



**Rompos Éva – Baráth Noémi Emőke – Bellavics Zsóka  
Mária – Lohner Klaudia – Haller József**

---

## **A „bika drog” rendészeti neurobiológiája**

### **The law enforcement neurobiology of the „bika” (bull) drug**

#### **Absztrakt**

A közelmúltban nagy médiafigyelmet kapott egy új drog, a „bika”, amely arról híresült el, hogy önkívületi állapotba kergeti fogyasztóit, sőt, sokat megöl közülük. A rendészeti lefoglalások kiderítették, hogy a „bika drog” nem más, mint a 4F-MDMB-BICA nevet viselő szintetikus kannabinoid, amelyet Magyarországon 2020 májusában azonosítottak először. Ebben a cikkben arra vállalkozunk, hogy leírjuk a „bika drog” hatásait és hatásmechanizmusát, azonosítsuk egészen közeli „rokonait”, és hazai/nemzetközi körképet nyújtunk használatának sajátosságairól. A dizájnerdrogok ugyanis rejtve maradnak, amíg valami fel nem hívja rájuk a figyelmet. A cikk rendőrségi szakembereknek szól, akik nem feltétlenül ismerik a drogok neurobiológiáját, ezért a téma vizsgálatát az alapokkal kezdjük, és fokozatosan igyekszünk eljutni azokhoz a szakmai ismeretekhez, amelyeket nem nélkülözhet az, aki bármilyen okból tájékozott szeretne lenni a „bika drog” témájában.

**Kulcsszavak:** bika drog, drogok neurobiológiája, hatásmechanizmus, szintetikus kannabinoid, 4F-MDMB-BICA

#### **Abstract**

Recently, a new drug, called „bika” (bull) in Hungarian, received considerable media attention. The drug is notorious for driving its consumers into a deep state of delirium and even killing some of them. Law enforcement seizures revealed that the „bika” was in fact the synthetic cannabinoid called 4F-MDMB-BICA, which was identified for the first time in Hungary at the



end of May 2020. Here we describe the effects and mechanism of action of the „bika”, identify its very close „relatives”, and provide a domestic and international overview of the specifics of its use. The main aim is to draw attention on the presence of this drug on the illegal market. The article is for police professionals who are not necessarily familiar with the neurobiology of drugs; therefore, we start with the basics and reveal neurobiological details gradually to provide means for understanding of this new drug.

**Keywords:** „BICA” drug, the neurobiology of drugs, mechanism of action, synthetic cannabinoid, 4F-MDMB-BICA

## A „bika drog” mint újkeletű társadalmi probléma

A 2020-ban egy olyan új drog – a „bika” – jelent meg a magyarországi illegális piacon, amelyet jelentős sajtóvisszhang kísért. Ennek mértékét leginkább annak az online sajtóelemzésnek az eredményei érzékeltetik, amelyet a téma feltárása kedvéért végeztünk. A Google keresőrendszer 15 000 körüli találatot jelzett a „bika drog” keresőszó begépelése után. Ebből az igen magas számból az első 125-öt vetettük alá részletesebb vizsgálatnak. Ebben a mérítésben 46 TV csatorna, műhely blog, online hírportál, online vagy offline média képviselte magát, leggyakrabban a ripost.hu (15 alkalom), ezt követi az addictus.blog.hu (10), life.hu (9), tenyek.hu (7), illetve a blikk.hu (6), hogy csak az első ötöt említsük. Úgy tűnik a sajtó valóban jelentős figyelmet szentelt a témának. A híradások tartalmilag leggyakrabban a „dizájner drog”, „új”, és „életveszélyes” fogalmak köré csoportosíthatók (1. számú ábra). Feltűnően kevés szó esett azonban a drog típusbesorolásáról és hatásának jellegzeteségeiről, jóllehet a cikkek több mint kétharmada szakértőt is megszólaltatott, jobbára ismert addiktológusokat, illetve a drogbűnözésben jártas rendőrségi szakembereket. Némileg súlyosbítja a helyzetet, hogy az a kevés információ, ami magáról a drogról elhangzott, gyakran téves volt. Nem igaz például, hogy a „bika drog” hatásairól semmit sem tudunk, és a dizájner drog fogalmának értelmezése is gyakran volt félrevezető.



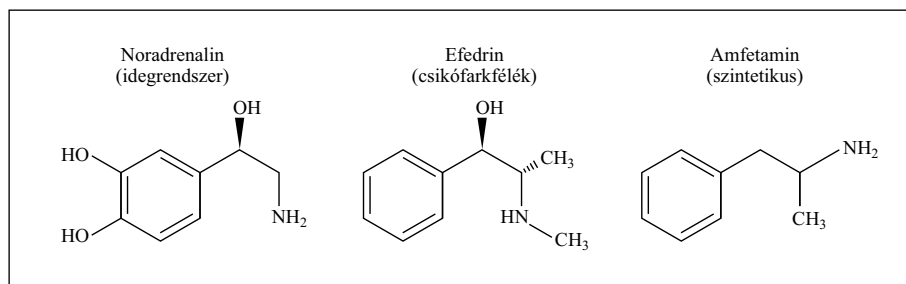
## A dizájn drogok neurobiológiája és a „bika drog”

### *Drogok a hatásmechanizmus felől közelítve*

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) szerint drog minden olyan anyag, amely a szervezet, illetve a központi idegrendszer működését befolyásolja és függőséghez, illetve droghasználati zavarhoz (abúزشoz) vezethet. Kissé sommásan fogalmazva, ezt a hatást a drog úgy éri el, hogy „átejt” az idegsejteket és egy kémiai hasonlóság révén idegi kommunikációt mímel ott, ahol természetes idegrendszeri jel nem keletkezik (2. számú ábra). A drog hatását könnyen megértjük, ha figyelembe vesszük az alábbiakat.

- 1.) Míg az idegsejten belül az információ egyfajta elektromos jelként terjed tovább, az idegsejtek között az üzenet átadása vegyi jellegű. Egy tetszőleges „A” idegsejt egy idegrendszeri jelátvivő vegyület segítségével közli az információt „B” idegsejttel, amelyet az egy receptornak nevezett fehérjemolekula segítségével fog fel. A receptor egy funkcionális fehérje, amely az üzenetnek megfelelően módosítja a „B” idegsejt működését.
- 2.) Sokféle idegrendszeri jelátvivő anyag létezik és mindegyiknek megvan a saját receptora. A noradrenalin receptorai például nem reagálnak a szerotoninra és fordítva. A receptor tehát szelektív arra az anyagra, amelyet érzékelnie kell. A szelektivitás nem tökéletes, de elég ahhoz, hogy az idegrendszer megfelelőképpen működjön.
- 3.) Bár a receptor meg tudja különböztetni az eltérő szerkezetű vegyületeket, a hasonlókat kevésbé. Így a 2. számú ábrán látható efedrin „becsapja” a noradrenalin receptorait, amelyek az efedrint idegrendszeri jelként fogják fel.
- 4.) Nagyon sok olyan molekula létezik, amely valamelyik idegrendszeri jelátvivő anyaghoz hasonlít, de ezeknek nem mindegyike drog. Ezt a nevet azoknak a vegyületeknek tartjuk fenn, amelyeknek két további tulajdonsága van: a) ingerületbe hozzák az agy úgynevezett jutalomközpontját – ennek tulajdonítható a drog által létrehozott eufórikus állapot; b) olyan változásokat hoznak létre az idegrendszerben, amelyek kényszeressé teszik a drogfogyasztást – ennek tulajdonítható a drogfüggés.

## 2. számú ábra: A noradrenalin, efedrin, és amfetamin kémiai szerkezete



Forrás: A szerzők saját szerkesztése.

Megjegyzés. Az idegrendszer jelátvivő anyag (noradrenalin) és a csikófarkfélékben (Ephedraceae) előforduló efedrin nyilván nem teljesen egyforma, de hasonlóságuk elegendő ahhoz, hogy a noradrenalin receptorait félrevezesse, így azok a szervezetbe bekerülő efedrint „utasításnak” fogják fel. Az amfetamin hasonló szerkezetű, de az nem a noradrenalin receptorait vezeti félre, hanem a noradrenalin metabolizmusát változtatja meg a két molekula hasonlóságának köszönhetően.

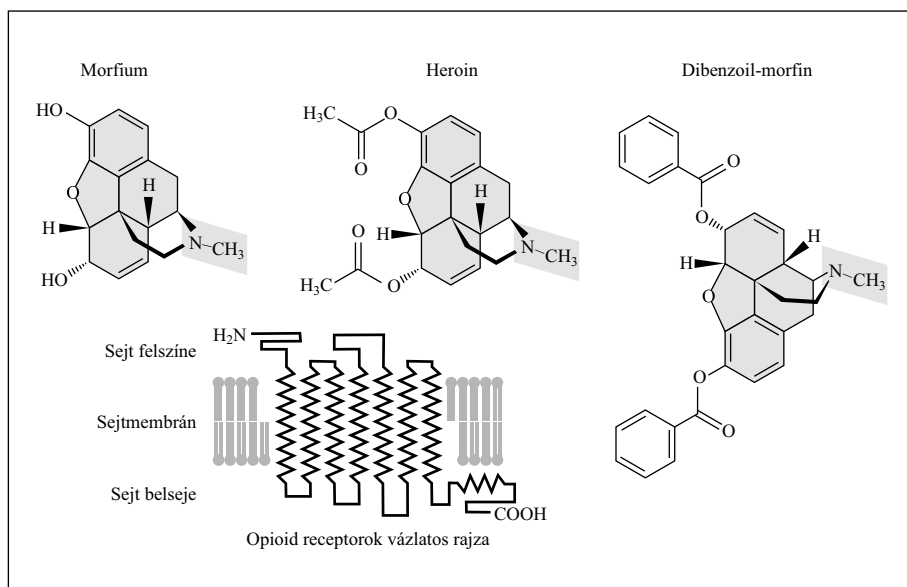
### Dizájnerdrogok

Közvélekedés szerint – és gyakran ez jelenik meg a médiában is – a dizájner típus a drogok külön osztálya, és hatása alapjaiban különbözik a hagyományos drogokétól. Ez azonban tévedés. A dizájnerdrogok a hagyományosnak tekintett drogok „továbbfejlesztett” változatai, amelyek hatása csak részleteiben tér el az eredeti drogtól. Hatásuk lehet gyengébb vagy erősebb, tarthat rövidebb vagy hosszabb ideig, a függés kialakulása szempontjából lehetnek kockázatosabbak vagy kevésbé azok, sőt, hatásuk kiegészülhet új elemekkel is. Alapjában véve azonban a tervezett (dizájner) drog hatása nagyon hasonlít ahhoz a droghoz, amelyből leszármazott.

Az első dizájner drogok közé tartozik a heroin, amelyet a Bayer gyógyszer-cég fejlesztett ki a 19. század végén (URL1). Igaz, nem a drogszerű hatást, hanem a morfium fájdalomcsökkentő hatását szerették volna fokozni, s mindezt gyógyászati céllal. A célt elérték: a heroinnal kezelt beteg úgy tűrte a fájdalmat, mint egy hős (hero = hős). Utólag derült ki, hogy a heroin nemcsak jobb fájdalomcsillapító, mint a morfium, de droként is sokkal hatásosabb. A heroinnal egy időben (Beckett & Wright, 1875) hozták létre a dibenzoil-morfint, amelyet már „valódi” dizájnerdrogként alkalmaztak a 20. század elején, amikor a morfium és heroin használatát korlátozni kezdték. A korláto-

zás ugyanis nem vonatkozott a díbenzoil-morfiumra, amelynek szerkezete és vegyi képlete más volt (3. számú ábra). Bármekkorák azonban a különbségek, a három molekulában van egy közös motívum, amely lehetővé teszi, hogy mindhárom rákapcsolódjon az agy opiát receptoraira, amelyek az idegrendszer saját (endogén) opiát jellegű jelátvivő anyagainak hatását közvetítik (például a dinorfinkét, endorfinkét és enkefalinokét).

**3. számú ábra:** A morfium, heroin és a díbenzoil-morfín, valamint egy opiát receptor



*Forrás:* A szerzők saját szerkesztése.

Megjegyzés: A morfium az idegrendszer úgynevezett opiát jelátvitelére hat, amely többek között közvetíti a fájdalom érzékelését és hat az emésztésre, légzésre stb. A szürke háttérrel jelölt közös struktúraelemek miatt az opiát receptorok mindhárom molekulát idegrendszeri üzenatként fogják fel. Itt hívjuk fel a figyelmet arra, hogy a kémiai szerkezetvázlatok csomópontjaiban szénatomok és a hozzájuk tartozó hidrogénatomok találhatóak; a vonalak az ezek közötti kötések jelölését jelentik. A receptor molekula fehérje, amely a jelátvivő anyagoknál nagyságrendekkel nagyobb. Itt a vonal az aminosavláncot (a fehérjeláncot) szimbolizálja.

Itt jegyezzük meg, hogy az idegrendszer „átejtesének” képessége nem jelenti azt, hogy a jelátvivő anyag és a drog ugyanabba a kémiai csoportba tartozik. Azok a jelátvivő anyagok például, amelyek hatását a morfium és a heroin

mímeli, rövidebb vagy hosszabb aminosavláncok (oligo- vagy polipeptidek), ami egyáltalán nem igaz az opiát drogokra. A drog hatása nem a kémiai szerkezetbesorolástól függ, hanem a vegyületnek attól a képességétől, hogy kapcsolódni tud a receptorhoz. Mint látni fogjuk a szintetikus kannabinoidok kémiai szerkezete eltérő lehet, de mindegyik képes rákapcsolódni az endokannabinoidok (a szervezet saját kannabinoidjainak) receptorára.

A fentiekből kiderül az új drogok tervezésének (a dizájnerdrogok létrehozásának) kettős célja: a droghatás módosítása valamilyen kívánt irányba (például a hatásosság fokozása), illetve olyan molekulák létrehozása, amelyek nem esnek az érvényben levő korlátozások alá. Mivel a szabályozás módosításának van egy meghatározott átfutási ideje, létrejön egy időablak, amelyben a drog törvényi kockázatok nélkül forgalmazható. A fenti példákból egyúttal kiderül az is, hogy az új – dizájner – drogok egyik forrása a farmakológiai fejlesztés. E folyamat során létrejöhettek olyan vegyületek, amelyek többek között drogszerűségük miatt, nem mennek át a gyógyszerfejlesztés rostáján, de ha erre alkalmasak, szintézisük kikerülhet az ellenőrzött gyári körülmények közül zuglaboratóriumokba, és megjelennek az utcán mint illegális drogok. Nota bene a szabadalmi ügyiratok – amelyek nyilvánosak – leírják a szintézis módját is, ez tehát bárki számára hozzáférhető. A fentiek azért relevánsak a „bika drog” szempontjából, mert ez utóbbi is egy tervezett (dizájner) vegyület, amely egy természetes eredetű drog (a marihuánában található  $\Delta$ -9-tetrahydrocannabinol,  $\Delta$ -9-THC) leszármazottjának tekinthető, és amely egy természetes idegrendszeri folyamatot, a kannabinoid jelátvitelt „bolondítja meg”.

### *Idegrendszeri, növényi és szintetikus kannabinoidok*

Más drogcélpontokkal összehasonlítva a kannabinoid rendszer tudományos múltja meglepően rövid, bár a marihuánát valószínűleg évszázadok (talán évezredek) óta használják droként. Ennek ellenére csak a múlt század kilencvenes éveinek környékén találták meg a kannabinoidok idegrendszeri receptorait (Devane et al., 1988), tehát azokat az idegrendszeri fehérjéket, amelyek a marihuána hatásait közvetítik, illetve az idegrendszernek azokat a saját jelátvivő anyagait, amelyek ezeken a receptorokon hatnak (Devane et al., 1992). Még később ismerték fel az endokannabinoidok (a szervezet saját kannabinoidjainak) szerepét az idegrendszer jelátvitelében (Wilson & Nicoll, 2001). Ennek lényege, hogy az endokannabinoidok az idegrendszeri kommunikáció finomhangolását végzik el az úgynevezett retrográd jelátvitel révén. Ennek során a fentebb „B”-vel jelölt idegsejt visszahat az „A”-ra (ezért retrográd) és

szabályozza annak működését. Ez a fajta „fordított” jelátvitel az idegrendszeri hálózatoknak főleg azokon a pontjain van jelen, amelyeknek köze van az érzelmi élethez és a viselkedéshez (Freund et al., 2003).

E felfedezések nyomán megindultak a viselkedésfarmakológiai kutatások, amelyek során kiderült, hogy az endokannabinoid jelátvitel fontos szerepet játszik a szorongásban (Haller et al., 2002), depresszióban (Martin et al., 2002) és a tanulásban (Zanettini et al., 2011), sőt az is, hogy az endokannabinoidok szabályozzák azt a módot, ahogy az idegrendszer a környezet kellemetlen ingereit értékeli (Haller et al., 2009). Ez természetszerűleg felvetette annak lehetőségét, hogy a kannabinoid jelátvitelt fel lehetne használni új típusú pszichiátriai gyógyszerek kifejlesztésére.

Önmagától adódik a lehetőség, hogy gyógyszerként alkalmazhatnánk magát a marihuánát vagy annak fő hatóanyagát, a  $\Delta$ -9-THC-t. Ennek azonban van egy technikai és egy gyakorlati akadálya. A technikai akadály az, hogy a marihuána – és fő hatóanyaga – a tiltott szerek listáján van a legtöbb országban. Ez a nehézség azonban természetesen áthidalható és néhány országban, valamint az Egyesült Államok tagállamainak mintegy felében meg is oldották az orvosi marihuána fogalmának bevezetésével. Az orvosi marihuána nem különbözik a nem-orvosi marihuánától, de – orvosi rendelvényre – legálisan használható fel pszichiátriai zavarok, elsősorban hangulatzavarok kezelésére. Ezt egyszerűbben a marihuána legalizálásának szokták nevezni, de többnyire csak az orvosi és nem a rekreációs felhasználást legalizálták.

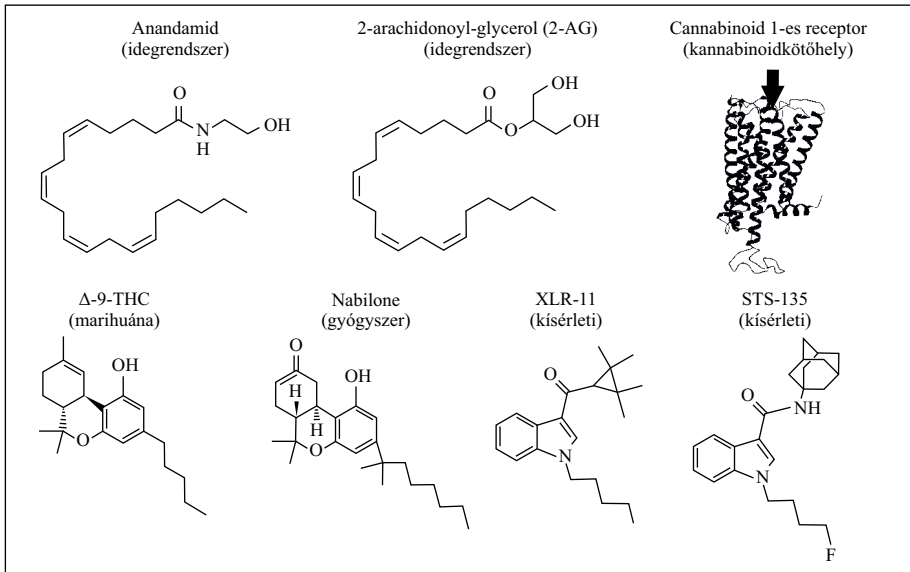
A gyakorlati akadályok azonban már nem hidalhatók át intézkedés útján, mert azok a kannabinoidok biológiai hatásaiban gyökereznek. A növényi és szintetikus kannabinoidok ugyanis gátolják a mozgást (egészen az ideiglenes, de teljes lebénulásig), csökkentik a testhőmérsékletet, lassítják a szívverést, fékezik az agyműködést (például gátolják a tanulást és memóriát) és zavarják a hormonháztartást (Martin et al., 1981). Ez természetesen nem igaz az endokannabinoidokra, mert azok ott keletkeznek és ott hatnak, ahol és amikor szükségesek az agyműködés szempontjából. Ezzel szemben a külsőleg bevitt kannabinoidok nagyon sok receptorra kapcsolódnak rá egyszerre, hatásuk időben elhúzódik és független az agyműködés „szükségleteitől”. Ennél fogva a külsőleg bevitt kannabinoidok nem az idegrendszer finomhangolását végzik el, hanem megzavarják a működését.

További problémát okoz, hogy tartós alkalmazásuk szorongást, depressziót, pszichotikus képzelgést és deperszonalizációs élményt idézhet elő (Fusar-Poli et al., 2009). Ez nyilván ellentmond a közvélekedésnek és néhány kutatási eredménynek (Grinspoon & Bakalar, 1998), amely szerint épp ellenkezőleg, a kannabinoidok hatására csökken a szorongás, enyhülnek a depresszió

tünete, ugyanakkor a pszichotikus/deperszonalizációs élmény pozitív jelenség, mivel ezt a fogyasztó a tudat kitágulásaként, az élet gondja-baja fölé emelkedésként éli meg. Ez része az eufórikus állapotnak, amit angolul high-nak neveznek. Egyik kutatási eredmény szerint tehát a marihuána mentális zavarok és a high kórtünet előidézője, míg a másik szerint gyógyszer, amely ráadásul pozitív élményt is nyújt. A kérdés erősen átpolitizált (Cohen, 2009), ezért itt nem foglalkozunk vele, csak annyit jegyzünk meg, hogy a két álláspont közötti ellentmondás nem olyan éles, mint gondolnánk. Egy drog – például a marihuána – hatása egy sereg tényezőtől függ, többek között a dózistól, attól az állapottól, amelyben a drogfogyasztó van és nagyok az egyedi különbségek is. Egyetlen példára szorítkozva: a rendszeres fogyasztó mást érez akkor, amikor éppen a drog hatása alatt van (ilyenkor boldog), és mást, amikor a hiányát érzi (ilyenkor boldogtalan). A legnagyobb problémát egyébként nem a mellékhatások jelentik, hanem az a kísérletileg igazolt tény, hogy a marihuána elősegíti és felgyorsítja a nikotin-, az alkohol- és a drogfüggőség kialakulását (Merritt et al., 2008). Az ilyen típusú problémák „gyógyszerszerültlenné” tesznek egy vegyületet. Nem kétséges ugyanakkor, hogy az a fajta finomhangolás, amit az endokannabinoidok végeznek az idegrendszerben, gyógyászati lehetőségeket rejt magában, ezért megindult a „gyógyszerszerű” kannabinoidok keresése. Ennek két lehetséges útja van:

- 1.) Az alapmolekula „variálása” abban a reményben, hogy létrejön egy olyan vegyület, amely nélkülözi a kellemetlen mellékhatásokat, ugyanakkor megőrzi a pozitívokat (4. számú ábra). Erre az ad reményt, hogy bár ugyanazon a receptoron hatnak, a különböző vegyületek sajátosságai részleteikben eltérhetnek egymástól. Két kannabinoid vegyületről kimutatták például, hogy agyi eloszlásuk hatalmas különbségeket mutat (Barna et al., 2009), ami – elvben legalábbis – lehetővé tenné olyan vegyületek előállítását, amelyek kevésbé hatnak a függőségért felelős agyi területeken. Ugyanakkor az is mindennapi tapasztalat, hogy hasonló támadáspontú, de eltérő szerkezetű vegyületek hatásprofilja – a lényegi egyezések ellenére – részleteiben eltérhet. Már sikerült találni legalább egy olyan szintetikus kannabinoidot – a nabilont –, amely mentes a marihuána (és a  $\Delta$ -9-THC) problémáitól, és amelyet több országban törzskönyveztek mint gyógyszert (Ware & St. Arnaud-Trempe, 2010).
- 2.) Olyan vegyületek előállítása, amelyek a természetes endokannabinoid jelátvitelt szabályozzák, de nem hatnak közvetlenül a receptorra. Ebben az esetben az endokannabinoid hatás megőrzi dinamikáját, de felerősödik anélkül, hogy a szerfüggés folyamatát befolyásolná. Ilyen vegyületek az URB597 és JZL184 (Bortolato et al., 2007; Long et al., 2009).

**4. számú ábra:** Az idegsejtek által termelt endocannabinoidok (anandamid és 2-AG), a kannabinoid CB1 receptor; és néhány exogén (szervezeten kívüli forrású) kannabinoid



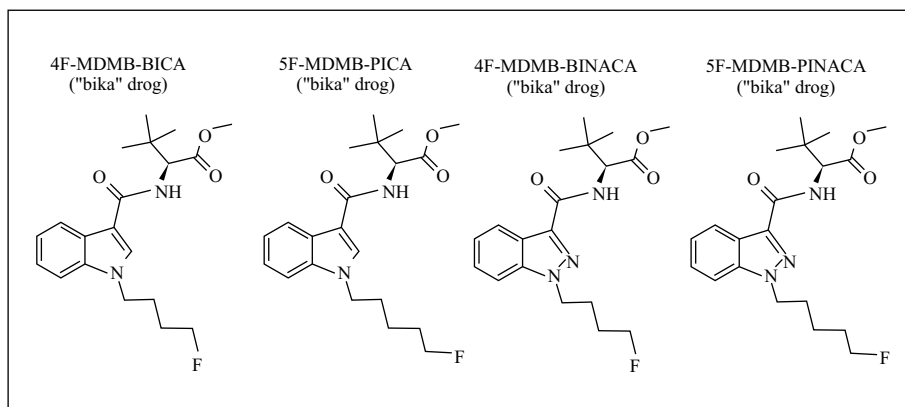
Forrás: A szerzők saját szerkesztése.

Megjegyzés: A két endocannabinoid lényegében lineáris szerkezetű, a kötések elhelyezkedése és a kötésszögek miatt azonban a molekula alakja olyan mintha tartalmazna néhány gyűrűt. A marihuánában található  $\Delta$ -9-THC ezt a szerkezetet képezi le, és bár szemre különbözik tőlük, „beférkőzik” a CB1 receptor megfelelő régiójába (a hozzávetőleges hely nyíllal jelölve), ahol úgy viselkedik, mint egy idegrendszeri kannabinoid szignál. A sikeres szerkezet a vegyészeket hasonló jellegű vegyületek létrehozására készítette, amelyek mind kötődnek a kannabinoid receptorokhoz. Ezek egyike a nabilon, amely több országban törzskönyvezett gyógyszer.

A „bika drog” kérdéskörét mindez annyiban érinti, hogy a kutatómunka létrehozott több száz – esetleg több ezer – új vegyületet, amely kannabinoidként hat az agyra. A hatás lehet gyengébb vagy erősebb, mint a  $\Delta$ -9-THC-jé, de alapvetően mindegyik vegyület kannabinoidként hat, vagyis hatása a marihuánáéhoz hasonló. Mindegyiket felfoghatjuk dizájnernedrognak, még akkor is, ha a munka célja nem új drog, hanem új gyógyszer létrehozása volt. Az Egészségügyi Világszervezet egyik dokumentuma szerint például az AMB-FUBINACA nevű szintetikus kannabinoid (amely a „bika drog” családjába tartozik) a Pfizer gyógyszergyár sikertelen fejlesztése, amely később megjelent az utcán mint drog (URL2).

## A „bika drog” – vagy drogok?

5. számú ábra: Néhány vegyület a „bika drog” megnevezés aspiránsai közül



Forrás: A szerzők saját szerkesztése.

Megjegyzés. Az 5. számú ábrán feltüntetett négy dizájn drog – és néhány további – szerkezete annyira hasonlít, hogy akár egy rejtvényűség „Találd meg a különbséget” feladványának is beválnának. Ha etimológiai sejtéseinknek teret adnánk, akkor a „bika drogot” a 4F-MDMB-BICA-val azonosítanánk, de az utcán született elnevezéseknek nem sok köze van a vegyészethez. Mind a négy vegyület mostanában – néhány éve – jelent meg a drogok piacán, szerkezetük és hatásai rendkívül hasonlóak, és mind a négy megjelenik rendészeti mintákban, többnyire keverten. Bármelyiket vagy mindegyiket „bikának” nevezhetjük. Közös bennük, hogy a  $\Delta$ -9-THC általános szerkezeti sémáját követik, kötődnek a kannabinoid receptorhoz és kannabinoid jellegű hatásai rendkívül erősek.

A „bika drog” elnevezés (az állatra való utalás) valószínűleg magyar kreáció, mert más nyelvi környezetben nem lelhető fel, sem „bull drug”-ként, sem ennek más nyelvű megfelelőjeként. Bár a sajtóban a nevet gyakran tulajdonítják erejének (bikaerős), valószínűbb, hogy a drog szakmai elnevezésének, a 4F-MDMB-BICA-nak a magyarítása.

A „bika drog” lényegében a  $\Delta$ -9-THC analógjának tekinthető, mert hasonló alapfelépítésű (a fent tisztázott értelemben) és hasonlít egy sereg más szintetikus kannabinoidhoz is, amint a 4. és 5. számú ábrák összehasonlításából kiderül. A magyarországi lefoglalások egy részében a 4F-MDMB-BICA önmagában fordult elő, máskor pedig kis mennyiségű 5F-MDMB-PICA-val keverten. Más országokban azonban jóval gyakrabban találunk 4F-MDMB-BINACA-t,

5F-MDMB-PICA-t és AMB-FUBINACA-t (ez utóbbi szerkezetileg némileg eltér a BICA-tól, de sok szempontból mégis hasonló) (Krotulski et al., 2019). A Magyarországon oly gyakori 4F-MDMB-BICA például meg sem jelenik az Egyesült Államok Kábítószer-ellenes Hivatalának 2018. és 2019. évi jelentésében (URL3 és URL4).

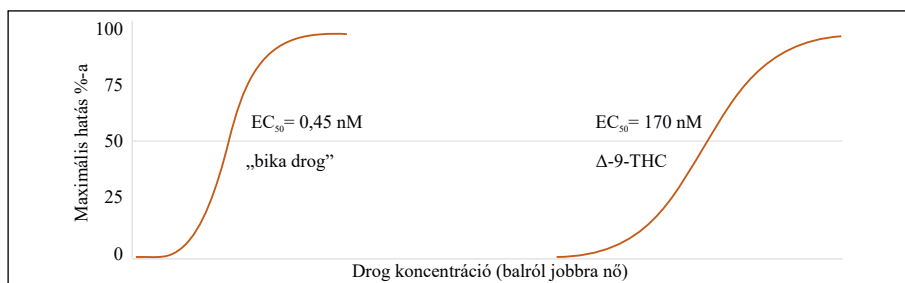
A fentiek miatt aligha lenne tanácsos egyetlen szintetikus kannabinoidra szűkíteni a „bika drog” kifejezést. Kizárt, hogy a fogyasztó különbséget tudjon tenni a „bika drog” és az 5F-MDMB-PICA vagy bármely variáns között. Nem ismer „bika”, „pika”, „binaka” stb. drogot. Csak az egy „bika drogot” ismeri, amely Magyarországon lehet a 4F-MDMB-BICA, esetleg 5F-MDMB-PICA-val keverve, míg az Egyesült Államokban bármelyik azok közül a drogok közül, amelyeket az 5. számú ábrán feltüntettünk, kivéve a BICA-t, hozzászámítva viszont a FUBINACA-t. Az effajta különbségek lehetséges okaira alább visszatérünk.

Jelenleg nem világos, hogy mennyire kell szűkíteniük vagy tágítaniuk a kört. A magyarországi lefoglalásokban eddig megjelent szintetikus kannabinoid közül mindegyik „bika drog”? Netalán csak az, amelynek szerkezete nagyon hasonlít az 5. számú ábrán láthatókéhoz? Vagy csak a 4F-MDMB-BICA-t minősítjük „bika drognak”? Az első esetben a különböző erejű és veszélyességű anyagokat egy kalap alá vesszünk, míg a harmadik álláspont nagyon leszűkíti a kört. Ha ezt fogadjuk el, akkor „bika drog” csak kevés országban van. Vállalva az esetleges kémiai szerkezet-vitákat, az alábbiakban „bika drognak” tekintünk minden olyan vegyületet, amely szintetikus kannabinoid (a kannabinoid receptorokon hat), szerkezete rendkívül hasonló ahhoz, ami az 5. számú ábrán látható és hatása rendkívül erős.

A „bika drog” ugyanis sokkal erősebb, mint a marihuánában található  $\Delta$ -9-THC. Az 5F-MMB-PINACA receptor affinitása például, vagyis az a „vonzerő”, amelyet a kannabinoid receptorok iránt mutat, 20–60-szor erősebb, mint a  $\Delta$ -9-THC-é (Buchler et al., 2020), amely már eleve 5–10-szer jobban vonzódik a kannabinoid receptorhoz, mint az anandamid (Watanabe et al., 1999). Az agyban keletkező anandamidból tehát 100–600-szor több kell ahhoz, hogy ugyanannyi receptort foglaljon el, mint a „bika drog”. Az erősség másik mérőszáma a hatékonyság, vagyis az a koncentráció, amely elég ahhoz, hogy befolyásolja az idegsejtek működését. Az 5F-MMB-PICA és 5F-MMB-PINACA, két „bika drog”, nagyjából 400-szor hatékonyabb, mint a  $\Delta$ -9-THC (Banister et al., 2016).

A hatékonyságon azt a drog koncentrációt értjük, amely elegendő ahhoz, hogy a maximális hatás felét előidézzé (lásd 6. számú ábra).

6. számú ábra: A „bika drogok” és a  $\Delta$ -9-THC hatékonysága



Forrás: A szerzők saját szerkesztése.

Megjegyzés. Az S-görbék alsó és felső harmadában a dózis/hatás viszonya nem lineáris, ezért szokás a hatékonyságot a maximális hatás felével jellemezni. A meredekebb S-görbe azt jelzi, hogy a veszélyes és a veszélytelen koncentráció közelebb áll egymáshoz. Az X-tengely logaritmikus.  $EC_{50}$ = félmaximális hatású koncentráció (effective concentration 50%); nM=nanomol.

Összességében tehát a „bika drogok” több százszor erősebbek, mint a marihuánában található  $\Delta$ -9-THC, amely már maga is csaknem egy nagyságrenddel „erősebb” az idegrendszerben szintetizálódó anandamidnál. Ráadásul a dózishatás görbe is meredekebb, ami röviden azt jelenti, hogy a veszélytelen és veszélyes koncentrációk sokkal közelebb vannak egymáshoz, mint a  $\Delta$ -9-THC esetében (6. számú ábra). Ez megmagyarázza, hogy miért olcsók és miért veszélyesek a „bika drogok”. Olcsóbbak lehetnek, mert jóval kevesebb kell belőlük a hatás eléréséhez, és veszélyesebbek, mert a dózishatás görbe meredeksége miatt könnyebb túllőni a célon. Ha a „bika drogok” dózisa csak egy kicsivel is több a kellenél már teljesen kiüti a fogyasztót: megjelennek a súlyos pszichotikus tünetek, később pedig a fogyasztó már mozgásképtelenné és öntudatlanná válik, testhőmérséklete és szívritmusa pedig az életveszélyes szintre csökken. Bár a „bika drogok” receptor szelektivitása még nem teljesen ismert, élvezetük következményei teljes mértékben levezethetők abból a hatásból, amelyet a kannabinoid receptorokon kifejtenek. Ugyanis ezek az exogén kannabinoidok tipikus hatásai (lásd fent).

## „Bika drogok” a piacon – hazai és nemzetközi körkép

Amikor elkezdtük írni ezt a tanulmányt, úgy tűnt, hogy a 4F-MDMB-BICA magyar probléma, mert semmilyen nemzetközi nyilvántartásban nem szerepelt a „bika drogoknak” ez a variánsa. Például az Egyesült Államok Kábítószer-Ellenes Hivatalának 2018. és 2019. évi jelentésében a lefoglalt

szintetikus kannabinoidok listáját az 5F-MDMB-PINACA vezette, miközben a BICA meg sem jelent a listán (URL3; URL4). A hivatal legfrissebb, 2020. évközi jelentéseiben a 4F-MDMB-BUTINACA és az 5F-MDMB-PICA vette át a vezetést, anélkül azonban, hogy a BICA felkerült volna a listára (URL5). Az Egyesült Államokban tehát jócskán foglaltak le olyan szintetikus kannabinoidokat, amelyek megszólalásig hasonlítanak a BICARA, de magát a 4F-MDMB-BICA-t nem. Úgy tűnik, hogy a mi „bika drogunkat” az Egészségügyi Világszervezet sem ismeri; 2018-as és 2019-es dokumentumaiban előfordul a 4F-MDMB-BINACA és egy sereg más, hasonló szerkezetű szintetikus kannabinoid, de a „mienk” nem (URL6). A 4F-MDMB-BICA az EU nyilvántartásaiban sem fordult elő korábban. Itt az MDMB-FUBINACA, APICA, APINACA, AB-FUBINACA, MDMB-CHMICA stb. nevű szintetikus kannabinoidok kapták a legnagyobb figyelmet. Ezeket a drogokat tízezres nagyságrendben foglalták le az elmúlt években és a lefoglalt mennyiség tonnákban volt mérhető (URL7). A hivatkozott dokumentumban azonban a BICA-t meg sem említették. Ez utóbbinak egyelőre szakirodalma sincs. A MedLine tudományos adatbázisban 128 olyan cikket találtunk, amely az 5F-MDMB-PICA-val, az 5F-MDMB-PINACA-val vagy a FUBINACA különböző változataival foglalkozott, de ebben az adatbázisban, amely valószínűleg a legátfogóbb a világon, jelenleg egy olyat cikk sem lelhető fel, amely a BICA tudományos vizsgálatát tűzte volna ki célul.

A jég azonban 2020 novemberében megtört, éppen akkor, amikor e tanulmány második változatán dolgoztunk. A European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (A Kábítószeres és a Kábítószerfüggőség Európai Megfigyelőközpontja; EMCDDA) ugyanis ekkor tett közzé egy előzetes értékelést a 4F-MDMB-BICA európai jelenlétéről (URL8).

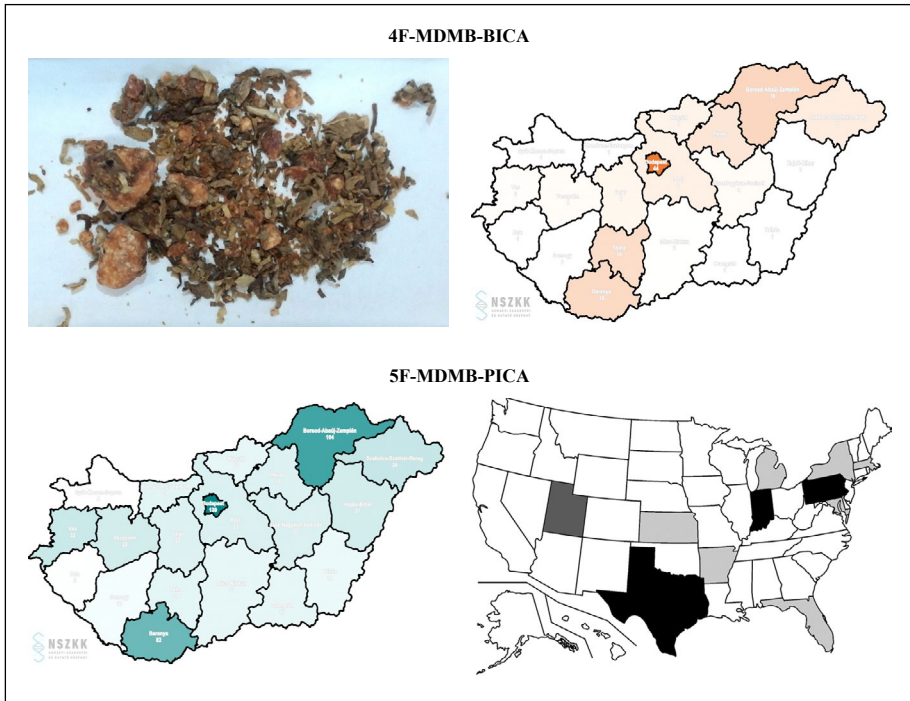
E dokumentum szerint az EMCDDA már 2020. március 31-én értesült az új drog megjelenéséről. Ekkor jelentette feléjük a belga vámhatóság (bár ezt akkor még nem hozták nyilvánosságra), hogy 1,5 kg 4F-MDMB-BICA-t foglaltak le egy Kínából Hollandia felé tartó szállítmányban. Alig két hónappal később a drog már Magyarországon is megjelent, ahol 2020. május 28-án azonosították (URL9).

Az EMCDDA e legfrissebb dokumentuma szerint a BICA megjelenését eddig tíz EU tagországban jelezték, nevezetesen Belgiumban, Cipruson, Finnországban, Horvátországban, Lengyelországban, Litvániában, Magyarországon, Nagy Britanniában, Németországban és Szlovéniában. A lefoglalt mennyiségek 1,5 g és 3,5 kg közé estek. A dokumentum kihangsúlyozza, hogy az adatok megbízhatatlanok, mert a BICA nincs rajta a rutinszerűen

vizsgálódó és jelentendő vegyületek listáján, ezért csaknem biztos, hogy a szállítmányok zöme észleletlen maradt. Ezt az is elősegíti, hogy 16 EU tagállamban, tehát a tagállamok 60%-ában a BICA semmilyen korlátozó intézkedés alá nem esik, és a fennmaradó tagállamok közül is csak 7 tagállamban (25%) kezelik drogként. Másol, például Magyarországon is a vegyületet az enyhébb „pszichoaktív anyag” kategóriába sorolják, míg két tagállamban a gyógyszerekre vonatkozó általános szabályok érvényesek rá. Maga az EU jelenleg még csak vizsgálódik a BICA ügyében, és miután az EMCDDA hivatalos kérdést intézett a WHO-hoz, kiderült, hogy annak napirendjére még fel sem került a kérdés.

A Nemzeti Szakértői és Kutató Központ (NSZKK) adatai alapján a 2020. október 19-ig lefoglalt 177 magyarországi mintában a BICA 64 alkalommal egyedül fordult elő, míg további 113 esetben a minta tartalmazott valamilyen más szintetikus kannabinoidot is, például 5F-EDMB-PICA-t, 5F-EMB-PICA-t, 5F-MDMB-PICA-t, MDMB-4en-PINACA-t vagy  $\Delta$ -9-THC-t. A drogot alkalmanként más élvezeti szerekkel keverték (nikotin, alkohol). A BICA leggyakrabban valamilyen növényi anyagban vagy gombában volt elkeverve (ezeket varázsdohánynak vagy herbálnak nevezik), előfordult ugyanakkor por formájában is. A por formájú drog többnyire narancssárga volt, míg a növényi anyagban található drogminták többnyire zöld, ritkábban barnászöld vagy barna növényi törmelékre impregnálva jelentek meg (7. számú ábra). Európa más országaiban a helyzet hasonló, néhány apró különbséggel. A BICA-val kevert szintetikus kannabinoidok között feltűnt a 4F-MDMB-BINACA, CUMYL-5FPINACA és a CUMYL-PeGACLONE, amelyeket magyarországi mintákban eddig nem találtak meg. A BICA továbbá viszonylag gyakran fordult elő elektromos cigarettákhoz gyártott nikotin tartalmú folyadékokban, papírba vagy itatóspapírba szárítva, és Svájcban találtak BICA-val átitatott marihuánát is (URL8). Érdekes továbbá, hogy a mintákban néha előfordultak azok a nyersanyagok is, amiből a BICA-t feltételezhetően gyártják.

**7. számú ábra:** Magyarországi BICA drogminta és a lefoglalások eloszlása (fent), illetve a PICA lefoglalások eloszlása Magyarországon és az Egyesült Államokban (alul)



*Forrás:* NSZKK és Krotulski et al., 2019.

Megjegyzés. A térképen a szín erőssége a lefoglalások számával arányos; a fehérrel jelzett területeken nem történt lefoglalás. A lefoglalások egyenlőtlen földrajzi eloszlása talán rendészetileg hasznosítható, mert a fő helyszínek állhatnak kapcsolatban a kínai forrás európai közvetítőivel, illetve itt állíthatják át a tiszta anyagot fogyasztói végtermékké.

A tipikus BICA felhasználó azok közül kerül ki, akik már eleve marihuána élvezők, hajléktalanok, illetve börtönben vannak fogva tartva, de viszonylag sok felhasználó tartozik az úgynevezett „pszichonauták” közé, akik új élmények után kutatva rendszeresen új drogokkal kísérletezgetnek (Napoletano et al., 2020; Orsolini et al., 2015; URL8). A drogterjesztőket eddig nem sikerült azonosítani, az azonban kiderült, hogy a drog forrása valószínűleg Kína (ezt hazai forrás is valószínűsíti, URL10), az EU kapuja Belgium, míg az elosztó központ Hollandia (URL8). Az importált anyag a tiszta BICA (és/vagy nyersanyaga), ami rendkívüli hatékonysága miatt nem használható fel közvetlenül. A végterméket, ami a fogyasztóhoz eljut, a sejtesek alapján helyileg,

a célországokban állítják elő, ami sajátos előfordulás-eloszlásokat eredményez (7. számú ábra). Helyben döntenek el, hogy elszívható növényi vagy e-liquid formájában forgalmazzák, esetleg papírt itatnak át vele vagy por formájában teszik hozzáférhetővé – nyilván a potenciális vásárlókör igényei szerint.

A fentiek alapján a „bika drog” vonzó a forgalmazó és fogyasztó számára egyaránt. A forgalmazó szempontjából nagy előny, hogy a vegyület hatékony, így kis mennyiségben is szállítható. Előnyös továbbá, hogy csak nagyon kevés országban van droglistán, így egyelőre kis kockázattal forgalmazható. A fogyasztó számára a hatékonyság az olcsóságban nyilvánul meg, és az sem mellékes, hogy a szükséges minimális mennyiségek a legváltozatosabb formákban szerezhetőek be. Börtönbe bejuthat egy ártatlan levél papírára rászárítva, mások pedig fogyasztják elektromos cigarettában, ami a drogfogyasztás szempontjából eddig nem volt gyanús. Végül a BICA új élményt ígér a „pszichonautáknak” is. Egyedül a drog veszélyessége jelent kockázatot a piaci siker szempontjából, de az, úgy tűnik pusztán technikai kérdés. A szintetikus kannabinoidok akkor jelentenek veszélyt az életre, ha túlságosan töményebbek – töményebbek annál, amihez a fogyasztó hozzászokott –, illetve ha a hordozó anyagban (növény, papír) egyenlőtlenül oszlanak el és egy adagban több halmozódik fel belőlük, mint amennyit a fogyasztó szervezete elbír (Schäper, 2016). Ezek a problémák azonban a „forgalmazók” részéről egy kis odafigyeléssel és termékkezelési gondossággal megoldhatók.

## A „bika drog” jelene és jövője

A jelenlegi, meglehetősen hiányos, de azért nem elhanyagolható tapasztalatok azt sugallják, hogy a 4F-MDMB-BICA-nak semmilyen hozzáadott értéke nincs a „bika drogok” családjának egyéb tagjaihoz képest, amelyek közül néhányat feltüntettünk az 5. számú ábrán. Nem olcsóbb, nem hatékonyabb és a felhasználás módja sem nyújt kivételes előnyöket. Ugyanakkor viszont a hatóságok radarján csak mostanában kezd feltűnni. Eltart egy ideig, amíg valamennyi EU tagállam és az Egyesült Államok (ahol egy hónapja azonosították először; URL9) kutatási, szabályozási és felügyeleti rendszerei mozgásba lendülnek, és elhelyezik az új vegyületet a veszélyes drogok listáján. Ahogy már csaknem száz éve, a drogkereskedők egyfajta menekülési útvonalnak használják a dízájner drogokat. Ennek tanúbizonysága egy néhány hónapos új-zélandi tanulmány, amely a szintetikus kannabinoidok forgalmát követte nyomon 2014 és 2020 között (Stansfield et al., 2020). A tanulmány adataiból világosan kiderül, hogy Új-Zélandon a 2015-ben megjelenő AB-CHMINACA helyét fokozatosan

átvette az AMB-FUBINACA, majd az 5F-ADB, az 5F-MDMB-PICA, végül pedig a 4F-MDMB-BINACA. 2021 januárjában (az utolsó lefedett időpontban) Új-Zélandon már csak PICA-t és BINACA-t forgalmaztak, de nem kizárt, hogy azóta megjelent a BICA is. Az EMCDDA is valószínűsíti, hogy a BICA megjelenését a korábbi változatok (PICA stb.) tiltása váltotta ki az EU-ban. Amint azt jeleztük, a dizájnertdrogok rejtve maradnak, amíg valami fel nem hívja rájuk a figyelmet. Ez legfontosabb előnyük a forgalmazók szemszögéből, illetve hátrányuk a rendészet oldaláról. Magyarországon hamar felfigyeltek az új drogra, amiben talán a halálesetek által kiváltott sajtófigyelemnek is szerepe volt. Sok országban azonban még mindig lappang, valószínűleg még nagyrészt ott is, ahol már kimutatták, de a felügyeleti/szabályozói oldalról még nem történtek meg a megfelelő lépések. Az ilyen lépések megtételének üteme – mint fent említettük – felgyorsult, de úgy látszik, még mindig nem eléggé.

## Felhasznált irodalom

---

- Banister, S. D., Longworth, M., Kevin, R., Sachdev, S., Santiago, M., Stuart, J., Mack, J. B. C., Glass, M., McGregor, I. S., Connor, M. & Kassiou, M. (2016). Pharmacology of Valinate and tert-Leucinate Synthetic Cannabinoids 5F-AMBICA, 5F-AMB, 5F-ADB, AMB-FUBINACA, MDMB-FUBINACA, MDMB-CHMICA, and Their Analogues. *ACS Chemical Neuroscience*, 7(9), 1241–1254. <https://doi.org/10.1021/acschemneuro.6b00137>
- Barna, I., Till, I. & Haller, J. (2009). Blood, adipose tissue and brain levels of the cannabinoid ligands WIN-55,212 and SR-141716A after their intraperitoneal injection in mice: compound-specific and area-specific distribution within the brain. *European Neuropsychopharmacology*, 19(8), 533-41. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2009.02.001>
- Beckett, G. H. & Wright, C. R. A. (1875). Action of the organic acids and their anhydrides on the natural alkaloids. Part II. *Journal of the American Chemical Society*, 28, 15-26. <https://doi.org/10.1039/JS8752800312>
- Bortolato, M., Mangieri, R. A., Fu, J., Kim, J. H., Arguello, O., Duranti, A., Tontini, A., Mor, M., Tarzia, G. & Piomelli, D. (2007). Antidepressant-like activity of the fatty acid amide hydrolase inhibitor URB597 in a rat model of chronic mild stress. *Biological Psychiatry*, 62(10), 1103-1110. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.12.001>
- Cohen, P.J. (2009). Medical marijuana: the conflict between scientific evidence and political ideology. Part one of two. *Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy*, 23(1), 4-25. <https://doi.org/10.1080/15360280902727973>
- Compton, D., Dewey, W. & Martin, B. (1990). Cannabis dependence and tolerance production. *Advances in Alcohol and Substance Abuse*, 9(1-2), 129-147. [https://doi.org/10.1300/J251v09n01\\_08](https://doi.org/10.1300/J251v09n01_08)

- De Vries, T. J., Shaham, Y., Homberg, J. R., Crombag, H., Schuurman, K., Dieben, J., Vanderschuren, L. J. & Schoffelmeer, A.N. (2001). A cannabinoid mechanism in relapse to cocaine seeking. *Nature Medicine*, 7(10), 1151-1154. <https://doi.org/10.1038/nm1001-1151>
- De Vries, T. J., Homberg, J. R., Binnekade, R., Raasø, H. & Schoffelmeer, A. N. M. (2003). Cannabinoid modulation of the reinforcing and motivational properties of heroin and heroin-associated cues in rats. *Psychopharmacology*, 168(1-2), 164-169. <https://doi.org/10.1007/s00213-003-1422-1>
- Devane, W. A., Dysarz, 3rd. F. A., Johnson, M. R., Melvin, L. S. & Howlett, A. C. (1988): Determination and characterization of a cannabinoid receptor in rat brain. *Molecular Pharmacology*, 34(5), 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(5090), 1946-1949. <https://doi.org/10.1126/science.1470919>
- Freund, T. F., Katona, I. & Piomelli, D. (2003). Role of endogenous cannabinoids in synaptic signaling. *Physiological Review*, 83(3), 1017-1066. <https://doi.org/10.1152/physrev.00004.2003>
- Fusar-Poli, P., Crippa, J. A., Bhattacharyya, S., Borgwardt, S. J., Allen, P., Martin-Santos, R., Seal, M., Surguladze, S. A., O'Carroll, C., Atakan, Z., Zuardi, A.W. & McGuire, P. K. (2009). Distinct effects of  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol and cannabidiol on neural activation during emotional processing. *Archives of General Psychiatry*, 66(1), 95-105. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2008.519>
- Grinspoon, L., Bakalar, J.B. (1998). The use of cannabis as a mood stabilizer in bipolar disorder: anecdotal evidence and the need for clinical research. *Journal of Psychoactive Drugs*, 30(2),171-177. <https://doi.org/10.1080/02791072.1998.10399687>
- Haller, J., Bakos, N., Szirmay, M., Ledent, C. & Freund, T. F. (2002). The effects of genetic and pharmacological blockade of the CB1 cannabinoid receptor on anxiety. *European Journal of Neuroscience*, 16(7), 1395-1398. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2002.02192.x>
- Haller, J., Barna, I., Barsvari, B., Gyimesi Pelczer, K., Yasar, S., Panlilio, L.V. & Goldberg, S. (2009). Interactions between environmental aversiveness and the anxiolytic effects of enhanced cannabinoid signaling by FAAH inhibition in rats. *Psychopharmacology*, 204, 607-616. <https://doi.org/10.1007/s00213-009-1494-7>
- Krotulski, A. J., Mohr, A. L. A., Kacinko, S. L., Fogarty, M. F., Shuda, S. A., Diamond, F. X., Kinney, W. A., Menendez, M. J. & Logan, B. K. (2019). 4F-MDMB-BINACA: A New Synthetic Cannabinoid Widely Implicated in Forensic Casework. *Journal of Forensic Sciences*, 64(5), 1451–1461. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.14101>
- Long, J. Z., Li, W., Booker, L., Burston, J. J., Kinsey, S. G., Schlosburg, J. E., Pavón, F. J., Serano, A. M., Selley, D. E., Parsons, L. H., Lichtman, A. H., Cravatt, B. F. (2009). Selective blockade of 2-arachidonoylglycerol hydrolysis produces cannabinoid behavioral effects. *Nature Chemical Biology*, 5(1), 37–44. <https://doi.org/10.1038/nchembio.129>

- Martin, B. R., Balster, R. L., Razdan, R. K., Harris, L.S. & Dewey, W. L. (1981). Behavioral comparisons of the stereoisomers of tetrahydrocannabinols. *Life Sciences*, 29(6),565-74. [https://doi.org/10.1016/0024-3205\(81\)90434-3](https://doi.org/10.1016/0024-3205(81)90434-3)
- Martin, M., Ledent, C., Parmentier, M., Maldonado, R. & Valverde, O. (2002). Involvement of CB1 cannabinoid receptors in emotional behaviour. *Psychopharmacology*, 159(4), 379–387. <https://doi.org/10.1007/s00213-001-0946-5>
- McPartland, J. M., Glass, M. & Pertwee, R. G. (2007). Meta-analysis of cannabinoid ligand binding affinity and receptor distribution: interspecies differences. *British Journal of Pharmacology*, 152(5), 583–593. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0707399>
- Merritt, L. L., Martin, B. R., Walters, C., Lichtman, A. H. & Damaj, M. I. (2008). The endogenous cannabinoid system modulates nicotine reward and dependence *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 326(2), 483-492. <https://doi.org/10.1124/jpet.108.138321>
- Napoletano, F., Schifano, F., Corkery, J. M., Guirguis, A., Arillotta, D., Zangani, C., Vento, A. (2020). The Psychonauts' World of Cognitive Enhancers. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 546796. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.546796>
- Orsolini, L., Papanti, G. D., Francesconi, G., Schifano, F. (2015). Mind navigators of chemicals' experimenters? A Web-based Descript E-psychonauts. *Cyberpsychology, Behavior And Social Networking*, 18(5), 296–300. <https://doi.org/10.1089/cyber.2014.0486>
- Racz, I., Bilkei-Gorzo, A, Toth, Z. E., Michel, K., Palkovits, M. & Zimmer, A. (2003): A critical role for the cannabinoid CB1 receptors in alcohol dependence and stress-stimulated ethanol drinking. *The Journal of Neuroscience*, 23(6), 2453-2458. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-06-02453.2003>
- Schäper, J. (2016). Wirkstoffgehalte und inhomogene Verteilung des Wirkstoffs MDMBCHMI-CA in Kräutermischungen. *Toxichem Krimtech*, 83(2), 112–114. [https://www.gtfch.org/cms/images/stories/media/tk/tk83\\_2/Schaeper\\_et\\_al\\_2016.pdf](https://www.gtfch.org/cms/images/stories/media/tk/tk83_2/Schaeper_et_al_2016.pdf)
- Scherma M, Panlilio LV, Fadda P, Fattore L, Gamaledin I, Le Foll B, Justinová Z, Mikics E, Haller, J., Medalie, J., Stroik, J., Barnes, C., Yasar, S., Tanda, G., Piomelli, D., Fratta, W. & Goldberg, S. R. (2008). Inhibition of anandamide hydrolysis by cyclohexyl carbamic acid 3'-carbamoyl-3-yl ester (URB597) reverses abuse-related behavioral and neurochemical effects of nicotine in rats. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 327(2), 482-90. <https://doi.org/10.1124/jpet.108.142224>
- Smith, C. G., Almiraz, R. G., Berenberg, J. & Asch, R. H. (1983). Tolerance develops to the disruptive effects of delta 9-tetrahydrocannabinol on primate menstrual cycle. *Science*, 219(4591), 1453-1455. <https://doi.org/10.1126/science.6298938>
- Stansfield, C. R, Somerville, R. F, Hassan, V. R, Kolbe, E., Partington, H. K, Walsh, K. A. J., Johnson, C. S. (2020). Effects of external influences on synthetic cannabinoid trends in New Zealand, 2014 to 2020. *Forensic Science International*, 316, 110485. <https://doi.org/10.1016/j.forciint.2020.110485>

- Tripathi, R. K. P. (2020). A perspective review on fatty acid amide hydrolase (FAAH) inhibitors as potential therapeutic agents. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 15(188), 111953. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2019.111953>
- Ware, M.A., St Arnaud-Trempe, E. (2010). The abuse potential of the synthetic cannabinoid nablone. *Addiction*, 105(3), 494-503. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2009.02776.x>
- Watanabe, K., Matsunaga, T., Nakamura, S., Kimura, T., Ho, I. K., Yoshimura, H. & Yamamoto, I. (1999). Pharmacological effects in mice of anandamide and its related fatty acid ethanolamides, and enhancement of cataleptogenic effect of anandamide by phenylmethylsulfonyl fluoride. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 22(4), 366-370. <https://doi.org/10.1248/bpb.22.366>
- Wilson, R. I., Nicoll, R. A. (2001). Endogenous cannabinoids mediate retrograde signalling at hippocampal synapses. *Nature*, 410(6828), 588–592. <https://doi.org/10.1038/35069076>
- Yin, S. (2019). Adolescents and Drug Abuse: 21st Century Synthetic Substances. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 20(1), 17–24. <https://doi.org/10.1016/j.cpem.2019.03.003>
- Zanettini, C., Panlilio, L.V., Alicki, M., Goldberg, S. R., Haller, J. & Yasar, S. (2011). Effects of endocannabinoid system modulation on cognitive and emotional behavior. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 5, 57. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2011.00057>

## A cikkben található online hivatkozások

---

- URL1: *Science History Institute*. <https://www.sciencehistory.org/historical-profile/felix-hoffmann>
- URL2: *World Health Organization*. [https://www.who.int/medicines/access/controlled-substances/Fub\\_amb.pdf](https://www.who.int/medicines/access/controlled-substances/Fub_amb.pdf)
- URL3: *US Drug Enforcement Administration, Emerging Threat Report Annual 2018*. <https://cesar.umd.edu/sites/cesar.umd.edu/files/pubs/DEA-Emerging-Threat-Report-2018-Annual.pdf>
- URL4: *US Drug Enforcement Administration, Emerging Threat Report Annual 2019*. [https://www.dea.gov/sites/default/files/2020-01/2019-NDTA-final-01-14-2020\\_Low\\_Web-DIR-007-20\\_2019.pdf](https://www.dea.gov/sites/default/files/2020-01/2019-NDTA-final-01-14-2020_Low_Web-DIR-007-20_2019.pdf)
- URL5: *US Drug Enforcement Administration, Emerging Threat Report 2020 évközi jelentések*. Első negyedév: <https://cesar.umd.edu/sites/cesar.umd.edu/files/pubs/DEA-Emerging-Threat-Report-2020-Quarter-1.pdf>; Második negyedév: <https://cesar.umd.edu/sites/cesar.umd.edu/files/dea-emerging-threat-report-2020-quarter2.pdf>
- URL6: *World Health Organization. WHO Expert Committee on Drug Dependence. WHO Technical Report Series 1018, 2019*. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/325073/9789241210270-eng.pdf?ua=1>
- URL7: *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Perspectives On Drugs: Synthetic cannabinoids in Europe. 2017*. [https://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2753/POD\\_Synthetic%20cannabinoids\\_0.pdf](https://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2753/POD_Synthetic%20cannabinoids_0.pdf)

URL8: *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA initial report on the new psychoactive substance methyl 2-([1-(4-fluorobutyl)-1H-indol-3-yl]carbonyl)amino)-3,3-dimethylbutanoate (4F-MDMB-BICA) 2020.* <https://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/13362/emcdda-initial-report-4F-MDMB-BICA.pdf>

URL 9: *4F-MDMB-BICA.* [https://www.policija.si/apps/nfl\\_response\\_web/0\\_Analytical\\_Reports\\_final/4F-MDMB-BICA-ID-HIFS-020.pdf](https://www.policija.si/apps/nfl_response_web/0_Analytical_Reports_final/4F-MDMB-BICA-ID-HIFS-020.pdf)

URL10: *Interneten is árulják a haláldrogot.* <https://tenyek.hu/video/interneten-is-aruljak-a-halalldrogot>

## A cikk APA szabály szerinti hivatkozása

---

Rompos É., Baráth N. E., Bellavics Zs. M., Lohner K. & Haller J. (2021). A „bika drog” rendészeti neurobiológiája. *Belügyi Szemle*, 69(4), 531-552. <https://doi.org/10.38146/BSZ.2021.4.1>