mint a szemiszintetikus LSD. Neurobiológiai hatását tekintve nem hasonlítható a klasszikus pszichedelikumokhoz (LSD, dimetiltriptamin [DMT], pszilocibin, meszkalin), azaz nem a szerotonin receptorokhoz kapcsolódik, hanem a kappa-ópioid receptorokat ingerli (Roth et al., 2002). A szalvinorin A pszichés/tudati hatása a klasszikus pszichedelikumoktól eltérően, néhány más pszichedelikumhoz hasonlóan (ketamin, ibogain) egyrészt disszociatív jellegű, másrészt valódi hallucinációkat okoz: az élmény során annak átélője elveszti a realitáskontrollt, nincs tisztában azzal, hogy hallucinál, nem emlékszik arra, hogy valamilyen szert fogyasztott, az élményeket valóságként éli meg és nehezen tudja felidézni (Turner, 1996).

Kémiai felépítése az opioid receptorokra ható többi szertől eltérő: a szalvinorin A terpenoid (a többi pszichedelikum általában alkaloid, viszont a kender kannabinoid receptorokhoz kapcsolódó hatóanyagai szintén terpenoidok). A terpenoidok az alkaloidok és a fenolok előtt a legelterjedtebb növényi anyagcsere-

származékok (szekunder metabolitok), sok növény illatát, ízét, színét adják ezek a szénhidrogének (pl. mangó, komló, citromfű, mentol, koriander, rozmarin, sárgarépa), és a növények azért szintetizálják őket, hogy általuk odavonzzák a beporzó rovarokat vagy a kártevőket elpusztító ragadozókat, illetve távol tartsák a kártevőket. Az emberiség ősidők óta alkalmazza ezeket medicínális (pl. antibakteriális, fájdalomcsillapító) tulajdonságaik miatt (Bohlmann & Keeling, 2008).

A látnokzsályát is évezredek óta használják a közép-amerikai mazaték indiánok (akik Mexico Oaxaca tartományában élnek) misztikus élmény kiváltására, sámánszertartások során a szellemvilággal való kapcsolatteremtés (divináció), jóvendülés, a percepció fokozása és gyógyítás (fejfájás, izületi fájdalom, hasmenés, anémia) céljából (Gordon, 1962; Valdés et al., 1983). A mazaték fogyasztási mód: 5-80 pár levél rágása órákon át; a hatóanyag a szájnyalkahártyán keresztül szívódik fel, ui. lenyelve a gyomor-bélrendszerben inaktívulódik.

A szájnyalkahártyán felszívódva a hatás szelídebb, tovább tart (akár több óráig). Elszívva a fogyasztók drasztikus tapasztalatokról számolnak be, még a rutinos pszichonautákat is megrázza, sokkolja az élmény (sokak számára „egyszer használatos” szer). A szalvinorin A eufóriát általában nem okoz. Az intenzív hatás 10-15 perce alatt legtöbbször lefekszenek, és befelé figyelnek, a fellépő hallucinációik különösen valóságosak és meggyőzők. A mai napig alig van megbízható kontrollált humán tudományos vizsgálat ezen a téren. Mindössze két publikáció lehetséges fel, az egyikben 10, a másikban 8 alanyt vizsgáltak, ez utóbbi egy hónapos utánkövetést is alkalmazott, aminek során nem tapasztaltak mellékhatásokat (MacLean et al., 2013; Ranganathan et al., 2012). A hatásokról az önkísérletezők beszámolóit alapján van tudomásunk. Az internet adta lehetőségeket kihasználva tanulmányozható a YouTube-ra feltöltött több ezer videó, amelyeken fiatalok próbálják ki a szert, így a közösségi csatornán terjesztett *Salvia* utazásokat már tudományos vizsgálatnak is alávetették (Lange et al., 2010). Ritkán az is előfordul, hogy az élmény alatt az alanyok felpattannak, megpróbálnak elrohanni (ezért itt is fontos, hogy a pszichedelikus élmény során legyen jelen felvigyázó), amire a trip lezajlása után az érintettek általában nem emlékeznek.

A szalvinorin A hosszú távú toxicitását vizsgáló kísérletei folyamán nem találtak káros hatást rágcsálókban (Mowry et al., 2003). Az eddigi nagyon kis számú humán vizsgálat alapján a szalvinorin A jövőbeli terápiás lehetőségei széles körűek lehetnek:

gyomor-bélrendszeri panaszok, hasmenés gyógyítása, fájdalomcsillapítás, hangulat- és személyiségzavarok, szenvedélybetegségek (alkohol-, kokain-, ópiumfüggőség), epilepszia kezelése, védelem az agyi oxigénhiány következményeivel szemben (Cunningham et al., 2011; Fichna et al., 2009; Prisinzano et al., 2005).

## IBOGAIN

Az ibogain kémiai szerkezetét tekintve nem különleges a pszichedelikumok között: ugyanúgy indolalkaloid, mint a szerotonin receptorra ható klasszikus triptamin-hallucinogének, pl. a pszilocibin, az LSD vagy a DMT. Több szempontból azonban mégis egyedi ez a *Tabernanthe iboga* nevű, közép-nyugat afrikai növény gyökérkérgéből kivont anyag: fogyasztása igen hosszú pszichedelikus élményt eredményez, akár 24-36 órán át zajlik az általa kiváltott trip, ami a leghosszabb ismert hatástartam a pszichedelikumok között. Másrészt egyedülálló a hatása abból a szempontból is, hogy neurobiológiai szinten képes megszüntetni az ópium-, nikotin- és alkoholfüggőséget, véget vet az ezen anyagok utáni sóvárgásnak, sőt megakadályozza, hogy fogyasztásuk abbahagyása esetén megvonási tünetek alakuljanak ki (Freedlander, 2003).

A többi triptamin-származékhoz hasonlóan az ibogain farmakológiai hatása rendkívül komplex, többféle receptorhoz kapcsolódik: a szerotonin receptor ingerlője, ezen kívül a kappa-ópioid receptoroknak is agonistája, valamint az NMDA receptorok és a hERG csatornák gátlója. Ez utóbbi hatás a felelős a ritkán, az arra fogékonyakban (kardiovaszkuláris problémákkal küzdők) jelentkező mellékhatásáért: az ibogain ugyanolyan hatásmechanizmussal okozhat szívritmuszavart, mint egyes antipszichotikumok, pl. a haloperidol vagy némely antibiotikum (pl. eritromicin), vagy bizonyos szívritmuszavar elleni kezelésben használatos gyógyszerek (pl. amiodaron) (Koenig et al., 2014). Az ibogain ezen kívül hat a dopaminerg, a GABA-erg, a kolinerg, a nikotinerg, valamint a glutamát receptorokra is.

Az *Tabernanthe iboga*-t nagyobb dózisban évszázadok óta fogyasztják Gabonban és Kamerunban a Bwiti nevű vallás és spirituális tradíció beavatási, felnőtté avatási szertartásain, komplex víziókat okozó, spirituális élményeket katalizáló, kisebb dózisban pedig stimuláns, étvágy- és szomjúságcsökkentő, afrodisziákus hatása miatt (Freedlander, 2003). A 20. század második felében kialakult nyugati terápiás szubkultúrában zömmel addikciók gyógyítására (nagy dózisban: 30 mg/testsúly kg) használják (egyes országokban) orvosok, pszichológusok, laikus se-

gítók, illetve szenvedélybetegek önségítő csoportjai, valamint (kisebb dózisban: 5 mg/testsúly kg) alkalmazták pszichedelikus pszichoterápia és spirituális élménykeresés segítőjeként is (Alper et al., 2008). Az 1930-as években Franciaországban Lambarène néven stimulánsként és antidepresszívumként forgalmazták.

Az ibogát pszichedelikus pszichoterápiában Claudio Naranjo kezdte alkalmazni Chilében, illetve a szintén pszichiáter Jan Bastiaans Hollandiában, valamint a pszichológus Leo Zeff az USA-ban. A szer által kiváltott élményben sokszor felelednek a gyermekkori traumás emlékek, azonban nem jelentkezik velük együtt az az érzelmi teher vagy affektív kontextus, ami keletkezésük idején jellemző volt, így az egyénnek lehetősége nyílik nagyobb belátásra, valamint a sérülések feldolgozására (Naranjo, 1973). Mindez a később tárgyalásra kerülő ayahuascára is igaz. Az addikció terápiájában fontos, hogy az ibogain révén elért, megvonási tünetek nélküli állapotot az illető kihasználja, és a pszichés transzformatív állapot, valamint szakértő segítségével felderítse függőségének okát, és újrastrukturálja életét. Az ibogain által kiváltott pszichedelikus élményt követő terápiás hatás tartósságában kulcsfontosságú a reintegráció, amelyhez pszichoterápiás támogatás, valamint pszichoszociális és közösségi intervenciók is szükségesek.

## AZ AYAHUASCA ÉS A DMT

A DMT a már említett indol-alkaloidok családjába tartozó anyag, az egyik legelterjedtebb pszichedelikus vegyület a természetben. Az ismert növény- és állatfajok nagy részében előfordul. Emlősök több szöveti típusából (vér, agy, máj, vese, hasnyálmirigy, vastagbél stb.) mutatták már ki, illetve a szintéziséhez szükséges kulcsenzim, az indoletilamin-N-metiltransferáz (INMT) szintén magas szinten expresszálódik számos perifériás szövetben (Thompson et al., 1999). A DMT biológiai szerepe gyakori előfordulása és a transzportjához, illetve metabolizmusához szükséges enzimek, faktorok széles körű szöveti jelenléte ellenére nagyrészt ismeretlen. Eddigi tudásunk szerint a DMT kis koncentrációban a cirkadián ritmushoz hangolt felszabadulást mutat, többnyire az éjszaka folyamán, REM fázisok alatt termeli a tobozmirigy. Ettől nagyságrendekkel nagyobb koncentrációk szabadulhatnak fel születéskor és halál közeli állapotokban, amikor az agy erős hypoxiás stressznek van kitéve (Frecka et al., 2013).

Sámáni-rituális alkalmazáshoz számos növényből vonható ki DMT. A dél-amerikai hagyomány szerint fő forrásai a *Diplopterys cabrerana* és a *Psychotria*

*viridis* (Luna, 2011). Mivel a DMT-t könnyen és gyorsan lebontják a testben több helyen, nagy mennyiségben jelen lévő MAO enzimek, orális alkalmazását megelőzően – vagy azzal egy időben – MAO gátlókat használnak a fogyasztók a pszichedelikus hatás elérése érdekében. A hagyományos ayahuasca főzet ezért mindig tartalmazza fő komponensként a *Banisteriopsis caapi* nevű indát (egy forrás szerint ez maga az ayahuasca esszenciája). Az inda rendkívül gazdag MAO gátló harmala alkaloidokban (harmin, harmalin, tetrahydroharmin), így DMT tartalmú fajokkal együtt fogyasztva potens pszichedelikus hatás érhető el per os. A hatás farmakokinetikája kis-közepes egyéni szórást mutat, legtöbbször a főzet bevitelét követően 25-60 perccel indul, és fenomenológiai kicsúcsosodása a bevitelt követő 2-3 órában következik be (Riba & Barbanoj, 2005). A használók által leírt hatások sokrétűek, ugyanannál az egyénnél is „utazásonként” változhat a hatás intenzitása és minősége.

A DMT eddig leírt terápiás hatásai sokrétűek. A gyógyászatban az anyag alapvetően kétféle alkalmazási módja merül fel: 1) biológiai-farmakológiai és 2) pszichoterápiás adjuváns (Bokor et al., 2012). A biológiai alkalmazás lehetőségeivel kapcsolatosan van a legtöbb adatunk. A tiszta, kristályos DMT jelentős immunmoduláló hatással bír, mely elsősorban az immunsejtek sigma-1 és szerotonin receptorain át érvényesül. In vitro kutatási eredmények szerint a DMT jelentős gyulladáscsökkentő hatású anyag, ami kiválóan alkalmazható lehet perifériás vagy központi idegrendszeri akut és krónikus gyulladások esetén (Szabó et al., 2014). Ezek az eredmények összhangban állnak azoknak a korábbi humán klinikai vizsgálatoknak az adataival, melyek során ayahuascát adtak önkénteseknek, és vizsgálták a főzet élettani hatásait (dos Santos et al., 2012). Az ayahuasca bevitelét követő 12 órában több élettani paraméter mellett az immunrendszerrel kapcsolatos mutatók is változtak. A vírussal fertőzött és daganatsejtek eliminációjában fontos szerepet játszó természetes ölképző sejtek (NK sejtek) száma szignifikánsan nőtt az ayahuascát kapó résztvevők szervezetében. Bár a rákos sejtek elpusztításában másik kulcsfontosságú sejttypus, a citotoxikus T sejtek száma és aktivitása nem változott, ezen eredmények arra engednek következtetni, hogy a főzet talán értékes segítség lehet a tumoros betegségek terápiájában is. Elképzelhető, hogy a DMT hasznos terápiás segítség lesz a klinikai halál állapotában (Frecka et al., 2013).

Biológiai szempontból természetesen nehezen megítélhető, hogy a megfigyelt lélektani és spirituá-

lis hatásokban mennyire játszik kritikus szerepet a DMT, hiszen az ayahuasca az indol-alkaloidok mellett jelentős mennyiségben tartalmaz más bioaktív vegyületeket is. Ezek közül az egyik legfontosabb vegyületcsalád az antioxidáns polifenolok, melyek közvetlenül is felelősek lehetnek a megfigyelt immunmoduláló hatásokért. Az antioxidánsokról ismert, hogy képesek a gyulladási folyamatok „túlpörgésének” megakadályozására, a gyulladás bizonyos fokú csökkentésére. Ugyanakkor a malignus, tumoros transzformáció kialakulását is gátolják a nukleinsavak és bizonyos sejtalkotók oxidatív védelmének biztosításával. Az ayahuasca nagyon gazdag antioxidánsokban, emiatt mindenképpen kombinált hatásokkal kell számolnunk, és több klinikai vizsgálat szükséges a DMT és a többi konstituens élettani hatásainak részletes feltáráshoz. Az ayahuasca a már említett immunmoduláló hatások mellett neuroprotektív tulajdonságokkal is bír. Emiatt lehetséges terápiás hatása felmerült Parkinson-kórban és más neurodegeneratív betegségekben is (Samoylenko et al., 2010).

Az ayahuasca a megfelelő terápiás setting-ben (pl. hagyományos sámáni rituálé, speciálisan képzett pszichoterapeuta vezette felkészítés és terápiás ülés stb.) hatékonyan bizonyult az alkohol-, nikotin- és kokainfüggők esetében. Redukálta az addiktív szer iránti sóvárgást, és késleltette a visszaesést (Thomas et al., 2013). A DMT neurobiológiai hatásai mellett az indirekt, asszisztált pszichoterápia-közvetített hatások is fontosnak bizonyultak az addikciók leküzdésében (Loizaga-Velder & Verres, 2014). Fontos továbbá, hogy maga az ayahuasca nem bizonyult addiktívnek; egy nagy populációs, longitudinális tanulmány eredményei szerint a gyakori használók körében nem voltak megfigyelhetőek kognitív problémák, a főzet nem volt negatív hatással a coping stratégiákra, illetve az általános mentális egészségre (Bouso et al., 2012). A pozitív pszichoterápiás kimenet minden esetben a rituális setting-hez, a felhasználó mindset-éhez, az előkészítéshez és a reintegrációhoz kötődik.

## ZÁRSZÓ

A sámáni kultúrákban évezredek óta használt pszichedelikus szerek manapság a biomedikális kutatások látókörébe kerültek. A szerotonerg pszichedelikus szerek jól elkülöníthetőek más tudatmódosítóktól. A jelenleg is zajló, szerotonerg pszichedelikumokat használó klinikai és pilóta vizsgálatok erős terápiás potenciált sejtetnek, ezek két részre bonthatóak: 1) biológiai farmakológiai és 2) pszichoterápiás hatások. Úgy tűnik, hogy megfelelő pszichoterápiás

támogatással és előkészítéssel ezek a szerek nemcsak gyógyító tulajdonságokkal rendelkezhetnek, hanem a személyiség és a tudat működésmódjaiba is bepillantást engedhetnek.

Kihangsúlyozandó, hogy korunk farmakoterápiás gyakorlatától eltérően a pszichedelikus terápia – szinte kivétel nélkül – nem napi rendszerességgel a páciens otthonában, hanem mindössze pár alkalommal szakértői szupervízió alatt történik kijelölt centrumokban. Így a visszaélések valószínűsége elenyésző a rendszeresen, nagy számban felírt narkotikumokhoz vagy szedato-hipnotikumokhoz képest. A sporadikus alkalmazás tartós terápiás hatása a pszichedelikus szerek markáns neuroplaszticitást fokozó effektusával lenne értelmezhető, ám erre vonatkozóan ismereteink bizonytalanok. Várható, hogy a pszichedelikumok területén rendkívül hiányos neurobiológiai, immunológiai és lélektani tudásunk még a közeljövőben bővülni fog. Ehhez nélkülözhetetlen a kutatás szabadságának biztosítása annak ideológiai és szociálpolitikai befolyásoktól való függetlenítésével, ám a szakmaiság kritériumait követő, pártfogó hatósági és támogató szakértői ellenőrzés fenntartása mellett. *Investigare necesse est!*

---

**NYILATKOZAT:** A szerzők nem részesültek támogatásban a közleményük megírásában. A szerzőknek nincsenek vonatkozó érdekeltségeik.

**LEVELEZŐ SZERZŐ:** Frecska Ede  
E-mail: efrecska@hotmail.com

---

## IRODALOM

1. Ahmed A.I., van den Elsen G.A., van der Marck M.A., Olde Rikkert M.G. (2014). Medicinal use of cannabis and cannabinoids in older adults: Where is the evidence? *J Am Geriatr Soc.* 62:410-411.
2. Alper K.R., Lotsof H.S., Kaplan C.D. (2008). The ibogaine medical subculture. *J Ethnopharmacol.* 115:9-24.
3. Baggott M.J., Siegrist J.D., Galloway G.P., Robertson L.C., Coyle J.R., Mendelson J.E. (2010). Investigating the mechanisms of hallucinogen-induced visions using 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDA): A randomized controlled trial in humans. *PLoS One.* 5:e14074.
4. Bohlmann J., Keeling C.I. (2008). Terpenoid biomaterials. *Plant J.* 54:656-669.
5. Bokor P., Frecska E., Csányi B., Brys Z. (2012). Az ayahuasca terápiás lehetőségei és veszélyei. *LAM.* 22:499-504.
6. Borgelt L.M., Franson K.L., Nussbaum A.M., Wang G.S. (2013). The pharmacologic and clinical effects of medical cannabis. *Pharmacotherapy.* 33:195-209.
7. Bouso J.C., Doblin R., Farré M., Alcázar M.A., Gómez-Jarabo G. (2008). MDMA-assisted psychotherapy using low doses in

- a small sample of women with chronic posttraumatic stress disorder. *J Psychoactive Drugs*. 40:225-236.
8. Bouso J.C., González D., Fondevila S., Cutchet M., Fernández X., Ribeiro Barbosa P.C., Alcázar-Córcoles M.Á., Araújo W.S., Barbanoj M.J., Fábregas J.M., Riba J. (2012). Personality, psychopathology, life attitudes and neuropsychological performance among ritual users of Ayahuasca: A longitudinal study. *PLoS One*. 7:e42421.
  9. Cunningham C.W., Rothman R.B., Prisinzano T.E. (2011). Neuropharmacology of the naturally occurring kappa-opioid hallucinogen salvinorin A. *Pharmacol Rev*. 63:316-347.
  10. de Win M.M., Jager G., Booij J., Reneman L., Schilt T., Lavini C., Olabarriaga S.D., den Heeten G.J., van den Brink W. (2008). Sustained effects of ecstasy on the human brain: A prospective neuroimaging study in novel users. *Brain*. 131:2936-2945.
  11. dos Santos R.G., Grasa E., Valle M., Ballester M.R., Bouso J.C., Nomdedéu J.F., Homs R., Barbanoj M.J., Riba J. (2012). Pharmacology of ayahuasca administered in two repeated doses. *Psychopharmacology (Berl)*. 219:1039-1053.
  12. Dumont G.J., Sweep F.C., van der Steen R., Hermesen R., Donders A.R., Touw D.J., van Gerven J.M., Buitelaar J.K., Verkes R.J. (2009). Increased oxytocin concentrations and prosocial feelings in humans after ecstasy (3,4-methylenedioxy-methamphetamine) administration. *Soc Neurosci*. 4:359-366.
  13. Englund A., Morrison P.D., Nottage J., Hague D., Kane F., Bonaccorso S., Stone J.M., Reichenberg A., Brenneisen R., Holt D., Feilding A., Walker L., Murray R.M., Kapur S. (2013). Cannabidiol inhibits THC-elicited paranoid symptoms and hippocampal-dependent memory impairment. *J Psychopharmacol*. 27:19-27.
  14. Eubanks L.M., Rogers C.J., Beuscher A.E., Koob G.F., Olson A.J., Dickerson T.J., Janda K.D. (2006). A molecular link between the active component of marijuana and Alzheimer's disease pathology. *Mol Pharm*. 3:773-777.
  15. Fergusson D.M., Boden J.M. (2008). Cannabis use and later life outcomes. *Addiction*. 103:969-976.
  16. Fichna J., Schicho R., Janecka A., Zjawiony J.K., Storr M. (2009). Selective natural kappa opioid and cannabinoid receptor agonists with a potential role in the treatment of gastrointestinal dysfunction. *Drug News Perspect*. 22:383-392.
  17. Frecska E. (2008). Ayahuasca versus violence: A case report. *Neuropsychopharmacol Hung*. 10:103-106.
  18. Frecska E., Luna L.E. (2006). The adverse effects of hallucinogens from intramural perspective. *Neuropsychopharmacol Hung*. 8:189-200.
  19. Frecska E., Móró C.E., Vargha A., Luna L.E. (2012). Enhancement of creative expression and entoptic phenomena as after-effects of repeated ayahuasca ceremonies. *Psychoactive Drugs*. 44:191-199.
  20. Frecska E., Szabó A., Winkelman M.J., Luna L.E., McKenna D.J. (2013). A possibly sigma-1 receptor mediated role of dimethyltryptamine in tissue protection, regeneration, and immunity. *J Neural Transm*. 120:1295-1303.
  21. Freedlander J. (2003). Ibogaine: A novel anti-addictive compound. A comprehensive literature review. *J Drug Educ Aware* 1:79-98.
  22. Freund T. (2012). A hippocampus endokannabinoid rendszere. Konferenciaelőadás, MPT Kongresszusa, 2012. január. 25.
  23. Gordon W. (1962). A new Mexican psychotropic drug from the mint family. *Botanical Museum Leaflets, Harvard University*. 20:77-84.
  24. Green A.R., Mehan A.O., Elliott J.M., O'Shea E., Colado M.I. (2003). The pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA, ecstasy). *Pharmacol Rev*. 55:463-508.
  25. Greer G., Tolbert R. (1986). Subjective reports of the effects of MDMA in a clinical setting. *J Psychoactive Drugs*. 18:319-327.
  26. Gudelsky G.A., Yamamoto B.K. (2008). Actions of 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA) on cerebral dopaminergic, serotonergic and cholinergic neurons. *Pharmacol Biochem Behav*. 90:198-207.
  27. Herrmann E., Call J., Hernández-Lloreda M.V., Hare B., Tomasello M. (2007). Humans have evolved specialized skills of social cognition: The cultural intelligence hypothesis. *Science*. 317:1360-1366.
  28. Hoch E., Bonnetn U., Thomasius R., Ganzer F., Havemann-Reinecke U., Preuss U.W. (2015). Risks associated with the non-medicinal use of cannabis. *Dtsch Arztebl Int*. 112:271-278.
  29. Horváth L., Szabó A. (2012). Integratív tudatállapotok fenomenológiája: Az észlelés és fantázia határmezsgyéjén. *Magyar Fil Szle*. 56:125-150.
  30. Jerome L., Schuster S., Yazar-Klosinski B.B. (2013). Can MDMA play a role in the treatment of substance abuse? *Curr Drug Abuse Rev*. 6:54-62.
  31. Keimpema E., Mackie K., Harkany T. (2011). Molecular model of cannabis sensitivity in developing neuronal circuits. *Trends Pharmacol Sci*. 32:551-561.
  32. Koenig X., Kovar M., Boehm S., Sandtner W., Hilber K. (2014). Anti-addiction drug ibogaine inhibits hERG channels: a cardiac arrhythmia risk. *Addict Biol*. 19:237-239.
  33. Lange J.E., Daniel J., Homer K., Reed M.B., Clapp J.D. (2010). Salvia divinorum: effects and use among YouTube users. *Drug Alcohol Depend*. 108:138-140.
  34. Loizaga-Velder A., Verres R. (2014). Therapeutic effects of ritual ayahuasca use in the treatment of substance dependence: Qualitative results. *J Psychoactive Drugs*. 46:63-72.
  35. Ludwig A.M. (1966). Altered states of consciousness. *Arch Gen Psychiatry*. 15:225-234.
  36. Luna L.E. (2011). Indigenous and mestizo use of ayahuasca: an overview. In: Dos Santos R.G. (ed.), *The ethnopharmacology of ayahuasca*, pp 1-21. Transworld Research Network, Kerala.
  37. MacLean K.A., Johnson M.W., Reissig C.J., Prisinzano T.E., Griffiths R.R. (2013). Dose-related effects of salvinorin A in humans: Dissociative, hallucinogenic, and memory effects. *Psychopharmacology (Berl)*. 226:381-392.
  38. MAPS. (2014). <http://www.maps.org/about/mission/2014> Letöltve: 2014. augusztus 9.
  39. Martin A., Rashidian N. (2014). *A New Leaf: The End of Cannabis Prohibition*. The New Press, New York.
  40. Mechoulam R., Peters M., Murillo-Rodriguez E., Hanus L.O. (2007). Cannabidiol: Recent advances. *Chem Biodivers*. 4:1678-1692.
  41. Mithoefer M.C., Wagner M.T., Mithoefer A.T., Jerome L., Doblin R. (2011). The safety and efficacy of {+/-}3,4-methylenedioxy-methamphetamine-assisted psychotherapy in subjects with chronic, treatment-resistant posttraumatic stress disorder: The first randomized controlled pilot study. *J Psychopharmacol*. 25:439-452.
  42. Mowry M., Mosher M., Briner W. (2003). Acute physiologic and chronic histologic changes in rats and mice exposed to the unique hallucinogensalvinorin A. *J Psychoactive Drugs*. 35:379-382.
  43. Naranjo C. (1973). *The Healing Journey: New Approaches to Consciousness*. Pantheon Books, New York.
  44. Oak A., Hanna J., Nielsen K.S., Mishor T.Z. (2015). *The Manual of Psychedelic Support*. Psychedelic Care Publications.
  45. Ortega A., Blount J.F., Manchand P.S. (1982). Salvinorin, a new trans-neoclerodane diterpene from *Salvia divinorum* (Labiatae). *J. Chem. Soc. Perkin Trans-actions* 1:2505-2508.
  46. Osório Fde L., Sanches R.F., Macedo L.R., dos Santos R.G.,



- Maia-de-Oliveira J.P., Wichert-Ana L., de Araujo D.B., Riba J., Crippa J.A., Hallak J.E. (2015). Antidepressant effects of a single dose of ayahuasca in patients with recurrent depression: a preliminary report. *Rev Bras Psiquiatr.* 37:13-20.
47. Parrott A.C. (2013). Human psychobiology of MDMA or Ecstasy: An overview of 25 years of empirical research. *Hum Psychopharmacol.* 28:289-307.
  48. Pertwee R.G. (2006). Cannabinoid pharmacology: The first 66 years. *Br J Pharmacol.* 147:S163-S171.
  49. Phifer B. (1977). A review of the research and theological implications of the use of psychedelic drugs with terminal cancer patients. *J Drug Issues.* 7:287-292.
  50. Prinszano T.E., Tidgewell K., Harding W.W. (2005). Kappa opioids as potential treatments for stimulant dependence. *AAPS J.* 7:E592-E599.
  51. Ranganathan M., Schnakenberg A., Skosnik P.D., Cohen B.M., Pittman B., Sewell R.A., D'Souza D.C. (2012). Dose-related behavioral, subjective, endocrine, and psychophysiological effects of the  $\kappa$  opioid agonist Salvinorin A in humans. *Biol Psychiatry.* 72:871-879.
  52. Riba J., Barbanoj M.J. (2005). Bringing ayahuasca to the clinical research laboratory. *J Psychoactive Drugs.* 37:219-230.
  53. Roth B.L., Baner K., Westkaemper R., Siebert D., Rice K.C., Steinberg S., Ernsberger P., Rothman R.B. (2002). Salvinorin A: A potent naturally occurring nonnitrogenous kappa opioid selective agonist. *Proc Natl Acad Sci USA.* 99:11934-11939.
  54. Samoylenko V., Rahman M.M., Tekwani B.L., Tripathi L.M., Wang Y.H., Khan S.I., Khan I.A., Miller L.S., Joshi V.C., Muhammad I. (2010). Banisteriopsis caapi, a unique combination of MAO inhibitory and antioxidative constituents for the activities relevant to neurodegenerative disorders and Parkinson's disease. *J Ethnopharmacol.* 127:357-367.
  55. Semple D.M., McIntosh A.M., Lawrie S.M. (2005). Cannabis as a risk factor for psychosis: Systematic review. *J Psychopharmacol.* 19:187-194.
  56. Sessa B. (2005). Can psychedelics have a role in psychiatry once again? *Br J Psychiatry.* 186:457-458.
  57. Siebert D.J. (1994). Salvia divinorum and salvinorin A: New pharmacologic findings. *J Ethnopharmacol.* 43:53-56.
  58. Smith S.C., Wagner M.S. (2014). Clinical endocannabinoid deficiency (CECD) revisited: Can this concept explain the therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions? *Neuro Endocrinol Lett.* 35:198-201.
  59. Studerus E., Gamma A., Kommer M., Vollenweider F.X. (2012). Prediction of psilocybin response in healthy volunteers. *PLoS One.* 7:e30800.
  60. Szabó A., Kovács A., Frecska E., Rajnavölgyi É. (2014). Psychedelic N,N-dimethyltryptamine and 5-methoxy-N,N-dimethyltryptamine modulate innate and adaptive inflammatory responses through the sigma-1 receptor of human monocyte-derived dendritic cells. *PLoS One.* 9:e106533.
  61. Szummer C. (2015). *Pszichedelikumok és Spiritualitás.* L'Harmattan Kiadó, Budapest.
  62. Thomas G., Lucas P., Capler N.R., Tupper K.W., Martin G. (2013). Ayahuasca-assisted therapy for addiction: Results from a preliminary observational study in Canada. *Curr Drug Abuse Rev.* 6:30-42.
  63. Thompson M.A., Moon E., Kim U.J., Xu J., Siciliano M.J., Weinshilboum R.M. (1999). Human indolethylamine N-methyltransferase: cDNA cloning and expression, gene cloning, and chromosomal localization. *Genomics.* 61:285-297.
  64. Turner D.M. (1996). *Salvinorin: The Psychedelic Essence of Salvia Divinorum.* Panther Press, USA.
  65. Valdés L.J. (1994). Salvia divinorum and the unique diterpene hallucinogen, Salvinorin (divinorin) A. *J Psychoactive Drugs.* 26:277-283.
  66. Valdés L.J., Díaz J.L., Paul A.G. (1983). Ethnopharmacology of ska María Pastora (Salvia divinorum, Epling and Jativa-M). *J Ethnopharmacol.* 7:287-312.

## Psychedelics and quasi-psychedelics in the light of contemporary research: medical cannabis, MDMA, salvinorin A, ibogaine and ayahuasca

In lack of professional research and appropriate concepts our scientific knowledge of psychedelic agents is limited. According to the long-held official view these drugs are entirely harmful and have no medical use. However, a recent surge of clinical and pharmacological studies in the field indicates that many psychedelic-like agents have therapeutic potentials under proper circumstances. In this paper, from a biomedical and psychological perspective, we provide a brief review of the general effects and promising treatment uses of medical cannabis, 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA), salvinorin A, ibogaine and the dimethyltryptamine-(DMT)-containing ayahuasca. In Hungary – similarly to many other countries – these compounds are classified as “narcotic drugs” and their research is difficult due to strict regulations.

**Keywords:** ayahuasca, DMT, ibogaine, cannabis, MDMA, psychedelics, salvinorin A