



tutijo.elte.hu

Szerhasználat

Dr Hajnik Tünde és Dr Varró Petra

Tartalom

1	Hogyan hatnak a szerek?.....	3
1.1	Mi is az a drog?	3
1.2	A szerek sorsa a szervezetben	3
1.3	Egyformán reagálunk a szerekre?	8
1.4	Hogyan hatnak az egyes szerek?	10
2	Függőség	13
2.1	Mi az addikció?	13
2.2	A szerfüggőség jellemzői.....	14
2.3	Miért lesz valaki függő?	16
2.4	Addikciós elméletek	17
3	Idegrendszer	21
3.1	Agyműködés dióhéjban	21
3.2	Agyműködés az idegsejtek szintjén	22
3.3	Az akciós potenciál.....	25
3.4	Az agy legfontosabb átvivőanyagai	27

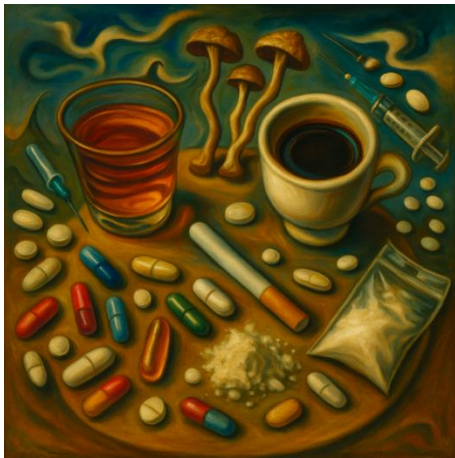


4	Viselkedés	30
4.1	Motiváció	30
4.2	A motivációt kialakító idegrendszeri hálózat	32
4.3	Tanulás és Memória	34
4.4	A dopamin szerepe az asszociatív tanulásban	37
4.5	Érzelmi reakciók, érzelmek	38
5	Depresszánsok.....	40
5.1	Alkohol.....	41
5.2	Opiodok	47
5.3	Morfin	51
5.4	Heroin.....	52
5.5	Egyéb opiodok	54
5.6	Benzodiazepinek	57
5.7	Inhalálható pszichoaktív szerek	59
6	Stimulánsok.....	63
6.2	Koffein	68
6.3	Nikotin	74
6.4	A dohányzás alternatívái.....	80
6.5	Kokain, Crack	82
6.6	Amfetamin és társai	85
6.7	MDMA	88
7	Hallucinogének	90
7.2	Kannabinoidok	95
7.3	Pszilocibin, DMT	100
7.4	Meszkalin	103
7.5	LSD	104
7.6	PCP	107
7.7	Ketamin	108
8	„Date rape” szerek	110
9	Designer drogok	113
	Fogalomtár.....	118



1 Hogyan hatnak a szerek?

1.1 Mi is az a drog?



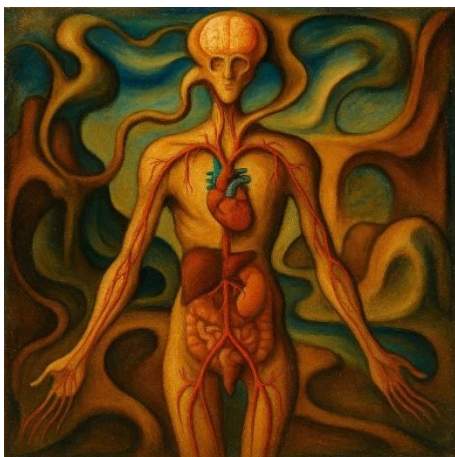
Hétköznapi értelemben a kábítószereket nevezik drogoknak, de valójában ezek nem szinonimák:

A „**drog**” – avagy „szer” – olyan idegen anyag, melyet a szervezet nem épít be szerkezeti elemeibe és nem használ fel energiaforrásként, de megváltoztatja a szervezet működését. A **pszichoaktív anyagok** (pszichotróp szerek) a központi idegrendszerre ható szerek gyűjtőneve. Többségük nem tudatmódosító hatású és nem okoz függőséget, tehát nem addiktív.

A „**kábítószer**” inkább jogi, mint orvosi kategória, az illegális tudatmódosító szerek összefoglaló elnevezése. Nem feltétlenül „kábitanak”, vannak köztük serkentő hatásúak is. A legális tudatmódosító szerek – alkohol, nikotin, koffein – nem tartoznak ide, annak ellenére sem, hogy egyébként addiktívak.

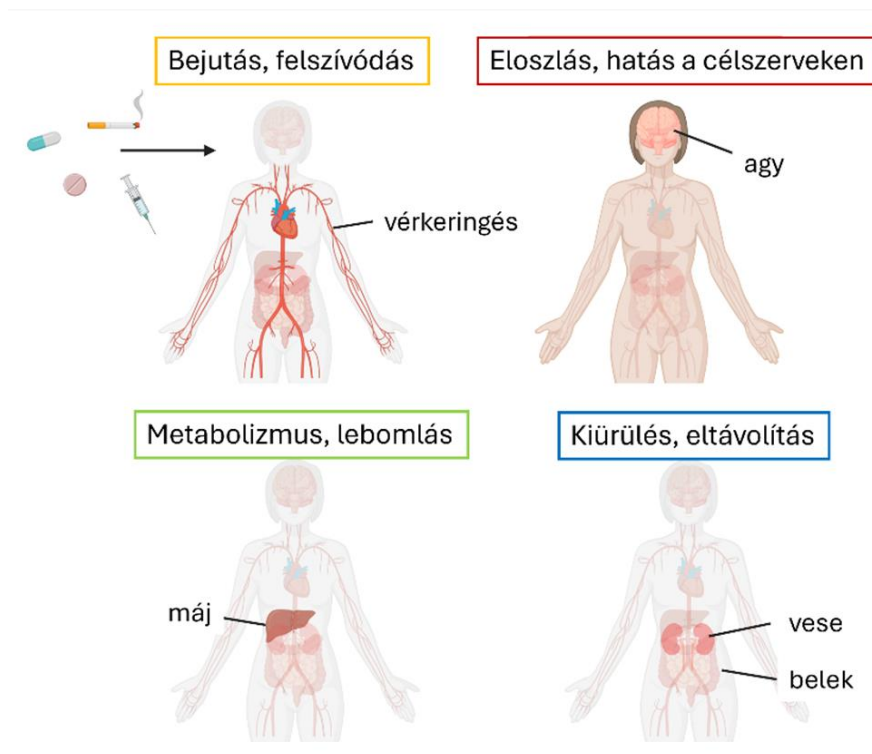
Ez a honlap az **addiktív tudatmódosító szerekről** és a szerhasználatról szól. Ezen szerek közös tulajdonsága, hogy rövid távon jó érzést keltenek a fogyasztóban, **eufóriát** okoznak, és hosszú távon **függőség** alakulhat ki irántuk.

1.2 A szerek sorsa a szervezetben

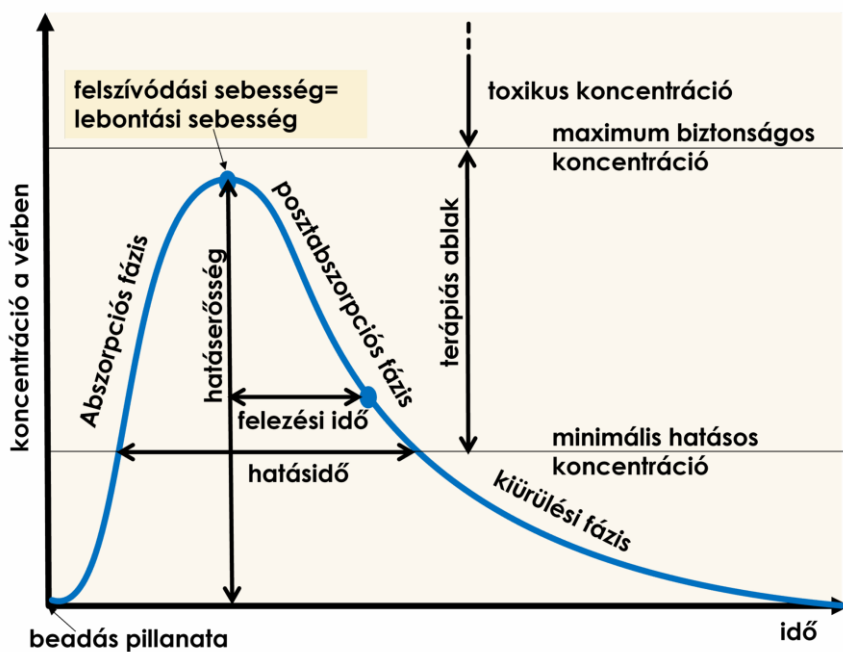


A **méregtan/gyógyszertan** (idegen szóval toxikológia/farmakológia) a gyógyszerek és más szervezetidegen anyagok szervezeten belüli sorsát vizsgáló tudomány. A szerek szervezeten belüli útjának állomásai: a bejutás-felszívódás, eloszlás-hatás, semlegesítés és kiürülés. Ezek időben átfednek, például a semlegesítés a felszívódással szinte egy időben elkezdődik.





A szerek hatásának erőssége összességében a vérünkben/az agyunkban kialakuló koncentrációjuktól függ. A hatás időtartama pedig attól, mennyi ideig van jelen a szer a szervezetünkben. Tehát a felszívódás, eloszlás, metabolizmus, kiürülés sebességétől, hatékonyságától nagyban függ a szerek hatása.



1.2.1 Bejutás-felszívódás

A szervezetbe bejutó anyagmennyiséget **dózis**nak is nevezik. Általánosságban elmondható, hogy a dózissal egy bizonyos értékig nő a hatásereőség. Az egyedek azonban nem egyformán reagálnak, így érdemes több egyed viselkedéséből számolni pl. a hatékony dózist egy gyógyszernél. A **TD50 érték** a közepes terápiás dózist jelenti, amely az a legkisebb mennyiség egy gyógyszerből, amely a kísérleti alanyok 50%-ánál gyógyító hatású (ekkor az alanyok felénél kialakul a minimális hatásos vérbeli koncentráció). A gyógyszerek egy bizonyos dózis felett mellékhatásokat okoznak, toxikussá válnak, ekkor a vérben a koncentráció a maximum biztonságos koncentráció fölé emelkedik. A minimális hatásos és a maximális biztonságos koncentráció közötti tartomány az ún. **terápiás ablak**. Túladagolva bármely szer akár halált is okozhat, így megállapítható átlagos halálos dózis is: az **LD₅₀ érték** az a szervezetbe bevitt mennyiség egy anyagból, amely a kísérleti alanyok 50%-ának halálát okozná (állatkísérletek alapján becsült érték).

A különféle anyagok különböző módokon juthatnak be a szervezetbe, így szájon át, belégzéssel, bőrön át vagy injekcióval. Ahhoz, hogy a szerek az agyműködésünkre hatást fejtsenek ki, először a vérkeringésbe kell jutniuk, a keringés segítségével tudnak eljutni az agyig (és a többi szervünkig). A vérkeringésbe történő bejutást **felszívódás**nak nevezzük.

A **felszívódás** sebessége szájon át történő bejutás esetében függhet pl. a gyomor és a bélcsatorna telítettségétől. Közismert tapasztalat, hogy az éhgyomorra fogyasztott alkoholtartalmú ital jobban az ember „fejébe száll”. A szájon át történő bejutáshoz képest sokkal gyorsabban kialakul a vénába injekcióval beadott anyagok hatása, hiszen ilyenkor a felszívódási folyamat „kimarad”.

1.2.2 Eloszlás-hatás

Az agyi erek fala nagyon szorosan zárt – ezt **vér-agy gát**nak nevezzük -, ezért szabadon (diffúzióval) csak a kis molekulák és a sejtmembránba beoldódni képes zsírolékony anyagok kerülhetnek az agyszövetbe. A pszichoaktív szerek átjutnak a vér-agy gáton, és az **idegsejteken**, a **szinapszisokban**, **receptorokon** fejtik ki hatásukat.

Mivel pedig a vérkeringés minden szervhez eljuttatja a szereket, az agyon kívül más szerveinkre is hathatnak. Pl. az opioidok az emésztőrendszerben is jelentős hatást fejtenek ki.



Semlegesítés-kiürülés

Mivel a pszichoaktív szerek **szervezetidegen anyagok**, a testünk a salakanyagokhoz hasonlóan igyekszik őket eltávolítani, lebontani. Az átalakító, lebontó folyamatok (**metabolizmus**) nagyrészt a **májban** történnek, a májsejtekben lévő enzimek segítségével.

A **metabolizmus** során általában olyan anyagcseretermékek keletkeznek, amelyek az eredeti molekulánál kisebb hatékonyságúak és vízzoldékonyabbak, hogy a vesén keresztül könnyebben távozhassanak. Bizonyos esetekben viszont az átmeneti anyagcseretermék a szervezetre károsabb, pl. az etil-alkoholból keletkező acetaldehid.

A szerek koncentrációját a szervezetben két folyamat, a metabolizmus és a **kiürülés** csökkenti. A koncentrációcsökkenés mutatja a hatás csökkenését, így ennek sebessége is fontos adat. Mennyiségileg a biológiai **felezési idő**vel jellemezhető: ez az az időtartam, amely alatt az anyag mennyisége a vérben a maximális koncentráció felére csökken. Pl. a koffein felezési ideje felnőttekben általában 3-6 óra, újszülöttekben 8 óra, míg koraszülöttekben akár több nap is lehet!

Az anyagok kiürülése, eltávolítása leggyakrabban a **vesén** keresztül, a vizelettel történik. Könnyen belátható, hogy ezeket a „méregtelenítésért” felelős szerveinket, a májat és a vesét megterheli a szerhasználat.

1.2.3 Terhesség

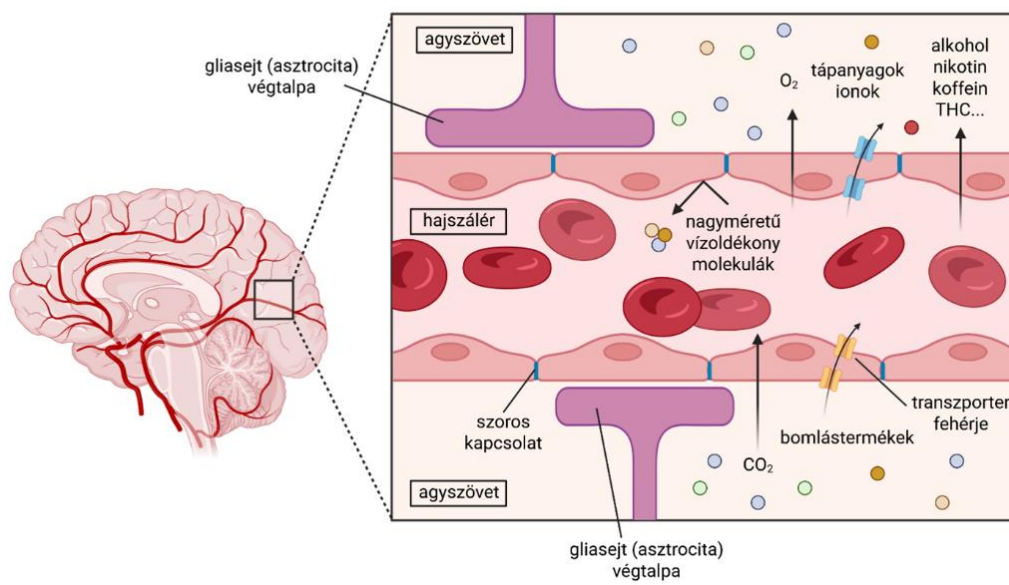
Fontos kérdés, hogy egy anyag a várandós nők szervezetén belül bejut-e a magzatba. A fejlődő magzat a felnőtt szervezetnél is sokkal érzékenyebb mindenféle kémiai anyag hatására, emiatt több pszichoaktív szer is **magzatkárosító**, fejlődési rendellenességeket okozhat. Sajnos általánosságban elmondható, hogy azok a szerek, amelyek a vérkeringésből az agyba képesek jutni, a méhlepényen át a magzatba is bejutnak.

1.2.4 A vér-agy gátról részletesebben

Az agyat egy különleges szerkezet, a **vér-agy gát** választja el a szervezet többi részétől, pontosabban a vérkeringéstől. A vér-agy gát területén a hajszálereket bélelő laphámsejtek szorosan kapcsolódnak egymáshoz, a sejtek között minimális az anyagáramlás. Természetesen az agynak szüksége van tápanyagokra, ionokra, egyéb anyagokra, de ezek bejutása szabályozott módon, **transzporter fehérjék** és **endocitózis** segítségével történik. A vér-agy gát az agyszövet számára így egy szabályozott belső környezetet hoz létre, ezenkívül fontos szerepe a szervezetidegen anyagoktól való védelem is. A kismolekulájú anyagok pl. O₂, CO₂, etanol és a zsírban jól oldódó molekulák pl. nikotin a sejthártyákon diffúzióval áthatolhatnak, így bejuthatnak az agyba. A vízzoldékonyabb, nagyobb molekulák viszont nem jutnak be. A pszichoaktív szerek természetesen mind átjutnak a vér-agy gáton, hiszen enélkül nem tudnák kifejteni hatásukat.



A vér-agy gát



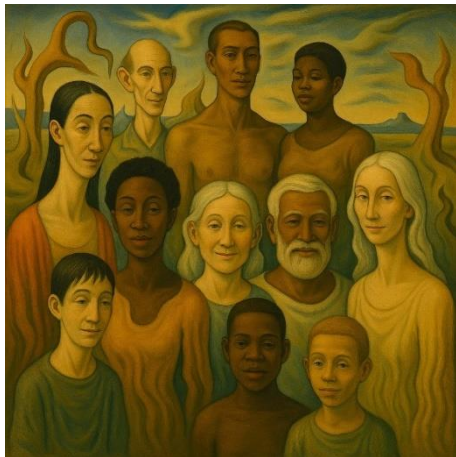
1.2.5 A méhlepény működése

Az anyaméhben fejlődő magzatot a méhlepény vagy placenta köti össze az anya vérkeringésével. Ez sok szempontból a vér-agy gáthoz hasonló szerkezet, amelyben a köldökzsínórbeli magzati erekből képződő bolyhokat szorosan záró laphám béleli. Így a magzat bizonyos szervezetidegen anyagoktól védve van, de tápanyag- és oxigénellátása biztosított. Azok az anyagok viszont, amelyek a vér-agy gáton átjutnak, jellemzően a méhlepényen is áthatolnak.

A **fejlődésben lévő szervezet általánosságban sokkal érzékenyebb a káros vegyi anyagokra**, sugárzásokra, mint a már kifejlődött, felnőtt szervezet. Több pszichoaktív szer és gyógyszer várandósság alatti használata fejlődési rendellenességeket okozhat a magzatban. Az alkohol a magzat idegrendszerének fejlődését károsítja, értelmi fogyatékosághoz vezethet, a stimuláns drogok pl. kokain szívfejlődési rendellenességet okozhatnak, a nikotin pedig érszűkítő hatása miatt is káros: a magzat tápanyag- és oxigénellátása szenved hiányt, emiatt alacsony születési súly és változatos szervi rendellenességek jelentkezhetnek.

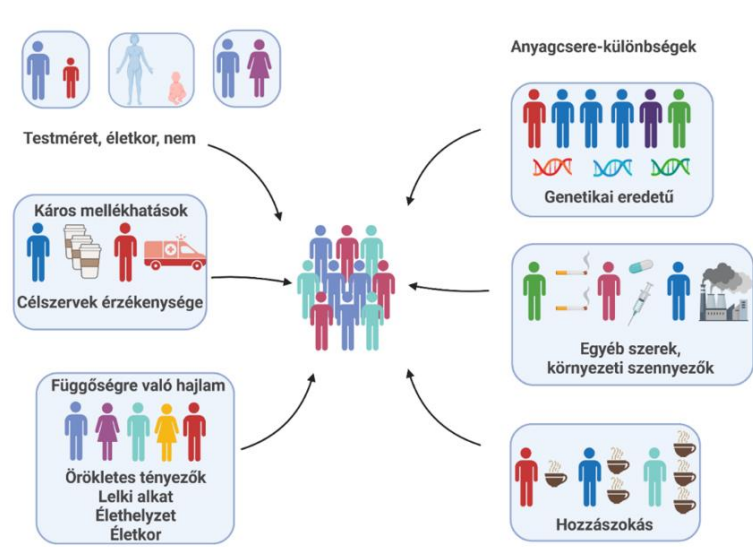


1.3Egyformán reagálunk a szerekre?



Fontos kérdés, hogy a drogokra, serkentőszerekre, gyógyszerekre tehát az egyes emberek nem pontosan ugyanolyan módon reagálnak: a hatás erőssége különbözhet, illetve az is, hogy kialakul-e függőség. Sok tényező befolyásolja azt, hogy az adott személy esetében milyen hatás alakul ki.

A szerek hatásának erősségét fizikai, biológiai tényezők határozzák meg.



A kisebb **testméret** általában azzal jár, hogy erősebb a hatás, hiszen, ha ugyanaz az anyagmennyiség kisebb térfogatban oszlik el, a szerből magasabb koncentráció jön létre. Az **életkor** szintén befolyásoló tényező: a testidegen anyagok lebontásáért, eltávolításáért felelős anyagcserefolyamatok sebessége csecsemőkben, kisgyermekekben és idős emberekben alacsonyabb lehet, mint az átlagos felnőttben. Az anyagcserefolyamatok pontos típusai, sebessége a két **nem** között is eltérhet, pl. a nők esetében az alkohol lebontása lassabb, így rájuk erősebb hatása lehet, mint férfiakra (ehhez a nők átlagban kisebb testsúlya is hozzájárul). A **metabolizmust** végző enzimek mennyisége, aktivitása között **genetikai** eredetű változékonyság is lehet.

A szerek metabolizmusát leginkább a májsejtekben található enzimek katalizálják, pl. a **citokróm p450 enzim szupercsalád** tagjai. Ezek közül soknak különböző **izofarmái**, különböző **allélok** által kódolt változatai léteznek, melyek hatékonysága különböző. Arra is van példa, hogy az enzimeket kódoló gének nem egyforma példányszámban találhatók meg egyes emberekben. Több gén-másolat több enzimet, tehát gyorsabb lebontást jelent. Ezeket a különbségeket gyógyszerhatóanyagok esetében vizsgálták leginkább,

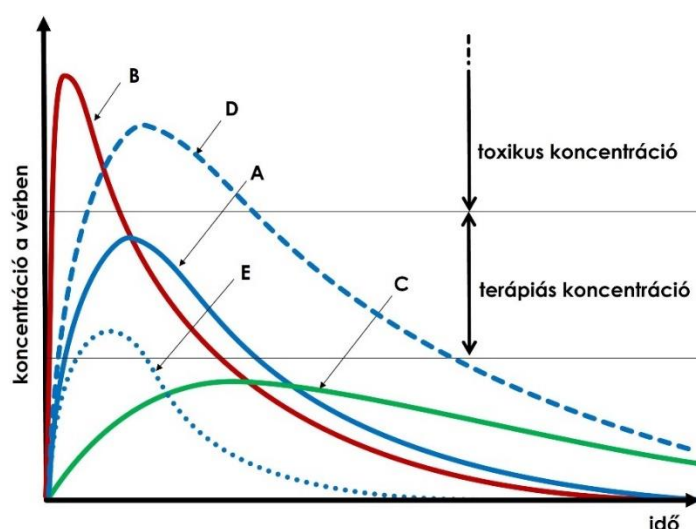


mivel a gyógyszerek esetében egy optimális koncentrációtartományt kell a szervezetben fenntartani a gyógyító hatáshoz (terápiás ablak/terápiás koncentráció).

A metabolizmus sebességét illetően két végletként ultragyors és lassú metabolizáló pácienseket különítettek el, akiknek a többi emberétől eltérő, személyre szabott gyógyszeradagolásra lehet szükségük. A koffein esetében is kimutatták, hogy a fő átalakító enzimnek két izoformája van, ezek alapján az emberek kb. fele a gyors lebontó, míg másik fele a lassú lebontó csoportba tartozik. A lassan lebontók számára maximum napi egy kávé fogyasztása javasolt, mert ismételt kávéfogyasztásnál a koffein halmozódhat a szervezetben, a káros mellékhatások kockázata magasabb lesz.

A metabolizáló enzimek működését nemcsak genetikai tényezők határozzák meg, hanem **környezeti tényezők** is módosíthatják időlegesen az enzimek számát és aktivitását. Bizonyos szerek vagy környezeti szennyezők növelik az enzimmennyiséget, ezt nevezzük **enzimindukciónak**. Például a dohányzásakor a füsttel beszívott PAH (policiklikus aromás szénhidrogén) vegyületek, az alkohol vagy bizonyos gyógyszerek ilyen hatással vannak, és ezáltal a saját lebomlásukat gyorsítják. Sőt, ezáltal hatnak más anyagok lebomlására is, amelyeket ugyanezek az enzimek bontanak. Például kimutatták, hogy a dohányzás gyorsítja a koffein lebomlását, így csökkenti hatását.

A függőségre való hajlam részben genetikailag, **örökletesen** meghatározott. Több száz addikciót befolyásoló gént azonosítottak. Például a nikotint megkötő receptorfehérjék pontos típusa nagymértékben meghatározza, hogy valakiben mennyire erős nikotinfüggőség alakul ki. Lehetséges tehát, hogy valaki rendszeresen fogyaszt egy szert, anélkül, hogy függővé válna, míg másoknál már néhány kipróbálásra kialakul a függőség. Ha valakinek több függő felmenője van, nagy a valószínűsége, hogy benne is megvan rá a hajlam.



A: ideális felszívódási és kiürülési sebesség; B: a szer túl gyorsan szívódott fel/intravénásan lett beadva; C: a szer túl lassan szívódott fel; D: a beteg/szerhasználó lassabban működő lebontóenzimmel rendelkezik; E: a beteg/szerhasználó gyorsabban működő lebontóenzimmel rendelkezik

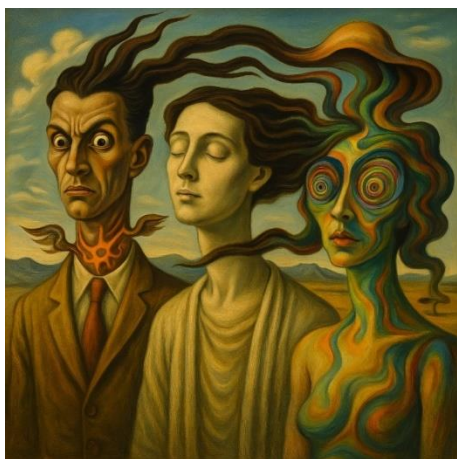


Pszichológiai szempontból is kiterjedten kutatták a szerfüggőséget. A kockázatkereső, impulzív **személyiség**típus például hajlamosít a szerek kipróbálására, ilyen magatartás serdülőkorban valamilyen mértékben mindenkinél jelentkezhet. Stresszes, traumás **élethelyzet**ben, illetve **pszichés zavarok** fennállása esetén szintén sokan a pszichoaktív szerektől remélik lelkiállapotuk javulását, pedig a szerfüggőség kialakulása csak tetézheti a bajt.

A szerek ismételt használata általában **toleranciához**, **hozzászokáshoz** vezet. A szervezet a szerfogyasztásra adott válaszként gyorsíthatja az adott anyag lebontását, vagy csökkentheti a szer célpontjainak számát, érzékenységet, így ellensúlyozva a hatást. Így például egy rendszeresen dohányzó személy számára egy cigaretta elszívása sokkal kisebb hatású, mint annál, aki az első cigarettát szívja életében.

Nemcsak a szerek tudatmódosító hatását tekintve, hanem **káros mellékhatások** tekintetében is elmondható, hogy az emberek közti genetikai eredetű változékonynak nagy szerepe lehet. Pl. aki örökletes rejtett szív-rendellenességben szenved, annál már egy csésze kávé / egy doboz energiatartalma szívpanaszokat okozhat. Ugyanez elmondható a **pszichostimuláns** drogokról is, amelyek vérnyomás- és pulzusszámnövelő hatásuk miatt különösen károsak azokra, aki eleve valamilyen, akár rejtett keringési rendellenességben szenvednek.

1.4Hogyan hatnak az egyes szerek?



A **pszichoaktív szerek** az agyműködés befolyásolására képes kémiai anyagok, melyek az idegsejtekre hatva megváltoztatják az agy kémiai összetételét. A szerek hatásának sokféle módja lehet. Általában az átvivőanyagok receptoraihoz képesek kapcsolódni, és gátolhatják a transzmitter kötődését („**antagonista**”) vagy éppen ellenkezőleg, utánozhatják a transzmitter hatását („**agonista**”).

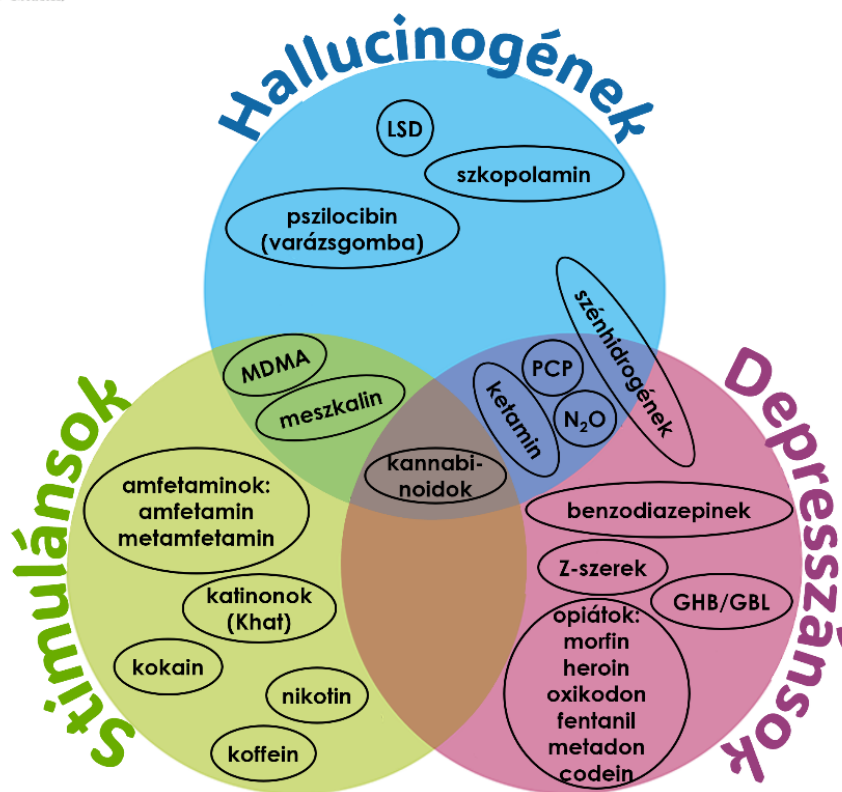
Befolyásolhatják a transzmitterek szintézisét, azok hólyagocskákba történő felvételét, a hólyagocskák ürülését, az átvivőanyag semlegesítését, a receptorok érzékenységét vagy a fogadósejt egyéb tulajdonságait, pl. ingerelhetőségét.

Vannak közöttük nyugtató (**depresszáns**) és serkentő (**stimuláns**) hatásúak, valamint olyanok is, melyeknek fő jellemzője, hogy hallucinációkat okoznak (**hallucinogén**). Vannak kevert hatású szerek is.



A szerek Venn-diagrammja

[Version 1.1 • 29/05/2022]



The Drugs Wiki by Guy Jones, Fiona Measham and Mark Atkey is licensed under a CC BY-NC-SA 4.0 International License. Not to be used for commercial purposes, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/> for licensing details. Contact: www.thedrugswiki.com?page=contact

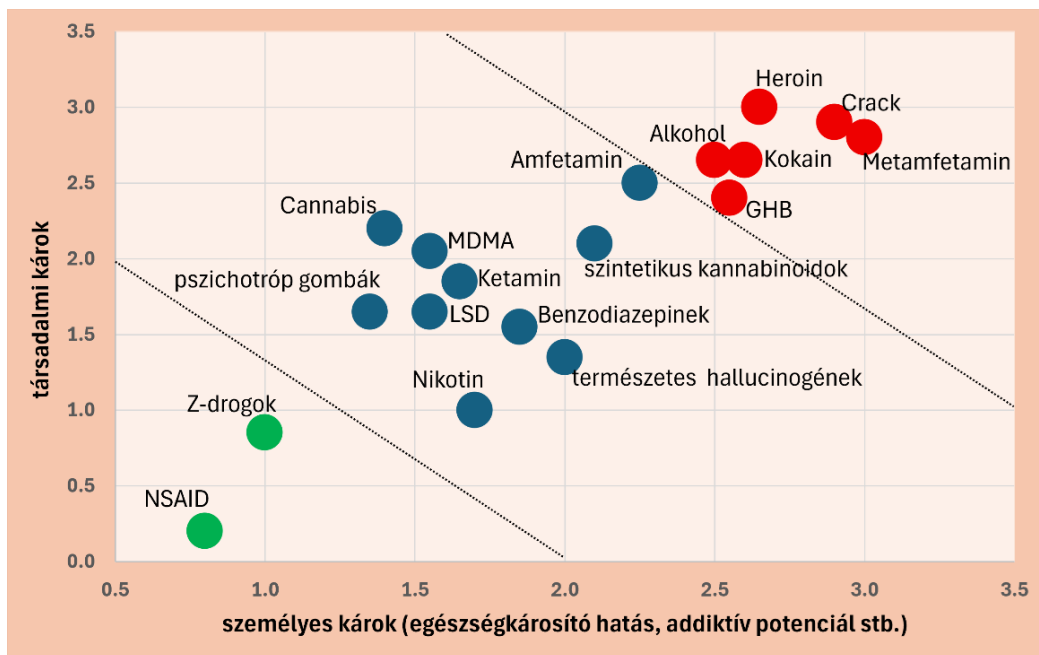
A weboldalunkon bemutatott pszichoaktív szerek közös tulajdonsága, hogy használat során jó érzést keltenek a fogyasztóban, (a legerősebbek eufóriát okoznak), ezért hosszú távon függőség alakulhat ki irántuk.

A függőség biológiai alapja az, hogy az agy megpróbál alkalmazkodni a drog tartós jelenlétéhez.

- **TOLERANCIA:** az ismételt szerhasználat által kiváltott **hatás csökken** (pl. a molekuláris célpontok számának, érzékenységeinek csökkenése miatt)
- **ÉRZÉKENYÍTŐDÉS:** olyan idegrendszeri hálózatok is vannak, ahol az ismételt szerhasználat által kiváltott **hatás nő** (pl. sóvárgás, drogkereső viselkedés)
- **DEPENDENCIA:** a **szer hiánya** megváltoztatja az idegrendszer normális működését (általában **ellentétes** irányban, mint a kezdeti szerhasználat).

A szerek eltérő addikciós potenciállal rendelkeznek, és fogyasztásuk egészségkárosító hatása is eltérő.





Különböző drogok addikciós potenciálja, egészségkárosító hatása és társadalmi-szociális veszélye.

0: nem káros 1: némileg káros 2: mérsékelten káros 3: extrém káros.

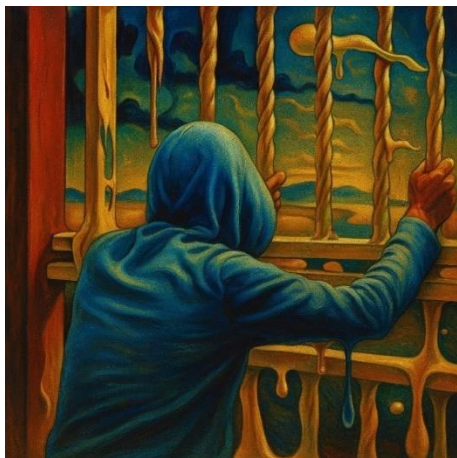
A felmérés nagyszámú szakember véleménye alapján készült.

Forrás: Udo Bonnet at al. Ranking the Harm of Psychoactive Drugs Including Prescription Analgesics to Users and Others—A Perspective of German Addiction Medicine Experts *Front Psychiatry*. 2020;11:592199. PMID: 33192740



2 Függőség

2.1 Mi az addikció?



Az **addikció** vagy függőség a **központi idegrendszer betegsége**.

A függő személy folyamatos, intenzív késztetést érez valamilyen – jutalomérzetet kiváltó – viselkedés követésére, annak minden negatív következménye ellenére.

Egyik formája a **szerfüggőség**, az ilyenkor jelentkező viselkedés pedig a szerhasználat.

Vannak más függőségek is, amikor nem kémiai anyag, hanem valamilyen viselkedésforma vált ki függőséget, ilyen például a szerencsejáték-, vagy a fiatalok körében gyakori internet-függőség.

A függőséget nagyon sokáig szociális problémákra visszavezethető pszichés zavarnak, „a szabad akarat zavarának” tekintették. Ennek nyomai sajnos még mindig élnek a köztudatban.

A **függőség megbélyegzése** miatt sok esetben:

- a függőségben szenvedők tagadják, mások előtt titkolják betegségüket, és nem keresik a szükséges kezelést;
- a környezetük elítéli őket, nem kapják meg a gyógyulásukhoz szükséges lelki támogatást;

Korábban a kezelések sem voltak elég hatékonyak, mert nem foglalkoztak a függőség idegi mechanizmusaival. Bár a függőségek kialakulásában valóban nagy szerepe van a lelki, pszichés tényezőknek, de – főként a szerfüggőségek esetében – idegrendszeri változások is hozzájárulnak a függőség fenntartásához.

A függőség teljesen átveheti az uralmat az ember élete felett, elhanyagolja munkáját, társas kapcsolatait, saját egészségét.



2.2A szerfüggőség jellemzői



A szerfüggőség alapvető változást okoz az idegrendszerben. Ezeket a változásokat sajnos az intenzív tudományos kutatás ellenére sem értjük még teljesen. Szinte bárki függővé válhat, nem számít, mennyire okos, egészséges, erős valaki.

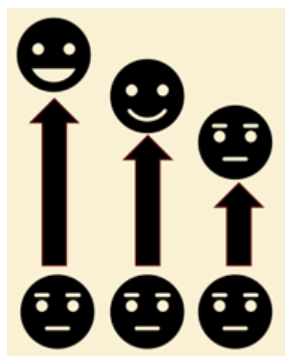
A szerek megváltoztatják az agyunkban zajló kémiai folyamatokat.

Az agyunkban felszabaduló kémiai anyagok befolyásolják a hangulatunkat-gondolatainkat, de fordítva is igaz: az élményeink (a velünk történő,

körülöttünk zajló események és bennünket érő ingerek, tapasztalatok) is hatással vannak ezeknek a kémiai anyagoknak a termelődésére.

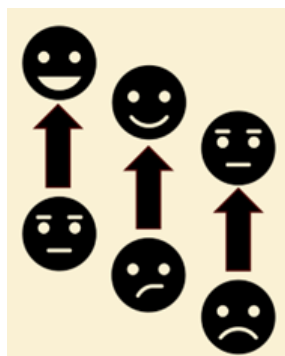
A szerek azért veszélyesek, mert gyakran sokkal drasztikusabb és tartósabb változásokat hoznak létre az idegrendszerben, mint a természetes élmények. Mik ezek a változások?

Tolerancia = hozzászokás



A **tolerancia** akkor lép fel, amikor a szervezet alkalmazkodik egy függőséget okozó anyag meghatározott mennyiségéhez. Változik a receptorok száma, csökken a receptorok érzékenysége, nő a lebontó enzimek aktivitása stb. A szervezet az egyensúlyra törekszik és „védekezik” a túlterhelés ellen. (Te is befogod a füledet, ha túl nagy a zaj.) A tolerancia következménye, hogy **a kívánt hatás eléréséhez a szerből egyre nagyobb mennyiség szükséges**. A tolerancia a szervezet természetes reakciója, ám egyben ez az első lépés az addikció felé.

Dependencia = fizikai függőség



A **dependencia** hátterében az áll, hogy az agy olyan mértékben alkalmazkodik a drog által kiváltott kémiai változásokhoz, hogy ez válik az új „normálissá”. (A fenti példát folytatva, ha a folyamatos, erős zajtól hallássérült lesz valaki, annak az erősebb hang lesz a „normális”.) A függő a **szer hiányában nem érzi magát „normálisan”, és ennek fizikai jelei is vannak**. Bizonyos szerek fogyasztásának hirtelen felfüggesztése súlyos, akár életveszélyes elvonási tünetekkel jár. A fizikai függőség önmagában még mindig nem addikció.



Addikció = lelki függőség, szenvedélybetegség



A lelkileg függő személy adott „jelzések” (kulcsingerek) hatására ellenállhatatlan kényszeret érez az adott cselekvésre. Ezek a jelzések a memóriában tárolt emlényomok, amik az ezzel kapcsolatos környezeti ingerek hatására – pl. szerhasználat esetében a drog látványa, a drogfogyasztás helyszíne, a társaság stb., de néha minden látható ok nélkül – felidéződnek. Ezek a kulcsingerek az **érzelmeket** és **motivációt** szabályozó idegrendszeri pályákon keresztül óriási hatással vannak a viselkedésre.

(Zaj-addikcióról – ha létezne ilyen J – akkor beszélnénk, ha valaki ellenállhatatlan vágyat érezne a zaj iránt és a csend negatív érzelmeket keltene benne. Ez utóbbi – csend-fóbia néven – egyébként tényleg létezik...)

A továbbiakban a “függőség” alatt a lelki függőséget értjük.

Addikció lehetséges fizikai függőség nélkül is. A tolerancia és dependencia is fennállhat önmagában. Az alkohol esetében például gyakori, hogy valakiben tolerancia alakul ki (nagyobb mennyiség kell a bódultsághoz), de még nem függ fizikailag az alkoholtól (és lelkileg sem). Ezzel szemben vannak olyan antidepresszánsok, amikkel szemben nem alakul ki tolerancia a terápiás hatásukhoz, elhagyásukkor mégis fizikai dependenciaszerű elvonási tüneteket okoznak.

A szerhasználat felfüggesztése után a fizikai függőség – ha volt – viszonylag hamar megszűnik, de a lelki függőség sajnos sokkal hosszabb ideig megmarad.

A kábítószer-függőség orvosi kritériumai (legalább háromnak kell fennállnia az elmúlt 12 hónapban):

- Tolerancia: a kívánt hatás eléréséhez nagyobb mennyiség szükséges/a megszokott mennyiség nem váltja ki a kívánt hatást.
- Elvonási tünetek jelentkeznek a szerhasználat felfüggesztése után.
- A személy többet és/vagy többször használ, mint eredetileg szándékozott.
- Sikertelen kísérlet a szer elhagyására.
- Az érintett hosszú időt tölt a szer megszerzésének és használatának gondolatával.
- Az egyéb tevékenységek (munka, hobbi, társaság) elhanyagolása a szerhasználat miatt.
- A szerhasználat annak ellenére folytatódik, hogy annak negatív következményeivel tisztában van.

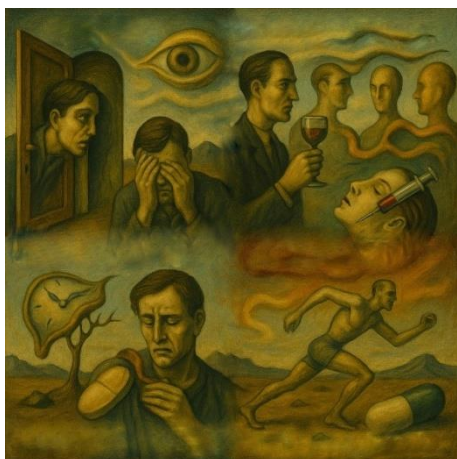


A **kábítószerrel való visszaélés** (substance abuse) orvosi kritériumai (legalább egy megtörtént az elmúlt 12 hónapban):

- Súlyos hiányosságok a munkában, iskolában.
- A droghasználat folytatása kapcsolati problémák (pl. partnerrel történő veszekedés) ellenére is.
- Droghasználat ön- és közveszélyes módon (pl. autóvezetés közben).
- Jogi problémák droghasználat miatt.

A szerfüggőség és a szerrel való visszaélés közti határ a fokozatosság miatt nem éles.

2.3 Miért lesz valaki függő?



Miért nyúl valaki szerekhez?

- kíváncsiság
- menekülés a valóság elől
- beilleszkedési, megfelelési kényszer
- „Jó érzést okoz”
- gyógyulás, fájdalomcsillapítás
- teljesítményfokozás
-

A drogfogyasztás általában kísérletezéssel kezdődik. („Gyere, próbáld ki! Szuper jól fogod érezni magad!” „Ne legyél már ilyen gyáva!”) Fiatalon nehéz nemet mondani. Azt gondolod, egy próba nem árthat. Hidd el, egy függő sem úgy kezdte, hogy függő akar lenni. A szerhasználat tartós idegrendszeri hatása kezdetben alig detektálható, de megtörténik! **Észre sem veszed, mikor lesz a kísérletezésből függőség.**

Miért van, hogy sokan fogyasztanak alkoholt akár nagy mennyiségben is, vagy használnak erősen addiktív drogokat alkalmanként, mégsem lesznek függők, míg mások akár munkájuk, szociális kapcsolataik és egészségük rovására is fogyasztanak, annak ellenére, hogy a kiváltott élvezet egyre tompább, és végül nem marad más, mint a legyőzhetetlen vágy a folytatásra? A függőségre való hajlam genetikai és környezeti tényezőktől is függ. Az addikcióra, jelen pillanatban legalábbis, az egyetlen biztos gyógymód a megelőzés.

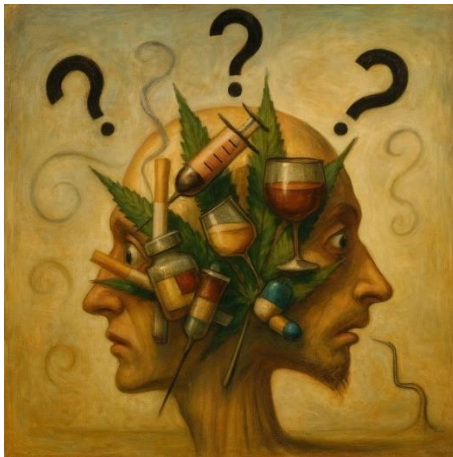


Kockázati tényezők:

- Függőség előfordulása a családban: A viselkedésnek is vannak a genetikai elemei. A családotól örökölt és a nevelés során átvett viselkedésminták befolyásolják a függőségre való hajlamot.
- Kockázatvállaló, impulzív, a frusztrációt rosszul tűrő személyiség típus növeli a drogokkal való kísérletezés valószínűségét.
- Lelkiállapot: A lelki problémák, például a szorongás és a depresszió kiválthat addiktív viselkedésformákat.
- A használt drog addiktív potenciálja: Egyes drogok jobban függőséget okoznak, mint mások.

A közeli barátok, családtagok gyakran érzik, hogy valami nincs rendben, anélkül, hogy tudnák a részleteket. A szeretet fontos, de nem mindig jelent sajnos valódi segítséget. A szállás és étel biztosítása a függő barátnak/családtagnak valóban életbevágó lehet, amikor a leszokási kísérlet kudarcot vall, de tisztában kell lenni azzal is, hogy a jószándék hozzájárulhat a függő viselkedés folytatásához. Fontos az őszinteség, a szakszerű segítség igénybevétele.

2.4 Addikciós elméletek



A függőséget okozó szerek a dopamin mennyiségét növelik az agyban.

A dopamin nem a jutalom (cél) élvezeti értékét reprezentálja elsősorban, hanem a viselkedés megerősítéséért felel. A szerek természetellenes módon és mértékben növelik a dopamin mennyiségét, ezáltal – következményektől, élvezeti értéktől függetlenül – extrémül sikeresnek „minősítik” a droghasználati viselkedést.

Emellett a **drog** hatására bekövetkező, a természetesnél nagyobb mennyiségű, hosszabb dopamin-felszabadulás **növeli** azt a **küszöböt**, ami ahhoz kell, hogy természetes jutalmakra utaló jelzések aktiválják az ennek megfelelő viselkedést. A függőt a szeren kívül már semmi egyéb nem motiválja, semmi más nem képes élvezetet okozni.

Az agy jutalmazó rendszerében bekövetkező változások más agyterületeken is változásokat váltanak ki. Az egyik ilyen a **stressz**-hormonok – az adrenalin és a kortizol – felszabadulását szabályozó hálózat. Ennek megváltozása is hozzájárul a megvonás során fellépő negatív érzelmi állapothoz. Végül, a függőség során a **prefrontális kéreg**

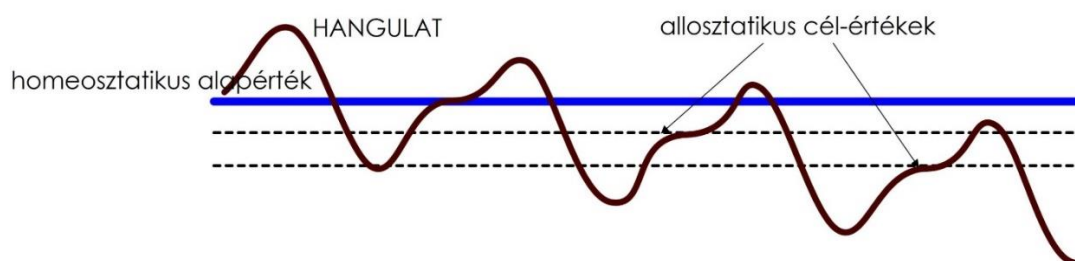


működése is megváltozik, károsodik az ítélőképesség, az impulzuskontroll, a memória-funkciók, beszűkül a figyelem.

Ezek az idegrendszeri változások sajnos olyannyira tartósak, hogy a drog okozta fizikai **dependencia** és **tolerancia** élettani hatásainak elmúltával is fennmaradnak. A függő személlyel sajnos hosszú drogmentes évek után is megtörténhet, hogy kulcsingerek hatására – mint pl. a drogfogyasztás helye, vagy maga a drog látványa – a berögzült szokás visszatér. A legokosabb, amit tehetnek, hogy nem szoknak rá.

Az **addikció** mögött álló folyamatokkal kapcsolatban több elmélet is létezik. Ezek nem mondanak ellent egymásnak, csak más szemszögből vizsgálják a folyamatokat.

Az **„élvezet-homeosztázis zavar” elmélet** (“hedonic homeostatic dysregulation” Koob and Le Moal 1997) talán az egyik legkorábbi, de máig is helytálló elmélet, mely a szerek által kiváltott dependencia szerepét emeli ki. Bár a droghasználat extrém módon emeli a hangulatot, a hatás elmúltával jelentkező elvonási tünetek – ugyancsak extrém módon – csökkentik.



A hangulat szabályozásában szereplő idegsejthálózatok működésüket a magasabb transzmitterszinthez „igazítják”, ezért annak természetes módon felszabaduló mennyisége már nem elegendő a normális jó hangulat fenntartásához. Ez a függő személyt drogfogyasztó viselkedésre ösztönzi.

A hangulat olyan, mint egy hullámmedence: a hullámhegyeket óhatatlanul hullámvölgyek követik, és ha túl nagy a hullámméret, a víz egy része kifröccsen és a medence vízszintje apad. Mint az ábrán is látszik, a függőség következményeképpen a drog hiányában kialakuló hangulat egyre süllyed, ami egyre erősebb, ellenállhatatlan kényszerrel ébreszt a droghasználat viselkedésére. És az ördögi körből szinte lehetetlen kilépni.

Az addikció hatására felborul az agy hedonikus egyensúlya. A pozitív megerősítés (**eufória**) helyét egyre inkább a negatív megerősítés veszi át (megvonási tünetek enyhítése). A használó egyre kevésbé a „jó érzésért”, inkább a rossz érzések elkerüléséért használja a szert.



Az ún. „**jutalmazási érzékenyítés**” elmélet (incentive-sensitization theory, Robinson and Berridge, 2008.) neurobiológiai megközelítésű, magában foglalja az agy jutalmazó rendszeréről és az asszociatív tanulásról szerzett ismereteket. Az elmélet szerint a függőség kialakulása során a droghasználat iránti vágy fokozatosan nő, miközben a drog által kiváltott élvezet csökken.

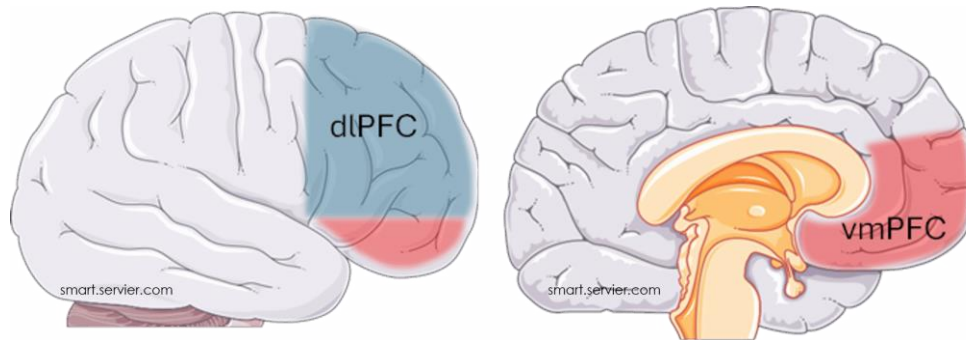


Az első droghasználat is az élvezet reményében történik meg, és mivel valóban élvezetet okoz, ez a tapasztalat a drogfogyasztási viselkedés megerősödéséhez, megismétléséhez vezet. Mivel a drog élvezetkeltő hatása a hozzászokás miatt csökken, egyre nagyobb **dózisokra** van szükség a kívánt élvezet eléréséhez. Sajnos a viselkedés megerősödésében szereplő idegpályák némiképp függetlenek az élvezet kialakulásáért felelős hálózatoktól. Az ismételt használat és a megnövelt dózis a viselkedés egyre drasztikusabb rögzüléséhez vezet. Az addikció állapotában a függő személy nagyon is tudatában van a drog negatív következményeinek, akár tudatosan felfüggeszti a használatát, ám az idegsejthálózatok átépülése szinte irreverzibilis. Még ha a függő ki is bírja az **akut** megvonással járó negatív következményeket – amire nem mindenki képes – a drog iránti vágy hosszú ideig megmarad, és akár évek múlva is visszaesés következhet be.



A „károsodott viselkedéskontroll és jelentőség-becslés” elmélet (Impaired Response Inhibition and Salience Attribution (iRISA) Syndrome, Goldstein and Volkow 2002) a **prefrontális kéreg** (PFC) szerepét helyezi a középpontba.

A PFC két nagyobb alrégióra bontható. A dorsolaterális (felül és oldalt lévő) területek a tisztán **kognitív**, „hideg” folyamatokban, a ventromediálisak (alul és középen lévő) pedig az érzelmekhez kapcsolódó, „forró” folyamatokban vesznek részt. A két terület kölcsönösen befolyásolja egymás működését a döntések során, ám egészséges agyban a dorzális rész befolyása erősebb.

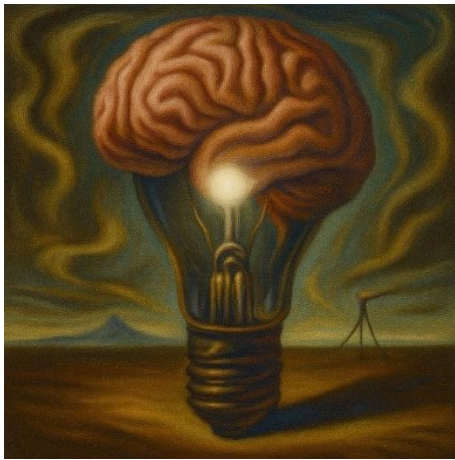


A modell azt feltételezi, hogy a szerhasználat során a megnövekedett dopaminszint nem csak eufóriával és a szerhasználati viselkedés megerősödésével jár együtt, hanem a PFC aktivációjával is. Képzelt eljárásokkal bizonyítható, hogy a függőség kialakulásával a viselkedési döntések során a droggal összefüggő kulcsingerek jelentősége fokozódik – nagyobb aktivációt okoznak ezeken a területeken. A szerhasználat során a két alrégió viszonya is megváltozik: a ventrális rész veszi át az irányító szerepet.



3 Idegrendszer

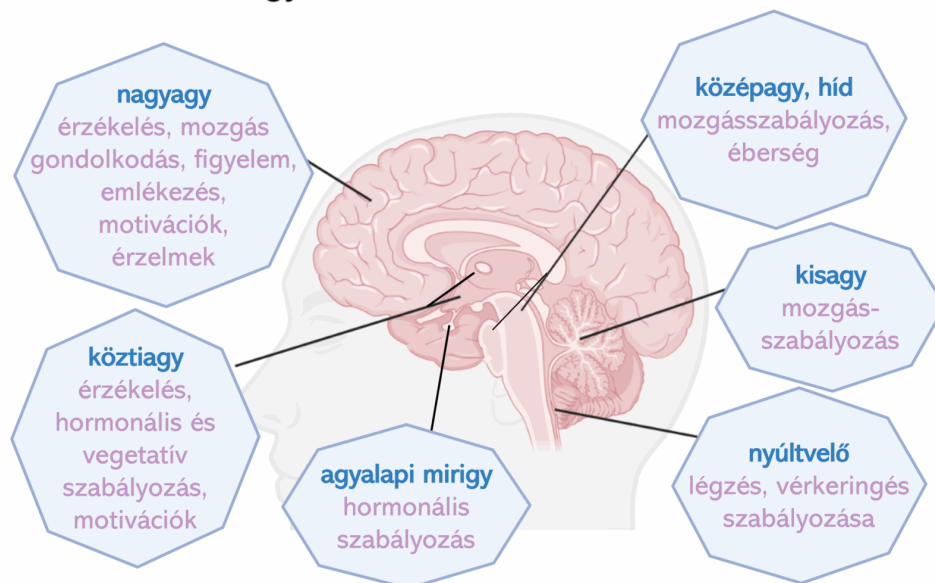
3.1 Agyműködés dióhéjban



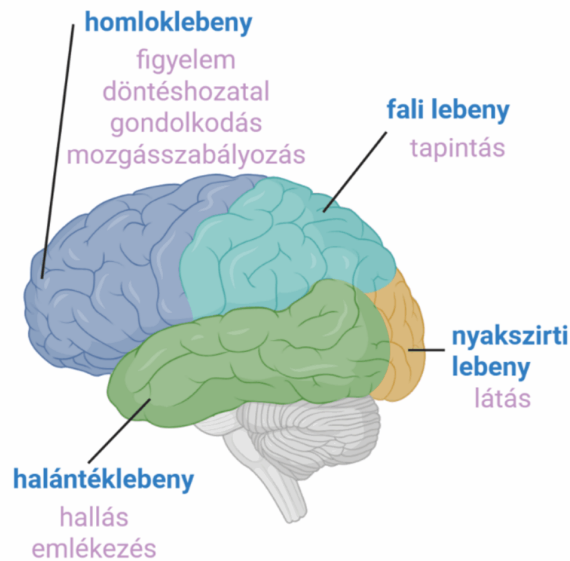
Az idegrendszer szervezetünk működésének egyik fő szabályozója, a hormonrendszer mellett. Központi idegrendszerünk az **agyból** és a **gerincvelőből** áll. Szepepe nagyon sokrétű: ide futnak be az érzékszerveinkből az információk, innen indulnak ki a mozgató idegek izmainkhoz, és a belső szerveink működését szabályozó központok is itt találhatók.

A tudatos küszöböt nem feltétlenül elérő reflexműködések, és a belső szervi működések szabályozása a **gerincvelőhöz** és a **nyúltvelőhöz** köthetőek. Az agykéreg éberségének szabályozásában nagyon fontosak a **középagyban** és **híd**ban található idegsejtcsoportok. Az érzelmek, **motivációk** kialakulásában részben **köziagy**i, részben **nagyagy**i területek vesznek részt. A magasabb rendű gondolkodási műveletek elsősorban a nagyagyhoz köthetők: az érzékszervi információk tudatos feldolgozása, a mozgások megtervezése, szervezése, a **tanulás**, emlékezés, **figyelem**, térbeli tájékozódás folyamatai. Az agy irányítja biológiai ritmusainkat, például alvás-ébrenléti ciklusunkat is.

Az emberi agy fő **részei** és főbb **működései**



A nagyagykéreg lebenyei



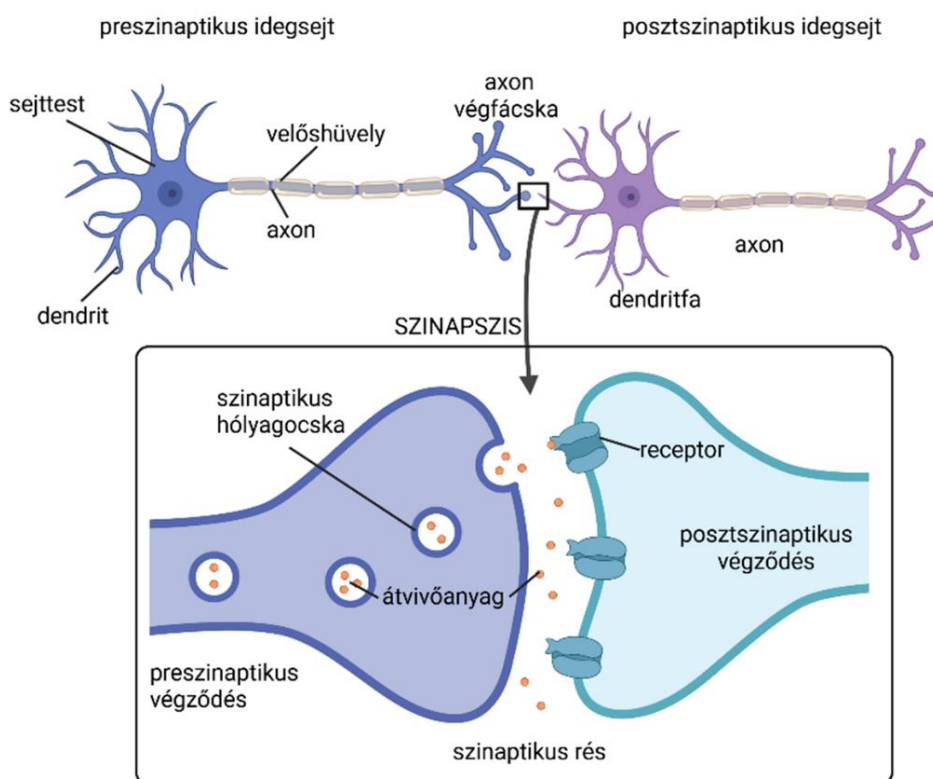
A különféle agyterületek kapcsolataik révén hálózatokat alkotnak, melyek működése nagyon finoman szabályozott. Az egyes agyterületeken belül a különféle idegsejtek aránya, egymással való kapcsolódása és az általuk alkotott mikrohálózatok szintén kulcsfontosságúak az egészséges agyműködéshez. Az idegsejtek elektromos tevékenységének időbeli összehangoltsága különféle agyi ritmusok, **oszcillációk** keletkezését eredményezi, melyek például az éberségi szint meghatározásában, az emléknymok eltárolásában játszanak szerepet.

3.2 Agyműködés az idegsejtek szintjén



Idegrendszerünk **idegsejtekből** és a működésüket támogató **gliasejtekből** áll elsősorban. Az idegsejtek nyúlványos sejtek, általánosságban több rövid nyúlvánnyal, **dendrittel** és egy hosszabb nyúlvánnyal, **axonnal** rendelkeznek, amelyek elágazóak. Az idegsejtek ingerlékeny sejtek, gyors **elektromos jelek, akciós potenciálok** létrehozására képesek.





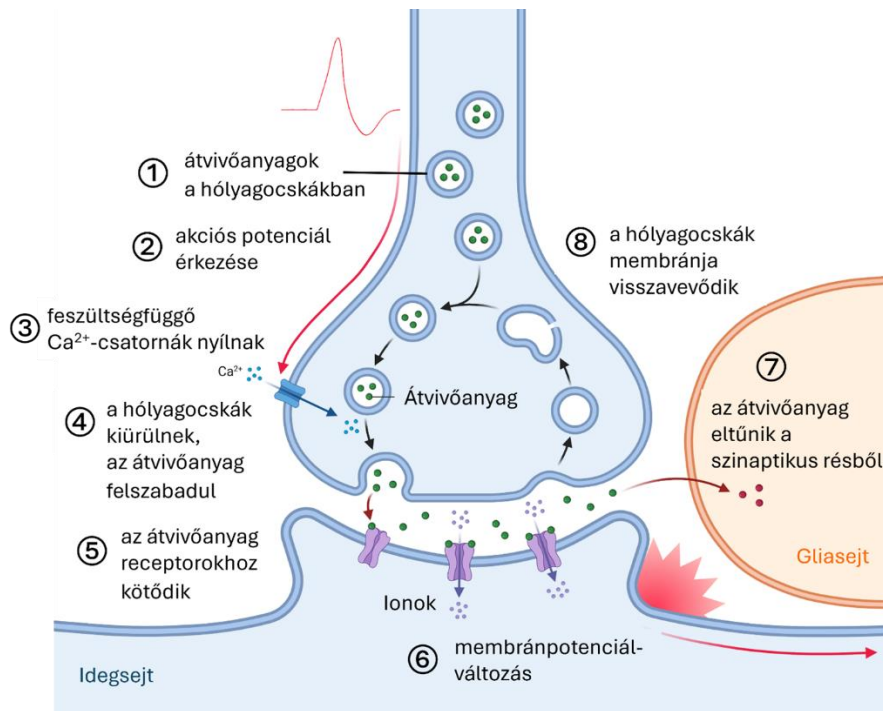
Az idegsejtek egymással **szinapszis**okon keresztül kapcsolódnak össze. A szinapszisok a sejtről sejtre történő információátadásra kialakult különleges szerkezetek. Általában az axonvégzódások egy másik idegsejt dendritjével/sejttestjével alkotnak szinapszist. Az axonvégződésből akciós potenciál hatására **kémiai jelek: idegi átvivőanyagok**, neurotranszmitterek szabadulnak fel, és a dendriten/sejttesten elhelyezkedő jelfogó, **receptor** molekulához kötnek. Ennek hatására megváltozik az idegsejt működése, serkentődhet vagy gátlódhat.

Az idegi kommunikáció során kémiai (transzmitter) és elektromos jelek (akciós potenciál) váltják egymást.

3.2.1 Hogyan működnek a szinapszisok?

A **szinapszis** területén a két összekapcsolódó idegsejt sejthártyája nagyon közel helyezkedik el egymáshoz, de nem ér össze, közöttük keskeny **szinaptikus rés** található. Az axonvégződést preszinaptikus végződésnek nevezzük, míg a „túloldalon” elhelyezkedő dendrit/sejttest részt posztoszínaptikus végződésnek.





Az idegsejt axonvégződésében membránhólyagocskákba csomagolva **neurotranszmitterek**, idegi átvivőanyagok találhatóak (1). Az axonon végigfutó elektromos jel, az **akciós potenciál** (2) hatására a preszinaptikus végződésben megnő a Ca^{2+} szint (3), és ennek hatására a hólyagocskák összeolvadnak a sejtmembránnal, az átvivőanyag a szinaptikus részbe ürül (4).

Az átvivőanyag a résen átdiffundálva a posztszinaptikus membránban lévő **receptor**-molekulákhoz kapcsolódik (5). A receptormolekula szerkezete ennek hatására megváltozik, és a posztszinaptikus sejtben közvetlen vagy közvetett úton elektromos változást, membránpotenciál-változást okoz (6). (Az ábrán például a receptor ioncsatorna is egyben, ami a transzmitter kötése hatására nyílik ki.)

A szinapszisban az említett molekulákon kívül még lehetnek az átvivőanyag **lebontás**át végző enzimek, az átvivőanyag **visszavételét** végző **transzporter** fehérjék is. Az átvivőanyag felvételében a szinapszist körülvevő gliasejtek is segíthetnek (7). A működés szempontjából kulcsfontosságú, hogy az átvivőanyag a szinaptikus résből rövid időn belül eltűnjön, ez biztosítja, hogy a preszinaptikus idegsejt egy akciós potenciálja csak egy válaszreakciót hozzon létre a posztszinaptikus sejtben. A kiürült hólyagocskák membránja újra felhasználódik (8).

A szinapszisok az agyban nem állandó szerkezetek, hanem **plasztikusan** változhatnak, az idegsejtek közötti kapcsolatok eltűnhetnek, gyengülhetnek, vagy épp ellenkezőleg, megerősödhetnek, újak keletkezhetnek. A tanulási folyamatok és a **memória** hátterében az idegrendszernek ezek a plasztikus változásai állnak, és fontos szerepük van a függőségek kialakulásában is.



3.3 Az akciós potenciál



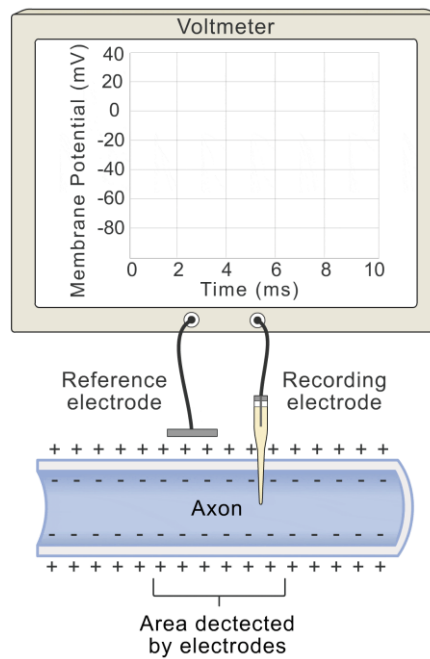
Az akciós potenciál egy **gyorsan lezajló és tovaterjedő membránpotenciál-változás**, mely lehetővé teszi, hogy az idegsejtek **axonján** végigvezetődjön az információ. Az idegsejtek akciós potenciálját szokták **kisülésnek**, **tüzelésnek** is nevezni. Az akciós potenciál nagysága állandó, így **digitális jelnek** tekinthető, az információt az egymás után kialakuló akciós potenciálok mintázata, frekvenciája kódolja.

Az akciós potenciál az idegsejteken az axoneredési dombon keletkezik, ahol nagy sűrűségben vannak jelen **feszültségfüggő Na^+ -csatornák**. Ezeknek a megnyílása indítja az akciós potenciált. A feszültségfüggő Na^+ -csatornák megnyílásának küszöbe („tüzelési küszöb”) körülbelül -40 mV -nál van, míg az idegsejtek **membránpotenciálja** nyugalomban -60 - 90 mV . Tehát nyugalomban az idegsejtek nem hoznak létre akciós potenciálokat, csak akkor, ha valamilyen okból a membránjuk **hipopolarizálódik**, tehát pozitív irányba tolódik el, és eléri a **tüzelési küszöböt**. Ez például akkor történhet meg, ha az idegsejtre érkező serkentő szinapszisok közül több aktív egyszerre.

Az akciós potenciál kezdetekor tehát a feszültségfüggő Na^+ -csatornák megnyílnak, az idegsejtbe a koncentrációkülönbség miatt Na^+ -ionok jutnak be, ennek hatására a membránpotenciál egészen $+40 \text{ mV}$ -ig változhat. Tehát az idegsejt membránja ilyenkor **depolarizálódik** (megszűnik a polarizáció, 0 mV -os értéket vesz fel, majd át is fordul pozitív feszültségértékekre egy rövid időre). Ezután viszont megnyílnak a feszültségfüggő K^+ -csatornák, amelyeken keresztül a sejtől K^+ -ionok áramlanak ki, gyorsan visszaállítva a nyugalmi membránpotenciál értékét, a sejt **repolarizálódik**. Sőt, ilyenkor a sejt a nyugalmi potenciálnál kissé negatívabb membránpotenciál-értéket is felvehet, ezt utóhiperpolarizációnak nevezzük.

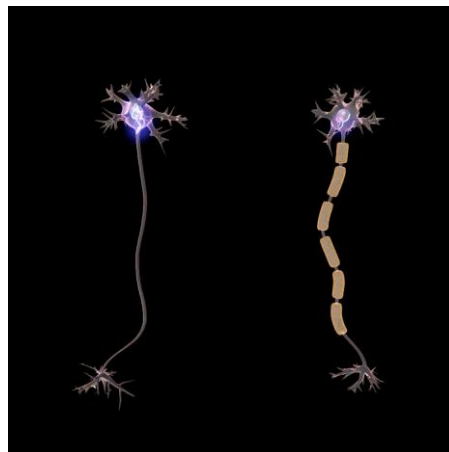
Az akciós potenciál az idegsejteken nagyon gyors folyamat, kb. 3 millisekundum (ezredmásodperc) alatt lezajlik! Emiatt gyors egymásutánban is képesek akciós potenciálokat létrehozni. Az idegsejt normál Na^+ -és K^+ -koncentrációját a **Na^+ - K^+ -pumpa** állítja helyre. Ez egy energiaigényes folyamat, ATP felhasználásával jár.





Access for free at <https://humanbiomedia.org/>

Az akciós potenciálok az axoneredési dombon keletkeznek, és az axon mentén terjednek végig, hiszen az axonon is találhatóak feszültségfüggő Na^+ - és K^+ -csatornák, amelyek segítségével újra kialakul a depolarizáció és a repolarizáció. **Velőshüvellyel** borított axonok esetében a vezetés „ugráló”, szaltatorikus, a Ranvier-féle befűződésekből elhelyezkedő csatornák révén újul meg az akciós potenciál, a velőshüvellyel borított szakaszokat „átugorva”. Ezáltal sokkal nagyobb vezetési sebesség alakulhat ki, mint csupasz, velőshüvely nélküli axonnál.



[https://en.m.wikipedia.org/wiki/File: Saltatory_Conduction.gif](https://en.m.wikipedia.org/wiki/File:Saltatory_Conduction.gif)

Az akciós potenciál az axonvégződéshez elérve az ott található feszültségfüggő Ca^{2+} -csatornák nyílását okozza, a Ca^{2+} -beáramlás pedig kiváltja a szinaptikus hólyagocskák kiürülését a szinaptikus részbe, az információ az átvivőanyag közvetítésével jut át a posztzinaptikus idegsejtre.



3.4 Az agy legfontosabb átvivóanyagai

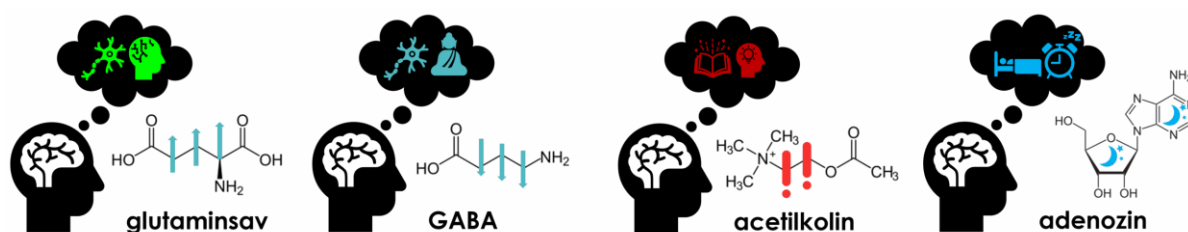


A transzmitterek

Agyunk idegsejtjei nagyon sokfélék lehetnek olyan szempontból, hogy milyen típusú átvivóanyagot termelnek. Egy átvivóanyagnak ráadásul többféle **receptor**a lehet, így a célsejten kifejtett hatás a receptor típusától is függhet.

A különféle transzmitterek felszabadulása finoman szabályozva van a különféle hálózatok **szinapszisa**iban.

A hagyományos megközelítés szerint a glutaminsav és GABA a **fő transzmitterek**, melyek alapvetően kialakítják az idegi hálózatok működését, míg a többi transzmitter inkább módosító szerepű (**modulátor**). Ezek inkább „csak” módosítják az idegi hálózatok működését, például az érzékszervi információk feldolgozását, a memóriafolyamatokat, de nagyon fontos szerepük van az érzelmek, **motivációk** kialakításában, az éberségi szint, a figyelem szabályozásában többek között. Számtalan átvivóanyag játszik szerepet az agyműködésben, itt a teljesség igénye nélkül csak azokat mutatjuk be röviden, amelyek a Szerhasználat tananyagban ismertetett szerekhez köthetők.



A **glutaminsav** az emlősök agyában a legfontosabb serkentő transzmitter. Receptoraihoz kötődve a posztzinaptikus sejten a **membránpotenciál** pozitív irányba tolódását, hipopolarizációt vált ki. Fontos szerepet játszik az információk továbbításában, a memórianyomok kódolásában. Az agykéregben és a **hippokampusz**ban az idegsejtek túlnyomó többsége glutaminsavat / glutamátot termel. A glutaminsav-rendszer a szerhasználat szempontjából nem jelent közvetlen célpontot.

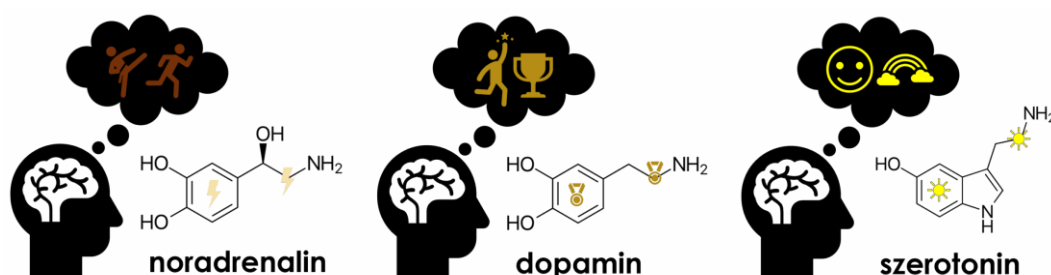
A **GABA** (gamma-amino-vajsav) a legfontosabb gátló transzmitter az agyban. Receptoraihoz kötődve a posztzinaptikus sejten a membránpotenciál negatív irányba tolódását, hiperpolarizációt vált ki. A GABA-termelő idegsejteknek fontos szerepük van a serkentő folyamatok ellensúlyozásában és például a serkentő sejtek működésének



összehangolásában is. A GABA receptorok egyik típusa az alkohol, egyéb szerves oldószerek (szipuzás) és a nyugtató gyógyszerek célpontja.

Az **acetyl-kolint** termelő idegsejtek szintén nagyszámú agykérgi idegsejtre hatnak, serkentve őket növelik az éberségi szintet és a figyelmet. Az acetyl-kolinnak a memórafolyamatokban is fontos szerepe van. A **pszichoaktív szerek** közül a nikotin az acetyl-kolin egyik receptorának serkentése révén fejti ki hatását.

Az **adenozin** az ATP bomlásával keletkezik, az éberségi szintet csökkenti, alvásfaktornak is nevezik. A koffein és a teofillin az adenozin-receptorok gátlásán keresztül növeli az éberségi szintet.

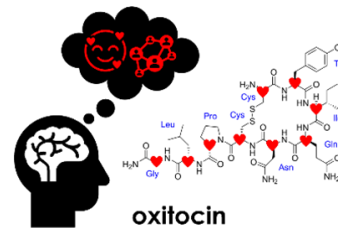
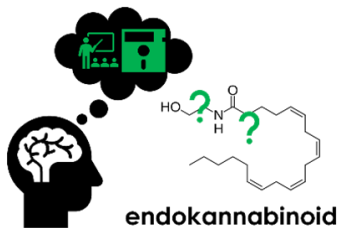
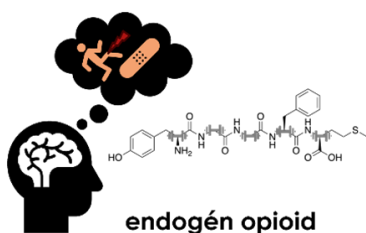


A **noradrenalin** az éberségi szintet emeli, szerepe van a figyelem koncentrálásában. A testben a **szimpatikus** idegrendszer átvivőanyagaként is működik, pl. a **stresszreakció**t („üss vagy fuss” reakció) közvetíti. Az agyban is szerepet játszik a **stressz**re adott válaszok kialakításában. A noradrenalin-rendszer egyik pszichoaktív szernek sem elsődleges célpontja, de a **pszichostimulánsok** serkentik a felszabadulását.

A **dopamin** elsősorban a középagyban termelődik, a szerhasználat szempontjából kulcsfontosságú agyi jutalmazó rendszer transzmittere, meghatározza a motiváltsági állapotot. Ezenkívül a mozgások szabályozásában és hormonális folyamatok szabályozásában szerepel. A pszichostimulánsok, pl. kokain, amfetamin közvetlenül növeli a felszabadulását, de közvetve az összes **függőséget** okozó szer a dopaminszintet növeli.

A **szerotonin** a nyúltvelőben elhelyezkedő idegsejtekben termelődik, de ezek kiterjedt nyúlványrendszere az egész agykérget behálózza. Az éberségi szint és a hangulat szabályozásában van fontos szerepe. A pszichoaktív anyagok közül a hallucinogének a szerotonin receptorainak működését módosítják. A legkorszerűbb depresszió elleni gyógyszerek (SSRI-k) a szerotonint a **szinaptikus rés**ből visszavevő **transzporter fehérjét** gátolják.





Az **endorfin**, **enkefalin** és a **dinorfin** nevű **peptidek** az **endogén** opioidok csoportjába tartoznak. Ezek az anyagok szerepet játszanak az idegrendszer saját fájdalomcsillapító rendszerében. Receptoraikon serkentő hatást fejtenek ki az opiátok, pl. morfin, heroin, fentanil.

Az **anandamid** és a 2-arachidonoil-glicerin (**2-AG**) úgynevezett endokannabinoidok, melyek fontos szerepet játszanak a glutaminsavval vagy GABÁ-val működő szinapszisok aktivitásának szabályozásában, így fontos szerepük van pl. a memóriefolyamatokban is. A kannabinoid receptorokat serkentik a marihuána hatóanyagai, pl. a tetrahidrokannabinol (THC).

Az **oxitocin** nevű peptid a **hipotalamusz**ban termelődik, és a testben hormonként is működik, pl. szülés során a méhizomzat összehúzódását segíti elő. Az agyban fontos szerepet játszik a társas kötődések kialakításában, erősítésében, mivel segíti a pozitív érzelmek kialakulását társas kapcsolatok, érintés során. Szokták szerelem-hormonnak, ölelés-hormonnak is nevezni.



4 Viselkedés

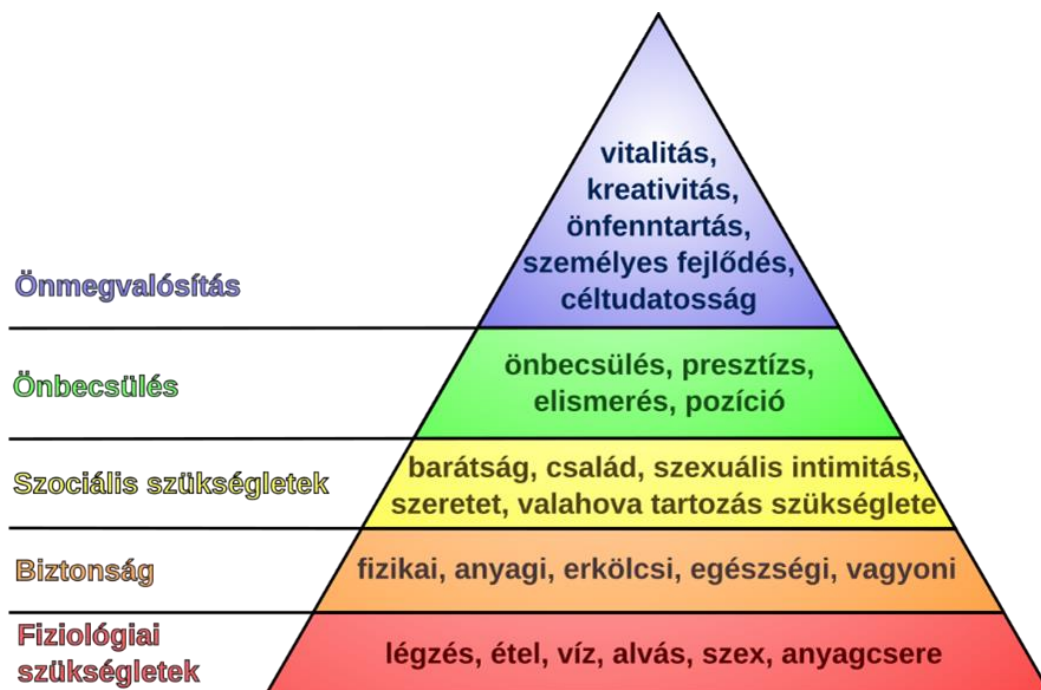
4.1 Motiváció



A **motiváció** a cél-orientált viselkedés ösztönzése, a szándékos viselkedés alapja. Biztosítja, hogy az élőlény időt és energiát felhasználva felkutassa és fel/kihasználja a túléléshez szükséges környezeti forrásokat.

A **motivációs magatartást** a külső-belső ingerek hatására kialakuló **motivációs állapot** váltja ki. Ilyen alapvető motivációs állapot az éhség, szomjúság, álmoság stb.

A motivációs magatartás cél-orientált viselkedés-sor, mint például az étel felkutatása és az evés maga. Vannak nem **homeosztatis** eredetű (a testi szükségleteket kielégítő) motivációk is: szexuális vágy, társadalmi elismerés, önmegvalósítás stb. A motivációk háttérében álló különféle szintű szükségleteket a Maslow-piramis segítségével szemléletesen ábrázolhatjuk.



Maslow-piramis (Abraham Maslow 1943-ban kidolgozott szükségletelmélete a motivációkutatás egyik alaptétele.)

A motiváció kialakulását sok minden befolyásolja.

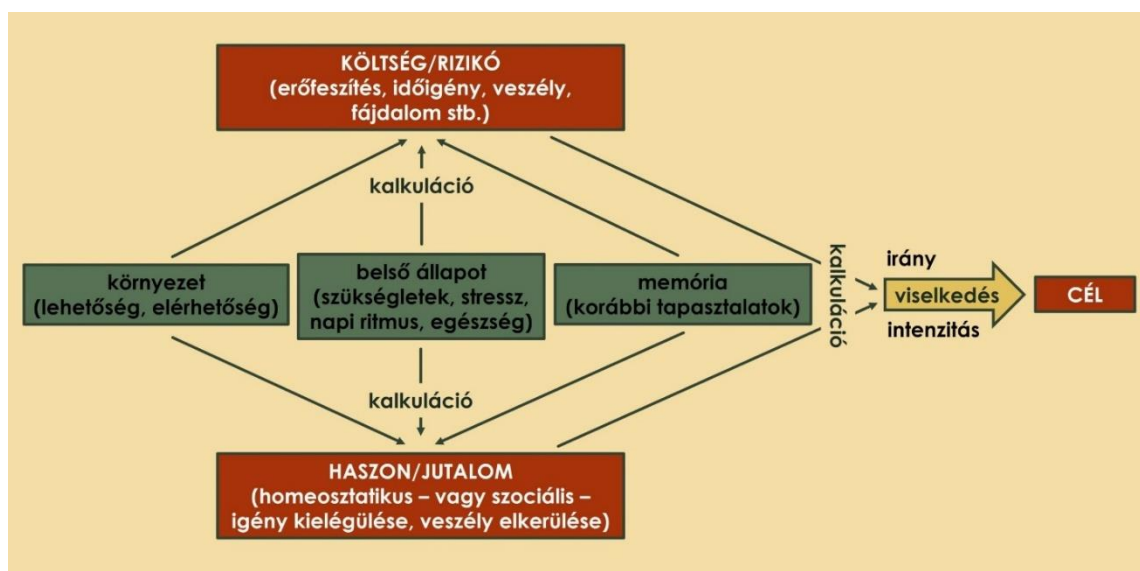


A motivációs állapot kialakulásában szerepet játszanak **belső ingerek** (az éhség/étvágy példájánál maradva a korgó gyomor, vagy az alacsony vércukorszint), a **bioritmusunk** (ebédidő van), **egészségi állapotunk**; **külső ingerek** (kedvenc ételünk pusztá látványa) és mindezekkel kapcsolatok korábbi **tapasztalataink**.

A motivációs viselkedés egy **döntési** folyamat eredménye, ami leegyszerűsítve a lehetséges magatartások közti választást jelenti. Ez lehet a motivációs magatartás átmeneti gátlása is. A döntést befolyásoló tényezők a jutalom, a rizikó és a költség.

A **jutalom** a motivációs magatartás céljának élvezet-értéke. Ennek mértéke szubjektív, és tanult tényezőktől is függ (spenót vagy kaviár?).

A **rizikó** a magatartás negatív következményeinek valószínűsége (két napos gombapaprikás), illetve a siker kétsége (Jobb ma egy veréb, mint holnap két tűzok?). A **költség** pedig a cél eléréséhez szükséges befektetés. (Gyorskajálda a sarkon vs. mesterszakács a város túlsó felén.) Emberi vonatkozásban ez lehet pénz, idő, energia vagy ennél elvontabb dolgok is.



A cél elérésének **két fontos következménye** van.

Az egyik az a pozitív **érzelem**, amit **jutalom**nak nevez a szakirodalom. Ilyen pl. a jóllakottság, sikerélmény vagy a szerek által keltett **eufória**.

A másik a **sikeres viselkedésminta megerősödése**. (Ez azt jelenti, hogy ez a viselkedésforma a jövőben nagyobb valószínűséggel „nyer” a döntési folyamat során.) A sikeres viselkedés ténye és körülményei rögzülnek a memóriában, ezt **tanulás**nak nevezzük.

A két folyamat szorosan összefügg egymással, de a háttérükben eltérő idegrendszeri folyamatok – és **transzmitterek** – állnak. Az **addikció** kialakulása során a **szerhasználó viselkedés** (drog felkutatása és használata) kórosan **megerősödik**, miközben a cél (drog) **élvezet-értéke** nem változik, vagy akár **csökken**!

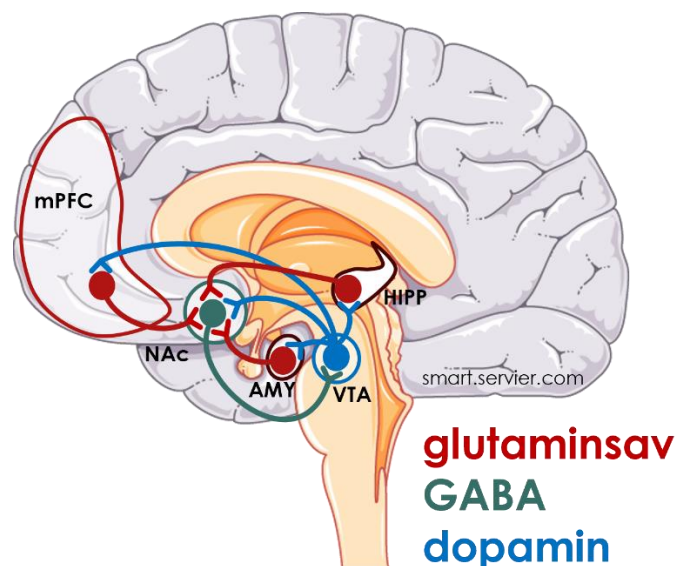


4.2A motivációt kialakító idegrendszeri hálózat



Az 1950-es években fedezték fel az agy **jutalmazó területeit**. A kísérleti állatok egyes agyterületeibe elektródákat ültettek, és lehetővé tették, hogy az állatok egy pedál lenyomásával elektromosan ingerelhessék a területet. A kísérletek egy részében az állatok minden egyéb tevékenységüket felfüggesztették, és folyamatosan ingerelték magukat.

Az agy jutalmazó rendszere az **addikcióban** is szerepet játszik. Függő személyeknek a szerhasználatból kapcsolatos képeket mutatva ezen területek erős aktivációja következik be, miközben a **drog** utáni sóvárgás jelentkezik.



Az agy jutalmazó rendszerének részei a **törzsdúcok** (például az ábrán szereplő nucleus accumbens, NAc), a **prefrontális kéreg** középvonali területei (mPFC) és a középagyi **dopamin** tartalmú neuronok (VTA-ventrális tegmentális area). A rendszer szoros – kölcsönös – kapcsolatban áll a memóriefolyamatokban szereplő **hippokampuszal** (HIPP) és az érzelmi folyamatok szabályozásában szereplő **amigdálával** (AMY).

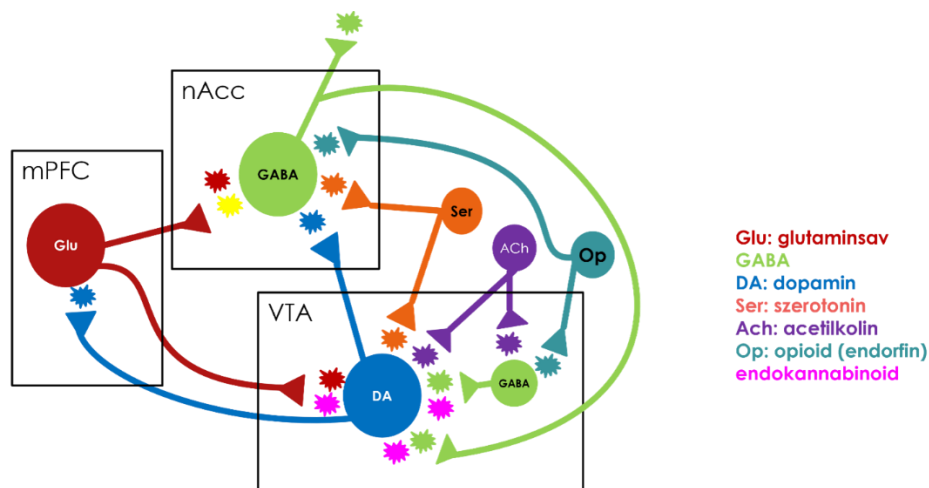
A rendszer szerepel a **megerősítő tanulásban**, ami a motivált, célirányos viselkedés és szokások kialakulásának alapját képezi.



A jutalmazó rendszer működését a dopamin mellett számos más **transzmitter** befolyásolja. A természetes jutalmak (például evés, ivás, szex) ezeken az anyagokon keresztül „természetes élvezetek” – öröm, beteljesülés – érzését hozzák létre. Ilyen neurotranszmitterek például:

- a **dopamin** (az agy „saját kokainja/amfetaminja”)
- a **szerootonin** (az agy „saját MDMA-ja”)
- az **endogén opioid** peptidek (pl. enkefalin, endorfin), (az agy „saját morfiума/heroinja”)
- az **endokannabinoidok** (pl. anandamid), (az agy „saját marihuánája”)
- az **acetilkolin** (az agy „saját nikotinja”)

A **pszichoaktív szerek** közvetlenül vagy közvetett módon, a fenti transzmitterek hatását utánózva vagy erősítve, végeredményben a dopamin hatását fokozzák „mesterséges élvezetet” okozva.



A jutalmazó rendszer fő részei a prefrontális kéreg (mPFC), a törzsdúcok közé tartozó Accumbens mag (nAcc) és az ezeket moduláló dopamin termelő sejtek a középgagyban (Ventrális Tegmentális Area, VTA). A jutalmazó rendszer tagjainak aktivitását az agy más területeiről induló transzmitter-rendszerek is befolyásolják, ezek között vannak például opioidokat, acetilkolint vagy szerotonint termelő sejtek is.



4.3 Tanulás és Memória



A **tanulás**nak sokféle definíciója létezik. A pszichológiában például a tanulás az a folyamat, amelyben az élőlény viselkedése a tapasztalat által módosul. A memóriával kapcsolatban a tanulás az új információ bevéssődése, majd megszilárdulása.

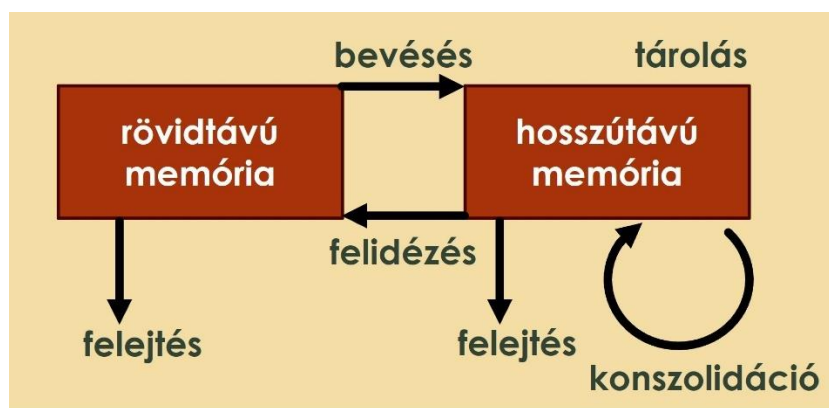
Amikor egy idegrendszeri folyamat – például érzékszervi ingerek feldolgozása – nyomot hagy az idegrendszerben, az gyakran az egyed viselkedését is megváltoztathatja. Ez a „nyom” a **memória**.

A neuronok közti kapcsolatok, szinapszisok folyamatosan változnak életünk során. Az idegi hálózatok változási képessége az **idegrendszeri plaszticitás**.

A memóriával kapcsolatos fogalmak:

- bevéssés (tanulás)
- **konzolidáció** (a memórianyom megerősödése)
- tárolás
- felidézés
- felejtés

A memóriának két eltérő szerepű típusát különböztetjük meg:



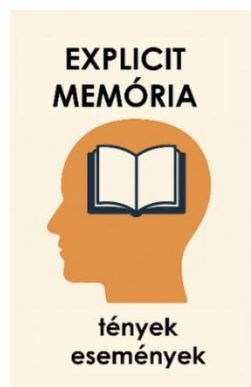
A rövidtávú, avagy **munkamemória** a **prefrontális kéreg**hez köthető. Ide kerül az érzékszervek által detektált, a szenzoros kérgi területek által feldolgozott, a **figyelem** által megszűrt információ; valamint a hosszútávú memóriából felidézett információ. A prefrontális kéreg felel a viselkedési döntésekért is, amihez nyilván ezekre az információkra szükség van.



A munkamemóriába került friss információ vagy „kiesik” (felejtés), vagy pár perc után a **hosszútávú memóriába** kerül. A tárolás akár örök életre szólhat, de innen is kieshet, elfelejtődhet. A memórianyom megerősödése, tartóssá válása a **konszolidáció**.

A **felidézés** megerősíti, frissíti az emléknyomot, de manipulálhatja is azt! (A pszichológusok szerint nem arra emlékszünk, ami történt, hanem amire utoljára emlékeztünk. Ez hasznos is lehet, a pszichoterápia egyik módja, amikor egy traumatikus élményt biztonságos környezetben felidézve csökken annak érzelmi töltete.) A memória nem videófelvétel! Befolyásolja a személy hangulata, elvárásai, könnyen megváltozhat másik személy szuggesztiója által, keveredhet egyéb memórianyomokkal stb.

A **hosszútávú memóriának** további típusai vannak.



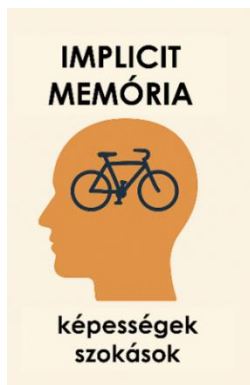
Hétköznapi értelemben a memória alatt az **explicit memóriát** értjük, ami adatok és események tárolása. Fontos tulajdonsága, hogy az információ felidézése tudatosan történik.

Az adatokra történő emlékezést **szemantikus memóriának** nevezi a tudomány. Ezt történik például nyelvtanulás során, amikor az idegen szavak jelentését megtanuljuk.

Az **epizodikus memória** pedig a velünk történt eseményekre való emlékezés. Ezeknek az eseményeknek a tér-idő viszonyai rögzülnek (hol/mikor történt). Ennek része az autobiografikus memória, térbeli memória stb. (A felidézéssel kapcsolatos korábbi bekezdés valójában erre a memória-típusra vonatkozik.)

Bár pontosan nem tudjuk, hogyan működik, úgy tűnik, a **hippokampusznak** a bevésési folyamatban van szerepe, míg a tárolás az agykéregben történik, minél konszolidáltabb a memórianyom, annál diffúzabban. (Mint ahogy a fontos adatokat is több számítógépen tárolják, hogy biztosan ne vesszenek el.)





Azokat a plasztikus folyamatokat, amiknek a hatása tudatos felidézés nélkül mutatkozik meg a viselkedésben, **implicit memóriának** nevezzük. További különbség az explicit memóriához képest, hogy a bevésés általában nehezebb, több ismétlést igényel, viszont a felejtés kevésbé jellemző. Más agyterületek vesznek részt benne, például az **amigdala** és a **törzsdúcok**. Jellemzően a mozgásformák megtanulása is ezen a módon történik.

Az implicit memóriának is többféle típusa létezik, ilyen folyamatok a habituáció, szenzitizáció és a priming is, melyeket itt nem részletezünk. A szokások – és a függőség – kialakulásában az implicit memóriatípusok közül az **asszociatív tanulási** formáknak van döntő szerepe.

Az **asszociatív tanulás** (társításon alapuló tanulás) tudományos megismerésében Pavlov játszott úttörő szerepet. A pavlovi, másnéven **klasszikus kondicionálás** lényege, hogy ha egy öröklött (vagy már kiépült) reflex kulcsingerével rendszeresen együtt jelentkezik egy másik, kezdetben semleges inger, akkor egy idő után ez az inger is ki fogja váltani a reflexet. Az így kiváltódó reflex a **feltételes reflex**. Pavlov a nyálelválasztási reflexet vizsgálta, ami a táplálék hatására öröklötten fellép. Megfigyelte, hogy egy idő után már az etetőtál, vagy az állatgondozó látványa is kiváltja a nyálelválasztást.

Az **operáns kondicionálás** vagy instrumentális kondicionálás, másnéven **megerősítő tanulás** leírása Thorndike és Skinner nevéhez fűződik. Ők azt figyelték meg, hogy ha az állat spontán viselkedését jutalmazó esemény követi, akkor azt a viselkedést gyakrabban fogja alkalmazni. (Így tudjuk például kedvenc kutyusunkat szobatisztaságra nevelni.) Az asszociáció ebben az esetben az állat viselkedése és annak következménye között alakul ki.

Az asszociatív tanulás folyamatosan zajlik életünk során, különböző folyamatai egymással komplex módon együttműködnek. A **pavlovi – instrumentális transzfer** során például egy jutalommal járó viselkedés során az agyba érkező környezeti ingerek egy idő után a viselkedés kulcsingereivé válnak. Adott helyzetben (adott környezeti ingerek jelenlétében) adott módon viselkedünk. Ez a **szokásaink** alapja. A szokásokra jellemző, hogy megjelenésükért döntően a kulcsingerek tudattalan befolyása felel, nem pedig a viselkedés következményének tudatos mérlegelése.

Ez evolúciós szempontból előnyös, hiszen a már sikeresnek bizonyult cselekvés kiváltása nem terheli a tudatos viselkedésért felelős **prefrontális kéreg** korlátozott kapacitását, de nem nehéz észrevenni, hogy a rossz szokások és a függőség kialakulása mögött ennek a folyamatnak a félresiklása áll.

Az asszociatív tanulás során végeredményben két párhuzamosan zajló idegrendszeri folyamat között épül ki kapcsolat, melynek hatására a viselkedés megváltozik. A kapcsolat kiépülésének pontos agyi mechanizmusa még nem ismert, de a **törzsdúcok** és a dopamin szerepe nagyon valószínű.



4.4A dopamin szerepe az asszociatív tanulásban

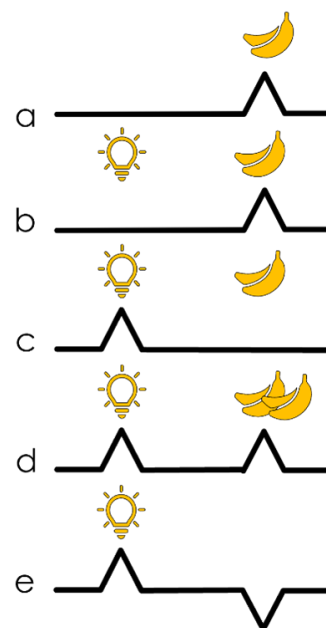


Állatkísérletekben megfigyelték, hogy a dopamint termelő sejtek aktivitása jutalommal járó viselkedés során megnő. Később bebizonyosodott, hogy a dopamin nem a jutalom, hanem a **vártnál nagyobb jutalom** hatására szabadul fel.

Pavlovi kondicionálás során például először maga a jutalom váltja ki a felszabadulást (hiszen a semminél minden jutalom nagyobb), később viszont jutalmat ígérő jelzések hatására szabadul fel. Ha ezek után a megszokott mértékű jutalom következik be, az már nem növeli a dopamin mennyiségét, sőt, ha a jutalom elmarad, még csökken is, az állat „csalódik”.

A dopamin kulcsszerepet játszik a társításos tanulás folyamataiban. Az élőlény megtanulja, milyen pozitív és negatív következményei vannak adott viselkedésnek, és hogy milyen környezeti ingerek, jelzések kapcsolódnak adott célokhoz, következményekhez. Ezen asszociációk következtében a **motiváció** automatikusan fellép, amikor ezek a szignálok megjelennek. Például, ha rendszeresen kávézunk reggelente, akkor ébredés után a kávéfogyasztás iránti vágy automatikusan megjelenik. Ez nem azonos a koffeinhez való fizikai hozzászokással.

*A dopaminszint változása feltételes reflex kialakulása során. **a:** a táplálék természetes jutalom, a dopamin termelő sejtek aktivitása nő; **b:** a tanulási folyamat során a táplálék érkezését egy lámpa jelzi; **c:** egy idő után a dopamin termelő sejtek aktivitása a lámpa bekapcsolásakor nő meg, a táplálék érkezésekor már nem (az állat számít a táplálékra); **d:** nagyobb mennyiségű, vagy élvezetesebb táplálék újabb aktivációt vált ki; **e:** ha viszont a „jutalom” elmarad, a sejtek aktivitása az alapértéknél is alacsonyabb lesz.*



A dopaminnak a célirányos viselkedés „költségeinek”, pl. erőfeszítésnek, veszélyeknek a mérlegelésében is szerepe van. A jutalom-költség mérlegelése során a dopamin nem csak a jutalom ösztönző erejét növeli, hanem a költség visszatartó erejét is csökkenti.

A szerek a dopamin ezen hatásainak fokozásával okoznak **addikciót**. Közvetlenül vagy közvetve emelik a dopamin-szintet, a felszabaduló dopamin pedig minden egyes használatkor azt az üzenetet közvetíti, hogy a jutalom nagyobb volt a vártnál. Emiatt a viselkedés akkor is megerősödik, ha valós következményei egyáltalán nem voltak pozitívak.



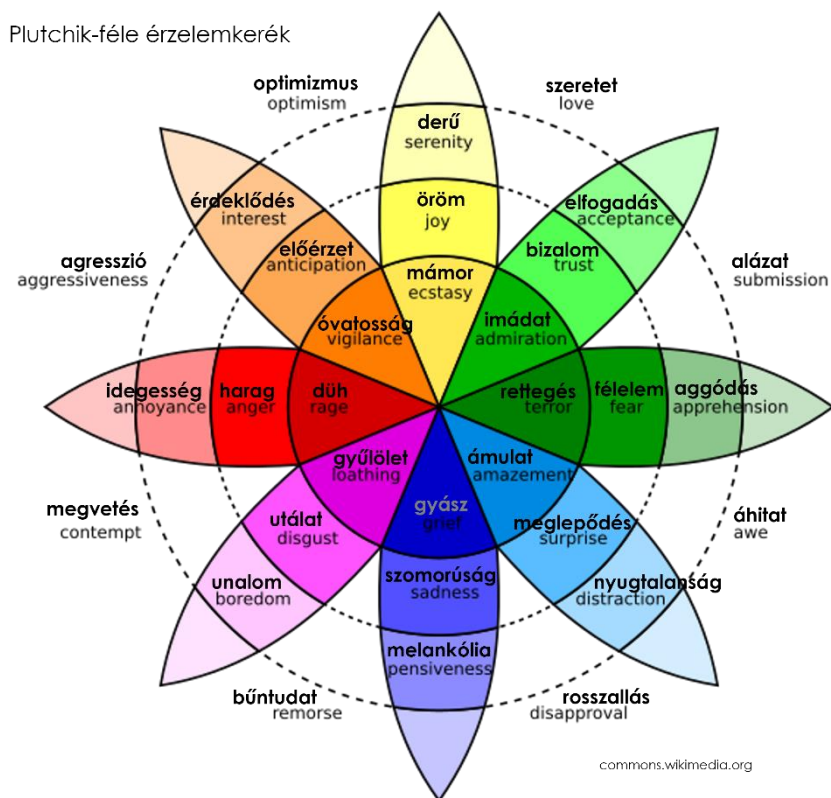
4.5 Érzelmi reakciók, érzelmek



Az **érzelmi reakció** a környezeti ingerekre adott, nem tudatos, komplex válasz. Ebben szerepelnek hormonális, **vegetatív** és tudattalan viselkedési válaszok, de jellemzője az éberségi szint és a figyelem fokozódása is.

Az „**érzelem**” az emberre jellemző kognitív folyamat, az érzelmi reakciók kérgi feldolgozása során alakul ki. Serkentheti, vagy blokkolhatja az érzelmi reakciót.

Sokféle érzelem létezik, vannak kísérletek ezek osztályozására, az ábra ennek egyik példája.



Az érzelmi reakcióknak az állatvilágban is fontos szerepe van: ébresztő funkciója révén felkészíti a szervezetet a várható kihívásra, a kiváltó ingereknek megfelelő, specifikus viselkedést készít elő, valamint a **nonverbális** kommunikáció része (mimika, testtartás).

A legtöbbet vizsgált érzelem a félelem. Jellemző rá az adrenalin szint emelkedése (hormonális válasz), a pulzus emelkedése, elsápadás (vegetatív válasz), jellemző arcjáték és testtartás (viselkedési válasz). Más érzések okozhatnak hasonló és eltérő hatásokat is, például az örömtől is nő a pulzus, a szégyenérzet viszont elpirulást okoz.



Vannak **érzelmileg „aktív” környezeti ingerek**, ezek egy része velünk született módon vált ki érzelmeket – például a fájdalom -, míg más részük társításos tanulás következtében válik érzelmileg „aktívvá”. Az érzelmi memória és az érzelmi reakciók szervezése az **amigdalához** köthető. Az amigdala határozza meg az ingerek érzelmileg szignifikáns voltát és szignifikáns inger esetén szervezi az érzelmi reakciót.

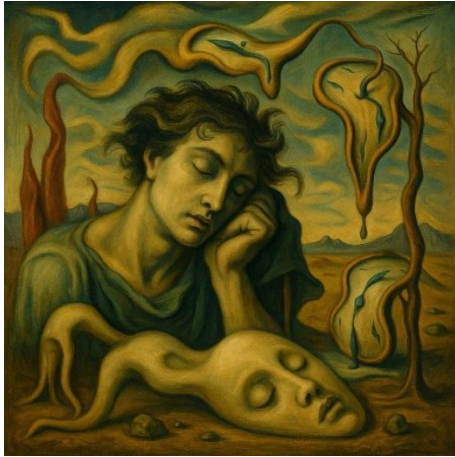
Általában megkülönböztetnek ún. alap érzéseket: félelem, düh, szomorúság, boldogság, utálat, szeretet; valamint komplex érzéseket: **empátia**, büszkeség, szégyen, bűntudat stb. Utóbbiak jellemzően szociális interakciók következményei.

A kellemes hangulathoz többféle **neurotranszmitter** járulhat hozzá:

- **dopamin:** sikerélmény, a cél elérése
- **oxitocin:** „ölelés drog” – pozitív **szociális** interakciók, szeretet, barátság, bizalom, biztonság, nyugalom
- **szerootonin:** büszkeség, elismerés, hűség, (a legtöbb **antidepresszáns** szerootonin visszavétel gátló)
- **endorfinok:** erőfeszítés során szabadulnak fel („runner’s high”), fájdalomcsillapító



5 Depresszánsok



A **depresszánsok** (központi idegrendszeri gátlók) olyan **pszichoaktív szerek**, amelyek csökkentik az agy és a gerincvelő aktivitását, és ezzel **lassítják az idegrendszer működését**.

Fő hatásai a **csökkent éberség**, a **szorongás oldódása** és fokozott álmoság, emellett számos szert izomlazítóként, görcsgátlóként is használnak. Nagy **dózisban** eszméletvesztést, légzésleállás miatti halált is okozhatnak.

A „depresszáns” tehát nem azt jelenti, hogy „lehangoló”! Nem érzelmi depressziót okoznak!

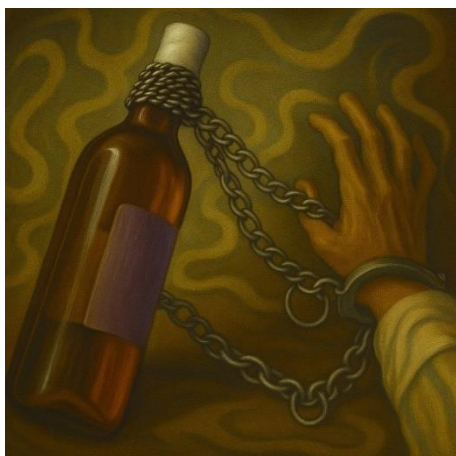
Hatásmechanizmus alapján több nagyobb csoportra bonthatjuk őket

- **Opioid receptor agonisták** – az idegrendszer saját opiátjainak a hatását utánozzák
 - Lásd: opioidok
- A GABA receptornak egy, a GABA-kötőhelytől eltérő pontjához kötődve **fokozzák a GABA hatását** (pl. benzodiazepinek, alkohol).
 - Benzodiazepinek
 - Alkohol
- **GABA receptor agonisták** – az agy fő gátló **neurotranszmitter**ének, a GABÁnak a hatását utánozzák (pl. GHB)
 - GHB (lásd Date rape szerek)

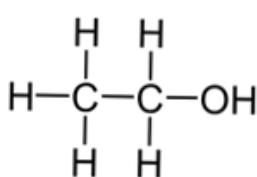
A belélegezhető (**inhalálható**) pszichoaktív anyagok is központi idegrendszeri gátló hatással bírnak, ezért gyakran sorolják őket a depresszánsok közé, bár vannak köztük (nagyobb dózisban) **hallucinációkat** okozó szerek is.



5.1 Alkohol



Az alkohol (etil-alkohol, etanol) a kávé után a második legáltalánosabban fogyasztott tudatmódosító szer, amely jellemzően **szeszes italok** formájában jut a szervezetbe. Fogyasztása 18 év alatt, járművezetés közben és közterületeken törvényileg tiltott. (A törvényi szabályozás országonként változik!) A fentieket leszámítva a legtöbb országban legális, ennek főleg történeti okai vannak, mert egyébként **erősen addiktív és a szervezetet károsító hatású**.



Az alkoholt élesztőgombák képezik növényi cukorból, a biokémiai folyamatot (alkoholos) erjedésnek nevezzük. Az alkoholos italok készítése az emberiség által elsőként használt **biotechnológiai** eljárás.

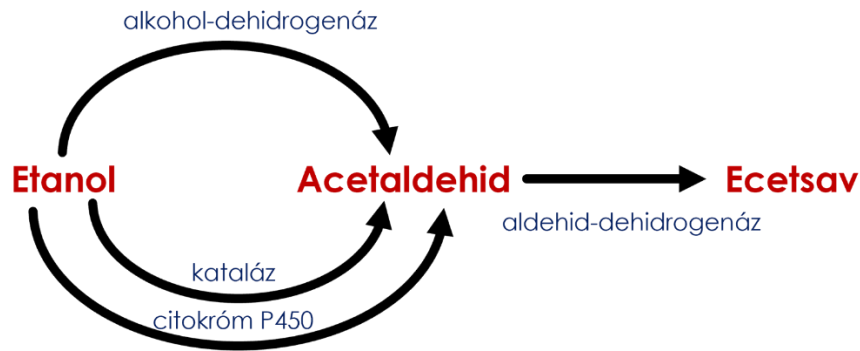
Érdekesség: Az alkohol – annak ellenére, hogy mikrobák állítják elő – antimikrobiális hatású (legerősebben 70%-os töménységben), ezért fertőtlenítőszerként is használatos.

5.1.1 Az alkohol sorsa a szervezetben

Az alkohol felszívódása már a gyomorban megkezdődik, sebessége a gyomortartalomtól is függ, a teli gyomor lassítja a felszívódást, szénsavval együtt fogyasztva viszont gyorsabban felszívódik. Az alkohol gőzei a tüdőn keresztül is bekerülhetnek a szervezetbe. Az alkohol a vérkeringéssel először a májba kerül, ahol azonnal megkezdődik a semlegesítése.



A lebontás két lépésben történik.



Az első lépésben acetaldehid keletkezik az **alkohol-dehidrogenáz** (ADH) nevű enzim katalizálásával. Ennek többféle sebességgel dolgozó típusa létezik, egyénenként változó, hogy melyik típussal rendelkezik valaki.

Más enzimek is képesek a reakció katalizálására, például a **citokróm P450**. Ez az enzim „indukálható”, ami azt jelenti, hogy alapból kevés van belőle, de az alkoholfogyasztás hatására több keletkezik belőle.

A lebontás második lépése az acetaldehid ecetsavvá történő oxidációja, az **aldehid-dehidrogenáz** (ALDH) segítségével. Ez az enzim általában gyorsabb, mint az ADH, ezért az aldehid nem hosszú életű, ami nagy szerencse, mivel mérgező. (Az ecetsav koenzimhez kötődve – acetil-KoA – ATP képzésére használható vagy zsírként raktározódik. Igen, az alkoholtól hízni is lehet.)

A máj egyetlen „adag” alkohol (=doboz sör/pohár bor) lebontására körülbelül **egy óra** alatt képes. Az alkohol lebontásában szereplő enzimek eltérő formái és/vagy mutációi miatt az emberek különböző mértékben érzékenyek az alkoholra.

Az alkohol egy része változatlan formában, a tüdőn keresztül távozik a szervezetből. Ezt az alkoholt mutatja ki a rendőrségi alkohol-szonda.

Amit a máj az első körben nem tud lebontani, szétterjed a szervezetben és mivel a sejtmembránokon is könnyedén átdiffundál, az agyba is bejut.

Az alkohol a **depresszáns** szerek közé tartozik: csökkenti az idegrendszer aktivitását. Hatásmechanizmusa nem teljesen tisztázott, mivel számos receptoron hat, számos transzmitter-rendszer működését befolyásolja. Legfontosabb hatását a **GABA receptorokon**, az idegrendszer legfontosabb gátló receptorjain fejt ki: erősíti a GABA hatását (**pozitív modulátor**). Ennek köszönhető **nyugtató**, **szorongáscsökkentő** hatása, illetve a mozgásszabályozó rendszer csökkent funkciója.

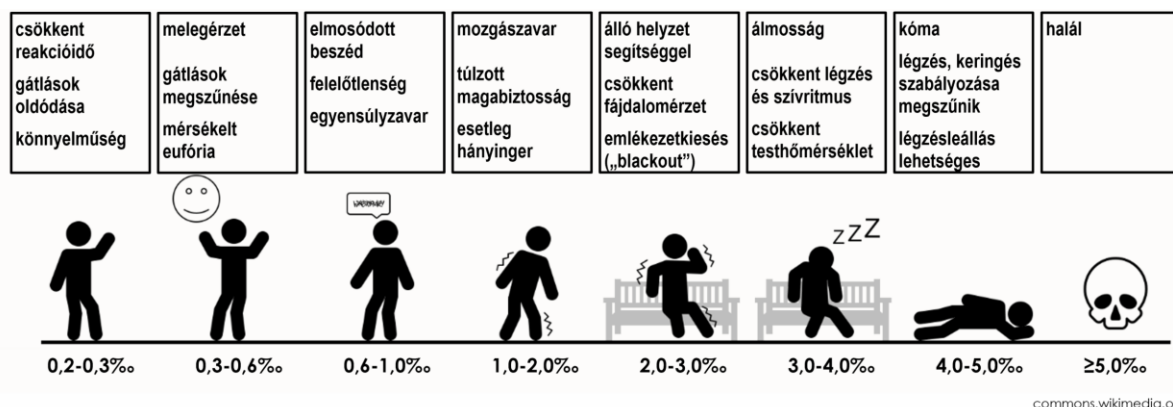
A **glutaminsav-receptorokon** is hat, de ott épp ellenkezőleg, akadályozza a működésüket (**negatív modulátor**). Ennek tudható be a memóriefunkciók romlása ittas állapotban. A **szerootonin receptorjaira** változó hatással van, ez hozzájárul az alkoholos állapotban megfigyelhető hangulatingadozásokhoz.



A **dopaminszintet is növeli**, de egyelőre nem tudni, pontosan hogyan. (A dopamin receptorokra nem hat.) Mivel az **opioid receptorokat** serkenti, a dopamin termelő sejtek gátlásoldása egy lehetséges (az opiátokéhoz hasonló) útvonal. Az alkohol hatása azonban sokkal szerteágazóbb, így a teljes kép ennél lényegesen komplexebb, de az biztos, hogy erősen **addiktív**.

Mivel az egyes agyterületek eltérő érzékenységűek, az alkohol **idegrendszeri hatásai** a véralkohol-szinttől függenek:

- **prefrontális kéreg** (viselkedési döntések) ($>0,1\text{‰}$)
- **amigdala, hippokampusz** (érzelme, memória) ($>0,6\text{‰}$)
- kisagy, **törzsdúcok** (mozgásszabályozás, egyensúly) ($>1\text{‰}$)
- **hipotalamusz** (hormonális és vegetatív funkciók) ($>1,6\text{‰}$)
- nyúltvelő (légzés/vérkeringés szabályozása, az agykéreg ébrentartásáért is felel) ($>2,5\text{‰}$)



Az alkohol idegrendszeri hatásai a véralkohol-szinttől függenek. Nem vagyunk egyformák! Az alkohol idegrendszeri hatásai is eltérhetnek egyénenként.

Az alkohol már egészen kis dózisban hat a viselkedésre. Csökken a **szociális szorongás**, nő a beszélőkészség, magabiztosság, miközben az ítélőképesség és önkontroll csökken. Relaxáló, fájdalom- és egyéb érzeteket tompító hatása is van. Nő a reakcióidő is, ami főleg autóvezetés közben lehet veszélyes.

Közepes (1‰ fölötti) mennyiség fogyasztása már egyértelmű mozgáskoordinációs problémákat okoz, az egyensúlyzavar és akadozó beszéd a legfeltűnőbb, de a reflexek is gátlódnak.

A **libidó** ugyan fokozódik, de a szexuális teljesítőképesség csökken. Nagyon fontos! **Alkoholos befolyás alatt a szexuális beleegyezés képessége megszűnik!**

Az alkohol 2‰-nél magasabb dózisa mérgezési tüneteket okoz, hányinger, hányás lehetséges. Gyakran jelentkezik álmoság, alvás, de az is lehet, hogy csak a tudat és memória „kapcsol ki” – ezt nevezzük hétköznapi nyelven „filmszakadásnak”. A légzésszám, vérnyomás és pulzus is csökken, 4‰ fölött, eszméletvesztés, kóma, sőt halál is bekövetkezhet.



Az alkohol „hivatalos” halálos dózisa (**LD₅₀**) 5,6mg testsúlykilogrammonként, ez körülbelül azt jelenti, hogy ha egy 70kg-os felnőtt ember 500ml tiszta alkoholt elfogyaszt, 50% az esélye, hogy meghal.

A valaha mért legmagasabb véralkohol szint 13,0‰. Lengyelországban mérték, 2004-ben, egy autóbaleset 45 éves férfi áldozatában. (A labor kétszer is megerősítette az eredményt.) A férfi pár napig élt a kórházban, és végül a baleset sérüléseibe halt bele, nem közvetlenül az alkoholmérgezésbe. Ilyen csak **krónikus** alkoholizmus esetében lehetséges. A fenti eset nem „túlélési példa”, inkább figyelmeztetés arra, hogy a szervezet működése milyen drasztikusan megváltozhat alkohol hatására.

Csak az idő józanít ki! Az alkohol lebontásának sebességét, a közhiedelemmel szemben nem befolyásolja az evés vagy a kávé. A víz sem gyorsítja az alkohol lebontását, de mivel az alkohol fokozza a vizeletürítést és ezáltal vízvesztést okoz, a kiszáradás okozta tüneteket – pl. fejfájás – valóban tudja mérsékelni.

Az alkohol más szerrel egy időben történő fogyasztása különösen veszélyes lehet. Az alkohol fokozza a nyugtató- és altatószerek, valamint az opiátok hatását, így nő a légzésleállás/**kóma** kialakulásának esélye.

A **másnaposság** az **akut** alkohol-elvonás állapota. Jellemzői a kiszáradás, fejfájás, hányinger, **szorongás**, **depresszió**, rossz közérzet, fáradtság, fény- és hangérzékenység, magas vérnyomás, ingerlékenység. A tünetek akkor kezdődnek, amikor az alkoholszint csökkenni kezd, és akkor a legintenzívebbek, amikor a vérből eltűnik az alkohol. Erősen függő személyekben a hirtelen alkoholelvonás **epilepsziás rohamot**, **hallucinációkat** is okozhat (**delirium tremens**). Ennek hátterében az áll, hogy erős alkoholfüggők agyában a GABA-receptorok száma/érzékenysége csökken (tolerancia), a glutaminsav-receptoroké pedig nő.

5.1.2 Az alkoholizmus hosszútávú következményei

A rendszeres, nagy mennyiségű alkohol fogyasztása – amellet, hogy addikciót okoz -, komoly egészségkárosító hatású. Mivel a bélcsatornából felszívódott alkohol először a májba jut, nem meglepő, hogy ez a szervünk a leginkább veszélyeztetett. Az alkohol lebontása során keletkező kémiai anyagok oxidatív stresszt okoznak, ami a májsejtek pusztulásához vezet. A gyulladásos folyamatok is aktiválódnak, ami hegeképződést – **májfibrózist** – okoz. A zsírszintézis egyensúlya is felborul, a zsírcseppek a májsejtekben gyűlnek össze – **zsírmáj** alakul ki. Ezek a folyamatok további májsejtpusztulást okoznak. A folyamat végső stádiuma a **májcirrózis**, a máj zsugorodása és működésképtelensége.

Ezek a folyamatok a többi alkoholnak kitett szervben is zajlanak, hasnyálmirigy-gyulladást, **szívinfarktust**, gyomorfekélyt okozva. Az idegsejtek különösen érzékenyek rájuk, a pusztulásuk idővel **demenciához** vezet. Az alkoholfogyasztás a rák kockázatát is növeli, gyorsítja az **öregedési** folyamatokat, kb. egy évtizeddel csökkenti a várható élettartamot.



Közvetlen egészségkárosító hatásai mellett a negatív **szociális** hatásairól sem szabad elfeledkezni. Egyértelmű összefüggés mutatható ki a bűnözés és alkoholfogyasztás, illetve az (autó)balesetek és alkoholfogyasztás között.

A disulfiram nevű vegyület gátolja az aldehid-dehidrogenáz enzimet. Így már kevés alkohol elfogyasztása után is kellemetlen mérgezési tüneteket okoz, ezért az alkoholfüggőség gyógyításában alkalmazzák – több-kevesebb sikerrel.

5.1.3 Terhesség

A várandósság alatt az alkoholfogyasztás bármilyen mennyiségben kockázatos – nincs ismert „biztonságos” dózis. Mivel **a magzat fejlődő szervezete nem tudja lebontani az alkoholt**, már kis mennyiség is károsíthatja. Az alkohol okozta fejlődési rendellenességek összefoglaló neve fetális alkohol spektrumzavar (FASD). Ez magában foglal testi problémákat (például alacsony születési súly, kis fejméret, abnormális arcvonások) és az idegrendszeri károsodás később megmutatkozó jeleit: alacsony IQ, figyelemzavar, tanulási nehézségek, agresszív viselkedés, szociális problémák stb. Legsúlyosabb formája a visszafordíthatatlan agyi károsodással jellemezhető fetális alkohol szindróma (FAS). **A legfelelősségteljesebb magatartás a teljes absztinencia a terhesség alatt.**

5.1.4 Alkohol intolerancia vagy alkohol allergia?

Alkohol intolerancia alakulhat ki például, ha az alkohol-dehidrogenáznak egy gyors formája fejeződik ki és/vagy az aldehid-dehidrogenáz mutáció miatt nem működik megfelelően.

A felszaporodó **acetaldehid** hatására szívdobogás, hányinger, fejfájás alakul ki. A leggyakoribb – és legfeltűnőbb – tünete a bőrpír, amit a **hisztamin** emelkedett szintje okoz. Az acetaldehid több módon is növeli a hisztamin-szintet. Egyrészt fokozza a hisztamin felszabadulását (speciális immunsejteket aktiválva), másrészt gátolja a hisztamin bontását végző enzimet. Ráadásul egyes alkoholos italokban, például a vörösborban, eleve sok hisztamin található.

Létezik valódi „**alkohol allergia**” is – ami mögött nem egy enzim alulműködése, hanem az immunrendszer túlműködése áll -, de ez elég ritka. A legtöbb esetben nem az alkohol váltja ki az allergiás reakciót, hanem valamely egyéb anyag az italban: búza (glutén), komló, boróka stb.

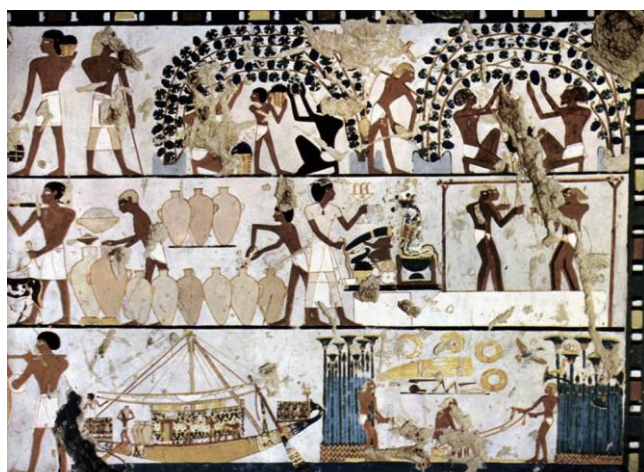
Egy további alkohollal kapcsolatos ritka rendellenesség az **önsörfőző-szindróma**, amelyet bélfermentációs szindrómának is neveznek. Az ebben szenvedő embereknél szénhidráttartalmú étel/ital bevitele után, alkoholfogyasztás nélkül alakulnak ki alkohol okozta tünetek, hangulatingadozások, hallucinációk, memóriaproblémák (gyakorlatilag folyamatosan „be vannak csípve”). A háttérben az áll, hogy a bélcsatornában alkoholos erjedést folytató élesztőgombafajok telepednek meg. Sok esetben ez komolyabb antibiotikum-kúrához köthető, amely károsítja a normál bélflórát, és ez teszi lehetővé a



gombák elszaporodását. A betegséget általában ritkasága miatt nehezen ismerik fel, nem hiszik el a páciensnek, hogy nem ivott alkoholt, sokszor félrekezelik, megbüntethetik ittas vezetésért stb. Gombaellenes gyógyszerekkel és tartós probiotikum-kúrával gyógyítható, melyek hatására visszaáll a bélflóra normális összetétele.

5.1.5 Az alkohol története

Alkoholos italokat már évezredekkel ezelőtt is készítettek az emberek a világ minden táján. Az első **sörfőzés**re utaló nyomot a Közel-Keleten találták, a leletek 13000 évesek. 2019-ben a spanyolországi Carmonában egy ásatás során érintetlen állapotban került elő egy a római korból származó (I. század-beli), borral teli üvegurna.



commons.wikimedia.org

Az alkoholos italok **lepárlásával** legelőször muszlim kémikusok próbálkoztak, innen került az ismeret a középkori Itáliába a XII. század körül, majd egész Európában elterjedt, bár kezdetben a tömény italt orvosi célokra használták csak („aqua vitae” – „az élet vize”).

Az alkohol fogyasztását sokáig egészségesnek, sőt gyógyító erejűnek tartották, amit részben a tiszta víz

korlátozott elérhetősége magyaráz. A középkori járványok idején biztonságosabb volt sört vagy bort inni, mint a vizet...

Az alkohol egészségkárosító hatása a XIX. század végétől kezdett a köztudatban elterjedni, az egyre szaporodó tudományos tanulmányok hatására.

Ez vezetett a talán mindenki által ismert Egyesült Államok-beli **szesztilalom**hoz 1920-33. között. A némileg ellentmondó felmérések szerint ez idő alatt nem csökkent az alkoholfogyasztás mértéke, bár az alkoholizmus okozta betegségeké (pl. májcirrózis) igen. A gazdasági hatása egyértelműen negatív volt, nőtt a szervezett bűnözés (alkoholcsempészet), csökkent a munkahelyek száma és az adóbevételek.



commons.wikimedia.org

Az alkoholos italok előállítása és kereskedelme mindig is nagy üzlet volt, amit a történelem során a kormányzatok által kivetett adók és monopóliumok is mutatnak. A



sörözők, borozók, klubok és bárók fő bevételi forrása az alkoholos italok eladásából származik.

A (mértékletes!) alkoholfogyasztásnak kulturális vonatkozásai is vannak (borkóstolók és versenyek, védett borok és borvidékek stb.). A fesztiválok, partik és egyéb társasági összejövetelek során is általános az alkohol fogyasztása, részben mivel az alkohol csökkenti a szociális szorongást.

5.1.6 Az alkoholos italokról

A **sör** gabonából, leggyakrabban árpából készül és komlóval ízesítik. Világviszonylatban a legnagyobb mennyiségben fogyasztott alkoholos ital. A **bor** leggyakrabban szőlőből készül. A pezsgőborok a bor további fermentációjával állíthatók elő. A **cider** gyümölcsökből, leggyakrabban almából készül (afféle „almabor”).



A fenti italok alkoholtartalma változó, ám sosem haladja meg a 20%-ot, mivel az ennél magasabb alkohol-koncentráció már toxikus az élesztőgombák számára. Töményebb italokat lepárlással (desztillációval) lehet előállítani. Például a **pálinka** gyümölcslevek, a rum cukornád, a tequila agave erjesztésével, majd lepárlásával készül. Az erjesztett és desztillált italokat keverni is szokták, a vermut és a sherry például így készül.

5.2 Opioidok



Az opioid szerek a központi idegrendszerben (és máshol is a testben) az opioid **receptor**okhoz kötődnek.

Az **opioid receptorok** nagy számban találhatóak többek között a fájdalomérzetet közvetítő idegi pálya átkapcsolóállomásain – gerincvelőben, **agytörzsben** – , az agy jutalmazó rendszerének elemeiben (pl. **VTA**), az érzelmek feldolgozásáért felelős **amigdalában**, és máshol a testben is (például a bélrendszerben).

Természetes körülmények között az **endogén** opioidok hatását közvetítik. Az **endorfin** is opioid vegyület, a szervezet **természetes fájdalomcsillapítója**, amely fizikai terhelés,



stressz vagy öröm hatására szabadul fel. Gátolja a fájdalomingerrek továbbítását, módosítja a fájdalomérzet **kognitív** feldolgozását, valamint szerepel a hangulat, érzelmek és **motivációk** szabályozásában.

Érdekeség: Az endorfinokat 2003-ban fedezték fel, jóval az opioid receptorok felfedezése után. Tudatosan keresték őket, mert valószínűtlen volt, hogy az evolúció létrehozson egy receptort, aminek nincs természetes ligandja.

5.2.1 Az opioidok hatásai és mögöttük álló idegrendszeri folyamatok

Fájdalomcsillapító hatás: Az opioid szerek az opioid receptorokhoz kötődve az endogén opioidoknál erősebb, tartósabb hatást váltanak ki. (A endogén opioidok kisebb mennyiségben szabadulnak fel és gyorsabban bomlanak le.) Ez magyarázza az erős fájdalomcsillapító hatást.

Eufória: A VTA dopamin termelő sejtjei lokális (szintén a VTA-ban elhelyezkedő) GABA termelő idegsejtek gátlása alatt állnak. Ezek a sejtek nagy számban hordoznak opioid receptorokat. Az endorfinok – és az opioid szerek – a receptorhoz kötődve gátolják a gátló sejteket, ezért a **dopamintermelő sejtek felszabadulnak a gátlás alól**, aktivitásuk fokozódik, idegvégződéseikből dopamin szabadul fel.

Ez jelzi a függőség kockázatát is, hiszen minden olyan szer használata, ami dopaminfelszabadulást vált ki, eufóriát okoz, ami idővel függőséghez vezet.

Nyugtató, szorongáscsökkentő (anxiolitikus) hatás: Az amigdala, és más, az érzelmek és stressz szabályozásában szereplő agyterületek (pl. **hipotalamusz**, **prefrontális kéreg**) idegsejtjein is vannak gátló opioid receptorok. (Evolúciós szempontból is hasznos, hogy pl. sérülés esetén az endorfinok nemcsak csillapítják a fájdalmat, hanem megakadályozzák a pánikot, így lehetőséget adnak a túlélésre.)

A nyugtató, szorongáscsökkentő hatás miatt az opiát-eufóriában a végtelen béke és nyugalom érzése dominál. (Nem pedig a hiperaktív tette vágyás, mint a **pszichostimulánsok** esetében.)

5.2.2 Hol vannak még opioid receptorok az agyban?

- Az agykéreg ébresztéséért felelős transzittereket (noradrenalint, szerotonint, acetilkolint) termelő idegsejteken **▶ álmodás**, éberségi szint csökkenése
- A pupilla szűkítéséért felelős **paraszimpatikus** neuronokon **▶ pupillaszűkület**
- Az agytörzsi légzésszabályozó területek idegsejtjein **▶ a légzés lassulása**
- A vérben megjelenő méreganyagok érzékelésére képes agytörzsi „hányásközpont” idegsejtjein **▶ hányinger**



- A hipotalamusz agyalapi mirigyet szabályozó hormontermelő sejtjein P csökken a nemi hormonok termelődése, ami termékenységproblémákhoz és a **nemi vágy csökkenéséhez** vezet (hosszabb használat esetén)
- Immunsejteken P a **szervezet védekezőrendszerének gyengülése** (hosszabb használat esetén)

Végül a központi idegrendszeren kívül nagy mennyiségben találhatóak opioid receptorok az emésztőrendszerben is, ahol **gátolják a bélmozgásokat**, és a bélnedvtermelést is, ami miatt a széklet kiszárad. Mindezek **székrekedéshez** vezetnek, ami általános mellékhatása az opioid szereknek.

A túladagolás **eszméletvesztést** és **légzésleállás** okozhat, ez különösen hasonló hatású szerekkel – alkohollal, benzodiazepinekkel – együtt fogyasztva gyakori.

Erős toleranciát és testi-lelki függőséget okoznak. A gyorsan kialakuló tolerancia növeli a túladagolás kockázatát, ugyanis a légzőközpont toleranciája lassabban alakul ki, mint az eufóriáért felelős dopamintermelő sejtéké.

5.2.3 Elvonási tünetek

A **fizikai dependencia** is erős, amit a súlyos – ám önmagukban nem halálos – elvonási tünetek is jeleznek: rossz közérzet, izomfájdalom, hidegrázás, verejtékezés, hasmenés, hányás, nyugtalanság, álmatlanság, pupillatágulat stb.

A tünetek az utolsó adag után néhány órával kezdődnek és több napig tartanak.

Sajnos a **lelki függőség** okozta intenzív sóvárgás ennél jóval tovább fennmaradhat. Erős addiktivitását jelzi a rendkívül magas visszaesési gyakoriság.

5.2.4 Az opioidok eredetük alapján lehetnek:

Természetes származékok

Az ópiumban előforduló **alkaloidok**:

- **Morfin**: a legerősebb természetes fájdalomcsillapító
- **Kodein**: gyengébb hatású, inkább köhögéscsillapítónak használják

Félszintetikus származékok

A természetes opioidok módosításával készült vegyületek:

- **Heroin** (diacetilmorfin) – nagyon erős és gyors hatású, illegális szer
- **Oxikodon** – erős fájdalomcsillapító
- **Hidrokodeon** – rövid hatóidejű, közepesen erős fájdalomcsillapító (A Dr. House által szedett Vicodin hatóanyaga.) Magyarországon nincs törzskönyveztve.



Szintetikus származékok

Nem a mákból származó opiátok módosultai, de morfinszerűen hatnak:

- **Fentanil** – rendkívül gyors, erős hatás (~100× erősebb a morfinnál)
- **Metadon** – elnyújtott hatású, ezért kevésbé addiktív, gyakran használják szerelvonás kezelésére

Antagonisták

Morfinszármazékok, amelyek blokkolják az opioid receptorokat:

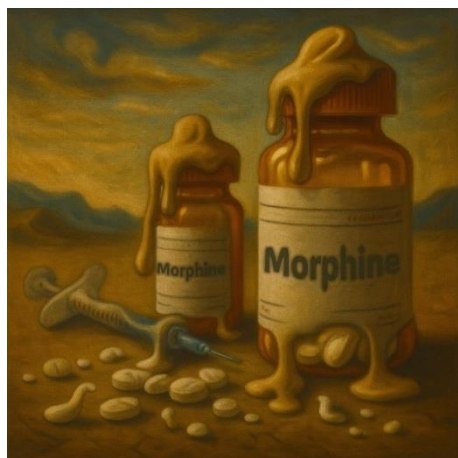
- **Naloxon** – akut túladagolás ellenszere
- **Naltrexon** – elnyújtott hatású, gyakran alkalmazzák alkoholizmus, vagy opioidfüggőség kezelésére, mivel csökkenti a visszaesés kockázatát (merthogy nem hat a szer)

A legismertebb opioidok összehasonlítása:

Szer	Morfin	Heroin	Oxikodon	Fentanil
Bejutás módja	injekció	injekció vagy inhaláció	szájon át (gyorsan felszívódik)	injekció vagy inhaláció
Hatásidő	3-5 óra	30-60 perc	4-6 óra	30-60 perc
Relatív erősség	1	2-3	1,5	50-100
Eufória	▲	▲▲▲	▲▲	▲▲▲▲
Fájdalomcsillapítás	▲	▲▲▲	▲▲	▲▲▲▲
Nyugtató hatás	▲	▲▲▲	▲	▲▲▲▲
Anxiolitikus hatás	▲	▲▲▲	▲	▲
Függőség	mérsékelt-erős	nagyon erős	közepesen erős	rendkívül erős
Függőség kialakulása	hetek-hónapok	napok-hetek	hónapok	órák-napok
Dózisemelés (tolerancia miatt)	akár 100x	akár 50-100x	10-30x	gyakori, de enyhe
Elvonás súlyossága	kellemetlen	rendkívül heves	közepes-erős	neves, de rövidebb
Elvonási tünetek kezdete	~8-12 óra után	4-6 óra után	~12 óra után	1-4 óra után
Elvonás időtartama	~5-10 nap	~5 nap	~5-7 nap	~3-5 nap



5.3 Morfin



A morfin az egyik legismertebb és legrégebben használt fájdalomcsillapító szer, amelyet az **ópiumból** nyernek ki.

Az ópiumot a **mák** (*Papaver somniferum*) éretlen termésének bemetszésével nyert tejnedv megszárításával állítják elő. Az ópium több mint 20 különböző **alkaloidát** tartalmaz, a legismertebbek a morfin (fájdalomcsillapító), kodein (köhögéscsillapító) és a papaverin (simaizomgörcsoldő).

5.3.1 Az ópium és morfin története

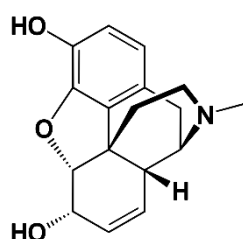
Az ópium évezredek óta jelen van az emberiség történetében: az ókori sumérok, egyiptomiak, görögök és rómaiak is ismerték és használták fájdalomcsillapításra, altatásra és vallási szertartásokban. A középkorban a szer Európába is eljutott az iszlám tudomány közvetítésével.

A brit Kelet-indiai Társaság a 18–19. században rendszeresítette az ópium Indiában történő nagyüzemi termesztését, amit aztán tömegesen csempészték Kínába, komoly társadalmi és gazdasági problémákat okozva. Ez vezetett az úgynevezett **ópiumháborúkhöz** (1839–1842 és 1856–1860), melyek során Kína megpróbálta korlátozni az ópiumkereskedelmet – sikertelenül...



Opium Smokers 1870 Artist: Pun-Lun
metmuseum.org/art/collection/search/264366

A 20. század során az ópium nyers formában történő használata visszaszorult, ugyanakkor a **kábítószer** piacon továbbra is jelen van, főként a heroin alapanyagaként.



A **morfint** 1804-ben izolálta először **Friedrich Sertürner**, egy fiatal német gyógyszerész. A vegyületet Morpheuszról, az álom görög istenéről nevezte el. A morfin volt az első természetes alkaloida, amelyet sikeresen izoláltak, ezzel megnyitva az utat a modern gyógyszeretan előtt.

A morfin gyorsan elterjedt az orvosi gyakorlatban, az injekciós tű feltalálása pedig lehetővé tette gyors alkalmazását a háborús frontokon. Az amerikai polgárháborúban széles körben használták a sebesültek kezelésére. Ekkoriban jelent meg az ún. „katonai



betegség” vagy „morfinizmus”, az első dokumentált gyógyszerfüggőségi krízis, ami egyben rávilágított az opioidok veszélyeire.

Kabay János 1925-ben dolgozta ki azt a forradalmi eljárást, amely lehetővé tette, hogy a morfint ne az éretlen mákgubóból, hanem a betakarítás után visszamaradt száraz mákszalmából nyerjék ki. Kabay módszerének köszönhetően Magyarország – a Tiszavasvári Alkaloida gyár – sokáig kiemelkedő morfin-exportőr volt. (Jelenleg Ausztrália az első a morfingyártásban.)

A 20. század folyamán újabb opioid származékokat fejlesztettek ki (pl. fentanil), de a morfin továbbra is megmaradt az orvosi fájdalomcsillapítás egyik alapköveként, különösen daganatos és végstádiumban lévő betegek esetében. Alkalmazása mindig szigorú ellenőrzést és felelősségteljes használatot igényel, mivel nagy a függőség kialakulásának kockázata.

5.3.2 A morfin használata

A terápiás gyakorlatban tabletta, injekció, tapasz vagy intravénás infúzió formájában alkalmazzák. Utcai szerként is lenyelhető, de orron keresztül felszippantha, vagy injekcióban alkalmazva gyakoribb, mivel így gyorsabb és intenzívebb a hatása. Lebontása a májban történik, a keletkező inaktív metabolitok a vesén keresztül távoznak. A hatás időtartama: 4–6 óra.

A morfin a „**referencia-opioid**”, a többi származék hatásait hozzá viszonyítják. Minden, ami az opioidokról szóló részben szerepel, a morfinra is vonatkozik.

5.4 Heroin



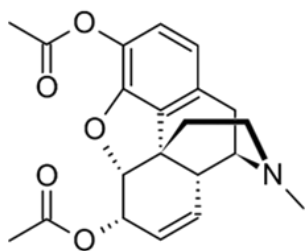
A heroin (diacetylmorfin) egy **félszintetikus** opioid, amely a morfin kémiai módosításával jön létre. A módosításnak köszönhetően zsíroldékonyabb, ezért rendkívül gyorsan bejut az agyba. Ennek köszönhetően gyorsabb és intenzívebb hatást fejt ki, mint a morfin.

Magyarországon, és a legtöbb országban nem használják orvosi célra a heroint. Utcai szerként viszont nagyon elterjedt.

Hatásmechanizmusa és hatásai a morfinéval (és általában az opioidokéval) megegyezők.



5.4.1 A heroin története



A heroint 1874-ben állított elő **C. R. Alder Wright** angol vegyész. A német Bayer gyógyszergyár 1898-ban vezette be a piacra. Főként köhögéscsillapítóként és morfinfüggőség kezelésére használták, és azt hitték róla, hogy nem okoz függőséget. Néhány év alatt azonban kiderült, hogy még függőbbé tesz, mint a morfin, ezért a legtöbb országban betiltották a használatát. Nevét a „heroikus” (erős, hatékony) hatására utalva kapta, ugyanis **2-3x erősebb** a morfinnál.

Használata **Amerikában** a 70-es években ugrásszerűen megnőtt. A Vietnámban harcoló amerikai katonák közül sokan a halálfélelem és folyamatos **stressz** miatt kezdtek heroint használni, ami Vietnámban olcsó és könnyen elérhető volt. A veteránok közül sokan heroinfüggőként tértek haza.

1980-as években a kokain népszerűsödése miatt egy időre háttérbe szorult, de a 90-es évekre visszatért, mert az újabb, felszippantható heroin megjelenése megszüntette a túlhasználattól való félelmet (amit részben az AIDS megjelenése váltott ki).

Az ezredforduló után az Egyesült Államokat súlyos **opioidválság** sújtotta a nagy dózisu oxikodon tartalmú fájdalomcsillapítók könnyű elérhetősége miatt. Amikor ezt szigorították, sokan áttértek az olcsóbb és erősebb heroinra. Több tízezen haltak meg évente heroin túladagolásban. 2017 óta ez a szám folyamatosan csökken, de sajnos ennek az az oka, hogy a függők áttértek a még erősebb, még veszélyesebb fentanilra.

Európában a heroinhasználat a 70-es években kezdett elterjedni és a 80-as években nőtt meg robbanásszerűen. Ezzel párhuzamosan megjelent a HIV és a hepatitis-járvány a használók körében. A 90-es években több országban túcsere- és egyéb egészségügyi programok indultak. Ezek célja nem a teljes leszokás kikényszerítése, hanem a droghoz köthető bűnözés és halálozás csökkentése volt. Jelenleg a heroinhasználat Európában is csökken, sajnos nem annyira a kárcsökkentő programok, hanem a szintetikus opioidok (pl. fentanil) megjelenése miatt.

5.4.2 A heroin illegális használata

Leginkább injekció formájában használatos, mert így a leggyorsabb, legintenzívebb a hatása. Viszont így a legnagyobb a **túladagolás** veszélye is, valamint az injekció okozta **vírusfertőzések**, **tályog**, **trombózis** kockázata. Füstjét beszívva, vagy felszippanntva biztonságosabb, de kisebb eufóriát okoz. A hatás időtartama rövidebb, emiatt a használók gyakrabban adagolják, ami hozzájárul a gyorsan kialakuló **toleranciához** és **súlyos függőséghez**.



Speedball – heroin és kokain együttes használata

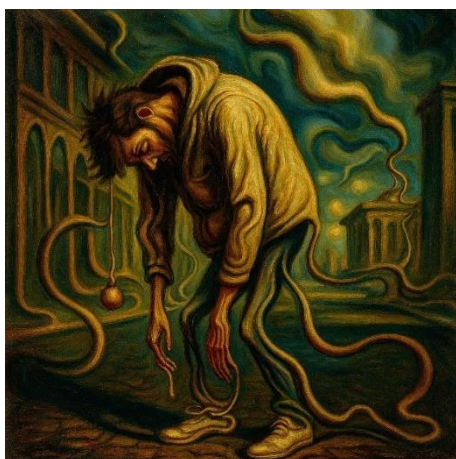
Jellemzően azok használják, akiknél már olyan magas a tolerancia, hogy csak a kettős „high” okoz megfelelően erős élményt. Mások abban a hitben használják, hogy a két szer ellensúlyozza egymás negatív hatásait: a kokain az álmoságot, a heroin a szorongást. Részben így van, DE!

Az opiátok és a pszichostimulánsok együtt fogyasztása különösen veszélyes dolog, mivel elfedik egymás túladagolást jelző tüneteit.

- Az opiátok légzésslassító hatásúak, ami az agy oxigénhiányát okozva lehet halálos kimenetelű. A **stimulánsok** emelik a vérnyomást és a pulzust, emiatt **szívinfarktust**, **agyi infarktust** okozhatnak. A kokain stimuláns hatása „leplezi” a heroin által okozott légzéscsökkenést. A heroin pedig csökkenti a kokain okozta **szorongást**, emiatt a használó „bátrabban” használ mindkét szerből, könnyen túladagolva azokat.
- A kokain hatása rövidebb ideig tart (30–90 perc), mint a heroiné (4–6 óra). Amikor a kokain kiürül, a heroin teljes hatása érvényre juthat, hirtelen légzésleállást eredményezve.
- Ráadásul a túladagolás tünetei nem egyértelműek. Még a szakemberek számára is nehéz felismerni, hogy melyik szer lett túladagolva.

A speedball híres színész áldozatai John Belushi és River Phoenix.

5.5Egyéb opioidok



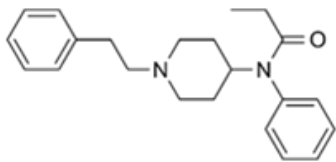
5.5.1 Fentanil

A fentanil egy **szintetikus** opioid fájdalomcsillapító, amelyet 1960-ban fejlesztett ki a belga **Paul Janssen** (a Janssen gyógyszergyár alapítója). Janssen célja egy sebészetben alkalmazható gyors, erős opioid kifejlesztése volt.

A fentanil **50–100-szor erősebb**, mint a morfin.

A fentanil számos formában vált elérhetővé az orvosi gyakorlatban: intravénás, (transzdermális) tapasz, szopogatótabletta, orrspray és nyelv alatti forma is létezik.





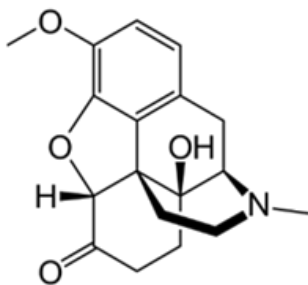
Magas zsírolékelonysága miatt gyorsan bejut az agyba. Hatása gyorsan (2–5 percen belül) kialakul és rövid idő alatt (30–60 perc) lecseng. Ezért alkalmas műtétek során intravénásan folyamatosan adagolva, illetve **krónikus** fájdalom kezelésére tapasz formájában, ahonnan a drog egyenletes ütemben folyamatosan kerül a szervezetbe.

Hatásai többnyire megegyeznek a morfinéval, de annál sokkal erősebbek. (A szorongáscsökkentő hatása érdekes módon nem erősebb.)

Sajnos az illegálisan gyártott fentanil utcai droként is megjelent, különösen az Egyesült Államokban. Gyakran keverik más drogokhoz (heroin, kokain, stb.), sokszor a használó tudta nélkül. A fentanil rendkívül erős hatású, ezért a **halálos dózisa alacsony**: már 2 mg elegendő lehet a túladagoláshoz, főként, ha a felhasználó nem opioid-toleráns. A mentők naloxont (opioidantagonistát) használnak az életmentéshez, de fentanil esetében sokszor többszöri adagolás szükséges.

5.5.2 Oxikodon

Az oxikodon félszintetikus opioid (diacetilmorfin), amelyet közepes–súlyos fájdalom kezelésére használnak. A hatása és farmakológiája nagyrészt hasonló a morfinéhoz, de orális használatra kifejlesztett, a bélrendszerből jobban felszívódó anyag.



Könnyebben, gyorsabban jut be az agyba, ezért erősebb hatású, mint a morfin (1,5x). Ugyanezen okból erősebben **addiktív** is. Hatásai a morfinéval megegyezők.

Az oxikodon története

Az oxikodont a Frankfurter Egyetemen szintetizálták 1916-ban a **thebain** nevű ópium alkaloidból. Köhögéscsillapítóként és erős fájdalomkra használták – és használják ma is.

A **Purdue Pharma** nevű amerikai gyógyszercég 1996-ban dobta piacra OxyContint, ami erős, hosszantartó oxikodon-készítmény volt. A cég agresszív reklámkampányt folytatott, tudományosan bizonyítottan állítva be, hogy a gyógyszer nem okoz függőséget. (Valóban készült egy tanulmány, mely szerint a kórházban kezelt betegek a kezelés alatt nem váltak függővé. A felmérés részvevőinek száma nem volt magas, az oxikodont pedig rövid ideig, a kórházi kezelés ideje alatt, kis dózisban, orvosi felügyelet alatt kapták. A gyógyszercég elferdítette, félremagyarázta a publikáció következtetéseit.)

Az orvosok ez alapján tömegesen kezdték felírni, sokszor enyhe hátfájásra is – holott a gyógyszert daganatos betegek krónikus fájdalomának kezelésére engedélyezték. Az ezredfordulót követően a széles körű és gyakran felelőtlen alkalmazás miatt milliók váltak függővé az oxikodontól. Ebben az is közrejátszott, hogy a tabletták könnyen porrá zúzható, felszippantható, injekciózható volt, ami a heroinhoz hasonló eufóriát okozott.



Az egyre nyilvánvalóbb következmények hatására több állam és magánszemély perelte be a gyógyszercéget és tulajdonosát. A cég 2020-ban csődöt jelentett. Körülbelül 6 milliárd dollár kártérítést kellett fizetnie, az összeget függőségkezelési és megelőzési programokra fordítják.

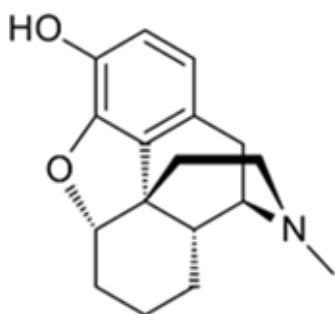
Sajnos ez már nem segít azon a több mint félmillió emberen, aki opioid túladagolásban halt meg 2000-2020 között.

Az oxikodon tartalmú gyógyszerek elérhetőségét korlátozták, visszaélésbiztos (pl. porrá törhetetlen) készítményeket fejlesztettek ki. Emiatt a már függővé vált emberek áttértek a heroinra vagy fentanilra.

Az oxikodon Magyarországon is jelen van, főként daganatos fájdalmakra és súlyos krónikus fájdalomra alkalmazzák – szigorú orvosi felügyelet mellett.

Az egészségügyi katasztrófa rávilágít a gyógyszeripar és gyógyszerkereskedelem problémáira, az etikus orvoslás és megfelelő betegfelvilágosítás fontosságára.

5.5.3 Dezomorfin



A dezomorfin szintetikus opioid, az 1930-as években fejlesztették ki. A morfinnál 8–10-szer erősebb fájdalomcsillapító, ám a kedvezőtlen mellékhatásai miatt hamar felhagytak orvosi alkalmazásával.

A **krokodil** a dezomorfin tartalmú illegálisan előállított, **toxikus** opioid utcai neve. Nevét onnan kapta, hogy az injekció helyén gyakran alakul ki zöldes, pikkelyes, elhalt bőr. Főként Oroszországban vált hírhedtté a 2000-es évek elején.

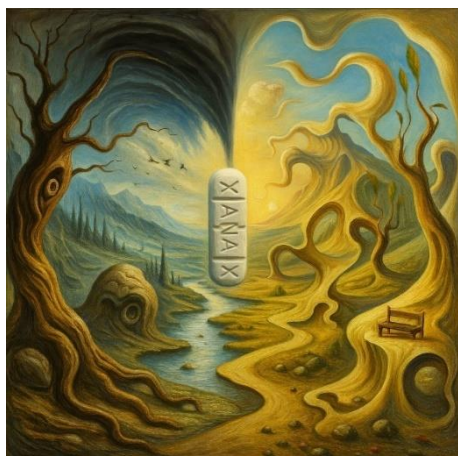
A krokodilt általában házilag állítják elő kodein tartalmú gyógyszerekből. Az előállítás során a porrá tört gyógyszerhez különböző vegyszereket kevernek: benzint, foszfort (gyufafejből), sósavat, jódtinktúrát és szintetikus hígítót. A koszos maró anyagot némileg átszűrik, majd injekcióban használják.

A dezomorfin rövid, ám intenzív eufóriát okoz, ezért a fizikai és pszichés függőség gyorsan kialakul. Rövid hatástartama miatt a használók gyakran óránként újraadagolják. Az injekció helyén **tályogok**, testszerte **szövetelhalások** (bőr, izom, csont) alakulnak ki, sokszor az elhalt végtagokat amputálni kell. Az élettartam radikálisan lerövidül – sok használó **1–2 éven belül meghal**.

A krokodil talán a legmegdöbbentőbb bizonyítéka az **addikció** önpusztító jellegének.



5.6 Benzodiazepinek

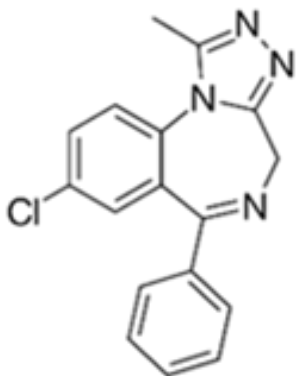


5.6.1 Xanax

A benzodiazepinek **depresszáns** hatású **pszichoaktív anyagok**.

Magyarországon az **alprazolam** (pl. Xanax), diazepam (pl. Seduxen) a leggyakrabban használt benzodiazepinek. A diazepam hatása elnyújtottabb, az alprazolamé gyors és intenzív. Nem véletlenül az utóbbival fordul elő a legtöbb visszaélés is.

5.6.2 A benzodiazepinek története



Az első benzodiazepint, a klordiazepoxidot (Librium) 1955-ben állították elő a svájci Roche gyógyszergyárban, majd 1963-ban követte a **diazepam (Valium)**, amely világszerte népszerűvé vált.

Azóta több tucat különféle hatóanyag került forgalomba. Az egyes készítmények főleg farmakokinetikájukban (felszívódásuk és kiürülésük sebességében) térnek el. Ezek a tulajdonságok meghatározzák a klinikai felhasználásukat: a gyors lefolyású szereket altatóként és műtétek előtt használják, míg a tartósabb hatásúakat szorongás és epilepszia kezelésére.

A Xanaxot az 1970-es években fejlesztették ki, Magyarországon 1989 óta használatos.

5.6.3 Hatásmechanizmus

A benzodiazepinek GABA **receptor**okon hatnak. Nem helyettesítik a **transzmittert**, hanem a receptor egy másik pontjához kötődve **erősítik a GABA hatását**. A GABA (gamma-amino-vajsav) a legfőbb gátló neurotranszmitter az agyban. Receptorkötése hiperpolarizációt okoz, ami csökkenti a neuronok ingerlékenységét. GABA receptorok gyakorlatilag mindenhol megtalálhatóak, ezért befolyásolják az agykéreg éberségét, az alvás-ébrenlét szabályozását, az érzelmi- és memóriefunkciókat, a mozgatórendszert és még sorolhatnánk.



A benzodiazepinek legfontosabb hatásai

- **szorongásoldás** ([anxiolitikum](#))
- altató hatás (hipnotikum)
- görcsgátlás (antiepileptikum)

Főleg műtétek előtt alkalmazott szerek eseténben előnyös hatások:

- nyugtató hatás ([szedatívum](#))
- izomrelaxáció
- amnézia

Eufóriát csak magasabb dózisban okoznak és az élmény kevésbé intenzív, mint az opiátok esetében. Az opiátok sokkal célzottabban „támadják” a dopamin termelő sejteket gátló GABA sejteket. A benzodiazepinek hatása diffúzabb, hiszen GABA sejtek mindenhol vannak az agyban. A jó érzés oka ebben az esetben nem a közvetlen „jutalom”, hanem a **megkönnyebbülés**, a feszültség oldódása, a „büntetés” elkerülése. Ez is motiváló erejű, ezért tartós használat esetén lelki függőség alakulhat ki.

Mellékhatások lehetnek: álmoság (ha nem ez volt a cél), gyengeség, reakcióidő növekedése, memóriazavar, szédülés.

5.6.4 Tolerancia, dependencia, addikció

A **tolerancia** erőssége az egyes hatásokra eltérő. Míg a szorongáscsökkentő hatására nem jellemző, addig a nyugtató-altató hatásra gyorsan kialakul. Az eufória esetében is jelentkezik, ezért a szerhasználók az adag növelésére kényszerülnek. Ez gyorsítja az **addikciót** és növeli a túladagolás veszélyét.

A **fizikai függőség** ([dependencia](#)) gyorsan kialakul és **nagyon erős**, ezért a gyógyszer hirtelen elhagyása heves, akár éltvesztélyes tüneteket is okozhat. A benzodiazepinek szedését soha nem szabad hirtelen elhagyni, különösen hosszú távú használat után. Az elvonás fokozatos adagcsökkentéssel, orvosi felügyelet mellett történik.

Az **elvonási tünetek** egy része annak a problémának a még erősebb visszatérése, ami miatt a gyógyszert szedni kezdték ([szorongás](#), álmatlanság), emellett jellemző a remegés, izomfájdalom, izzadás, súlyos esetben görcsrohamok, [pszichózis](#).



5.6.5 Szerkombinációk

Utcai szerként a benzodiazepineket ritkán használják önmagában. A leggyakrabban következő szerekkel kombinálják:

- opiátok – mindkét szer csökkenti a légzést, pulzust és éberséget, ezért gyakoriak a halálos túladagolások.
- alkohol – szintén depresszáns, hatásuk erősíti egymást, gyakori az eszméletvesztés, fulladás, trauma
- stimulánsok (amfetamin, kokain) – növeli a túladagolás kockázatát, mivel az egyik szer elfedi a másik hatását

5.7 Inhalálható pszichoaktív szerek



5.7.1 „Szipuzás”

Olyan **belélegezhető** (inhalálható) pszichoaktív anyagok illegális használatát nevezzük „szipuzásnak”, melyek vegyipari, háztartási vagy egyéb legális célokra készülnek, és ezért többnyire könnyen, olcsón elérhetőek. További „előnyük”, hogy jogilag nem minősülnek kábítószernek.

Depresszáns/Hallucinogén-szerű hatásuk van, gyors, rövid ideig tartó eufóriát, hallucinációt (aromás szénhidrogénekre jellemző) vagy bódultságot váltanak ki. Eufórikus hatásuk miatt gyorsan addikciót tudnak okozni.

Kémiai szempontból különböző anyagcsoportokba tartoznak, fizikai tulajdonságaik alapján gázok vagy illékony folyadékok:

- **Szénhidrogének (nyílt láncú és aromás)**
 - toluol és xilol (ragasztókban, festékekben, festékhígítókban, folttisztítókban)
 - propán, bután (öngyújtó utántöltőben, hajtógázként hajlakkokban, légfrissítőkben, dezodorokban)
 - benzin (hexán és egyéb szénhidrogének)



- **Halogénezett szénhidrogének**

- halogénezett szénhidrogének (számítógép/billentyűzet-tisztító spraykben)

- **Ketonok**

- aceton (pl. körömlakklemosókban)

A szerhasználók a szereket közvetlenül a tartályból/flakonból lélegzik be, vagy zacskóba fújják/öntik, és a szájukhoz tartva mélyeket lélegeznek, esetleg rongyot/zsebkendőt itatnak át vele és az orrukhoz, szájukhoz tartják. A kéjgázt általában lufiba fújják és onnan lélegzik be. Különösen veszélyes a sprayket közvetlenül az orrba szájba fújni, mert az még **fagyási sérüléseket** is okozhat.

A szipuzás legnagyobb azonnali veszélye, hogy a szerek töményen belélegezve kiszorítják az oxigént a tüdőből, ami súlyos **hipoxiát** (alacsony véroxigénszintet) okoz. Az agy különösen érzékeny az oxigénhiányra, tartós szerhasználat idegrendszeri károsodásokhoz vezet. Extrém esetben **fulladásos** halál vagy **hirtelen inhalációs szívhalál** is bekövetkezhet. Az inhalánsok között számos vegületnek direkt **toxikus** hatása is van.

Ezek az anyagok zsíroldékonyak, ezért könnyen bejutnak az agyba, ahol az idegsejtek membránjaiban halmozódnak fel. Megzavarják a sejtmembránok ioncsatornáinak, transzmitter receptorjainak működését.

A nyílt láncú (alifás) szénhidrogének – hexán (benzinben), propán, bután – elsősorban a perifériás **idegeket károsítják**, ami lassítja a reflexeket, és izomgyengeséget okoz.

Az aromás szénhidrogének – toluol, xilol, benzol (benzinben) – a kisagy és **törzsdúcok** károsításával okoznak mozgáskoordinációs zavarokat, emellett több **rákkeltő** anyag is van közöttük.

A halogénezett származékok – freon stb. – gátolják a légzőközpontot, **görcskeltők** és erősen **májkárosító** hatásúak.

Az **acetont** szintén használják szipuzásra, általában más anyagokkal keverten (pl. körömlakklemosóban). Az aceton gőze irritáló, **légúti gyulladást** válthat ki. Hosszútávon **máj- és vesekárosodást** okoz.



Egyéb inhalálható anyagok

Ezeknek a szereknek a használatát nem nevezzük „szipuzásnak”, bár használatuk módja hasonló. Addikciós potenciáljuk, toxicitásuk kisebb, mint a fenti szereknek, de ezek használata sem veszélytelen!

5.7.2 Popperek

A popperek az **alkil-nitritek** közé tartozó vegyületek, illékony folyadékok. Simaizom-ellazító hatásuk miatt **erős értágítóként** hatnak, **enyhe eufóriát** okozva. A maximális értágító hatás általában 30 másodpercen belül jelentkezik és 5-10 percig tart.

Az amil-nitritet az 1800-as évek végétől használták a **szív oxigénhiányos állapotának** (angina pectoris) orvosi kezelésére (a szív koszorúereinek tágításával javul a szív vérellátása). Később a nitroglicerint vette át a szerepét, ma már nagyon ritkán használják.

Utcai szerként a 70-es években, a diszkó-korszakban terjedt el. Gyakran dobják piacra őket légfrissítő, körömlakklemosó vagy egyéb név alatt, hogy kikerüljék a kábítószer-ellenes törvényeket. A „poppers” kifejezés a pukkanó hangból származik, amelyet akkor adnak ki, amikor az anyag üvegfioláit összetörik, hogy a gőzöket belélegezhetővé tegyék.

Az értágulat melegségérzetet (a bőr erei is tágulnak), a következtében kialakuló **vérnyomásesés** pedig szédülést, fejfájást, hányingert és hányást is okozhat. **Más vérnyomáscsökkentő hatású szerrel együtt használva életveszélyes is lehet!**

5.7.3 N₂O

A dinitrogén-oxid (N₂O), közismertebb nevén **kéjgáz**, nevetőgáz, egy színtelen, édeskés szagú gáz, amelyet Joseph Priestley fedezett fel 1772-ben.



commons.wikimedia.org: Szatirikus karikatúra, amely a Royal Institution nevetőgáz-bemutatóját mutatja be „Így könnyű élni” és „Recept elégedetlen feleségeknek” címmel.



A gáz gyorsan népszerű lett a szalonokban, ahol „nevettető gázként” használták. Nevét – kéjgáz – is innen kapta, hiszen belélegezve önkéntelen nevetést, **eufóriát** és bódulatot okoz. Hamarosan felismerték orvosi jelentőségét is, **fájdalomcsillapító- és altatószerként** (pl. fogászatban és szülészetben) alkalmazzák. Az élelmiszeriparban tejszínhab patronként használják.

A kéjgáz hatásmechanizmusa nem teljesen tisztázott. Sok egyéb hatása mellett **gátolja a glutaminsav egyik receptortípusát**, ez valószínűleg szerepet játszik érzéstelenítő, **tudatmódosító és euforizáló** hatásában. Enyhe **hallucinációkat** is okozhat. Ez – valamint az a tény, hogy a **hallucinogének** közé sorolt ketamin és fenciklidin ugyanezen a glutaminsav-receptoron hat – magyarázza, hogy a dinitrogén-oxid a **disszociatív anesztetikumok** közé (is) tartozik.

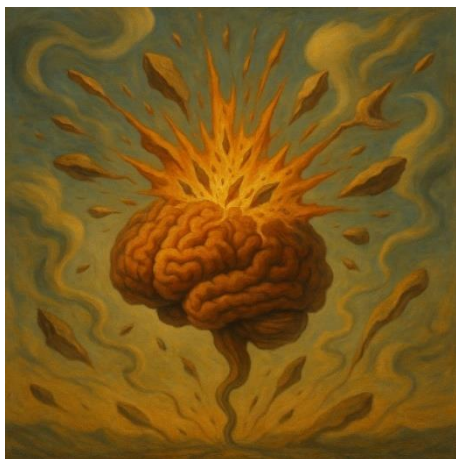
Belélegzés után néhány másodperccel hat, és a hatása rövid ideig – általában 1–5 percig – tart. Ezért műtétek közben folyamatos, egyenletes adagolása szükséges.

Utcai szerként lufiba töltve vagy patronból belélegezve használják bulikban, fesztiválokon. Bár nem minősül **kábítószernek**, visszaélésszerű használata komoly egészségügyi kockázattal jár. Nagy mennyiség belélegzése kiszorítja a tüdőből az oxigént (kvázi nem jut neki hely), az **oxigénhiány** pedig akár **eszméletvesztés**hez is vezethet.

Használata **hosszútávon idegrendszeri károsodást** is okozhat zsibbadás, bénulás vagy pszichiátriai zavarok formájában. A kéjgáz **gátolja a B₁₂-vitamin működését**. Mint a B-vitaminok általában, a B₁₂-vitamin is koenzim (az enzimek működéséhez szükséges anyag). Többek között az S-adenozilmetionin szintézisét végző enzim koenzimje. Ez az anyag elengedhetetlen az idegsejtek szigetelését biztosító **velőshüvely** épségéhez. A B₁₂-vitamin kobalt-iont tartalmaz, amit a kéjgáz oxidál, ezáltal működésképtelenné teszi a vitamint.



6 Stimulánsok



A **pszichostimulánsok** olyan szerek, amelyek átmeneti javulást idéznek elő a szellemi és/vagy fizikai képességekben: **fokozzák az éberséget**, figyelmet, aktivitást és csökkentik a fáradtságérzetet.

A pszichostimulánsok közé tartozik a **koffein** és a **nikotin** – ezek legális szerek –, valamint számos **kábítószer**nek minősülő anyag – **kokain, amfetamin** stb. – melyek nem orvosi célú használata illegális.

A pszichostimulánsok hatásmechanizmusa lehet:

- Az alvást elősegítő **transzmitter receptor**ának blokkolása (pl. koffein).
- Az agykéreg aktiválásáért felelős transzmitter receptorához való kötődés (pl. nikotin).
- Az agykéreg aktiválásáért felelős transzmitter(ek) **szinaptikus** koncentrációjának növelése (pl. amfetamin).

Bár a koffein és a nikotin is élénkítő szer, a továbbiakban a **dopamin-, szerotonin- és noradrenalin-jelátvitelt fokozó pszichostimulánsokkal** foglalkozunk.

A legismertebbek a **kokain, amfetamin, metamfetamin és MDMA**. A továbbiakban „pszichostimuláns” név alatt őket és származékaikat értjük.

Az általuk befolyásolt neurotranszmitterek ún. **biogén aminok** – aminocsoportot tartalmazó, aminosavakból szintetizált molekulák.

A **pszichostimulánsok** valamennyien fokozzák az éberséget, figyelmet, aktivitást és csökkentik a fáradtságérzetet. Egyéb hatásaik is többnyire hasonlóak, de **nem teljesen azonosak**. Ennek több oka is van:

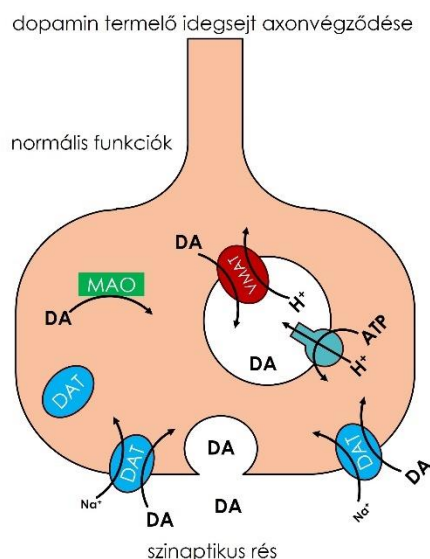


1. A szerek a három transzmittert eltérő mértékben befolyásolják:

Szer	Dopamin (DA)	Noradrenalin (NA)	Szerotonin (5-HT)
Amfetamin	▲ ▲ ▲	▲ ▲ ▲	▲
Metamfetamin	▲ ▲ ▲ ▲	▲ ▲ ▲ ▲	▲ ▲
MDMA	▲	▲ ▲	▲ ▲ ▲ ▲
Kokain	▲ ▲	▲ ▲	▲

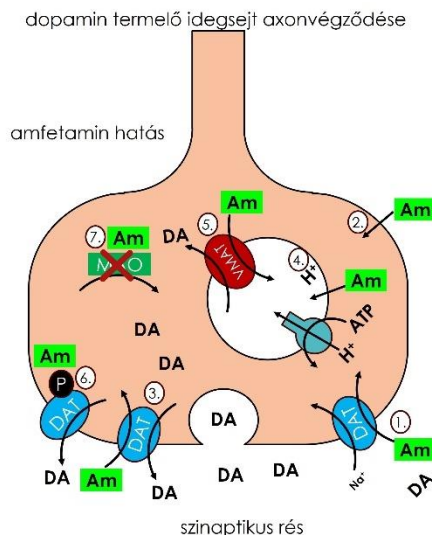
2. A szerek különböző hatásmechanizmussal érik el a transzmitterek szinaptikus koncentrációjának emelkedését.

Ezt az amfetamin és a dopamintermelő sejt példáján keresztül mutatjuk be.



Normális esetben a szinaptikus részbe kerülő transzmittereket egy szállító-molekula (dopamin esetében pl. a DAT = dopamin-**transzporter**) visszaveszi a preszinaptikus sejtbe, ahol vagy enzimatikusan lebomlik (MAO=monoamin-oxidáz segítségével), vagy újra hólyagocskákba kerül, amit ugyancsak egy szállítófehérje végez (VMAT=vezikuláris monoamin transzporter). A VMAT működéséhez savas pH-ra van szükség a hólyagocskákban. A membránban elhelyezkedő DAT transzporterek mennyisége is szabályozva van, ha szükséges, egy részük a sejtben belülrre kerül.





Az **amfetamin** számos ponton avatkozik bele ezekbe a folyamatokba:

- A DAT-hoz kötődve versenyez a dopaminnal, **akadályozva annak visszavételét (1)**. (Bár diffúzióval is képes bejutni a sejtbe (2).)
- Sőt, **megfordítja a DAT működését**, ezért a már visszavett dopamin újra a szinaptikus részbe kerül (3).
- A VMAT fehérjére is hasonlóan hat: Gyenge bázisként növeli a hólyagocskákban a pH-t (4), ami **akadályozza a dopamin hólyagocskába kerülését**. (Illetve versenyez is a dopaminnal, bár a hólyagocskába is képes diffúzióval is bekerülni).
- A **VMAT normális működését is megfordítja (5)**: A hólyagocskákban tárolt dopamin a sejtplazmába kerül, növelve a DAT rendelkezésére álló mennyiséget.
- Serkenti a DAT foszforilációját végző enzimet, ezáltal akadályozza annak visszavételét a membránból, így még **több fordított működésű transzporter** áll rendelkezésre (6).
- A dopamin **lebontását** végző enzimet, a MAO-t **is gátolja (7)**.

A **metamfetamin** hatásmechanizmusa megegyezik az amfetaminével, de annál jóval erősebb, mindhárom transzmitter esetében. Az alábbi bejegyzésben egy animációt is találsz, ami a metamfetamin hatásmechanizmusát mutatja be – némileg leegyszerűsítve, a transzmitterek működését megfordító hatásokra fókuszálva:

Az **MDMA** hatásmechanizmusa is hasonló, de sokkal erősebb hatással van a szerotoninra, és lényegesen kevésbé hat a dopaminra és noradrenalinra. (Emellett a szerotonin receptoraihoz kötődve a transzmitter hatását is utánozni tudja.)

A **kokainnak** nincs sejten belüli hatása. A visszavételéért felelős **szállítóenzimeket** (DAT, SERT, NAT) **gátolja** azáltal, hogy a transzmitterkötő helyhez kötve akadályozza a működésüket.



3. A szerek eltérő sebességgel lépnek be az agyba, más maximális koncentráció alakul ki és a hatás időtartama is különbözik.

Az **eufória** például akkor erősebb, ha a szer rövid idő alatt nagy mennyiségben lép át a **vér-agy gáton**. Ez a bejuttatás módjától, a szer zsírolékonyságától és semlegesítésének sebességétől függ. Az alábbi táblázat ezeket a tényezőket hasonlítja össze:

Szer	Hatás kezdete	Hatás időtartama
Amfetamin	Közepes (orálisan 30-60 perc)	Közepes (4-6 óra)
Metamfetamin	Nagyon gyors (füstölve vagy injekcióval 5-10 másodperc)	Hosszú (10-12 óra)
MDMA	Közepes (orálisan 30-60 perc)	Közepes (3-6 óra)
Kokain	Gyors (inhalálva vagy intravénásan 5-10 másodperc)	Rövid (30-60 perc)

6.1.1 A szerhasználat egyes hatásainak értelmezése

Fokozott éberség, csökkent álmoság-érzet: Mindhárom transzmitter fontos szerepet játszik az agykéreg aktivációjában, ezért viselkednek ezek a szerek pszichostimulánsként.

Dopamin

Eufória: Főleg a dopamin a felelős, de a szerotonin is hozzájárulhat. Ezek az anyagok vesznek részt (többek között) a hangulat szabályozásában.

Fokozott önbizalom, csökkent éhség és szomjúságérzet: A jóllakottság, és sikerélmény (és a szomjúság megszűnése is, de erre nincs magyar szó J) természetes „jutalmak”, amik dopaminfelszabadulást okoznak. Nem véletlen, hogy a pszichostimulánsok is a jóllakottság és siker érzését váltják ki.

Fokozott szexuális vágy: az eufória, önbizalom és a gátlások oldódása nagyban hozzájárul. (Nem függ össze a szexuális teljesítménnyel, az ugyanis csökken.)

Hiperaktivitás, gyors beszéd: A dopamin a mozgásszabályozásban is fontos, ezért jellemző tünete a szerhasználatnak a mozgáskényszer, agitáltság stb.

Túladagolás esetén **pszichózis** léphet fel: A dopamin részt vesz az ingerek jelenőségének kiértékelésében, az aktuálisan történő/valóságos és a memóriából előhívott/képzelt események megkülönböztetésében. Túlműködése téveszméket, **paranoiát**, **hallucinációkat** okozhat. (Ezt a tünetegyüttest nevezzük pszichózisnak.)



A **függőség**ért is a dopamin felel, ezért minél erősebb egy szer hatása a dopaminra, annál gyorsabban alakul ki és annál erősebb lesz a függőség.

Szerotonin

A szerotonin szerepel a hangulat szabályozásában, az MDMA **empatogén** hatásáért felelős például. (És az eufóriához is hozzájárul.)

Az érzékszervi információk feldolgozásában is szerepe van, ezért túlműködése **hallucinációkat** okozhat.

Noradrenalin

A noradrenalin a **szimpatikus** idegrendszer átvivőanyaga. Emellett – sőt, ez a szerek hatásával kapcsolatban fontosabb – a szimpatikus idegrendszer vezérlőközpontja az agyban (a **hipotalamuszban**) noradrenalin termelő sejtek serkető hatása alatt áll. A szerek tehát erős **centrális szimpatikus aktivációt** okoznak.

Lássuk a szimpatikus hatásokat részletesebben!

A szerhasználat számos tünete a noradrenalin **érszűkítő** tulajdonságával kapcsolatos:

- **szájszárazság** (részben a nyálkahártyák, nyálmirigyek csökkent vérellátása, részben a kiszáradás miatt)
- **merevedési zavar** (a merevedés oka a hímvessző vérellátásának növekedése...lenne)
- **nyálkahártya vérzések** (a szippantva alkalmazott szerek esetében lokálisan extrém mértékű az érszűkítő hatás, ami a nyálkahártya leépülésével jár)

A szív működést is serkenti: **nő a pulzusszám** és a lökettérfogat, ami az érszűkítő hatással együtt **vérnyomásnövekedés**hez vezet. A pszichostimulánsok túladagolása esetén **szív- és érrendszeri katasztrófa** (**sztrók**, **szívinfarktus**, szívleállás) történhet.

Pupillatágulat: A pupillát tágító izmokat is szimpatikus idegek aktiválják. Fontos ismertetőjele lehet a tág pupilla annak, hogy valaki pszichostimulánst fogyasztott!

Izzadás: A verejtékmirigyeket szintén szimpatikus idegek serkentik.

Emelkedett testhőmérséklet: A centrális szimpatikus aktiváció a hőszabályozó központban fokozza a hőtermelő folyamatokat (izomremegés, lebontó folyamatok – például izomfehérjék lebontása) és gátolja a hőleadást (bőrerek szűkülése). Bár az izzadás fokozódik, – különösen meleg környezetben – nem tudja ezeket a hatásokat ellensúlyozni.

Kiszáradás: Az emelkedett hőmérséklet és fokozott izzadás (amit a hiperaktivitás és a szomjúságérzet hiánya tovább fokoz) kiszáradáshoz vezet. Ennek jele a **szájszárazság**, de súlyos esetben a vese leállítását is okozhatja. A **veseelégtelenség** a túladagolás



halál oka is lehet. A kiszáradás a vérkeringést is akadályozza, **szívelégtelenség**, **kóma** is kialakulhat.

A centrális szimpatikus aktiváció szintén hozzájárul az **izgatottsághoz**, **ingerlékenységhez**, agresszióhoz.

Végül a szer okozta izgalmi állapotban a vázizmok tónusa is nő. Ennek egy érdekes folyamánya a pszichostimulánsok okozta **fogcsikorgatás**, a rágóizmok fokozott feszülése.

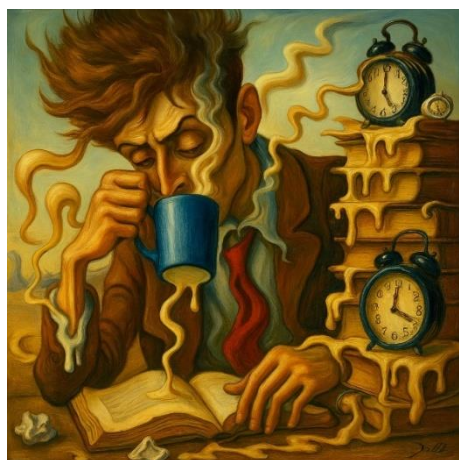
6.1.2 Sejtkárosító hatások

Az egészséges idegsejteknek mindig vannak transzmitter-tartalékaik, ezért a szerhatás által okozott „kiürülés” erős stressz számukra. A szinaptikus résben pangó rengeteg transzmitter lebomlása során reaktív oxigéngyökök is keletkeznek. A helyzetet az emelkedett testhőmérséklet tovább súlyosbítja. Mindezek a folyamatok a **sejtnyúlványok pusztulását** okozhatják – nagyobb dózis/ismételt használat esetén – arra érzékeny személyekben. A metamfetamin bizonyítottan toxikus a dopamin termelő sejtekre. A szerotonin termelőkre az MDMA lehet potenciálisan veszélyes, bár ezt csak az általánosan alkalmazott mennyiségnél lényegesen nagyobb dózis esetén mutatták ki.

6.1.3 Elvonási tünetek

Az elvonási tünetek jellemzően a szerhatások ellentétei: testi-lelki fáradtság, alvászavarok (álmoság, rémálmok, de lehet álmatlanság is), **szorongás**, **depresszió**, **motiválatlanság**, megnövekedett étvágy. Súlyosabb esetben **pszichotikus zavar** is jelentkezhet.

6.2 Koffein



A koffeintartalmú italok a leggyakrabban fogyasztott legális élénkítő szerek a világon. A koffein és rokonai – teofillin, teobromin – **stimuláns** hatású vegyületek, számos növényben megtalálhatóak: kávé (*Coffea arabica*, *Coffea canephora*), tea (*Camellia sinensis*), maté (*Ilex paraguariensis*), kakaó (*Theobroma cacao*), guarana (*Paullinia cupana*). A koffein a többi **pszichoaktív szer**hez képest gyengén **addiktív**.

Érdekesség, hogy a kutyák a teobromint csak nagyon lassan tudják elbontani, így könnyen mérgezést okozhat náluk. Sose adjunk a kutyáknak kakaót, csokit (főleg étcsokit)!



6.2.1 Koffeintartalmú és egyéb élénkítő italok

Kávé A koffeintartalmú italok a leggyakrabban fogyasztott legális élénkítő szerek világszerte, Európában, Amerikában, Afrikában és a Közel-Keleten a kávé a legnépszerűbb. Elkészítésére nagyon sokféle mód van (pl. presszókávé, filteres kávé, török kávé stb.). A társasági életben is fontos szerepet játszik, gondoljunk pl. a reformkori kávéházakra vagy akár a mostani kávézókra.

Tea Ázsiában, pl. Kínában és Japánban a teafogyasztásnak van évezredes hagyománya, innen terjedt el az egész világon. A fekete, a zöld és a fehér tea mind a teacserje leveleiből készül, a fekete tea fermentálással (erjesztéssel) és szárítással, a zöld tea csak gőzöléssel/hevítéssel és szárítással, a fehér teához pedig csak a legzsengébb rügyeket szárítják meg. Ezek a teaajták mind tartalmaznak koffeint, de a gyümölcsteák és a gyógyteák nem (vagy elhanyagolható mennyiségben).



Maté A maté egy magyalféle fafaj, amely Dél-Amerikában őshonos. A leveleit parázs felett szárítják, majd teaként isszák (szokták Paraguay teának is nevezni), koffeintartalma viszonylag magas.

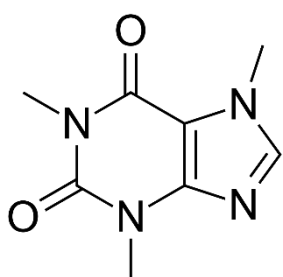
Energiaitalok Ezek fő hatóanyaga a koffein, amely egyrészt tiszta koffeinként, másrészt guaranakivonat formájában lehet bennük. A guarana növény Dél-Amerikában őshonos, és magjában a koffeintartalom a kávébabban találhatóak többszöröse!

Az üdítőitalok közül a **kóla** és a **jegesteák** tartalmaznak még koffeint.

Kakaó A kakaóbabban is van némi koffein, de a kakaó és a csokoládé élénkítő hatása nagyrészt a benne lévő cukornak köszönhető.

A koffein az említett italok mellett gyógyszerárban tabletta vagy por formájában is kapható.

6.2.2 Rokon vegyületek



A **koffein** egy természetes [alkaloid](#), mely sok növényben előfordul, a termesztett növények közül főképp a kávé- és teacserjében, illetve a guaranában fordul elő. A koffein rokon vegyületei a **teofillin**, mely a teában van jelen nagyobb mennyiségben a koffein mellett és a **teobromin**, mely viszont a kakaó és a csokoládé jellemző összetevője. A kakaót az ősi dél-amerikai civilizációk szent növénynek tekintették, főzetét vallási szertartások keretében használták („Theobroma” azt jelenti: „az istenek itala”). A teobrominnak egyébként gyengébb az élénkítő hatása, mint a koffeinnek és a teofillinnek.



6.2.3 Mennyi az annyi?

A kávé fajtája és az elkészítési módja befolyásolja az ital koffeintartalmát. Pl. a *Coffea robusta* kávébabok koffeintartalma általában jóval magasabb, mint az *arabica* fajtáké. Egy csésze presszókávé pedig valamivel több koffeint tartalmaz, mint egy adag filteres/csepegtetős módszerrel készült kávé, de nincsen drasztikus különbség. Természetesen a presszókávé jóval töményebb, de abból jóval kisebb mennyiség „egy csésze”, mint a filteres változatból.

A teák esetében is nagyon változó lehet a koffeintartalom fajtától függően, ezenkívül az áztatási idő is fontos! Ha a fekete vagy zöld teában 5 percig benne hagyjuk a teafiltert, akár kétszer-háromszor annyi koffein ázik ki, mint a javasolt 1-2 perces áztatási idő esetén.

Növények koffein/teofillin/teobromin tartalma:

	koffein	teofillin	teobromin
kávébab	1-2 %	nyomokban	nyomokban
tealevél	1,5-4,5 %	0,02-0,04 %	nyomokban
máté levelek	1 %	nyomokban	0,1 %
kakaóbab	0,5 %	nyomokban	2.5 %
guarana mag	4,3 %	0,2 %	nyomokban

Italok koffein tartalma:

	koffeinkoncentráció	koffein/adag (csésze/bögre/doboz)
kávé	40-130 mg/100 ml	40-130 mg
tea (fekete/zöld/fehér)	7-30 mg/100 ml	18-75 mg
máté	15-50 mg/100 ml	37-125 mg
kakaó/forró csoki	2-5 mg/100 ml	5-12,5 mg
kóla	10 mg/100 ml	25 mg
jeges tea	4-8 mg/100 ml	13-25 mg
energiital	32 mg/100 ml	80 mg

6.2.4 A koffein (és rokonvegyületeinek) sorsa a szervezetben

A koffein szájon át bejutva **már a gyomorból elkezd a vérkeringésbe felszívódni**, majd a vékonybélben folytatódik a felszívódás. A koffeint a vérkeringés a testben eloszlatja, **gyorsan eljut az agyig**, és a vér-agy gáton szabadon átdiffundálva kifejti hatását az idegsejteken. Kávé ivása után a vérben a legmagasabb koffeinkoncentráció átlagosan 45 perccel a fogyasztás után alakul ki.



A koffein **lebomlása** a májban főként a [citokróm p450](#) családba tartozó enzimek segítségével történik. Érdekes, hogy a lebontásért felelős enzim típusa szerint az emberek körülbelül fele-fele arányban 2 csoportra oszthatók: a koffeint **gyorsan, illetve lassan lebontókra**. A lassan lebontóknál felhalmozódhat a szervezetben a koffein, túladagolási tüneteket okozva, így nekik érdemes korlátozni a fogyasztását.

A koffein lebomlásának sebességét a genetikán kívül sok tényező befolyásolhatja, pl. várandósság vagy egyéb szerek használata. **Várandós nőknél** a koffein lebomlása a terhesség előrehaladtával egyre lassul, így a szokásos mennyiséget fogyasztva felhalmozódhat. Mivel a magzatba is átjut, és a fejlődést károsíthatja, érdemes csökkenteni a bevitelt.

Sok dohányos kávéfogyasztó is egyben, sőt fogyasztásuk egyszerre is történik; a **dohányzás** gyorsítja a koffein bomlását. Gyakori az is, hogy koffeintartalmú pl. energiatalt **alkoholos** itallal párhuzamosan fogyaszt valaki. Ilyenkor viszont a két anyag kölcsönösen lassítja egymás lebomlását, erősebb, hosszabb hatást eredményezve!

A koffein anyagcseretermékei főleg a **vizelettel** távoznak a szervezetünkől. A koffein [felezési ideje](#) felnőttekben átlagosan 5 óra, várandósokban akár 15 óra is lehet, csecsemőkben, kisgyermekekben 8 óra.

A **teofillin** csak a vékonybélből szívódik fel, ezért a kávé gyorsabban kialakuló, rövidebb ideig tartó, míg a tea lassabban kialakuló, de tartósabb élénkítő hatást vált ki. A szervezetben a koffein egyébként képes átalakulni teofillinné vagy teobrominná (ahogyan a növényekben is).

A teák közül elsősorban a zöld teát tekintik nagyon egészséges italnak, hiszen nagy mennyiségben tartalmaz flavonoid antioxidánsokat, melyek a szabad gyökök ellen védő hatásúak. A kakaóban található teobromin szintén antioxidáns hatású, és a növény egyéb flavonoidokat is tartalmaz. A teofillint gyógyszerként is felhasználják, hörgőtágító hatása miatt asztmás roham kezelésére.

6.2.5 A koffein hatása

A koffein **növeli az éberségi szintet** és javít bizonyos [kognitív funkciókat](#), pl. a **figyelem-koncentrációt**, a rövidtávú memóriát, problémamegoldó készséget, csökkenti a [reakcióidőt](#). Kialvatlanság esetén időlegesen segít ellensúlyozni annak negatív hatásait a gondolkodásra. Elalvás előtt fogyasztani azonban nem ajánlott, hiszen megnehezítheti az elalvást, gyakoribbá teheti az éjszakai felébredéseket, felszínesebbé teszi az alvást, így hozzájárul a másnapi kialvatlansághoz.

A koffein élénkítő hatása azon alapul, hogy az agyban bizonyos specifikus [receptor](#)típusokhoz, **az adenzin receptoraihoz kötődve gátolja azokat**. Ezáltal nő az idegsejtek ingerlékenysége az agykéregben. Az adenzint **alvásfaktornak** is szokták nevezni, hiszen egy alvást elősegítő modulátor, amely álmoságot okoz, ennek hatását gátolja a koffein és így módon növeli az éberséget.



Közvetve a koffein fokozza a **dopamin** és a **noradrenalin** felszabadulását is. A dopaminszint emelkedése hozzájárul a motiváltság és a figyelem, koncentrálóképeség, memória-működés javulásához, ezenkívül fontos szerepe van a **függőség** kialakításában is, amely azonban a koffein esetében **gyenge** a többi pszichoaktív szerhez képest. (A dopamin-hatás kisebb mértékű és elnyújtottabb, nem okoz eufóriát.) A noradrenalin szintén fokozza az éberséget, ezenkívül a **vegetatív idegrendszer szimpatikus** tónusát. Ez utóbbi hatás magyarázza, hogy a koffein **növeli a pulzusszámot és a vérnyomást**. Vérnyomásemelő hatása alacsony vérnyomású embereknél jótékony lehet, megszüntetheti a túlságosan alacsony vérnyomás okozta fejfájást, szédülést. Viszont a túlságosan magas vérnyomás és pulzusszám növeli a ritmuszavarok, szívmegeállás, szívinfarktus kockázatát. A koffeinnek a vese adenosinreceptorain keresztül jelentős **vízajtó hatása** is van. Tehát az agyon kívül a koffein egyéb fő célszervei a keringési rendszer és a vese.

6.2.6 Túladagolás

A koffein fogyasztása 1g feletti mennyiségben **túladagolási tünetek**hez vezet: ingerlékenység, szorongás, álmatlanság, fejfájás, szédülés, szapora és szabálytalan szívverés, gyors légzés, gyomorbántalmak, hasmenés, hányás, izomrángások, hallucinációk és zavartság léphetnek fel. Ezen tünetek egy részét már sokkal alacsonyabb dózissal észlelhetjük, pl. akár egy erős kávé vagy egy energital (80-100mg koffein) elfogyasztása okozhat ingerlékenységet, szapora szívverést vagy hasmenést annál, aki nincsen hozzászokva.

Főként az **energitalok** vagy a **koffeintabletták** használata okozhat komoly túladagolást. Extrém esetben túladagoláskor **epilepsziás görcsök** alakulhatnak ki, amelyek akár halált is okozhatnak, a koffein átlagos halálos dózisa 5g (150-200mg/testsúlykg) körül van. Magas koncentrációban a koffein az adenosinreceptorokon kívül közvetlenül az izom- és idegsejtek Ca^{2+} -csatornáira és belső jelátviteli rendszerére is hat, növelve serkentetőségüket, ez is hozzájárul a túladagolási tünetekhez.

6.2.7 A koffein hatásai hosszútávon

A legtöbb szerhez hasonlóan, a koffein hozzászokást, **toleranciát** okozhat. Ez azt jelenti, hogy rendszeres fogyasztása esetén a hatása gyengül. Aki hozzá van szokva, kevésbé érzékeny akár az élénkítő-, akár a szív- és érrendszert érintő hatásokra, mint azok, akik ritkán/soha nem fogyasztanak koffeint. Mérsékelt adagban (kevesebb, mint napi 400 mg) általában nem okoz gondot a koffeinfogyasztás egészséges felnőtt emberek számára.

A **tolerancia** hátterében az áll, hogy az agyban az adenosinreceptorok gátlása miatt a számuk megnő, ezenkívül a májban a lebontó enzimek aktivitása is nő. Ennek eredményeképpen koffeinbevitel mellett is „normális” az éberségi szint. Ha viszont a koffeinbevitelt csökkentjük, vagy megszüntetjük, akkor **elvonási tünetek**



jelentkezhettek: fejfájás, fáradtság, kimerültség, hányinger, depresszió, koncentrációs zavarok, ingerlékenység, szorongás, izzadás és izomfájdalom.

Túlságosan magas dózisban hosszútávon káros hatásai lehetnek, pl. **vérnyomásnövekedés**, ami miatt a szívritmuszavarok, szívelégtelenség, vesebetegségek kockázata nő.

A bélből a kalcium felszívódását gátolja, így csökkentheti a csontsűrűséget, ami felnőttekben **csonttritkulást**, gyermekekben pedig csontfejlődési zavarokat okozhat.

Gyermekekben, serdülőkorúakban a felnőttektől eltérő káros hatásokat is kimutattak rendszeres koffeinfogyasztás esetén. A kalciumfelvétel gátlása miatt a **növekedés lassulhat**. A **vérnyomás növekedését** a felnőttekhez hasonlóan serdülőkből is kimutatták, amely a fejlődő szervezetre még károsabb lehet. Az **alvászavarok** kialakulására is nagy az esély, főképp a délután/este történő koffeinfogyasztás hatására. Kimutatták, hogy a délutáni koffeinfogyasztás jelentősen nehezíti az elalvást, **álmatlanság (inszomnia)** alakulhat ki. Rontja az alvásminőséget is, csökkenti mind a mélyalvást, mind az álomlátásos alvás mennyiségét. A **kognitív funkciók is romolhatnak**, de ennek oka az alvászavar is lehet. **Szorongásos zavar** is nagyobb eséllyel kialakulhat koffeint fogyasztó serdülőkorúakban, mint felnőttekben (bár felnőtteknél is van a kettő között összefüggés, pl. szorongásos zavar fennállása esetén segíthet a koffeinfogyasztás elhagyása).

6.2.8 Az energitalok veszélyei

Sok esetben lehet hallani energitalok fogyasztásához köthető rosszullétről. Mivel hidegen fogyasztott, édes italokról van szó, könnyen lecsúszik belőlük nagyobb mennyiség is. A fiatalok számára is vonzóak, sokan nincsenek is tisztában jelentős koffeintartalmukkal, egyszerű üdítőitalként fogyasztják őket. **A legtöbb 250 ml-es dobozú energitalban 80 mg koffein van, tehát annyi, mint egy csésze erősebb kávéban.** Viszont ezenfelül sok esetben még guaranakivonat is található bennük, ami további koffeinmennyiséget jelent. A jellemző további összetevők aminosavak, szénhidrátok, vitaminok, amelyek módosíthatják a koffein felszívódását, hatását.

Az esettanulmányok alapján, akik kórházi ápolásra szorultak energital miatt, nagyon nagy mennyiséget (több litert) fogyasztottak belőlük általában, van, aki huzamosabb ideig, hetekig-hónapokig, napi rendszerességgel. Ilyenkor verőérszakadás, szívmegállás, szívinfarktus, **paranoia, hallucinációk**, epilepsziás rohamok alakulhatnak ki.

Viszont arra is van példa, hogy már egy doboz energital elfogyasztása után mellkasi fájdalom, szívpanaszok jelentkeznek. Ilyenkor a kardiológiai kivizsgálás során általában kiderül, hogy a páciensnek eleve valamilyen rejtett, enyhe szív működési rendellenessége van, amit az energital-fogyasztás súlyosbít. Ezeknél a veszélytelenül érzékenyebb emberekben több doboz energital megivása (vagy annak megfelelő mennyiségű koffein bevitele) már életveszélyes szívritmuszavart okozhat!



Fontos, hogy tisztában legyünk ezekkel a veszélyekkel, és elővigyázatosak legyünk az energiatalok fogyasztásával, nagyon is számít, hogy mennyit iszunk belőlük! Magyarországon egyébként 2025. nyarától kezdve 18 év alattiak nem vásárolhatnak energiatalt.

Javasolt maximális koffeinbevétel értékek

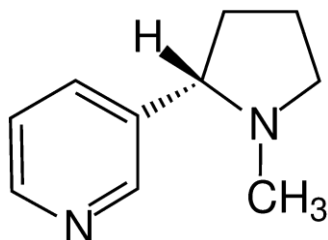
- 12 éves kor alatt koffein fogyasztása egyáltalán nem javasolt!
- 12-18 éves kor között: legfeljebb napi 100 mg
- lassan lebontó csoportba tartozó felnőtteknek: legfeljebb napi 100 mg
- várandós nőknek: legfeljebb napi 100-200 mg
- átlagos felnőtteknél „mérsékelt” koffeinmennyiség: napi 400 mg

6.3 Nikotin



A nikotin az egyik legelterjedtebb élvezeti szer, amelyet leginkább **dohányzás** formájában fogyasztanak. A dohányzás szív-és érrendszert károsító, illetve rákkeltő hatásai régóta ismertek. A legtöbb dohányos szeretne leszokni, ám ez nagyon nehéz, hiszen **a nikotin az egyik legerősebb függőséget okozó szer.** Az **egészségkárosító hatások** viszont nagyrészt a **dohányfüstben/** hevített dohánytermékek gőzében jelenlévő egyéb vegyi anyagok számlájára írhatók.

Érdekesség: A nikotin a rovarok számára különösen erős méreg, az emberiség évszázadokon át használt dohány-alapú rovarirtószereket. (Erős toxicitása miatt ma már a legtöbb országban nem engedélyezett.)

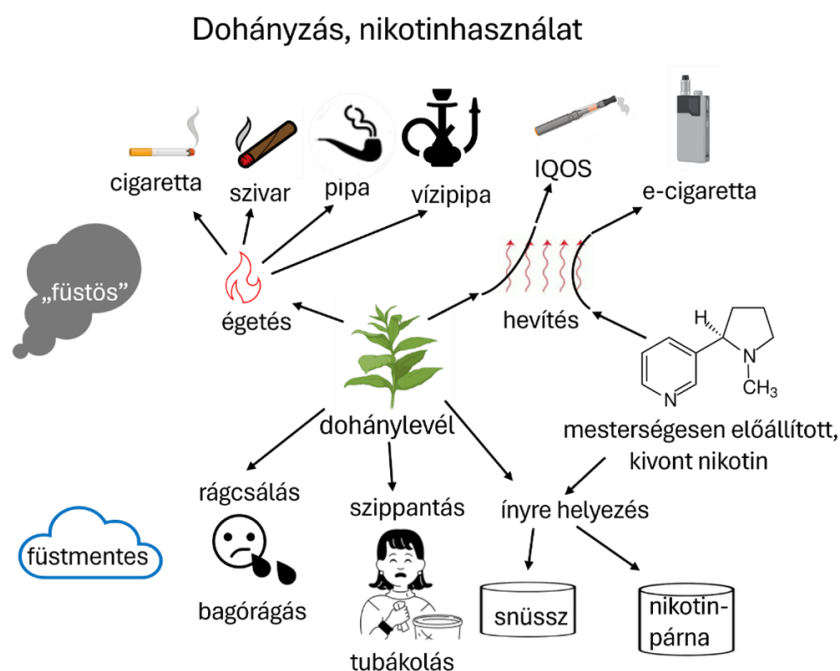


A nikotin a dohánynövény (*Nicotiana tabacum*) fő alkaloidja, amely élénkítő hatású (pszichostimuláns). A dohányt túlnyomó többségében elszívással, tehát dohányzással fogyasztják (cigaretta, pipa, szivar, vízipipa formájában), az ínyre helyezés (snüssz), bagórágás és a tubákolás (orrba felszívás) sokkal kevésbé gyakori.

A klasszikus dohányzás újabb alternatívái, amikor égetés helyett csak hevítik a dohányt (IQOS) vagy dohánylevél helyett nikotintartalmú oldat gőzét szívják be (e-cigaretta), esetleg nikotintartalmú párnát helyeznek az ínyre. Az egészségre az égetett



dohánytermékek a legkárosabbak, de a többi formának is megvannak a kockázata, káros hatásai.



6.3.1 A dohányzás története

A **dohánynövény** Dél-Amerikában őshonos, a maják vallásos szertartásaikon használták, pipában elszívva, és gyógyító, fájdalomcsillapító hatást is tulajdonítottak neki. Innen a spanyol és portugál felfedezők közvetítésével került Európába, elterjesztésében nagy szerepe volt Jean Nicot-nak, Franciaország portugáliai nagykövetének (róla kapta később a növény latin nevét és a hatóanyag nevét). Ő még fájdalomcsillapító gyógyszerként mutatta be a királyi udvarban.

Ezután viszont gyorsan nagy népszerűsége tett szert a dohány használata, immár élvezeti szerként. Bár története során előfordult, hogy némely országban tiltást vezettek be ellene, gazdasági haszna miatt (adók, kereskedelem – hasonlóan, mint az alkoholos italok esetében) ezek a törvények rövid életűek voltak. Sokáig csak pipa és tubákolás formájában fogyasztották, főként férfiak. A cigarettagyártás csak a 19. század vége felé kezdődött, ami egyszerűbb használata miatt tovább segítette terjedését, a nők körében is.





Forrás: commons.wikimedia.org

Egyes országokban a felnőtt lakosság kb. **50%-a** dohányzott a **20. század közepe** táján. Ezután előtérbe kerültek a káros egészségi hatások, ami a dohányzók arányának csökkenéséhez vezetett az utóbbi évtizedekben, és korlátozások is történtek.

Pl. számos országban tilos közterületen, közintézményekben, vendéglátóipari egységekben dohányozni, és a dohánytermékek reklámozása, filmen való megjelenítése is korlátozva van.

Napjainkban a dohánynövényt a világ felnőtt lakosságának átlagosan kb. **20%-a** használja valamilyen formában, ez az arány Európában, és azon belül **Magyarországon** magasabb (kb. **32%**). (A nikotintartalmú, de nem dohánynövényből származó e-cigaretták, nikotinpárnák ebben nincsenek benne!)

6.3.2 A nikotin sorsa a szervezetben

Dohányzaskor a nikotin a beszívott füstből a tüdővénába szívódik fel, majd az artériás vérkeringés révén, a **vér-agy gáton** átjutva **nagyon gyorsan** az agyba kerül. A belégzéssel a nikotin olyan gyorsan, olyan nagy töménységet ér el az agyban, mintha vénába injektálva jutna be!

Itt az acetil-kolin nevű **transzmitter** egyik receptortípusához, a **nikotinos acetilkolin-receptor**hoz kötődik, és annak működését serkenti (ún. **agonista**). (A receptorokat gyakran nevezik el agonistájukról.) Mivel a nikotint nem bontja az acetil-kolin bontásáért felelős enzim, a nikotin hosszú ideig a szinaptikus részben marad, **tartós hatást** fejtve ki a receptoron.

Acetilkolin-receptorok sokféle sejten találhatóak az agyban, például dopamint vagy glutaminsavat termelő idegsejteken. Ezért a nikotin hatására többféle átvivőanyag által közvetített jelátviteli útvonalak serkentődnek: pl. **dopamin szabadul fel** az agyi jutalmazó rendszerben, **glutamát** szabadul fel az agykéregben. A **monoamin** transzmittereket (pl. dopamin, **szerotonin**) lebontó enzim (monoamino-oxidáz) gátlása révén a nikotin a szerotoninszintet is növeli. A nikotin ezen hatásoknak köszönhetően rövid távon **növeli az éberséget, javíthatja a hangulatot, reakcióidőt** és a **rövidtávú memóriát**.

Nikotinos acetilkolin receptorok a központi idegrendszeren kívül is nagy számban fordulnak elő:

- Az ideg-izom szinapszisokban – a vázizmokat ellátó mozgatóidegsejtek átvivőanyaga is acetilkolin.
- **Vegetatív** dúcokban – a belső szerveinket szabályozó **szimpatikus** és **paraszimpatikus** idegsejtek sejttestein



Egy átlagos cigaretta 9–17 mg nikotint tartalmaz, amelynek 10%-a, tehát kb. 1-2 mg szívódik fel. A nikotin [LD₅₀](#) értéke (halálos dózisa) 0,5-1 mg/testsúlykg. Egy erős dohányos naponta ennél akár több nikotint is bevihet a szervezetbe, de mivel [metabolizmusa](#) és kiürülése gyors, nem jellemző a túlادagolás. Ha mégis túlادagolás alakulna ki a szervezetben, [akut nikotinmérgezési](#) tünetek jelentkezhetnek. Ezekért főleg perifériásan – a vegetatív idegsejteken és vázizomrostokon – elhelyezkedő nikotinos receptorok felelősek: pulzusszám-csökkenés, majd -növekedés, vérnyomásingadozások, hányás, hasmenés, izomremegés. Az agyi receptorok érintettsége miatt pedig fejfájás, szédülés, érzékszervi zavarok, görcsök jelentkezhetnek, súlyos esetben légzésbénulás is bekövetkezhet.

6.3.3 Nikotinfüggőség

Tolerancia: Hosszútávú nikotinhasználat esetében adaptációs folyamatok indulnak be: A nikotin tartós jelenléte a [szinaptikus](#) [részben](#) folyamatosan aktiválja a nikotinos receptorokat, emiatt fokozatosan deszenzitizálódnak, azaz veszítenek érzékenységből. Ezt kompenzáló, a sejtek több receptort szintetizálnak. Ekkor viszont az egyes receptorokra kevesebb nikotin jut, aktiválásukhoz több nikotin bevitele szükséges. (Ebből a szempontból a nikotin különleges, mivel a szerek általában a receptorok érzékenységét és számát egyaránt csökkentik.)

Dependencia: Nikotin hiányában gyorsan elvonási tünetek jelentkeznek a dopamin jelátvitel relatív hiánya miatt: [szorongás](#), a [stressz](#) intenzívebb megélése. Ezek a tünetek nagyon intenzívek lehetnek, összevethetőek a pszichiátriai betegekben jelentkező szorongásos zavarok tüneteivel.

Addikció: A nikotin serkenti a dopaminerg sejteket, ezáltal növeli a dopaminszintet. A dohányos azt is megtanulja, hogy a nikotinfogyasztás csökkenti a frusztrációt, ingerlékenységet. (A kellemetlen érzések megszűnése is egyfajta jutalom!)

A dohányzás fenntartásában nagyon fontos szerepe van a dohányzáshoz társított egyéb tényezőknek: bizonyos helyzetek (pl. étkezés utáni kávézás, barátokkal való találkozás), a rágyújtással járó mozdulatok, füst érzése a szájban/torokban mind társulnak a dohányzással járó pozitív érzésekhez. Később ezek a helyzetek, hangulatok (pl. bármely okból bekövetkező ingerültség) kulcsingerré válhatnak, melyek kiváltják a dohányzást. Ez a kondicionálási folyamat nagyon nehézvé teszi a leszokást, és valószínűbbé teszi a visszaesést. A nikotinfüggőség az egyik legerősebb a szerfüggőségek közül!

A legtöbb dohányos szeretne leszokni a dohányzásról, ehhez felhasználhatók a nikotin pótlásával járó módszerek, pl. bőrre helyezhető nikotintapasz, nikotinos rágógumi használata. Ezek azonban általában nem eléggé hatékony „pótlékok”, mert használatukkal az agyban nem alakul ki olyan magas nikotin-koncentráció, mint belégzéssel. A snüssz és a hevített dohánytermékek ilyen szempontból helyettesíthetik a dohányzást, de ezek sem ártalmatlanok!



6.3.4 A dohányzás egészségkárosító hatásai

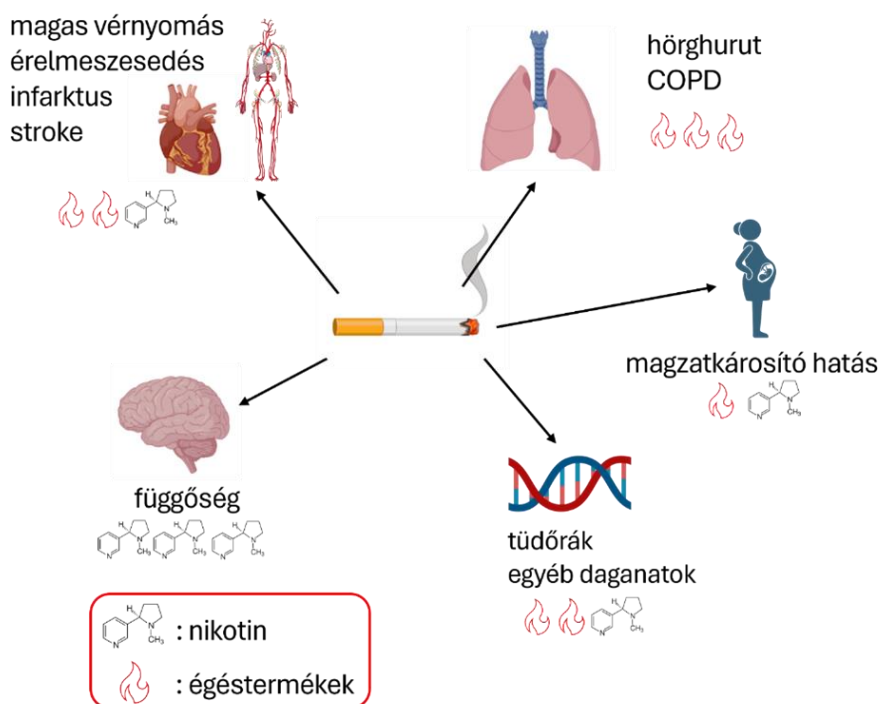
A **nikotin érszűkítő hatású**, ami hosszútávon káros lehet. Növeli a **szívinfarktus** és a **sztrók** kockázatát. Súlyos esetben a **végtagok romló vérkeringése** és a sebgyógyulási folyamatok gátlása szövetelhaláshoz vezethet. Várandós **kismamák** számára semmiképpen sem javasolt a dohányzás, sem más formában történő nikotinfogyasztás, hiszen a köldökzsinórban lévő erek is szűkülnek, a **magzat elégtelen oxigén- és tápanyagellátását** okozva, ezzel megnő a vetélés, koraszülés, halva születés, fejlődési rendellenességek, hirtelen csecsemőhalál kockázata.

A **dohányfüst** egyéb összetevői a nikotinnál kifejezetten károsabbak. A füstben jelenlévő **szén-monoxid** például rontja a vér oxigénszállító képességét. Ezenkívül a cigarettafüstben százsámszámra találhatók káros anyagok, mind gázhalmazállapotban, mind apró szemcsék formájában. A füstszűrős cigaretták bevezetése nagyban csökkentette a dohányos által belélegzett káros anyagok mennyiségét, de még így is sokféle szervi károsodás köthető hozzá.

A füst belélegzése a **légutakban**, tüdőben tartós nyálkahártya-irritációt, gyulladást okoz, amely az évek során hörghuruttá és ún. **krónikus obstruktív tüdőbetegséggé** (COPD) fajulhat.

A légzőrendszeren kívül a **keringési rendszer** a másik fő célpont, ahol az erekbe jutó apró szemcsék érelmeszesedést, szívinfarktust, sztrókot okozhatnak. A dohányzás a magas vérnyomás kialakulásában is kockázati tényező (a magas vérnyomás pedig hajlamosít az agyi érkatasztrófákra, szívinfarktusra).

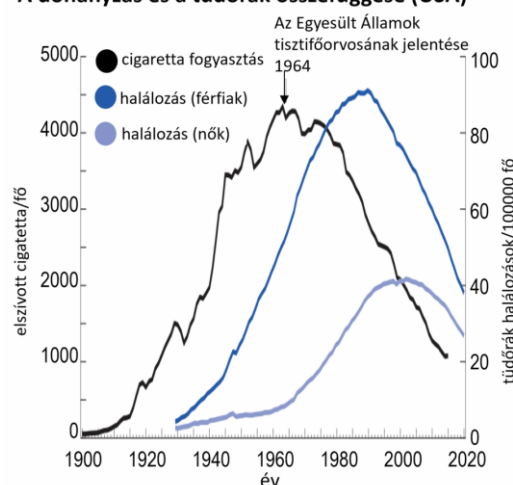
A dohányzás káros hatásai



A dohányzás **rákkeltő hatás**áért elsősorban a dohányfüstben lévő mutagén (mutációt okozó) égéstermékek felelősek (pl. nitrozaminok, policiklikus aromás szénhidrogének, aromás aminok, aldehidek).

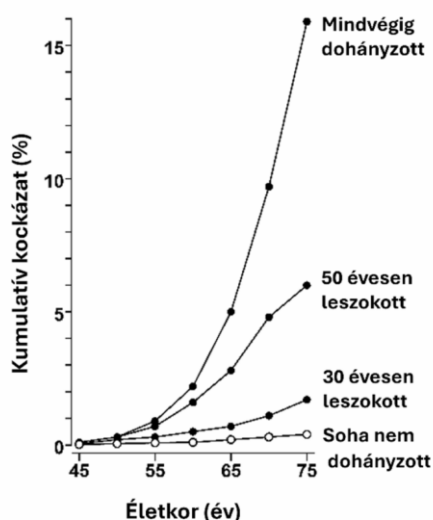
A dohányzás elsősorban a légúti rákos megbetegedések kockázatát növeli (orr- és szájüregi, garat-, gége-, tüdődaganatok), de egyéb ráktípusok, pl. a méhnyakrák, húgyhólyagrák, leukémia esélyét is növeli. A tüdőrák esetében a legmarkánsabb az összefüggés, az Egyesült Államokban készült becslések szerint a **tüdőrákos esetek 90%-át a cigarettázás okozza!** A dohányzás elterjedése előtt viszonylag ritka betegség volt, a dohányzók arányának 1960-as években történő tetőzését 2-3 évtizedes késéssel követte a tüdőrákos esetek számának növekedése, majd tetőzése. A rák kockázata annál nagyobb, minél több éven keresztül dohányzik valaki, és attól is függ, mennyire erős dohányos (hány cigarettát szív naponta).

A dohányzás és a tüdőrák összefüggése (USA)



Forrás: American Cancer Society, Cancer Facts & Figures 2023

Tüdőrák mint halálozási ok kockázata



Forrás: WHO IARC monograph 83, Tobacco Smoke and Involuntary Smoking (2004)

A dohányzásról történő leszokáskor a rák kockázata csökken ahhoz képest, mint ha tovább dohányozna az illető, de sajnos nem csökken vissza arra a szintre, ami a nemdohányzókra jellemző. Érdekes az is, hogy a füstszűrős cigarettára való áttérés nem csökkentette jelentősen a tüdőrák kockázatát, a COPD-ét és a szívbetegségeket pedig egyáltalán nem. Ennek az lehet az egyik oka, hogy a füstszűrők leginkább csak a szilárd szemcséket, pl. kátrányt szűrik ki, a gáz halmazállapotú rákkeltő anyagokat, pl. a benzolt, formaldehidet nem. Ezenkívül a füstszűrő nélküli cigaretták füstje nagyon maró hatású volt, a dohányosok jellemzően nem szívták olyan mélyre a füstöt, és kevesebb cigarettát szívtak, mint a nem annyira kellemetlen füstszűrősből.

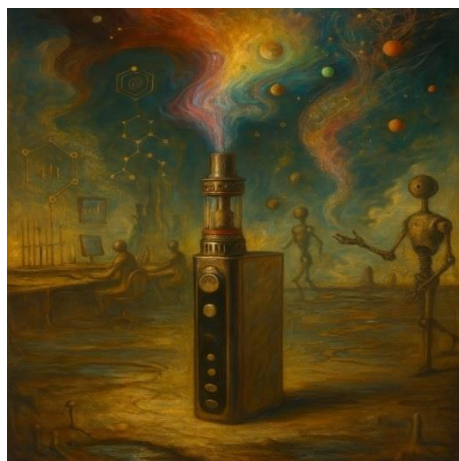
Összességében, a dohányzás fő veszélye a nikotin nagyon erős függőséget kialakító hatása, és ugyanakkor az égéstermékek okozta légzőrendszeri és keringési betegségek kockázatának nagyon jelentős növekedése. Ezek a betegségek ráadásul sokáig rejtve maradhatnak, nem azonnal, hanem évtizedek múltán jelentkeznek.

A dohányfüst ráadásul nemcsak a dohányos egészségét károsítja, hanem a környezetében tartózkodókat is, akik „**passzív dohányosként**” az ún. másodlagos- vagy



mellékfüstnek vannak kitéve. Ebben nem találhatóak olyan nagy töménységben a káros anyagok, mint az elsődleges füstben, de a passzív dohányzás is rákkeltő hatású.

6.4A dohányzás alternatívái



6.4.1 Hevített dohánytermékek

Az **elektromos cigarettákban** (e-cigiben) egy cserélhető patronban található folyadékot (jellemzően olajokban oldott hatóanyagokat) akkumulátor segítségével gőz-halmazállapotúvá hevítenek (vaporizáció, porlasztás).

Az **IQOS**-ban hasonló módon oldószerekkel átitatott dohánylevelet hevítenek.

A keletkező gőzt, párát a használók a cigaretta szívásával megegyező módon juttatják a tüdejükbe. A patronok között léteznek nikotintartalmúak, nikotinmentesek és kannabinoid-tartalmúak is.

6.4.2 Káros-e az e-cigi?

A közegészségügyi hatóságok eleinte üdvözölték az e-cigaretták megjelenését, a dohányzás kevésbé ártalmas alternatíváinak, esetleg leszokást segítő eszköznek tekintették őket. Sajnos erre a célra nem igazán váltak be, viszont sok, eredetileg nem dohányzó ember, főképp fiatalok kezdték használni. A gyártók kifejezetten gyerekek, serdülők számára vonzó termékeket is gyártanak, pl. Elf Bar, ami Magyarországon illegális. Magyarországon a hevített dohánytermékek forgalmazása kizárólag dohányboltban engedélyezett, ízesített termékeket pedig nem lehet kapni.

Az Egyesült Államokban 2019-ben több száz esetet írtak le, amikor e-cigaretta-fogyasztás **tüdőkárosodást** okozott. Főként fiatalok kerültek kórházba, nehézlégzéssel, mellkasi fájdalommal, gyomor-bélrendszeri tünetekkel. Tüdejükben ödéma, vérzések alakultak ki. Az érintettek nagy része kannabisztartalmú, illegális termékeket használt, kb. negyedük viszont nikotintartalmú terméket.

A tüdőkárosító hatás módja még nem teljesen világos, de tény, hogy a **patronokban használt folyadékok több alkotóeleme potenciálisan mérgező**: karbonil, benzol, toluol, glicerin, propilén-glikol, E-vitamin-olaj észtere, aromaként használt aldehidek és észterek, nehézfémek, gombaölőszerek.

Tehát ugyan az e-cigaretták gőzében a hagyományos cigarettafüstben található égéstermékek nincsenek jelen, de sokféle vegyi anyagot tartalmaznak. Mivel viszonylag új termékcsoporthoz van szó, **nem történtek még kiterjedt vizsgálatok** az



egészségkárosító hatásukkal kapcsolatban. Az egészségügyi hatóságok óvatosságra intenek, főképp a szabályozatlan mennyiségű és minőségű vegyi anyagok kombinációját tartalmazó **illegális termékekkel** szemben. A patronok nikotintartalmát is számos esetben magasabbnak találták a feltüntetett értéknél, olyan is előfordult, hogy nikotinmentesként árult patronból nikotint mutattak ki, bevezetésük óta megnőtt a **nikotinmérgezések** előfordulása.

Fontos tudatosítani, hogy a nikotintartalmú hevített dohánytermékek ugyanúgy képesek nikotin**függőséget** kialakítani, mint a hagyományos cigaretta!

Az e-cigarettából beszívott gőzben sokféle vegyi anyag van jelen, amik irritálhatják a légutakat és károsíthatják a tüdőt. Hosszútávú hatásai még nem eléggé ismertek, ami óvatosságra int. A nikotintartalmú e-cigaretták ugyanúgy nikotin**függőséget** okoznak, mint a hagyományos dohányzás.

6.4.3 Füstmentes alternatívák: snüssz, tubák, dohánylevél rágcsálása

A **dohánylevelek rágcsálása** (bagórágás) leginkább Észak-Afrikában, Amerikában és Délkelet-Ázsiában elterjedt szokás, ehhez esetenként erősen megpörkölik a leveleket. Főképp Ázsiában elterjedt egy másik növény, a bételdió rágcsálása is, amely a nikotinhoz hasonló alkaloidot, arekolint tartalmaz.

A **tubákolás** száraz vagy nedves dohánypor orrba történő felszippantását jelenti, ez főképp Amerikában népszerű napjainkban. Ezek a szokások elsősorban az orr- és szájüreg nyálkahártyáját, a fogakat károsíthatják.

A **snüssz** skandináv találmány, a svéd férfiak kb. 20%-a használja, de egyre népszerűbb egyéb európai országokban és az USA-ban is. Ez eredetileg egy nedves dohánylevél-őrlemény, mely általában sötét, nedvesítőszeret, pufferként nátrium-karbonátot is tartalmaz. Korábban a fogyasztók ebből helyeztek egy csipetnyit az ínyük és felső ajkuk közé, manapság előre kiadagolva apró, porózus tasakokban lehet kapni. A nikotin ilyenkor a fogíny vékony nyálkahártyáján keresztül szívódik fel, a cigarettázáshoz hasonlóan gyorsan magas koncentrációt képes elérni az agyban. A snüssz fogyasztásakor (terméktől függően) hasonló mennyiségű vagy még **több nikotin** is juthat a szervezetbe, mint a cigarettából.

(Vannak olyan formái is, amelyek nem dohánylevelet tartalmaznak, hanem mesterségesen előállított nikotint (ezt szokták általában **nikotinpárna** néven emlegetni).

Ezeknek a dohánytermékeknek az egészségi hatásaival kapcsolatban is sok tanulmány készült. Helyileg a **nyálkahártyát mindenképpen károsítják**, főképp a gyakran órákig a szájban lévő snüssz okoz az ínyen sebeket, akár fekélyeket, ínygyulladást, fogágybetegséget, ínyelhalást, szájüregi rákot.



A dohánylevél tűz felett való szárításával, pörkölésével, majd szobahőmérsékleten való tárolásával a rákkeltő hatású nitrozaminok mennyisége a termékben jelentős lehet, de másféle szárítási módszerrel, fagyasztásos tárolással ez erősen lecsökkenthető. Újabb tanulmányok szerint viszont maga a nikotin is átalakulhat a szervezetben rákkeltő vegyületté! Járványtani vizsgálatok szerint a snüssz használata valószínűsíthetően növeli a nyelőcső- és hasnyálmirigy- és növelheti a gyomor- és végbélrák kockázatát.

Akkor tehát a snüssz is káros? A cigarettázásnál mindenképpen kevésbé, a légzőrendszert és a keringési rendszert nem károsítja (bár pulzusszám- és vérnyomásnövekedést okozhat), rákkeltő hatása sokkal alacsonyabb a cigarettáénál. Tehát egy olyan dohányos számára, aki nem tud megszabadulni nikotinfüggőségétől, jó alternatíva lehet snüsszre váltani. Viszont nemdohányzóknak nem érdemes rászokni, hiszen ez sem ártalmatlan, a nikotinfüggőséget kialakítja/fenntartja, ezenkívül a szájüreg egészségét egyértelműen károsítja.

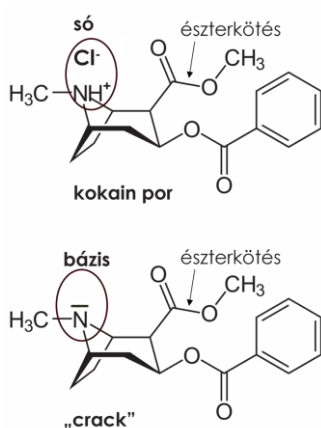
6.5 Kokain, Crack



A kokain a **dopamin, szerotonin és noradrenalin** visszavételéért felelős **szállítófehérjéket** (DAT, SERT, NAT) **gátolja**, ezért nő a **transzmitterek** mennyisége a szinaptikus résben.

A kokain emellett az akciós potenciálért felelős **gyors nátrium-csatornákat** is gátolja, ezért a lidokainhoz hasonlóan **helyi érzéstelenítő** hatása is van.

A kokain a kokacserje (*Erythroxylon coca*) alkaloidja. Utcai szerként kétféle formában létezik.



A **por kokain („kokó”, „koks”)** orron keresztül felszippanva, ínybe dörzsölve, a nyálkahártyákon át kerül a szervezetbe. (Injekcióban feloldva lényegesen ritkábban használják. Lenyelve pedig szinte soha, mivel bázisos kémhatása miatt a gyomorban nem szívódik fel, csak a vékonybélben, ezért a hatás ilyenkor lassan alakul ki és kevésbé intenzív.)

A **crack** a kokain szabad bázisú formája. Vízben nem oldódik, viszont alacsony az olvadáspontja, ezért speciális pipában hevítve gőzei a tüdön keresztül a szervezetbe kerülhetnek.

A por esetében a hatás másodperceken belül jelentkezik és körülbelül egy órán keresztül tart. A crack hatása gyakorlatilag azonnali, intenzívebb, ám körülbelül 10 perc alatt lecseng.



A kokain egy metil-észter, lebontása főként a májban történik észterázok segítségével. A keletkező termék a vesén át távozik.

Hatásai a többi pszichostimulánséhoz hasonlóak. Hatásmechanizmusa azonban eltérő, mivel nem okozza a szinaptikus hólyagocskák kiürülését, „csak” az átvivőanyagok visszavételét gátolja.

Hatóideje aránylag rövid, körülbelül fél-egy óra. Ez alatt a használó rendkívül **agított** (=nem bír mozdulatlan maradni), gyakran zavartnak tűnik és az emlékezete sem működik megfelelően. Jellemző a fokozott **önbizalommal** társuló intenzív **eufória**.

Az **orrvérzés**/véres váladék köhögése különösen gyakori, mivel a vérereket extrém módon szűkíti, ami a nyálkahártyák (por) és a tüdő (crack) károsodásához vezet. A csökkent tápanyag- és oxigén-ellátás miatt az **orrsövény porcos része elhalhat** (nekrózis), a szövet elvékonyodik, majd kilyukad. Súlyosabb esetben az orr külső alakja is deformálódik, belapul – erősen függő személyeken ez is gyakran megfigyelhető.

Az elvonási tünetek szintén a többi **pszichostimuláns**éhoz hasonlóak.

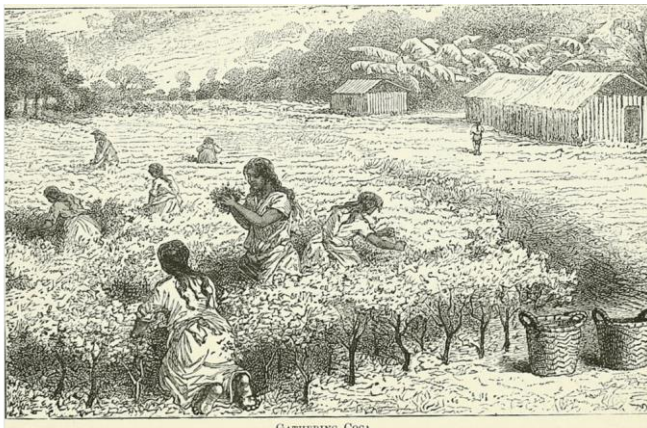
6.5.1 Szennyezőanyagok

A kokain önmagában is egészségkárosító, ehhez adódik hozzá az adalékanyagok hatása. A kábítószer-kereskedők a piaci lánc minden szintjén „hígítják” a terméket a nagyobb haszon érdekében. Gyakori hozzáadott anyag a hintőpor, porcukor, más drogok (koffein, fenciklidin, amfetamin, fentanil), sőt az erősen mérgező sztrichnin, és az egyébként féregűzőszerként használt levamisole. (Ez utóbbi a bőr nekrozisát – a bőrszövet elhalását – okozza.)

Kokain és heroin együttes használatáról részletesen a heroinról szóló szócikkben olvashatsz.



6.5.2 A kokain története



commons.wikimedia.org

A dél-amerikai indiánok a kokalevelet évezredek óta fogyasztották élénkítő hatása miatt. Az istenek ajándékának tekintették. A levelek rágsálása jellemzően nem okozott függőséget.

A kokaint tiszta formában 1860-ban sikerült a kokalevélből kinyerni. **Karl Koller** osztrák orvos alkalmazta először helyi érzéstelenítőként szemészeti műtétek során.

Kortársa és kollégája **Sigmund Freud** – amellett, hogy maga is kokainfogyasztó volt – publikációiban ajánlotta és betegei körében használta a kokaint, többek között depresszió és impotencia kezelésére. Egy másik korabeli „celeb”, **Thomas Edison** szintén lelkes ajánlója és fogyasztója volt, nem csoda, hogy az akkoriban divatos, minden betegségre jó elixírek állandó összetevője lett.

Aztán egy gyógyszerésznek (John Stith Pemberton) az a „remek” ötlete támadt, hogy az egyébként koffeint is tartalmazó oldatot nem gyógyszerként, hanem üdítőitalként árulja, így született meg a **Coca-Cola**.

A használat terjedésével az egészség- és személyiség-romboló hatásai is egyre nyilvánvalóbbá váltak, ezért 1903-tól a Coca-Cola már nem tartalmaz kokaint, az 1910-es évektől pedig egyre több országban tiltott szerré vált. Sajnos ez nem állította meg a fogyasztók számának emelkedését.



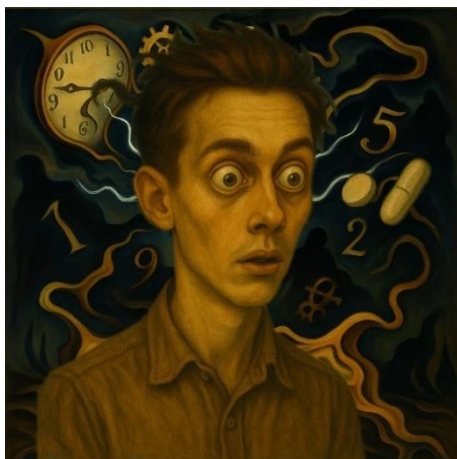
commons.wikimedia.org

Az illegális kokain legnagyobb része Kolumbiából származik. Egy 2017-es statisztika szerint több mint 900 tonna kokaint állítanak elő évente.

1976-ban állították elő szabad bázisú formáját – ez a **crack**.



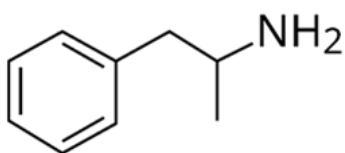
6.6 Amfetamin és társai



6.6.1 Amfetamin

Az amfetamin („**Speed**” *) **szintetikus** vegyület (kémiai neve **alfa-metil-fenetilamin**), 1887-ben állították elő Berlinben. Előállításának a célja az volt, hogy egy, a **szimpatikus** idegrendszer hatását utánozó anyagot találjanak. Először **hörgőtágítóként** az asztma kezelésére alkalmazták, helyettesítve ezzel az **efedrint**, ami az ázsiai Ephedra növény alkaloidja, az amfetaminnal rokon vegyület.

***A "Speed" - és általában a drogok utcai nevei - nem mindig jelentik ugyanazt a hatóanyagot!!!** A kifejezést sokszor lazán használják, ezért a „speed” az utcán lehet tiszta amfetamin, metamfetamin, vagy ezek keveréke — gyakran más anyagokkal felütve (koffein, cukor, efedrin stb.).



Sajnos csak pár évtized kellett hozzá, hogy az amfetamin utcai szerként is megjelenjen. A II. világháborúban teljesítménycsökkentőként használták a hadseregekben. Az amfetamin doppingserként is ismert, teljesítménycsökkentő hatásai miatt.

Leggyakrabban tabletták formájában kerül a szervezetbe, bár utcai szerként porrá törve és felszippantva, valamint feloldva, injekció formájában is használják. (Ez utóbbi különösen veszélyes, mivel a tablettákban található oldhatatlan adalékanyagok elzárhatják a kisebb véreket.)

Orvosi felhasználás

Jelenleg a gyógyászatban elsősorban **figyelemhiányos hiperaktivitás-zavar** (ADHD) és **narkolepszia** kezelésére használják (pl. az **Adderall** nevű gyógyszer), **addiktív** hatása miatt szigorúan orvosi felügyelet mellett. (Magyarországon csak nagyon korlátozottan, súlyosabb esetekben használják. Inkább egy másik rokonvegyület, a metilfenidát a használatos.)

Terápiás mennyiségben alkalmazva javul a koncentrációképesség, a figyelem, csökken a fáradtság- és álmoságérzet, nő a teljesítmény és a **motiváció**. Jellemző a fokozott éberség, javuló memória. A motoros képességek is javulnak: a **reakcióidő** csökken, az izomerő nő, az izomfáradás lassul.



Illegális szerhasználat

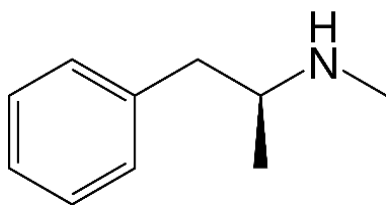
Eufóriát csak nagyobb dózisban okoz, utcai szerként a terápiás **dózis** sokszorosát használják. Ebben a dózisban a kognitív képességek gyakran inkább csökkennek, mint növekednek.

Az amfetamin **több órán keresztül hat**, mialatt a szerhasználó szinte megállás nélkül beszél, **hiperaktív**, figyelme fókuszált (hosszasan csinál valamilyen többnyire értelmetlen tevékenységet), **izgatott és ingerlékeny**. Jellemző az **alvás és evés iránti érdektelenség**.

Túladagolás esetén **pszichózi**s is okozhat. **Addikció**, fizikai **dependencia**/elvonási tünetek inkább a nagy dózisok esetén jelentkeznek, részletesen a **pszichostimuláns**okról szóló részben olvashatsz róluk.

6.6.2 Metamfetamin

A metamfetamin („kristály”) amfetamin-származék, tulajdonságai, hatásai megegyeznek az amfetaminével, de az extra metilcsoportnak köszönhetően sokkal gyorsabban jut át a vér-agy gáton, valamint lassabban bomlik le, így hatásai sokkal **erősebbek és tartósabbak az amfetaminénál** (**eufória**, éberség, agitáltság stb.). **Egyike a legerősebb függőséget okozó szereknek.**



A metamfetamint 1893-ban Japánban állították elő elsőként, **ephedrin**ből, ami számos Ázsiában honos Ephedra növényfajban megtalálható alkaloid. A II. világháború elején a német hadseregben teljesítményfokozóként használták, de az erős elvonási tünetek miatt később felfüggesztették a használatát. A háború után fogyasztószerként alkalmazták, mígnem erős függőséget okozó hatása miatt **terápiás használata teljesen visszaszorult**. A legtöbb országban, így Magyarországon is, tiltott szer!

Illegális szerhasználat

Az illegális metamfetamin tablettá vagy por formájában kerül az utcákra. Lenyelve, de inkább felszippantha vagy vénába fecskendezve használják.

Az extrém mértékű dopaminhatás miatt a **függőség gyorsan kialakul**, amihez a használatot követő **elvonási tünetek súlyossága** is hozzájárul. A szerhasználók gyakran az elvonási tünetek megszüntetése/elkerülése érdekében folyamatosan újrahaználnak. Napokig történő folyamatos használat esetén már a mellékhatások kezdenek dominálni (ld. a pszichostimulánsokról szóló oldalt).

Az amfetaminnál sokkal erősebben **neurotoxikus**, főleg (de nem kizárólag) a dopaminerg sejteket pusztítva szellemi leépülést, érzelmi elsivárodást, **depressziót**, **pszichózi**s okoz. A szerhasználat okozta **libidó**-növekedésnek is megvan az ára. A **tolerancia**

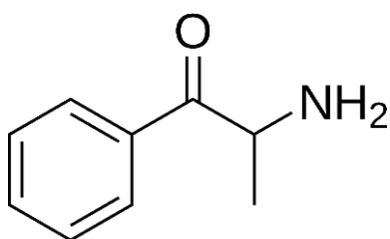


kialakulásával orgazmusra való képtelenség és más **szexuális funkciózavarok** alakulnak ki.

A metamfetamin jellegzetes és feltűnő mellékhatása a fogak intenzív szuvasodása – a „**meth-száj**”. A folyamathoz hozzájárul a szájszárazság, fogcsikorgatás, az étvágy csökkenése miatti tápanyag- és vitaminhiány, és az általánosan jellemző csökkent higiéné. Gyakoriak a **bőr sérülései** is, amik az intenzív vakaródzás („bogarak a bőr alatt” érzés), alultápláltság és rossz higiéné miatt keletkeznek.

A metamfetamin túladagolásából eredő halálozás is jóval gyakoribb. Az elhunyt személyek patológiai vizsgálata azt mutatja, hogy a szerhasználat gyorsítja az **öregedési** folyamatokat. Ami egyébként az életben lévő szerhasználókön is látszik. (Bár az interneten fellelhető képek egy része nyilván szenzációhajhász, a korai öregedés nem kamu! Kísérleteken alapuló tudományos közlemények is alátámasztják.)

6.6.3 Katinon



A katinon (β -ketoamfetamin) egy Afrikában és Közel-Keleten élő cserje, a **khat** (*Catha edulis*) **alkaloidja**. Hatásai az amfetaminéhoz hasonlóak.

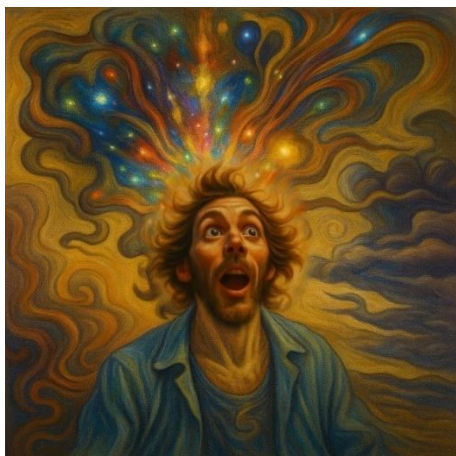
A khatot évezredek óta termesztik Kelet-Afrikában és az Arab-félszigeten és ma is több mint 20 millió ember rágja naponta a levelét. A kívánt hatás elérése érdekében a khat leveleit frissen kell fogyasztani, mert a katinon gyorsan bomlik.

Ez magyarázza, hogy fogyasztása sokáig csak ott volt elterjedt, ahol a növény nő, és csak a légi közlekedés fejlődésével terjedt el a világ egyéb részein. A khat a legtöbb országban – Magyarországon is – tiltott szernek számít.

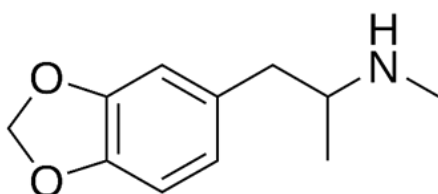
Szintetikus származékaik sokkal inkább elterjedtek, mint maga a növényi katinon. Egy népszerű származék például a **mefedron**, de számtalan egyéb hasonló vegyületet állítanak elő. Ezekről a designer drogokról szóló fejezetben olvashatsz bővebben.



6.7MDMA



Az MDMA (**metiléndioxi-metamfetamin**; „Ecstasy”) egy rendhagyó hatásokkal rendelkező amfetamin-származék. EZ a szer is **pszichostimuláns**, ám az **eufória** és **hiperaktivitás** mellett fő hatása a szociális szorongás megszűnése, az **empátia**, a barátság és összetartozás érzésének fokozódása, az agresszió csökkenése. Enyhe **hallucinogén** hatása is van – nem valódi látomások, inkább az érzékszervi ingerek torzulása (vibráló színek, mozgás-illúziók stb.).



Az MDMA egy szintetikus alkaloid, 1912-ben állították elő a Merck gyógyszergyárban. Gyógyszerként csak néhány országban használják, pszichoterápiával összekötve, **poszttraumás stressz-szindrómában** (PTSD), szigorú feltételekhez kötötten.

Magyarországon tiltott szer! Utcai droként az 1980-as években kezdett terjedni, elsősorban szórakozóhelyeken, hétvégi bulikon. A tablettákra jellemzően valamilyen mintát nyomtatnak, például smiley-t.

Az amfetaminhoz hasonlóan leggyakrabban tablettá formájában kerül a szervezetbe. A felszívódás és ürülés dinamikája is nagyon hasonló. Idegrendszeri hatásai viszont némiképp eltérnek a többi amfetamin-származékétól, ami főként annak köszönhető, hogy legerősebben a **serotonin** transzmissziót serkenti.

Empatogén hatását annak tulajdonítják, hogy közvetett módon – a serotonin által közvetítve – emeli az **oxitocin** agyi koncentrációját. Az oxitocin a **szociális** kötődés transzmittere.

A szerhasználat legsúlyosabb, akár halálos következménye valójában nem a drog közvetlen hatása. Ha a szerhasználó a kiszáradás elkerülése érdekében nagy mennyiségű vizet fogyaszt, de az elektrolitok utánpótlásáról nem gondoskodik, a **vér nátrium-koncentrációja éltveszélyes mértékben lecsökkenhet**, ami epilepsziás görcsöket és kómát okozhat.



A szerhasználat másik veszélye épp a pozitív hatásaiban gyökerezik. Az idegenek iránt érzett végtelen bizalom, a túlzott optimizmusból erdő felelőtlen viselkedés (pl. védekezés nélküli szex) súlyos következményekkel járhat.

A pszichés elvonási tünetek az amfetaminéhoz hasonlóak, bár némileg erősebbek és tartósabbak – ami a szerotonin hangulatszabályozó szerepének tudható be. A szer hatására az idegsejtek szinte az összes transzmitterjüket felszabadítják, „kiürülnek”, ezért a szerhatás elmúltával az agy szerotonin-szintje több napig a normális érték alatt marad.

Hosszútávon [addikció](#) is kialakulhat, de a gyengébb dopaminhatás miatt kisebb mértékű.

6.7.1 Szer-kölcsönhatások

Gyakran használják más szerekkel együtt, aminek szintén megvannak a veszélyei.

- Más pszichostimulánssal együtt fogyasztva például erősíthetik egymás hatását – a mellékhatásokat is!
- Alkohollal fogyasztva extrém folyadékvesztést okozhat.
- LSD-vel együtt erőteljes hallucinációkat okoz.



7 Hallucinogének



Ennek a szercsoportnak az a fő tulajdonsága, hogy különleges érzékelési élményeket, tudatállapotot képesek okozni. Nevezik őket **pszichotomimetikumoknak**, tehát **pszichózt** utánzó szereknek is. Ez a név arra utal, hogy ezek a szerek a hallucinációk mellett **szorongást**, **paranoiát**, pánikrohamot is okozhatnak, melyek a pszichózis tünetei. (A pszichózis lehet még **skizofrénia** vagy súlyos alkoholizmus következménye is.)

Az ember legfontosabb érzékelési módja a látás, ezért a **hallucinogének** hatása is leginkább látással kapcsolatos, a pszichés élmények mellett:

- **Illúzió:** ha valamit másképpen látunk, mint ahogy valójában kinéz.
- **Hallucináció:** ha valami olyat látunk, ami valójában nincs is ott.
- **Szinesztézia:** két érzéklet összemosódása, pl. hangokhoz képek, színek, szagok társulnak.
- **Érzékelés módosulása:** pl. normálistól eltérő színlátás, térlátás, formák torzulása.
- **Lelki hatások:** feloldódás, a valóságtól/testtől való elszakadás, egyesülés a mindenséggel.

„Bad trip” (kb. “rosszul sikerült utazás”): A hallucinogének kiváltotta alapvetően kellemes, euforikus élmény mellett viszonylag gyakran előfordulhat kellemetlen, ijesztő érzetek megélése, ezt nevezik „bad trip”-nek.

Bekövetkezésének esélye függhet a szer típusától, **dózisától**, egyéni érzékenységtől, a fogyasztás körülményeitől, egyéb szerektől (pl. a kannabisz erősíti a hallucinogének hatását). Bad trip közben extrém mértékű szorongás, pánikroham, az éntudat elvesztésétől való rettegés jellemző, ekkor a fogyasztó akár önveszélyes magatartást is tanúsíthat.

Flashback (szintén nincs rá pontos fordítás; nevezhetjük “felidéződésnek”, ez talán kifejezi, hogy az emlékek akaratlanul törnek elő): Ez az a jelenség, amikor a hallucinogén-fogyasztás után néhány nappal, ritkábban még később, az alany újra átéli a szer által okozott szubjektív élményeket (néha a pozitív élményt, de még inkább a negatív, „bad trip”-et). Általában **stresszhelyzet**, álmoság, alkohol-, koffein- vagy marihuánafogyasztás váltja ki.



Összességében elmondható, hogy a hallucinogének hatása eléggé kiszámíthatatlan, egyénfüggő, és sok egyéb körülménytől is függ, hogy a használó milyen élményeket tapasztal.

A hallucinogén anyagok az 1960-as, 70-es években érték el népszerűségük csúcspontját Európában és Amerikában a **hippi szubkultúrában** és főleg **művészek** körében, akik inspirációt merítettek a szerek okozta látomásokból. Manapság is sokszor bizonyos zenei szubkultúrákhoz köthetőek.

7.1.1 A hallucinogének típusai

A „**klasszikus hallucinogének**” az agyban a szerotonin jelátvitelét módosítják. Nevezik őket **pszichedelikumoknak** is, ami tudattágító szert jelent. Találunk közöttük **természetes anyagokat**, ilyen a „varázsgombák” hatóanyaga, a **pszilocibin**, a kaktuszból származó **meszkalin**, vagy a számos dél-amerikai növényben megtalálható **DMT**. Az **LSD** fél**szintetikus**nak tekinthető, hiszen az anyarozs gombából származó lizergsav alapvázú **alkaloid**ok származéka.

A **disszociatív anesztetikumok** a glutaminsav egyik **receptor**típusán fejtenek ki gátló hatást. Ezek olyan mesterséges anyagok, amiket műtétek során alkalmazható altatószernek, fájdalomcsillapítónak fejlesztettek ki. Ilyen szerek a **fenciklidin** és a **ketamin**

Hatásmechanizmusa alapján a **dinitrogén-oxid (N₂O; kéjgáz)** a **depresszánsok** és a disszociatív anesztetikumok közé is sorolható. A többi disszociációs anesztetikumhoz képest addikciós potenciálja, toxicitása kisebb és hallucinációkat is csak nagyobb dózisban okoz. Erről a szerről az „Inhalálható pszichoaktív szerek” bejegyzésben olvashatsz.

A **kannabinoidok**, a marihuána hatóanyagai, az agyban speciális receptorokon, a kannabinoid receptorokon fejt ki hatásukat. Valójában ezek vegyes hatású szerek tekinthetők, alacsony dózisban nyugtató (depresszáns) jellegű hatásuk van, magasabb dózisban serkentő jellegű a hatás, de az érzékelést is megváltoztatják, hallucinációt is okozhatnak, különösen magasabb dózisban.

Ez a fejezet csak a fenti szereket tárgyalja, de rajtuk kívül egyéb anyagok, pl. az MDMA is okozhatnak hallucinációt dózistól függően.

7.1.2 Hogyan hatnak a hallucinogének?

A **klasszikus hallucinogének** sokféle **szerotonin**-receptoron hatnak, ezek egyike (a “2A” típus) felelős a hallucinogén hatás közvetítéséért. Minél erősebben kötődik egy szer ehhez a receptorhoz, annál erősebb a hallucinogén hatás.

Ez a receptortípus nagy mennyiségben található a **prefrontális kéregben**, ez magyarázhatja azt, hogy hallucináció során a kéreg erős aktivációját figyelték meg.



Szerotoninreceptorok a **talamuszban** is találhatóak, ez a köztiagyi terület kölcsönös kapcsolatban áll az agykéreggel, és az érzékszervi információk közvetítésében, szűrésében kulcsfontosságú. Végül a **nyúltvelőben** a szerotonint termelő sejtek testén is vannak önszabályozó- ún. autoreceptorok, melyek a sejt aktivitásának gátlásával az **axon**végződéseknél kibocsátott transzmitter mennyiségét korlátozzák. Hallucinogén hatására a nyúltvelő saját szerotonin-kibocsátása csökken, miközben a szer a talamusz és az agykéreg területén a szerotonintól eltérő módon és mértékben aktiválja a különböző szerotonin-receptorokat. A központi idegrendszer információ-feldolgozása zavart szenved.

A pszichedelikus szerek elsődleges hatása a megváltozott tudatállapot, az érzékszervi információk feldolgozásának, az én és környezet viszonyának, valamint az idő érzékelésének módosulása. Fontos jellemzőjük, hogy pszichedelikus állapotban a **használó gyakran tudatában van annak, hogy élményeit a szerhatás okozza**, bár ez a tudatosság nagy dózisoknál vagy intenzív (negatív) élményeknél elhomályosulhat.

A **disszociatív anesztetikumok** egy olyan furcsa állapotot idéznek elő, amikor az illető mintegy függetlenedik saját testétől, közömbös szemlélőként viselkedik (a disszociáció szétválasztást jelent, az anesztetikum pedig érzéstelenítőt). A szer hatása alatt az alany nem érzel fájdalmat, és lelkileg is eltávolodik saját testétől, környezetétől. Az ilyen szerek fő célpontja a **glutaminsav** egyik receptortípusa, amelyen gátló hatást fejtenek ki.

Előagyi területeken, pl. az agykéregben nagy mennyiségben megtalálható ez a receptortípus. Mind az érzéstelenítő, mind a hallucinogén hatás az agykérgi glutaminsav-receptorok gátlásához köthető. Használatuk után emlékezetkiesés is jellemző.

A klasszikus hallucinogének és disszociatív anesztetikumok aktiválják a **szimpatikus** idegrendszert. Ez elsősorban közvetett hatás, bár vannak köztük olyan szerek, amik (a célreceptornál jóval kisebb mértékben) noradrenalin-receptorokat is aktiválnak. A szerfogyasztás **testi tünetei** között jellemző a pupillatágulat, a testhőmérséklet emelkedése, a pulzusszám- és/vagy a vérnyomás emelkedése stb.), bár ezek a mellékhatások nem olyan erősek, mint a **pszichostimulánsok**nál.

A **kannabinoidok** egy speciális receptortípus, a kannabinoid receptorok aktiválásán keresztül hatnak, ez a receptor az agyban főként gátló (GABA-val működő) és serkentő (glutaminsavval működő) idegsejteken van jelen, pl. a prefrontális kéregben és a **hippokampuszban** is. Ezeken keresztül az agy saját kannabinoidjai, az endokannabinoidok áttételesen képesek kiterjedt agyterületek működését finomhangolni. A kannabinoidok ebbe a folyamatba avatkoznak be, többek között memóriaproblémákat, érzékelési zavarokat okozva. Hallucinogén hatásuk általában magas dózison jelentkezik, és nem annyira domináns, mint a klasszikus hallucinogéneké vagy a disszociatív szereké, továbbá stimuláns, és depresszáns hatásai is vannak.



7.1.3 Tolerancia, dependencia, addikció

A **klasszikus hallucinogénekre** a **tolerancia akut** kialakulása jellemző, tehát a hatás az ismételt használatkor csökken, de ez a jelenség 3-4 nap alatt elmúlik. A psilocibin, meszkalin és LSD között kereszttolerancia is fellép, tehát ha valaki LSD-t fogyaszt, akkor rövid időn belül a normálisnál nagyobb dózisú psilocibin/meszkalin szükséges a hallucinogén hatáshoz. Ez is alátámasztja, hogy ezeknek a szereknek közös a fő célpontja. Testi függőség (**dependencia**), elvonási tünetek nem jellemzőek. Gyenge **addikció**, lelki függőség kialakulhat, de ritka, mivel általában a "rendszeres" használat sem jelent napi rendszerességet, inkább alkalmanként fogyasztják őket. (Itt az ok-okozati viszony kissé elmosódik, hiszen részben azért nem fogyasztják őket rendszeresebben, mivel csak közvetve, mérsékelten aktiválják a jutalmazó rendszert. Részben pedig azért, mivel az akut tolerancia miatt nem is érdemes fogyasztani, hiszen hatástalan...) **Addikciós potenciáljuk** tehát viszonylag **alacsony**. Szöveti-szerkezeti elváltozások nem alakulnak ki, ezért élettanilag nem mondhatók károsnak.

A **disszociatív anesztetikumokra** szintén jellemző a tolerancia kialakulása. Testi **dependencia** is jellemző, a fenciklidin és a ketamin elvonása például remegést, izzadást okozhat. Jelentősebb a lelki függőség kialakulása, a szer hiányában tartós szorongás, depresszív állapot alakul ki. **Addikciós potenciáljuk magas**, mivel dopaminfelszabadulást okoznak: A dopamintermelő sejteket gátló GABA sejteken található glutaminsav-receptorokat is gátolják, ezáltal csökkentik a gátló sejtek aktivitását. (Ez a hatásmechanizmus hasonlít az opiátokéhoz, de annál jóval kisebb mértékű!) Mindemellett használatuk jelentős **vesélyekkel** és egészségkárosító hatásokkal jár. Halálhoz vezető túladagolás is előfordul.

A **kannabinoidok** használata szintén tolerancia kialakulásához vezet, de ebből általában nem következik, hogy a szerhasználónak növelnie kell az alkalmanként bevitt anyagmennyiséget. Ennek az a magyarázata, hogy a kannabinoidok hajlamosak felhalmozódni a szervezetben, kiürülési idejük akár 1-2 hét is lehet. Testi függőség kialakulása nem jellemző, általában viszonylag enyhe, pszichés jellegű elvonási tünetek jelentkezhetnek. **Addikciós potenciáljuk** más szerekhez képest **alacsonynak** tekinthető, viszont sokan „gateway drug”-nak, „kapudrog”-nak tekintik (bővebben lásd a kannabinoidokról szóló fejezetben!).

7.1.4 Terápiás használat

Régebben folytak kísérletek azzal kapcsolatban, hogy a **skizofrénia** tüneteit javítják-e a hallucinogének. Ezek nem voltak sikeresek, a hallucinogének rontják a skizofrén betegek állapotát, a látens skizofréniát is előhozhatják.

Manapság intenzíven kutatott terület, hogy a **klasszikus hallucinogéneknek** mikrodozírozással, tehát a hallucinációk kiváltásához szükségesnél jóval alacsonyabb dózisban van-e gyógyító hatásuk **depresszió**, **poszttraumás stressz szindróma**, illetve



szerfüggőségek esetén. Ennek tudományos hátterét az adja, hogy a hallucinogének növelik az agyi eredetű növekedési faktor szintjét az agyban, ami a szinapszisok plasztikusságának (módosíthatóságának) a növelésével jár – így például a viselkedésért felelős hálózatok könnyebben „átdrótozhatók”. Ennek köszönhetően a pszichoterápiás módszereket kiegészítik, hatékonyságukat segíthetik. (A modern antidepresszáns gyógyszereknek is van ilyen hatásuk.)

A hallucinogének gyógyító hatása, illetve lehetséges kockázatuk nagyon vitatott téma a kutatók és a pszichiáterek körében is. Néhány országban (pl. USA, Kanada, Ausztrália, Új-Zéland) az utóbbi években engedélyezték terápiás használatukat súlyos depresszió és szerfüggőség esetén, bizonyos kvalifikációval rendelkező pszichiáterek számára.

A fenciklidint és a ketamint eleve orvosi használatra fejlesztették ki, utóbbit alkalmazzák is, bővebben lásd a szerek leírásánál

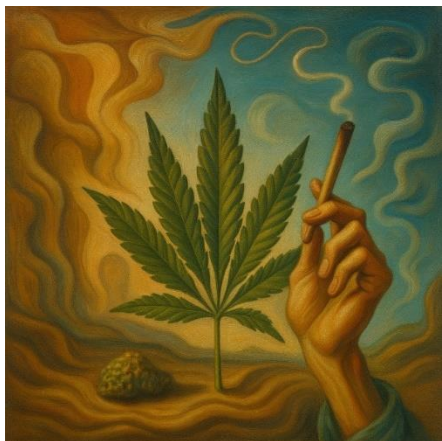
A kannabinoidok terápiás használata jelentős, viszont alapvetően nem a pszichoaktív hatásukhoz köthető, így ezt a kannabinoidokról szóló fejezetben tárgyaljuk.

7.1.5 A klasszikus hallucinogének és a disszociatív szerek összehasonlítása

	LSD	pszilocibin	meszkalin	fenciklidin	ketamin
hatásos dózis	0,05-0,2 mg	20-40 mg	200-500 mg	1-10 mg	50-300 mg
hatás kezdete	30-40 perc	20-30 perc	1-3 óra	5-60 perc	5-60 perc
hatásidő	5-10 óra	<4 óra	>10 óra	>>12 óra/napok	0,5-2 óra
hatás jelleg	vizuális illúziók, hallucinációk általában kellemes, de előfordul ijesztő is			vizuális + auditív hallucinációk paranoia, halálközeli élmények	
fő célpont	szerotonin receptor			glutaminsav receptor	
egyéb célpontok	dopamin és noradrenalin receptor	szerotonin transzporter	dopamin és noradrenalin receptor	egyes dopamin-opioid- és acetilkolin-receptorok monoamin-transzporterek	
függőség	gyenge			erős	
testi károsodás	nincs			agy	máj, vese, agy
egyéb veszélyek	flashback, szorongásos zavar, pszichózis kialakulása			depresszió, ön- és közveszélyes viselkedés	balesetek, szexuális erőszak



7.2Kannabinoidok



A természetes kannabinoidok a **kender** (*Cannabis sativa*) hatóanyagai, a fő **pszichoaktív** összetevő a **THC (tetrahidrokannabinol)**. Az agyban egy speciális célpontja van, a kannabinoid rendszer.

Könnyű **drognak** tekintik, a kannabisztartalmú termékek több országban törvényesen fogyaszthatók. Mesterségesen előállított, „designer” változataik („herbál, biofű”) sokkal erősebbek, mint a növényi vegyületek, ezért komoly veszélyt jelentenek.

7.2.1 A kannabinoidok története

Az első bizonyítékok arra, hogy az ember termesztette a kendert, körülbelül Kr. e. 10.000 körülről származnak, Közép-Ázsiából. Eredetileg a növényi rostokat és olajos magvait használták. Valószínűleg véletlenül vették észre a hevített kender tudatmódosító hatását. Ezután célzottan szelektáltak erre változatokat, mint ahogy létrehoztak magas rosttartalmú, illetve magas olajtartalmú változatokat is.

Gyógyászati felhasználása az ókortól kezdve elterjedt volt, **nyugtató, altató, fájdalomcsillapító** hatásának köszönhetően, külsőleg alkalmazva pedig sebek, bőrgyulladás kezelésére használták. Indiában nagy hagyománya volt – és van – rituális, illetve élvezeti célokra való használatának is. **Síva** isten szent növényének tartják. A **Bhang** készítése során a kender leveleit mozsárban pasztává zúzzák, majd tejbe, ételekbe keverve fogyasztják vallási ünnepek során.



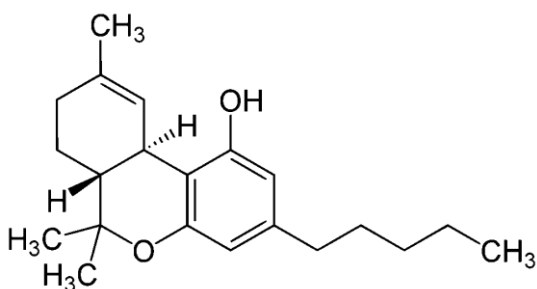
„Bhang-evők két kunyhó előtt”
Pernji, Indiai festő, ca. 1790; The San Diego Museum of Art

Nomád népek is elősegítették a terjedését, pl. **Hérodotosz** írta le, hogy szkíta harcosok a király temetése után kendert hevítettek és gőzét belélegezve öröm járta át őket.

Európában nyugat-európai utazók (orvosok, művészek) honosították meg, ahol a 19. században igen népszerűvé vált, például **Viktória** királynő is előszeretettel használta női bajokra. Gyógyászati alkalmazását később kiszorították a megbízhatóbban működő altató, fájdalomcsillapító, gyulladáscsökkentő szerek.

Élvezeti célú felhasználása viszont jelentős lett, főleg a **hippi szubkultúrában**, ártalmatlan, „könnyű” drognak tekintették, ahogyan sokan ma is. Később viszont felmerült, hogy rontja a **kognitív** képességeket, erőszakos, közveszélyes viselkedést okozhat, hozzájárulhat a **skizofrénia** kialakulásához is, így az 1970-es években több országban tiltólistára került.





A fő hatóanyagot, a **THC**-t csak 1964-ban különítették el, még később fedezték fel a célpontjául szolgáló agyi kannabinoid rendszert, amelynek szerepe, működése intenzíven kutatott manapság is.

A tudatmódosító hatásért a THC felelős, de a növényben összesen kb. 100-féle kannabinoid hatóanyag van, ezenkívül egyéb terpének, flavonoidok.

A kannabinoidok megítélése ma is ellentmondásos, mert **számos országban tiltott kábítószer**ek, **más országokban legálisak**, bizonyos orvosi célokra ma is használják őket. Az európai országokban átlagosan minden tizedik felnőtt alkalmasszerűen használja/kipróbálja a kannabiszt, míg kb. minden századik napi/szinte napi rendszerességgel használja.

7.2.2 Droghasználat

A kender kétféle növény. A THC legnagyobb mennyiségben a női virágzatban és kísérőlevelein elhelyezkedő gyantamirigyekben található. A marihuána a nőivarú egyedek szárított virágzatát jelenti, a hasis pedig a nyers virágzathoz gyűjtött, összegyűrt gyantát. Utcai neveik: „fű”, „mariska”, „haska”.

A marihuánát leggyakrabban cigarettában, vízpipában elszívva fogyasztják, akár dohányjal keverve (ez a „joint”). Hevített dohánytermékként (IQOS) is fogyasztják, ezzel kiküszöbölhető az égéstermékek belélegzése.

A hasis szintén elszívható, de készítenek belőle olajat, kivonatokat, amelyet ételbe kevernek, népszerűek például a kannabisztartalmú kekszek, **sütik**.

A kannabisz hatásának **két szakasza** van: **Először eufóriát kiváltó, szinte stimuláns hatás** jelentkezik. A szer hatása alatt a használó más megvilágításban látja a világot, jellemző a csillapíthatatlan nevetés, érzékelése megváltozik, a hétköznapi dolgok is az újdonság varázsával hatnak, a művészi inspiráció, önbizalom, szexuális élmények erősödhetnek. Az adagtól függően **hallucinációkat** is előidézhetsz. **Később a nyugtató hatása** kerül előtérbe, a fogyasztók magukba fordulnak, álmataggyá válnak, szinte meditatív állapotba kerülnek. A hatás néhány óráig tart. Magyarországon a 0,2%-nál nagyobb arányban THC-t tartalmazó kannabiszból készült termékek kábítószernek számítanak, tehát illegálisak.

Marihuána



Hasis



Forrás: commons.wikimedia.org



7.2.3 A THC sorsa a szervezetben

A belélegzett THC a tüdőből igen gyorsan felszívódik, 10-30%-a jut be a vérbe, és innen az agyba, a hatás **10 percen** belül kialakul. Ha szájon át fogyasztják, a THC-nek csak 4-12%-a jut el a vérkeringésbe, a többit a májban a **citokróm enzimek** lebontják, nagy része a széklettel, kisebb része a vizelettel kiürül. Ezért elszívva egyértelműen intenzívebb tudatmódosító hatása van, mint szájon át bevéve (hasonlóan más szerekhez). A THC zsíroldékony vegyület, ezért könnyen eloszlik a szervezetben, a **zsírszövetben raktározódhat** is, innen viszont csak lassan szabadul fel. A tudatmódosító hatás általában a fogyasztás után 2-4 órán belül lecseng, viszont a THC a zsírban való raktározódás miatt csak **lassan ürül ki** teljesen a szervezetből, **féléletideje** a vérben 1-5 nap. Ezért a vérből, vizeletből még jóval később is kimutatható, főleg rendszeres használatkor.

7.2.4 A kannabinoidok hatásmechanizmusa

A THC az agyban lévő kannabinoid **receptorokhoz** kötődik, melyek jelentős mennyiségben találhatóak az agykéregben (a **prefrontális kéregben** is!), a **hippokampuszban**, **amigdalában**, a **törzsdúcokban**, a kisagyban többek között, méghozzá a **szinapszisok** preszinaptikus oldalán (a fő transzmittereket felszabadító idegsejt **axonvégződésén**). A kannabinoid receptorok természetes **ligandumai** az **endokannabinoidok**, pl. **anandamid**, 2-arachidonol-glicerol. Ezek **retrográd** (visszafelé ható) **modulátorként** viselkednek, tehát a szinapszisok poszt-szinaptikus oldalán szabadulnak fel, majd a **szinaptikus rés**ben diffúzióval jutnak el az axonvégződésen lévő receptoraikhoz. Az endokannabinoidok szabályozzák (gátolják) az axonvégződésből a fő **transzmitter** – főleg a **serkentő glutaminsav** vagy a **gátló GABA** – felszabadulását. Közvetett módon a jutalmazásért felelős **dopamin felszabadulását növelik**, csökkentve a dopamint termelő sejtekre érkező gátló hatást.

A kannabinoid rendszer kiterjedt idegsejthálózatok működését tudja finoman szabályozni, az agyi **oszcillációkat** összehangolni. Ilyen módon fontos szerepet játszik az **érzelme**k, a **jutalmazó rendszer** szabályozásában, az **emléknyomok** kódolásában. A marihuánafogyasztás rövid távon is gátolja az emlékezést, **rendszeres, nagy mennyiségű** fogyasztása pedig **memóriaproblémákat, elbutulást** okozhat. Hosszútávon **érzelmi labilitás, pszichotikus zavar** is kialakulhat. Az agyon kívül az **immunrendszer** sejtjein és a szívben, érrendszerben is vannak (ugyancsak gátló jellegű) kannabinoid receptorok, melyeket szintén aktiválhatnak a marihuána hatóanyagai. Kísérleti állatokban az immunrendszer működésének csökkenését figyelték meg THC hatására (ami gyulladásos betegségekben kedvező hatás lehet). A THC **értágító** hatású, vérnyomáscsökkenést okozhat, ami reflexesen **növeli a pulzusszámot**, illetve részben ez okozza a THC használat egyik jellemző tünetét, a **kivörösödött szemet**. (Kezdő használókban átmeneti vérnyomásemelkedést is okozhat.)



7.2.5 Hozzászokás, függőség

A kannabiszhasználatra a legtöbb szerhez hasonlóan jellemző a **tolerancia**: a hatóanyag célpontjául szolgáló **receptorok száma csökken**, így nagyobb adag/gyakoribb használat szükséges ugyanolyan hatás eléréséhez. Ezt a jelenséget csökkenti/elfedi az a tény, hogy rendszeres fogyasztóknál a THC teljesen csak 5-10 nap alatt ürül ki a testből, így nagy eséllyel jelen van némi „maradék” is a vérben a következő adag elszívásakor. Mivel a kannabisz a többi szerhez hasonlóan hat a motivációs/jutalmazó rendszerre és „átállítja” azt, **lelki függőséget** okozó potenciálja van, de egyéb szerekhez képest **alacsonynak** mondható. Tartós használatkor a szer elhagyása után 1-2 nappal **elvonási tünetek** jelentkeznek, melyek főleg **pszichés jellegűek**, **szorongás**, ingerültség, lehangoltság, alvászavarok (álmatlanság, rémálmok) fordulhatnak elő. Intenzív kannabiszhasználat elhagyásakor viszont remegés, izzadás, fejfájás is jelentkezhet. A marihuánát sokszor **kapudrogként** említik, ami azt jelenti, hogy sokan, akik kipróbálják a füves cigarettát, később más, „keményebb” drogokat is kipróbálnak, illetve kábítószerfüggőkké válnak. Tény, hogy a kannabinoidok általánosságban a **leggyakrabban használt drogok** (a legális szereket leszámítva), illetve az is általános jelenség, hogy aki függővé válik, egyre erősebb hatású szereket kezd fogyasztani, illetve az adagolás módja is változik (pl. stimulánsoknál szájon át bevétel helyett injekció, az erősebb hatás miatt). A kannabisznak ez a kitüntetett kapudrog-szerepe azonban **nincs bizonyítva**, az összes szernél igaz, hogy fennáll a rászokás és az erősebb szerre/többféle drogra váltás veszélye.

7.2.6 A kannabiszhasználat veszélyei fiatalokban

A füves cigarettát, illetve újabban a **szintetikus** kannabinoidokat sokan már serdülőkorban kipróbálják, akár rendszeres használókká válnak. Sok tanulmány vizsgálta, hogy fejlődő szervezetben milyen hatásai lehetnek az endokannabinoid rendszer külső befolyásolásának. Láttuk, hogy a receptorok olyan agyterületeken is jelen vannak, melyeknek fejlődése csak fiatal felnőttkorban fejeződik be (pl. prefrontális kéreg, amely a motivációs hálózat fontos része). Valószínűleg ezzel összefüggésben úgy tűnik, **fiataloknál erősebb annak a veszélye, hogy memóriaproblémák, IQ-csökkenés, pszichotikus állapot alakul ki a kannabiszfogyasztás hatására**, mint idősebb felnőttekben. Az is lehetséges azonban, hogy a marihuánára azok szoknak rá könnyebben, akiknél eleve fennáll a pszichózisra, skizofréniára való hajlam (skizofrén betegeknek kimutatták az endokannabinoid rendszer eltéréseit). Az is jelentős veszély, hogy a kannabisz az érzelmek kialakulásáért felelős agyi hálózat működését is felborítja, az **érzelmi válaszkészséget tompítja**, így egy apatikus, demotivált állapotot tud előidézni. A „**herbál**” vagy „**biofű**” néven futó mesterségesen előállított szerek akár százszor erősebbek lehetnek, mint a THC, így ezeknél a designer drogoknál ezek a kockázatok semmiképp sem elhanyagolhatóak. Nagy létszámú fogyasztón végzett tanulmányok ezekről nincsenek még – tehát aki fogyasztja, önkéntes „kísérleti nyúl” -, de számos esettanulmány számol be komoly pszichotikus zavar kialakulásáról.



7.2.7 Terápiás használat

A kenderet már ősidők óta használják gyógyításra, az utóbbi évtizedekben pedig újra előtérbe került. Főképp egy másik hatóanyag, a nem tudatmódosító hatású **kannabidiol (CBD)** jótékony hatásait kutatják. Nemesítettek ún. **orvosi kannabiszt** is, melynek THC-tartalma alacsony, viszont CBD-tartalma magas. A CBD **epilepsziaellenes** szerként használható bizonyos nagyon súlyos, gyermekkorban kezdődő, értelmi fogyatékkal járó epilepszia-szindrómákban (Lennox–Gastaut-szindróma és Dravet-szindróma). Európában, így Magyarországon is törzskönyvezték az Epidyolex nevű, CBD-hatóanyagú gyógyszert, amelyet szakorvos írhat fel ezeknek a betegeknek. Más országokban egyéb célokra is használnak kannabinoid-tartalmú tablettákat, de akár cigarettában szívható orvosi kannabiszt is, jellemzően súlyos betegségekben: **krónikus fájdalom, rák okozta fájdalom** csillapítására, **kemoterápia esetén hányinger, hányás csökkentésére, sokízületi gyulladás okozta izommerevség oldására**. **Étrendkiegészítőként** az utóbbi években nagyon divatba jöttek a **CBD-olajok**, ezeket a kenderből készült kivonatok utólag olajban történő feloldásával készítik, olyan módon, hogy THC-tartalmuk ne haladja meg a törvényben előírt szintet, CBD-tartalmuk viszont fel legyen dúsítva. (Fontos tehát, hogy ezek nem egyszerűen a kendermagból préselt természetes olajok! A **kendermagolajat** régóta fogyasztják, de annak **kannabinoid-tartalma elhanyagolható**.) Ezek a készítmények nem gyógyszerek, tehát nem olyan szigorú előírások szerint állítják elő őket, és **klinikai vizsgálatokkal nem igazolták a hatékonyságukat a különféle betegségekben**, melyekre ajánlják őket (pl. alvászavar, **stressz**, pikkelysömör, endometriózis stb.). (Elvileg emiatt nem is lenne szabad így hirdetni őket.)



7.3 Pszilocibin, DMT

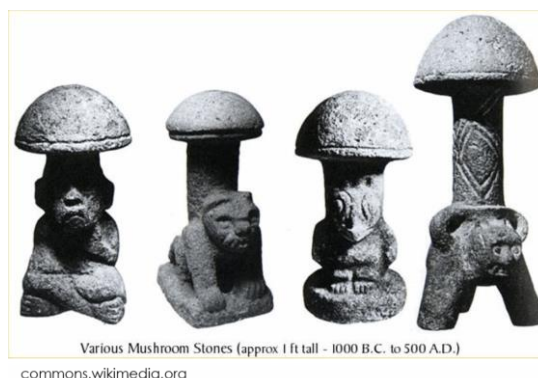


7.3.1 Pszilocibin

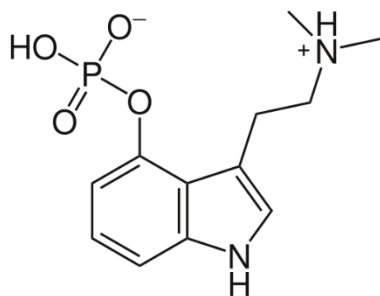
A **pszilocibin** számos gombafajban („**varázsgombák**”) megtalálható **természetes hallucinogén**. Jellegzetes hatásai az **eufória**, az érzékelés megváltozása, a **torz időérzékelés** és **spirituális jellegű látomások**. Az élmény nagyan függ a fogyasztás körülményeitől és a fogyasztó elvárásaitól. Nem kívánt hatásokat is okozhat, például hányingert és pánikrohamot.

A varázsgombák története

A Mexikóban, illetve Dél-Amerikában élő ősi kultúrák vallásos szertartásaikhoz használták a Psilocybe gombákat, erről tanúskodnak a több ezer éves maja gombaszobrocskák, faragványok. A gombákat az istenekkel való kommunikáció eszközeként tartották, és „teonanacatl”-nak, „az istenek húsának” nevezték. Bár a spanyol hódítók megtiltották a „pogány” szokást, az indián gyógyítók, sámánok titokban folyamatosan alkalmazták őket, így az ezzel kapcsolatos ismeretek fennmaradtak.



Az 1950-es években **R. Gordon Wasson**, amerikai bankár és amatőr etnomikológus (a gombák emberi történelemben betöltött szerepét kutató személy) volt az első „idegen”, aki részt vehetett egy **María Sabina** nevű őslakos javasasszony által végrehajtott gyógyító szertartáson Mexikóban. (Az ebből írt publikációja hatására özönlenni kezdtek oda a hippik és tudósok, hosszú időre feldúlva a békés falu életét.)



Wasson spórákat gyűjtött a *Psilocybe mexicana*-ként azonosított „szent gombából”, a spórákból Párizsban tenyésztett gombákból pedig **Roger Heim** és **Albert Hofmann** (az LSD felfedezője) izolálta a fő hatóanyagokat: a **pszilocibint** és a pszilocint. A sikeres izolálás után laboratóriumi szintetizálást is végzett, így lehetővé vált a molekulák alaposabb vizsgálata.

Rövidesen kiderült, hogy hasonló **pszichoaktív** anyagokat más, világszerte elterjedt gombafajok is tartalmaznak (trágyagombák, „badargombák”).



A varázsgombák Amerikában és Európában is divatos hallucinogénné váltak, bár az 1960-as évek végén ők is az LSD sorsára jutottak és tiltott szerré váltak. Ma a legtöbb országban, így Magyarországon is, termesztésük, birtoklásuk, fogyasztásuk törvénybe ütközik.

A 2000-es évektől újra népszerűvé vált a pszilocibin hatásainak kutatása. Ma több nyugati országban is használják egészségügyi célokra (vagy klinikai kutatási keretek között vizsgálják ennek lehetőségeit), különösen a **depresszió**, **szorongás** és függőségek terápiájában, szigorú orvosi és pszichológusi kontroll mellett.

Illegális droghasználat

A használók általában egyszerűen megeszik a friss vagy szárított gomba darabjait, esetleg teát főznek belőle, vagy porát alkoholba keverik. Az is előfordul, hogy zselatin kapszulában van adagolva a gombapor (egy adag általában 3-4g).

Szájon át bejutva a pszilocibin a szervezetben gyorsan defoszforilálódik **pszilocinné**, ami az aktív anyagcseretermék, ez fejt ki hatást a szerotonin**receptor**okon. (Emellett kis mértékben a szerotonin visszavételét is gátolja.)

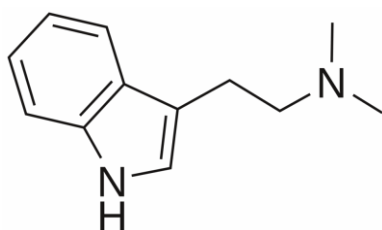
A pszilocibin erősebb hatású, mint a meszkalin, de gyengébb, mint az LSD: a hatóanyag hallucinogén **dózisa** 10-30 milligramm. A bevétel után a hatás 20-30 perc alatt alakul ki, és kb. 4 órán keresztül tart, tehát a klasszikus hallucinogének közül ez a legrövidebb hatástartamú. **Felezési ideje** 2-3 óra.

A pszilocin nagy része a szervezetben átalakul, a MAO enzimek és az aldehid-dehidrogenáz bontja, fő metabolitja a 4-hidroxiindolecetsav, amely a vizelettel távozik.

A jellemző szubjektív élmények: eufória, hangulatingadozás, illúziók, időérzékelési zavarok, **hallucinációk**, misztikus élmények. Az **élmények alapvetően az LSD-hez hasonlóak**, bár a szerhasználók szerint a hatás melegebb, organikusabb, természetközelibb.

Testi **mellékhatásként** pupillatágulat, vérnyomásnövekedés jellemző – bár a hatás kisebb, mint az LSD esetében és kizárólag közvetett, mivel a noradrenalin receptorokon nincs számottevő hatása. A gombában található más anyagok egyéb tüneteket is okozhatnak, pl. hasi görcsöket.

7.3.2 DMT



A **DMT** (N,N-dimetiltriptamin) egy több növényfajban (pl. *Banisteriopsis caapi*, *Mimosa hostilis*) – és érdekes módon nyomokban állati- és emberi szervezetben is – megtalálható **alkaloid**. Szerkezetében a pszilocibinhez hasonlít.



A DMT-t már 1931-ben szintetizálták, de pszichedelikus hatásának tudományos felfedezése egy magyar származású biokémikus-pszichológus **Szára István** nevéhez fűződik, aki önmagán tesztelte a szer hatásait (1956-ban).

Dél-amerikai őslakos törzsek **ayahuasca** néven fogyasztják, ami DMT-t tartalmazó növényekből készült főzet. A főzetbe olyan növényeket is tesznek, amik hatóanyagaik révén megakadályozzák, hogy az emésztőenzimek inaktiválják a DMT-t.

Utcai szerként általában a szabad bázisú forma párologtatásával, **inhalálva** fogyasztják – bár nem tartozik az elterjedt szerek közé. Hatása másodpercek alatt jelentkezik, és rövid ideig (5-15percig) tartó intenzív pszichedelikus élményt nyújt. (Teaként fogyasztva mérsékeltebb, elnyújtottabb a hatása.)



commons.wikimedia.org

Intenzív látási- hallási hallucinációk jellemzik, a használók gyakran számolnak be **idegen lényekkel, szellemekkel való találkozásról** is. A többi pszichedelikumhoz hasonlóan gyengén **addiktív** hatású.

Használata az extrém erős élmény miatt instabil mentális állapotban, vagy érzékeny személyek számára komoly kockázatot jelent. Extrém hatása is szerepet játszik abban, hogy utcai droként nem igazán terjedt el.

Jelenleg folynak kutatások a DMT orvosi felhasználásával kapcsolatban, az egyéb kezelésekre nem reagáló depresszió esetén. Az engedélyezett kutatásokat leszámítva a DMT a legtöbb országban tiltott szernek számít.



7.4 Meszkalin



A **meszkalin** (3,4,5-trimetoxifenetilamin) a Közép-Amerikában honos **Peyotl vagy Peyote kaktusz** (*Lophophora williamsii*) hatóanyaga.

A pszilocibinnel és az LSD-vel azonos hatásmechanizmusú, de azoknál gyengébb **klasszikus hallucinogén** szer. Különlegessége, hogy az oxitocin felszabadulásának növelése révén a társas kötődést, kommunikációt javítja.

7.4.1 A mezszkalin története

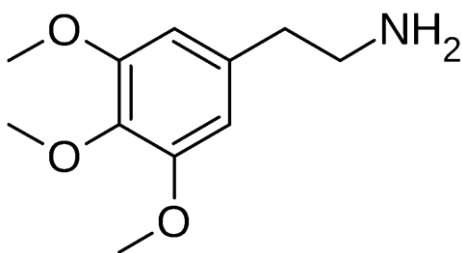


commons.wikimedia.org

A **Peyotl** kaktusz megszárított szeleteit vagy abból készült főzetet ősidők óta használták a Közép-Amerikában élő indián törzsek, szertartásaik során. Ezenkívül gyógyításra is alkalmazták, pl. kígyómarás, égési sebek, fogfájás, láz esetén.

A kaktuszt a spanyol hódítók hozták el Európába, ahol rekreációs céllal használták.

A növény fő hatóanyagát, a **meszkalint** 1897-ben izolálták (Arthur Heffter), majd 1919-ben szintetikusán is előállították (Ernst Späth).



Az 1970-es években ezt a pszichedelikumot is a legtöbb országban illegális kábítószernek nyilvánították, de az Amerikai Őslakosok Egyháza ma is törvényesen használhatja a kaktuszt istentisztelet keretében.

Az Európai Unióban a mezszkalin tiltott szernek számít, míg a peyotl szabályozása változatos. Hollandiában például tiltott a kereskedelmi forgalma, de a saját célra történő termesztés és fogyasztás nem. Magyarországon a növény is tiltott.

Érdekesség: Több más híresség mellett **Salvador Dalí** – bélyegképeink ihletője J – is kísérletezett a mezszkalinnal művészetének kiteljesítése céljából.



7.4.2 Illegális droghasználat

Manapság a használók egy része az őslakosokhoz hasonlóan a kaktuszból levágott korongokból eszik, vagy az abból készült főzetet issza meg. A másik lehetőség a meszkalin-por feloldása és lenyelése.

A meszkalin hallucinogén hatása viszonylag lassan, 45-60 perccel a bevétel után alakul ki, és hosszan tart, akár 8-12 órán át. **Féléletideje** kb. 4 óra, nagy része nem bomlik le, hanem változatlan formában ürül ki a szervezetből a vizelettel.

A használatakor tapasztalt élmények a többi klasszikus hallucinogénéhez hasonlóak: jellemző a színeknek a valóságnál élénkebb érzékelése, **kaleidoszkóp-szerű, geometrikus hallucinációk** megjelenése. Szintén jellemző a szinesztézia, pl. hangokra képek, színek látása, színek hatására különféle ízek érzése. Az **időérzékelés** is változik általában, egyéntől függően lassabbnak vagy gyorsabbnak tűnik az idő múlása. Növeli az oxitocin szintjét a vérben, használata nagyfokú **nyitottságot**, közlékenységet okoz.



Száritott Peyote kaktusz darabok

Forrás: commons.wikimedia.org

Mellékhatásként pupillatágulat, pulzusszámnövekedés, testhőmérséklet-emelkedés jellemző, nagyobb **dózisoknál** hányinger, hányás is előfordulhat.

7.5 LSD



Az LSD (lizergsav-dietilamid; a mozaikszó a német „Lysergsäure-diethylamid” névből ered) az **anyarozs** (*Claviceps purpurea*) nevű gomba által termelt lizergsav vázú **alkaloidok** fél**szintetikus** származéka. A **legerősebb klasszikus hallucinogén** anyag, gyorsan kialakuló hatással. Utcai nevek: „**acid**„ „**sav**„ „**bélyeg**„ „**trip**” stb.

Érdekesség: Állítólag a Beatles „Lucy in the Sky with Diamonds” című számának címében nem véletlenül ezek a kezdőbetűk szerepelnek...



7.5.1 Története

Az **anyarozs** (*Claviceps purpurea*) egy a rozst fertőző kórokozó gomba, amely a kalászon varjúkörömnek nevezett képződményeket alkot.

Biológiai hatásait már az ókorban ismerték, kínai és görög orvosi szövegekben említik a szülészetben való felhasználását.

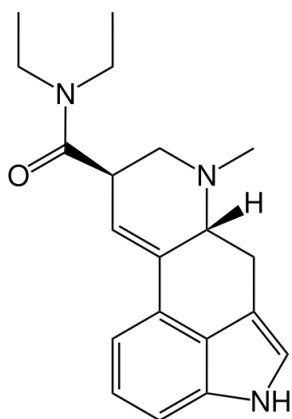
A középkorban Európa nyugati és északi vidékein általános volt a rozs termesztése, ebben az időszakban többször is előfordult, hogy tömeges megbetegedéseket okozott a rozsliszt anyarozssal való fertőzöttsége.

A betegséget **Szent Antal tüzé**nek nevezték, a végtagok égő érzésével, majd megfeketedésével, elhalásával, valamint **epilepsziás** görcsökkel járt. Sokáig nem kötötték ezeket a megbetegedéseket az anyarozshoz; eleinte Isten büntetésének, később valamilyen járválynak hitték. A 17. században egy német botanikus, Otto Freiherr von Münchhausen azonosította a kórokozó gombát. Ezután a bábák gyakran használták szülés megindítására, illetve szülés utáni vérzéscsillapításra, ám használata nem veszélytelen.



commons.wikimedia.org

A 20. század elején számos alkaloidot vontak ki a gombából és azonosítottak, ilyenek például az **ergotamin**, ergometrin és ergokriptin. Félszintetikus származékaikat ma is használják migrén kezelésére, vérzéscsillapításra.



Az LSD felfedezése: 1938-ban **Albert Hoffmann**, a svájci Sandoz gyógyszergyár vegyésze az **ergotamin származéka**ival kísérletezett, amikor az egyik vegyszerből egy porszemnyi véletlenül a szájába került. Élénk optikai **hallucinációkat**, álomszerű állapotot tapasztalt, melyek néhány órán belül elmúltak.

Az ezt követő évtizedekben az LSD-vel sok emberi hatásvizsgálatot végeztek, és széles körben elterjedt a használata utcai szerként is. Számos művész hozzájárult az LSD-kultusz kialakulásához, pl. **John Lennon**, **Aldous Huxley** és **Ken Kesey**.

Használata új képzőművészeti és zenei irányzatokat inspirált, és társadalmi változásokat idézett elő – főként Amerikában ám az aktuális társadalmi rendet elutasító mozgalmakkal való összefonódása miatt a 70-es években a legtöbb országban illegális szerré vált, és ettől kezdve veszített a népszerűségéből.



7.5.2 Illegális droghasználat

Általában szájon át fogyasztják. Az LSD a **legerősebb hallucinogén**, szokásos adagja 50-200 mikrogramm (a gramm milliommód része). A „**terápiás ablak**” nagyon széles, hiszen szuperkicsi hatékony **dózis**a ellenére túladagolásból eredő haláleset nem ismert.

Ezt a kis mennyiségű port feloldják, és apró papírnégyzeteket, „**bélyegeket**” itatnak át vele. A bélyeget a használó a nyelvére helyezi, úgy oldódik ki az anyag. Régebben zselatinba is keverték, melyeket szintén kis négyzetekként árultak („ablaküveg”).

Az LSD hatása 20-30 percen belül kialakul és a dózistól függően 5-10 órán át is tart. **Geometrikus, mozgásos vizuális illúziók**, utóképek, nagyobb dózisinál hallucinációk is jellemzőek.



Hívei szerint segít az önmegismerésben, a tudattalan feltárásában. A fogyasztó hullámmzó **hangulatváltozásokat**, nevetőrohamot, figyelmi- és emlékezeti zavarokat tapasztalhat. Használata során viszonylag gyakoriak a kellemetlen élmények („**bad trip**”) és a **flashback** jelensége – a használók 20-30%-a tapasztal ilyet -, hosszútávon pedig nem ritka a **szorongásos zavarok** kialakulása. Néhány esetben maradandó személyiségváltozást, **pszichotikus** állapotot is leírtak.

A hallucinogén hatások a **serotonin-receptorokon** kifejtett hatásával magyarázhatóak, ezeken kívül például még dopamin és noradrenalin receptorokon fejt ki – lényegesen gyengébb – serkentő hatást. Utóbbi hatása hozzájárul ahhoz, hogy emeli a pulzusszámot. Kimutatták azt is, hogy közvetve növeli az **oxitocin** szintjét a vérben, ami magyarázhatja a szerhasználók által gyakran tapasztalt **érzelmi nyitottságot**.

Az LSD **felezési ideje** a szervezetben 3–4 óra, a máj enzimekjei átalakítják, az így keletkezett anyagot a vese választja ki. A folyamat lassú, ezért a vizeletből napokkal a fogyasztás után is kimutatható.



7.6PCP



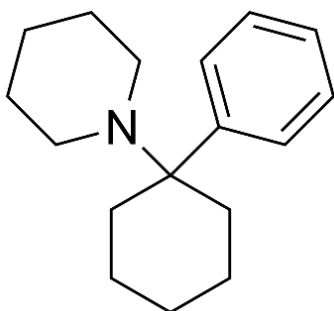
A **fenciklidin** (avagy angol kémiai elnevezése után – **phenyl-cyclohexyl-piperidine** – **PCP**) szintetikus **disszociatív anesztetikum**. Eredetileg érzéstelenítésre használták, de súlyos mellékhatásai miatt orvosi alkalmazását beszüntették.

Függőséget okozó hatása jelentős, túladagolása akár halálhoz is vezethet, így igen veszélyes **drog**.

Utcai elnevezése: **“angyalpor”** (“angel dust”).

Az „angyalpor” név eredete homályos, egyszerre utalhat a PCP por fehérségére, a lebegésszerű **euforikus** élményre, és ironikusan a veszélyes, halálos kimenetelű hatásaira („az angyalokhoz küld”) is.

7.6.1 A PCP története



A fenciklidin (hivatalos nevén 1-(1-fenilciklohexil)piperidin) eredetileg egy műtétekhez alkalmazott **érzéstelenítő szer**, úgynevezett disszociációs anesztetikum volt, amelyet az 1950-es években kezdtek használni. Nem klasszikus sebészeti altatást hoz létre, hanem a páciens nyitott szemmel, rezzentelen arccal éli át a műtétet, mint aki nincs is jelen. Gyakran súlyos mellékhatásokat okozott, a műtét után izgatottság, **hallucinációk**, delírium lépett fel, ezért 1965-től sebészeti használatát megszüntették.

Mivel szintézise viszonylag egyszerű, illegális kábítószerként hamar elterjedt, az USA-ban a 70-es, 80-as években valóságos „járványt” okozott, de később népszerűsége erősen csökkent, manapság használata nem jelentős.

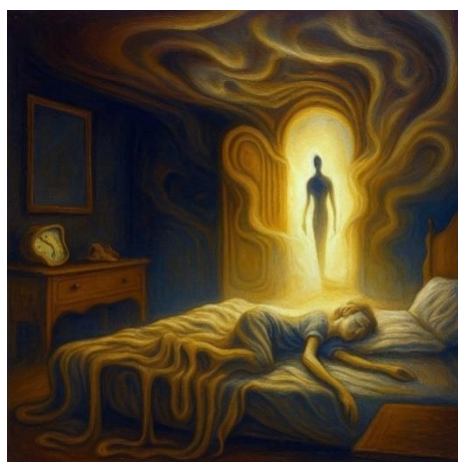
7.6.2 Illegális droghasználat

Sokféleképpen fogyasztható, pl. elszívással: a „sima” vagy marihuánás cigarettát PCP-oldatba mártva megszárítják („balzsamozott cigaretta”). Por formájában felszippantható vagy tabletta is préselhető belőle. Elszívás vagy szippantás esetén hatása nagyon gyorsan, 3-5 perc alatt kialakul, lenyelve 15-60 percen belül. A hatás időtartama az adagtól függ, nagyobb **dózisok** esetén **napokig tarthat!** A máj a bejutott anyag nagy részét átalakítja, a fenciklidin és metabolitjai a vizeletből akár egy héttel a fogyasztás után is kimutathatók. A fogyasztón élénkség, akaratlan szemmozgások, beszédzavarok figyelhetők meg. Jellemző a hangok torz érzékelése, **paranoid téveszmék**, **üldöztetési hallucinációk**, az én határainak feloldódása, **testen kívüli élmény**, realitásérzék elvesztése: sokszor azt képzelik, hogy valamilyen szuperképességük, emberfeletti erejük



van. Nagyobb dózis erőszakos, **ön- és közveszélyes magatartást** válthat ki, ami miatt még veszélyesebb, hogy az alany fájdalmat nem érzékel. Flashback előfordulása viszonylag gyakori! Testi **mellékhatásként** a használatkor vérnyomás-emelkedés, gyors szívverés, tág pupilla, kivörösödött bőr, véreres szem jellemző. A **túladagolás** veszélye is jelentős: ilyenkor **kóma**, görcsök alakulhatnak ki, amik halált is okozhatnak. Fő célpontja a **glutaminsav egyik receptortípusa**, amelyet gátol. Kisebb mértékben más receptorokhoz, **transzmitterek**hez is kötődik: a nikotinos acetilkolin-receptorokat gátolja, egyes opioid receptorokat serkent, a **monoaminok** (dopamin, szerotonin, noradrenalin) visszavételét gátolja stb. A dopamin receptorokat is serkenti, ez hozzájárul a függőség kialakulásához. A fenciklidin **függőséget okozó potenciálja jelentős**. Elvonása hosszú és nehéz folyamat, nem annyira testi, mint inkább lelki jellegű elvonási tünetek miatt. A szerhatás elmúltával **depressziós állapot**, **diszfória** alakul ki, ezért mind a rendszeres használók körében, mind az elvonás esetén az **öngyilkosság** elkövetésének valószínűsége magas.

7.7 Ketamin



A **ketamin** – kémiai nevén (2-(2-klór-fenil)-2-metilaminociklohexanon) – ma is használatos orvosi **érzéstelenítő** szer, de egyben népszerű kábítószer.

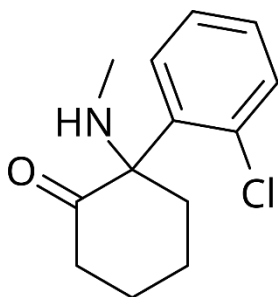
Disszociatív **anesztetikum**, **hallucinogén** hatására jellemző a **testen kívüliség**, illetve a **halálközeli élmény** megjelenése.

Függőséget okozó potenciálja jelentős, és rendszeres használata **testi károsodást** is okoz.

Utcai nevei: „Keta”, „Special K”, „K-lyuk” stb.

7.7.1 Története, orvosi alkalmazása

A fenciklidin visszavonása után további hasonló molekulákat kerestek, amelyek biztonságosabban használhatók lennének műtéti érzéstelenítő szerként, rövidebb hatásidővel, kevésbé erős hallucinogén hatással.



Az egyik ilyen **szintetikus** származék az 1962-ben előállított **ketamin**, amelynek erősebb, de rövidebb ideig tartó érzéstelenítő hatása van. Az emberi- és állatgyógyászatban ma is alkalmazzák, kisebb beavatkozásoknál vagy bevezető altatószerként **sebészeti altatásra** és **fájdalomcsillapításra**. Kórházba kerülés előtt is használják például súlyos baleseti, harctéri sérültek ellátására, mert más érzéstelenítő szerekkel szemben nem csökkenti a vérnyomást, a légzőműködést nem gátolja.



Depresszióellenes szerként is használatos, mert néhány napig tartó **antidepresszáns** hatása van, pl. **bipoláris zavar**ban súlyos depressziós epizódok kezelése.

A legtöbb országban, így Magyarországon is, nem orvosi célú használata illegális!

7.7.2 Illegális droghasználat

A ketamin használata főleg bizonyos elektronikus zenei szubkultúrákban népszerű. Kristályos por vagy oldat formájában elérhető, szájon át, felszippanva vagy izomba adott injekcióban, ritkábban végbélbe fecskendezve vagy cigarettaiban használják (szokásos adagja 50–300 mg). A ketamin más **drogokkal** keverve (például koffeinnel, amfetaminokkal, heroinnal vagy kokainnal) is előfordul, ami növeli veszélyességét. Hatása felszippanás, injekciózás után gyorsan, 5 perc alatt kialakul, és kb. 30-45 percig tart. Szájon át bevéve 30-60 perc alatt jelentkezik a hatása és akár 2 órán keresztül tarthat.

Használatakor **látási és hallási hallucinációk** jelentkeznek, a **testen kívüliség** érzetét adja, és a használók nagy részénél **halálközeli élmény** is előfordul (pl. hallják, hogy valaki kimondja, hogy meghaltak, lebegnek a saját testük felett, átsuhannak egy sötét alagúton a fény felé – ez a „K-lyuk” -, egy fényes lénnel beszélgetnek). A „visszatérés” után általában depressziós időszak következik. Flashback jelenség nagyon ritkán történik.

Ketamin hatása alatt a használó tehetetlen, mozgását nehezen tudja koordinálni, emlékezetkiesést is okozhat. Ezek miatt **erőszak-drognak** is használják!

További veszélye a **balesetek** bekövetkezése: a használó kapcsolata a valósággal, a környezetével megszakad, a fájdalmat sem érzékeli, így könnyen leeshet valahonnan, vagy vízbe fulladhat.

Tesi mellékhatásokat is okoz: **növeli a vérnyomást** és erős **hasi fájdalom** jelentkezhet.

A máj enzimei (**CYP450 család**) alakítják át, és nagy része a vizelettel választódik ki, ezzel is összefügg, hogy hosszútávon ismételt használata **károsítja a májat és a vesét**, hátfájdalmak, véres vizelet jelentkezhet. A rendszeres használók 20-30%-ánál a **húgyhólyagot** is tönkreteszi.

Ketamin használata után az illető gondolkodása **napokig zavart lehet**, emlékezete nem működik megfelelően. Hosszútávon kimutatták, hogy **agykárosító hatása** van, a szürke- és fehérállomány zsugorodása, **kognitív** zavarok figyelhető meg. Ez nem annyira meglepő, hiszen célpontja a glutaminsav egyik **receptora**, vagyis az agyban a legfőbb serkentő átvivőanyag működését borítja fel.

Ismételt használatkor kialakul **tolerancia**, tehát a **dózis** növelése jellemző. **Függőséget is okoz**, ami elsősorban pszichés jellegű, bár **elvonási tünetekkel** is jár: **szorongás**, remegés, izzadás. **Addikciós** potenciálja tehát jelentősnek mondható.



8 „Date rape” szerek

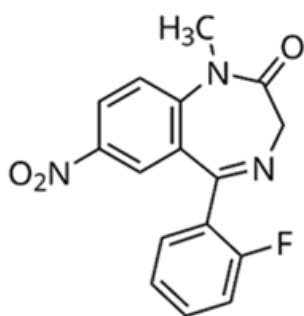


Az „**erőszakdrogok**” azoknak a kábító hatású **pszichoaktív anyag**oknak az összefoglaló neve, amiket gyakran használnak rossz szándékkal, általában szexuális visszaélés céljából.

Ezek az anyagok folyadékban feloldva **íztelenek, szagtalanok**, ezért az áldozat nem veszi észre, ha az italába kerülnek.

Emlékezetkiesés okozó (**amnézia**-keltő) hatásuknak „köszönhetően” az áldozat nem emlékszik rá, mi történt vele.

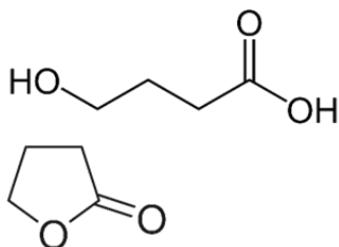
8.1.1 Rophynol



A **Rohypnol** (flunitrazepám, utcai nevén „Ropi”) egy nagyon gyors, erős és tartós hatású **benzodiazepin**, amelyet eredetileg altatóként és **szorongás**soldóként fejlesztettek ki, de hírhedtté vált az úgynevezett „date rape drug” szerepköre miatt. Sok országban szigorúan szabályozott vagy betiltották. Magyarországon sincs már legális forgalomban.

A Rophynol az egyik legismertebb szer, amelyet szexuális bűncselekményekhez használnak. Feloldva íztelen, szagtalan, amnézia-keltő hatása pedig nagyobb mértékű, mint sok más benzodiazepinnek. Erős hatása miatt **könnyen túladosolható**, légzésleállást okozhat, különösen, ha alkohollal együtt kerül a szervezetbe.

8.1.2 GHB, GBL



A **GHB** (γ-hidroxi-vajsav, utcai nevén „Gina„) a GABÁhoz hasonló szerkezetű és hatásmechanizmusú vegyület, kis mennyiségben természetesen is megtalálható az agyban. Kötődik a GABA **receptor**ához, de saját receptora is van.

A **GBL** (γ-butirolakton) a GHB előanyaga, a szervezetben GHB-vé alakul.



Legális felhasználásuk

A gyógyászatban a szintetikus **GHB**-t eredetileg altatóként és műtétek előtt nyugtatóként alkalmazták, jelenleg a **narkolepszia** egyik gyógyszere. (Az éjszakai alvás narkolepsiára jellemző töredezettségét javítják vele.) A szer magas kockázatú, mivel a **terápiás ablak** kicsi (könnyű túladagolni), ezért alkalmazása kizárólag orvosi felügyelettel, szigorú szabályozás mellett történhet.

A **GBL**-t nem használják a gyógyászatban, mivel túl magas a túladagolás kockázata: túl gyorsan szívódik fel, kiszámíthatatlan ütemben alakul át GHB-vé és a hatása is erősebb.

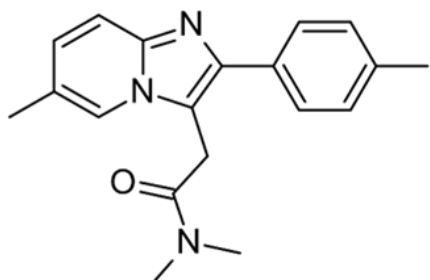
Ipari oldószerként viszont forgalomban van, mivel sokféle anyag (zsírok, festékek, lakkok) oldására képes, vízzel keverhető, nem gyúlékony. Emiatt sajnos viszonylag könnyen beszerezhető. Magyarországon is forgalomban van, mint oldószer, de szigorúan engedélyköteles.

Illegális szerhasználat

Illegális szerként különösen szexuális visszaélésekkel kapcsolatban ismertek. Mindkettő könnyen oldódik, színtelen, szagtalan, enyhén sós ízű, így italba keverve nehezen észlelhető.

Alacsonyabb dózisban **eufóriát**, **gátlásoldást**, **emelkedett szexuális vágyat** váltanak ki, míg nagyobb adagban **koordinációs zavarokat**, **memóriakiesést**, **eszméletvesztést** okoznak. Túladagoláskor **légzésllassulás**, **görcsök** vagy **kóma** is felléphet, különösen alkohollal kombinálva.

8.1.3 Z-szerek



A „Z-szerek” (pl. **zolpidem**, utcai nevén „**Zoli**„) az **altatók** egy újabb generációja. A benzodiazepinekhez hasonló hatásmechanizmussal működnek, de eltérő kémiai szerkezetűek. A benzodiazepinekhez képest kisebb a szorongásoldó és izomrelaxáló hatásuk, altató hatásuk viszont erős és gyorsan kialakul, így főként rövid távú alvászavarok kezelésére alkalmazzák őket.

(Gyorsan le is bomlanak, így – ha jól adagolják – nem okoznak nappali kábultságot.)

A tabletták könnyen poríthatóak, íztelenek, színtelenek és szagtalanok. Amnéziát keltő hatásuk kisebb, mint a benzodiazepineknek, de alkohollal keverve – mivel egymás hatását erősítik – nagyon erős lehet. Ezért a szerhasználat utáni eseményekre az illető nem emlékszik. Ezek a tulajdonságok és a gyors hatáskezdet alkalmassá teszi az erőszakdrogként való visszaélésre. A veszélyt növeli, hogy ezek a szerek sok országban – így Magyarországon is – elérhetők orvosi receptre.



Fontos tudnivalók

Hogyan ismerheted fel az erőszakdrogok hatását másokon?

- A bódultság, zavartság, **hirtelen** alakul ki és **nem arányos** az elfogyasztott alkohol mennyiségével. (Bár a tünetek az alkoholéhoz hasonlóak: egyensúly-zavar, beszédzavar, reakciók lelassulása, álmoság, eszméletvesztés.)
- Amnézia: az érintett nem emlékszik, mi történt percekkel vagy órákkal korábban

Hogyan előzheted meg a bajt?

- **Soha ne hagyj italt őrizetlenül!** Ha el kell menned WC-re, kérj meg egy megbízható barátot, hogy figyeljen rá.
- Ne fogadj el italt idegentől, vagy ha elfogadsz, lásd, hogy készítik el. Ha valaki „túlzottan segítőkész” idegenként, gyanús lehet.
- **Gyanakodj**, ha az italnak furcsa az íze, illata, színe! (Bár ez sajnos ritka.)
- Barátokkal menj bulizni, és **figyeljetek egymásra**. Ne hagyj hátra magatehetetlen vagy zavart barátot. Te se maradj egyedül!
- Használhatsz **speciális pohárfedeleket** (pl. „Drink Safe” matrica)



- Használhatsz **gyorstesztet**, ami színváltozást mutat, ha az italban GHB vagy ketamin van
- **Biztonsági appok** is léteznek (pl. „Watch Over Me”, „Circle of 6”)

Ha valószínűsíthető, hogy megtörtént a baj:

- Azonnal szólj barátnak, személyzetnek, biztonsági őrnek!
- Orvosi segítséget kérni sem túlzás! A sürgősségin kimutatható a szer, ha elég gyorsan történik a mintavétel (GHB esetében kb. 6 órán belül!)
- **Ne ítélezz, soha nem az áldozat hibás!**



9 Designer drogok



Hivatalosan „új **pszichoaktív szerek**nek” nevezett anyagok, melyek a forgalomban újonnan jelentek meg, nincs gyógyászati felhasználásuk, de tudatmódosító/érzékelést módosító hatásuk van. Ezek az anyagok általában a kábítószer-listákon szereplő, illegális anyagok (fél)**szintetikus** származékai, azaz a tiltott szerek helyettesítőjeként jelentek meg (a néhány atommal eltérő kémiai szerkezet miatt nem számítottak illegálisnak).

9.1.1 Történetük

Mivel nem szerepeltek a kábítószer-listákon, sokáig nem volt rájuk érvényes büntetőjogi szabályozás (innen az angol „**Legal highs**” elnevezés). Évtizedekig macska-egér játék folyt a gyártók és a hatóságok között, a hatóság újabb molekulákat vett fel a kábítószer-listára, a gyártók viszont kissé megváltoztatták a molekula szerkezetét.

Az utóbbi 10 évben Európa-szerte minden évben 40-50 újabb szer jelent meg a rendőrség által lefoglalt anyagok között. Mostanra viszont a legtöbb országban, így Magyarországon is újabb, rugalmasabb szabályozás lépett életbe. Az új pszichoaktív anyagok listája nemcsak felsorol bizonyos konkrét molekulákat, hanem bizonyos vázszerkezetű, funkciós csoportokat tartalmazó anyagok kollektíven is szerepelnek rajta, így a törvény kijátszásához már nem elég néhány atom módosítása egy oldalláncon. Az új pszichoaktív anyagok gyártása, kereskedelme ugyanúgy büntetendő cselekmény, mint a kábítószer-kereskedelem.

9.1.2 Veszélyeik

Az új pszichoaktív anyagokat főként internetről szerzik be a fogyasztók/dílerék, ezek sokszor más terméknek vannak beállítva, pl. fürdőszónak, növénytápsónak stb., önvédelemből a gyártók azt is ráírják a csomagra, hogy emberi fogyasztásra alkalmatlan. Áruk miatt igen könnyen hozzáférhetőek, sokkal **olcsóbbak**, mint a hagyományos kábítószerek.

Előállításuk során a gyártók jellemzően nem tudják garantálni a hatóanyag tisztaságát, a dílereknek sincsenek meg az eszközeik az adagok pontos kimérésére. Így valójában **a fogyasztó nem tudhatja, pontosan milyen és mennyi anyag van egy adag szerben** (ez a többi drogra is jellemző lehet egyébként, kivéve azokat, melyek eredetileg orvosi használatra készültek). Mivel ugyanakkor nagyon erős vegyszerekről van szó, ez jelentős



veszéllyel jár, könnyen előfordulhat véletlen **túladagolás**, **váratlan mellékhatások**, főleg, ha valaki többféle szert használ egyszerre.

Az új szereknél jellemző információhiány az orvosi kezelést is megnehezíti, ha valaki rosszullét miatt kórházba kerül.

Főbb csoportjaik

9.1.3 Szintetikus és félszintetikus kannabinoidok

Utcai nevük sokféle, pl. „**biofű**” (nagyon félrevezető, hiszen se nem bio, se nem fű!), „**herbál**”, „**spice**”, „**K2**”, „**varázsdohány**” stb. Kémiaileg többfélék lehetnek:

- természetes kannabinoidokhoz hasonló vázú származékok
- többségében indolvázás JWH vegyületek
- indazol-vázás PICA és PINACA vegyületek

A JWH-vegyületek **John William Hoffman** amerikai szerves kémikusról kapták a nevüket, aki 1985-től kezdve több száz féle kannabinoidot szintetizált tudományos kutatási célokra. Sajnos a 2000-es évektől kezdve többel is találkozni lehetett utcai szerként, pl. a JWH-018-cal, amelyet **Spice** és **K2** néven árulnak.

A PINACA és PICA vegyületek a molekulában jelenlévő funkciós csoportokról kapták a nevüket: a “P” pentil láncot, az “IN” indazol vázat, az “A” amidcsoportot, a “C” karboxamid csoportot, az “A” aminokarbonil csoportot jelent. Ezek közül több vegyület eredetileg gyógyszergyárakban készült “gyógyszerjelölt” molekula volt, mielőtt az utcára kikerültek.

A szintetikus kannabinoidok a legszélesebb körben használt designer **drogok**. Feloldva valamilyen szárított növényi anyagra/dohánylevélre/papírra fújják őket, majd **elszívva fogyasztják**, vagy ehető termékeket pl. **sütit, gumicukrot itatnak át vele**, esetleg tablettát készítenek belőlük. **E-cigarettába tölthető folyadékként** is előfordulnak, pedig sajnos az ilyen használatuk esetében tüdőkárosító hatást is megfigyeltek.

A szintetikus kannabinoidok hatása a hagyományos marihuánáéhoz hasonló, de általában **sokkal erősebbek** (a kannabinoid **receptor**okat akár 10-200x erősebben aktiválják, **mint a marihuána** fő hatóanyaga, a THC). Így magasabb a **mellékhatások kockázata** is, pl. hosszantartó hányás, szédülés, vérnyomásemelkedés jelentkezhethet, de akár szívritmuszavar, agyvérzés, tüdőembólia, vesekárosodás is kialakulhat.

Az új pszichoaktív anyagok közül hozzájuk köthető a legtöbb **haláleset**.

Pszichés mellékhatásként agresszió, **ön-és közveszélyes viselkedés**, **pszichózis** léphet fel. A tartós **agyi károsodás** veszélye serdülőknél, fiataloknál magasabb, mint felnőtteknél. Rendszeresen “biofüvet” használó fiataloknál az agyi fehérállomány



elváltozásait mutatták ki, ami **kognitív**– és memóriazavarokkal járt, és körükben nagyobb eséllyel alakul ki tartós pszichotikus zavar.

Addikciós potenciáljuk **jelentős**, főként lelki (sóvárgásként jelentkező) elvonási tüneteket okoznak.

9.1.4 Designer stimulánsok

Utcai neveik: „**Kati**”, „**kristály**”, „pentakristály”, „**zene**”, „**MP4**” stb. A nevek többnyire nem egy adott szerre vonatkoznak, ezért ugyanaz a név más helyen vagy időpontban teljesen más vegyületet jelenthet!

Ide tartoznak a **szintetikus katinonok** (pl. **mefedron**, pentedron, MDPV: metilén-dioxipirovaleron) és újabb amfetamin-származékok (pl. fenetilaminok).

Leggyakrabban tablettá formájában, de akár porként felszippantva vagy izomba, vénába adott injekcióként is alkalmazzák őket. Hatásmechanizmusuk megegyezik a „klasszikus” **pszichostimuláns**okéval, tehát a **dopamin**, a **szerootonin**, és kissé a noradrenalin **szintjét növelik** meg a **szinaptikus rés**ben.

A designer stimulánsok gyakran **ijesztő hallucinációk**at okoznak, pl. a használó úgy érzi, hogy lángol a teste, bogarak mászkálnak a bőre alatt stb. Egyes esetekben **paranoid téveszmék** alakulnak ki, pl. azt képzelik, hogy valaki meg akarja ölni őket vagy szeretteiket, így viselkedésük agresszívvé, közveszélyessé válhat.

Testi **mellékhatásként** jellemző a pulzusszám- és vérnyomás-emelkedés, a testhőmérséklet emelkedése. A mellékhatások veszélyes mértékűek lehetnek, sokszor ezek miatt kerülnek kórházba a használók. A szerekhez köthető **halálesetek** általában szívmegállás, keringési sokk, **infarktus**, sztrók miatt történnek. Esetenként rabdomiolízis is fellép: ez a vázizmok gyors lebomlását jelenti, izomfájdalommal, gyengeséggel jár. A keletkező bomlástermékektől a vizelet barnára színeződik, súlyosabb esetben vesekárosodást okozhatnak. A **rabdomiolízis** kialakulásának valószínűségét növeli a testhőmérséklet emelkedése, illetve genetikai hajlam (bizonyos emberek érzékenyebbek).

A designer stimulánsok függőséget okozó potenciálja **jelentős**, főleg, ha rendszeresen injekciózzák őket!

9.1.5 Designer depresszánsok

Nincsenek konkrét utcai neveik, a „**zombi**” például bármilyen depresszánsra vonatkozhat...

Az újabb **szintetikus opioidok**at sorolhatjuk ide, pl. a **fantanil származékait** és a **nitazén**eket. Ezek kémiaiilag eltérőek lehetnek, de ugyanúgy az agyi opioid receptorokon hatnak, mint a morfin. Nyugtató, euforizáló, fájdalomcsillapító hatásuk van, túladagolva kómába eshet a használó, légzésleállás következhet be.



A **nitazén** az utóbbi években terjedtek el, injekciózva, felszippanva, tablettaként is fogyasztják őket. Már a fentanil is 50-100x erősebb hatású, mint a morfin, de ezek az új szerek még erősebbek, mint a fentanil, a **morfinnál akár 500-800x nagyobb a hatékonyságuk!** Egyszerű belátni, hogy ezek milyen könnyen túladagolhatóak.

Újabban heroinhoz vagy a feketepiacon árult nyugtató/fájdalomcsillapító gyógyszerekhez is keverik őket, mert olcsóbbak. Ilyenkor a fogyasztó tudtán kívül sokkal erősebb szert vesz magához, mint amit gondol, ami könnyen tragédiához vezethet. Függőséget okozó hatásuk **jelentős**, mint általában az opioidoké.

A másik „designer depresszáns”-nak nevezhető csoport a módosított, az orvosi gyakorlatban nem használt **benzodiazepin-származékok**.

A benzodiazepinek általában szorongásoldó, nyugtató gyógyszerek, emellett egyéb szerek elvonási tüneteinek kezelésére is használatosak. A **designer benzodiazepinek** az adott országban gyógyszerként nem forgalmazható, esetleg csak kutatási célra használható vegyületek, vagy az orvosi gyakorlatban használatos szerek kissé módosított származékai. Gyakran gyógyszernek „álcázzák” őket, hasonló csomagolásban elérhetőek. De nem véletlenül nem engedélyezett a gyógyszerként való használatuk: némelyik nagyon lassan kezd hatni, emiatt a fogyasztók gyakran **túladagolják**, némelyik nagyon hosszú, akár több napos hatástartamú, némelyiknek nagyon erős kábító hatása van és fennáll a **légzésleállás** veszélye.

Ezek a szerek ugyanúgy a GABA receptorokon hatnak, mint az anyavegyület-család. **Mellékhatásaik** lehetnek: zavartság, szédülés, hallucinációk, kóma. A benzodiazepinek – a designerek is – **komoly függőséget** okozhatnak, elhagyásuk pedig **súlyos elvonási tünetekkel** jár.

GYÓGYSZERT CSAK GYÓGYSZERTÁRBÓL SZEREZZ BE! A legálisan forgalmazott gyógyszerek gyártása szigorúan ellenőrzött folyamat, a tabletták hatóanyagtartalma, a hatóanyag egyenletes eloszlása garantált, nem tartalmaznak olyan összetevőt, szennyező anyagot, ami a csomagon nincs feltüntetve. A hatóanyagot előzetesen bevizsgálják, a lehetséges mellékhatások az ajánlott adagolás mellett ritkák és jól ismertek. Ezzel szemben, ahogy fentebb olvashatjátok, az illegális úton beszerezhető gyógyszerekben nagyon veszélyes anyagok lehetnek.

9.1.6 Designer hallucinogének

Ide egyrészt olyan szerek tartoznak, amelyek a „klasszikus **hallucinogének**hez” hasonlóak (kémiaileg **triptaminok**, **lizergaminok** és **fenetilaminok**), másrészt disszociatív hatású szerek, melyek **fenciklidin- vagy ketamin-analógok**.

A designer hallucinogéneket sokféle módon használják: cigarettában, felszippanva, lenyelve vagy injekcióban. Az LSD-származékok, mint ahogy maga az LSD is, gyakran kis nyelvre tehető „bélyeg” formájában érhetőek el. Utcai neveik változatosak, az LSD-



analógokat például leggyakrabban „szintisav”-nak, a 2C-B nevű vegyületet „Béci”-nek nevezik...

A **designer pszichedelikumok** ugyanúgy az agyi szerotoninreceptorokon hatnak, mint az anyavegyületek. **Mellékhatásaik** is hasonlóak: pulzusszám- és vérnyomásnövekedés, a testhőmérséklet emelkedése, zavartság, bódultság, agresszió, akár tartósan fennmaradó téveszmék. Ritkán rabdomiolízis és vesekárosodás is bekövetkezhet.

A **designer disszociatív anyagok** glutaminsav-receptorokon hatnak, ahogyan a fenciklidin és a ketamin, de néhány származéknál a szerotonin-receptorokra való hatást is leírtak. **Számos rosszullétet, halálesetet dokumentáltak ilyen szerek használata után.** Súlyos kisagykárosodást okozhatnak, ami mozgászavarral jár. Szív-és érrendszeri szövődmények, rabdomiolízis, vesekárosodás is kialakulhat. A húgyhólyag károsodása ugyanúgy jellemző, mint a ketaminnál.

2C-B, a legismertebb designer hallucinogén

A 2C-B (2,5-dimetoxi-4-bromo-fenetilamin, utcai nevén „Béci”) az **Alexander Shulgin** amerikai vegyész által az 1970-es években szintetizált vegyületcsoport (2C vegyületek) legismertebb, legelterjedtebb tagja. (A 2C család tagjai a **meszkalin** szerkezeti módosításával készültek.)

Pszichedelikus hatása mellett a **szociális** interakciókat is megkönnyíti, a **szociális szorongást csökkenti**. Utóbbi hatás a **dózis** növekedésével csökken, míg a pszichedelikus hatás a dózis növekedésével erősödik.



Fogalomtár

Absztinencia: a szerfogyasztás mellőzése. Általában az alkohol kapcsán használt kifejezés (absztinens= nem iszik szeszes italt).

Addikció: lelki függőség, szenvedélybetegség. Drogfüggőségről beszélve: erős készítés az ismételt szerhasználatra, sóvárgás a szer után. Kialakulhat fizikai függőség nélkül is.

Addiktív: függőséget okozó (pl. szer). A függőséget kiváltó hatás, vagyis az addikciós potenciál különböző mértékű lehet.

ADHD: A figyelemhiányos hiperaktivitás-zavar (**A**ttention **D**eficit **H**yperactivity **D**isorder) egy neurológiai fejlődési rendellenesség, jellemzője, hogy a figyelem – a magasabb szintű feldolgozásra kerülő érzékszervi információk szűrése/fókuszálása – nem működik megfelelően.

Agonista: egy receptor működését serkentő szer. Kötődhet az **endogén ligandummal** azonos kötőhelyre (kompetitív, versengő) vagy másik kötőhelyre.

Agytörzs: a nyúlvelőből, a hídból és a középagyból álló szerkezet. Létfontosságú életműködésekért (légzés, vérkeringés) felelős idegsejtcsoportok találhatók itt. Az agytörzs számos nem tudatosuló reflexműködésért felelős, illetve az információk alacsonyabb szintű feldolgozásáért. Az agytörzsből aktiváló, serkentő pályák indulnak a nagyagy felé, így a nagyagy működését, pl. az éberségi szintet is erősen befolyásolja.

Akut: gyorsan kialakuló, hirtelen, heves (pl. mérgezés, túladagolás, elvonás).

Alkaloida, alkaloid: általában növényekben, gombákban megtalálható, nitrogéntartalmú, bázikus (alkalikus) kémhatású anyagcseretermékek. Sok közülük az idegrendszer működését befolyásolja.

Allél: génváltozat, ugyanazt a fehérjét kódoló génnek a különböző változatai.

Amigdala: mandulamag, a nagyagyban a hippokampusz szomszédságában helyezkedik el. Fő szerepe az érzelmi reakciók szervezése, annak eldöntése, hogy egy környezeti ingernek milyen érzelmi töltete van (pozitív, negatív, nincsen).

Amnézia: emlékezetkiesés. Több fajtája létezik, pl. amikor valaki új emlékeket nem tud eltárolni, vagy amikor már eltárolt, régi emlékeket tűnnek el.

Anesztetikum: érzéstelenítőszer, sebészeti altatószer.

Antagonista: egy receptor működését gátló szer. Kötődhet az **endogén ligandummal** azonos kötőhelyre (kompetitív, versengő) vagy másik kötőhelyre.

Anxiolitikum, anxiolitikus hatás: szorongásoldó gyógyszer, szorongáscsökkentő hatás.



Axon: az idegsejt hosszabb nyúlványa, az információ továbbadásáért felel. Az akciós potenciál az axoneredési dombon alakul ki, és az axonon végigfutva az axonvégződés, a végfácska felé terjed. Az axon lehet csupasz vagy velőshüvellyel burkolt.

Biotechnológia: olyan módszer, amikor élőlények, pl. élesztőgombák vagy baktérium segítségével állítanak elő bizonyos vegyületeket, pl. citromsavat, inzulint.

Bipoláris zavar: olyan mentális zavar, melynél depressziós (lehangolt) időszakok és abnormálisan felfokozott hangulatú (mániás) időszakok váltogatják egymást. Régebbi neve: mániás depresszió.

Citokróm p450 enzim szupercsalád: a májsejtekben található enzimek, melyek sokféle szervezetidegen anyag (gyógyszerek, pszichoaktív szerek) biológiai átalakítását, lebontását végzik. Az enzimfehérjék működési sebessége, hatékonysága genetikai okokból különbözhet, hiszen különféle **allélok** különböző **izoformákat** kódolnak. Az enzimek működése függhet az életkortól, egészségi állapottól, és különféle anyagok is serkenthetik (**enzimindukció**) vagy gátolhatják.

Date rape drug: erőszak-drog, olyan szer, melyet az áldozat tudtán kívül csempésznek az italába, hogy elkábítsák, és szexuális erőszakot kövessenek el rajta. Ezek a szerek jellemzően gyorsan ható bódítószerek és emlékezetkiesést is okoznak.

Demencia: agyi idegsejtek pusztulása miatt bekövetkező elbutulás, a **kognitív** funkciók jelentős romlása. Az emlékezésen, gondolkodáson kívül az érzelmek, társas működések is károsodnak.

Dendrit: az idegsejt rövidebb nyúlványa, az információ fogadásáért felel. Bizonyos agyi idegsejtek esetén felületnagobbító képletek (dendrittüskék) vannak rajta, ahol a szinapszisok kialakulnak.

Dependencia: fizikai függőség. A hozzászokás miatt a szervezet, és/vagy az idegrendszer már csak a szer ismételt bevitele esetében működik normálisan.

Depresszáns: a központi idegrendszer működését gátló szer. Csökkenti az éberséget, nyugtató, szorongásoldó, bódító, altató hatása van. Pl. alkohol, opiátok.

Depresszió: egyéb okból nem indokolt, hosszan tartó, lehangoltsággal, motivációhiánnyal járó mentális zavar. Gyógyszeresen **antidepresszáns**sal kezelhető.

Diszfória: az **eufória** ellentéte, nagyon rossz, negatív hangulat, lelkiállapot.

Dózis: a szervezetbe jutó szer-mennyiség.

Drog: olyan idegen anyag, melyet a szervezet nem épít be szerkezeti elemeibe és nem használ fel energiaforrásként, de megváltoztatja a szervezet működését. Nem a **kábítószer** szinonimája, bár gyakran használják ebben az értelemben.



Empátia: Embertársaink érzelmi állapotának átélése, tudatosulása, együttérző viselkedés. Azokat a szereket, melyek növelik az empátiát (pl. MDMA), empatogénnek nevezik.

Endocitózis: olyan transzportfolyamat, amikor a sejt által felvett anyag membránhólyagocskába csomagolódva jut be a sejtbe.

Endogén: a szervezetben természetes módon jelen lévő anyag. Pl. endogén ligandum = az a transzmitter, ami a receptorhoz normális esetben kötődik.

Enzimindukció: bizonyos anyagok növelik a metabolizáló enzimek génjeinek átíródását, így azok aktivitása nő, a szervezetidegen anyagok átalakítása, lebontása gyorsul. Egy enzimindukciót előidéző anyag így a saját lebomlását gyorsítani tudja, de más anyagok metabolizmusát is befolyásolja.

Epilepszia: görcsrohamokkal járó betegség, melyeket az idegsejtek túlaktiválódása, túlzott összehangolódása okoz. Roham egyébként egészséges emberben is kialakulhat bizonyos szerek vagy elvonásuk hatására. Görcsgátlókkal/**antiepileptikumokkal** kezelhető.

Eufória: erős pozitív érzelem, boldogságérzet, amely az ezt kiváltó viselkedésforma megerősítéséhez vezet.

Explicit memória: tudatosan felidézhető emléknym, pl. adatok, események.

Felezési idő, féléletidő (biológiai): az az időtartam, melynek során az anyag koncentrációja a vérben a felére csökken.

Feszültségfüggő ioncsatorna: olyan membránfehérje, mely bizonyos membránpotenciál-értéknél nyílik ki és bizonyos típusú ionokat enged át a membránon, a koncentrációkülönbségnek megfelelően.

Gliasejt: az idegrendszer fontos alkotóelemei az idegsejtek mellett. Több különböző feladatot ellátó típusa van: az axonokat burkoló velőshüvelyek kialakításában vesznek részt; az idegsejtek, szinapszisok működését támogatják, szabályozzák; az agy védekező-, immunműködéseit látják el stb.

Hallucináció: tévképzet. Nem létező dolog látása, hallása.

Hallucinogén: hallucinációkat, tévképzeteket előidéző szer. Az érzékelési folyamatokat megváltoztatja, illúziókat, különös érzékelési élményeket okoz. Pl. LSD.

Hipotalamusz: a köztiagy része, a hormonrendszer és a vegetatív működések legfelsőbb szintű szabályozója.

Hippokampusz: a halántéklebenyben mélyen elhelyezkedő kérgi terület, amelynek az emléknymok bevézésében van fontos szerepe, az explicit memória esetén. Ez az agyterület a térbeli tájékozódáshoz is nélkülözhetetlen.



Homeosztatisztikus: a test működőképességét fenntartó, létfenntartó. Pl. ilyen működés az evés.

Implicit memória: nem tudatosan felidézett emlékenyom, pl. szokások.

Infarktus: vérerek elzáródása miatt bekövetkező, akár szövetelhalással járó oxigénhiányos állapot, a szív koszorúereit vagy az agyat érintheti (utóbbi a **sztrók**, szokták agyi érkatasztrófának is nevezni).

Inhaláció: belégzés, ilyen módon vihetők be a szervezetbe gáznemű, illékony anyagok, finom porok. A szer a tüdőből, vagy a légutak, pl. orrüreg nyálkahártyáján keresztül szívódik fel.

Inszomnia: álmatlanság. Elalvási nehézséggel, gyakori felébredésekkel, felszínes alvással járó alvászavar.

Izoforma: ugyanannak a fehérjének különböző formái, melyet különböző **allélok** kódolnak.

Izomrelaxáns: izomlazító hatású szer, az izomtónust csökkenti.

Kábítószer: jogi fogalom, az adott országban tiltott tudatmódosító szerekre használják. Nem feltétlenül „kábitanak”, vannak köztük serkentő hatásúak is.

Klinikai vizsgálat, klinikai kutatás: egy hatóanyagnak (pl. gyógyszerjelölt vegyület) nagyszámú emberi önkéntesen zajló, szigorúan szabályozott hatásvizsgálata.

Kóma: az agyműködés súlyos károsodását jelző tartós, eszméletlen állapot, amelyben a beteg nem ébreszthető fel, nem reagál sem fájdalomra, sem külső ingerekre.

Kogníció: a gondolkodási folyamatok összessége. Ide tartozik többek között az érzékszervi információk feldolgozása, értelmezése, tanulás, emlékezés (memória), figyelem, érvelés, döntéshozatal, nyelvi készségek, térbeli tájékozódás.

Konszolidáció: az emlékenyomok megerősödése a memóriában.

Krónikus: hosszantartó, tartós (pl. fájdalom, mérgezés, szarhasználat).

LD₅₀ érték: lethal dose 50%, közepes halálos dózis érték. Az a szervezetbe bevitt mennyiség egy anyagból, amely a kísérleti alanyok 50%-ának halálát okozná. Szokták testsúlykilogrammmra vonatkozóan megadni, vagy az adott faj átlagos testsúlyú egyedére vonatkoztatva.

Libidó: szexuális vágy.

Ligandum, ligand: fehérjéhez, pl. enzimekhez, receptorokhoz specifikusan kötődő anyag.

Membránpotenciál: a sejthártya két oldala között mérhető feszültség.



Metabolizmus: a gyógyszertertanban/méregtanban ez a fogalom egy szervezetidegen anyag enzimek segítségével történő átalakulását jelenti. Tágabb értelemben a metabolizmus általánosságban anyagcserét jelent.

Monoaminok: olyan transzmitterek, melyek egy aromás gyűrűhöz kapcsolódó aminocsoportot tartalmaznak. Ide tartozik a dopamin, noradrenalin, szerotonin.

Motiváció: cél-orientált viselkedést kiváltó állapot pl. éhség. A motivált viselkedés (pl. evés) eredményeképpen a motiváció átmenetileg megszűnik, az egyedben jutalom-érzés alakul ki (pl. jóllakottság).

Na⁺-K⁺-pumpa: az ionpumpák egyik típusa, mely a koncentrációkülönbség ellenében, ATP energiájának a felhasználásával Na⁺-ionokat pumpál ki, és K⁺-ionokat pumpál be a sejtbe.

Narkolepszia: napközbeni hirtelen elalvással, gyakori éjszakai felébredésekkel járó alvászavar.

Neurotoxikus: az idegrendszert károsító (mérgező anyag).

Nonverbális: a nonverbális kommunikáció az információátadás azon módjainak összefoglaló neve, ami nem a szavak konkrét jelentésén alapul. Ilyen például a hanglejtés, arcjáték (mimika), testtartás stb.

Orális: szájon át történő (bevitel, adagolás), latinul *per os*, az *os*=száj szóból származik. A szer a bélcsatorna, esetleg a gyomor falán át szívódik fel.

Oszcilláció: ritmikus elektromos mintázat, hullám, melyet több-kevesebb idegsejt összehangoltan történő membránpotenciál-változásai hoznak létre.

Paranoia: üldözési mánia.

Paraszimpatikus: a vegetatív idegrendszer egyik ága, melynek aktiválódásakor a szervezet „pihenő”, energiaraktározó, regenerálódó állapotba kerül. Pl. a szívritmus, vérnyomás, légzésszám csökken, a bélcsatorna vérellátása nő, a pupilla szűkül.

Peptid: néhány aminosavból álló molekula.

Poszttraumás stressz-szindróma (PTSD): traumatikus élmény hatására kialakuló mentális zavar, amikor bizonyos körülmények, ingerek hatására felidéződik a trauma és az azzal járó stresszreakció (tünetei lehetnek visszatérő rémálmok is, szorongás is).

Prefrontális kéreg (PFC): az agykéreg homloklebenyben elhelyezkedő része, amelynek szerepe van a munkamemóriában, a viselkedési válaszok, döntések kialakításában. Középvonali területe az agy jutalmazó, motivációs hálózatának része. Sokáig fejlődő agyterület, csak fiatal felnőttkorban éri el teljes érettségét.



Pszichoaktív szer (pszichotróp szer): az agyműködés befolyásolására képes kémiai anyag, melyek az idegsejtek közötti információátvitelre hat. Többségük nem tudatmódosító hatású és nem okoz függőséget, tehát nem addiktív.

Pszichostimuláns, stimuláns: a központi idegrendszer működését serkentő szer. Növeli az éberséget, a figyelem-koncentrációt, a motivációt, élénkítő hatása van. Ide tartozik a nikotin, a koffein és az illegális pszichostimulánsok, pl. kokain, amfetamin.

Pszichózis, pszichotikus zavar: téveszmékkel, hallucinációkkal, paranoiával járó tünetegyüttes. A skizofrénia jellemző velejárója, de bizonyos szerek is kiválthatják.

Reakcióidő: egy érzékszervi ingerre adott mozgásos/beszéd-válaszig eltelt idő.

Receptor: olyan fehérjemolekula, melyhez egy hírvivő molekula (idegi átvivőanyag vagy hormon) specifikusan kapcsolódni képes, és ez szerkezeti, működésbeli változásokat indít el a receptort hordozó sejtben.

Reflex: kulcsinger hatására bekövetkező válaszreakció, legalább egy érző és egy mozgató idegsejt alkotta reflexív szükséges a kialakulásához.

Retrográd: =Visszafelé irányuló. Neurotranszmisszió esetében azt jelenti, hogy az információ „visszafelé”, a posztzinaptikus végződésről terjed a preszinaptikus végződésre. A retrográd transzmitter a posztzinaptikus végződésben keletkezik és onnan szabadul fel, jellemzően nem csomagolódik hólyagocskákba, és nem tárolódik. A szinaptikus résen átdiffundálva a preszinaptikus végződésen lévő receptorokhoz köt, így a preszinaptikus sejt működését befolyásolja.

Skizofrénia: súlyos mentális zavar, magyarul tudathasadásnak is nevezik. Tünetei a pszichózis (téveszmék, hallucinációk, paranoia) és a depressziós időszakok, motiválatlanság, érzelmi zavarok.

Stressz: potenciálisan káros hatás, amire a szervezet a stresszreakcióval válaszol. A stresszhatás lehet fizikai, kémiai, biológiai, vagy akár idegrendszeri, lelki megterhelés. Az enyhe, rövid ideig fennálló stresszhatás jótékony lehet, növeli a szervezet védekezőképességét, de a hosszan tartó stressz egészségkárosító hatású.

Stresszreakció: a szimpatikus idegrendszer stressz által kiváltott gyors aktivációja („fight or flight”, „üss vagy fuss”), ami adrenalin és kortizol („stresszhormonok”) felszabadulásához vezet.

Szedatívum: nyugtatószer, az éberséget csökkentő szer. Ide tartoznak pl. az altató-nyugtató gyógyszerek és az opiátok.

Szenzitizáció: = érzékenyítődés. Az a jelenség, amikor egy szer ismételt fogyasztásakor a hatás egyre nő, tehát alacsonyabb dózis is kiváltja a hatást. Háttére nem teljesen ismert, okozhatja a szer célpontjául szolgáló receptorok érzékenységének növekedése, vagy az aktivált idegsejthálózat megváltozása.



Szimpatikus: a vegetatív idegrendszer egyik ága, melynek aktiválódásakor készenléti, „küzdj vagy menekülj” válasz jön létre. Pl. a szívritmus, vérnyomás, légzésszám nő, a vázizmok vérellátása nő, a pupilla tágul. A reakcióban szereplő fontos transzmitter a noradrenalin, és a mellékvesevelő hormonja, az adrenalin.

Szinapszis (kémiai szinapszis): az idegsejtek között az információátadást szolgáló speciális szerkezet. Részei a preszinaptikus végződés, a szinaptikus rés és a posztzinaptikus végződés. A preszinaptikus végződésből felszabaduló átvivőanyag a posztzinaptikus végződésben lévő receptorokhoz kapcsolódik.

Szinaptikus hólyagocska (vezikula): az axonvégződésben (preszinaptikus végződésben) található membránnal határolt hólyag, amely átvivőanyagot, neurotranszmittert tartalmaz.

Szinaptikus rés: a preszinaptikus és a posztzinaptikus idegsejt sejthártyája közötti térrész a szinapszis területén. A kibocsátott átvivőanyag ezen keresztül jut el a receptorokig diffúzióval.

Szintetikus: mesterségesen, kémiai módszerekkel előállított (anyag).

Szociális, pl. szociális viselkedés: a biológiában a társas viselkedésekre használt fogalom. A fajon belüli, fajtársakkal történő kölcsönhatások (interakciók) tartoznak ide. Szociális szorongás: embertársainkkal történő kommunikációtól, társasági események kapcsán jelentkező szorongás.

Szorongás, szorongásos zavar: indokolatlan mértékű/kórosan hosszú ideig jelentkező félelmi reakcióval járó mentális zavar. Gyógyszeresen szorongásoldóval, anxiolitikummal kezelhető.

Tályog: gennyel telt üreg a szövetben, amelyet bakteriális fertőzés okoz.

TD₅₀ érték: therapeutic dose 50%, közepes terápiás dózis érték. Az a legkisebb szervezetbe bevitt mennyiség egy gyógyszerből, amely a kísérleti alanyok 50%-ánál gyógyító hatású.

Terápiás ablak: egy gyógyszernél az a vérben mérhető koncentráció-tartomány, amelynél a gyógyszer már hatásos, de komoly mellékhatások még nem jelentkeznek.

Tolerancia: hozzászokás. Az a jelenség, amikor egy szer ismételt fogyasztásakor a hatás egyre csökken, emiatt ugyanannak a hatásnak az eléréséhez magasabb dózis szükséges. Hátterében a szer célpontjául szolgáló receptorok számának/érzékenységének csökkenése áll vagy az, hogy a szer gyorsabban bomlik le a szervezetben.

Toxikus: mérgező.



Törzsdúcok: az agykéreg alatt elhelyezkedő idegsejtcsoporthoz (magok) összessége, amelyeknek fontos szerepe van a mozgásszabályozásban, a jutalmazásban és az implicit memória kialakulásában. Közéjük tartozik pl. a *nucleus accumbens*.

Transzmitter, neurotranszmitter: kémiai hírvivő anyag, mely a preszinaptikus sejt axonvégződéséből felszabadulva, majd a posztzinaptikus sejten receptorokhoz kötődve válaszreakciót indít el: ez leggyakrabban a posztzinaptikus sejt membránpotenciál-változása. Az átvivőanyagoknak többféle receptora van, ezek akár ellentétes hatásúak is lehetnek.

Trombózis: vérrög okozta elzáródás az erekben.

Transzporter fehérje: bizonyos anyagokat a sejthártyán átszállító membránfehérje. Ilyenek például az átvivőanyagokat a szinaptikus részből visszavevő transzporterek, de a tápanyagokat a sejtekbe felvevő fehérjék, pl. glükóztanszporter is.

Vegetatív idegrendszer: idegrendszerünknek a belső szervek működését szabályozó része. Két ága a szimpatikus és a paraszimpatikus rendszer.

Velőshüvely: az axon körül gliasejtekből kialakuló hüvely, melynek szerepe az axonon az elektromos jel vezetésének a gyorsítása. A velőshüvellyel burkolt szakaszok elektromos szempontból szigetelő tulajdonságúak, az elektromos jel így a közöttük lévő csupasz sejthártyaszakaszok (ún. Ranvier-féle befűződések) érintésével, „ugráló” vezetéssel terjed tovább.

Vér-agy gát: az agyszövet és a vér közötti szabályozott anyagáramlást biztosító szerkezet, a hajszálereket bélelő hámsejtek és a hajszálereket burkoló asztrocita végtalpuk alkotják. Védi az agyat az idegen anyagoktól, és állandó környezetet biztosít az idegsejteknek.

VTA: ventralis tegmentalis area, dopamintermelő sejteket tartalmazó középagyú terület, amely az agyi motivációs, jutalmazó hálózatnak és a függőség kialakulásának kulcsszereplője.

