

Lausunto LSD:n vaarallisuudesta

7.10.2019

Tästä lausunnosta on aiemmin annettu 2.3.2018 päivätty versio. Tämä täydennetty lausunto korvaa aiemmin annetun lausunnon.

1. JOHDANTO

Tämä kirjallisuuskatsaus on laadittu asiantuntijalausunnoksi koskien sitä, täyttääkö lysergihapon dietyyliamidi eli LSD nykyaikaisen tieteellisen tiedon valossa erittäin vaarallisen huumausaineen lakiin kirjatut kriteerit.

Rikoslaisissa (39/1889, 50 luku, 5 §) todetaan, että erittäin vaaralliseksi huumausaineeksi määritellään huumausaine, jonka käyttöön liittyy virheellisestä annostelusta johtuva hengenvaara, lyhytaikaisestakin käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara tai voimakkaat vieroitusoireet. Hallituksen lakia koskevassa esityksessä (HE 180/1992 vp) mainitaan, että tätä määritelmää on tarkoitus tulkita aineen ominaisuuksia koskevan tiedon perusteella.

Edellä mainitussa esityksessä mainitaan, että vaarallisuutta arvioitaessa ei kuitenkaan tarkoiteta sellaista teoreettista mahdollisuutta, joka liittyy vaikkapa suunnattoman suolamäärän syöntiin, vaan yliannostuskuoleman mahdollisuutta tavallisen käytön yhteydessä. Vaarallisuutta arvioitaessa painopisteen on siis oltava riskien toteutumisen todennäköisyydessä yksittäisten ääritapausten sijaan.

Korkein oikeus (KKO) linjasi toukokuussa 2017, että vaikutuksiltaan läheisesti LSD:tä muistuttavat psilositybiiniset eivät täytä erittäin vaarallisen huumausaineen kriteereitä (KKO:2017:33). Samaisessa päätöksessä KKO kuitenkin viittasi LSD:hen erittäin vaarallisena huumausaineena. Tarkemmin tiedusteltaessa KKO on vastannut tämän perustuvan edellä mainittuun hallituksen esitykseen (HE 180/1992 vp), jossa LSD mainitaan yhtenä esimerkkinä erittäin vaarallisesta huumausaineesta. Hallituksen vuonna 1992 laatiman esityksen jälkeen tieteellinen tietämys LSD:stä on kuitenkin lisääntynyt ja täsmentynyt huomattavasti. Tietyistä eroavaisuuksistaan huolimatta LSD on nykyisen tieteellisen tietämyksen perusteella riskiprofiililtaan hyvin samankaltainen kuin psilositybiiniset, minkä vuoksi myös LSD:n juridista vaarallisuusluokitusta tulisi harkita uudelleen.

Tässä lausunnossa käydään lyhyen esittelyn jälkeen läpi erittäin vaarallisen huumausaineen kriteeristöä ja arvioidaan kriteeristön täyttymistä LSD:n kohdalla ajantasaisen tieteellisen tiedon valossa. Lisäksi LSD:tä vertaillaan vaarallisuusluokituksen näkökulmasta muihin huumausaineisiin. Jokaisen kappaleen ydinasiat tiivistetään kappaleen lopussa sijaitsevassa yhteenvetokappaleessa. Koko lausunnon yhteenveto ja vaarallisuusluokitusta koskevat johtopäätökset esitetään lausunnon lopussa.

2. YLEISESTI LSD:N VAIKUTUKSISTA

LSD kuuluu psilosybiinin, dimetyylitryptamiinin ja meskaliinin ohella ns. klassisiin psykedeelisiin, joiden vaikutukset välittyvät pääosin aivojen serotoniinijärjestelmään kuuluvien 5-HT_{2A}-reseptorien kautta. Toissijaisesti LSD:llä on muiden klassisten psykedeelien lailla vaikutusta myös laajaan kirjoon muita serotoniinireseptoreita, sekä sille ominaisesti D₂-dopamiinireseptorien stimulaation kautta myös dopamiinijärjestelmään (Nichols, 2004; Passie ym., 2008; Schmid ym., 2015; Nichols, 2016; Rickli ym., 2016).

LSD nautitaan tavallisimmin suun kautta (Barceloux, 2012). Vaikutukset alkavat tunnin sisällä annoksen nauttimisesta ja saavuttavat huippunsa noin kahden tunnin kuluessa. Voimakkaimmillaan vaikutukset ovat 3–5 tunnin ajan, minkä jälkeen ne hiljalleen laantuvat. Kokonaisuudessaan LSD:n välittömät vaikutukset kestävät noin 9–12 tuntia (Passie ym., 2008; Schmid ym., 2015).

LSD:n vaikutuksia on tutkittu useissa tuoreissa kliinisissä tutkimuksissa (Schmid ym., 2015; Carhart-Harris ym., 2016; Speth ym., 2016). Muiden klassisten psykedeelien tavoin LSD vaikuttaa voimakkaasti yksilön aisteihin ja ajatteluun (Passie ym., 2008; Nichols, 2016; Elsey, 2017). Vaikutusten voimakkuus ja luonne riippuvat käytetystä annoksesta sekä käytön aikaisesta mielentilasta ja käyttöympäristöstä. Keskeisimpiin vaikutuksiin lukeutuvat aistien herkistyminen, voimistuminen ja sekoittuminen (synestesia, hallusinaatiot), tunteiden voimistuminen ja niiden tavallista nopeampi vaihtelu, sekä muutokset kognitiivisessa toiminnassa ja ajattelussa. Ajan, itsen ja ympäristön kokeminen saattaa muuttua merkittävästi. Samat vaikutukset voivat saada käyttäjistä ja tilanteesta riippuen positiivisia tai negatiivisia merkityksiä. (Johnson ym., 2008; Passie ym., 2008; Schmid ym., 2015; Carhart-Harris ym., 2016; Nichols, 2016; Speth ym., 2016; Elsey, 2017).

LSD:llä saattaa olla myös rajattua potentiaalia lääkinnällisessä käytössä. LSD-avusteista psykoterapiaa koskevissa tutkimuksissa yhdisteellä on havaittu olevan psykoterapeuttista prosessia edistäviä vaikutuksia. 1960-luvulla LSD:tä tutkittiin psykoterapian apuvälineenä muun muassa masennuksen, pakko-oireisen häiriön, alkoholismin ja muiden riippuvuuksien, sekä kuolemaan liittyvän ahdistuksen hoidossa. Tuon ajan tutkimukset ovat nykykriteerien näkökulmasta nähden puutteellisia, mutta erityisesti alkoholismin hoidossa saatiin lupaavia tuloksia. 2010-luvulla kliinisissä tutkimuksissa LSD:tä on tutkittu psykoterapian apuvälineenä kuolemaan johtaviin sairauksiin liittyvän ahdistuksen hoidossa. LSD:n vaikutusten on esitetty tukevan uusien näkökulmien löytämistä juurtuneisiin ajatusmalleihin. Alustavat tulokset viittaavat siihen, että LSD-avusteinen psykoterapia on turvallista ja sen hoitovaste hyvä, mutta jatkotutkimukset ovat tarpeen. (Vollenweider ja Kommer, 2010; Krebs ja Johansen, 2012; Gasser ym., 2014; Bogenschutz ym., 2015; Carhart-Harris ym., 2016; Nichols, 2016; Elsey, 2017).

LSD:n vähäiset somaattiset vaikutukset aiheutuvat muiden klassisten psykedeelien lailla sen vaikutuksista autonomiseen (sympaattiseen ja parasympaattiseen) hermostoon. Vaikutukset ovat osin seurausta suorista farmakologisista vaikutuksista, ja osin kokemuksen aiheuttamista psykogeenisistä reaktioista. Keskeiset somaattiset vaikutukset johtuvat yhdisteen aiheuttamasta lievästä sympatikotonian voimistumisesta, jonka merkittävimmät seuraukset ovat pupillien laajeneminen sekä lihasjänteiden, verenpaineen, sydämen lyöntitiheyden ja kehon lämpötilan lievä nousu. Esimerkiksi erittäin vaarallisiksi luokiteltuihin stimulantteihin (mm. amfetamiini) ja empatogeenisiin (mm. MDMA) verrattuna nämä vaikutukset ovat lieviä. Käyttöön toisinaan liittyvä lievä parasympatikotonian voimistuminen voi johtaa pahoinvointiin ja oksenteluun, lievään verenpaineen

laskuun sekä lisääntyneeseen syljen ja/tai kyynelnesteen eritykseen. Somaattiset vaikutukset ovat tyypillisesti lieviä, ja lakkaavat aineen vaikutuksen päättyessä. (Passie ym., 2008; Barceloux, 2012; Schmid ym., 2015).

Viime vuosina tieteellistä kiinnostusta ja mediahuomiota on kohdistunut myös psykedeelien niin kutsuttuun mikroannosteluun. Tällä tarkoitetaan erittäin pienten (noin 10 % standardiannoksesta) annosten käyttöä, jolloin suoraan koetut psykoaktiiviset vaikutukset ovat minimaalisia. Tällaisen annostelun tarkoituksena ei ole päihtyminen vaan esimerkiksi pyrkimys parantaa mielialaa tai kognitiivista toimintaa. (Anderson, 2019; Bershad ym., 2019).

Tarkkaa tietoa mikroannostelun yleisyydestä ei ole, mutta siihen kohdistuvan lisääntyneen tutkimuksen ja mediahuomion on perusteltua otaksua viittaavan käyttötavan yleistymiseen. Mikroannostelussa käytettyjä pieniä annoksia saatetaan käyttää useita kertoja kuukaudessa – siis selvästi useammin kuin suurempia annoksia. Ilmiön yleistymisen voi tämänkin vuoksi olettaa muuttavan jatkossa käsitystä siitä, mitä pidetään tyypillisinä käyttötapoina. (Bershad ym., 2019; Johnstad 2018; Polito ja Stevenson, 2019).

Käsitlemme tässä lausunnossa LSD:n käytön vaarallisuutta ainoastaan päihdyttävien annoksien osalta. Voidaan olettaa, että mikroannostelussa käytetyt LSD-annokset ovat vähemmän haitallisia kuin päihdekäytössä käytettävät LSD-annokset. Toisaalta mikroannosteluun liittyvän tiheämmän käytön vaikutuksista ei ole näyttöä, joten sen mahdollisia haittoja ei voida sulkea pois.

LSD vaikuttaa aisteihin ja ajatteluun. Vaikutus on samankaltainen kuin muilla klassisilla psykedeeleillä, esimerkiksi psilositybiinisienillä. Somaattiset vaikutukset ovat vähäisiä. Käytön aikainen mielentila ja ympäristö ovat vaikutusten kannalta merkittäviä tekijöitä. Akuutit vaikutukset väistyvät noin puolessa vuorokaudessa.

3. VIRHEELLISESTÄ ANNOSTELUSTA JOHTUVA HENGENVAARA

3.1. Hengenvaarallinen yliannostus

Hengenvaarallisina pidetään yhdisteitä, joilla on joko voimakkaita henkeä uhkaavia vaikutuksia elimistöön tai pieni vaikuttavan ja tappavan annoksen välinen suhde. Myös käyttömuoto vaikuttaa päihteen vaarallisuuteen, sillä esimerkiksi suonensisäiseen annosteluun liittyy muihin käyttömuotoihin verrattuna huomattavasti enemmän riskejä (Nutt ym., 2010). Päihteen akuuttia fyysistä toksisuutta ja annosteluun liittyvää hengenvaaraa arvioidaan sekä eläinmalleilla että tutkimalla päihteen pitoisuuksia verestä yliannostustapauksissa (Gable, 2004).

LSD annostellaan tyypillisesti suun kautta, joko paperiin tai sokeripalaan imeytettynä, tablettina, tai nesteseoksessa tippoina (Marinho ja Leite, 2010). Tyypillisistä annostelumuodoista johtuen merkittävän virheellisen annostelun riski on yhdisteen farmakologisesta potenttiudesta huolimatta suhteellisen pieni. Yksi annosteluyksikkö sisältää tavallisesti yhden käyttöannoksen, jollaisena tyypillisesti pidetään 100 mikrogrammaa (Gable, 2004). Yhdisteen kontrolloimaton valmistus ja välitys johtaa kuitenkin vaihteluun annosteluyksikön LSD-pitoisuudessa. Kuluttajille päätyvien, LSD:tä sisältävien tuotteiden keskimääräiset pitoisuudet ovat vaihdelleet tutkimuksissa välillä 20–98 µg annosteluyksikköä kohden, ollen matalimmillaan 2 µg ja korkeimmillaan 500 µg (Marinho ja Leite, 2010; Brunt ja Niesink, 2011; Energy Control, 2015; Trimbos-Instituut, 2019).

Henkeä uhkaavat yliannostukset ovat LSD:n kohdalla erittäin harvinaisia (Nichols ja Grob, 2018). Tapausselostus vuodelta 1973 kuvaa kahdeksaa potilasta, jotka ottivat nenän kautta suurimman kirjallisuuden tunteman annoksen kokaiiniksi luulemaansa LSD-kristallijauhetta. Heidän verensä LSD-pitoisuudeksi mitattiin 1 000–7 000 µg / 100 ml. Tavallisiin käyttöannoksiin verrattuna tämä tarkoittaa 1 000–10 000-kertaista pitoisuutta (Schulz ja Schmoldt, 2003). Yliannostus johti sekavuuteen, kuumeeseen, hengitysongelmiin ja oksenteluun, sekä osassa tapauksista koomaan. Kaikkien potilaiden tila kuitenkin normalisoitui 12 tunnin aikana, eikä vuoden kestäneessä seurannassa havaittu ilmeisiä pysyviä haittoja (Klock ym., 1974).

Suomessa LSD:tä on viimeisen kymmenen vuoden aikana todettu kahdeksasta vainajasta. Kaikissa tapauksissa vainajasta löydettiin myös muita, LSD:tä vaarallisempia huumausaineita, kuten amfetamiinia, kokaiinia, morfiinia, bensodiatsepiinejä ym. Kolmessa tapauksessa LSD oli kirjattu muiden päihteiden rinnalle peruskuolinsyyksi ja viidessä kuolemaan myötävaikuttaneeksi tekijäksi muiden päihteiden rinnalla. Tarkempaa tietoa tapauksista ei yksityisyydensuojan vuoksi ole tätä lausuntoa varten saatavilla. (Nutt ym., 2010; van Amsterdam ym. 2015; Pirkko Kriikku, THL, henkilökohtaiset tiedonannot, 11/2017) Näiden tietojen perusteella LSD:n tarkka rooli kuolemantapauksissa jää epäselväksi, eikä kausaalista yhteyttä voida osoittaa.

Joidenkin kirjallisuudessa raportoitujen kuolemantapausten on esitetty liittyneen LSD:n suoraan farmakologiseen vaikutukseen (Griggs ja Ward, 1977; Fysh ym., 1985; Nichols ja Grob, 2018). Tapausselostukset ovat kuitenkin olleet heikkolaatuisia tai puutteellisia, ja niissä esitetty kausaalinen yhteys LSD:n annostelun ja kuoleman välillä on kyseenalaistettu (Jerome, 2008; Nichols ja Grob, 2018). Vuosina 2000–2016 yksinomaan LSD:n käyttöön liittyviä kuolemantapauksia ei ole Yhdysvaltain myrkytystietokeskusten (AAPCC) toimesta todettu (Leonard ym., 2018). Viimeaikaisissa katsauksissa todetaan, ettei LSD:n aiheuttamia, kuolemaan johtaneita yliannostuksia ole varmuudella dokumentoitu ihmisillä. LSD:n yliannostukseen varmuudella liittyvien kuolemien puuttumisen vuoksi arviot hengenvaarallisesta annoksesta perustuvat eläinmalleihin. Ihmisellä todennäköisesti kuolemaan johtavan annoksen on arvioitu olevan noin 100 mg, eli tavanomaiseen 100 µg käyttöannokseen verrattuna 1 000-kertainen määrä (Passie ym., 2008; Nichols, 2016).

Vertailuna muihin päihteisiin, vaikuttavan ja hengenvaarallisen annoksen välinen suhde on GHB:lla ja heroiinilla alle 1:10, ja etanolilla, kokaiinilla, metamfetamiinilla ja MDMA:lla alle 1:20. Kanna-biksella ja psilosybiinillä vastaava suhdeluku on LSD:n tavoin suurempi kuin 1:1 000 (Gable ym., 2004). LSD:n kohdalla vaikuttavan annoksen ja hengenvaarallisen annoksen välinen ero on erittäin suuri, minkä vuoksi hengenvaarallinen annostelu vaatisi tyyppillisten annostelumuotojen kohdalla tietoista yrittämistä, ja tulisi myös huomattavan kalliiksi.

Eläinmallien perusteella kuolemaan todennäköisesti johtava annos LSD:tä on arvioitu 1 000 kertaa tavanomaista käyttöannosta suuremmaksi. Tavanomaisten annostelumuotojen kohdalla vaarallisen yliannostuksen ottaminen on vaikeaa, ja vaatisi käyttäjältä huomattavan suuren ainemäärän hankkimista ja tietoista intentiota. Yksinomaan LSD:n käytöstä johtuvia yliannostuskuolemia ei ole varmuudella todettu.

3.2. Muiden päihdeaineiden myyminen LSD:nä

LSD:nä myytävissä tuotteissa havaitaan aika ajoin muita synteettisiä psykedeleejä, joille käyttäjä saattaa tietämättään altistua. Aihetta on kirjallisuuden perusteella tutkittu pääosin imupaperiin imeytetyn LSD:n osalta.

LSD:n sijaan imupaperissa havaittuja aineita ovat olleet mm. DOM (2,5-dimetoksi-4-metyyliamfetamiini), 25C-NBOMe, sekä näiden läheiset muunnokset, kuten DOB ja 25I-NBOMe (Martins ym., 2017), joiden kaikkien farmakologinen vaikutusprofiili eroaa olennaisesti LSD:stä. 2010-luvun taitteessa LSD:nä myytiin myös muuntohuume Bromo-DragonFLYta, joka vuonna 2012 luokiteltiin Suomessa huumausaineeksi. Tämän jälkeen muut aineet ovat korvanneet Bromo-DragonFLYn, eikä sitä ole Suomessa enää muutamaan vuoteen takavarikoitu (Varjonen, 2015; Rikosteknisen laboratorion tilastot, 2015; Tullilaboratorion tilastot, 2015 ja 2016). Vertailemalla yleisesti aineiden huumeeksiluokitteluajoja ja takavarikkotilastoja nähdään, että LSD:nä valheellisesti myytävien aineiden takavarikkomäärät tyypillisesti laskevat sen jälkeen, kun aine on luokiteltu huumausaineeksi. Edellä mainituista aineista ainakin osa on LSD:tä huomattavasti vaarallisempia, ja niiden käyttö on johtanut maailmalla joihinkin kuolemantapauksiin. Suomessa vainajista on edellä mainituista aineista löydetty Bromo-DragonFLYta kaksi kertaa vuonna 2011 ja kaksi kertaa vuonna 2013 (Kriikku, 2016).

Viimeisin havaittu trendi on ns. LSD-analogit, eli sekä rakenteeltaan että vaikutukseltaan läheisesti LSD:tä muistuttavat aineet, joita ovat esimerkiksi 1P-LSD, AL-LAD ja ETH-LAD (Coney ym., 2017). Osa käyttäjistä pyrkii myös tietoisesti hankkimaan ja käyttämään LSD:tä jäljitteleviä aineita kiertääkseen lainsäädäntöä. Kun vuosina 2015 ja 2016 Rikosteknisen laboratorion ja Tullilaboratorion toimesta havaittujen, LSD:tä jäljittelevien aineiden ja LSD:n määrät on laskettu yhteen, jäljittelevien aineiden osuus on ollut 17–19,5 % (Rikosteknisen laboratorion tilastot, 2015; Tullilaboratorion tilastot, 2015 ja 2016). Eri maiden Drug Checking -palveluiden haltuun saamista LSD-näytteistä noin 80 % on laboratorioanalyysin perusteella ollut LSD:tä, ja noin 20 % on sisältänyt jäljitteleviä aineita (Energy Control, 2015; Trimbos-instituut, 2019). Tällaisten palveluiden otannassa saattaa korostua vääransisältöisten näytteiden osuus, koska palvelujen pariin hakeudutaan juuri väärin aineiden tunnistamiseksi.

Kuten monien muiden laittomien markkinoiden aineiden käyttöön, myös LSD:n käyttöön liittyy riski siitä, että aine sisältää jotain muuta kuin on oletettu. LSD:n sijaan imupapereissa havaitut aineet ovat usein LSD:tä vaarallisempia, mutta niistä aiheutuvat vakavat seuraamukset ovat jääneet harvinaisiksi.

4. LYHYTAIKAISESTAKIN KÄYTÖSTÄ JOHTUVA VAKAVAN TERVEYDELLISEN VAURION VAARA

4.1. Fyysisten vaurioiden riski

Eri aineisiin liittyvien haittavaikutusten riski kasvaa tyypillisesti annoskoon kasvaessa. LSD:n yliannostusta käsitellään tarkemmin kappaleessa 3.1. Yksinomaan LSD:n selkeästi aiheuttamia yliannostuskuolemia ei ole varmennettu, mutta kuolemaan todennäköisesti johtavan annoksen on arvioitu olevan tavanomaiseen käyttöannokseen nähden n. 1 000-kertainen. (Schulz ja Schmoldt, 2003; Passie ym., 2008; Nichols, 2016).

LSD:n ei ole havaittu aiheuttavan tavallisilla käyttöannoksilla fysiologisia tai neuropsykologisia haittoja, tai vaurioita keskushermostossa tai muissa elinjärjestelmissä (Halpern ja Pope, 1999; Johnson ym., 2008; Passie ym., 2008). Huomattavissakin yliannostustapauksissa potilaat ovat toipuneet yliannostuksesta täysin (Klock ym., 1974).

Vuonna 1967 julkaistu tutkimus raportoi LSD:n aiheuttavan kromosomivaurioita ihmisen leukosyyteissä (Cohen ym., 1967). Nämä tulokset on kuitenkin osoitettu myöhemmissä tutkimuksissa virheellisiksi, eikä karsinogeenisiä, mutageenisia tai teratogeenisiä vaikutuksia ole havaittu ihmisissä (Passie ym., 2008). Kliinisissä tutkimuksissa on turvallisesti annosteltu LSD:tä sekä terveille (Carhart-Harris ym., 2016) että syövästä ja alkoholimaksasairauksista kärsiville ihmisille (Johnson ym., 2008; Gasser ym., 2014).

Kansainvälisissä päihdehaittavertailuissa LSD vertautuu fyysisten vaurioiden riskin suhteen lähimmin psilositybiinisiin. Esimerkiksi khat ja kannabis on näissä arvioitu fyysisten vaikutustensa suhteen LSD:tä vaarallisemmiksi. (Nutt ym., 2010; van Amsterdam ym., 2015).

LSD:n akuutteja somaattisia vaikutuksia on kuvattu tarkemmin luvussa 2. Verenpainetta ja sykettä nostattavat vaikutukset ovat ohimeneviä ja lieviä. Kliinisissä tutkimuksissa LSD on osoittautunut myös verenkiertoelimistön osalta hyvin siedetyksi, eikä fyysisiä vaurioita ole havaittu (Wolbach ym., 1962; Johnson ym., 2008; Schmid ym., 2015).

LSD on kliinisissä tutkimuksissa todettu fyysisesti turvallisiksi. Elinvaurioita, neuropsykologisia haittoja, tai karsinogeenisiä, mutageenisia tai teratogeenisiä vaikutuksia ei ole havaittu. Kansainvälisissä päihdehaittavertailuissa LSD vertautuu fyysisten haittojen riskin suhteen lähimmin psilositybiinisiin.

4.2. LSD:n käytön yhteys mielenterveyshäiriöihin

4.2.1 Psykoosisairaudet ja muut mielenterveyden häiriöt

LSD:n akuutteihin vaikutuksiin lukeutuu ajattelun ja aistikokemuksen muutoksia, jotka ovat hyvin samankaltaisia kuin psilositybiinisenillä ja muilla klassisilla psykedeelillä, ja jotka osittain muistuttavat tiettyjä psykoosiin liittyviä oireita. Psykedeelien aikaansaama päihtymystila kuitenkin poikkeaa psykoosista merkittävällä tavoin, eikä siten ole suoraan rinnastettavissa psykoosiin. Psykoottistyyppisiä oireita liittyy myös muiden päihteiden, erityisesti kannabiksen ja stimulanttien vaikutuksiin (Cohen, 1985; Paparelli ym., 2011; Schmid ym., 2015; Steeds ym., 2015; Carhart-Harris ym., 2016; De Gregorio ym., 2016), sekä joskus myös alkoholin käyttöön tai alkoholivieroituksen aiheuttamaan deliriumiin (Soyka, 2008; Perälä ym., 2010; Grover ym., 2016).

LSD voi muiden psykedeelien lailla aiheuttaa akuutin vaikutuksensa aikana ahdistusta, pelkoa, paniikkia, mielialan laskua, dysforiaa tai paranoidista ajattelua. Useimmissa tapauksissa mahdollisesti ilmenneet psyykkiset oireet väistyvät aineen farmakologisen vaikutuksen hälvetessä, mutta vaikeimmissa tapauksissa oireet saattavat jatkua pidempään. Psyykkisten haittavaikutusten riskin suhteen on huomioitavaa, että psykedeelien vaikutukset riippuvat merkittävästi yksilön ominaisuuksista ja elämäntilanteesta (mm. herkkyys yhdisteen vaikutuksille, aiemmat kokemukset, mielentila ja odotukset) sekä käyttöympäristöstä (Johnson ym., 2008). Merkittävä uusi havainto on, etteivät LSD:n tai muiden klassisten psykedeelien välittömien vaikutusten aikaiset psykoottistyyppiset oireet ilmeisesti ole yksiselitteisen negatiivisia, sillä niiden on todettu olevan yhteydessä myös lisääntyneeseen pitkän aikavälin psyykkiseen hyvinvointiin (Barrett ym., 2016; Carbonaro ym., 2016; Carhart-Harris ym., 2016).

LSD:n tai muiden psykedeelien käyttöä seuraava pitkittynyt masennus tai ahdistuneisuus on hyvin harvinaista ja liittyy lähinnä HPPD:hen (Hallucinogen Persisting Perception Disorder), jota käsitellään kappaleessa 4.2.2. (Griffiths ym., 2008; Carhart-Harris ym., 2016; Halpern ym., 2016).

Harvinaisissa tapauksissa psykedeelien käyttöön voi liittyä pitkittyneitä psykoottisia oireita, kuten paranoidista tai grandioottista ajattelua. Yleisen käsityksen mukaan LSD:n akuutin vaikutuksen yli ulottuvan psykoottisen oireilun taustalla on useimmiten geneettinen tai ympäristöön liittyvä alttius psykoosille tai psykiatrisen sairauden esivaihe. Tämä pätee LSD:n lisäksi muissakin päihdepsykooseissa. (Cohen, 1985; Johnson ym., 2008; Paparelli ym., 2011; De Gregorio ym., 2016) Kliinisiä LSD-tutkimuksia toteuttaneille tutkijoille kohdistetussa kyselytutkimuksessa, johon vastanneiden tutkimukset kattoivat 1 200 tervettä koehenkilöä, havaittiin pitkittyntä, yli 48 tuntia kestänyttä psykoottistasoista oireilua yhdellä koehenkilöllä (0,8 / 1 000 henkilöä). Valikoimattomassa psykiatrisessa potilasaineistossa pitkittyneiden psykoottisten reaktioiden esiintyvyyden arvioitiin olevan hieman suurempi, noin 1,8 / 1 000 hoidettua potilasta. (Cohen, 1960) Huomionarvoista on, että ainoa terve koehenkilö, jolle LSD:n annostelun seurauksena aiheutui pitkittyntä psykoottista oireilua, oli skitsofreniaa sairastavan potilaan identtinen kaksonen; identtisen kaksosen riski sairastua skitsofreniaan on 41–65 % (Cardno ja Gottesman, 2000). Aineistossa LSD:tä annosteltiin koehenkilöille 1–80 kertaa, ja annokset vaihtelivat 25–1 500 µg:n välillä (Cohen, 1960).

Vuonna 2002 suomalaisista 15–69-vuotiaista 0,8 % oli joskus elämänsä aikana käyttänyt LSD:tä (Hakkarainen ym., 2015). Päihteiden käyttöön liitettyjen psykoosien kroonistumista skitsofreniaksi vuosina 1987–2003 on tutkittu suomalaisia potilasrekistereitä käyttäen (Niemi-Pynttari ym., 2013). 18 478 psykoositapauksesta hallusinogeenien käyttöön liittyviä oli 84, joista seuraavien kahdeksan vuoden kuluessa skitsofreniadiagnoosin sai 15 potilasta. Amfetamiinin käyttöön liittyvien psykoosien osalta vastaavat luvut olivat 825 (psykoosidiagnoosit) ja 130 (skitsofreniadiagnoosit), kannabiksen käyttöön liittyvien osalta 125 / 46, rauhoittavien lääkkeiden 103 / 10, opioidien 87 / 12 ja alkoholin 15 787 / 631. Seuranta-ajan vaihtelun mukaan korjattu kumulatiivinen riski sairastua skitsofreniaan kahdeksan vuoden aikana oli hallusinogeenien käyttöön liittyvien psykoositapausten kohdalla 24 %. Kannabiksen, amfetamiinien, opioidien ja alkoholin kohdalla vastaava riski oli 46 %, 30 %, 21 % ja 5 %. Alkoholin riskiä referenssiarvona pidettäessä päihdepsykoosin skitsofreniaksi kroonistumisen vaarasuhde oli hallusinogeenien kohdalla pienempi kuin vertailun muilla päihteillä: hallusinogeenit 2,69; kannabis 6,91; amfetamiinit 2,87; opioidit 3,24; sedatiivit 2,80; alkoholi 1. Aineiston perusteella ei voida osoittaa syy-seuraussuhteita. Tutkimuksessa ei myöskään tarkemmin eroteltu, mitä aineita hallusinogeeniryhmään kuului. Vastaavanlaisia havaintoja on kuitenkin tehty myös ulkomailla (Starzer ym., 2017) ja tulokset sopivat Cohenin (1985) esittämään arvioon, jonka mukaan usein LSD:n käyttöön liittyvät pitkittyneetkin psykoottiset reaktiot ovat ohimeneviä, ja että riski niiden synnylle ja kroonistumiselle on pienempi kuin esimerkiksi kannabiksen käyttöön liittyen.

THL:n 23.5.2018 päivätyssä lausunnossaan (Kuoppasalmi ja Lindroos, 2018) siteeraama Larsen (2016) on raportoinut Tanskassa 1960- ja 1970-luvuilla psykiatrisen osaston potilaille annetun LSD:n haitallisista pitkäaikaisvaikutuksista. Larsenin (2017) ja Erritzoen ja Richardsin (2017) myöhemmin julkaistuissa artikkeleissa kuvataan tutkimusten olosuhteita tarkemmin. Tämä auttaa ymmärtämään raportoitujen kokeilujen haittavaikutuksia, jotka poikkeavat huomattavasti muista haittojen yleisyyttä käsittelevien tutkimusten tuloksista: Ainetta annosteltiin kymmeniä kertoja ja poikkeuksellisen suuria määriä mielenterveysongelmista kärsiville potilaille. Potilasvalinta vasta-aiheiden poissulkemiseksi ei ollut riittävää. Annostelu oli monissa tapauksissa vastentahtoista, eikä hoitoon liitetty riittävää psykososiaalista tukea. (Erritzoe ja Richards, 2017; Larsen, 2017).

Yllä kuvatun, puutteellisesti toteutetuissa kliinisissä tutkimuksissa tapahtuneen annostelun ei voida katsoa kuvaavan tyypillistä käyttöä. Toistuva omaehtoinen käyttö huomattavasti normaaleja käyttöannoksia suuremmilla annoksilla vielä akuutisti ilmenevien yksilön kokemien psykkisten

haittojen jälkeen on epätodennäköistä, koska LSD:lla ei ole käyttöä ylläpitävää ominaisuutta toisin kuin käytännössä monilla muilla päihteillä (Korpi ym., 2015). Tuloksista voidaan kuitenkin päätellä, että psykedeelien käyttö voi erityisesti poikkeuksellisen stressaavissa olosuhteissa johtaa sellaisiin haittoihin, jotka ovat väestötasolla harvinaisia (esim. Krebs ja Johansen, 2012; Hendricks ym., 2015).

Nämä tanskalaiset tutkimukset ovat samalta aikakaudelta kuin Yhdistyneiden kuningaskuntien tiedustelupalveluiden kokeet, joissa pyrittiin selvittämään erityisesti mahdollisuutta hyödyntää LSD:tä informaation hankkimisessa pakkokeinoin kuulusteltavilta henkilöiltä. Epäeettisissä oloissa tapahtuva pakkoannostelu aiheutti pitkäaikaishaittoja, ja nämä kokeilut ovat myöhemmin vaikuttaneet yleiseen käsitykseen LSD:n käyttöön liittyvistä tyypillisistä riskeistä tieteellisesti kyseenalaisin perustein. (Streatfeild, 2006).

Johansen ja Krebs (2015) analysoivat LSD:n käytön yhteyttä mielenterveysongelmien esiintyvyyteen laajassa yhdysvaltalaisessa väestötutkimuksessa. Elinikäisen tai viimeisen vuoden aikaisen LSD:n käytön ei havaittu olevan yhteydessä mielenterveysongelmien esiintyvyyteen. Hendricks ym. (2015) tutkivat psykedeelien käytön yhteyttä mielenterveyteen saman väestötutkimuksen myöhemmästä otoksesta. 191 832 vastaajasta 13,2 % oli kokeillut elämänsä aikana vähintään yhtä psykedeeliä, suurin osa LSD:tä. Vastaajat, jotka olivat joskus kokeilleet psykedeelisiä, kärsivät muita vähemmän ahdistuneisuudesta ja itsetuhoisuudesta, ja heillä esiintyi vähemmän itsetuhoista käyttäytymistä. Tutkimuksen pohjalta ei voida vetää yksiselitteisiä syy-yhteyksiin liittyviä johtopäätöksiä LSD:n suorista vaikutuksista, mutta tutkijat kuitenkin huomaavat, että psykedeelillä saattaa olla lääketieteellistä potentiaalia esimerkiksi itsetuhoisuuden ennaltaehkäisyssä. Kansainvälisissä päihdehaittavertailuissa LSD:n käyttöön liittyvä riski mielenterveysongelmien syntymiselle on arvioitu vertautuvaksi lähimmin psilosybiinisiin (Nutt ym., 2010; van Amsterdam ym., 2015).

LSD:n käyttöön voi liittyä akuutin vaikutuksen aikana intensiteetiltään vaihtelevia psykologisia oireita, jotka tyypillisesti häloenevät aineen vaikutuksen loppuessa. Käytöstä seuraava pitkäkestoinen masennus- tai ahdistusoireilu on hyvin harvinaista. Käyttöön voi harvoin liittyä pitkittyneitä psykoottisia reaktioita, jotka ovat valtaosassa tapauksista ohimeneviä. Tietyt aiemmin todetut psykiatriset sairaudet ja perinnöllinen alttius vaikuttaisivat selittävän osan näistä reaktioista. Väestötasolla LSD:n käytön ei ole todettu lisäävän mielenterveysongelmien esiintyvyyttä.

Mahdollisuus mielenterveysongelmien synnylle ja aiempien ongelmien voimistumiselle on merkittävin LSD:n käyttöön liittyvä riski. Vakavia seuraamuksia voidaan tieteellisen tiedon valossa pitää harvinaisina. Kansainvälisissä päihdehaittavertailuissa mielenterveysriski vertautuu lähimmin psilosybiinisiin.

4.2.2 Flashback-ilmiö ja HPPD

Psykedeelien käyttöön on liitetty ilmiö, jossa ainetta käyttänyt henkilö kokee päihteen tavanomaisen vaikutusajan jälkeen jatkuvia tai myöhemmin ilmaantuvia, päihteen vaikutusten kaltaisia tai muilla tavoin päihteen käyttöön subjektiivisesti liitettyjä oireita. Ilmiöstä on yleisesti käytetty 1960-luvulta alkaen nimitystä "takauma" ("flashback"), mutta nykyään termiä pidetään sen määrittelyn epämääräisyydestä johtuen tässä kontekstissa merkityksettömänä (Halpern ja Pope, 2003; Hermle ym., 2015; Nichols, 2016). Termillä on lisäksi jo toinen, vakiintunut merkitys: Psykologiassa takaumalla viitataan yleensä voimakkaan kokemuksen aiheuttaman muistijäljen aktivoitumiseen tavalla, joka voi synnyttää intensiivisen, kokonaisvaltaisen toisintuman aiemmasta kokemuksesta. Laukaisevana tekijänä voi olla esimerkiksi alkuperäisestä tilanteesta muistuttava

aistiärsyke (Brewin ym., 1996). Kyseessä ei ole spesifisesti päihteiden käyttöön liittyvä ilmiö, ja takaukia voi ilmetä myös esimerkiksi traumaperäisen stressihäiriön yhteydessä.

Psykedeealien ja muiden hallusinogeenien (mm. dissosiatiiivit) käytön vaikutuksia muistuttaviin jälkioireisiin on tämän vuoksi "takauman" sijaan suositeltu viitattavan täsmällisemmällä termeillä (Halpern ja Pope, 2003). Edellämainittujen jälkioireiden keskeisiä piirteitä pyrittiin vuonna 1987 DSM-III-R-diagnosijärjestelmässä määrittelemään uudeksi diagnoosiksi "Hallucinogen Persisting Perception Disorder" (HPPD). Myös takauma-termin epämääräinen ja heikosti määritelty käyttö on kuitenkin jatkunut, ja takauma- ja HPPD-termejä on myös tieteellisessä kirjallisuudessa ja termistöissä käytetty osin rinnakkain. DSM-V (APA, 2013) käyttää termiä HPPD. Suomenkielinen diagnoosinimike on "Hallusinogeenien käytön aiheuttama jäännöstila; takaukia (flashbacks)", diagnoosinnumero F16.70 (ICD-10, THL 2012).

DSM-kriteeristön mukaisella HPPD:lla tarkoitetaan hallusinogeenin (ml. psykedeeelit) käytön jälkeen ilmaantuvia, pääosin visuaalisia aistihäiriöitä (kehät objektien ympärillä, kirkkaat ja värikkäät välähdykset, juovat liikkuvien objektien perässä ja virheelliset liikehavainnot näkökentän reunoilta), jotka käyttäjä kokee haitallisiksi (Halpern ja Pope, 2003). Ilmiöön ei liity todellisuudentajun hämärtymistä: kokija tiedostaa näköhäiriön luonteen, eikä siitä seuraa esimerkiksi paranoidia virhetulkintaa. Halpern, Lerner ja Passie (2016) ehdottavat HPPD-diagnoosin täsmentämistä ja kamalla se oireiden keston ja häiritsevyyden perusteella kahteen oireyhtymään, tyyppin 1 ja 2 HPPD:hen. Tyyppin 1 HPPD:ssä oireet ovat lieviä ja hälvenevät nopeasti itsekseen aiheuttamatta merkittävää häiriötä kokijalle. Harvinaisessa tyyppin 2 HPPD:ssä oireet ovat pitkäkestoisia ja häiritseviä, ja johtavat useammin ahdistukseen tai masennukseen (Halpern ym., 2016).

Termistön epämääräisen käytön vuoksi HPPD:n tai sen kaltaisten oireiden tarkkaa esiintyvyyttä on vaikea arvioida (Halpern ja Pope, 2003; Halpern ym., 2016). Joidenkin viitteiden mukaan HPPD liittyy muita hallusinogeenia enemmän LSD:n käyttöön. LSD:n käyttöön liittyvän HPPD:n on laajojen kirjallisuuskatsausten perusteella arvioitu olevan harvinainen (Halpern ja Pope, 2003; Hermle ym., 2015; Halpern ym., 2016), eikä sitä ole esiintynyt kontrolloiduissa tutkimusympäristössä (Studerus ym., 2011). Vaikka HPPD:n riski olisi LSD:n kohdalla psilositybiinisiin verrattuna hieman suurempi, on sen esiintyvyys silti molempien kohdalla hyvin harvinaista. Psykedeealien käytössä hyvälaatuisten tyyppin 1 oireiden esiintyvyydeksi on arvioitu 1 / 20 ja tyyppin 2 oireiden esiintyvyydeksi 1 / 50 000 (Halpern ym., 2016). Lääkevalmisteiden haittavaikutusten esiintymistiheydessä hyvin harvinaiseksi katsotaan haittavaikutukset, joita esiintyy harvemmin kuin 1 / 10 000.

HPPD:n kaltaisia oireita on liitetty erilaisten päihteiden ja lääkkeiden käytön monipuoliseen kirjoon (esim. alkoholi, tupakka, kannabis, psilositybiiniset, SSRI-lääkkeet ja psykoosilääke risperidoni). Useimmiten HPPD:n oireita on edeltänyt sekakäyttö. Oireet eivät vaikuta olevan hallusinogeenille spesifisiä. (Lauterbach ym., 2000; Ellison-Wright ja Sessa, 2015; Halpern ym., 2016).

HPPD:n kaltaisia näköhäiriöitä esiintyy myös ilman päihteiden käyttöä terveillä ihmisillä (Schan-kin ym., 2014) sekä erilaisten psykiatristen ja neurologisten sairauksien yhteydessä (Halpern ja Pope, 2003; Hermle ym., 2015; Halpern ym., 2016). Päihtyneenä koettujen aistihavaintojen muutosten vuoksi käyttäjän huomio voi päihteen vaikutuksen päättymisen jälkeen joskus kiinnittyä aiempaa herkemmin näkökentän tavanomaisiin ilmiöihin (esimerkiksi optisiin harhoihin), mikä saatetaan tulkita HPPD:ksi. Yksinomaan LSD:n tai muun hallusinogeenin käyttöön liittyvien HPPD-oireiden erottaminen muista syistä johtuvista HPPD:n kaltaisista oireista on vaikeaa (Hal-

pern ja Pope, 2003; Halpern ym., 2016). Käsitys LSD:n käytön ja HPPD:n välisestä yhteydestä perustuu lähinnä anekdotaaliseen tietoon, ja sen selventämiseksi tarvittaisiin lisätutkimusta.

HPPD ei ole yksinomaan LSD:n käyttöön liittyvä ilmiö, mutta hallusinogeenistä se on useimmiten liitetty juuri LSD:n käyttöön. Tutkimuskirjallisuudessa LSD:n käyttöön liitetyn HPPD:n on arvioitu olevan harvinaisen, ja tyyppillisesti hyöälaatuinen ja ohimenevä. Pitkäkestoinen tai voimakas oireilu on erittäin harvinaista.

4.3. Itsensä ja muiden vahingoittaminen sekä tapaturmariski

Kuten kaikkien psykedeelien, myös LSD:n välittömiin vaikutuksiin voi kuulua intensiivistä ahdistusta, pelkoa, dysforiaa ja vainoharhaisuutta, mikä saattaa johtaa hätäntymiseen, paniikkiin, kiihtyneisyyteen, sekavuuteen tai psykoottisuuteen. Kirjallisuudessa kuvaillaan yksittäisiä tapauksia, joissa psykedeelien vaikutuksen alaisena oleva henkilö on tahallisesti tai tahattomasti vahingoittanut itseään tai muita, pahimmillaan kuolettavasti. LSD:tä on käytetty miljoonia kertoja, mihin suhteutettuna tällaiset tapaukset ovat harvinaisia (Strassman, 1984; Johnson ym., 2008). Kirjallisuudessa kuvaillaan kaksi tapausta, joissa LSD:n aiheuttama sekavuus-kiihotustila (ns. excited delirium) on johtanut viranomaisten toteuttamaan sitomiseen, mikä puolestaan on aiheuttanut potilaiden kuoleman (Nichols ja Grob, 2018).

LSD:n käyttöön mahdollisesti liittyvistä, Suomessa tapahtuneista tapaturmista ei ole saatavilla kattavia tilastoja (Pirkko Kriikku, THL, henkilökohtaiset tiedonannot, 11/2017).

Asiantuntijapaneelien vuosina 2010 ja 2015 tuottamissa päihdevertailuissa tarkasteltiin eri päihdeiden käyttöön liittyviä riskejä, jotka koskevat mm. itsen tai muiden vahingoittamista sekä tapaturmia. LSD:n käyttöön liittyvät riskit arvioitiin molemmissa vertailuissa hyvin alhaiseksi, ja tässä tekstissä aiemmin käsiteltyjen riskien lailla LSD vertautui myös näiden riskien osalta lähinnä psilosybiinisiin (Nutt ym., 2010; van Amsterdam ym., 2015).

Laajoissa yhdysvaltalaisissa väestötutkimuksissa todettiin, että toisin kuin muiden laittomien päihdeiden käytön kohdalla, klassisten psykedeelien käytön (joihin myös LSD luetaan) ei havaittu olevan tilastollisessa yhteydessä lisääntyneeseen psyykkiseen pahoinvointiin, itsetuhoisiin ajatuksiin tai itsemurhayrityksiin. Käyttö oli päinvastoin yhteydessä keskimääräistä vähäisempään psyykkiseen oireiluun viimeisen kuukauden aikana, ja itsetuhoisten ajatusten ja suunnitelmien sekä itsemurhayritysten keskimääräistä vähäisempään määrään viimeisen vuoden aikana (Hendricks ym., 2015; Johansen ym., 2015). Vastaavassa väestötutkimuksessa klassisten psykedeelien käyttö on muista päihdeistä poiketen myös yhdistetty keskimääräistä vähäisempään väkivaltarikollisuuteen (Hendricks ym., 2018).

LSD:n käyttöön liittyvä muiden vahingoittaminen, tapaturmat ja kuolemantapaukset ovat erittäin harvinaisia. Käyttöön liittyvä riski, joka liittyy itsen tai muiden vahingoittamiseen ja tapaturmiin, on kahden asiantuntijapaneelin toimesta arvioitu muihin päihteisiin verrattuna yhdeksi alhaisimmista. Riskit vertautuvat lähinnä psilosybiinisiin.

5. VOIMAKKAAT VIEROITUSOIREET

LSD:n ei ole havaittu aiheuttavan fyysistä riippuvuutta tai vieroitusoireita. LSD:llä ei ole vaikutusmekanismissaan käyttöä ylläpitäviä ominaisuuksia, toisin kuin monilla muilla päihteenä käytetyillä yhdisteillä (Korpi ym., 2015). Vaikka LSD:llä on vaikutuksia myös dopamiinireseptoreihin, ei vaikutus ole rinnastettavissa tyypillisesti riippuvuutta aiheuttavien päihteen vaikutusmekanismeihin. LSD:n vaikutukset eivät perustu dopamiinin vapautumiseen, kuten esimerkiksi amfetamiinilla, tai takaisinoton estämiseen, kuten esimerkiksi kokaiinilla, vaan LSD sitoutuu D₂-dopamiinireseptoreihin, toimien niiden agonistina (Kalivas, 2007; Passie ym., 2008; Schmid ym., 2015). LSD soveltuu huonosti jatkuvaan päihdekäyttöön, sillä se synnyttää muutamassa päivässä voimakkaan toleranssin, jonka myötä tavoiteltuja vaikutuksia ei saavuteta suurillakaan annoksilla (Nichols, 2004; Johnson ym., 2008; Passie ym., 2008; Korpi ym., 2015; Nichols, 2016). Asiantuntijaneelien vuosina 2010 ja 2015 tuottamissa päihdevertailussa LSD:n riippuvuuspotentiaalin on arvioitu olevan yleisimmin käytettyihin päihteesiin verrattuna hyvin alhainen, ja vertautuvan lähinnä psilosybiinisieniin (Gable, 1993; Nutt ym., 2010; van Amsterdam ym., 2015).

LSD ei aiheuta fyysistä riippuvuutta tai vieroitusoireita. Kansainvälisten asiantuntijaneelien arvioiden mukaan yhdisteen riippuvuuspotentiaali vertautuu lähinnä psilosybiinisieniin.

6. VERTAILU MUIHIN HUUMAUSAINESIIN

6.1. Kansainväliset haittavertailut

Eri päihteen käyttöön liittyvien riskien keskinäinen vertailu on vaikeaa. Tämä johtuu muun muassa päihteen, käyttäjien ja käyttöolosuhteiden erilaisuudesta sekä kaikkien muuttujien huomioimisen mahdottomuudesta. Suuntaa antavia vertailuja on kuitenkin viime vuosina tehty muun muassa lainsäädännön tueksi. Nykyään merkittävimpänä päihdehaittavertailuna (Scopus 8.1.2018: 509 sitaatiota) voitaneen pitää Nuttin ja kumppaneiden lääketieteen aikakauslehti The Lancetissa (Nutt ym., 2010) julkaisemaa artikkelia, joka perustuu Ison-Britannian valtion neuvonantavan huumetoimikunnan kehittämään 16 haitan kriteeristöön ja asiantuntijaraadin tuottamaan systemaattiseen analyysiin (Nutt ym., 2010; Advisory Council on the Misuse of Drugs, 2010). Samalla menetelmällä on toteutettu myös tuoreempi, Euroopan laajuinen päihdehaittojen vertailuarvio (van Amsterdam ym., 2015).

Edellä mainituissa selvityksissä khat ja kannabis on arvioitu LSD:tä haitallisemmiksi. LSD ja siihen lähimmin vertautuvat psilosybiinisienet on arvioitu kolmen vähiten haitallisimman päihteen joukkoon.

Psilosybiinisienten juridista vaarallisuusluokitusta koskevassa päätöksessään KKO arvioi, ettei Nuttin ja van Amsterdamin työryhmien tuottamia asiantuntija-arvioita voitaisi soveltaa eri päihteen käyttöön liittyvien riskien ja haittojen vertailemiseen rikosoikeudellisessa arvioinnissa. Syyksi tähän KKO kirjasi, että eri päihteen käytön yleisyys olisi vaikuttanut päihteesiin liittyvien riskien ja haittojen arvioitua määrään (KKO:2017:33). Arviossaan KKO jättää kuitenkin huomiotta sen, että artikkeleissa arvioidaan erikseen yksilölle ja yhteisölle koituvia haittoja ja riskejä. Vertailuissa käytön yleisyys oli merkityksellistä vain yhteisölle koituvien haittojen ja riskien arviossa. Käytön yleisyydellä ei ollut vaikutusta käyttäjälle aiheutuvien haittojen ja riskien vertailuun.

Seuraavaksi tarkastelumme osoittaa, että Nuttin ja van Amsterdamin työryhmien tuottamat arviot eri päihteiden käyttöön liittyvistä, yksilöön kohdistuvista riskeistä ja haitoista soveltuvat niiden vertailemiseen Suomen lakiin kirjattujen erittäin vaarallisen huumausaineen juridisten kriteerien täyttymisen suhteen, ja että vertailuja on KKO:n toimesta myös aiemmin käytetty Suomessa päihdeiden juridisen luokittelun perusteluna (Nutt ym., 2010; KKO:2011:108; Puska ja Seppälä, 2010; van Amsterdam ym., 2015).

Hallituksen esityksessä rikoslain täydentämisestä huumausainerikoksia koskevilla säännöksillä (HE 180/1992 vp) esitetään, että "esimerkiksi kannabistuotteita ei pidettäisi erittäin vaarallisina". Huumausainelainsäädännön soveltamisessa noudatetaan tätä linjausta. Korkeimman oikeuden ennakkopäätöksessä KKO:2011:108 khat-huume luokiteltiin hasista vaarattommaksi THL:n laatimaan lausuntoon viitaten (Puska ja Seppälä, 2010). Kyseisessä THL:n lausunnossa viitattiin Nuttin ja kumppaneiden vuonna 2007 Lancetissa julkaistuun, eri päihteisiin liittyviä haittoja systemaattisesti vertailevaan artikkeliin (Nutt ym., 2007). Nuttin ja van Amsterdamin työryhmien tuottamien päihdehaittavertailujen kaltaisia vertailuja on siis Suomessa aiemminkin hyödynnetty päihdeiden juridisen luokittelun apuna.

Nuttin työryhmä hyödynsi vuoden 2007 artikkeliinsa kohdistunutta kritiikkiä ja julkaisi vuonna 2010 uuden päihdehaittavertailuartikkelin. Vuonna 2015 vastaavanlainen vertailu toteutettiin euroopanlaajuisena (Nutt ym., 2010; van Amsterdam ym., 2015). Tässä lausunnossa hyödynnetään muiden lähteiden ohella viimeksi mainittuja, 2010 ja 2015 julkaistuja päihdehaittavertailuja.

Käyttäjälle aiheutuvat haitat on vertailuissa jaettu seuraaviin yhdeksään kriteeriin, joiden sisältö on määritelty Ison-Britannian valtion neuvoa-antavan huumetoimikunnan toimesta (Advisory Council on the Misuse of Drugs, 2010):

1. Aineen käytön aiheuttamat kuolemantapaukset, jossa arvioidaan terveen aikuisen vaikuttavan annoksen ja tappavan annoksen suhdetta.
 - Rinnastuu rikoslain kriteeriin "virheellisestä annostelusta johtuva hengenvaara".
2. Aineen käyttöön liittyvät kuolemantapaukset, jossa arvioidaan missä määrin aineen käyttäminen lyhentää käyttäjän elinikää esim. onnettomuuksien, sairauksien ja itsemurhien kautta.
 - Rinnastuu rikoslain kriteeriin "lyhytaikaisestakin käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara".
3. Aineen käytön aiheuttamat vauriot, jossa arvioidaan käytöstä suoraan aiheutuvaa kehollista vahinkoa kuten elinten sairauksia ja vahingoittumista.
 - Rinnastuu rikoslain kriteeriin "lyhytaikaisestakin käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara".
4. Aineen käyttöön liittyvät vauriot, jossa arvioidaan käytöstä välillisesti aiheutuvaa kehollista vahinkoa, kuten vahingollista seksuaalikäyttäytymistä, veriteitse tarttuvia tauteja ja jatkeaineista aiheutuneita terveyshaittoja.
 - Rinnastuu rikoslain kriteeriin "lyhytaikaisestakin käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara".
5. Riippuvuus, jossa arvioidaan taipumusta jatkaa aineen käyttöä haittavaikutuksista huolimatta.

- Rinnastuu rikoslain kriteeriin “voimakkaat vieroitusoireet”.
6. Aineen käytöstä johtuva henkisten kykyjen heikentyminen, jossa arvioidaan käytöstä suoraan aiheutuvia psyykkisten kykyjen heikentymistä, esim. amfetamiinipsykoosi tai tajunnan tasoa heikentävät myrkytystilat.
 - Rinnastuu rikoslain kriteeriin “lyhytaikaisestakin käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara”.
 7. Aineen käyttöön liittyvä henkisten kykyjen heikentyminen, jossa arvioidaan käytöstä välillisesti aiheutuvaa psyykkisten kykyjen heikkenemistä kuten käyttämiseen liittyvästä elämäntavasta johtuvaa mielialan heittelyä.
 - Rinnastuu rikoslain kriteeriin “lyhytaikaisestakin käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara”.
 8. Aineelliset haitat, jossa arvioidaan käytöstä johtuvaa materiaalista menetystä kuten tulojen, asumisen, työpaikan, opiskelupaikan menetystä sekä rikosrekisteriä ja vapausrangaistusta.
 - Ei rinnastu rikoslain erittäin vaarallista huumausainetta koskeviin kriteereihin.
 9. Ihmissuhteisiin liittyvät haitat, jossa arvioidaan käytöstä johtuvaa perhe- ja ystävyysuhteiden menetystä.
 - Jos käyttäjän sosiaalinen hyvinvointi katsotaan terveyteen kuuluvaksi, niin tämä kriteeri rinnastuu rikoslain kriteeriin “lyhytaikaisestakin käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara”.

Yllä mainituissa, päihdehaittoja vertailevissa artikkeleissa käytettävä, käytöstä yksilölle aiheutuvia haittoja käsittelevä kriteeristö on siis yhtä (kahdeksatta) kriteeriä lukuunottamatta rinnastettavissa rikoslain erittäin vaarallisen huumausaineen kriteeristöön. LSD:n kohdalla yksilölle koituvien aineellisten haittojen riski arvioitiin molemmissa artikkeleissa pieneksi. Näin ollen kyseessä olevia vertailuartikkeleita voitaneen osaltaan hyödyntää vertailtaessa juridisesti eri tavoin luokiteltuja päihteitä, ja määriteltäessä LSD:n vaarallisuusluokitusta.

Sekä Nuttin että van Amsterdamin työryhmien toteuttamissa haittavertailuissa LSD vertautui lähi-ten psilositybiinisiin, ja molempien käyttöön liittyvät riskit arvioitiin määrällisesti ja laadullisesti hyvin samankaltaisiksi (Nutt ym., 2010; van Amsterdam ym., 2015). Khat ja kannabis arvioitiin sekä LSD:tä että psilositybiinisiä vaarallisemmiksi. Järjestys pätee sekä rikoslain kriteereihin rinnastuvan että siihen rinnastumattoman kriteeristön osalta.

Huolimatta aineiden toisistaan eroavasta rakenteesta ja tunnetusta farmakologisesta vaikutusprofiilista, LSD:n vaikutuksia ja sen riskiprofiilia on yleisemminkin verrattu juuri psilositybiinisiin (Isbell ym., 1961; Hollister ja Hartman, 1962; Wolbach ym., 1962; Schmid ym., 2015; dos Santos ym., 2016). Tutkimuskirjallisuudessa molemmat aineet luetaan niin kutsuttuihin klassisiin psykedeeluihin, joille on tyypillistä elimellisten haittojen pieni todennäköisyys ja minimaalinen riippuvuuspotentialiaali (Nichols, 2016; dos Santos ym., 2016).

Korkein oikeus on todennut, ettei khatia ja psilositybiinisiä tule pitää erittäin vaarallisina huumausaineina. Hallituksen rikoslain täydentämistä koskevassa esityksessä (HE 180/1992 vp) kannabis mainitaan esimerkkinä päihteestä, joka ei täytä erittäin vaarallisen huumausaineen kriteereitä. Asiantuntijapaneelit ovat tuottaneet eri päihteiden käyttöön liittyviä riskejä vertailevia artikkeleita, joissa LSD:n riskiprofiili

vertautuu lähiten psilositybiinisiin. Khat ja kannabis on näissä katsauksissa arvioitu sekä LSD:tä että psilositybiinisiä haitallisemmiksi. Katsauksissa käytetty kriteeristö on rinnastettavissa erittäin vaarallisen huumausaineen kriteeristöön.

6.2. LSD:n, psilositybiinisten ja ekstaasin vertailu

Tässä lausunnossa LSD rinnastetaan lähinnä samalla tavalla vaikuttaviin psilositybiinisiin. Koska LSD rinnastetaan Terveiden ja hyvinvoinnin laitoksen 23.5.2018 antamassa asiantuntijalausunnossa (Kuoppasalmi ja Lindroos, 2018) myös ekstaasiin (MDMA, metyleenidioksimetamfetamiini) ja amfetamiiniin, toteutamme vastaavaa vertailua soveltuvilta osin myös tässä.

6.2.1 LSD:n, psilositybiinisten ja ekstaasin luokittelu hallusinogeeniksi

Klassisiin psykedeeleihin kuuluvaksi hallusinogeeniksi luokiteltavan LSD:n vaikutus keskushermostossa välittyy pääasiassa tiettyä serotoniinireseptoriryhmää aktivoimalla. Vaikutustensa, vaikutusmekanisminsa ja vaarallisuutensa perusteella LSD vertautuu lähimmin psilositybiinisiin ja muihin klassisiin psykedeeleihin (mm. meskaliini, DMT). Myös tyypillinen käyttötapa eli suun kautta annostelu on samanlainen. Annostuksensa osalta LSD eroaa psilositybiinisistä ja ekstaasista sikäli, että sen vaikutukset ilmenevät muita pienemmillä annoksilla ja vaikutuksen kesto on psilositybiinin ja ekstaasista vaikutusta pitempi.

Stimulanteiksi luokiteltavien amfetamiinin ja amfetamiinijohdannaisen ekstaasin vaikutusmekanismit ja vaikutukset ovat hyvin erilaisia kuin LSD:n. Amfetamiinin ja ekstaasin vaikutus perustuu välittäjäaineiden kuljettajaproteiinien toiminnan muuttamiseen, josta seuraa mm. lisääntynyttä välittäjäaineiden vapautumista (Korpi ym., 2015). Käyttöön liittyvät pääasialliset vaarat ovat erilaisia kuin LSD:n käyttöön liittyvät vaarat. Sekä amfetamiinia että ekstaasia voidaan stimulanttivaikutustensa takia perustellusti pitää LSD:tä vaarallisempina erityisesti yliannostustilanteissa (Korpi ja Linden, 2019). Toisin kuin amfetamiinin ja ekstaasin kohdalla, henkeä uhkaavat yliannostukset ovat LSD:n kohdalla erittäin harvinaisia. Amfetamiini ja ekstaasi eroavat LSD:stä myös tyypillisten käyttötapojensa perusteella, sillä molempia käytetään suun kautta annostelun ohella yleisesti myös nenän limakalvojen kautta, ja amfetamiinia myös suonensisäisesti.

Ekstaasi on amfetamiinirunkoinen stimulantti, mutta sillä on myös heikkoja hallusinogeenisiä vaikutuksia, ja se on siksi luokiteltavissa paitsi stimulantiksi, myös hallusinogeeniksi. Hallusinogeeni on kattokäsite, joka sisältää psykedeelejä, empatogeeniä, dissosiativisia anesteetteja, antikolinergisiä deliriantteja ja epätyypillisiä hallusinogeeniä.

Klassisiin psykedeeleihin luetaan pääasiallisesti 5-HT_{2A} reseptoreiden osittaisagonistit kuten LSD, psilositybiiniset, meskaliini ja DMT. Empatogeeniksi lasketaan mm. ekstaasi, MDA ja MDEA, joiden vaikutus perustuu serotoniinin, dopamiinin ja noradrenalinin takaisinoton estämiseen ja vapauttamiseen. Dissosiativisiin anesteetteihin kuuluvat mm. deksstrometorfaani (DXM), fensykliidiini (PCP), ketamiini ja ilokaasu, joille yhteistä on NMDA-reseptorin ionikanavan salpaaminen. Antikolinergisiin deliriantteihin kuuluu mm. *Datura stramonium* eli hulluruoho ja sen vaikuttaviin antikolinergisiin aineisiin kuuluva skopolamiini. Lisäksi on epätyypillisiä hallusinogeeniä kuten *Salvia divinorum* -kasvin vaikuttava aine salvinoriini A, joka vaikuttaa κ -opioidireseptoriagonistina, sekä *Tabernanthe iboga* -kasvin vaikuttava aine ibogaiini, jolla on lukuisia eri vaikutusmekanismeja (Garcia-Romeu ym., 2016; Uusi-Oukari, 2018; Korpi ja Linden, 2019). Koska hallusinogeenit on kattokäsite laajalle kirjolle erilaisia aineita, ei LSD:n rinnastaminen sen enempää fensykliidiiniin kuin ekstaasiinkaan ole mielekäästä vain hallusinogeeni-luokituksen perusteella.

Korkein oikeus on ratkaisussaan 2005:56 todennut, että vaikka ekstaasin käyttöön ei liity virheellisestä annostelusta johtuvaa hengenvaaraa eikä voimakkaita vieroitusoireita, on sitä pidettävä erittäin vaarallisena huumausaineena sillä perusteella, että ekstaasiin käyttöön liittyy lyhytaikaisestakin käytöstä aiheutuvan vaurion vaara. Yksi ratkaisua tekemässä olleista oikeusneuvoksista esitti asiassa eriävän mielipiteen, koska ihmisiä koskevia tieteellisiä tutkimuksia oli julkaistu vain vähän ja ne olivat osittain ristiriitaisia (KKO:2005:56).

Euroopan huumeseurantakeskus EMCDDA:n viimeaikaisten selvitysten mukaan 2010-luvulla MDMA:n lähtöaineita on ollut paremmin saatavilla kuin aiemmin, mistä johtuen ekstaasi on vahvempaa ja paremmin saatavilla kuin koskaan aiemmin (EMCDDA, 2016). Tämän myötä ekstaasin potentiaali aiheuttaa yliannostuksia on tullut aiempaa selvemmin esiin. Myrkytyskuolemia on tapahtunut erityisesti Isossa-Britanniassa, jossa vuonna 2018 ekstaasilöydös rekisteröitiin 92:ssa myrkytyskuolintapauksessa, joista 55:ssä tapauksessa ekstaasi oli ainoa päihdelöydös (ONS, 2019). Käyttömääriin nähden kuolemat eivät ole yleisiä, mutta niitä kuitenkin tapahtuu vuosittain useita kymmeniä. On mahdollista, että liian vahva ekstaasi on aiheuttanut kuoleman myös Suomessa (Eklund, 2018). Vahvimpien ekstaasitablettien aiempaa huomattavasti korkeampi MDMA-pitoisuus yhdistettynä siihen, että ekstaasitablettien MDMA-pitoisuudet vaihtelevat huomattavan paljon eri tuotantoerien välillä (Karden, 2019) voi johtaa tahattomaan yliannostukseen. Osassa kuolemista arvellaan kohtuuttoman suuren annoksen sijaan olevan kyse useampien tekijöiden yhdistelmästä: pitkäkestoinen tanssiminen ilman vilvoittelua, liian vähäinen veden juonti ja MDMA:n kehonlämpöä nostava vaikutus aiheuttavat yhdessä elintoimintojen romahtamisen (Korpi ja Linden, 2019). Vastaavaa ei havaita kliinisissä MDMA-kokeissa.

Nykytiedon valossa ei ole poissuljettua, että ekstaasin käyttöön voitaisiin katsoa liittyvän myös virheellisestä annostelusta johtuva hengenvaara. Tältäkin osin LSD:tä ei voida vaarallisuudeltaan rinnastaa ekstaasiin.

MDMA:n vaikutukset ja riskit eroavat selvästi LSD:n ja muiden klassisten psykedeelien vaikutuksista ja riskeistä. LSD:n hallusinogeeniset vaikutukset muistuttavat enemmän psilosybiinisten ja muiden klassisten psykedeelien kuin MDMA:n vaikutuksia.

6.2.2 Käytön yleisyys

Tietoa huumausaineiden käytöstä yleisyydestä saadaan mm. 15–69-vuotiaille neljän vuoden välein tehtävällä väestökyselyllä sekä tarkemmin 15–16-vuotiaiden 9.-luokkalaisille neljän vuoden välein tehtävällä eurooppalaisella koululaistutkimuksella (ESPAD).

Mainitussa väestökyselyssä kysytään mm. eri aineiden käyttöä koskaan elinaikana ja viimeisen vuoden aikana. Elinikäisprevalenssi kuvaa erityisesti pitkän aikavälin trendejä, vuosiprevalenssi puolestaan tämänhetkistä tilannetta. Kyseinen väestökysely on tehty edellisen kerran vuonna 2018, ja sen tuloksia on vasta hyvin rajatusti saatavilla, joten tarkastelemme vuoden 2014 väestökyselyn tuloksia. Huumaavien sienten, kokaiinin, LSD:n ja heroiinin osalta vuosiprevalenssilukuja ei ole vielä tätä kirjoitettaessa julkaistu. Taulukossa 1. on esitetty eräiden suosituimpien pähteiden käytön yleisyyttä koskaan elinaikana koko väestössä, viimeisen vuoden aikana koko väestössä ja lisäksi viimeisen vuoden aikana 15–24-vuotiaiden osalta, koska he nuoren ikänsä puolesta ovat haittojen osalta kyselytutkimuksen riskialttein ikäryhmä (Karjalainen ym., 2016).

Taulukko 1: Suosituimpien huumausaineiden käytön yleisyys koko väestössä sekä nuorten ja nuorten aikuisten joukossa vuonna 2014.

Päihdyttävä aine	Elinikäisprevalenssi 2014, 15–69 vuotiaat (%)	Vuosiprevalenssi 2014, 15–69 vuotiaat (%)	Vuosiprevalenssi 2014, 15–24 vuotiaat (%)
Kannabis	19	6	15
Amfetamiini	5	2	4
Rauhoittavat, uni- ja kipulääkkeet ei- lääkinnälliseen tarkoitukseen	3	1	3
Ekstaasi	3	1	3
Liimoja, tinneriä, liuottimia tms.	2	0	0
Huumaavat sienet	2		
Kokaiini	2		
LSD	1		
Heroiini	0		

Koska koko väestöä koskevat elinikäisprevalenssit ovat säännönmukaisesti suurempia kuin koko väestöä koskevat vuosiprevalenssit, vuosiprevalenssin voi myös LSD:n ja sienten osalta olettaa olevan ekstaasin vastaavaa matalampi. Elinikäisprevalensseissa huomionarvoista on, että sienten käyttö on kaksi kertaa niin yleistä kuin LSD:n käyttö. Tähän vaikuttanee ainakin saatavuus; sieniä kasvatetaan Suomessa ja niitä voi kerätä Suomen luonnosta siinä missä LSD:tä tuodaan ulkomailta. Salatun verkon avulla käytävä huumausainekauppa on tosin lisännyt huumausaineiden saatavuutta Suomessa, mikä on saattanut vuoden 2014 jälkeen nostaa LSD:n saatavuutta lähemmäs sienten tasoa.

Taulukosta 1. nähdään, että kannabiksen lisäksi reseptilääkkeiden käyttäminen on erittäin suosittua. Amfetamiinin ja ekstaasin käyttö on reseptilääkkeiden käyttöön verrattuna harvinaisempaa. Huumavien sienten ja kokaiinin käyttö on elinikäisprevalenssin perusteella puolet harvinaisempaa kuin ekstaasin käyttö, ja LSD:n käyttö jälleen puolet harvinaisempaa kuin huumaavien sienten käyttö. Vuonna 2014 LSD:n käyttö on ollut melko marginaalista, joskin kyselyssä vastattiin joitakin aineita käytettävän vieläkin marginaalisemmin.

Edellä mainituissa tuloksissa on otettava huomioon laaja ikähaarukka, joka painottuu täysi-ikäisiin nuoriin aikuisiin. Neljän vuoden välein tehtävässä eurooppalaisessa koululaistutkimuksessa seurataan 9.-luokkalaisten eurooppalaisten koululaisten alkoholin, tupakan ja huumeiden käytössä tapahtuvia muutoksia. Viimeisin kysely on vuodelta 2015, jolloin Suomesta vastattiin Taulukon 2. esittämällä tavalla (ESPAD, 2016).

Taulukko 2: Päihteiden käytön yleisyys 9. luokkalaisten keskuudessa vuonna 2015.

Päihdyttävä aine	Elinikäisprevalenssi 2015 (%)
Alkoholi	74
Tupakka	47
Kannabis	8
Impattavat aineet	8
Rauhoittavat lääkkeet ilman reseptiä	6
Kipulääkkeiden päihdekäyttö	5
Ekstaasi	1
Amfetamiini	1
Kokaiini	1
Heroiini	1
LSD ja muut hallusinogeenit	1

Taulukosta 2. nähdään, että alkoholin ja tupakan lisäksi alaikäisten keskuudessa suosittuja päihdeitä ovat kannabis, impattavat aineet ja reseptilääkkeet. LSD:n ei voida sanoa olevan nuorison keskuudessa suosittua. Yhtä suosituilta vaikuttaa kokaiinin ja heroinin kokeileminen. Toisaalta Euroopan huumauseraportin mukaan 15–34-vuotiaista suomalaisista yksi prosentti oli käyttänyt kokaiinia viimeisen vuoden aikana vuonna 2014 (EMCDDA, 2019). Tämä antaa syytä epäillä, että kaikki 9.-luokkalaisten eivät välttämättä ole vastanneet ESPAD-kyselyyn täysin vakavissaan, koska kokaiinin käytön harvinaisuuteen nähden yhdenkin prosentin elinikäisprevalenssi 9.-luokkalaisten vaikuttaa yliparantoinnilla.

Kuten muidenkin päihteiden kohdalla, on mahdollista, että LSD:n riskit ovat suuremmat nuorilla, joiden keskushermosto on vielä kehitysvaiheessa. Korkeimman oikeuden ratkaisussa 2017:33 todetaan: "lasten ja nuorten elimistön kehittymättömyydestä seuraa, että heidän kohdallaan kaikenlaisten päihdyttävien aineiden käyttö on aikuisiin verrattuna vaarallisempaa" Alaikäisille koituvan riskin perusteella ei tämän vuoksi voi määrittää, tulisiko LSD luokitella erittäin vaaralliseksi huumausaineeksi.

LSD:n ei voida sanoa olevan nuorison keskuudessa suosittua. On kuitenkin mahdollista, että käyttö lisääntyy muuttuvan huumausainetilanteen myötä.

6.2.3 Voimakkuuden vertailu

Korkeimman oikeuden ratkaisussa 2017:33 todetaan, että psilosybiiniset kuuluvat hallusinogeeniin, kuten LSD ja ekstaasi, jotka vaikuttavat hermoston serotoniini- ja dopamiinijärjestelmiin laajemmin ja tehokkaammin kuin psilosybiiniset. Lisäksi ratkaisussa todetaan, että ottaen huomioon, että psilosybiinisten vaikutusten on todettu olevan olennaisesti LSD:tä vähäisempiä, sieniä ei kuitenkaan voida vaarallisuudeltaan rinnastaa LSD:hen (KKO:2017:33).

Korkeimmalla oikeudella ei kuitenkaan ollut kyseistä ratkaisua tehdessään käytettävissään yhtään asiantuntijalausuntoa LSD:stä. Tarkastelemme seuraavaksi, onko LSD tehokkaampi tai laajavaikutteisempi kuin psilosybiiniset sekä sitä, mitä tehokkuus haittojen ja riskien kannalta tarkoittaa.

Terveyden ja hyvinvoinnin laitoksen 12.1.2017 psilositybiinisten vaarallisuusarviota varten antamassa asiantuntijalausunnossa esitetään, että tutkimusten perusteella psilositybiiniset ovat 45 kertaa vähemmän tehokkaita kuin LSD (Kuoppasalmi, 2017). Tähän sisältyy kuitenkin käänkövirhe: termi "potency" ei tarkoita tehokkuutta vaan voimakkuutta eli sitä, minkä verran ainetta on annosteltava vasteen aikaansaamiseksi. Alkuperäinen tieto löytyy asiantuntijalausunnossa viitattua Tylš ym. (2014) katsausartikkelista, johon tieto on puolestaan päätenyt Wolbach ym. (1962) tutkimuksesta. Tässä tutkimuksessa 15 koehenkilölle annettiin LSD:tä ja meskaliinia kahdella eri annoksella sekä psilositybiiniä ja psilosiiniä kolmella eri annoksella, ja vertailtiin, miten annokset vastaavat toisiaan. Lopputuloksena oli, että nämä klassiset psykeedelit olivat sekä subjektiivisilta että objektiivisilta vaikutuksiltaan hyvin samanlaisia. Ainoana erona oli vaikutusten kesto ja se, että samanlaiset vaikutukset saatiin aikaiseksi eri kokoisilla annoksilla. LSD:n ja psilositybiinin teho oli toisin sanoen lähes sama, vasteen aikaansaamiseksi tarvittava annos vain oli LSD:llä pienempi (eli LSD:n voimakkuus on psilositybiiniä suurempi).

Edellä mainittu on esimerkki siitä, että lääketieteellisessä kielessä voimakkuudella viitataan ainoastaan tavanomaiseen päihtymystilaan tai muihin vasteisiin tarvittavaan annoskoon suuruuteen, eli voimakkaampaa ainetta tarvitaan pienempi määrä. Sillä ei tarkoiteta sitä, kuinka suuria normaalin käyttöannoksen aiheuttamat vaikutukset tai yhdisteen maksimaaliset vaikutukset ovat.

Voimakkuudella on erittäin vaarallisen huumausaineen kriteereitä arvioitaessa merkitystä ainoastaan virheellisestä annostelusta johtuvan hengenvaarannan kannalta. Esimerkiksi fentanyyli on 50–100 kertaa morfiinia voimakkaampaa, eli sitä tarvitsee annostella vähemmän (Hilli, 2008; KKO:2014:34). Fentanyyli aiheuttaa helposti yliannostuksen, koska käyttäjien on vaikea annostella n. 100 µg:n kokoisia annoksia väärinkäytetyistä lääkevalmisteista. Opioideihin tottumattomalle henkilölle jo noin 300 µg on jo kontrolloimattomissa olosuhteissa hengenvaarallinen annos. Jatkuvassa käytössä fentanyylin hengenvaarallinen annos on noin 1 000–2 000 µg (KKO:2014:34). Fentanyylin ja morfiinin teho on kuitenkin sama. Tämä tarkoittaa, että vaikka fentanyyli on morfiinia voimakkaampaa, tarpeeksi suurella annoksella morfiinilla saadaan aikaan sama vaste kuin fentanyyllillä. LSD:n tyypillinen annos on 100 µg, mutta kuten kappaleessa 3. todettiin, vaarallinen yliannostus vaatii arvioiden mukaan n. 1 000-kertaisen annoksen. Myös psilositybiinin vaikuttavan annoksen ja hengenvaarallisen annoksen välinen ero on n. 1 000 -kertainen (Storvik ym., 2016). Tämän mittaluokan yliannostuksia ei käytännössä tapahdu. Erona voimakkaisiin opioideihin, LSD:n voimakkuudesta johtuva pieni annoskoko ei siis lisää käyttäjälleen hengenvaarallisen yliannostuksen vaaraa.

Tähän viittaa myös yhdysvaltalainen tutkimus (Leonard ym., 2018), jossa analysoitiin myrkytystietokeskuksiin (AAPCC) vuosina 2000–2016 ilmoitettuja tapauksia liittyen LSD:n tai psilositybiinin nauttimisen haittavaikutuksiin. Myrkytyskeskusten tietokantaan kirjataan tietoja sekä terveydenhuoltohenkilökunnan että sen ulkopuolisten tahojen ilmoituksesta. Tutkimuksessa selvitettiin, millaisia haittavaikutuksia tietokantaan oli raportoitu ja miten potilaita oli hoidettu. Huomioitavaa on, että tutkimuksessa olivat luonnollisesti mukana vain ne henkilöt, jotka joko päätyivät ensiapuun ja joiden tiedot sen vuoksi kirjattiin rekisteriin, tai joiden huolestuneet läheiset soittivat myrkytyskeskukseen. Tämä tarkoittaa varsin pientä otantaa kaikista käyttökertoista. Tutkimuksen mukaan psilositybiinin ja LSD:n haittavaikutukset vaikuttavat samanlaisilta. LSD:n käyttö johti hieman psilositybiiniä useammin sairaalahoitoa vaativiin tilanteisiin, mutta vakavat ja/tai pitkäkestoiset seuraukset olivat molempien substanssien osalta harvinaisia.

Se, miten paljon aine vaikuttaa henkilöön, on ensisijaisesti kiinni siitä, kuinka paljon tavanomaiseen annokseen nähden suuremman annoksen käyttäjä ottaa. Psykedeelien osalta vaikutusten laatuun vaikuttavat oleellisesti myös käyttöympäristö sekä käyttäjän odotukset ja mielentila käytöthetkellä. Vaikutusten voimakkuutta arvioitaessa voidaan vertailla farmakologisia vaikutustapoja ja koettuja subjektiivisia vaikutuksia kontrolloidussa ympäristössä.

Päihtymystilaan tarvittavaan annoskoon suuruus ei kerro siitä kuinka suuria normaalin käyttöannoksen aiheuttamat vaikutukset tai yhdisteen maksimaaliset vaikutukset ovat. LSD:n voimakkuudesta johtuva pieni annoskoko ei lisää käyttäjälleen hengenvaarallisen yliannostuksen vaaraa eikä toimi perusteluna pitää LSD:tä psilositybiinisieniä vaarallisempana.

6.2.3.1 Farmakologisen vaikutustavan aiheuttaman vasteen suuruus

Farmakologisia vaikutustapoja vertailtaessa on huomioitava, että psilositybiinisienet sisältävät psilositybiiniä ja psilosiiniä. Psilositybiini muuttuu elimistössä nopeasti psilosiiniksi, joka lopulta aiheuttaa varsinaiset vaikutukset. Tarkemmin ottaen vertailun kohteena on siis LSD:n ja psilosiinin farmakologiset vaikutustavat.

LSD sitoutuu psilosiinia useampaan reseptorityyppiin, jonka vuoksi LSD:llä voidaan arvella olevan teoriassa laadullisesti erilainen vaikutus kuin psilosiinilla. Oleellista on se, millä tavalla aine vaikuttaa vaikutuskohteisiinsa. LSD:n vaikutus ei nykytiedon perusteella ole huomattavasti vahvempi kuin psilosiinin vaikutus. (Nichols, 2016)

Yhdisteen kykyä tuottaa vaste voidaan mitata sen kyvyllä aktivoida reseptori, johon se on sitoutunut. Eräät yhdisteet eivät kuitenkaan tuota maksimaalista reseptorin aktivaatiota riippumatta siitä, kuinka paljon annosta nostetaan. Sekä LSD että psilosiini ovat pääasiallisen vaikutuskohteensa 5-HT_{2A}-reseptorin osittaisaktivoijia. Osittaisaktivoija eli osittaisagonisti tarkoittaa, että yhdiste ei millään annoksella kykene aktivoimaan kyseistä reseptoria täysin. LSD pystyy aktivoimaan samaa pääasiallista vaikutuskohdetta maksimissaan vain hieman enemmän kuin psilosiini (Nichols, 2004). Farmakologisten vaikutusten puolesta ei täten ole perusteltua olettaa LSD:n vaikutuksen olevan merkittävästi psilosiinin vaikutusta suurempi. Sen sijaan kansainvälisesti huumausaineeksi luokiteltu muuntohuumepsykedeeli 25I-NBOMe on 5-HT_{2A}-reseptorin täysaktivoija (EMCDDA, 2014). 25I-NBOMe on tullut laittomille markkinoille 2010-luvulla, ja on aiheuttanut muutamia vahvistettuja kuolemantapauksia (WHO, 2014; Nikolaou ym., 2015; Shanks ym., 2015). 25I-NBOMe:n tyypillinen käyttöannos on 500–1 000 µg suun limakalvoilta imeytettynä. (EMCDDA, 2014; Nikolaou ym., 2015). Se ei siis käyttöannoksen koolla mitattuna ole yhtä voimakas kuin LSD, mutta pystyy farmakologisen vaikutustapansa seurauksena aiheuttamaan vahvemman ja vaarallisemman vaikutuksen kuin LSD.

Vertailun vuoksi, esimerkiksi opioideissa buprenorfiini on pääasiallisen vaikutuskohteensa osittaisaktivoija kun taas morfiini ja fentanylit ovat saman vaikutuskohteen täysaktivoijia. Morfiini pystyy tuottamaan hengityslaman, mutta buprenorfiinilla niin sanottu kattovaikutus estää hengityksen salpautumisen. Morfiini onkin Suomen oikeuskäytännössä luokiteltu lääkeaineiden ankaraan ryhmään kun taas buprenorfiini on luokiteltu lääkeaineiden keskimäiseen ryhmään (Lindroos ja Kuoppasalmi, 2017).

Ekstaasin farmakologisen vaikutustavan kautta aiheutuvan vasteen suuruutta on mahdoton vertailla edellä mainituin tavoin LSD:hen ja psilositybiiniin, koska sen pääasiallinen farmakologinen

vaikutustapa perustuu monoamiinivälittäjäaineiden vapauttamiseen ja takaisinoton estämiseen, mikä on täysin erilainen vaikutustapa kuin LSD:llä ja psilositybiinisienillä.

Farmakologista vaikutustapaa vertailtaessa LSD ja psilosiini vertaantuvat hyvin toisiinsa, LSD:n ollen vain hieman psilosiinia vahvempi. Ekstaasin farmakologista vaikutustapaa ei voida kvantitatiivisesti verrata LSD:hen ja psilosiiniin, koska sen vaikutustapa on täysin erilainen.

6.2.3.2 Subjekttiivisten vaikutusten vahvuus

Koettuja subjektiivisia vaikutuksia voidaan vertailla tarkastelemalla terveillä koehenkilöillä kontrolloidussa ympäristössä tehtyjä kliinisiä tutkimuksia. Kliinisissä tutkimuksissa koehenkilöille annostellaan psilositybiinisienten sijaan kontrolloidusti valmistettua psilositybiiniä.

Sekä ihmistutkimuksissa että päihdekäytössä yleisimmin käytetyt LSD:n ja psilositybiinin annoskoot voidaan jakaa karkeasti kahteen vahvuusluokkaan, jotka on esitetty Taulukossa 3.

Taulukko 3: LSD:n ja psilositybiinin yleisimmät annoskoot.

	LSD (Liechti ym., 2017)	Psilositybiini (Griffiths ym., 2011; Hasler ym., 2004; Vuori, 2010)
Tavanomainen annos	100 µg	10–15 mg / 70 kg
Voimakas annos	200 µg	20–30 mg / 70 kg
Huom.: 1 mg = 1 000 µg.		

Liechti ym. (2017) LSD-kokeessa koehenkilöille annettiin 200 µg LSD:tä ja Griffithsin ym. (2018) psilositybiinikokeessa koehenkilöille annettiin psilositybiiniä 30 mg / 70 kg, jotka ovat tyypillisiä suuria annoksia. Koehenkilöt vastasivat tajunnan tilan muuntumisen voimakkuutta mittaavaan Five-Dimensional Altered States of Consciousness Rating Scale (5D-ASC) -kyselyyn. Kyselyssä mitataan mm. koettuja muutoksia näkö- ja kuuloaistissa, valppauden vähenemistä, ykseyden kokemista, hengellistä kokemista, autuuden kokemista, oivaltavuutta, kehoyhteyden vähenemistä, kontrollin ja kognition alenemista, ahdistusta ja egon hälvenemistä.

LSD:tä ja psilositybiiniä saaneiden koehenkilöiden 5D-ASC-vastaustulokset vertautuivat toisiinsa (Liechti ym., 2017; Schmid ja Liechti, 2018). Viimeisimpien tutkimusten perusteella LSD pystyy tuottamaan yksittäisillä muuntuneen tajunnantilan osa-alueilla, kuten autuuden kokemuksessa, korkeampia tuloksia kuin psilositybiini, joka taas pystyy tuottamaan useammin mystis-tyyppisiä voimakkaita kokemuksia, joihin liittyi osalla koehenkilöistä myös voimakasta pelkoa. Kun annoskokona on tyypillisen kokoluokan annos, LSD:n subjektiivisesti koetut vaikutukset ovat kontrolloidussa ympäristössä laadullisesti hieman erilaisia mutta suurin piirtein yhtä voimakkaita kuin psilositybiinin vaikutukset. Tämä on linjassa aiemmin mainitun LSD:n ja psilositybiinin farmakologisen vaikutustavan laadun ja vaikutuksen suuruuden kanssa.

Ajantasaisen tutkimustiedon perusteella tavanomaisen LSD-annoksen ei voida katsoa vaikuttavan henkilöön merkittävästi päihdyttävämmän tai voimakkaammin kuin tavanomaisen psilositybiinisieniannoksen. Farmakologisesti mitattuna LSD:llä on annoksesta riippuen potentiaalia tuottaa hieman psilosiinia suu-rempi vaikutus. Subjekttiivisia vaikutuksia mitattaessa LSD:n vaikutukset vertautuvat hyvin psilosiinin vaikutuksiin, vaikka hieman eri vaikutukset korostuvat. LSD:n ei ole todettu aiheuttavan käyttäjälleen psilositybiinisieniä suurempaa yliannostuksen riskiä, vaikka samaan vaikutukseen tarvittava käyttöannos on pienempi.

7. YHTEENVETO

Edellä on käsitelty laajasti LSD:tä koskevaa tieteellistä aineistoa ja arvioitu sen perusteella erityisesti lakiin kirjattujen, erittäin vaarallisen huumausaineen kriteerien täyttymistä LSD:n kohdalla.

Rikoslain täydentämistä koskevassa esityksessään (HE 180/1992 vp) hallitus mainitsee LSD:n esimerkkinä erittäin vaarallisesta huumausaineesta ja perustelee tätä sillä, että LSD:n on tuolloin uskottu lyhytaikaisessakin käytössä aiheuttavan keskushermostovaurioita. LSD:n käytön ei kuitenkaan ole osoitettu aiheuttavan keskushermostovaurioita, ja sen käyttöön ja vaikutuksiin liittyvä tieteellinen ymmärrys on vuoden 1992 jälkeen lisääntynyt huomattavasti.

LSD:n käytön aiheuttamien mahdollisten fyysisten vaurioiden syntyminen vaatii huomattavaa yliannostusta. Kuolemaan todennäköisesti johtavan yliannostuksen on arvioitu olevan tavanomaiseen käyttöannokseen verrattuna vähintään tuhatkertainen, eikä LSD:n käyttöön liittyviä kuolemantapauksia ole ihmisillä luotettavasti dokumentoitu. Todettujen yliannostusten ei ole luotettavasti todettu aiheuttaneen pysyviä vaurioita. Tavanomaisilla käyttömuodoilla huomattava yliannostus vaatisi tietoista yrittämistä. LSD:n käyttöön liittyvät muiden vahingoittamiset pahoinpitelyt ja tapaturmat ovat erittäin harvinaisia.

LSD:n ei ole todettu aiheuttavan fyysistä riippuvuutta tai vieroitusoireita, ja sen riippuvuuspotentiaali on arvioitu hyvin alhaiseksi.

LSD:n käyttöön liittyvät riskit johtuvat pääosin aineen vaikutuksista psyykeen. LSD:n käyttöön voi liittyä akuutin vaikutuksen aikana intensiteetiltään vaihtelevia psykologisia oireita, jotka tyypillisesti hälvenevät aineen vaikutuksen loppuessa. Käytöstä seuraava pitkäkestoinen masennus- tai ahdistusoireilu on hyvin harvinaista. Käyttöön voi harvoin liittyä ohimeneviä sekavuus-kiihotustiloja tai pitkittyneitä psykoottisia reaktioita, jotka ovat valtaosassa tapauksista ohimeneviä. Käytön aikana koetut aistimuutokset saattavat joskus jatkua akuuttien vaikutusten yli tai ilmaantua päihteen vaikutusten jo lakattua ns. HPPD-oireyhtymänä, joka on valtaosassa tapauksista ohimenevä. HPPD:hen liitettyjen oireiden ja psykedeelien käytön välinen kausaalinen yhteys on epäselvä. Tietyt psykiatriset sairaudet ja perinnöllinen alttius vaikuttaisivat selittävän osan näistä reaktioista.

Vaarallisuutta arvioitaessa painopisteen on yksittäisten ääritapausten sijaan oltava riskien toteutumisen todennäköisyydessä. Yllä luetellut LSD:n käyttöön liittyvät vakavat haittavaikutukset ovat harvinaisia, eikä LSD:n käytön ole väestötasolla todettu lisäävän mielenterveysongelmien esiintyvyyttä. Vaikutuksiltaan ja riskiprofiililtaan LSD rinnastuu lähimmin psilosybiinisieniin.

Yhteenvetona toteamme, että nykytiedon valossa LSD ei täytä laissa määriteltyjä erittäin vaarallisen huumausaineen kriteereitä. LSD:n virheellisestä annostelusta johtuvan hengenvaaran riski on hyvin pieni. Käytöstä johtuva vakavan terveydellisen vaurion vaara on vähäinen. LSD ei aiheuta riippuvuutta tai vieroitusoireita. LSD on myös kansainvälisten päihdehaittavertailujen mukaan yleisesti käytetyistä päihteistä vähiten vaarallisten joukossa, eikä sen luokittelu erittäin vaaralliseksi huumausaineeksi ole perusteltua.

Markus Storvik, FaT
Farmakologian dosentti
Terveystieteiden tiedekunta, Itä-Suomen yliopisto
markus.storvik@uef.fi

Samuli Kangaslampi, psykologi, PsM
Mielen terveystieteiden väitöskirjatutkija
Yhteiskuntatieteiden tiedekunta / psykologia, Tampereen yliopisto
samuli.kangaslampi@uta.fi

Michael Laakasuo, FT, M.Sc(Res), YTM
Kognitiotieteen tutkijatohtori, sosiaalipsykologi, addiktio­utkija
Helsingin yliopisto
michael.laakasuo@helsinki.fi

Oskari Kantonen, LL
Aivotutkija, anestesiologiaan erikoistuva lääkäri ja tohtoriopiskelija
Turun PET-keskus, Turun yliopisto ja TYKS, University of California, Irvine
oskari.kantonen@gmail.com

Taneli Hautaniemi, FM, LK
Aivotutkija, biokemisti, lääketieteen opiskelija, neurotieteiden tohtoriopiskelija
Lääketieteen ja Terveystieteiden tiedekunnat, Oulun yliopisto ja A.I.V.-instituutti,
Itä-Suomen yliopisto
taneli.hautaniemi@gmail.com

VIIITTEET

Advisory Council on the Misuse of Drugs. (2010). Consideration of the use of Multi-Criteria Decision Analysis in drug harm decision making. London, UK: Home Office. Haettu 22.1.2018 <https://www.gov.uk/government/publications/advisory-council-for-the-misuse-of-drugs-multi-criteria-decision-analysis-report>

Anderson, T., Petranker, R., Rosenbaum, D., Weissman, C. R., Dinh-Williams, L. A., Hui K., Hapke E. & Farb N. A. S. (2019). Microdosing psychedelics: personality, mental health, and creativity differences in microdosers. *Psychopharmacology (Berl.)*, 236, 731–740.

Barceloux, D. G. (2012). *Medical Toxicology of Drug Abuse. Synthesized Chemicals and Psychoactive Plants*. Hoboken, New Jersey: Wiley.

Barrett, F. S., Bradstreet, M. P., Leoutsakos, J. S., Johnson, M. W. & Griffiths, R. R. (2016). The Challenging Experience Questionnaire: Characterization of challenging experiences with psilocybin mushrooms. *Journal of Psychopharmacology*, 30, 1279–1295.

Bershad, A. K., Schepers, S. T., Bremmer, M. P, Lee, R. & de Wit, H. (2019). Acute Subjective and Behavioral Effects of Microdoses of Lysergic Acid Diethylamide in Healthy Human Volunteers. *Biological Psychiatry*, doi: 10.1016/j.biopsych.2019.05.019.

Bogenschutz, M. P. & Johnson, M. W. (2015). Classic hallucinogens in the treatment of addictions. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 64, 250–258.

Brewin, C. R., Dalgleish, T., & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103, 670–686.

Brunt, T. M. & Niesink, R. J. (2011). The Drug Information and Monitoring System (DIMS) in the Netherlands: implementation, results, and international comparison. *Drug testing and analysis*, 9, 621–34.

Carbonaro, T. M., Bradstreet, M. P., Barrett, F. S., MacLean, K. A., Jesse, R., Johnson, M. W., & Griffiths, R. R. (2016). Survey study of challenging experiences after ingesting psilocybin mushrooms: Acute and enduring positive and negative consequences. *Journal of Psychopharmacology*, 30, 1268–1278.

Cardno, A. G. & Gottesman, I. I. (2000). Twin Studies of Schizophrenia: From Bow-and-Arrow Concordances to Star Wars Mx and Functional Genomics. *American Journal of Medical Genetics*, 97, 12–17.

Carhart-Harris, R., Kaelen, M., Bolstridge, M., Williams, T. M., Williams, L. T., Underwood, R., Feilding A. & Nutt, D. J. (2016). The paradoxical psychological effects of lysergic acid diethylamide (LSD). *Psychological Medicine*, 46, 1379–1390.

Cohen, M. M., Marinello, M. J., & Back, N. (1967). Chromosomal damage in human leukocytes induced by lysergic acid diethylamide. *Science*, 155, 1417–1419.

Cohen, S. (1960). Lysergic acid diethylamide: side effects and complications. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 130, 30–40.

Cohen, S. (1985). LSD: The Varieties of Psychotic Experience. *Journal of Psychoactive Drugs*, 17, 291–296.

- Coney, L. D., Maier, L. J., Ferris, J. A., Winstock, A. R., & Barratt, M. J. (2017). Genie in a blotter: A comparative study of LSD and LSD analogues' effects and user profile. *Human Psychopharmacology Clinical & Experimental*, 32, e2599.
- De Gregorio, D., Comai, S., Posa, L., & Gobbi, G. (2016). D-Lysergic Acid Diethylamide (LSD) as a Model of Psychosis: Mechanism of Action and Pharmacology. *International Journal of Molecular Sciences*, 17, e1953.
- dos Santos, R. G., Osório, F. L., Crippa, J. A. S., Riba, J., Zuardi, A. W., & Hallak, J. E. C. (2016). Antidepressive, anxiolytic, and antiaddictive effects of ayahuasca, psilocybin and lysergic acid diethylamide (LSD): a systematic review of clinical trials published in the last 25 years. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, 6, 193–213.
- Eklund, V. (2018) Huumekekkeilu johti Annin, 19, kuolemaan toisen pinkin ekstaasitabletin jälkeen – isosisko varoittaa: "Elämä todellakin voi päättyä jo yhteen kokeiluun". MTV Uutiset 22.12.2018.
- Ellison-Wright, Z., & Sessa, B. (2015). A persisting perception disorder after cannabis use. *Progress in Neurology and Psychiatry*, 19, 10–13.
- Else, J. W. B. (2017). Psychedelic drug use in healthy individuals: A review of benefits, costs, and implications for drug policy. *Drug Science, Policy and Law*, 3, 1–11.
- Energy Control. (2015). Report on the analyzed substances in Spain by Energy Control during 2015. Haettu 20.1.2018 <https://energycontrol-international.org/energy-control-national-drug-testing-service-report-2015/>
- Erritzoe, D., & Richards, W. A. (2017). Lessons to be learned from early psychedelic therapy in Denmark. *Nordic journal of psychiatry*, 71, 487–488.
- ESPAD group. (2016). ESPAD Report 2015 — Results from the European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs. EMCDDA/ESPAD, 36–44.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA. (2014). EMCDDA–Europol Joint Report on a new psychoactive substance 4-iodo-2,5-dimethoxy-N-(2-methoxybenzyl)phenethylamine (25I-NBOMe).
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA. (2016). Recent changes in Europe's MDMA/ecstasy market – results from an EMCDDA trendspotter study.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA. (2019). Euroopan huume-raportti 2019: Suuntauksia ja muutoksia, Euroopan unionin julkaisutoimisto, 88.
- Fysh, R. R., Oon, M. C., Robinson, K. N., Smith, R. N., White, P. C., & Whitehouse, M. J. (1985). A fatal poisoning with LSD. *Forensic Science International*, 28, 109–113.
- Gable, R. S. (1993). Toward a Comparative Overview of Dependence Potential and Acute Toxicity of Psychoactive Substances Used Nonmedically. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 19, 263–281.
- Gable, R. S. (2004). Acute Toxic Effects of Club Drugs. *Journal of Psychoactive Drugs*, 36, 303–313.
- Garcia-Romeu, A., Kersgaard, B & Addy, P. H. (2016). Clinical applications of hallucinogens: A review. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 24, 229–268.

- Gasser, P., Holstein, D., Michel, Y., Doblin, R., Yazar-Klosinski, B., Passie, T., & Brenneisen, R. (2014). Safety and Efficacy of Lysergic Acid Diethylamide-Assisted Psychotherapy for Anxiety Associated With Life-threatening Diseases. *The Journal Of Nervous And Mental Disease*, 7, 513–520.
- Griffiths, R. R., Richards, W. A., Johnson, M. W., McCann, U., & Jesse, R. (2008). Mystical-type experiences occasioned by psilocybin mediate the attribution of personal meaning and spiritual significance 14 months later. *Journal of Psychopharmacology*, 22, 621–632.
- Griffiths, R. R., Johnson, M. W., Richards, W. A., Richards, B. D., McCann, U. & Jesse, R. (2011). Psilocybin occasioned mystical-type experiences: immediate and persisting dose-related effects. *Psychopharmacology*, 218, 649.
- Griffiths, R. R., Johnson, M. W., Richards, W. A., Richards, B. D., Jesse, R., MacLean, K. A., Barrett, F. S., Cosimano, M. P. & Klinedinst, M. A. (2018). Psilocybin-occasioned mystical-type experience in combination with meditation and other spiritual practices produces enduring positive changes in psychological functioning and in trait measures of prosocial attitudes and behaviors. *Journal of Psychopharmacology*, 32, 49–69.
- Griggs, E., A. & Ward, M. (1977). LSD toxicity: a suspected cause of death. *The Journal of the Kentucky Medical Association*, 75, 172–173.
- Grover, S., Kate, N., Sharma, A., Mattoo, S. K., Basu, D., Chakrabarti, S., Malhotra, S., Avasthi, A. (2016). Symptom profile of alcohol withdrawal delirium: factor analysis of Delirium Rating Scale-Revised-98 version. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 42, 196–202.
- Hakkarainen, P., Karjalainen, K., Ojajarvi, A. & Salasuo, M. (2015). Huumausaineiden ja kuntodopingin käyttö ja niitä koskevat mielipiteet Suomessa vuonna 2014. *Yhteiskuntapolitiikka- lehti*, 80, 319–333.
- Halpern, J. H. & Pope, H. G. Jr. (1999). Do hallucinogens cause residual neuropsychological toxicity?. *Drug And Alcohol Dependence*, 53, 247– 256.
- Halpern, J. H. & Pope, H. G. Jr. (2003). Hallucinogen persisting perception disorder: what do we know after 50 years? *Drug and alcohol dependence*, 69, 109– 119.
- Halpern, J. H., Lerner, A. G., & Passie, T. (2016). A review of hallucinogen persisting perception disorder (HPPD) and an exploratory study of subjects claiming symptoms of HPPD. *Current Topics in Behavioural Neurosciences*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Hasler, F., Grimberg, U., Benz, M. A., Huber, T. & Vollenweider, F.X. (2004). Acute psychological and physiological effects of psilocybin in healthy humans: a double-blind, placebo-controlled dose-effect study. *Psychopharmacology*, 172, 145–56.
- HE 180/1992 vp. Hallituksen esitys eduskunnalle rikoslain täydentämisestä huumausainerikoksia koskevilla säännöksillä.
- Hendricks, P., Thorne, C., Clark, C., Coombs, D., & Johnson, M. (2015). Classic psychedelic use is associated with reduced psychological distress and suicidality in the United States adult population. *Journal Of Psychopharmacology*, 3, 280–288.
- Hendricks, P. S., Crawford, M. S., Cropsey, K. L., Copes, H., Sweat, N. W., Walsh, Z., & Pavela, G. (2018). The relationships of classic psychedelic use with criminal behavior in the United States adult population. *Journal of Psychopharmacology*, 32, 37–48.

Hermle, L., Ruchow, M., & Täschner, K. L. (2015). Hallucinogen Persisting Perception Disorder (HPPD) and Flashback Phenomena—Differential Diagnosis and Explanation Models. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 9, 506–515.

Hilli, J. (2008). Opioidien ekvianalgeettiset annokset. *Suomen Lääkärilehti*, 63, 627–632.

Hollister, L. E. & Hartman, A. M. (1962). Mescaline, lysergic acid diethylamide and psilocybin comparison of clinical syndromes, effects on color perception and biochemical measures. *Comprehensive psychiatry*, 3, 235–242.

Isbell, H., Wolbach, A. B., Wikler, A., & Miner, E. J. (1961). Cross tolerance between LSD and psilocybin. *Psychopharmacologia*, 2, 147–159.

Jerome, L. (2008). D-Lysergic Acid Diethylamide (LSD) Investigator's Brochure. Haettu 22.1.2018 https://www.maps.org/research-archive/lsd/swisslsd/IB_LSD.pdf

Johansen, P. & Krebs, T. (2015). Psychedelics not linked to mental health problems or suicidal behavior: A population study. *Journal of Psychopharmacology*, 29, 270–279.

Johnson, M. W., Richards, W. A., & Griffiths, R. R. (2008). Human hallucinogen research: guidelines for safety. *Journal of Psychopharmacology*, 22, 603–620.

Johnstad, P. G. (2018). Powerful substances in tiny amounts: An interview study of psychedelic microdosing. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs*, 35, 39–51.

Kalivas, P. W. (2007). Cocaine and amphetamine-like psychostimulants: neurocircuitry and glutamate neuroplasticity. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 4, 389–397.

Karden, A. (2019). Checkit! in Vienna –20 years of Analysis-based Interventions in Nightlife Settings. Haettu 27.9.2019 <https://muuntohanke.fi/sites/default/files/Karden.pdf>

Karjalainen, K., Savonen, J. & Hakkarainen, P. (2016). Suomalaisten huumeiden käyttö ja huumeasenteet - Huumeaiheiset väestökyselyt Suomessa 1992-2014. Terveiden ja hyvinvoinnin laitos. Raportti 2/2016, 56–69.

KKO:2005:56

KKO:2011:108

KKO:2014:34

KKO:2017:33

Klock, J. C., Boerner, U., & Beckner, C. E. (1974). Coma, Hyperthermia and Bleeding Associated with Massive LSD Overdose, *The Western Journal of Medicine*, 120, 183–188.

Korpi, E. R., den Hollander, B., Farooq, U., Vashchinkina, E., Rajkumar, R., Nutt, D. J., Hyytiä, P. & Dawe, G. S. (2015). Mechanisms of Action and Persistent Neuroplasticity by Drugs of Abuse. *Pharmacological Reviews*, 67, 872–1004.

Korpi, E. R. & Linden, A-M. (2019). Psykotomimeetit ja hallusinogeenit. Teoksessa Ruskoaho, H. ym. (toim.) *Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia* (5. painos) Suomi: Duodecim, 523–529.

Krebs, T. S. & Johansen, P. O. (2012). Lysergic acid diethylamide (LSD) for alcoholism: meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Psychopharmacology*, 26, 994–1002.

- Kriikku, P. (2016). Novel psychoactive substances in postmortem toxicology, EMCDDA expert meeting on the epidemiological indicator: Drug-related deaths (DRD). 29.9.2016. Haettu 22.1.2018 <http://www.emcdda.europa.eu/meetings/2016/DRD>
- Kuoppasalmi, K. (2017). Asia: Lausuntopyyntö Psilosybe-sienistä. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos. THL/939/4.00.00/2016.
- Kuoppasalmi, K., Lindroos, L. (2018). Asia: Lausuntopyyntö LSD:n vaarallisuudesta. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos. THL/526/4.00.00/2018.
- Lauterbach, E. C., Abdelhamid, A., & Annandale, J. B. (2000). Posthallucinogen-like visual illusions (palinopsia) with risperidone in a patient without previous hallucinogen exposure: possible relation to serotonin 5HT_{2a} receptor blockade. *Pharmacopsychiatry*, 33, 38–41.
- Leonard, J. B., Anderson, B., & Klein-Schwartz, W. (2018). Does getting high hurt? Characterization of cases of LSD and psilocybin-containing mushroom exposures to national poison centers between 2000 and 2016. *Journal of psychopharmacology*, 32, 1286–1294.
- Liechti, M. E., Dolder, P. C. & Schmid, Y. (2017). Alterations of consciousness and mystical-type experiences after acute LSD in humans. *Psychopharmacology*, 234, 1499.
- Lindroos, K. & Kuoppasalmi, K. (2017). Asia: Huumausaineena pidettävien lääkkeiden vertailtavuus tyypillisimpiin tavallisiin huumausaineisiin verrattuna. THL 1876/4.00.00/2017. Liitteenä 1 julkaisussa VKS:2018:2 Seuraamuksen määrääminen huumausaineen käyttörikoksesta. Haettu 4.9.2019 <https://www.valtakunnansyyttajanvirasto.fi/material/attachments/valtakunnansyyttajanvirasto/vksyliitetiedostot/vksnyleisetohjeet/GaRo0zmjn/7-31-17LausuntoTHLLiite1.pdf>
- Marinho, P., A. & Leite, E. M. A. (2010). Quantification of LSD in illicit samples by high performance liquid chromatography. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*, 46, 695–703.
- Martins, D., Barratt, M., Pires, C., Carvalho, H., Ventura, M., Fornís, I. & Valente, H. (2017). The detection and prevention of unintentional consumption of DOx and 25x-NBOMe at Portugal's Boom Festival. *Human Psychopharmacology Clinical & Experimental*, 32, e2608.
- Nichols, D. E. (2004). Hallucinogens. *Pharmacology & Therapeutics*, 101, 131–181.
- Nichols, D. E. (2016). Psychedelics. *Pharmacological Reviews*, 68, 264–355.
- Nichols D. E. & Grob, C. S. (2018). Is LSD toxic? *Forensic Science International*, 284, 141-145.
- Niemi-Pynttäri, J. A., Sund, R., Putkonen, H., Vormaa, H., Wahlbeck, K., & Pirkola, S. P. (2013). Substance-induced psychoses converting into schizophrenia: a register-based study of 18,478 Finnish inpatient cases. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 74, 94–99.
- Nikolaou, P., Papoutsis, I., Stefanidou, M., Spiliopoulou C. & Athanaselis S. (2015). 2C-I-NBOMe, an “N-bomb” that kills with “Smiles”. *Toxicological and legislative aspects. Drug and Chemical Toxicology*, 38:1, 113-119
- Nutt, D., King, L. A., Saulsbury, W. & Blakemore, C. (2007). Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. *The Lancet*, 369, 1047–1053.
- Nutt, D. J., King, L. A., & Phillips, L. D. (2010). Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *The Lancet*, 376, 1558–1565.

Office for National Statistics ONS. (2019). Dataset: Deaths related to drug poisoning by selected substances, England and Wales, 1993 to 2018. Haettu 4.9.2019 <https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/birthsdeathsandmarriages/deaths/datasets/deathsrelatedtodrugpoisoningbyselectedsubstances>

Paparelli, A., Di Forti, M., Morrison, P. D. & Murray, R. M. (2011). Drug-Induced Psychosis: How to Avoid Star Gazing in Schizophrenia Research by Looking at More Obvious Sources of Light. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 5, 1.

Passie, T., Halpern, J. H., Stichtenoth, D. O., Emrich, H. M. & Hintzen, A. (2008). The pharmacology of lysergic acid diethylamide: a review. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 4, 295–314.

Perälä, J., Kuoppasalmi, K., Pirkola, S., Härkänen, T., Saarni, S., Tuulio-Henriksson, A., Viertiö, S., Latvala, A., Koskinen, S., Lönnqvist, J. & Suvisaari, J. (2010). Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in the general population. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 197, 200–206.

Polito, V., & Stevenson, R. J. (2019). A systematic study of microdosing psychedelics. *PloS one*, 14, e0211023.

Puska, P. & Seppälä, T. (2010). Lausunto THL 1434/4.00.00/2010. Terveysten ja hyvinvoinnin laitos.

Rickli, A., Moninga, O. D., Hoener, M. C., & Liechti, M. E. (2016). Receptor interaction profiles of novel psychoactive tryptamines compared with classic hallucinogens. *European Neuropsychopharmacology*, 26, 1327–1337.

Rikoslaki 19.12.1889/39.

Rikosteknisen laboratorion tilastot vuodelta 2015.

Schankin, C. J., Maniyar, F. H., Digre, K. B., & Goadsby, P. J. (2014). ‘Visual snow’—a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain*, 5, 1419–1428.

Schmid, Y., Enzler, F., Gasser, P., Grouzmann, E., Preller, K. H., Vollenweider, F. X., Brenneisen, R., Müller, F., Borgwardt, S. & Liechti, M. E. (2015). Acute Effects of Lysergic Acid Diethylamide in Healthy Subjects. *Biological Psychiatry*, 78, 544–553.

Schmid, Y. & Liechti, M. E. (2018). Long-lasting subjective effects of LSD in normal subjects. *Psychopharmacology*, 235, 535.

Schulz, M. & Schmoldt, A. (2003). Therapeutic and toxic blood concentrations of more than 800 drugs and other xenobiotics. *Die Pharmazie*, 58, 447–474.

Shanks, K. G., Sozio, T. & Behonick, G. S. (2015). Fatal Intoxications with 25B-NBOMe and 25I-NBOMe in Indiana During 2014, *Journal of Analytical Toxicology*, Volume 39, 602–606.

Soyka, M. (2008). Prevalence of alcohol-induced psychotic disorders. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 258, 317–318.

Speth, J., Speth, C., Kaelen, M., Schloerscheidt, A. M., Feilding, A., Nutt, D. J., & Carhart-Harris, R. L. (2016). Decreased mental time travel to the past correlates with default-mode network disintegration under lysergic acid diethylamide. *Journal of Psychopharmacology*, 30, 344–353.

- Starzer, M. S. K., Nordentoft, M. & Hjorthøj, C. (2018). Rates and Predictors of Conversion to Schizophrenia or Bipolar Disorder Following Substance-Induced Psychosis. *The American Journal of Psychiatry*, 175, 343–350.
- Steeds, H., Carhart-Harris, R. L., & Stone, J. M. (2015). Drug Models of Schizophrenia. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, 5, 43–58.
- Storvik, M., Kangaslampi, S., Laakasuo, M., Kantonen, O. & Hautaniemi, T. (2016). Lausunto psilobybiinisienten vaarallisuudesta.
- Strassman, R. J. (1984). Adverse reactions to psychedelic drugs. A review of the literature. *The Journal of nervous and mental disease*, 172, 577–595.
- Streatfeild, D. (2006). *Brainwash: The Secret History of Mind Control*. United Kingdom: Hodder & Stoughton.
- Trimbos-instituut (2019). *Drugs Information and Monitoring System Annual Report 2018*. Haettu 1.9.2019 <https://assets-sites.trimbos.nl/docs/bb26bf75-661d-49e3-8ca1-e3c8d9b20d36.pdf>
- Tullilaboratorion tilastot vuodelta 2015.
- Tullilaboratorion tilastot vuodelta 2016.
- Tylš, F., Páleníček, T., Horáček, J. (2014). Psilocybin – Summary of knowledge and new perspectives. *European Neuropsychopharmacology*, 24, 342–356.
- Uusi-Oukari, M., (2018) Riippuvuus ja väärinkäyttö. Teoksessa Koulu, M., Mervaala, E. (toim.) *Farmakologia ja toksikologia* (10. painos) Suomi: Kustannusosakeyhtiö Medicina, 491–500.
- van Amsterdam, J., Nutt, D., Phillips, L., & van den Brink, W. (2015). European rating of drug harms. *Journal of Psychopharmacology*, 29, 655–660.
- Varjonen, V. (2015). *Huumetilanne Suomessa 2014. Terveysten ja hyvinvoinnin laitos*.
- Vollenweider, F. & Kometer, M. (2010). The neurobiology of psychedelic drugs: implications for the treatment of mood disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 11, 642–651.
- Vuori, E. (2010). Lausunto huumesienistä.
- Wolbach, A., Isbell, H., & Miner, E. (1962). Cross tolerance between mescaline and LSD-25 with a comparison of the mescaline and LSD reactions. *Psychopharmacologia*, 3, 1–14.
- Wolbach, A. B. Jr., Miner, E. J., & Isbell, H. (1962). Comparison of psilocin with psilocybin, mescaline and LSD-25. *Psychopharmacologia*, 3, 219–223.
- World Health Organisation Expert Committee on Drug Dependence (2014). *25I-NBOMe Critical Review Report. Agenda item 4.19*. Haettu 30.9.2019 https://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/4_19_review.pdf