

מנגנוני הפעולה של סמים מעוררי אלימות

דר' יעקב וקסמן – 052-4114916

waksmanya@gmail.com



Yaakov Waksman, Ph.D.
Scientific Advisor

+972-52-4114916
waksmanya@gmail.com

מבוא

לצערנו, נתקלנו לאחרונה בעובדה שמחבלי הנוח 'בה הרצחניים של החמאס והג'יהאד האיסלמי השתמשו במינונים גבוהים של סמים סינטטיים ממריצים כדי להגביר את האומץ ואת יצר האלימות שלהם ב- 7/10/23. מתברר שהם לא היו הראשונים שעשו שימוש בסמים כאילו ולהלן תקציר מדעי שמפרט ומסביר את מנגנוני הפעולה של חומרים גורמי עצבנות ואלימות מאז תחילת מלחמת העולם השנייה. ברור שהמחבלים הללו היו מוסתים מילדותם נגדנו, אומנו לשנוא וממש לא היו זקוקים לסמים ממריצים כדי לבצע מעשי אלימות מחרידים ואונס.

בתקציר המדעי שלהלן נדון בתרופות, סמי פיצוציות וסמים מעוצבים שהם מולקולות סינטטיות ממכרות ומזיקות שחלקן מגבירות עצבנות ואלימות.

לצערנו, גם תרופות מרשם נפוצות עלולות לגרום לתופעות מחרידות, אובדן האמפטיה האנושית, עצבנות, כעס בלתי נשלט ואלימות. במהלך הגמילה מהשימוש הרצוף באופיאידים או באמפטמינים, מתגלים הצדדים האפלים של ההתנהגות האנושית.

סם הערנות של הנאצים

מלחמת העולם השנייה גרמה להמצאת מולקולות מעוררות חזקות כחלק מהמאמץ הצבאי הממושך. הנאצים הבינו שגם עם המכונות הכי טובות בעולם שהיו בידיהם, צריך גם אנשים שיוכלו לתפעל אותן שעות ארוכות. לעזרת חיל האוויר הנאצי, הלופטוואפה, הגיע דוקטור אוטו ראנקה, פסיכולוג צבאי

ו...נרקומן. הוא הציע להשתמש בחומרים כימיים ממריצים, אשר יאפשרו לטייסים להישאר ערים שעות רבות.



אוטו ראנקה

ראנקה נולד בווינה שבאוסטריה בשם אוטו רוזנפלד, לתכשיטן שמעון רוזנפלד ולרעייתו קרולינה לבית פליישנר. ראנקה היה **ממוצא יהודי** וגדל בווינה, אך היה ספקן בנוגע לדת; הוא אף חיבר "עשרת הדיברות" משלו, בהן כתב למשל איסור על היריון ולידה המנוגדים לרצון ההורים. הוא נהג לקרוא ספרות ופילוסופיה, להאזין למוזיקה, כתב שירה ויומן ספרותי והחשיב עצמו כאמן. אחיו הבכור למד משפטים והמשפחה לא יכלה לממן לימודים גבוהים גם לאוטו, ולכן הוא הפך לבעל מלאכה פשוט. הוא היה קרוב לאימו ומרוחק מאביו האלכוהוליסט. בנעוריו אימץ את שם המשפחה "ראנקה" והפך אותו לרשמי; הדבר סימל את בריאתו העצמית.

הלופטוואפה קיבל את הצעתו של ראנקה בזרועות פתוחות, מכמה סיבות. ראשית, הפתרון שלו נשמע ישים וקל למדי. שנית, כדורי מרץ היו רעיון זול ומהיר בהרבה מאימוני מניעת שינה מיוחדים ומפרכים לטייסים. ושלישית, האצולה הצבאית בגרמניה הורכבה מחובבי קוקאין מושבעים, כך שכולם בצמרת הפיקוד היו בעצם "דראג פרנדלי". הפיקוד הנאצי פנה לחברת התרופות "טמלר" ושאל מה ביכולתה לעשות. התשובה באה ב-1938, בדמות טבלית בשם "פרביטין".

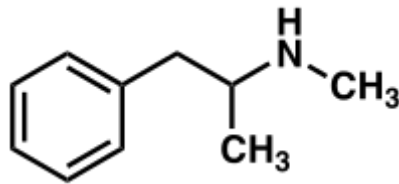


גלולת הפרביטין

לפרביטין היה אפקט מושלם על המשתמש: היא המריצה אותו, חידדה אותו, נתנה תחושת אופוריה עדינה ונטרלה עכבות ממקור רגשי ופיזי כאחד. התרופה, שפותחה במקור כסם פסיכיאטרי, הפכה בבת אחד ל"תוסף-דלק" עבור הרייך השלישי, כשבראשו טייסי הלופטוואפה. כל טייס החזיק עליו אריזת פרביטין ובלע טבלית או שתיים בכל פעם שהרגיש קצת עייף. בצורה זו, הרגישו הטייסים כסופר-מנים: הם יכלו להמריא למשימות הפצה בפולין ובבריטניה, להשלים אותן, לנחות, לחכות עד שיתדלקו את המטוס ומיד לעלות לאוויר שוב. מהר מאוד הגיע החומר, שזכה לכינוי "מלח הטייסים", לכל יחידות השדה – חיל הרגלים, השריון, התותחנים, חיל הים, ואפילו השלישות. מלח הטייסים הגיע גם לשוק האזרחי והיה זמין לרכישה בכל בית מרקחת בתקופה מסוימת.

בתחילת מלחמת העולם השנייה, גרמניה הנאצית פתחה בבליצקריג -- (Blitzkrieg) שהיא מלחמת בזק מתואמת ורחבת הקף, מדהימה במהירותה ובדורסנותה הצבאית, במהלך השלבים הראשונים של מלחמת העולם השנייה. תוך כדי הבליצקריג, המפקדים שמו לב שמשומו מוזר קורה לטייסים: הם הפכו עצבנים ואלימים יותר, מנותקים רגשית, קרים ומכניים. וחלקם הפכו בצורה פתאומית לפרנואידיים, מבוהלים, הזזים, וחסרי שליטה.

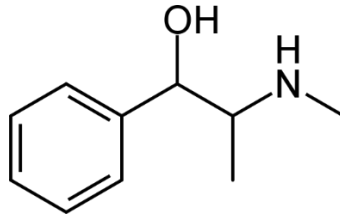
ל"טבלית הפלא" היה תפקיד מפתח במה שעבר על המשתמשים: היא הכילה מתאמפטמין הידרוכלוריד בריכוז גבוה - חומר שידוע היום בתור "קריסטל מת" - סם שארה"ב מוציאה הון עתק כל שנה כדי למגר אותו. בכל פעם שלאחד החיילים נגמרה האספקה, הוא חווה תסמיני גמילה קשים מאוד, שהפכו אותו לפקעת עצבים מתפוררת, ברמה של סצנת התינוק מהסרט "טריינספוטינג".



מתאמפטמין (Methamphetamine) הקרוי גם קריסטל מת' או מתילאמפטמין, הוא סם פסיכו-אקטיבי סינתטי ממריץ וממכר ביותר, המשמש לצרכים רפואיים, ולמטרות הנאה. בדומה לרוב הסמים הממריצים, בהשפעתו חשים אושר והתעלות-נפש, ועם התפוגגות השפעתו חשים עייפות ורגיעה. החומר נכלל בפקודת הסמים המסוכנים ואסור לשימוש וייצור במדינות רבות.

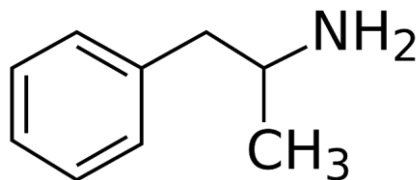
החומר אמפטמין (ממנו נגזר המתאמפטמין) יוצר לראשונה בסינתזה כימית בשנת 1887 על ידי המדען לזר אדליאנו. המתאמפטמין סונתז לראשונה ביפן בשנת 1919 על ידי המדען אקירה אוגאטה בתהליך חיזור החומר אפדרין על ידי זרחן אדום ויוד.

EPHEDRINE (EFEDRINE)



אפדרין מופק מהצמח אפדרה סיניקה (*Ephedra sinica*), אשר שימש בסין למטרות רפואיות במשך אלפי שנים. התרכובת הטהורה של אפדרין בודדה ואופיינה לראשונה על ידי הכימאי האורגני היפני נגאי נגאישי בשנת 1885. לאחר מכן היא נשכחה עד שהתפרסמה מחדש בעולם הרפואה על ידי צ'אן ושמידט בשנות העשרים. אפדרין הפך לכדור פופולרי ויעיל ביותר כטיפול לאסתמה, במיוחד מכיוון שניתן היה ליטול אותו דרך הפה, בניגוד לאדרנלין (שאז היה הטיפול הסטנדרטי). השימוש באפדרין כטיפול באסתמה הגיע לשיאו בסוף שנות החמישים, אך מאז חלה ירידה הדרגתית בשימוש הטיפולי בו. מתרופה רגילה, אפדרין הפך לתרופת רחוב אשר נמצא בתוספי תזונה מפוקפקים. מוצרי תזונה המכילים אפדרין אסורים כיום במדינות רבות, מכיוון שהם מהווים מקור עיקרי לייצור התרכובת הממכרת מת'אמפטמין.

אמפטמין



אחד השימושים הראשונים של המתאמפטמין התרחש במהלך מלחמת העולם השנייה על ידי בעלות הברית ומדינות הציר בשם "פרביטין". הנאצים חילקו את המתאמפטמין לחייליהם כדי שישמש כממריץ כחלק ממדיניות הסמים שלהם. מתאמפטמין היה פופולרי בעיקר בקרב טייסי הלופטוופה כיוון שאפשר להם להישאר ערים למשך זמן ארוך מאוד. הסם היה נפוץ גם בקרב יחידות השדה הגרמניות. אחרי מלחמת העולם השנייה, מלאי המתאמפטמין הגדול שנותר בידי הצבא היפני נמכר לשימוש אזרחי ביפן בשם "שאבו". בשנת 1951 הוצא הסם אל מחוץ לחוק ביפן, וסחר בו הפך לבלתי חוקי, אם כי המשיך להתקיים בעיקר על ידי היאקוזה. קיומו של טאבו חברתי הפחית משמעותית את השימוש בשאבו ביפן.

על מנת לענות על הביקוש במזרח, התחילו "ברוני הסמים" של מדינות משולש הזהב להפיק מתאמפטמין, בעיקר מאפדרין. בתקופת מלחמת וייטנאם נחשפו



חיילים אמריקאים לסם וחלקם צרכו אותו. לאחר שחרורם וחזרתם לבתיהם, אותם חיילים העלו את הביקוש בארצות הברית.

בארצות הברית נמכר הסם בעבר לשימוש רפואי על פי מרשם, ובשנות החמישים של המאה העשרים גדלה צריכתו באופן משמעותי. בשנות השישים חלה עליה ניכרת בייצור מתאמפטמין באופן בלתי חוקי, אך רק בשנת 1983 נאסרו אחזקתו והשימוש בו. בשנות השמונים של המאה העשרים חלה עלייה בצריכה בלתי חוקית של מתאמפטמין, בדרכי נטילה שונות, בארצות הברית בכלל ובקליפורניה בפרט. חוק שנועד להילחם בשימוש בסמים, שנחקק בארצות הברית בשנת 1986, לא מנע את הגידול בשימוש במתאמפטמין. הגידול בצריכה היה בעיקר באזורי הפרברים של מדינות הדרום בארצות הברית (אחת מהן טנסי, נחשבת בשנות האלפיים לבירת המתאמפטמין).

ב-1998, פרסם ה-DEA התרעה בדבר שימוש מוגבר במתאמפטמין בתעשיית הסרטים הפורנוגרפיים. השימוש במתאמפטמין בתעשייה זו נעשה עקב תופעת ההתעוררות המינית האופיינית לשלבים הראשונים של השימוש בסם, ומשמשת לשיפור ביצועי השחקנים במהלך כיומיים של שימוש. עם זאת, שימוש ממושך במתאמפטמין מוביל לבסוף לאין אונות (אימפוטנציה).

ככל שמלחמת העולם השנייה נמשכה, הפכו כל טייסי הלופטוואפה למכורים למתאמפטמין; בחזית המערבית, הם נדרשו לטוס מספר גיחות בכל יום. כשהסיט היטלר את המאמץ מזרחה, אל ברית המועצות רחבת הידיים, הוכפל מספר הגיחות ואיתן שעות העבודה – וגם צריכת הסמים המעוררים עלתה. כשהחלו הנאצים לאבד שטח ולספוג הפצצות מאסיביות ביום ובלילה, שוב עלו מינוני הפרביטין. בשנות המלחמה המאוחרות, להיטלר היה חיל אוויר שכולו מסטול, מתוח ואגרסיבי.

הסופר נורמן אוהלר, שחקר את הנושא והציג אותו בספרו Blitzed, טען שהסם הזה היה אחת הסיבות שהנאצים הפסידו במלחמה. לדבריו, ארנסט אודט, בכיר הלופטוואפה שניהל את מלחמת האוויר בפועל, היה פשוט מסטול כל הזמן. אודט תמך בשימוש בסמים ואף רצה שהטייסים ייקחו חומרים חזקים יותר מהפרביטין. הסם הגיע גם לחיל השריון (שם נקרא "שוקולד הטנקים") והיו תכוננים להפוך אותו גם למסטיק, עבור תנועת הנוער ההיטלראית.

ואז, ערב אחד בתחילת 1945, המריא מבנה מפציצים מבריטניה ושם פעמיו לגרמניה. מבנים כאלה טסו בכל יום, כשהם ממטירים פצצות על מפעלי התעשייה הכבדה של הנאצים באירופה. הבריטים העדיפו הפצצות ליליות, כדי להקשות על מטוסי אויב ויחידות נ"מ לאתר את הכוחות התוקפים. המחיר היה דיוק ההפצצה; מספיק שעננה קטנה נחה לה על המטרה, או שלצידה היה בניין ממש דומה, והפצצות נפלו במקום הלא נכון. וזה מה שקרה לאותו מבנה



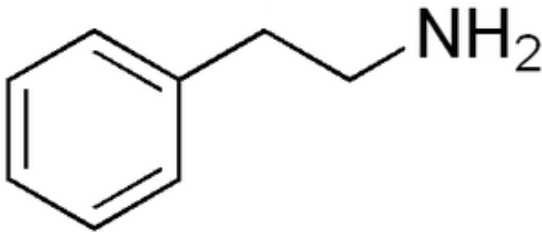
מפציצים: במקום להפציץ מפעל מסבים כדוריים בברלין, הטיל פצצותיו על מפעל טמלר השכן. בבת אחת, איבדה גרמניה הנאצית את ספק הסמים שלה. טמלר שלטה בייצור באופן מרוכז ובלעדי, וקצרה רווחים נפלאים. ואולם, עם השמדת המפעל פרצה שריפה, בה אבדו גם החומרים הנדיפים ששימשו לייצור, גם מאגרי הסמים המוכנים וגם מסמכים טכניים כנוסחאות. טמלר יכלה לשחזר את החומר, אך הדבר לקח זמן רב - כשבינתיים, היו עשרות אלפי טייסים ומאות אלפי לוחמים שצריכים את המנה שלהם - מנה שלא הגיעה.

צבא גרמניה הנאצית כולו הוטל למערבולת גמילה פראית; חיילים הרגו את חבריהם כדי להשיג עוד טבליות פרביטין, פרצו לבתי מרקחת, איימו על רופאים כדי להשיג את הפיקס שלהם. בשלב זה, תבוסת גרמניה כבר הייתה עניין של זמן, אבל תסמונות הגמילה האיצו את התהליך; הטייסים יכלו לטוס פחות גיחות בכל יום, וסבלו מפראנויות והזיות קשות כשהיו על הקרקע. בכמה מקרים, הזו טייסים מטוסי אויב כשהשמיים היו נקיים, במקרים אחרים - סבלו מהתקפים ברגעים קריטיים במשימה (למשל, כשהחלו גישה לנחיתה). טייסי הפיהרר היו פשוט מסטולים מכדי לטוס.

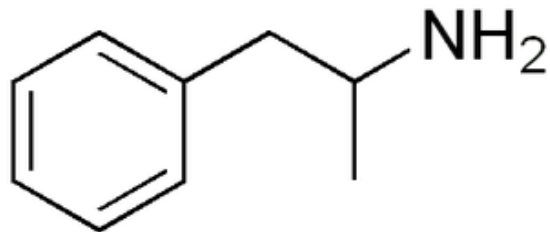
ואם בפיהרר עסקינן, מספרים שגם הר היטלר היה מכור לפרביטין ואף קיבל את החומר בצורה נוזלית, ישר לווריד. וכשהדילר שלו עלה בלהבות, חווה גם הוא תסמונות גמילה שגרמו לרעידות והפרעות מוטוריות אחרות (יש שטוענים שהוא סבל מפרקינסון, מחלה שהחריפה כשהפסיק ליטול מתאמפטמין). כל מערכת קבלת ההחלטות של הפיהרר - שגם ככה נגדה כל היגיון צבאי, העידו הגנרלים שלו - התעוותה אף יותר. בשורה התחתונה, נראה ש"סם הפלא" של גרמניה הנאצית שיחק תפקיד לא מבוטל במפלתה.

בעלות הברית, לעומת הנאצים, לא הזדקקו לסמים שיאפשרו להם לתפקד ימים שלמים מבלי לישון. לאמריקאים ולבריטים היו מספיק טייסים ומטוסים לתקיפות מתגלגלות. ניסויים שערכו בחומרים דמויי קריסטל מת' גילו מהר מאוד את בעיית תסמונת הגמילה. במספר מצומצם של מקרים נעשה שימוש ב**בנזדרין** (אמפטמין) ובחומרים ממריצים, שלא כללו תופעות לוואי רצחניות.

אמפטמין (alpha-methyl-phenethylamine) הוא תרופה ממשפחת הממריצים הפועלת על מערכת העצבים המרכזית, ומשמשת לטיפול בהפרעת קשב, ריכוז והיפראקטיביות (**ADHD**), לטיפול בנרקולפסיה (נרדמות) וכמדכא תיאבון בבקרת משקל הגוף.

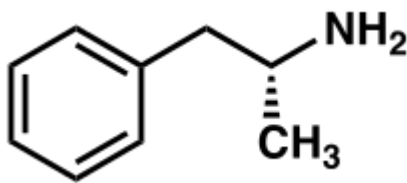


β -phenylethylamine

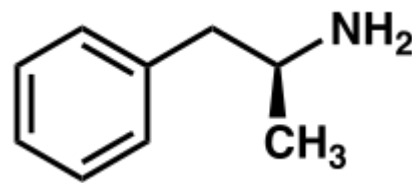


Amphetamine

פנילאטילאמין



אמפטמין



and
1:1

Racemic Amphetamine

לאמפטמין מרכז כיראלי אחד בלבד ולכן הוא מופיע בשתי תבניות אופטיות פעילות – איזומר ימני (-d או dextro-) ואיזומר שמאלי (-l או -). כיום השימוש באיזומר השמאלי של אמפטמין לטיפול תרופתי ב-ADHD הוא בתערובת של מלחים יחד עם תערובת אננטיומרים של אמפטמין (-MES-amphetamine), שמכילה ביחס של 1:3 אמפטמין איזומר ימני: אמפטמין איזומר שמאלי. הרכב זה נמכר הן בתצורת שחרור מידי והן בתצורת שחרור מושהה. ריכוז השיא בפלזמה הוא לאחר 3 שעות מנטילת הכדור, נתון שאינו משתנה בין האיזומרים.

התרופות הללו נמצאות בשימוש נרחב כבר עשרות שנים. מחקרים רבים, שבחנו את ההשפעה לטווח ארוך של נטילת תרופות ממריצות, לא מצאו שיש סכנה מיוחדת בנטילת התרופה, גם לא לטווח הארוך כאשר האמפטמין נלקח כגלולה, האפקט של התרופה מתון יותר ונמשך לזמן רב יותר. לעיתים אמפטמין נלקח גם כדי להגביר את ההשפעות השונות של סמים אחרים. בשל השפעותיו הממריצות, האמפטמין נחשב כסם אסור בספורט אלא באישור רפואי בלבד. הוא משווק כיום בישראל בשמות מסחריים כגון "אדרל", "אטנט", ובעבר שווק בשם Amphetamine Mixed Salts.

תמצית שהופקה מהצמח אפדרה, שימשה ברחבי אירופה למטרות רפואיות בעקבות הביקוש הרב החלו לסנתז את החומר הפעיל באפדרה, האפדרין (שמשמש עדיין כתרופה מקובלת). האמפטמין סונתז לראשונה ב-1887 בברלין על ידי הכימאי הרומני לזר אדליאנו. בשנת 1927 מולקולת האמפטמין סונתזה

ונרשמה תחת השם המסחרי "**בנזדרין**" על ידי חברת התרופות סמית' קליין ופרנץ' (Smith, Kline & French).

במלחמת העולם השנייה אמפטמין היה בשימוש נרחב על מנת לגרום לעוררות של החיילים. בסוף המלחמה נשאר מלאי גדול של כדורים שמצאו את דרכם אל השוק השחור. הכדורים שחולקו הכילו כמות גדולה של d-amphetamine יחד עם מתאמפטמין ובשנות ה-50 היו דיווחים רבים בבריטניה על התמכרות לכדורים הללו. מחקרים הראו כי מתאמפטמין עלול לגרום לפרנויה, כתוצאה מכך יותר רופאים נטו לתת מרשם למתילפנידט ("**ריטלין**") ולא לאמפטמין.

מאוחר יותר נכנס האמפטמין לפקודת הסמים של ארצות הברית (Controlled substance act), במערכה השנייה [SCHEDULE II], השמורה לחומרים בעלי פוטנציאל התמכרות גבוה. החומר החל להימכר בצורה בלתי חוקית בשם "**ספיד**". האמפטמין שנמכר ברחוב עלול להיות מהול ולהכיל אפילו רק כ-5% של החומר הפעיל אמפטמין. החומרים המוהלים עלולים להיות רעלנים הפוגעים בגוף ובמוח, וכן חומרים המפרקים את ממברנת התא כאצטון.

האמפטמין מתחיל לפעול במוח כחצי שעה לאחר לקיחתו, והאפקט שלו נמשך 5 עד 6 שעות. החומר מביא להעלאה במוליך העצבי דופמין (בעיקר באזור קליפת המוח הקדם-מצחית), וכמו כן להעלאה ברמת הדופמין והנוראפינפרין בחלקי המוח האחרים. האמפטמין משחרר דופמין משלפוחית (vesicle) המצמד (סינפסה) בנוירונים. בנוסף הוא משמש כמעכב לנשאי הדופמין שהם חלבונים אשר מסלקים את הדופמין חזרה למצמד המוקדם (פרה סינפסה) (Monoamine Transporter DAT - נשא של דופמין, ושל נוראפינפרין). שתי הפעולות הללו מובילות לעלייה בכמות הדופמין במרווח הסינפטי. הצפת המוח בדופמין היא שמביאה להרגשה הטובה לשיפור בריכוז ובאימפולסיביות.

כאשר התרופה נלקחת באופן לא מבוקר היא עלולה לגרום לתחושת אופוריה. הדבר גם מסביר את הרגשת הדיכאון הממושכת שמגיעה לאחר השימוש בתרופה - האמפטמין מכלה את מאגרי הדופמין במוח, ומביא לרמות נמוכות ביותר של דופמין במוח כולו לאחר השפעתו. שימוש ממושך באמפטמין עלול להביא לפגיעה ארוכת טווח במערכת הדופאמינרגית על ידי הידללות קולטני הדופמין, המביאה לאנהדוניה (אי יכולת לחוות עונג). פגיעה זו יכולה להימשך חודשים ובמקרים חמורים שנים רבות עד שכמות הקולטנים חוזרת לרמה נורמלית. מנות גדולות של אמפטמין עלולות להביא למצב פסיכוטי המכונה "פסיכוזת אמפטמין", ככל הנראה בגלל כמות הדופמין הגבוהה בסינפסות.

בנוסף להשפעתו על המוח, משפיע האמפטמין גם על הגוף. הוא מעלה את פעילותה של מערכת העצבים הסימפתטית, ובכך מביא לעלייה בלחץ הדם. לא נמצאו ראיות לכך שאמפטמין הוא בעל השפעה רעילה על המוח האנושי. מחקרים שנעשו על חולדות הראו כי מנות-יתר של אמפטמינים עלולות לגרום



לדפוס שינה משתנים, סחרחורות, תנועות גוף בלתי רצוניות (עוויתות או טיקים), היפראקטיביות, בחילה, גרד, עור חיוור ושומני, ירידה בתפקוד וביעילות המערכת החיסונית, בעיות לב, שבץ ונזקים לכבד, לכליות ולריאות. כאשר האמפטמין נשאף, הוא עלול לתקוף את ריריות האף העדינות.

בנוסף, שימוש ארוך בתרופה יכול להביא לתופעות פרקינסוניות ולבעיות מוטוריות נוספות. חלק מהאנשים המשתמשים בתרופה זאת, משתמשים בה לצורך הרזיה על ידי הפחתת התיאבון כתוצאה מהשפעתה.

השפעות פסיכולוגיות של התרופה הן ריכוז מוגבר, אפוריה, דיבור מהיר, הפסקת תופעת החלימה (איבוד של שנת חלום - REM) והתמכרות. שימוש ממושך עלול לגרום ל**עצבנות**, **אלימות** ושיפוט לקוי, בעיקר בשל מחסור בשינה.

לחלק מהאוכלוסייה יש נטייה להתמכרות לממריצים, ישנה השערה כי נטייה זו תלויה בכמות קולטני D2 במוח. מסיבה זו אמפטמין רשום בפקודת הסמים האסורים ברוב מדינות העולם המערבי. במציאות, המצב שונה וישנה נטייה נמוכה מאוד של שימוש לא נכון על ידי מטופלים שסובלים מהפרעות קשב וריכוז. מטופלים רבים נוטים שלא לקחת את התרופות הללו עקב תופעות הלוואי המשתנות בין אדם לאדם.

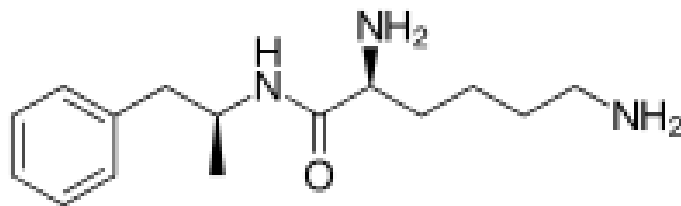
אמפטמין שנמכר בבתי המרקחת לא מתאים להיות מנוצל לרעה מכמה סיבות: ראשית, שימוש בתרופה לטובת תחושת התעלות דורש כמויות גדולות פי כמה מהמינונים שמצויים בתרופות. שנית, כדי שהתרופה תהפוך לממכרת עליה להגיע למערכת העצבים המרכזית (CNS) בזמן המהיר ביותר. זאת הסיבה שמתמכרים לסמים אסורים עוברים מעישון להסנפה ולבסוף הזרקה, וכפי שצוין לעיל, התרופות הללו מתחילות לפעול כשעה לאחר נטילתן. דבר נוסף שמשפיע על הסיכוי של תרופה להפוך לממכרת היא הגעה למקסימום של השפעה בזמן קצר, כלומר גם ברגע שאמפטמין מגיע למערכת העצבים, האפקט שלו הדרגתי. לכן, למטופלים בעלי הפרעות קשב וריכוז, יש סיכון נמוך להתפתחות של התמכרות.

לברית המועצות היו גם כוח אדם עצום וגם דרך יצירתית לדרבן את הטייסים: מי שביקש לישון או לנוח הואשם בבגידה בידי קומיסר היחידה, דבר שיכול היה להוביל לכדור בעורף או ל"נופש כפוי" בארכיפלג גולאג. מבחינת סטאלין, למות בקרב היה דבר פטריוטי; למות מתשישות? פחות.

על אף הנזקים שלה, ה"פרביטין" המשיכה להגיע ליחידות צבא בצורה מוגבלת גם לאחר נפילת גרמניה; חברת טמלר מכרה גלולות משני צידי חומת ברלין והכימאי הראשי של החברה היה ממונה על תוכנית "שדרוג הביצועים" של ספורטאי מזרח גרמניה. רק ב-1988 הופסק בעולם השימוש בפרביטין.

קדם-תרופה לאמפטמין - ליסדקסאמפטמין

בשנת 2007 הוצגה תרופה חדשה: בשם ליסדקסאמפטמין שהוא אמפטמין בצורת קדם-תרופה (Vyvanse) **lisdexamfetamine dimesylate**. ליסדקסאמפטמין מכילה את החומצה האמינית הטבעית ליזין, שקשורה בקשר קוולנטי דרך קבוצת האמין לאמפטמין איזומר ימני. התרופה עוברת פירוק לאחר ספיגה למחזור הדם היא מפורקת לשני מרכיבי היסוד שלה (אמפטמין וליזין) על ידי הידרוליזה אנזימטית. ריכוז השיא של התרופה בדם מגיע לאחר פחות משעה ונמשך בערך 12 שעות.



ליסדקסאמפטמין (lisdexamfetamine) היא תרופה המשווקת בין השאר תחת השם המסחרי ויאנס (Vyvanse) ומשמשת לטיפול בהפרעות קשב וריכוז (ADHD). התרופה קיבלה את אישור ה-FDA ב-2007 ומאז היא שווקה גם במספר מדינות באירופה. היא קיבלה את אישור משרד הבריאות הישראלי בשנת 2015. התרופה נלקחת דרך הפה, ומיועדת לטיפול בילדים, בני נוער ומבוגרים. בארצות הברית התרופה רשומה גם לטיפול בהפרעת אכילת יתר. זוהי תרופה השייכת למשפחת האמפטמינים, ופועלת כממריצה של מערכת העצבים המרכזית. ליסדקסאמפטמין היא למעשה מולקולה שמחברת שתי מולקולות הקשורות ביניהן בקשר אמידי, מולקולה אחת היא החומר הפעיל של התרופה דקסאמפטמין (האננטיומר הפעיל של מולקולת האמפטמין, נקרא גם d-amphetamine - dextro-amphetamine) ומולקולה נוספת של חומצת האמינו, ליזין. התרופה נספגת דרך מערכת העיכול ובדם עוברת פירוק (הידרוליזה) ומתפרקת לחומצת האמינו ליזין ולחומר הפעיל דקסאמפטמין. בכך ניתן להגדיר את ליסדקסאמפטמין כקדם-תרופה (PRO-DRUG), כלומר תרופה שניטלת ללא אפקט פרמקולוגי מידי, אולם בגוף היא מפורקת וכתוצאה מכך משתחרר החומר הפעיל של התרופה.

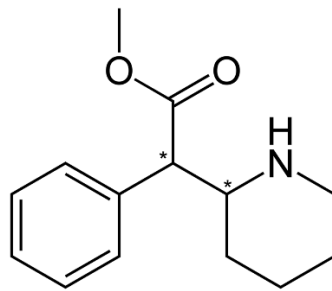
התרופה ליסדקסאמפטמין עוברת פירוק בגוף לדקסאמפטמין, שהוא החומר שאחראי לפעילות התרופתית. דקסאמפטמין היא תרופה ממשפחת התרופות שמעוררת את מערכת העצבים. בדומה למתילפנידאט ולדקסמתילפנידאט, התרופה מונעת את הספיגה בחזרה של דופמין ונוראדרנלין ומעלה את ריכוזם בסינפסה העצבית. בנוסף, דקסאמפטמין משחררת יותר דופמין במנגנון ישיר על העצב, השפעה שכנראה מסבירה את יעילות האמפטמינים בטיפול

בהפרעות קשב וריכוז. היתרון של התרופה מבחינה פרמקו-קינטית הוא ספיגה מלאה ומהירה ממערכת העיכול. במחזור הדם התרופה עוברת פירוק הדרגתי, דבר שמאפשר שחרור של החומר הפעיל בצורה הדרגתית וממושכת לאורך היום והקלה מקסימלית ללא תנודות על תסמיני ה-ADHD על פני כל שעות היום, ומהווה יתרון גדול בשביל אנשים שסובלים מהתמכרויות. ליסדקסאמפטמין אי אפשר לסנתז בצורה עבריינית לצרכי הנאה כיוון שמדובר בתרופה שפועלת במנגנון של קדם-תרופה.

טיפול תרופתי בהפרעת קשב וריכוז

המענים התרופתיים השונים המוכרים עבור הפרעת קשב וריכוז הם:

"קונצרט" ו"ריטלין" - החומר הפעיל בהן הוא מתילפנידאט (methylphenidate).



מתילפנידאט הידוע בשמות המסחריים "ריטלין", "ריטלין SR", "ריטלין LA" ו"קונצרט" הוא חומר פסיכו-אקטיבי ממריץ של מערכת העצבים המרכזית. המתילפנידאט משמש כתרופה פסיכותרופית לטיפול בהפרעת קשב, ריכוז והיפראקטיביות וגם בנרקולפסיה. החומר שייך לקבוצת הפנתילאמינים ודומה בין היתר לאדרנלין, נוראדרנלין, דופמין, קוקאין, פרוקאין, אפדרין, פסאודואפדרין, אמפטמין, מתאמפטמין ו-MDMA. בנסיבות מסוימות (כמו היפראקטיביות) יש למתילפנידאט השפעה מרגיעה, אם כי למעשה, למתילפנידאט השפעה מעוררת (פסיכו-סטימולנטית) ברמה המוחית.

אנשים רבים אשר סובלים מהפרעת קשב וריכוז עשויים לחוש לאורך חייהם תסכול ואי-מיצוי יכולותיהם בתחומים שבהם יכלו להגיע להישגים גבוהים, אך באמצעות טיפול הולם, הפרוגנוזה של הפרעת קשב עשויה להיות טובה מאוד. מתילפנידאט היא התרופה הנפוצה ביותר לטיפול רפואי בהפרעת קשב וריכוז. מבין אמצעי הטיפול השונים, מתילפנידאט נחשב בקרב הקהילה המדעית כאחד הטיפולים האפקטיביים והמהירים ביותר, ומוגדר בקרב רבים כטיפול המרכזי. הטיפול אינו בהפרעה עצמה אלא בתסמינים שלה; הטיפול נועד להקל על הלוקה בה ללמוד, לעבוד ולשמור על קשרים חברתיים.



עם זאת, לטיפול תרופתי ארוך טווח במתילפנידאט יכולות להיות גם השפעות מיטיבות משניות, כתוצאה מההשפעה הזמנית אך המצטברת שלו על רמת התפקוד של האדם. טיפול ארוך טווח בתרופות ממריצות יכול לאפשר לאנשים עם הפרעת קשב וריכוז להשתפר בטווח רחב של תפקודים קוגניטיביים, בעקבות קיומם של משאבי קשב רבים יותר לרכישת אסטרטגיות חדשות.

אדרל או אטנט - שייכות למשפחה של מלחים אמפטמינים. זאת התרופה הסטימולנטית הנמכרת ביותר בארה"ב, שם דווח החל מסוף 2022 על מחסור מתמשך שלה על המדפים.

הבדלים בין ריטלין לאדרל:

רכיבים פעילים: בעוד שריטלין מורכבת ממתילפנידאט, אדרל מורכבת משילוב של מלחי אמפטמין.

מהירות ההשפעה: ריטלין, בהשוואה לאדרל, משפיע מהר יותר.

משך ההשפעה: אדרל נשאר זמן רב יותר בגוף ולכן משך השפעתו ארוך יותר.

הבדלים התנהגותיים: אדרל מעוררת נדודי שינה חמורים יותר, נטייה לבכי, **עצבנות**, חרדה, סיוטים ועצבות גבוהים יותר בהשוואה לריטלין.

נקודות דמיון:

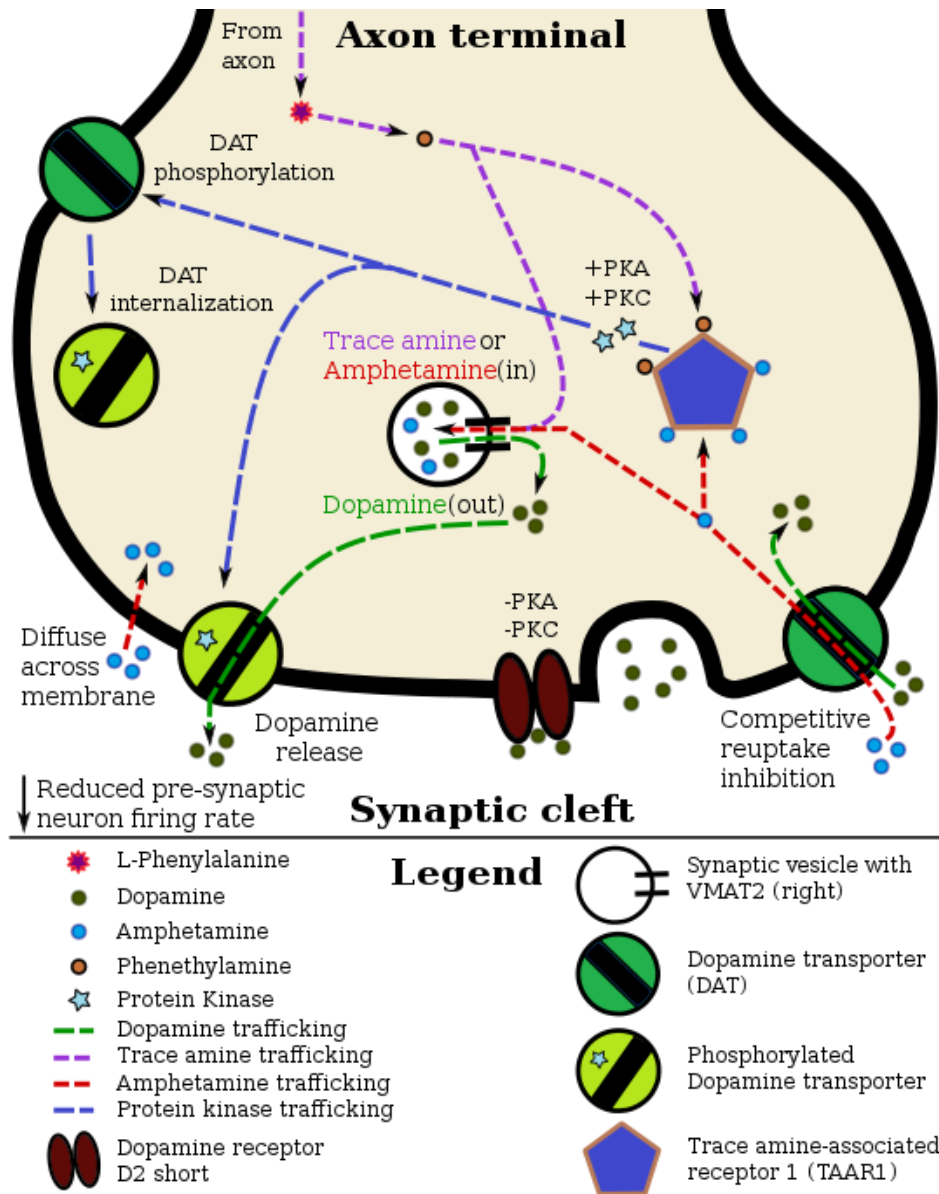
פעילות ביוכימית: ריטלין ואדרל הינן תרופות שעובדות באמצעות העלאת רמות הדופמין [DA] והנוראפינפרין [NE] במוח, שני מוליכים עצביים ממשפחת הקטקולאמינים (CATECHOAMINES). שתיהן גורמות להאצת הפעילות המוחית.

השפעה קלינית: שתיהן משפרות תסמינים הנלווים להפרעת קשב וריכוז, כמו גם היפראקטיביות, חוסר-מנוחה וחוסר ריכוז.

תופעות לוואי: שתי התרופות עשויות לגרום לתופעות לוואי די דומות.

שימוש לרעה: בשתי התרופות קיים סיכון לשימוש לרעה, בעיקר על ידי בני ובנות נוער וסטודנטים אשר משתמשים בחומרים מעוררים כדי לשפר יכולות וביצועים בלימודים. ואולם, ההנחה שנטילת התרופות הללו מובילה לשיפור קוגניטיבי לא ממש נכונה: מחקרים עדכניים מצאו כי ההיפך הוא הנכון – מי שצורך סמים ממריצים בכמויות גדולות, או לא סובל מבעיות קשב וריכוז ובכל זאת משתמש בהן, נמצא כבעל ציונים נמוכים יותר בהשוואה לאחרים. כלומר, תרופות מעוררות לא נקשרות לביצועים מוגברים גם בקרב אנשים שאינם סובלים מהפרעת קשב וריכוז.

מנגנוני הפעולה של אמפטמין

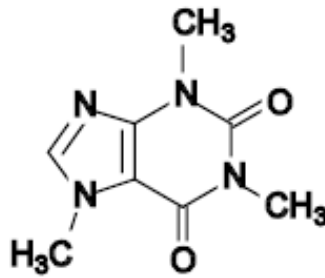


Amphetamine enters the presynaptic neuron across the neuronal membrane or through DAT. Once inside, it binds to TAAR1 or enters synaptic vesicles through VMAT2. When amphetamine enters synaptic vesicles through VMAT2, it collapses the vesicular pH gradient, which in turn causes dopamine to be released into the [cytosol](#) (light tan-colored area) through VMAT2. When amphetamine binds to TAAR1, it reduces the [firing rate](#) of the dopamine neuron via [G protein-coupled inwardly rectifying potassium channels](#) (GIRKs) and activates [protein kinase A](#) (PKA) and [protein kinase C](#) (PKC), which subsequently phosphorylate DAT. PKA phosphorylation causes DAT to withdraw into the presynaptic neuron ([internalize](#)) and cease transport. PKC-phosphorylated DAT may either operate in reverse or, like PKA-phosphorylated DAT, internalize and cease transport. Amphetamine is also

known to increase intracellular calcium, an effect which is associated with DAT phosphorylation through a [CAMKII \$\alpha\$](#) -dependent pathway, in turn producing dopamine efflux.

יאבה = מתאמפטמין + קפאין

יאבה (נקרא גם יאמה, או יא בה; בתאילנדית: ר'נרע, בתרגום חופשי "סם השיגעון"; בבורמזית: כככט) הוא סם בצורת טבליות המכילות תערובת של מת'אמפטמין וקפאין.



קפאין

קפאין (מצרפתית: Caféine) הוא חומר פסיכואקטיבי ממריץ ממשפחת **הקסנתינים**, המצוי בטבע בעיקר בפולי קפה, בעלי תה, בקקאו, בגוארנה, באגוז קולה ובעשב המאטה. קפאין נמצא במאכלים ובמשקאות רבים, בהם קקאו, קפה, שוקולד, קולה, משקאות אנרגיה ועוד. זהו הסם הפסיכואקטיבי הנצרך ביותר בעולם. מיליארדי אנשים צורכים קפאין מדי יום, בעיקר במשקאות קפה, קקאו ותה, לרוב על מנת לנצל את התכונות המעוררות של הקפאין.

על פי הנחיית משרד הבריאות בישראל, מוצרים עם תכולת קפאין של מעל 150 מ"ג לק"ג או לליטר צריכים להיות מסומנים בהודעה על כמות קפאין גבוהה, ומוצרים עם תכולה של מעל 350 מ"ג לק"ג נדרשים לתהליך הערכת סיכון במשרד הבריאות.

בעבור הצמח המכיל אותו, הקפאין הוא קוטל מזיקים טבעי, מכיוון שהוא משתק והורג חלק מהחרקים המנסים להיזון מהצמח.

במקור הסם יאבה נקרא "ya máa", כלומר "סם לסוסים", כיוון והוא ניתן לסוסים אשר משכו עגלות במעלה גבעה לאורך זמן, או ביצעו עבודות קשות אחרות, בעיקר במחוז שאן. הסלנג ליאבה בבורמה הוא ("kyethi" כלומר "כפתור") וגם "athi". יאבה לעיתים נקרא "bhul bhuliya" בהודו. שם זה הפך לפופולרי בקרב הפיליפינים, ובאינדונזיה השם הרווח הוא shabú. בצפון תאילנד הסם נקרא בדרך כלל "chocalee" עקב הטעם המתוק שמשאירים הכדורים בפה.



היאבה בדרך כלל מיוצר בצורת טבליות עגולות. ישנן וריאציות רבות של הכדור, אך הנפוצה ביותר מבניהם היא צבע אדום, כתום או ירוק לים, וכיתוב "R" או "WY". הכדורים קטנים ועגולים, בקוטר של כ-6 מילימטר, מה שמקל על אריזתם והברחתם; הכדורים ניתנים לאחסון בתוך קש שתייה להעברה קלה, או אחסון בתור מארזי סוכריות מנטה, הדומות בגודלן לכדור.

כדורי היאבה נצרכים באופן אוראלי (מתן דרך הפה). שיטה נוספת לצריכה היא עישון, ונקראת "צ'ייסינג דה דראגון" (chasing the dragon): המשתמש מניח כדור יאבה על נייר אלומיניום ומחמם אותו מלמטה. עקב החום הכדור נמס לאט, והאדים שלו נשאפים על ידי המשתמש. דרך שימוש נוספת היא כתישה של הכדור לכדי אבקה דקה, שניתנת להסנפה, ערבוב עם משקה, או ערבוב במים סטריליים והזרקת התערובת לווריד. בצריכה דרך בליעה, השפעות הסם מחזיקות בין 8–16 שעות, בהשוואה לשעה עד 3 שעות דרך עישון, בה עוצמת הסם נמוכה באופן ניכר. זמן מה לאחר שיא ההשפעה, חלה רגיעה בהשפעה (calm down) הנמשכת 6–10 שעות, בה המשתמש חווה קשיים באכילה או שינה. משתמשים רבים דיווחו על קשיים להירדם כ-24 שעות אחרי הצריכה.

צריכה תוך-ורידית של הכדור אינה נפוצה במיוחד, כיוון ומשתמשים המזריקים את הסם יעדיפו את הצורה הטהורה שלו (מת'אמפטמין- הנקרא גם קריסטל מת' או "אייס"). הסם הלא חוקי הזה נפוץ במיוחד בתאילנד, שם הוא מיובא מבורמה או לאוס, אף על פי שלעיתים מיוצר בתאילנד על ידי קרטלים מקומיים. נראה כי רוב המשתמשים בסם הם גברים עובדים, בגילאי 16–40, וכמו כן גברים ונשים העובדים בזנות בתאילנד וקמבודיה.

בורמה ומיאנמר הן יצרניות המת'אמפטמין הגדולות בעולם, ומהן יוצאו רוב כדורי היאבה שיובאו לארצות כמו תאילנד, סין, ואיי משולש הזהב. בשנת 2010, בורמה סחרה במיליארד טבליות לתאילנד השכנה. מיליציות אתניות וקבוצות מורדים אחראיות לחלק גדול מהייצור; עם זאת, מאמינים כי יחידות צבאיות בורמזיות מושחתות הן אלו המעורבות במידה רבה בסחר בסמים אלו.

טבליות היאבה נמכרו בתחנות דלק והיו נפוצות בקרב נהגי משאיות, שביקשו להישאר ערים למשך זמן רב. לאחר תאונות אוטובוס מזוועות רבות, הטבליות נאסרו לפי חוק על ידי הממשלה התאילנדית בשנת 1970. הקמפיין של ראש הממשלה לשעבר תאקסין צ'ינוואט משנת 2003 על חיסול הסחר בסמים, עזר לצמצום השימוש הנרחב. כיום, שימוש בטבליות הללו על ידי נהגי אוטובוס ומשאיות לא נפוץ כמו שהיה בשנות ה-80.

כתוצאה מסנקציות הממשלה התאילנדית, לאספקה המוגבלת הייתה השפעה על מחירי הסם שגררה צמצום בשימוש היאבה. בשנים 1999–2000, בעת רכישת כ-20 כדורים במחוז צ'יאנג ראי (בצפון תאילנד), יאבה נמכר בכ- THB10 לכדור והיה נפוץ במעגל הגו-גו ועל ידי בלייני "MTV" צעירים. מחירי



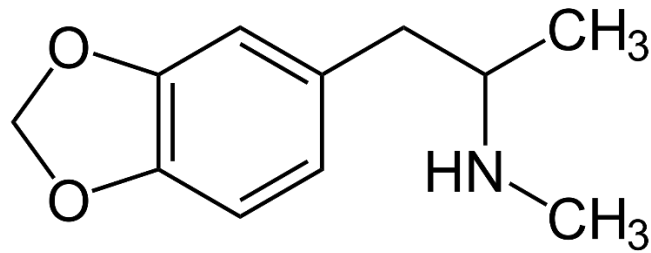
השוק עלו מ-THB100-150 (כארבעה דולרים אמריקאים) ל-THB250-450 לכדור כתוצאה מהסנקציות, אם כי הכדורים נשארו סם מסיבות פופולרי בתאילנד. בשנת 2000, כדורי יאבה הוברחו דרך הגבול עם בורמה ודרך מחוזות שכנים דוגמת צ'יאנג ראי וצ'יאנג מאי בתאילנד. מבריחי הסם ניסו לקדם את מוצריהם תוך אמירה כי סחורתם מכילה 6% הרואין.

בשנת 2014, דווח כי המחוזות הצפוניים של תאילנד שמו לב לעלייה ב-700% במספר הנעצרים בעקבות שימוש במת' אמפטמין מאז 2008 (על פי נתונים מלשכת דיכוי סמים נרקוטיים). בשנת 2013, הרשויות ספרו יותר מ-33,000 מעצרים הקשורים למת' אמפטמין במדינה. העלייה החדה בשימוש ביאבה גרמו לאסיה להיות היבשת המובילה בעולם מבחינת משתמשי סמים ממריצים ממשפחת האמפטמינים. בשנת 2006, צריכת היאבה ראתה עלייה בבנגלדש. סדרה של פשיטות סמים על ידי הרשויות פורסמה בתקשורת בשנת 2007, ובין המעורבים מספר אנשי עסקים ידועים. למרות שנתוני השימוש בסם בבנגלדש והודו לא ידועים במדויק, פשיטות מטעם הרשויות נעשות באופן שוטף. מאמינים גם כי אלו המשתמשים בסם באופן שגרתי ואף יומי הם אלו המעורבים בהפצת הסם, הן באופן ישיר והן בעקיפין. בבנגלדש הסם ידוע בשמות כמו "באבא", "גארי", "גוטי", "בורי" ושמות רחוב נוספים. בשנים האחרונות, נצפה שימוש בכדור בקרב אוכלוסיות מהגרים בארצות הברית, לעיתים כתחליף לאקסטזי [MDMA].

יאבה בישראל

מחודש מאי 2009 ועד 25 באוקטובר 2010 נחשפו 116 הברחות של יותר מ-63,000 גלולות שיועדו לאזורי הערבה ולרמת הנגב עבור תאילנדים העובדים בחקלאות. כ-90% ממשלוחי היאבה לישראל נשלחו מתאילנד, והיתר – ממיאנמר (בורמה) ומלאוס. בנובמבר 2010, פרסם מרכז המחקר והמידע של הכנסת דו"ח שכותרתו "השימוש בסם "יאבה" בקרב תאילנדים העובדים בחקלאות והסיבות לשימוש בו". הדו"ח לבקשת חבר הכנסת מוחמד ברכה, שהיה ראש הוועדה למאבק בנגע הסמים. זאת לאחר שנתפסו כמויות הולכות וגדלות של גלולות "יאבה" בישראל. במהלך 2011 תועדו הברחות שהביאו לשימוש בסם בסצנת המועדונים בישראל, בהם אקסטזי כבר היה נפוץ מאד. רוב ההשפעות לטווח הארוך הנגרמות מיאבה, הן בעלות קשר ישיר לתופעות המיוחסות למתמאפטמין - המרכיב העיקרי בכדורים. תופעת הלואי העיקרית היא ירידה משמעותית בתפוקה הקוגניטיבית.

MDMA = המכונה "מולי" או "אותיות"



MDMA (3,4-Methylenedioxyamphetamine) הוא סם פסיכואקטיבי סינתטי נפוץ ממשפחת הסמים הממריצים והאנטקטוגנים.

המונחים אמפתוגן ואנטקטוגן (באנגלית: Empathogens - entactogens) הם שני מונחים שונים המתייחסים לאותה קבוצה של סמים פסיכו-אקטיביים היוצרים **השפעה רגשית וחברתית ייחודית** הדומה לזו של MDMA (אקסטזי). סמים אחרים בקבוצה זו הם MDA, 6-APB, MDEA, MBDB ו-AET. לסמים מהקבוצה הנ"ל מתייחסים לעיתים קרובות כאל סוג מיוחד של סמים ממריצים או פסיכדליים הלוצינוגנים מכיוון שיוצרים תחושות סובייקטיביות הדומות לאלו של האמפטמינים ושל ה-LSD. המבנה הכימי של רוב האנטקטוגנים מכיל ליבה אמפטמינית מותמרת.

המונח אמפתוגן הוטבע ב-1983 על ידי ראלף מטסנר כדי להתייחס לחומרים המשרים תחושת אמפתיה. המונח אנטקטוגן הוטבע על ידי דייוויד ניקולס כתחליף למונח אמפתוגן, בניסיון להימנע מאסוציאציה שגויה של הנ"ל עם המושגים השליליים הקשורים לשורש היווני "פאתוס" (סבל); ניקולס כמו כן ראה את המילה אמפתוגן כמגבילה, ולא כוללת את השימושים הרפואיים של הסמים הגורמים ליותר מהחדרת תחושת אמפתיה. המילה "אנטקטוגן" נגזרת מהשורשים "אן" (יוונית: תוך), "טקטוס" (לטינית: לגעת) ו"גן" (יוונית: ליצור). אף אחד מהמונחים אינו דומיננטי מהשני, וניתן להחליף בין שני המונחים למרות ההבדלים הקונוטטיביים שלהם מכיוון שהם מתייחסים בדיוק לאותם חומרים.

החוקרים המוזכרים לעיל טענו שהסמים הללו יוצרים ספקטרום שונה של השפעות פסיכולוגיות בהשוואה לממריצים כמו אמפטמין ומתאמפטמין או מסמים פסיכדליים כמו LSD פסילוסין או מסקלין. כפי ששמותיהם מרמזים, משתמשי האנטקטוגנים מדווחים לרוב על הרגשת אמפתיה, אהבה, וקרבה רגשית לזולת.

אם מתייחסים ל-MDMA כאנטקטוגן מייצג, נראה שהפעילות הפרמקולוגית של הקבוצה הזו דומה לזו של מתאמפטמין. רמות הדופמין, הסרוטונין והנוראפינפרין מחוץ לנוירון מועלות גם על ידי מתאמפטמין וגם על ידי MDMA. לעומת זאת, אנטקטוגנים אחרים מקבלים מעט מאוד תשומת לב מדעית, ועל כן קשה להסיק מסקנות בנוגע למנגנון פעולתם של אנטקטוגנים בכלליות. כמו כן



נטען שלא ידוע מדוע אנטקטוגנים יוצרים השפעות רגשיות השונות משל ממריצים. רבים מהאנטקטוגנים מופיעים בפקודת הסמים המסוכנים ואינם חוקיים בישראל ובמדינות אחרות בעולם.

בעוד ש-MDMA הוא גביש או אבקה לבנה בצורתו הטהורה, כדורי ה"אקסטזי" המכילים אותו מגיעים לעיתים אל הצרכן הסופי כטבליות לבליעה המהולות בחומרים נוספים. מנתונים שפורסמו על ידי המנהל האמריקאי לאכיפת חוקי הסמים בין 2009 ל-2013, עולה כי מבדיקות שנערכו נמצא כי 87% מטבליות האקסטזי שנמכרו ברחוב לא הכילו MDMA כלל, אלא בעיקר סמי מרץ סינתטיים אחרים.

MDMA נגזר מקבוצת האלקלואידים פנתילאמינים [PEA] (ותת-הקבוצה אמפטמינים) והשפעתו העיקרית היא העלאה חדה של רמות המוליכים העצביים סרוטונין, דופמין, נוראפינפרין ואצטילכולין במוח. הצפת מערכת העצבים המרכזית בסרטונין היא המחולל העיקרי של תחושת האופוריה המורגשת תחת השפעת הסם. ה-MDMA נחשב כרגע כסם בלתי-חוקי ברוב מדינות העולם.

MDMA סונתז לראשונה ב-1912 על ידי הכימאי אנטון קוליש עבור חברת התרופות הגרמנית "מרק". החברה רשמה את הסם כפטנט באותה השנה, כחלק מסדרת רישום פטנטים על תרכובות כימיות רבות שהיו עשויות להיות שימושיות בתחום הרפואה בעתיד.

MDMA הובא לידיעת הציבור לראשונה על ידי ד"ר אלכסנדר שולגין בשנות ה-70, אשר המליץ על התרופה עבור טיפולים פסיכותרפיים. הוא האמין שהחומר מאפשר למשתמשים בו לקלוט את העולם בבהירות רבה, ולכן קרא לסם "Window" (חלון). השימוש ב-MDMA היה נפוץ במיוחד בארצות הברית בקרב פסיכיאטרים עד אמצע שנות ה-80 כאמצעי טיפול בסוגים שונים של הפרעות פסיכיאטריות, וביניהן הפרעות דחק פוסט-טראומטיות [PTSD], בהן נצפו קשרי אמון חיוביים בין המטפל והמטופל (יצירת קשרים כזו היא לרוב קשה עבור הסובלים מההפרעה). בשנת 1984, מספר פסיכותרפיסטים, פסיכיאטרים, וחוקרים התנגדו לשינוי סיווג הסם. הטיפוליים בעזרת MDMA הופסקו לאחר שהסם הוצא מחוץ לחוק.

בתחילת שנות השמונים, MDMA הופץ בגלוי במועדוני לילה והפך לפופולרי בקרב יאפים, סטודנטים, והומוסקסואלים. משם הופץ הסם למסיבות רייב (RAVE), והחל להיקרא "אקסטזי" על ידי הציבור הרחב. בשנות ה-90, עם התפתחות תרבות הטרנס, הטכנו והפסיכדליה באירופה ובארצות הברית, החלו בני נוער ומבוגרים צעירים להשתמש בסם, והוא נחשב היום לאחד מארבעת הסמים הלא-חוקיים הנפוצים ביותר, לצד קנאביס, קוקאין והרואין.

השפעת ה-MDMA על אדם ממוצע נמשכת בין עשר לשתיים עשרה שעות. היא מתחילה להיות מורגשת כעבור עשרים עד ארבעים דקות לאחר הבליעה הראשונית, ומגיעה לשיאה בתוך שעה עד שעתיים לאחר מכן. המשתמש הממוצע יחוש לרוב עירני ומלא אנרגיה, אך שליו מאוד. מתקיימת עליה בביטחון העצמי, הפחתת הרגישות לכאב, ומתעצמת יכולת ההבחנה בצבעים, אשר נראים לפתע חדים וברורים יותר. האנשים שבסביבת המשתמש יראו אוהבים ושמחים יותר, ושכיח שיופיעו כלפיהם תחושות חזקות של קרבה וחובה ללא תנאי, גם אם יהיו זרים מוחלטים. זוהי אחת הסיבות המסבירות מדוע זכה ה-MDMA לכינוי הפופולרי "סם האהבה". לאחר שמתפוגגת השפעת הסם, מופיעה לרוב תחושת עייפות קיצונית (בעיקר אם השעות שקדמו לה התאפיינו בפעילות גופנית נמרצת, דוגמת תנועה או ריקוד). עם זאת, השינוי שנגרם למאזן הכימי שבמוח ממשיך לשמר את מצב העוררות הגבוה, ומקשה על שקיעה בשינה. כמו כן עשויים להופיע דכדוך ודיכאון, אשר נגרמים עקב התרוקנות מאגרי הסרטונין במוח.

במינונים גבוהים השימוש באקסטזי גורם לעיוותים זמניים בראייה, כגון תפישה של שובל צבעוני הנמשך בעקבותיהם של גופים נעים. ייתכנו ריצודי עיניים מהירים, נעילת לסתות, חריקת שיניים, דפיקות לב, רעד, הזעה מוגברת וצמרמורות. במסיבת הטבע NOVA ב- 7/10/23 בחניון רעים חלק מהקורבנות היו תחת השפעת סם האהבה MDMA ומולם הופיעו פתאום מחבלי החמאס תחת השפעת סם השנאה – קפטגון.

פרמקולוגיה:

MDMA גורם להפרשת כמויות גדולות של סרטונין, דופמין, נוראפינפרין ואצטילכולין, ובכך **מרוקן** את התאים המכילים אותם במערכת העצבים. סרטונין הוא חומר ביו-כימי מסוג מוליך עצבי. מוליכים עצביים הם חומרים שעוברים בסינפסות - המרווחים שבין הניורונים (תאי העצב) - וכך מווסתים את האותות העוברים בין נוירון לנוירון. יש עדויות לכך שהסרטונין מווסת מצבי רוח. רמות גבוהות של סרטונין במערכת העצבים המרכזית גורמות לאופוריה ולתחושת מרץ, בעוד שרמות נמוכות גורמות לדיכאון, לתחושת עייפות, ואף לתחושת חרדה. לאחר מעבר המוליך העצבי בסינפסה, מפרק אותו אנזים מיוחד מנוירון היעד. מעכבי הפירוק של סרטונין נקשרים לאנזים המפרק את הסרטונין, ומנטרלים אותו. במצב כזה הסרטונין נשאר זמן רב יותר בסינפסה, ולפיכך מתקבלות רמות גבוהות של סרטונין. בשונה ממעכבי פירוק אחרים של סרטונין, MDMA לא רק מנטרל את האנזים, אלא גם חודר אל הסינפסות עצמן וגורם לשחרור מוגבר של סרטונין. לפיכך, לא זו בלבד שפירוק הסרטונין מעוכב, אלא גם מופרש הרבה סרטונין. העלייה החדה ברמת הסרטונין מהווה סיכון בריאותי, שכן היא עלולה לגרום נזק למערכת הקליטה והוויסות שלו. בשימוש תדיר או במקרים של מנת-יתר, הנזק עלול להיות בלתי הפיך,

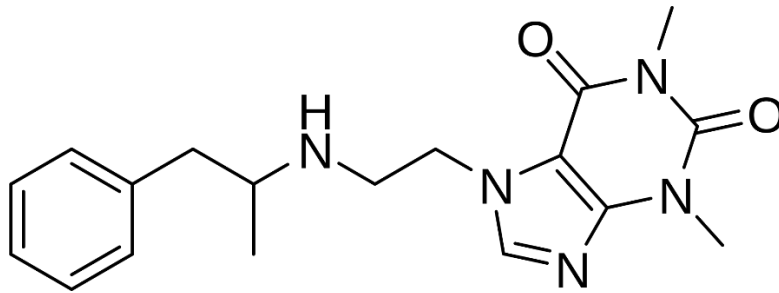
ולהפחית באופן קבוע את יכולתו של האדם לחוות שמחה וסיפוק בחייו הנורמליים. שימוש במעכבי פירוק או ספיגה חוזרת של סרוטונין נפוץ כיום בפסיכיאטריה לשם טיפול בדיכאון ובהפרעות חרדה;

התרופות הללו מכונות [SSRI] SELECTIVE SEROTONIN REUPTAKE INHIBITOR

כלומר, מעכב קליטה מחדש של סרוטונין. עלייה ברמות הסרוטונין במוח מטפלת בדיכאון קליני שנגרם בגלל ירידה חדה בריכוזי השליח העצבי החשוב הזה במוח.

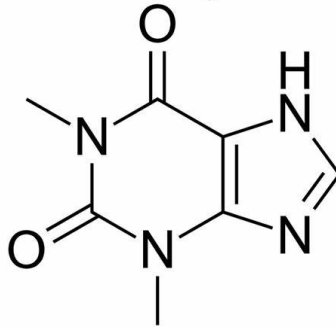
MDMA פועל בצורה חדה ולכן אינו מתאים לטיפול כזה. המעכבים המשמשים כיום ברפואה (שרובם שייכים לקבוצת SSRI) פועלים בצורה מתונה יותר - הם מעכבים את ספיגת הסרוטונין המשתחרר באופן טבעי מהנוירון, וכך מאריכים את זמן הימצאותו בסינפסה באופן הדרגתי ומבוקר. אופיים הסלקטיבי מפחית מאוד את ההפרעה לתהליכים ביוכימיים אחרים, ולפיכך הם נחשבים לבטוחים הרבה יותר. מחקר בעכברים מצא כי שימוש ב־MDMA פוגע במחסום הדם מוח (BLOOD BRAIN BARRIER). מחסום הדם מוח, חוסם חומרים מזיקים רבים מלהיכנס למערכת העצבים המרכזית. פתיחת המחסום בגלל MDMA מורידה את הסלקטיביות שלו.

קפטגון = פנטילין



פנטילין (Fenethylamine) (אמפטמינו-אתיל-תאופילין או אמפתילין) הוא חומר ממריץ סינתטי ממשפחת האמפטמינים, שנמכר לשימוש תחת השמות "קפטגון", "פיטון" ו"ביוקפטון". פנטילין הוא חומר שנגזר מחיבור (על ידי גשר אתילי) בין אמפטמין לתאופילין כפרו-דראג לשני החומרים האלה.

Theophylline



תיאופילין היא תרופה המשמשת לטיפול באסתמה ובמחלות חסימתיות אחרות של דרכי הנשימה כמו COPD מעל 70 שנה. תיאופילין משתייכת למשפחת תרופות הנקראת "קסנטינים". בעבר היא שימשה כתרופת מרחיבת סימפונות (מרפה את דרכי הנשימה שמכווצים באסתמה) שניתנה כקו ראשון.

לשם הרחבת הסימפונות נדרשו מינונים יחסית גבוהים שגרמו לתופעות לוואי. לכן, כשפותחו תרופות מסוג "בטא-אגוניסטיות" שלהן פעילות חזקה יותר ופחות תופעות לוואי, השימוש בה נדחק לקו שלישי ומעלה.

כיום היא עדיין בשימוש מאוד נרחב בעיקר במדינות העולם המתפתח שכן מחירה זול מאוד. במדינות עשירות ומתועשות היא ניתנת רק כתוספת לטיפול במקרים חמורים של אסתמה או COPD. למרות שתיאופילין נמצאת בשימוש במשך שנים רבות הפעילות המולקולרית שלה עדיין לא לגמרי ברורה. בנוסף להרחבת הסימפונות, לקסנטינים ישנה גם פעילות נוספת שמפחיתה את רמת הדלקת בדרכי האוויר וזה קורה גם במינונים נמוכים של התרופה.

בעבר שימש הקפטגון לטיפול בהפרעות קשב בילדים, אך בשל פוטנציאל גבוה להתמכרות, הופסק השימוש בו. החומר נותן תחושה של אנרגיה רבה ואופוריה ומדכא את התיאבון ואת הצורך בשינה. תכונותיו נודעו גם לגורמים לוחמים כמו אלו של החיזבאללה בלבנון שהחלו לייצר אותו, כדי לספק אותו ללוחמיהם וכדי לסחור בו לצורך מימון פעולותיהם.

מלחמת האזרחים בסוריה יצרה ביקוש גדול לסם וייצורו עבר לשם. החומר נמצא בשימוש כסם על ידי הכוחות השונים בסוריה, בין השאר על ידי פעילי ארגון המדינה האסלאמית (דאעש), וכמויות ממנו הוברחו גם לישראל דרך ירדן. מאוחר יותר, נמצאו עדויות לשימוש בסם גם אצל פעילי חמאס ברצועת עזה.

השימוש בסם הזול והממכר (שנקרא בשל כך גם "האקסטזי של העניים" או "הקוקאין של העניים") שמיוצר בסוריה ובלבנון התפשט במדינות המפרץ, סעודיה ומצרים בכל שכבות האוכלוסייה. במדינות המפרץ נוטלים אותו נהגי משאיות כדי לנהוג 16 שעות ולהגדיל את הכנסתם. בסעודיה רוב הצרכנים הם בני 12–22. פתוות (פסקי הלכה אסלאמית) רבות פורסמו נגד נטילת הסם.



הפנטילין סונתז לראשונה בשנת 1961 על ידי חברת התרופות הגרמנית "דגוסה" (Degussa). הוא היה בשימוש למשך מעל 20 שנה כחלופה מתונה לאמפטמין ולחומרים ממריצים דומים בטיפול בילדים הסובלים מהפרעת קשב וריכוז ולעיתים רחוקות יותר בטיפול בנרקולפסיה ובאסתמה (בגלל הקשר לתאופילין), וכאוגמנטציה בטיפול בדיכאון, במקרים של תשישות. בהתחלה נראה שיש לחומר יתרון בכך שאינו מעלה במידה רבה את לחץ הדם וניתן לטפל בו גם במי שסובל מהפרעות לב וכלי דם.

בשנות ה-1970 שימש הפנטילין בארצות מסוימות, כמו צרפת, כסם לצורך הנאה (recreational drug) בחוגים של אמנים ואנשי תקשורת, ועד לשנות ה-1990 כסם ממריץ (בלתי חוקי) לספורטאים.

בשנת 1981 נאסר החומר לשימוש בארצות הברית. ב-1986 הוא נרשם כחומר מסוכן על ידי משרד האומות המאוחדות למאבק בסמים ובפשיעה. אחרי 1986 במדינות רבות פנטילין התחיל להיחשב לסם מסוכן בגלל הפוטנציאל הגבוה להתמכרות. בצרפת הופסקה מכירתו בשנת 1993 בגלל תופעות לוואי בלב.

שקיות עם קפטגון נתפסו במאי 2018 בחזקת לוחמי דאעש בדרום סוריה על ידי כוחות אמריקאים.

לאור העובדה שהסם **מדכא פחד**, נעשה בחומר שימוש נרחב בקרב פעילי טרור. בחדר המלון שבו התאכסנו המחבלים שלקחו חלק בפיגועי נובמבר 2015 בפריז נמצאו כדורי קפטגון.

פיגועי נובמבר 2015 בפריז היו מתקפת טרור משולבת, שבוצעה במספר מוקדים בפריז, וכללה פיגועי ירי ופיגועי התאבדות. הפיגועים החלו ביום שישי, 13 בנובמבר בשעה 21:16 (לפי אזור הזמן של מרכז אירופה) ברובע ה-10 וברובע ה-11 בפריז. לפחות שלושה פיצוצים שונים ושישה אירועי ירי דווחו, לצד טבח שהתרחש בתיאטרון "בטאקלאן" בעיר. משרד התובע הכללי של פריז הצהיר כי כתוצאה מהפיגועים נרצחו 130 אנשים, עוד 352 אנשים נפצעו, מהם 99 פצועים קשה. בהצהרה לתקשורת בשעה 23:58 הכריז נשיא צרפת, פרנסואה הולנד, על מצב חירום וסגירת גבולות המדינה בעקבות האירועים, שהם מתקפת הטרור הגדולה ביותר בתולדות הרפובליקה החמישית, ומהגדולות שאירעו באירופה. למחרת הטיל הנשיא הולנד את האחריות לפיגועים על ארגון הטרור האסלאמיסטי "**המדינה האסלאמית**".

את הפיגועים ביצעו שמונה מחבלים מוסלמים, שבעה מהם נהרגו כמחבלים מתאבדים ואחד נמלט (ונלכד כעבור כארבעה חודשים). ב-14 בנובמבר קיבל ארגון המדינה האסלאמית (דאעש) אחריות על הפיגועים.

חלק מהמחבלים של ארגון הטרור חמאס והג'יהאד האסלאמי שהשתתפו במתקפת הפתע על ישראל ב-7 באוקטובר 2023 השתמשו בסם הקפטגון;



עדויות לכך נמצאו גם אצל שבויים וגם על גופות שהכדורים נמצאו בבגדיהם. הפנטילין **מגביר את יצר האלימות** ומאפשר ביצוע זוועות ומעשי אונס מחרידים. חלק מהמחבלים שהשתתפו במתקפת הפתע ב-7 באוקטובר השתמשו בסם הקפטגון. מחבלים השתמשו בסם כשביצעו את מעשי הרצח הלא אנושיים. אחת מהשפעות הסם מאפשרת ערנות לאורך זמן רב.

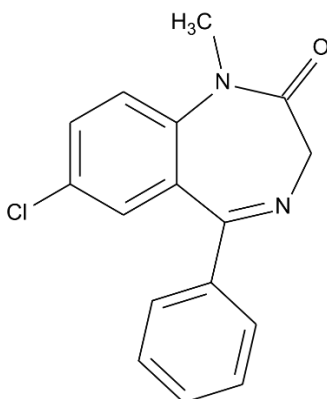
על פי הערכות מ-2023 כ-80% מהקפטגון מיוצר בסוריה, ומיוצא מנמל לטקיה בסיוע הממשל הסורי בפיקוד של **מאהר אל-אסד** שהוא מפקד בכיר במשמר הרפובליקה בצבא סוריה. ההערכות ששוק הסחר בקפטגון עומד על בין 5.7 מיליארד דולר ל-57 מיליארד דולר. הסחר בקפטגון מהווה מקור הכנסה עיקרי למשטרו של בשאר אל-אסאד (אחיו של מאהר).

לאסד, ולאשתו אניסה מח'לוף נולדו חמישה ילדים: בושרה הבכורה, באסל, בשאר, מאהר ומג'ד. הבן הבכור באסל הוא שטופח לקידום עתידי למשרת נשיא סוריה. עם התרופפות מצבו הבריאותי של אסד האב, החל מאבק ירושה, שהגיע לשיא בעימות בין אסד עצמו לבין אחיו ריפעת, מאבק שגרם ליציאתו של ריפעת לגלות. אסד החל לנסות ולטפח את בנו באסל, על מנת למנוע מאבק ירושה עתידי. באסל, יליד 1962, קיבל חינוך צבאי, מונה למשרות בכירות (בהן ראש הרשות למאבק בהברחת הסמים), ותמונתיו הופיעו לצד אביו בכרזות ברחובות דמשק. אסד, אשר כינה עצמו שנים "אבו סוליימאן", כונה מעתה "אבו באסל". ההכרזה הרשמית על באסל כיורש נמנעה, אולי מן הטעם שלפי החוקה הסורית, אין למנות נשיא מתחת לגיל 40. עם זאת ברור היה כי אסד תולה תקוות רבות בבנו ורואה בו את יורשו העתידי. תקוות אלו התנפצו ב-21 בינואר 1994 כאשר באסל נהרג בתאונת דרכים. עתה הפנה אסד את מבטו אל בנו השני, בשאר. בעת התאונה שהה בשאר בלונדון, שם למד רפואת עיניים. הוא זומן במהירות לדמשק, ושם החל לקבל את תפקידיו של אחיו המנוח - הצטרף לאקדמיה הצבאית בעיר חומס, וקיבל דרגת קולונל (אלוף-משנה) בצבא סוריה בשנת 1999.



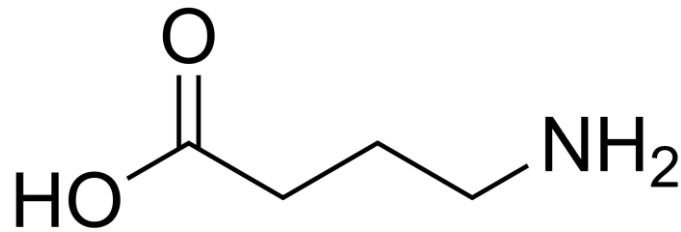
משפחת אל-אסאד

בנזודיאזפינים



דיאזפם = "וואליום"

בנזודיאזפינים (Benzodiazepines) הם חומרים פסיכו-אקטיביים בעלי מבנה כימי המבוסס על דיאזפין ופניל. לבנזודיאזפינים השפעות מרגיעות (סדציה), היפנוטיות, נוגדות חרדה, אנטי-אפילפטיות ומרפות שרירים. בנזודיאזפינים משמשים כתרופות לטיפול קצר טווח בחרדה חמורה או נדודי שינה (אך אינם מומלצים לשימוש לאחר טראומה או בפוסט-טראומה). שימוש ארוך טווח עלול להיות בעייתי בגלל התפתחות של סבילות, תלות גופנית ולעיתים גם תלות נפשית. בנזודיאזפינים פועלים על הקולטן GABA-A של המוליך העצבי המרגיע גאמה אמינו בוטיריק אסיד GABA. הפעלתו של הקולטן ממתנת פעילות עצבית גבוהה. שימוש נרחב בבנזודיאזפינים לטיפול בתחלואות הקשורות בדחק החל בשנות השישים והשבעים.



GABA

הבנזודיאזפיין הראשון, **כלורדיאזפרקסיד** ("ליבריום"), התגלה במקרה ב-1954 על ידי ד"ר לאו שטרנבאך, מדען יהודי-אוסטרי, הגילוי התרחש בעת עבודתו עבור חברת התרופות השווייצרית "הופמן לה-רוש". בתחילה, הוא קטע את עבודתו על התרכובת Ro-5-0690, אך "גילה אותה מחדש" ב-1957 כאשר עוזר ניקה את מעבדתו. למרות שבתחילה מעבידיו הסתייגו מכך, שטרבאך ניהל מחקר נוסף וגילה שהתרכובת היא סם הרגעה יעיל במיוחד.

Benzodiazepines (BZD, BDZ, BZs), colloquially called "benzos", are a class of depressant drugs whose core chemical structure is the fusion of a benzene ring and a diazepine ring. They are prescribed to treat conditions such as anxiety disorders, insomnia, and seizures. The first benzodiazepine, **chlordiazepoxide** (Librium), was discovered accidentally by Leo Sternbach in 1955 and was made available in 1960 by Hoffmann-La Roche, who soon followed with diazepam (**Valium**) in 1963. By 1977, benzodiazepines were the most prescribed medications globally; the introduction of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs), among other factors, decreased rates of prescription, but they remain frequently used worldwide.

ב-1963 קיבל הדיאזפאם, גרסה מפושטת של כלורדיאזפוקסיד, אישור לשימוש - והותווה בעיקר לנגוד תסמיני חרדה. בעיות הקשורות בשינה טופלו בעזרת ניטראזפאם, שהוצג לראשונה ב-1965, פלוראזפאם, הוצג לראשונה ב-1973.

פרמקולוגיה: השפעת הבנזודיאזפינים נובעת מיכולתם לווסת את פעולת הקולטן המרגיע השכיח ביותר במוח GABA-A. קולטן זה מורכב מ-5 תת-יחידות (מתוך מאגר של 19 תת-יחידות שונות). לקולטני GABA-A העשויים משילובים שונים של תת-יחידות יש תכונות שונות, מיקומים שונים במוח, וזיקה (אפיניות) שונה לבנזודיאזפינים. כדי שלקולטנים תהיה רגישות לפעילות הבנזודיאזפינים הם צריכים להכיל את התת-יחידות α ו- γ , אליהן נקשר הבנזודיאזפיין.

הבנזודיאזפיין נועל את הקולטן, כך שלשליח העצבי GABA יש זיקה גבוהה יותר לקולטן GABA-A, וכתוצאה מוגברת תדירות פתיחת תעלות יוני הכלור. יוני הכלור המגיעים אל מעבר למרווח הסינפטי מביאים את קרומית הנוירון

להיפרפולריזציה וכך גורמים לעיכוב של פעילות הניורון. כשתעלות יוני הכלור נפתחות בתדירות גבוהה יותר ההשפעה חזקה יותר.

לבנזודיאזפינים שונים זיקות שונות לקולטני GABA-A המורכבים משילובים שונים של תת-יחידות. לדוגמה, בנזודיאזפינים עם זיקה גבוהה לתת-יחידה $\alpha 1$ מרדימים, בעוד אלה עם זיקה גבוהה לתת-יחידות $\alpha 2$ ו $\alpha 3$ הם נוגדי חרדה. ממיינים את הבנזודיאזפינים לשלוש קבוצות:

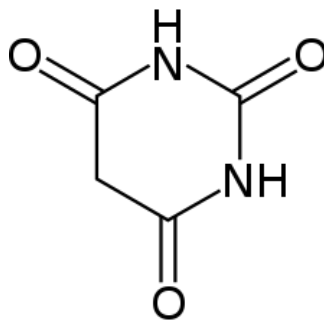
חומרים בעלי משך פעולה קצר אשר טווח פעולתם נמוך משש שעות. לחומרים אלו השפעות שניוניות (הנגאובר) מועטות כאשר הם נלקחים לפני השינה, אך תופעות לוואי העלולות להתרחש הן נדודי שינה חוזרים (Rebound Insomnia) וגם חרדה ביום שאחרי.

חומרים בעלי משך השפעה בינוני הפועלים למשך שש עד עשר שעות, לחומרים אלו השפעות שניוניות מתונות, תופעות לוואי המתרחשות לעיתים נדירות הן נדודי שינה חוזרים.

חומרים בעלי משך השפעה ארוך, להם השפעות מרגיעות חזקות השורדות זמן רב (עד היום שאחרי). תופעות לוואי אפשריות הן הצטברות חומרים בגוף. זמן מחצית החיים הביולוגי עשוי להשתנות במידה גדולה בין אנשים שונים, במיוחד אצל קשישים.

תופעות גמילה מבנזודיאזפינים שונים עלולות לגרום להתפרצויות קשות של **עצבנות, כעס ואלימות.**

ברביטורטים = תרופות הרגעה



חומצה ברביטורית

ברביטורטים (Barbiturates) הם קבוצה של תרופות, הנגזרות מהחומצה הברביטורית, המשמשות כמדכאות של מערכת העצבים המרכזית. לכן, הם יכולים להפיק ספקטרום נרחב של תגובות. שימושים נפוצים כוללים טיפול



באפילפסיה, מניעת פרכוסים, תרופות היפנוטיות (לשינה), לצורכי הרדמה, ביצוע ניתוחים או פעולות רפואיות.

הברביטורטים משמשים בעיקר כחומרי טשטוש והרדמה, אולם ישנם שימושים נוספים כגון: מונעי חרדה, מונעי פרכוסים או תרופות היפנוטיות. הברביטורטים לבדם אינם חזקים מספיק כדי להוות חומר הרדמה בעת ניתוח, ולכן השתמשו בתערובות שלהם עם סמים אופיאידים או חומרי הרדמה אחרים.

כיום, הברביטורטים הוחלפו ברובם על ידי בנזודיאזפינים או תרופות אנטיפסיכוטיות אחרות במרבית ההליכים הרפואיים, למשל בטיפול באינסומניה ובחרדה. זאת מכיוון שהבנזודיאזפינים מסוכנים פחות במקרים של נטילת מנת יתר. עם זאת, הברביטורטים משמשים גם כיום, בהיקף מצומצם, כחומרי הרדמה כללית, לטיפול באפילפסיה וכתרופה למיגרנות חריפות. כמו כן, הברביטורט משמש (במדינות בהן ההליך חוקי) להמתת חסד.

היסטוריה: חומצה ברביטורית סונתזה לראשונה על ידי הכימאי הגרמני אדולף פון באייר ב-27 בנובמבר 1864. הדבר נעשה על ידי דחיסה של אוראה יחד עם דיאתיל מלונט. ישנן מספר סברות לגבי האופן בו החומר קיבל את שמו. הסברה הרווחת ביותר היא שפון באייר וחבריו הלכו לחגוג את הגילוי בפונדק בו שהו באותה העת חיילים מחיל הארטילריה לכבוד חגיגות ברברה הקדושה - המגינה של חיילי ארטילריה. לפי הסיפור אחד הקצינים הציע לשלב את המילים ברברה ואוראה, וכך נולד השם המיוחד.

בעת גילוי החומר, לא חשבו שיש לו תכונות שימושיות. הראשונים שגילו השפעה של החומר היו צמד המדענים הגרמנים הרמן אמיל פיישר ויוזף פון מרינג, אשר נוכחו כי לחומר ישנה השפעה מרדימה על כלבים. לאחר הגילוי, חברת "באייר", בה המדענים עבדו, החלה לשווק את החומר כסם מרדים תחת השם **ורונל** (על שם העיר האיטלקית הרגועה - ורונה). ההשפעות הפסיכו-אקטיביות של הסם התגלו רק בשנות ה-50.

תופעות לוואי: אוכלוסיות אשר נמצאות בסיכון מוגבר לתופעות לוואי הן זקנים, נשים בהיריון ותינוקות.

תופעות מנת יתר הן פגיעה בקואורדינציה, קושי בחשיבה, דיבור איטי, **שיקול דעת לקוי**, עייפות, נשימה רדודה ובמקרים קשים אף תרדמת או מוות. המנה הקטלנית משתנה באופן משמעותי מאדם לאדם ובין סוגים שונים של הסם. אפילו בעת טיפול רפואי מוסדר וצריכה מפוקחת של הסם, יכולה להתפתח **תלות** בו, ותופעות הגמילה ממנו הן לא נעימות ואף מסוכנות. עמידות לסם היא תופעה מוכרת גם היא, כאשר מרבית החולים מפתחים עמידות קודם כל להשפעות המרגיעות ונוגדות החרדה של הסם, ולאחר מכן להשפעותיו הגופניות. תופעת לוואי נדירה היא התפתחות של תסמונת סטיבנס-ג'ונסון, אשר משפיעה על העור והרקמות הריריות.



אנשים מפורסמים אשר מותם נגרם על ידי מנת יתר של ברביטורט כוללים את שטפן צוויג, ג'ודי גרלנד, מרילין מונרו, דלידה, ג'ין סיברג, ליילה פהלווי ועוד.

שימוש פנאי: משתמשי פנאי מדווחים שברביטורטים מספקים תחושת אופוריה, רוגע וסיפוק. תופעות נוספות כוללות ניסגמוס, אטקסיה, עייפות ו**אובדן עכבות**. התמכרות פיזית ונפשית עלולה להיווצר לאחר שימוש ממושך.

משתמשים מעדיפים נגזרות בעלות השפעות קצרות או בינוניות טווח, כמו אמוברביטל, פנטוברביטל וסקוברביטל. הסמים נלקחים בדרך כלל בצורה של גלולות, השפעתם מתחילה לאחר חמש עשרה עד ארבעים דקות, והיא נמשכת בין חמש לשש שעות.

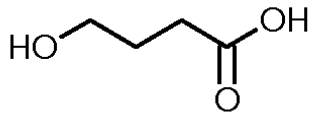
שימוש כ"ס אמת": אחת מנגזרותיה של החומצה הברביטורית היא סודיום תיופנטל. שימושו המקורי של החומר הוא כסם הרגעה ותרופה לאינסומניה, אולם ארגונים וסוכנויות שונות השתמשו בו בעבר בזמן חקירה למטרת השגת מידע מדויק מאדם המסרב לתת אותו באופן חופשי או רצוני. הסם עצמו לא מכריח את המרואיין לספר את האמת, אך עקב תופעות הלוואי הכוללות הפחתת ערנות, **הפחתת עכבות** וירידה בחשיבה יצירתית, יותר קל להפתיע את הנחקר. השפעות אלו מגבירות את הסיכויים להשיג מידע אשר לא היה נאמר בצלילות הדעת.

מכיוון שברביטורטים **מפחיתים עכבות ומדכאים את פעולת המצפון האנושי** הם עשויים לגרום להתעוררות של **עצבנות ואלימות**.

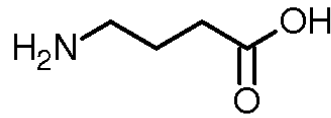
הטיה בתפיסה או **הטיה קוגניטיבית** או כשל חשיבה (Cognitive bias) היא תבנית / דפוס-חוזר או נטייה שיטתית (לא אקראית) של בני אדם נורמליים לחלוטין (לא כאלה בעלי בעיות נפשיות) לטעויות בתפיסה, בזיכרון, בחשיבה או בשיפוט. ההטיות הללו גורמות לפער שבין המציאות, לתפיסת המציאות שלנו. הטיית קוגניטיביות מופיעות גם בהחלטות של מומחים במקצועות שונים כמו מנהלי חברות, אנליסטים, סטטיסטיקנים, כלכלנים ועוד.

GHB = גמה הידרוקסיבוטירט "סם האונס"

GHB (גמא-הידרוקסי-בוטיראט או **gamma-hydroxybutyrate**, שנוסחאתו הכימית היא C₄H₈O₃) הוא סם פסיכואקטיבי בעל השפעה מרגיעה ומרדימה, ומוכר כאחד מסמי האונס הנפוצים.



Gamma-hydroxybutyrate (GHB)



Gamma-aminobutyric acid (GABA)

GHB נמצא באופן טבעי בגוף האדם בכמויות מזעריות וקשור למערכות נוירולוגיות של דופמין במוח וגם למערכות הורמונליות של הורמון הגדילה. כתרופת מרשם, GHB משמש לטיפול בהפרעות שינה קשות כדוגמת נרקולפסיה או דאבת השרירים (פיברומיאלגיה).

במדינות בהן נמכר GHB כתרופת מרשם הוא מצוי תחת פיקוח הדוק. בעבר ניטל הסם על ידי מפתחי גוף במטרה להגדיל נפח שריר ולשפר שריפת שומן, בשנים האחרונות צבר פופולריות בסצנת המועדונים כסם מסיבות בשל תחושת האופוריה והעלייה בחשק המיני שהוא גורם. בסוף שנת 2003 הוכנס לפקודת הסמים המסוכנים בישראל.

בשל עקומת המינון-השפעה התלולה שלו, GHB יכול לגרום בקלות רבה יחסית לשינה עמוקה, עילפון, תרדמת ואפילו מוות, במיוחד בשילוב עם חומרים מדכאים אחרים כגון אלכוהול.

לעיתים משמש שילוב זה כדי לאפשר לעבריין לנצל מינית את הקורבן וזאת מבלי שהוא או היא יוכלו לגלות התנגדות, ולכן קיבל GHB את הכינוי "סם האונס", וזאת בנוסף להתפוגגות מהירה של הסם בדם ואי השארת שרידים הנתינים לגילוי לאחר זמן מועט. כמו כן, סם זו אינו גורם לתופעות לוואי כמו הנגאובר וכדומה.

היסטוריה: ה-GHB סונתז לראשונה בשנת 1874 על ידי ד"ר אלכסנדר זייצב, אולם החוקר הראשון שבדק את השפעותיו על בני-אדם היה ד"ר אנרי לבורי, בשנות ה-60 של המאה העשרים. עד מהרה, נמצאו ל-GHB מגוון רחב של שימושים תרופתיים בזכות מיעוט תופעות הלוואי וטווח ההשפעה קצר הזמן, הקשיים היחידים שצצו בשימוש של ה-GHB היו טווח המינון הצר וגם ההשפעות של הסם ביחד עם אלכוהול ותרופות מדכאות. GHB היה בשימוש נרחב במשך מספר עשורים ושימש לטיפול בבעיות שינה, להקלה בעת לידה, ובשימוש ספורטאים. בשנות ה-90, השימוש הגובר בחומר כסם במסיבות ופיתוח תרופות שינה וטשטוש יעילות ובטוחות יותר הביאו להגבלת השימוש החוקי בו במדינות רבות.

בארצות הברית ורוב מדינות אירופה GHB נחשב לסם מסוכן ומצוי בפיקוח מאז סוף שנות ה-90. בישראל הוכנס GHB לפקודת הסמים המסוכנים בסוף שנת 2003, יצורו, החזקתו והשימוש בו אסורים על פי חוק.



GHB הוא בעל עקומת מינון-השפעה חדה, בדומה לאלכוהול. משמעות הדבר היא שתוספות במינון מעבר לרמה הרצויה מביאות להחרפה משמעותית של ההשפעות. מאפיין זה של החומר מביא לכך שיש סכנה בצריכתו ממקור לא מבוקר ובריכוז לא ידוע.

טוקסיקולוגיה: לפי גיליון בטיחות חומרים של GHB ומחקרים נוספים רעילותו של החומר נמוכה מאוד, והוא מתפרק בגוף לתוצרים שאינם רעילים. ערכי LD50 שנמדדו בניסויים מעידים על רעילות נמוכה משל מלח בישול בבליעה, אולם אובחן ש-GHB בחשיפה ישירה גורם לגירוי בעיניים ובדרכי הנשימה והבליעה.

במינונים גבוהים נמצא שההשפעה המדכאת על מערכת העצבים המרכזית וההאטה של קצב הלב והנשימה הנובעת ממנה יכולה להוות סכנת חיים, בייחוד בשילוב עם צריכת חומרים מדכאים נוספים כגון אלכוהול, כדורי הרגעה ואף כדורים לטיפול באלרגיות. תופעות אלו מסוכנות במיוחד לבעלי נטייה מוקדמת לבעיות לב ונשימה. חלק מחומרי היסוד ביצור GHB הם רעלים ובסיסים מסוכנים. ייצור פיראטי לא מבוקר מביא לעיתים להימצאות שרידי חומרים אלו במנה הנצרכת.

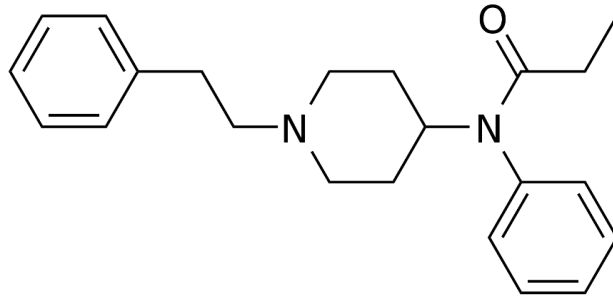
השפעות פסיכו-אקטיביות: במינונים נמוכים GHB משרה רוגע, נמנום ורפיון שרירים. נהיגה או הפעלת מכונות מהוות סכנה חמורה החל ממינונים זעירים.

במינונים גבוהים גורם החומר לתרדמת עמוקה עד כדי רמה 3 במדד גלאזגו החולפת לאחר מספר שעות. כאשר המשתמש נמצא במצב של חוסר הכרה או תרדמת הוא נמצא בסכנה חמורה לחנק כתוצאה מצניחת בסיס הלשון או הקאה, בייחוד לאחר צריכת אלכוהול.

התמכרות: בדומה לסמים מרדימים אחרים (כמו אלכוהול ובנזודיאזפינים) נטילת GHB לאורך זמן גורמת להתמכרות. תהליך הגמילה אורך 5–15 יום והנגמל סובל מהפרעות רפואיות (טכיקרדיה, התכווצויות שרירים, רעד בלתי רצוני) ופסיכיאטריות (הזיות, הפרעות חרדה ופסיכოזה).

גמילה מ-GHB עלולה לגרום לעצבנות, כעס ואלימות.

אופיואידים סינטטיים – פנטניל = "פנטה"



פנטניל (Fentanyl) הוא אופיואיד סינתטי המשמש כמשכך כאבים רב עוצמה. פנטניל נקשר לקולטנים מסוג μ -opioid. הוא חזק פי 100 ממורפין עקב יכולתו הגבוהה לחדור אל מערכת העצבים המרכזית ושיעור ההיצמדות שלו אל קולטני הכאב. הפנטניל משווק בתרופה בשם "פנטה". הפנטניל משמש לטיפול בכאבים פיזיים שמתרחשים בשל מחלה או בשל ניתוח. בנוסף לכך, הוא משמש כתרופת הרגעה. פנטניל פועל במהירות רבה מאוד ביחס לסמים אחרים ובליעה של כמות קטנה של האופיואיד (2 מ"ג) עלולה לגרום למנת יתר.

בשנים האחרונות גבר השימוש שלו בקרב צורכי סמים קשים, כאשר החליף את ההרואין בשנת 2018. השימוש שלו נפוץ בשכונות עוני בפילדלפיה, דטרויט ושיקגו אך גם במקומות נוספים. ב-2022 בשל משבר האופיואידים בארצות הברית, 109,680 אנשים מתו ממנת יתר של הסם.

פנטניל (פנטה) משתייכת לקבוצת התרופות המשמשות לשיכוך כאבים נרקוטיים-אופיואידים והיא קיימת בצורות מתן שונות. בצורת מתן טרנסמוקסלית אורלית (מקל אחיזה אליו מחובר החומר הפעיל), ובמתן של טבליה תת-לשונית, היא מיועדת לטיפול בכאב מתפרץ, פתאומי ונוסף, בקרב חולים אונקולוגים, שכבר לוקחים בקביעות משככי כאבים אופיואידים אחרים.

גם השימוש במדבקות מיועד לטיפול בכאב מתמשך וכרוני שכבר לא מגיב למשככי הכאבים האחרים. להבדיל מצורות המתן האורלית והעורית, הזריקות לוריד מיועדות לטיפול בכאבים קצרי טווח כגון לאחר ניתוח.

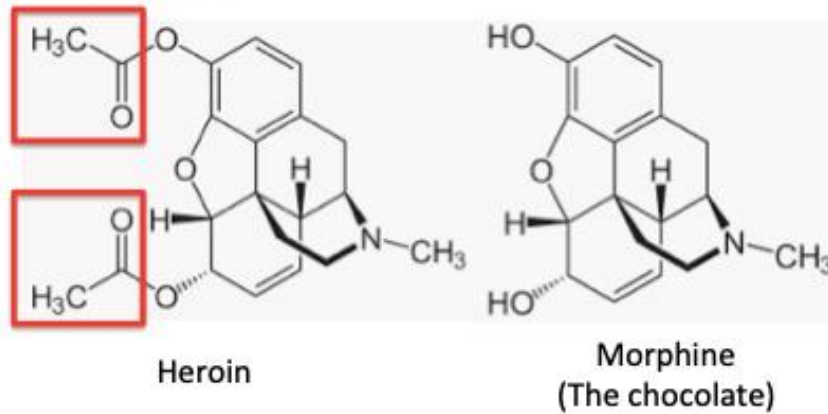
תרופות ממשפחת האופיואידים עלולות לגרום להתמכרות, בעיקר בשימוש ממושך, והינן בעלות פוטנציאל לשימוש לרעה ולמעבר למינון יתר. שימוש חוזר עלול לגרום לכך שהתכשיר יהיה פחות יעיל (תהליך של התרגלות לתכשיר) או לגרום לתלות בו. תגובה למינון יתר יכולה להתבטא בנשימה איטית ואף לגרום למוות. יש לוודא כי אתה מכיר את שם התרופה, המינון שעליך לקחת, תדירות הטיפול ומשכו, תופעות הלוואי והסיכונים הפוטנציאליים. במקרה חשד לפיתוח תלות בתרופה - חשוב מאוד להתייעץ בדחיפות עם הרופא.

נטילת תרופה זו עם תרופות ממשפחת הבנזודיאזפינים, תרופות אחרות המדכאות מערכת עצבים מרכזית (כולל סמים) או אלכוהול עלולה לגרום לתחושת ישנוניות עמוקה, קשיי נשימה (דיכוי נשימתי), תרדמת ומוות.

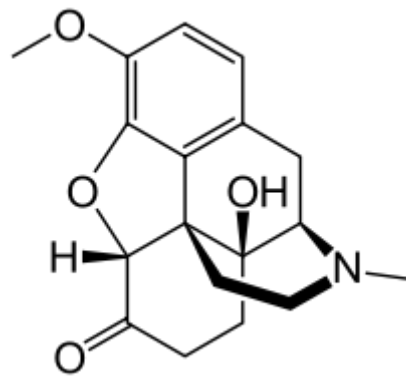
תיתכן בדיקה זהירה יותר על ידי הרופא במקרים של שימוש לרעה בעבר או תלות באלכוהול, תרופות מרשם או סמים אסורים, בעישון טבק, בבעיות במצב הרוח, כמו דיכאון, חרדה או הפרעת אישיות, או בטיפול על ידי פסיכיאטר בשל בעיות נפשיות אחרות.

בשל תופעות הגמילה החמורות "קריז", פנטניל עלול לגרום להתעוררות **עצבנות ואלימות** בלתי נשלטת.

Acetyl groups (box)



אוקסיקודון = "פרקוסט" / אוקסיקונטין



אוקסיקודון (**Oxycodone**) הוא משכך כאבים ממשפחת האופיואידים, המתאים לטיפול בכאבים בינוניים עד חזקים, כגון: כאבי מחלות כרוניות, סרטן, כאבים מפציעות קשות, או כאבים לאחר ניתוח.

אוקסיקודון נמכר תחת שמות מסחריים רבים: אוקסיקוד, פרקודן, פרקוסט, רוקסיפרין, אנדוסט ואוקסיקונטין. ישנן גם תרופות המכילות אוקסיקודון וחומרים פעילים נוספים כמו טרגין.

השפעות: אוקסיקודון דומה ביעילות למורפין אך גורם לפחות תופעות לוואי כגון הקאות, הזיות, עלייה בלחץ הדם ועייפות. לפיכך, נטען כי אוקסיקודון הוא תחליף טוב לחולים הזקוקים למשככי כאבים אופיואידים. יש להשתמש



באוקסיקודון באופן מוגבל, משום שהשימוש בו גורם להתמכרות, לתופעות לוואי רבות ולמוות. כמו כל התרופות ממשפחת האופיואידים, אוקסיקודון עלול לערפל את ההכרה ולפגוע במחשבה הצלולה, במיוחד בתחילת הטיפול, או כאשר נעשה שינוי במינון. הטענה שהסיכוי להתמכר לאוקסיקודון נמוך מסתמכת על מכתב קצר בודד בכתב עת רפואי לפני עשרות שנים.

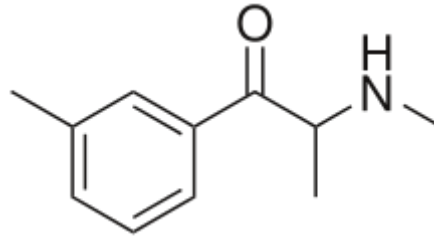
אוקסיקודון יכול לגרום לסיבוכים שונים ולסכנות בריאותיות, הוא חזק כמו הרואין ויכול להשפיע על מערכת העצבים באותו האופן.

תופעות לוואי: לתרופה תופעות לוואי רבות. תופעות בשכיחות גבוהה: התמכרות, ירידה בלחץ הדם, חולשה, עייפות, סחרחורת, בחילות, הקאות, יובש בפה, עצירות וקשיי נשימה. תופעות בשכיחות נמוכה: **עצבנות**, אי-שקט, בלבול, התעלפויות, פריחה, קצב לב לא תקין, תשישות, הפחתה בכמות השתן וכאבי ראש וחשק מיני מוגבר.

ההיסטוריה: אוקסיקודון סונתז לראשונה בשנת 1916 על ידי פרוינד וספיר מאוניברסיטת פרנקפורט בגרמניה, מספר שנים לאחר שחברת תרופות גרמנית הפסיקה את הייצור של הרואין עקב שימוש מסוכן ומזיק. השימוש הקליני הראשוני של התרופה תועד ב-1917, שנה לאחר שפותח לראשונה. אוקסיקודון הוצג לראשונה בשוק האמריקאי במאי 1939. בשנת 1995 אושרה לשימוש והושקה בארצות הברית התרופה אוקסיקונטין, המיוחדת בכך שהיא משתמשת בשחרור מושהה של אוקסיקודון, על ידי חברת פורדו (Purdue) שבבעלות **משפחת סאקלר**. חברת פורדו מימנה מחקרים ורופאים שטענו כי ניתן להשתמש בתרופה ללא חשש מהתמכרות במגוון רחב של מחלות. ד"ר קורטיס רייט שאישר את התרופה כ"בעלת סיכון נמוך להתמכרות", עזב את רשות המזון והתרופות האמריקאית (FDA) תוך זמן קצר ולאחר שנתיים החל לעבוד בחברת פורדו. רווחי מכירת התרופה הניבו על פי הדיווח כ-35 מיליארד דולר. כיוון שמאז 1999 מעל ל-500,000 אמריקאים מתו מצריכת תרופות-מרשם שהן אופיואידים, המודעות לנזקהן עלתה בהדרגה לתודעה הציבורית. בשנת 2006 הורשעו שלושה מבכירי פורדו בשיווק פלילי מטעה של תרופות והושת עליהם מאסר על תנאי וקנס של 35 מיליון דולר. בתחילת 2007, הודתה חברת פורדו בהטעיית הציבור לגבי הסיכון להתמכרות לאוקסיקונטין והסכימה לשלם 600 מיליון דולר במסגרת עסקת הטיעון מהגדולות בהיסטוריה האמריקאית. בהמשך, חברת פורדו שילמה לתובעים נוספים (מדינת קנטקי) 24 מיליון דולר. ואולם, שיווק אוקסיקודון נמשך ואף ביתר שאת במדינות נוספות ועל ידי חברות מפוקפקות נוספות.

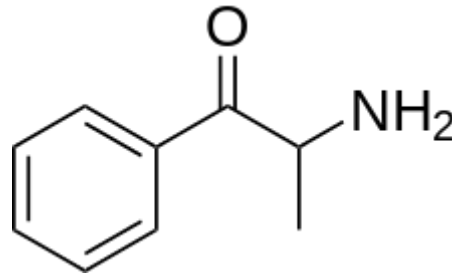
לאחרונה, הוסר שמה של משפחת סאקלר היהודית מהכותרת של בית הספר לרפואה של אוניברסיטת תל אביב ברמת אביב.

קטינון סינטטי - "הדוקטור" MMC



הדוקטור, ממסי, mmc "השורף"

הסם דוקטור הוא חלק מקבוצת סמים ממריצים המכילים מטיל-מת-קטינון (MMC – **Methyl Meth Cathinone**), ולכן מכונה גם ממסי או ממסי 3 (MMC3), דוקטור 4 (MMC4) או ה"שורף". הדוקטור הוא סם סינטטי דומה בהשפעתו לקוקאין, אבל זול יותר.



קאטינון טבעי



לעיסת עלים טריים של קאת "חזינה" בתימן

Over 20 million people in the Arabian Peninsula and East Africa chew khat leaves daily. It is an important piece of the culture and economy in this region, especially in Ethiopia (where khat is said to have originated), Kenya, Djibouti, Somalia and Yemen. Men usually chew it during parties



or other social gatherings while smoking cigarettes and drinking tea. Farmers and other workers also use khat in the afternoon to reduce fatigue and hunger as the day goes on. It functions like the caffeine in a strong cup of coffee as an anti-fatigue drug. Students and drivers have been known to use it to stay alert for longer periods of time.

To produce its desired effects, khat leaves should be chewed fresh. The fresh leaves have a higher concentration of **cathinone**. Waiting too long after cultivation to chew the leaf will allow the cathinone to break down into its less potent form, **cathine**. Because of the need for quick chewing, it is a habit that has historically been prevalent only where the plant grows. However, in the recent years with improvements in road and air transport, khat chewing has spread to all corners of the world.

The cultivation of khat in Yemen is a highly profitable industry for farmers. Khat plants will grow differently depending on the climate they are grown in and each one will produce different amounts of cathinone. It generally grows best in coastal, hot climates. In Yemen, the khat plant is named after the region in which it is grown. The Nehmi khat plant has the highest known concentration of cathinone, 342.5 mg/100 g.

בשנים האחרונות, יותר ויותר מקרים של מטופלים מגילאים שונים ובלי הבדל דת, גזע ומין, שהדוקטור סיפק בשבילם מוצא זול יותר מקוקאין ובמקרים מסוימים עם השפעה טובה יותר - מגיעים לטיפול גמילה. הדוקטור הרגיש כמו הפתרון המושלם, אבל עם הזמן ההתמכרות החריפה והמחירים נהיו כבדים. במרכז לטיפול בהתמכרות מלווים את המטופלים בתהליך הגמילה תוך בניית תוכנית בהתאמה אישית, ללא שיפוטיות ומנקודת מבט הוליסטית, הנותנת מענה הן לגורמים שהובילו להתמכרות, והן לגמילה וליום שאחריה, או יותר נכון לחיים שאחריה.

סמי הממסי שייכים למשפחת הממריצים (סטימולנטים או מעוררים) וחלק מקבוצת סמים שנקראת סמי מעצבים (designers drugs), המכונים לעיתים בישראל גם סמי פיצוציות, כמו: נייס גיא, חגיגת וסמים נוספים.

סמי מעצבים הם סמים, שנוצרו במאה ה-20, כשסמים כמו מורפיום וקוקאין נאסרו למכירה על פי חוק במדינות רבות בזכות אמנת האופיום הבינלאומית. החומרים המרכיבים את סמי המעצבים לרוב אינם נמצאים בפקודת הסמים המסוכנים, וכל פעם שהם נאסרים, עושים בהם שינוי כימי קטן וכך ניתן "לעקוף" את החוק ולהמשיך למכור את הסם. כך לפחות היה עד שנות ה-

2000, אבל המחוקק בישראל מצא דרך להתמודד עם הבעיה ובשנת 2013, חוקקה הכנסת בישראל את חוק המאבק בתופעות בשימוש בחומרים מסוכנים, שנלחם בתופעה ע"י כך שהוא מאפשר למנכ"ל משרד הבריאות להכריז על איסור הפצת חומר חדש בשוק באופן זמני עד שיוכנס אף הוא לפקודת הסמים המסוכנים. הדוקטור וסמי ממסי על כל סוגיהם ממכרים באופן חד משמעי. השימוש בסמי ממסי ממכר הן פיזית והן רגשית.

מהפן הפיזיולוגי, החומר המעורר מציף את המוח בדופמין, נותן תחושת היי של אופוריה ושמחה ובמקביל מתפתחת סבילות, כאשר בפעם הבאה צריך יותר דופמין בשביל להגיע לאותה תחושת אופוריה, וכך ככל שצורכים ממנו יותר ככה צריך יותר חומר בתדירות גבוהה יותר, כדי לקבל את אותו האפקט וכך נוצרת ההתמכרות.

מהפן הרגשי-חברתי, הדוקטור, שמעניק תחושת בטחון, אופוריה ומעורר את החשק המיני, נצרך פעמים רבות כחלק מתרבות הביילוי, במסיבות ומועדונים. מעבר להיבט החברתי ש"כולם לוקחים" ו"לא נעים" לא לקחת, הסם הופך להיות חלק בלתי נפרד מחוויית הביילוי וההנאה. בשילוב עם ההיבט הפיזיולוגי, השימוש הולך ומתעצם בתדירות ובכמות, וכך בדיוק נוצרת התמכרות.

הדוקטור הוא חלק קבוצת סמים המכונה ממסי, המכילים **מפדרון (MEPHEDRONE)**, שהוא נגזרת של החומר הפעיל **קאתינן**, החומר הפעיל בצמח הגת. הדוקטור הוא למעשה גלגול של סם הפיצוציות המוכר "חגיגת", שנאסר לשימוש בשנת 2004. בקבוצת הסמים יש את הדוקטור (mmc3); מפדרון או דוקטור 4 או מיאו מיאו (mmc4), שנאסר לשימוש בשנת 2008; ועוד גרסאות, כאשר לכל גרסה של הסם יש הרכב כימי מעט שונה ובהתאם השפעה מעט שונה. הדוקטור מגיע לרוב באבקה או קריסטלים לשימוש בבליעה או הסנפה. משתמשים בד"כ ב-150-50 מ"ג בכל שימוש, ההשפעה מתחילה כשעתיים אחרי השימוש ונמשכת עד 7 שעות, כתלות בכמות ובאופן הצריכה.

סמים מקבוצת ממסי הם ממשפחת הסטימולנטים, אשר ממריצים את המוח ע"י עלייה או הצפה של השליח העצבי דופמין. במקרה הטוב הם מעניקים תחושת אופוריה, **מסירים עכבות** ומעודדים פתיחות רגשית, מעלים את החשק המיני, האנרגיה והבטחון העצמי. במקרה הרע ובשימוש לאורך זמן הם עלולים לגרום למגוון תופעות לא נעימות כמו: בעיות שינה, כאב ראש, חרדה, חוסר תיאבון, דופק מהיר, **עצבנות ואגרסיביות**.

Mephedrone is one of hundreds of designer drugs or legal highs that have been reported in recent years, including artificial chemicals such as synthetic cannabis and semisynthetic substances such as methylhexanamine. These drugs are primarily developed to avoid being controlled by laws against illegal drugs, thus giving them the label of

designer drugs. According to the European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, the synthesis of mephedrone was first reported in 1929 by Saem de Burnaga Sanchez in the Bulletin de la Société Chimique de France, under the name:

"Toluyl-alpha-monomethylaminoethylcetone", but the compound remained an obscure product of academia until 2003, when it was "re-discovered" and publicized by an underground chemist on "The Hive website", registered to a **Portuguese** IP working under the pseudonym "**Kinetic**". After the initial description of mephedrone's qualitative effects, the drug was commercially introduced in Israel by a mathematician named **Ezekiel Golan** or "**Dr. Z**"



Dr. Z goes by a pseudonym out of concern that some people may misunderstand his intentions.

"I'm a discoverer by trade and by nature. I also believe that healthy balanced adults should be free to make up their own minds about how to alter their mental state, and that they should have access to whatever they would like to experiment with – if they don't harm others.

Around 30 million people take ecstasy-like drugs every year (as for 2014).

What happens if you stop banning drugs? New Zealand is about to find out – and the rest of the world is watching.

"I've tried probably 150 different psychoactive chemicals," the man with the Israeli accent tells me over the phone. "So, I have a very, refined palate". Known to me simply as **Dr Z**, the man is a mathematician who



used to design sleeping pills for a major pharmaceutical company. The drugs he designs these days are more likely to keep you awake. His most famous creation is mephedrone, or “meow meow”, which was briefly the world’s most famous legal high. Drugs like mephedrone usually slip onto the market via shadowy underground networks. Dr Z first tries his creations himself before recruiting willing human guinea pigs from the online “psychonaut” community. But this clandestine system may soon be a thing of the past. "New Scientist" understands that Dr Z is now testing several drugs in rigorous scientific studies, conducted by mainstream pharmaceutical labs and costing hundreds of thousands of dollars. The trials are the result of a **radical shake-up in drug policy** in New Zealand. Last year its government passed a law that will allow new recreational drugs to be sold openly if they meet certain safety standards. Before long, Dr Z hopes his drugs will be on sale there, alongside alcohol and tobacco – taxed, regulated and entirely legal.

This doesn’t mean that New Zealand is legalizing all drugs: far from it. Existing illegal drugs won’t change their status.

Dr. Ezekiel Golan's Research:

Pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of 5-methoxy-2-aminoindane (MEAI): A new binge-mitigating agent. Feb 2018

Jakob Avi Shimshoni, Eyal Sobol, Orit Gal & Ezekiel Golan

5-Methoxy-2-aminoindane (MEAI) is a novel psychoactive aminoindane derivative, exerting euphoric, alcohol-like tipsy experience and reduced desire to consume alcoholic beverages. Our previous toxicological evaluation of MEAI in rats, clearly indicated MEAI's potential to be further evaluated as a promising binge mitigating agent.

תופעות לוואי: במקרה הטוב הסם יעניק תחושת אופוריה, אבל לא תמיד זה המצב. לעיתים, כשהוא "יבוא לא בטוב" ואף בשימוש לטווח הארוך הוא עלול לגרום לעייפות, שינויים קיצוניים במצב הרוח, **אגרסיביות**, פחדים וחרדות, נעילת לסתות ועוד. הדוקטור עלול לגרום לבעיות בתפקוד מערכת הלב, הפרעת מלחים, הרעלת מים ולבצקת מוחית, המהווה סכנת חיים.



שילובים מסוכנים: אמנם אנחנו לא מעודדים שימוש בסמים בשום צורה, אבל אם אתם כבר משתמשים בדוקטור או באחד מסמי הממסי חשוב שתדעו ששילוב שלו עם חומרים אחרים עלול להוות סכנת חיים:

ממסי ואלכוהול: הממסי "ממסך" את השפעת האלכוהול מה שעלול לגרום לצריכה מוגזמת ומסוכנת של אלכוהול. לכן לא מומלץ לשלב צריכת ממסי עם אלכוהול.

ממסי ואסיד (LSD): שילוב לא מומלץ ועלול לגרום ל"טריפ רע".

ממסי וסם האונס (GHB): כמו במקרה של האלכוהול, הממסי "ממסך" את השפעת ה-GHB ועלול לגרום לצריכה מוגזמת שלו עד כדי צריכת יתר, שעלולה להוביל למוות.

התמכרות: סם הדוקטור וגרסאותיו השונות ממכרות מאד וכמו כל התמכרות משתלטות על כל חלקה טובה בחיים. בהתחלה זה מרגיש טוב, אבל ההשפעות לטווח ארוך הן הרסניות. התסמינים של התמכרות לסם דוקטור, הם תסמינים דומים להתמכרות של ממריצים דומים כמו קוקאין:

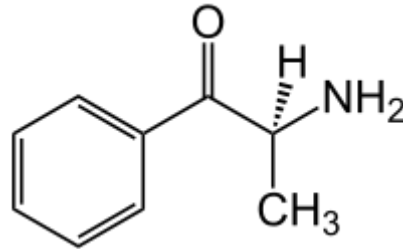
עלייה בתדירות ובאינטנסיביות של השימוש בסם, קושי לתפקד בהיבט מסוים או בכמה היבטים בחיים – עבודה, זוגיות, פרנסה, משיכות באף, נזלת, חוסר שקט, תחושת מצוקה, בעיות שינה, חוסר תאבון, שינויים קיצוניים במצב הרוע ובעיקר **עצבנות** בלתי נשלטת שעלולה לגרום ל**אלימות**.

אמנם הדוקטור זול באופן יחסי לקוקאין, אבל בכל זאת מדובר על "בילוי" יקר. עם זאת, המחיר הכלכלי הוא רק חלק קטן מהמחיר היקר שמשלמים מכורים, כי העניין עם התמכרויות, מכל סוג וגם במקרה של התמכרות לדוקטור, זה שהן מרגישות טוב בטווח הקצר, אבל בטווח הארוך הן משתלטות והורסות את החיים בכל הבט שהוא – עבודה, חברים, משפחה, מערכות יחסים, בריאות פיזית, הרגשה נפשית ועוד – הכול נפגע.

גמילה מסם הדוקטור: תהליך הגמילה זהה לגמילה מקוקאין. השלב הראשון בגמילה הוא הפסקת השימוש – התנזרות של לפחות 30 יום, כדי להגיע קרוב יותר בחזרה לאיזון דופאמינרגי במוח. יש אנשים שיצליחו בטיפול אמבולטורי ובליוי והכוונה, ויש מי שיצטרכו להגיע למרכז גמילה. בכל מקרה, לא מומלץ להיגמל לבד, והליווי מאוד חשוב מכמה היבטים: הראשון הוא קבלת מענה ותמיכה לתחושות הקשות, העלולות להתעורר בתחילת הגמילה כשלפתע הבטחון העצמי מתערער, תחושת דכאון מציפה ואין את ההיי הקל שהסם העניק. בהמשך, הליווי המקצועי עוזר להבין למה החלה ההתמכרות, על מה ההתמכרות "יושבת" ומתיר בעיות מהעבר; ולבסוף טיפול ע"י מומחים בתחום מעניק כלים להתמודדות, בניית שגרת חיים חדשה וטובה ושימור של הגמילה

לאורך זמן. אחת מתופעות הגמילה מסם הדוקטור היא התפתחות של **עצבנות** אשר גורמת ל**אלימות** בלתי נשלטת.

חגיגת = קטינון סינטי



חגיגת הוא סם פיצוציות פסיכו-אקטיבי ממשפחת האמפטמינים (סמי מרץ) המשווק בישראל מאז שנת 2003, ככמוסה הממולאת בכ-200 מ"ג אבקה, שנצרכת לרוב באמצעות הסנפה, בליעה או הזרקה. כאשר החומר מוסנף מתחילה השפעתו תוך 20 דקות לערך, ובבליעה או שתייה לאחר כ-45 דקות. לרוב נטען כי החומר הפעיל באבקה הוא סם קאטינון (Cathinone), שהוא גם המרכיב הפעיל העיקרי בצמח הגת אבל ככל הנראה מדובר בדיווחים כוזבים, כיוון שקאטינון הוא חומר בלתי יציב שמתפרק בקלות ברוב התנאים ובנוכחות חמצן, מה שהופך את מיצויו לכמעט בלתי אפשרי ובטח שלא כלכלי ליצרנים.

מסופר כי בתחילת דרכה של החגיגת היא הופקה מעלי גת שבתהליך כימי סוּן מהם החומר הפעיל קאטינון ונוצרה האבקה, ושבהמשך פותחה שיטה להפיק את הקאטינון בהרכבה כימית וכך התאפשר ייצורו ושיווקו ההמוני של הסם. מדובר כנראה בטעות מהסיבות האמורות לעיל, ומן הסתם מעולם קאטינון לא היווה רכיב בחגיגת, כי אם אנלוגים דומים.

ככל האמפטמינים, מגביר הסם את קצב דפיקות הלב ומשחרר דופמין במוח; עלייה בריכוז מוליך עצבי זה במוח מעלה את מצב הרוח אך עשויה גם לגרום להזיות. בכמות קטנה (עד 30 מ"ג), יכול סם החגיגת לשמש כמעורר חושים ו**אפרודיזיאק**, אך המינון הוא בעל טווח תרפויטי צר יחסית; כלומר, צריכה של מנה מעל המינון הרצוי יכולה לגרום לפסיכוזה ואף למוות עקב דימום מוחי או שיתוק שריר הלב.

משתמשים בחגיגת מדווחים על תחושת אופוריה, יצר מיני מוגבר, חדות, ערנות ורצון לדבר ולשתף אחרים ברעיונות, מחשבות ומעשים, אך גם על דכדוך, איבוד תיאבון ונדודי שינה ביום שלאחר נטילת הסם. כמו כן דווחו תופעות לוואי כמו: קשיים בהשגת זקפה או אורגזמה, התקפי חרדה, כאב ראש, צביטת לסתות וחריקות שיניים בלתי רצונית, רעד, כאבי בטן (שמקורן בכבד והכליות), בחילות והקאות, גלי חום וקור, התייבשות ואיבוד הכרה. בשימוש לאורך זמן דווח על פריחות בעור וסממני התמכרות. הסנפת הסם דרך האף גורמת



לפיצוצים בנימי הדם הדקים והצפופים שבתעלות האף, ושימוש משותף בקשיות ההרחה יוצר מגע של דם בדם.

שימוש תכוף וארוך טווח בחגיגת, משפיע על המוח גם בחיי היומיום ועלול לגרום להופעה מוקדמת של מחלת פרקינסון. צרכני חגיגת וחומרים מקבוצת הממריצים מאבדים אט-אט את יכולת השליטה העצמית ומפתחים טיקים, פרנויות, הפרעות שינה קשות, גמגום ומצבי רוח קיצוניים ומשתנים: התרגשות יתר, **התקפי זעם**, דיכאונות, חרדות, וחוסר איפוק וריסון במצבי בכי או צחוק.

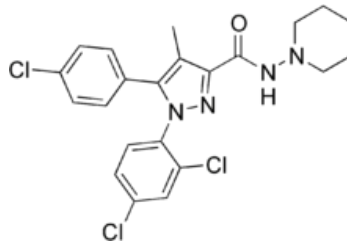
תופעות אלה, המופיעות לאחר שימוש ממושך, נגרמות מכיוון שבעת לקיחת הסם החומר פועל על המערכת הלימבית במוח שהיא "מרכז מצב הרוח" וגורם לשינויים קיצוניים בתהליך הייצור והקליטה של מוליכים עצביים כמו דופמין המשפיעים על מצבי רוח. בעוד שבחיי היום-יום שינויים אלה איטיים ונעשים בצורה טבעית ומבוקרת, שימוש בסם משפיע על המוח באופן דרמטי, ובטווח הארוך גורם לנזקים חמורים.

המעמד החוקי של החגיגת בישראל: בתחילת דרכה, היה לחגיגת מעמד חוקי, אך לאחר בדיקות שביצע הורה משרד הבריאות לאסור את מכירתה. לאחר שאירעו מספר מקרים שבהם משתמשים בסם אושפזו בבתי חולים, ומעטים מהם אף סבלו מפגיעה קשה במערכת העצבים המרכזית ובלב, הוחלט בשנת 2004 להכניס את הקאטינון לפקודת הסמים המסוכנים. עם זאת, עלי צמח הגת עצמו בצורתם הטבעית המיועדים ללעיסה, אינם נמצאים ברשימה זו. לפני האיסור על מכירתו, ניתן היה להשיגו בקיוסקים, פיצוציות ובחנויות מקוונות שונות. ברם, גם לאחר האיסור, הוא נמכר על ידי גורמים דומים בטענה שמדובר בתרכובת כימית שונה מעט מהסם המקורי, ועל כן חוקית.

הסם מיוצר במעבדות פיראטיות בצורה לא חוקית ולא מפוקחת (מה שמקשה על האפשרות לדעת אלו מרכיבים קיימים בכל כמוסה). התיקון לפקודת הסמים אוסר באופן גורף על הפצה ושימוש בכל הנגזרות של ארבעה חומרים כימיים המהווים את הבסיס לחגיגת – קאטינון, מתקאטינון, אמפטמין, ומתאמפטמין. בשנים האחרונות משולבות בסם מספר נגזרות דומות כגון אפדרין, אתילאמפטמין, בדפרון, ו-MDPV (MethyleneDioxyPyroValerone). סמים אלה מסוכנים בהרבה מהקאטינון והשפעותיהם דומות לאלה של הסם מתאמפטמין והאנלוגים שלו.

עם זאת, בדיון שנערך בבית משפט השלום של תל אביב ב-3 בנובמבר 2009 בעניין הארכת מעצרו של חשוד באחזקת חגיגת, קבעה השופטת רחל גרינברג שהחגיגת אינו מוגדר בפקודת הסמים המסוכנים כ"סם מסוכן". ביולי 2010 הוכנסו המרכיבים המרכזיים בייצור ה"חגיגת" לפקודת הסמים המסוכנים.

אנטגוניסט של הקולטן הקנבינואידי = "רימונבאנט"



רימונבאנט (SR141716A) היא תרופה נוגדת תיאבון שפועלת כנגד השמנת יתר וכן למניעת עישון. התרופה אושרה לשימוש באיחוד האירופאי בשנת 2006, אך בשנת 2008 הוחלט להפסיק את השימוש בתרופה זו עקב תופעות לוואי נפשיות העלולות לגרום גם להתאבדות.

מנגנון התרופה הוא חסימת הקולטן הקנבינואידי CB1 - במערכת העצבים המרכזית ובאיברים היקפיים הקשורים למטבוליזם של הגלוקוז והשומנים, ובכך לגרום להורדת התיאבון.

בעשור האחרון התברר שתופעת הרעב המוגבר ("מנצי'ז") שנוצר לאחר צריכת קנאביס, נובעת מכך שהחומר הפעיל בסם - Tetrahydrocannabinol או THC קושר ומפעיל את קולטני המערכת האנדוקנבינואידי, שגורמת לתיאבון מוגבר ולעלייה ברמות השומנים והסוכר בדם. התרופה רימונבאנט פותחה בניסיון להשיג את האפקט ההפוך. זו הייתה התרופה הראשונה הפועלת במנגנון זה.

בנוסף להורדת התיאבון, תרופה זו אפקטיבית גם נגד מספר בעיות מטבוליות וכנגד גורמי סיכון קרדיו-וסקולריים, בהם עלייה בכולסטרול הטוב, הפחתה ברמת הטריגליצרידים ואיזון רמות הגלוקוז בדם, שיפור מצב הטרשת בעורקים הכליליים. התרופה פותחה על ידי חברת סאנופי-אוונטיס (Sanofi-Aventis) ומשווקת בשם המסחרי אקומפליה (acomplia). כאשר יינתן אישור לשיווק בארצות הברית, היא תשווק בשם המסחרי זימולטי (zimulti).

השמנת יתר היא תופעה נפוצה ביותר בעולם המערבי, ונחשבת למגפה. היא מהווה אחד מגורמי הסיכון המובילים לתחלואה ולתמותה. טרם נמצאו תרופות בטוחות ויעילות נגד השמנה שניתן לתת אותן לטווח ארוך. אפילו שתי התרופות שנחשבו כטובות ביותר עד 2006 - רדוקטיל וקסניקל אינן נותנות מענה של ממש עקב ריבוי תופעות הלוואי.

רימונבאנט פותחה כתרופה נוספת לבעיה זו, אבל במהרה התברר שגם לה תופעות לוואי חמורות.

אישור התרופה והפסקתה: האיחוד האירופי אישר את רימונבאנט ב-21 ביוני 2006 כתרופה נגד השמנת יתר, בהתוויה הבאה: רימונבאנט יינתן בשילוב עם דיאטת הרזיה ועם תרגילי כושר לבעלי מדד מסת גוף BMI של לפחות 30 ק"ג/מ"ר, או לבעלי BMI של לפחות 27 ק"ג/מ"ר שיש להם גורמי סיכון נוספים כמו סוכרת סוג 2 או דיסליפידמיה. התרופה אושרה בישראל באוקטובר 2007,



אך היא איננה בסל הבריאות. ב-13 ביוני 2007 הוועדה המייעצת של FDA למערכת האנדוקרינית וחילוף חומרים (EMDAC) קבעה כי היצרן צרפתי Sanofi-Aventis לא הצליח להוכיח את בטיחותה של רימונבאנט והחליטה להמליץ לא לאשר את הטיפול נגד השמנת יתר.

ב-23 באוקטובר 2008 הודיעה היצרנית על השעיית הפצת התרופה, בעקבות החלטת הסוכנות האירופית לתרופות (EMA), שלא להשתמש בתרופה **עקב תופעות לוואי נפשיות העלולות לגרום גם להתאבדות**.

התרופה גרמה לחלק מהנוטלים אותה בחילות, סחרחורת, דיכאון, חרדה, **איריטיבילות (עצבנות)**, הפרעות שינה, שלשול, הקאות.

אין לתת את התרופה למי שרגיש לאחד ממרכיבי התרופה. אין לתת את התרופה לנשים מיניקות. הטבלית מכילה לקטוז ולכן יש להיזהר במתן התרופה למי שרגיש ללקטוז. יש להיזהר במתן תרופות מסוג מעכבי CYP3A4 (כדוגמת קנבידיאול [CBD]) ביחד עם רימונבאנט.

יש להיזהר במתן התרופה לבעלי מחלה פסיכיאטרית בלתי מאוזנת כגון דיכאון. יש להיזהר במתן התרופה לזקנים מעל גיל 75. אין ניסיון בכל הקשור לשילוב עם תרופות פסיכיאטריות. אין ניסיון במתן התרופה בחצי השנה שלאחר מאורע קרדיו-וסקולרי. אין ניסיון במתן התרופה לילדים ולצעירים מתחת לגיל 18.

גילוי דעת: בשנת 1998 במהלך הפוסט-דוקטורט השני שלי באוניברסיטת VCU בריצ'מונד, וירג'יניה – פרופ' קונוס ופרופ' משולם הציגו בהרצאה מחלקתית את התרופה החדשה לדיכוי התאבון שפיתחו "רימונבנט" וניבאו לה רווחים עצומים מכיוון שמגפת ההשמנה בארצות המערב הגיעה לממדים גדולים. לדעתם, המחקר במכרסמים היה מאד מבטיח והוכיח הרזייה מהירה וירידה ברמות השומנים הרעים בדם. התרופה קודמה ממכרסמים לאדם בנתיב מהיר וישיר בשל תמיכת ה-FDA. שאלתי אותם האם הם לא צופים תופעות לוואי חמורות מעיכוב הקולטן האנדוקנבינואידי CB1 אשר מפקח על הרבה תהליכים גופניים ונפשיים באדם. כשנה לאחר מכן, התברר שרבים מהמטופלים ברימונבאנט באמת איבדו משקל גוף במהירות אבל אצל חלקם התפתחה הנדוניה ודיכאון מג'ורי שהובילו במקרים רבים להתאבדות.

בפגישה נוספת לאחר כשנתיים, בסמינר מחלקתי, פרופ' קונוס טען שלרובם הייתה "נטייה אובדנית" ... לפני נטילת התרופה.

כמובן שהתרופה הורדה בבהילות מהמדפים בכל ארצות המערב הנאורות וחשוב ללמוד מהפרשה את הלקח ולנסות כל מולקולה בצורה קפדנית לפני שמוכרים אותה לקהל הרחב בבתי המרקחת.



צריכת אלכוהול מופרזת

צריכת אלכוהול (אתנול) מופרזת **נמצאת במתאם חיובי עם עלייה בהתנהגות אלימה** יותר מכל חומר אחר. הרעלת אתנול ע"י התוקף והקורבן ממלאת תפקיד חשוב ביותר ממחצית מפשעי האונס והאלימות במשפחה. אלכוהול מעודד בני אדם לפעול בצורה אלימה מכיוון שהוא מפריע לפעילות המוחית התקינה ומחליש את פעילות האזורים שמפקחים ושולטים על אימפולסים ודחפים. בהשפעת אלכוהול, גם אירוע מקרי, כדחיפה בבר, עלול להיחשב כאקט של תוקפנות ולעורר תגובה אלימה. תחת השפעת אלכוהול, קשה לאדם לבצע החלטות טובות, להגיב לסיטואציות מלחיצות ולשלוט בכעסים. בנוסף לכל אלו, צריכת אלכוהול מונעת התייחסות של אדם לתוצאות העתידיות של מעשיו. ההתמקדות רק בכאן ועכשיו בהשפעת צריכת אלכוהול גורמת לאדם להפך לעצבני ואלים.

מקרי התאבדות של טייסים בהשפעת סמים

התאבדות של טייס הוא אירוע שבו טייס גורם או מנסה לגרום להתרסקות מטוס, ובכך להתאבד, לעיתים אגב הריגת נוסעים במטוס או אנשים על הקרקע. במקרים אחדים של חקירת אסון תעופה הגיעו החוקרים למסקנה שהאסון נבע מהתאבדותו של הטייס, ובמקרה של טיסה עם נוסעים הובילה גם למותם של הנוסעים. כאשר הטייס לא הותיר מכתב התאבדות, החוקרים קובעים שזו הייתה התאבדות על סמך ממצאים שבידיהם, ובפרט נתוני ה"קופסאות השחורות" שנמצאו בשברי המטוס שהתרסק, וכן מידע על חייו של הטייס שעשוי לסייע בביסוס השערה זו.

לעיתים ההתאבדות נותרת בגדר השערה, שיש החולקים על נכונותה. דוגמה לכך היא טיסה 990 של איג'יפטאייר, שהתרסקה לאוקיינוס האטלנטי מול חופי ננטאקט, מסצ'וסטס באוקטובר 1999. כל 217 הנוסעים ו-10 אנשי הצוות שהיו על המטוס נהרגו. הסיבה להתרסקות המטוס נותרה שנויה במחלוקת: רשויות התעופה האמריקניות טענו כי הסיבה הייתה **מעשה רצח והתאבדות** משום שבוצע על ידי טייס המשנה ג'מיל באטוטי, בעוד שרשויות התעופה המצריות טענו כי הסיבה להתרסקות הייתה ליקוי מכני.

ניסיון התאבדות שסוכל על ידי אנשי צוות אחרים התרחש בטיסה 350 של ג'פאן איירליינס. במהלך הגישה לנחיתה בנמל התעופה טוקיו האנדה, הפעיל קברניט המטוס את מערכת היפוך הדחף בעודו באוויר, מה שגרם להאטת מהירות המטוס. טייס המשנה ומהנדס הטיסה ניסו לרסן אותו; למרות מאמצייהם המטוס התרסק לים 300 מטר לפני תחילת מסלול הנחיתה. מבין 174 הנוסעים ואנשי הצוות נהרגו 24 נוסעים.

התאבדותו של הטייס בדרך של ריסוק המטוס מובילה למותו ולמות נוסעי המטוס, אך במקרה של פיגועי 11 בספטמבר הייתה זו מטרה משנית, והמטרה העיקרית (של מי שהשתלט על תא הטייס והפך לטייס בפועל) הייתה לפגוע במבנים שעל הקרקע שבהם התנגש המטוס. למניעת מקרים כאלה נקבעו נהלים לטיפול בסטייה חריגה של מטוס נוסעים מנתיבו, ובכלל זה הזנקת מטוסי קרב לעבר מטוס נוסעים. במלחמת העולם השנייה, הפעילה יפן טייסי קמיקזה - טייסים מתאבדים שנשלחו להתנגש עם מטוסייהם עמוסי הדלק באוניות אמריקאיות על מנת לפגוע בהן.

למניעת התאבדות של טייס במטוס נוסעים קובעים כללי רשות התעופה הפדרלית של ארצות הברית שבמקרה שאחד משני הטייסים יוצא מתא הטייס, חייב איש צוות אוויר אחר להחליפו, עד לחזרתו לתא הטייס. בתחילה כלל זה אינו נדרש באירופה, אך בעקבות מסקנות החוקרים, לפיהן טייס המשנה בטיסה 9525 של ג'רמנווינגס ניצל את שהייתו לבד בתא הטייס כדי לרסק את המטוס, הודיעו חברות תעופה אירופיות אחדות על כוונתן לאמץ את הנוהל האמריקאי. וב-27 במרץ 2015 פרסמה הסוכנות האירופית לבטיחות תעופה המלצה לנוהל דומה. סביר להניח שהטייס המתאבד היה תחת השפעת מינונים גבוהים של סמים אשר מבטלים אמפטיה אנושית בסיסית.

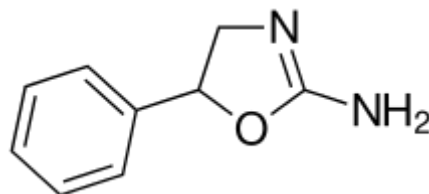
וועדת הבריאות הישראלית פועלת נגד סמים סינתטיים

מתוך "חדשות הכנסת" 9/11/21

נציג המכס חושף: "עלייה של 800% בתוך שנה בכמות הסמים הסינתטיים שנתפסו בכניסה לישראל - 68 ק"ג ב-2020 לעומת 8.5 ק"ג ב-2019".

ועדת הבריאות בראשות ח"כ עידית סילמן אישרה את בקשת משרד הבריאות להוסיף חמישה חומרים נוספים לפקודת הסמים המסוכנים, צעד שיאפשר את הגבלת השימוש בהם והמאבק בהפצתם. ארבעה מתוך חמשת החומרים מוגדרים כמרכיבים של 'סמי רחוב':

1. **Aminorex** (Menocil, Apiquel, aminoxaphen, aminoxafen, McN-742) ונגזרותיו המבניות - חומר ממריץ ובעל השפעות הזייתיות בדומה לסם המוכר כ'חגיגת' אשר גם משמש להרזיה.

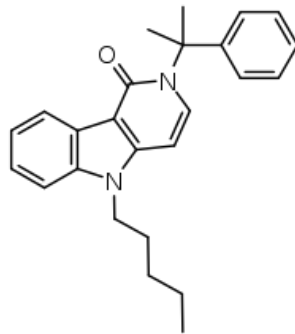


Aminorex (Menocil, Apiquel, aminoxaphen, aminoxafen, McN-742) is a weight loss (**anorectic**) stimulant drug. It was withdrawn from the

market after it was found to cause pulmonary hypertension. In the U.S., it is an illegal Schedule I drug, meaning it has high abuse potential, no accepted medical use, and a poor safety profile.

Aminorex, in the **2-amino-5-aryl oxazoline** class, was developed by McNeil Laboratories in 1962. It is closely related to 4-methylaminorex. Aminorex has been shown to have locomotor stimulant effects, lying midway between dextroamphetamine and methamphetamine. Aminorex effects have been attributed to the release of catecholamines. It can be produced as a metabolite of the worming medication levamisole, which is sometimes used as a cutting agent of illicitly produced cocaine. It was discovered in 1962 by Edward John Hurlburt and was quickly found in 1963 to have an anorectic effect in rats. It was introduced as a prescription appetite suppressant in Germany, Switzerland and Austria in 1965, but was withdrawn in 1972 after it was found to cause pulmonary hypertension in approximately 0.2% of patients and was linked to several deaths.

2. קומיל פגקלון (CUMYL-PEGACLONE) ונגזרותיו המבניות - ממשפחת הסמים המכונים "נייס גאי" שהם קנבינואידים סינתטיים קטלניים.



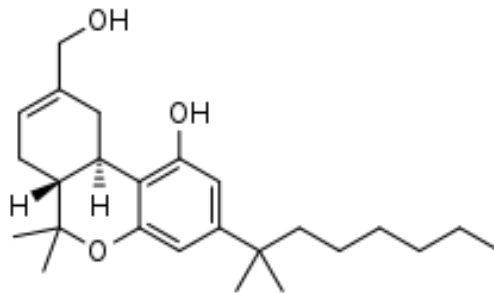
CUMYL-PEGACLONE (SGT-151) is a **gamma-carboline based synthetic cannabinoid** that has been sold as a designer drug. The gamma-carboline core structure seen in CUMYL-PEGACLONE had not previously been encountered in a designer cannabinoid, though it is similar in structure to other gamma-carboline cannabinoids disclosed by Bristol-Myers Squibb in 2001.

Legal status: Sweden's public health agency classified CUMYL-PEGACLONE as a narcotic substance, on January 18, 2019.

In the United States, the DEA has temporarily placed CUMYL-PEGACLONE into Schedule I status starting on December 12th, 2023, for up to 2 years, within those 2 years. If the DEA does not file for permanent placement during which it's possible the DEA could file for permanent scheduling the temporary Schedule I order will expire on December 12th, 2025.

קנבינואידים סינטטיים קטלנים

HU-210



HU-210 is a synthetic cannabinoid that was first synthesized in 1988 from (1R,5S)-myrteno by a group led by the late Prof. Raphael Mechoulam at the Hebrew University. HU-210 is 100 to **800 times! more potent than natural THC** from cannabis and has an extended duration of action. HU-210 has a binding affinity of 0.061 nM at CB1 and 0.52 nM at CB2 in cloned human cannabinoid receptors compared to delta-9-THC of 40.7 nM at CB1. HU-210 is the (-)-1,1-dimethylheptyl analog of 11-hydroxy- Δ^8 -tetrahydrocannabinol; in some references it is called 1,1-dimethylheptyl-11-hydroxytetrahydrocannabinol. The abbreviation "HU" stands for Hebrew University.

Legal status: HU-210 is not listed in the schedules set out by the United Nations' Single Convention on Narcotic Drugs from 1961 nor their Convention on Psychotropic Substances from 1971, so the signatory countries to these international drug control treaties are not required by said treaties to control HU-210.

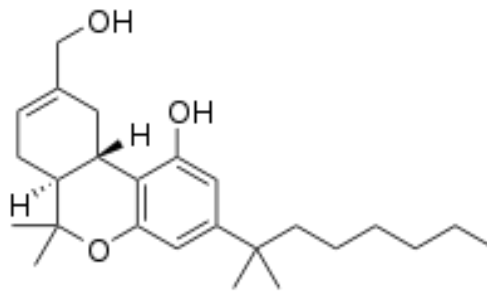
New Zealand: HU-210 is banned in New Zealand as of 8 May 2014.

United States: HU-210 is not explicitly listed in the list of scheduled controlled substances in the USA. A brief profile of HU-210 written and published by the Drug Enforcement Administration (DEA) in 2009, but

removed in later years, stated that HU-210 is a Schedule I controlled substance under the Controlled Substances Act due to being similar to THC. A version of the document (updated in 2013), now in PDF form, exists on the DEA Office of Diversion Control's website. In that PDF, DEA reasserts that HU-210 is a Schedule I substance. DEA currently considers HU-210 a Schedule I controlled substance under the umbrella of 'tetrahydrocannabinols'. HU-210's DEA No. is 7370; the same number assigned to dronabinol and synthetic Delta-8-THC.

HU-210 has an oral LD50 of 5,000 mg/kg in rats and 14,200 mg/kg in rabbits. HU-210 has an LDLO (Lowest Lethal Dose amount) of 143 mg/kg in humans. Delta-8-THC LD50 has not been confirmed yet. In a 1973 study monkeys and dogs given 9,000 mg/kg of delta-8-THC was nonlethal.

HU-211



Dexanabinol (HU-211 or ETS2101) is a synthetic cannabinoid derivative in development by e-Therapeutics plc. It is the "unnatural" enantiomer of the potent cannabinoid agonist HU-210. Unlike other cannabinoid derivatives, HU-211 does not act as a cannabinoid receptor agonist, but instead as an NMDA antagonist. It therefore does not produce cannabis-like effects, but is anticonvulsant and neuroprotective, and is widely used in scientific research as well as currently being studied for applications such as treating head injury, stroke, or cancer. It was shown to be safe in clinical trials and is currently undergoing Phase I trials for the treatment of brain cancer and advanced solid tumors.

Dexanabinol has been studied in IV administration and oral dosing. e-Therapeutics is evaluating the compound in clinical trials for brain and solid cancers. Phase II studies are planned based on the results of the current trials.



A phase 1b study for hepatocellular carcinoma and pancreatic cancer was started in 2015.

Legal status: HU-211 is not listed in the schedules set out by the United Nations' Single Convention on Narcotic Drugs from 1961 nor their Convention on Psychotropic Substances from 1971, so the signatory countries to these international drug control treaties are not required by said treaties to control HU-211.

United States: HU-211 is not listed in the list of scheduled controlled substances in the USA. It is therefore not scheduled at the federal level in the United States, but it is possible that HU-211 could legally be considered an analog of Delta-8-THC (one of the THC isomers which is in Schedule I under the designation of "Tetrahydrocannabinols"), and therefore sales or possession could potentially be prosecuted under the Federal Analogue Act.

HU-211 is a Schedule I controlled substance in Alabama.

HU-211 is a Schedule I controlled substance in the state of Florida.

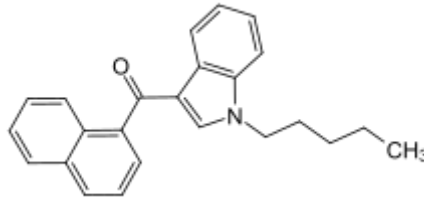
Effective January 1, 2016, HU-211 is a regulated drug in Vermont designated as a "Hallucinogenic Drug".

פרופ' רפאל משולם ז"ל המציא את שני האננטיומרים כדי להוכיח עד כמה הקשירה של קנבינואידים לקולטנים האנדוקנבינואידים היא ספציפית ותלויה במבנה האגוניסט. ההבדל היחיד בין 2 המולקולות היה זווית הקשירה של שני אטומי המימן בין טבעת B לטבעת C של המולקולה הטריציקלית. הכוונה הייתה להתמקד רק ב HU-211 חסר ההשפעה הפסיכואקטיבית כטיפול בדלקת הנוצרת במוח אחרי פגיעת ראש. הוקמה בפארק המדע בנס-ציונה חברת "פארמוס" והציבור השקיע בה הרבה כסף. ואולם, ניסיונות רחבי-הקף בארה"ב הוכיחו שהתרופה לא יעילה וחברת "פארמוס" נסגרה וגרמה למפח-נפש והפסדים נכבדים למשקיעים מהמגזר הציבורי.

גילוי דעת: במהלך הפוסט-דוקטורט הראשון שלי אצל פרופ' משולם בשנת 1996 הזהרתי אותו ש HU-210 אשר נקשר בזיקה גבוהה פי 800 לקולטן CB1 בהשוואה ל-THC הטבעי - יזלוג לשוק הסמים הלא חוקיים. הפרופסור הבטיח שהפטנט הרשום של האוניברסיטה העברית ישמש רק למחקר ורפואה. ואולם, באותה שנה סין נפתחה למערב וגורמים עבריינים סינטזו אותה בסין וייבאו לישראל. הקנבינואיד הסינטטי חסר ריח אופייני של חשיש ולכן עבר בקלות את בדיקות המכס הישראלי. המולקולה הומסה באצטון ורוססה על עלים יבשים של

למון גרס ודמיאנה. חיילים העדיפו להשתמש ב"נייס גאי" כדי שבבדיקות שתן שבוצעו ע"י מצ"ח – לא ימצאו שרידי THC.

JWH-108

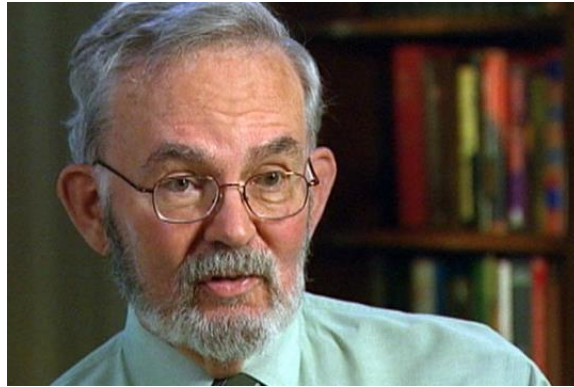


JWH-018 (1-pentyl-3-(1-naphthoyl)indole, NA-PIMO or AM-678) is an analgesic chemical from the naphthoylindole family that acts as a full agonist at both the CB1 and CB2 cannabinoid receptors, with some selectivity for CB2. It produces effects in animals like those of tetrahydrocannabinol (THC), a cannabinoid naturally present in cannabis, leading to its use in synthetic cannabis products that in some countries are sold legally as "incense blends" "Spice" or "Nice Guy".

As a full agonist at both the CB1 and CB2 cannabinoid receptors, this chemical compound is classified as an analgesic medication. The analgesic effects of cannabinoid ligands, mediated by CB1 receptors are well established in treatment of neuropathic pain, as well as cancer pain and arthritis .

These compounds work by mimicking the body's naturally produced endocannabinoid hormones such as 2-AG and anandamide (**AEA**), which are biologically active and can exacerbate or inhibit nerve signaling. As the cause is poorly understood in chronic pain states, more research and development must be done before the therapeutic potential of this class of biologic compounds can be realized.

John William Huffman (July 21, 1932 – May 14, 2022) was a professor of organic chemistry at Clemson University who first synthesized novel cannabinoids. His research, funded by the National Institute on Drug Abuse [**NIDA**], was focused on making a drug to target endocannabinoid receptors in the body.

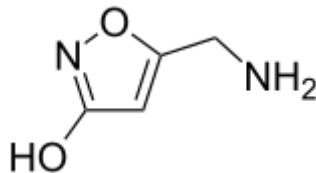


פרופ' ג'ורחן וויליאם הופמן

3. מוסקימול = muscimol הוא חומר פסיכואקטיבי שמקורו הטבעי מפטריות אמניטה מוסכאריה והינו בעל השפעה הזייתית.



אמניטה מוסכריה (הידועה גם כאמנית הזבובים ואמנית זבובנית; שם מדעי: *Amanita muscaria*) היא פטריה מהסוג אמנית. פטריה זו היא רעילה לפני חימום ובעלת השפעה פסיכואקטיבית. הפטרייה מזוהה בקלות באמצעות המראה הבולט שלה: כובע אדום עם נקודות לבנות.

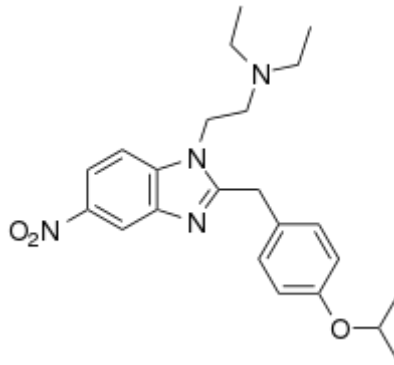


Muscimol (also known as agarin or pantherine) is one of the principal psychoactive constituents of *Amanita muscaria* and related species of mushroom. Muscimol is a potent and selective orthosteric agonist for the GABA-A receptor and displays sedative-hypnotic, depressant and hallucinogenic psychoactivity. This colorless or white solid is classified as an isoxazole. Muscimol went under clinical trial phase I for epilepsy, but the trial was discontinued. Muscimol, an agonist for the GABA-A receptor, was able to significantly alleviate pain in its peak effect, recent studies from 2023 show. It has since been federally banned in Australia and is pending FDA review in the United States, but scientists believe it

may relieve pain as well as some opioids without much of the risk of addiction associated with opioids.

קשה להבין מדוע מוסקימול הטבעי, הבלתי מזיק ובעל הערך הרפואי הברור, הוכנס לפקודת הסמים האסורים בישראל.

4. איזוטוניטזן (**Isotonitazene**)- נקשר למקרי מוות רבים בצפון אמריקה ונמכר ברשת כתחליף לסם האופיואידי המסוכן "פנטניל". תוקף ההכרזה הזמנית על חומר זה יפוג מחר. זה אופיואידי חזק יותר מהרואין.



Isotonitazene is a **benzimidazole derived opioid** analgesic drug related to **etonitazene**, which has been sold as a designer drug. It has only around half the potency of etonitazene in animal studies, but it is likely even less potent in humans as was seen with etonitazene (1000 times as potent as morphine in animal models yet only 60 times as potent in humans). Isotonitazene (obtained from an online vendor) was fully characterized in November 2019 in a paper where the authors performed a full analytical structure elucidation in addition to determination of the potency at the μ -opioid receptor using a biological functional assay in vitro. While isotonitazene was not compared directly to morphine in this assay, it was found to be around 2.5 times more potent than hydromorphone and slightly more potent than fentanyl.

Side effects of benzimidazole derived opioids are likely to be like those of fentanyl, which include itching, nausea and potentially serious respiratory depression, which can be life-threatening. Isotonitazene has been detected in multiple fatalities in Europe since March 2019 and in the U.S. since August 2019, as reported by NPS Discovery, the Center for Forensic Science Research and Education, and NMS Labs.

Legal status: The US Drug Enforcement Administration issued a notice of intent to publish a temporary order to schedule isotonitazene in Schedule I of the Controlled Substances Act, which came into effect on 20 August 2020.

איזוטוניזן הוא אופיאיד סינטטי שנועד להחליף את המורפין הממכר אבל הורד מהמדפים בארה"ב מכיוון שגרם לתמותה.

ארבעת החומרים האלה הוכרזו כאסורים בהפצה על ידי מנכ"ל משרד הבריאות בהכרזות זמניות דחופות וכעת הוכנסו לפקודה באופן קבוע.

5. החומר החמישי הינו **Lisdexamfetamine** – ליסדקסאמפטמין החומר הפעיל בתרופה **Vyvanse**. התרופה משמשת לטיפול בהפרעות קשב וריכוז ובהפרעת אכילה כפייתית, ונמצאת בשימוש נרחב. משרד הבריאות ביקש להוסיפו לפקודה בעקבות קיומו של סחר לא חוקי בחומר הפעיל עצמו.

יו"ר הוועדה, ח"כ עידית סילמן: "מדובר בצעד חשוב לשמירה על בריאות הציבור, בדגש על הדור הצעיר שחשוף היום יותר מאי פעם לאותם חומרים מסוכנים. אתמול הכרזנו על הקמת ועדה משותפת לוועדת הבריאות יחד עם ועדת הסמים שתידון בנושא של טיפול בהתמכרויות במטרה להגן, לשמור ולטפל בנושא על כל היבטיו - חינוך, סביבה, גילאים, סוג הסמים, לדעת מה קורה בעולם וכאן ולפעול בהתאם".

אתי כהנא, מנהלת תחום בכירה חומרים פסיכואקטיביים במשרד לביטחון פנים הסבירה: "אם חומר לא נמצא ברשימה הזאת לא משנה אם הוא מסוכן או ממכר, הוא לא יחשב כסם מסוכן. השיקולים בהכנסת חומרים לפקודת הם הסיכון לבריאות, השפעות פסיכואקטיביות, שימוש לרעה, תופעות לוואי, תפוצה קיימת וסיכון שיהיה נפוץ - גם אם ידוע שיש חומר שמסתובב בשוקי סמים בעולם ויש סיכוי גבוה שיגיע בישראל, צריך שייכלל בפקודה".

אהוד אור טל, מנהל תחום מבצעים ביחידת הסמים של המכס מסר לראשונה לוועדה נתונים אודות כמות הסמים הסינתטיים שנתפסו בשנים האחרונות בכניסה לישראל: "ב-2019 נתפסו 25 תיקי יבוא שהחילו 8.5 קילוגרם של סמים סינתטיים מכל הסוגים - כמובן ללא החומרים החדשים שיכנסו עכשיו למאגר. בשנת 2020 - כבר היו 55 תיקים עם 68 ק"ג. ב-2021 עד סוף ספטמבר כבר נתפסו 57 תיקים עם 56 קילוגרם. רוב החבילות מגיעות דרך חברות הבלדרות והדואר מחו"ל. כמעט קילוגרם ממוצע בכל חבילה. לפעמים למרבית החוצפה - יש בחבילה גם תעודת אחריות שאם הרשויות תפסו את החבילה - המזמין יקבל על כך פיצוי במשלוח הבא".

ד"ר ברק שפירא, רכז נושא ארצי פשע פרמצבטי במשרד הבריאות אמר: "אנחנו בתקופה של הסמים הסינטטיים, סמי הפיצוציות למיניהם. השונות



שלהם מאוד גבוהה וכל תקופה מגיע אחד חדש. מדובר בחומרים שמאתגר מאוד לבחון את מסוכנותם. יש לנו הרבה אשפוזים שקשורים לסם ה"נייס גאי" והחומרים שמרכיבים אותו. בעבר חשבנו שזה סם של צעירים. הוא נכנס לשוק כתחליף לקנביס, אבל היום כבר משמש בהרבה מקרים כתחליף לסמים "ותיקים" כמו הרואין, קוקאין וכו' ואנחנו רואים הרבה שימוש משותף".

סנ"צ דנה זונפלד, מהמשרד לביטחון פנים: "החומרים שמרכיבים 'סמי רחוב' ומוזכרים בפקודה לא נמצאים כרגע בשימוש נרחב בשוק הסמים בישראל, על חלקם קיבלנו מידע מהעולם. לאלה שכן ראינו כאן אין שום שימושים לגיטימיים אז נכון להיות מוכנים ולהכניס אותם לפקודה. ההגדרה שלהם כ'סמי פיצוציות' מטעה מאוד, הם סמים מסוכנים לא פחות שנמכרים היום באותם מנגנונים שנמכרים כל הסמים הוותיקים".

הרבה מים זרמו בירקון מאז שנת 2021... ולצערנו, "מעצבי" הסמים הסינטטיים לא קפאו על שמריהם. לכן חשוב לעדכן את רשימת הסמים האסורים בישראל מידי שנה ולהזהיר את הצבור בהתאם. הסברה מהימנה בגובה העיניים בנוער ובמתבגרים תוכל לצמצם את הנזקים הללו.

שימוש בסמים ממכרים יכול לגרום ל**ניתוק רגשי**. התמכרות לסמים היא בעיה פסיכולוגית, חברתית, תרבותית וכלכלית. ישנם סמים שגורמים לניתוק מהמציאות וחווית הזיות, או "טריפים". אופיאידים מחליפים חומרים משככי כאבים טבעיים המופרשים בגוף (אנדורפין ואנקפלין). כאשר מפסיקים את השימוש בסם אופיאודי, לוקח לגוף זמן עד שהוא חוזר לייצר את החומרים בעצמו, ולכן האדם מרגיש כאב, המכונה "קריז". חשוב לזכור שהתמכרות לחומר מוגדרת על פי שלושה פרמטרים: 1. סבילות - עם הזמן, האדם זקוק לכמות גדולה יותר של חומר על מנת לחוש את אותה השפעה שהרגיש בעבר. 2. תלות - החומר נחוץ לאדם על מנת שירגיש טוב, הן ברמה הפיזית והן ברמה הרגשית. 3. תסמיני גמילה - סמים מחליפים חומרים משככי כאבים טבעיים המופרשים בגוף. כאשר מפסיקים את השימוש בסם, לוקח לגוף זמן עד שהוא חוזר לייצר את החומרים בעצמו, ולכן האדם מרגיש כאב, המכונה "קריז". תחת השפעת ה"קריז" האדם נהפך ל**עצבני ואלים**.

Drugs that cause violence

When people consider the connections between drugs and violence, what typically comes to mind are **illegal** drugs like crack cocaine. However, certain medications — most notably, some **antidepressants** like "Prozac" — have also been linked to increase risk for violent, even homicidal behavior.



A new study from the Institute for Safe Medication Practices published in the journal PloS One and based on data from the FDA's Adverse Event Reporting System has identified **31 drugs** that are disproportionately linked with reports of violent behavior towards others.

This does not necessarily mean that these drugs cause violent behavior. For example, in the case of **opioid** pain medications like Oxycontin, people with a prior history of violent behavior may seek drugs to sustain an addiction, which they support via predatory crime. In the case of **antipsychotics**, the drugs may be given to reduce violence by people suffering from schizophrenia and other psychotic disorders — so the drugs here might not be causing violence but could be linked with it because they're used to try to stop it.

Nonetheless, when one drug in a class of nonaddictive drugs used to treat the same problem stands out, that suggests caution. Unless the drug is being used to treat radically different groups of people, that drug may be the problem. Researchers calculated a **ratio of risk** for each drug compared to the others in the database, adjusting for various relevant factors that could create misleading comparisons. Here are the top ten offenders:

.10 **Desvenlafaxine** (Pristiq) An antidepressant which affects both serotonin and noradrenaline, this drug is 7.9 times more likely to be associated with violence than other drugs.

.9 **Venlafaxine** (Effexor) A drug related to Pristiq in the same class of antidepressants, both are also used to treat anxiety disorders. Effexor is 8.3 times more likely than other drugs to be related to violent behavior.

.8 **Fluvoxamine** (Luvox) An antidepressant that affects serotonin (**SSRI**), Luvox is 8.4 times more likely than other medications to be linked with violence.

.7 **Triazolam** (Halcion) A benzodiazepine which can be addictive, used to treat insomnia. Halcion is 8.7 times more likely to be linked with violence than other drugs, according to the study.

.6 **Atomoxetine** (Strattera) Used to treat attention-deficit hyperactivity disorder (**ADHD**), Strattera affects the neurotransmitter noradrenaline

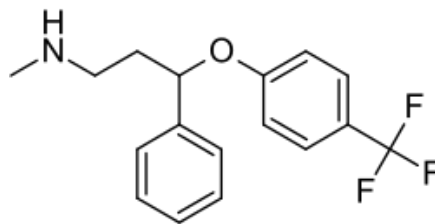
and is 9 times more likely to be linked with violence compared to the average medication.

.5 **Mefoquine** (Lariam) A treatment for malaria, Lariam has long been linked with reports of bizarre behavior. It is 9.5 times more likely to be linked with violence than other drugs.

.4 **Amphetamines**: (Various) Amphetamines are used to treat ADHD and affect the brain's dopamine and noradrenaline systems. They are 9.6 times more likely to be linked to violence, compared to other drugs.

.3 **Paroxetine** (Paxil) An **SSRI antidepressant**, Paxil is also linked with more severe withdrawal symptoms and a greater risk of birth defects compared to other medications in that class. It is 10.3 times more likely to be linked with violence compared to other drugs.

.2 **Fluoxetine** (Prozac) The first well-known **SSRI antidepressant**. Prozac is 10.9 times more likely to be linked with violence in comparison with other medications.



פלואוקסטין (Fluoxetine) ידועה בשמות המסחריים: פרוזק, פריזמה ופלוטין היא תרופה פסיכיאטרית נוגדת דיכאון מקבוצת ה-SSRI (מעכבים סלקטיביים של ספיגה חוזרת של סרוטונין).

פלואוקסטין משמשת בין השאר לטיפול בדיכאון קליני, הפרעה טורדנית-כפייתית (OCD), בולימיה נרבозה והפרעת פאניקה. פלואוקסטין היא מהתרופות הנרשמות ביותר לטיפול בדיכאון, ונכללת ברשימת התרופות החיוניות של ארגון הבריאות העולמי.

פלואוקסטין היא התרופה הראשונה ממשפחת ה-SSRI שאושרה לשימוש על ידי ה-FDA בשנת 1987. פיתוחה הביא לפיתוחן של תרופות רבות נוספות נוגדות דיכאון וחרדה, שלהן פרופיל תופעות לוואי בטוח יותר בהשוואה לתרופות הישנות לטיפול בדיכאון וחרדה.

.1 **Varenicline** (Chantix) The anti-smoking medication Chantix affects the **nicotinic acetylcholine receptor**, which helps reduce craving for



smoking. Unfortunately, it's 18 times more likely to be linked with violence compared to other drugs — by comparison, that number for Xyban is 3.9 and just 1.9 for nicotine replacement.

עד היום נמצאו 31 תרופות אשר גורמות להופעת התנהגות אלימה ורצחנית נגד אחרים. במקרה של תרופות אנטי-פסיכוטיות, הן נרשמות במטרה להפחית אלימות אצל סכיזופרנים והסובלים מהפרעות פסיכוטיות. ואולם, אותן תרופות עלולות לגרום לאלימות בעצמן. במקרה של משככי כאב אופיואידים סינטטיים כאוקסיקונטין, גמילה פתאומית עלולה לעורר עצבנות, כעס ואלימות.

מדענים בארה"ב חישבו את **יחס הסיכון** של כל אחת מהתרופות הנפוצות הנ"ל בהשוואה לתרופות אחרות בהקשר להתפתחות של התנהגות אלימה. עשר החשודות העקרות הן: וורניקלין, פלואוקסטין, פראוקסטין, אמפטמין, מפקווין, אטומקסטין, טריאזולם, פלובוקסלין, ונלפקסין ודסוונלפקסין.

סיכום ומסקנות

מולקולות אשר גורמות לעצבנות ולאלימות יכולות להיות תרופות מרשם פופולריות, סמי פיצוציות או סמים מעוצבים. מבחינה כימית מדובר בעיקר באמפטמינים, אופיואידים, ברביטורטים, אלכוהול, דמויי-קטיון וקסנטינים.

ארגוני חבלה מייצרים סמים מעוררים כ"קפטגון" כדי להתעשר ולהגביר את האומץ, הערנות ויצר ההרס של הטרוריסטים.

במהלך מלחמת העולם השנייה, פותחו בשביל הלוחמים ובעיקר הטייסים, סמים מעוררים וממריצים כ"פרביטין" (מתאמפטמין) בגרמניה הנאצית או "בנזדרין" (אמפטמין) בצבאות ארה"ב ובריטניה. גם במהלך מלחמת וייטנאם עלתה תפוצת הסמים המעוררים והאופיואידים הסינטטיים. הסמים הללו מגבירים את העצבנות והאלימות במיוחד אחרי גמילה מהם.

סמים מעוררים שנצרכים על-ידי העובדים בחקלאות כדוגמת "יאבה" שמורכבים ממתאמפטמין בתוספת קפאין – גורמים לעצבנות ואלימות כאשר מנסים להיגמל מהם.

תרופות שפותחו כדי לטפל באסטמה (אפדרין), לגונן ממלריה (מפלוקווין) או לשם גמילה מעישון טבק (וורניקלין) גרמו לאלימות והורדו מהמדפים.

אמפטמינים, קסנטינים סינטטיים ודמויי-קטיון גורמים להפחתת האמפטיה האנושית ולהתפתחות עצבנות, כעס ואלימות.

תרופות נפוצות לטיפול בתסמיני ADHD ("ריטלין" ו"קונצרט" שהם מתילפנידט) גורמות אצל חלק מהמטופלים להתפתחות עצבנות ואלימות.



בנזודיאזפינים שנועדו להרגעה, מניעת התקפים פסיכטיים, טיפול בתסמיני ADHD וטיפול בהפרעות שינה – גרמו לאלימות ומכירתן הוגבלה.

גמילה ממשככי כאב אופיואידים טבעיים וסינטטיים גורמת להתפתחות עצבנות, כעס בלתי נשלט ואלימות.

נוגדי חרדה ודכאון פופולריים ממשפחת SSRI (כ"פרוזק" "סימבלטה" שהן פלואוקסנטיין) מעלים בצורה חדה את רמות הסרוטונין, הדופאמין, הנוראפינפרין והאצטילכולין במוח וגורמים לעצבנות ואלימות.

ברביטורטים ("כ"וליום") אשר נועדו להרגיע ולהרדים, עלולים לגרום בחלק מהמטופלים לכעס, עצבנות ואלימות.

MDMA - סם המועדונים, מסיבות הטראנס והרייב במינון גבוה, גורם לעצבנות, אובדן שליטה בדחפים ואלימות. אלכוהול מדכא את העכבות ולכן השילוב ביניהם מאד לא מומלץ וגורם לאלימות.

סם האונס GBH בשילוב עם אלכוהול גורם לאלימות הן אצל התוקף והן אצל הקורבן.

הקטינון הסינטטי MMC ("ה"דוקטור") שהחליף את החגיגת שהיה נפוץ בישראל לפני כעשור, גורם במהירות להתמכרות. גמילה מהסם המעורר הזה גורמת לעצבנות, כעס ואלימות.

קנבינואידים סינטטיים כדוגמת HU-210 ו JWH-018 בעלי זיקה גבוהה ביותר לקולטנים האנדוקנבינואידים במוח, הם מאד ממכרים וגמילה מהם גורמת לעצבנות, כעס ואלימות.

אנטגוניסט של הקולטן CB1 ("רימונבאנט") שנועד לדכא תיאבון אצל אנשים בעלי משקל עודף, הורד בבהילות מהמדפים כי גרם להתאבדויות.

הרווחיות הגדולה מסחר בסמים ותרופות פסיכו-אקטיביות ונוגדות חרדה ודיכאון גורמת לארגוני הפשע מצד אחד ולתאגידי התרופות מהצד האחר – להשקיע ממון רב בעיצוב סמים סינטטיים חדשים.

נוצר מרדף אינסופי וחסר סיכוי (בין חתול לעכבר) בין הרשויות שמוציאות מידי פעם מולקולות מהחוק למעצבי הסמים שממציאים מולקולות סינטטיות חדשות שנחשבות עדיין כחוקיות.

תאגידי התרופות, אשר מרוויחים הון מהתרופות הנפוצות הללו, מעדיפים להעלים-עין מתופעות הלוואי החמורות ואפילו לזייף מחקרים "מדעיים" כדי למזער לכאורה את הנזקים העצומים לחברה שהם גורמים.



התרת השימוש העצמי הנכון והמבוקר לבגירים בתרופות פסיכו-אקטיביות
טבעיות וחינוך מהימן בגובה העיניים של הנוער על סכנות ההתמכרות, תצמצם
את הנזקים לחברה ותמנע אלימות.

הרבה שנים אני טוען שמקומם של הסמים הסינטטיים – בפח!

במסיבת הטבע NOVA בחניון רעים ב-7/10/23 נרצחו 364 בלוינים/ות ורבים
נחטפו לעזה. נוצר מפגש קטלני בין סם האלימות "קפטגון" של המחבלים
הרצחניים לסם האהבה MDMA שבו השתמשו חלק מהבלוינים.

האנושות חייבת להתעשת במהירות ולרכז מאמצים למאבק חסר פשרות
במולקולות ממריצות, מרגיעות ומשנות תודעה סינטטיות ובמקביל, **להתיר**
שימוש עצמי מפוקח בחומרי טבע לבגירים.

חשוב לטפל מבחינה חברתית **במקור** להתמכרויות לחומרים הסינטטיים
בבחינת ייבוש הביצה במקום רדיפה אחרי היתושים (יתושות עוקצניות) שהם
המשתמשים אשר נהפכים לבסוף לנטל כבד על החברה כולה.

דר' י.ו.

בברכה,