

MAGYAR DROGFIGYELŐ



— EST. 1991 —
Batthyány Lajos
ALAPÍTVÁNY

 drogkutató
intézet

2026 JANUÁR
VI. ÉVFOLYAM 1. SZÁM



drogkutató
intézet

MAGYAR DROGFIGYELŐ

A Drogkutató Intézet szakmai, tudományos folyóirata



– EST. 1991 –

Batthyány Lajos

ALAPÍTVÁNY

A folyóirat a Batthyány Lajos Alapítvány támogatásával készült



drogkutató
intézet

MAGYAR DROGFIGYELŐ

ÖSSZEFÜGGÉSEK





Tartalom

Az alváshiány és a függőség neurológiai kapcsolata	5
Milyen hatással vannak a hormonális működések a kábítószerfogyasztási szokásokra és a függőségre?	8
A metamfetamin és a Parkinson-kór közötti kapcsolat	11
Az agy jutalmazó rendszere és az emlékek összefüggése a drogfüggőséggel ..	14
„Örökölt hiány” – Milyen hatással van egy gyermekre, ha szenvedélybeteg családban nő fel?	17



Az alváshiány és a függőség neurológiai kapcsolata

Az alvás hiánya és a drogfüggőség kapcsolata egyre hangsúlyosabb kutatási területté válik, mivel mindkét jelenség komoly hatást gyakorol az egyén testi és mentális egészségére. A tartós kialvatlanság megváltoztatja az agy jutalmazó rendszerének működését, ami fokozhatja a szerhasználat iránti vágyat és csökkentheti az önkontrollt. Ezzel párhuzamosan a különböző psichoaktív szerek tovább rontják az alvás minőségét, így egy önfenntartó, nehezen megszakítható kör alakulhat ki. A kutatások szerint az alvászavarok nemcsak következményei lehetnek a függőségnek, hanem kockázati tényezőként is működhetnek. A két probléma kölcsönhatása jelentősen megnehezíti a felépülést, és növeli a visszaesés esélyét. Éppen ezért fontos megérteni, hogyan erősítik egymást ezek a folyamatok, hogy hatékonyabb megelőzési és kezelési stratégiák születhessenek.

Az alvás és a mentális egészség kapcsolatának középpontjában az úgy nevezett cirkadián ritmusok állnak.¹ Ezek a ritmusok összehangolják a testi működéseinket a környezetünkkel, és a molekuláris szintig igazítják a szervezetünket a nappalok és éjszakák váltakozásához. Mindezt olyan fehérjék sorozatán keresztül teszik, amelyek szabályos mintázatokban kapcsolják be vagy ki a géneket, hogy támogassák a szükséges funkciókat. Bár az alvás-ébrenlét ciklus a cirkadián ritmusok leglátványosabb megnyilvánulása, ezek a ritmusok a teljes élettani működésünk nagy részét irányítják.²

Az időzónák átlépésekor jelentkező „jet lag” jól ismert példája a cirkadián ritmus felborulásának, amely rontja az alvást, a koncentrációt és ingerlékenységet okozhat. Míg ez csak átmeneti kellemetlenség, a tartós ritmuszavar – például a rendszeres éjszakai műszak – hosszú távon komoly egészségügyi kockázatokkal járhat, többek között növelheti a szív- és érrendszeri betegségek, valamint a cukorbetegség kialakulásának esélyét.³

Az alvás zavar és a kábítószerfogyasztás vizsgálatában vegyük példának először az opioidokat. Az opioidfüggő embereknél gyakran jelentkeznek cirkadián ritmuszavarok, például az alvásukban vagy a kortikotropin szintjükben, amely egy fon-

1 Sato S. (2022). Your body has an internal clock that dictates when you eat, sleep and might have a heart attack – all based on time of day. *The Conversation*

2 [2] Li, S. X., Shi, J., Epstein, D. H., Wang, X., Zhang, X. L., Bao, Y. P., ... & Lu, L. (2009). Circadian alteration in neurobiology during 30 days of abstinence in heroin users. *Biological psychiatry*, 65(10), 905-912.

3 Matheson, A., O'Brien, L., & Reid, J. A. (2014). The impact of shiftwork on health: a literature review. *Journal of Clinical Nursing*, 23(23-24), 3309-3320.



MAGYAR DROGFIGYELŐ

tos, stresszt szabályozó hormon.⁴ Ezek a zavarok számos negatív egészségügyi következménnyel járnak. Rövid távon ronthatják a kognitív funkciókat, például a figyelmet, és fokozhatják a negatív érzelmeket.⁵ Hosszabb távon mind a mentális, mind a fizikai egészség romlásához vezethetnek. Az opioidfüggőséget vizsgáló egérkísérletek is hasonló alvás- és hormonális ritmuszavarokat mutatnak ki.⁶

A rossz alvás az opioidhasználati zavar teljes folyamatát végigkíséri – az aktív szerhasználattól a megvonáson át egészen a kezelés időszakáig. Ez a probléma komoly következményekkel járhat, mivel kutatások szerint az alvászavar akár 2,5-szeresére növelheti a visszaesés kockázatát a kezelés alatt állóknál.⁷

2025-ben publikálták egy kutatócsoport munkáját, amely elhunyt donorok agyszöveteit és egérkísérleteket vizsgálva azonosította azokat a molekuláris változásokat, amelyek pszichiátriai zavarokhoz kapcsolódtak. Ezeket a változásokat egérmodellekben is tesztelték, hogy megértsék, miként befolyásolták a betegség súlyosságát és a viselkedést. Genetikai szekvenálással és számítógépes modellezéssel feltérképezték egy adott agyterület összes RNS-molekuláját, és elemezték, hogyan módosult ezek napi ritmusa opioidok hatására. Ez részletes képet adott arról, mely gének mikor változtak, és betekintést nyújtott azokba a molekuláris folyamatokba, amelyek az opioidfüggőség kialakulását erősíthették.⁸

A kutatók két, függőséggel erősen összefüggő agyterületet vizsgáltak, és azt találták, hogy az opioidfüggő egyedek génexpressziós mintázatai jelentősen eltértek a nem függő egyedekétől. Egyes gének teljesen új aktivitási ritmust vettek fel, míg mások elveszítették a napi ciklusukat. A ritmikusságukat elvesztő gének között olyanok is voltak, amelyek a molekuláris óra működésében és az alvás időtartamának szabályozásában játszanak szerepet. Mindez tovább erősíti azt a képet, hogy az opioidhasználat cirkadián zavarokat okoz, és segít feltárni ezek mögöttes biológiai mechanizmusait.⁹

A csoport egy másik kutatásban egy olyan fontos génre összpontosított, amely elveszítette ritmikusságát az opioidfüggő egyedekben. A gén neve NPAS2. Ez a

4 Tripathi, R., Rao, R., Dhawan, A., Jain, R., & Sinha, S. (2020). Opioids and sleep—a review of literature. *Sleep Medicine*, 67, 269-275.

5 Finan, P. H., Quartana, P. J., & Smith, M. T. (2015). The effects of sleep continuity disruption on positive mood and sleep architecture in healthy adults. *Sleep*, 38(11), 1735-1742.

6 Sharma, R., Parikh, M., Chischolm, A., Kempuraj, D., & Thakkar, M. (2024). Dopamine D2 receptors in the accumbal core region mediates the effects of fentanyl on sleep-wakefulness. *Neuroscience*, 560, 11-19.

7 Hochheimer, M., Ellis, J. D., Strickland, J. C., Rabinowitz, J. A., Hobelmann, J. G., & Huhn, A. S. (2025). Insomnia symptoms are associated with return to use and non-fatal overdose following opioid use disorder treatment. *Sleep*, 48(4), zsae284.

8 Logan R. & Gamble M. (2025). Poor sleep and addiction go hand in hand – understanding how could lead to new treatments for opioid use disorder. *The Conversation*.

9 Logan R. & Gamble M. (2025).



MAGYAR DROGFITYELŐ

molekuláris óra egyik kulcseleme, amely fontos szerepet játszik az alvás és a cirkadián szabályozás irányításában.¹⁰ Megállapították, hogy az NPAS2 blokkolása fokozta a fentanilkereső viselkedést egerekben.¹¹ Érdekes módon azt is megfigyelték, hogy a nőstény egerek több alkalommal voltak hajlandók megnyomni a kart a fentanilért, mint a hímek, ami összhangban áll az embereknél dokumentált nemi különbségekkel az opioidfüggőségben. Egy másik vizsgálatban pedig azt is kimutatták, hogy az NPAS2 hiánya tovább súlyosbította az alvászavarokat a fentanilt kapó egerekben.¹²

Az eredmények összességében megerősítik, hogy a cirkadián ritmusok fontos szerepet játszanak a függőségben. A jövőbeli kutatások tisztázhatják, hogy az NPAS2 célzása segíthet-e az opioidfüggőség tüneteinek kezelésében. A jó minőségű alvás nem csupán a friss ébredésről szól – akár a szerhasználat és a túladagolások csökkenéséhez is hozzájárulhat.¹³

Drogkutató Intézet

10 <https://www.uniprot.org/uniprotkb/Q99743/entry>

11 <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2024.11.12.623242v1>

12 Gamble, M. C., Chuan, B., Gallego-Martin, T., Shelton, M. A., Puig, S., O'Donnell, C. P., & Logan, R. W. (2022). A role for the circadian transcription factor NPAS2 in the progressive loss of non-rapid eye movement sleep and increased arousal during fentanyl withdrawal in male mice. *Psychopharmacology*, 239(10), 3185-3200.

13 Logan R. & Gamble M. (2025).

Milyen hatással vannak a hormonális működések a kábítószerfogyasztási szokásokra és a függőségre?

A hormonális működés és a kábítószerfüggőség kapcsolata az utóbbi években egyre nagyobb figyelmet kap a neurobiológiai kutatásokban. Különösen igaz ez az opioidfüggőségre, amely nemcsak az idegrendszer jutalmazó mechanizmusait alakítja át, hanem szoros kölcsönhatásban áll az endokrin rendszerrel is. A hormonok – például a kortizol, az ösztrogén vagy a tesztoszteron – jelentősen befolyásolják a stresszválaszokat, a fájdalomérzékelést és a függőség kialakulásának kockázatát. Egyre több bizonyíték utal arra, hogy a férfiak és a nők eltérően reagálnak az opioidok hatásaira, részben hormonális különbségeik miatt. A nők esetében az ösztrogénszint ingadozása érzékenyebbé teheti az agy jutalmazó pályáit, ami gyorsabb függőségkialakuláshoz vezethet. Ezzel szemben a férfiaknál a tesztoszteron és a stresszhormonok kölcsönhatása játszhat nagyobb szerepet a szerhasználati mintázatok alakulásában. Ezek a biológiai eltérések nemcsak a függőség kialakulását, hanem a kezelésre adott választ is befolyásolhatják. A hormonális tényezők vizsgálata ezért kulcsfontosságú ahhoz, hogy jobban megértsük az opioidfüggőség nemi különbségeit és hatékonyabb, személyre szabott terápiás megközelítéseket dolgozzunk ki.

Egyes kutatási eredmények azt mutatják, hogy a nőknél nagyobb valószínűséggel írnak fel vényköteles opioidokat, mint a férfiaknál.¹ Emellett gyorsabban jutnak el az első használattól a kényszeresebb, problémásabb használat felé.² Ráadásul további kutatásokban arra jutottak, hogy amikor a nők megpróbálnak tiszták maradni, erősebb opioid utáni sóvárgásról számolnak be, mint a férfiak, és súlyosabb megvonási tüneteket is tapasztalhatnak. Ez arra utal, hogy a nők esetében nagyobb lehet a visszaesés kockázata is.³

Mi állhat az opioidok helytelen használatának és a visszaesésre való hajlam nemek közötti különbségeinek hátterében? Az egyik lehetséges tényező a férfiak és nők közötti eltérés a fő nemi hormonok – a tesztoszteron, az ösztrogén és a progeszteron – szintjében. Mivel az ösztrogén- és progeszteronszint a nőknél természetes módon ingadozik a menstruációs ciklus során, valamint az élet különböző szaka-

1 Goetz, T. G., Becker, J. B., & Mazure, C. M. (2021). Women, opioid use and addiction. *The FA-SEB Journal*, 35(2), e21303.

2 Back, S. E., Lawson, K. M., Singleton, L. M., & Brady, K. T. (2011). Characteristics and correlates of men and women with prescription opioid dependence. *Addictive behaviors*, 36(8), 829-834.

3 Dunn, K. E., Weerts, E. M., Huhn, A. S., Schroeder, J. R., Tompkins, D. A., Bigelow, G. E., & Strain, E. C. (2020). Preliminary evidence of different and clinically meaningful opioid withdrawal phenotypes. *Addiction biology*, 25(1), e12680.



MAGYAR DROGFIGYELŐ

szaiban, például terhesség és menopauza idején, egy 2024-es cikkben megvizsgálták, hogy az opioidhasználat és a sóvárgás változik-e ezeknek a hormonoknak a szintjével együtt.⁴

A patkányokon végzett kutatás kimutatta, hogy a kokain utáni sóvárgás mértéke változik az ivarzási ciklus során. Konkrétan, a kokain iránti vágy az ovuláció idején erősödik, miután az ösztrogén- és progeszteronszintek elérték csúcspontjukat. Embereknél is megfigyelhető, hogy a kokain utáni sóvárgás erősebb az ovuláció környékén, amikor az ösztrogénszint megemelkedik. Ugyanakkor jóval kevesebbet tudunk arról, hogy ezek a hormonális ingadozások hasonló módon befolyásolják-e az opioidok jutalmazó hatását vagy az irántuk érzett sóvárgást.⁵

Bár vannak egymásnak ellentmondó eredmények, összességében az adatok inkább arra utalnak, hogy az opioidok által kiváltott fájdalomcsillapítás a nőknél a menstruációs ciklus ovulációt megelőző szakaszában a legerősebb.⁶ Ez az az időszak, amikor az ösztrogénszint emelkedik, a progeszteronszint pedig alacsony.

Az opioid gyógyszerek úgy csillapítják a fájdalmat, hogy kötődnek az agy és a gerincvelő különböző pontjain található, opioidreceptoroknak nevezett fehérjékhez, és aktiválják azokat. Az agy saját, természetes opioidváltozatokat is termel, ezeket endogén opioidoknak nevezzük.⁷ A kutatások arra utalnak, hogy az emelkedő ösztrogénszint növelheti mind az opioidreceptorok számát,⁸ mind bizonyos endogén opioidok szintjét⁹ az agy különböző területein. Ezek a változások pedig mind hozzájárulhatnak az opioidok által kiváltott fájdalomcsillapítás különbségeihez a menstruációs ciklus során.

Egyéb kutatások arra fókuszáltak, hogy megállapítsák, vajon az ösztrogén- és progeszteronszint befolyásolja-e a vényköteles opioidok jutalmazó hatását, vagyis a gyógyszerek iránti sóvárgást.

Az egyik tanulmánysorozatban a tudósok patkányokat arra képezték ki, hogy egy kar megnyomásával intravénás heroin-infúziót kapjanak. A kutatók azt találták, hogy a patkányok kevesebb heroint fogyasztottak az ivarzási ciklus ovulációhoz

4 Loweth J. & Manvich D. (2024). New research suggests estrogen and progesterone could play role in opioid addiction and relapse. *The Conversation*.

5 Loweth J. & Manvich D. (2024)

6 Ribeiro-Dasilva, M. C., Shinal, R. M., Glover, T., Williams, R. S., Staud, R., Riley Iii, J. L., & Fillin-gim, R. B. (2011). Evaluation of menstrual cycle effects on morphine and pentazocine analgesia. *PAIN®*, 152(3), 614-622.

7 Loweth J. & Manvich D. (2024)

8 Casulari, L. A., Maggi, R., Dondi, D., Limonta, P., Piva, F., Motta, M., & Martini, L. (1987). Effect of oestrus cyclicity on the number of brain opioid mu receptors in the rat. *Hormone and metabolic research*, 19(11), 549-554.

9 Ethridge, S. B., & Smith, M. A. (2023). Estradiol and Mu opioid-mediated reward: The role of estrogen receptors in opioid use. *Addiction neuroscience*, 9, 100139.



MAGYAR DROGFIGYELŐ

vezető szakaszában, amikor az ösztrogén- és progeszteronszintjük emelkedett.¹⁰ Későbbi vizsgálatok¹¹ kimutatták, hogy az ösztrogénszint emelkedése, és nem a progeszteronszint, volt felelős a heroinbevitel csökkenéséért.¹²

Újabb bizonyítékok arra utalnak, hogy ez a jelenség kiterjedhet a vényköteles opioidokra is. A Manvich laboratóriumban azt találták, hogy az oxikodon nevű vényköteles opioid fájdalomcsillapító jutalmazó hatásai hasonlóan csökkennek az ovulációt körülvevő ciklusszakaszokban, amikor az ösztrogén- és progeszteronszint emelkedik, vagy éppen a csúcsértékről esik vissza.¹³ Egy másik, kissé eltérő módszereket alkalmazó tanulmány azonban nem talált erős kapcsolatot az ivarzási ciklus és az oxikodon utáni sóvárgás között.¹⁴

A kutatási eredmények közötti eltérések azt mutatják, hogy további vizsgálatokra van szükség annak pontos megértéséhez, hogyan és mikor befolyásolják a hormonok a korábban vényköteles opioidokat használók visszaesési kockázatát. Az ilyen ismeretek segíthetnék az egészségügyi szakembereket abban, hogy a nemi és hormonális különbségeket figyelembe véve írják fel az opioidokat, csökkentve a problémák használatának lehetőségét.

Drogkutató

10 Lacy, R. T., Strickland, J. C., Feinstein, M. A., Robinson, A. M., & Smith, M. A. (2016). The effects of sex, estrous cycle, and social contact on cocaine and heroin self-administration in rats. *Psychopharmacology*, 233(17), 3201-3210.

11 Smith, M. A., Ethridge, S. B., Gibson, A. N., Schmidt, K. T., & Sharp, J. L. (2022). The effects of artificially induced proestrus on heroin intake: A critical role for estradiol. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 30(2), 127.

12 Smith, M. A., Ethridge, S. B., Pearson, T., Zhang, H., Marcus, M. M., Ballard, S. L., ... & Robinson, A. M. (2021). Modulation of heroin intake by ovarian hormones in gonadectomized and intact female rats. *Psychopharmacology*, 238(4), 969-978.

13 Loweth J. & Manvich D. (2024)

14 Olaniran, A., Altshuler, R. D., Burke, M. A., Lin, H., Firlie, J., Linshitz, I., & Li, X. (2023). Role of oestrous cycle and orbitofrontal cortex in oxycodone seeking after 15-day abstinence in female rats. *Addiction Biology*, 28(10), e13325.

A metamfetamin és a Parkinson-kór közötti kapcsolat

A metamfetamin, közismert nevén „kristály”, egy rendkívül erős és addiktív stimuláns, amely mélyrehatóan befolyásolja az idegrendszer működését. Hosszú távú használata súlyos fizikai és pszichés következményekkel járhat, többek között az agy dopaminrendszerének károsításával. A Parkinson-kór ezzel szemben egy progresszív idegrendszeri betegség, amelynek fő jellemzője a dopamint termelő idegsejtek pusztulása, és ennek következtében a mozgáskoordináció fokozatos romlása. A kutatások szerint a metamfetamin-használat és a dopaminrendszer károsodása közötti kapcsolat felveti annak lehetőségét, hogy a szer hosszú távon növelheti a Parkinson-kór kialakulásának kockázatát. Bár a közvetlen ok-okozati viszony még nem teljesen tisztázott, az eddigi bizonyítékok arra utalnak, hogy a metamfetamin jelentős rizikófaktorként értelmezhető. Ez a téma nemcsak az orvostudomány, hanem a közegészségügy számára is kiemelt jelentőségű, hiszen a megelőzés és a tájékoztatás kulcsfontosságú lehet a betegség előfordulásának csökkentésében.

Néhány évvel ezelőtt indult egy kutatás a metamfetamin (nem orvosilag felírt) használata és a Parkinson-kór közötti lehetséges összefüggésekről. A kutatók az agy bizonyos területein bekövetkező változásokat vizsgálták metamfetamin-használat után, és azt állítják, hogy ezek hasonlítanak a Parkinson-kóros betegekben megfigyelt elváltozásokhoz.¹

De mit is mond valójában ez a kutatás az összefüggésről?

A Parkinson-kór egy agyi betegség, amely fokozatosan súlyosbodik, és jelenleg nem gyógyítható. Legfőbb jellemzője azoknak az idegsejteknek a pusztulása, amelyek az agy egy részében, a substantia nigra területén szabályozzák a dopamin mennyiségét. A tünetek általában akkor jelentkeznek, amikor az idegsejtek körülbelül 50%-a már károsodott.²

Ez az agyi terület felelős a mozgás irányításáért, valamint a dopamin nevű neurotranszmitter előállításáért.³ A dopamin a jó közérzetet biztosító vegyület, amely az agy jutalmazási rendszerének része. Minden alkalommal, amikor valami kellemes

1 Lee N. & Bothwell S. (2022). Does methamphetamine use cause Parkinson's? And what do pizza boxes have to do with it?. The Conversation.

2 Fearnley, J. M., & Lees, A. J. (1991). Ageing and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. Brain, 114(5), 2283-2301.

3 Mitchell K., McPhillips A., Cristol H. (2024.) Dopamine: What It Is & What It Does. WebMD. <https://www.webmd.com/mental-health/what-is-dopamine>

MAGYAR DROGFIGYELŐ

dolgot teszünk – például eszünk, szexuális tevékenységet folytatunk vagy zenét hallgatunk –, az agy kis mennyiségű dopamint bocsát ki, hogy jól érezzük magunkat, és emlékeztessen minket arra, hogy ismételjük meg a tevékenységet. A dopamin számos más funkcióhoz is nélkülözhetetlen, többek között a gondolkodáshoz és a mozgáshoz.

A metamfetamin sokkal nagyobb mennyiségű dopamin felszabadulását váltja ki, mint a legtöbb más tevékenység, és ebből erednek az intenzív hatásai. Idővel azonban, rendszeres használat mellett, az agy receptorai kevésbé lesznek rá érzékenyek. Ez toleranciához vezet: a szer hatásai már nem olyan erősek, vagy nagyobb adag szükséges ugyanazon hatás eléréséhez.⁴

Már tudjuk, hogy a rendszeres metamfetamin-használat változásokat okoz az agy szerkezetében és működésében. Ezek a változások pedig hasonlóak ahhoz, amit a Parkinson-kóros betegeknél figyelhetünk meg.⁵

Számos állatokkal és emberekkel foglalkozó vizsgálat kimutatta az összefüggést a metamfetamin-használat és az idősebb korban kialakuló Parkinson-kór között.⁶ A kutatások szerint azok az emberek, akik metamfetamin-problémák miatt kezelés alatt állnak, két⁷-háromszor⁸ nagyobb valószínűséggel válnak Parkinson-kórossá.

Ugyanakkor nehéz egyértelműen megállapítani az ok-okozati kapcsolatot, mivel azoknak az embereknek a száma, akiknél egyszerre fordul elő metamfetamin-használat és Parkinson-kór, rendkívül alacsony. A metamfetamint használó emberek döntő többsége évente csupán néhány alkalommal, és életük viszonylag rövid szakaszában él a szerrel. Ezért még ha a Parkinson-kór kialakulásának kockázata egyéni szinten növekedhet is, a teljes populációra vetített kockázat viszonylag csekélynek tekinthető.⁹

4 Lee N. & Bothwell S. (2022)

5 Lee N. & Bothwell S. (2022)

6 Granado, N., Ares-Santos, S., & Moratalla, R. (2013). Methamphetamine and Parkinson's Disease. *Parkinson's disease*, 2013(1), 308052.

7 Callaghan, R. C., Cunningham, J. K., Sykes, J., & Kish, S. J. (2012). Increased risk of Parkinson's disease in individuals hospitalized with conditions related to the use of methamphetamine or other amphetamine-type drugs. *Drug and alcohol dependence*, 120(1-3), 35-40.

8 Curtin, K., Fleckenstein, A. E., Robison, R. J., Crookston, M. J., Smith, K. R., & Hanson, G. R. (2015). Methamphetamine/amphetamine abuse and risk of Parkinson's disease in Utah: a population-based assessment. *Drug and alcohol dependence*, 146, 30-38.

9 Lee N. & Bothwell S. (2022)



MAGYAR DROGFIGYELŐ

Milyen magyarázatok léteznek a metamfetamin használat és a Parkinson-kór közötti kapcsolatra?

Lehetséges, hogy a metamfetamin-használat rövid távú agyi változásai hosszabb távon olyan hatásokat váltanak ki, amelyek fokozzák az egyén sérülékenységét különféle későbbi rendellenességekkel szemben, beleértve a Parkinson-kórt is.¹⁰ Ugyanakkor más magyarázatok is állhatnak a megfigyelt összefüggés hátterében.

Például a rendszeres metamfetamin használók nagyobb valószínűséggel lesznek alultápláltak¹¹ (mivel a szer csökkenti az éhségérzetet), gyakrabban élnek át traumát,¹² valamint fokozottan ki vannak téve fizikai sérüléseknek.¹³ Ezek a tényezők olyan módon befolyásolhatják az agyat, amely elősegítheti a Parkinson-kór kialakulását.

A genetikai tényezők jelentős szerepet játszanak a Parkinson-kór kialakulásában, és bizonyos mértékben a szerhasználati problémák megjelenésében is. Ezért az is elképzelhető, hogy közös genetikai kapcsolat áll fenn a két jelenség között.

Érdeemes megjegyezni, hogy más szerek – köztük az alkohol, valamint számos gyakran alkalmazott vényköteles gyógyszer, például a pszichotikus zavarok, depresszió, magas vérnyomás és epilepszia kezelésére szolgáló készítmények – szintén növelhetik a Parkinson-kór kialakulásának kockázatát.

Annak pontos megállapításához, hogy a metamfetamin-használat okozhat-e Parkinson-kórt, hosszú távú, longitudinális vizsgálatra van szükség. Egy ilyen kutatás gyermekkoruktól egészen időskorig követné a résztvevőket, és rendszeresen mérné az agy szerkezetét és működését. Így lehetne feltárni, hogy a metamfetamin használók körében valóban magasabb-e a Parkinson-kór előfordulási aránya azokhoz képest, akik nem éltek ezzel a szerrel.

Drogkutató

¹⁰ Lee N. & Bothwell S. (2022)

¹¹ Werb, D., Kerr, T., Zhang, R., Montaner, J. S., & Wood, E. (2010). Methamphetamine use and malnutrition among street-involved youth. *Harm Reduction Journal*, 7(1), 5.

¹² Huang, C., Yuan, Q., Zhang, L., Wang, L., Cui, S., Zhang, K., & Zhou, X. (2021). Associations between childhood trauma and the age of first-time drug use in methamphetamine-dependent patients. *Frontiers in psychiatry*, 12, 658205.

¹³ Sheridan, J., Bennett, S., Coggan, C., Wheeler, A., & McMillan, K. (2006). Injury associated with methamphetamine use: a review of the literature. *Harm reduction journal*, 3(1), 14.

Az agy jutalmazó rendszere és az emlékek összefüggése a drogfüggőséggel

A kábítószerfogyasztás kezdetben gyakran a pozitív élmények kereséséről szól: az eufória, a felszabadultság érzése vagy a valóság elől való menekülés sokak számára vonzó lehet. Ezek az élmények rövid távon intenzív örömet és megkönnyebbülést adnak, ami erősíti a vágyat az ismételt használatra. Az agy jutalmazó rendszere ilyenkor aktiválódik, és a szerhasználatot összekapcsolja a kellemes érzésekkel. Idővel azonban a pozitív élmények utáni vágyat felváltja a kényszer, hiszen a szerhasználó egyre inkább a hiányérzet és a kellemetlen állapotok elkerülése miatt nyúl a kábítószerhez. A kezdeti örömforrás így fokozatosan válik függőséggé, amely már nem a boldogságot, hanem a szenvedés enyhítését szolgálja. A pozitív élmények tehát csapdát rejtenek: a rövid távú jutalom hosszú távon romboló következményekhez vezet. Ez a folyamat jól mutatja, hogyan válik a kábítószerfogyasztásból egy nehezen megszakítható körforgás.

Az emberi viselkedést a jutalmak keresése irányítja és formálja a mindennapokban. Ez magában foglalja az ízletes ételek fogyasztását, a frissítő italok élvezetét, a szexuális tevékenységet és a gyermekek gondozását. Sok ilyen viselkedés a túléléshez szükséges. Ugyanakkor bizonyos esetekben a jutalmak utáni hajszolás komoly fenyegetést jelenthet a túlélésre. Az emberek a jutalmak emlékeire támaszkodnak a mindennapi működés és a túlélés érdekében. Ezek az emlékek, amelyek pozitív élményekhez kapcsolódnak, keretet adnak a jelenlegi és jövőbeli döntések értékeléséhez. Például, ha a magas cukortartalmú ételekhez pozitív élmény társul, az megerősítheti annak a viselkedésnek a folytatását, hogy az adott ételt újra elfogyasszuk. Hasonlóképpen, egy ízletes étel egy adott étteremben növeli annak valószínűségét, hogy visszatérő vendéggé váljunk.¹

Vizsgáljuk meg, mi a neurológiai háttere ennek a típusú jutalmazó rendszernek és hogyan kapcsolódik a kábítószerfogyasztáshoz. A neuronális együttesek kiaknázatlan lehetőségeket rejtenek a szerhasználati zavarok és más jutalomhoz kapcsolódó rendellenességek kutatásában és kezelésében. Ezek közé tartoznak azok az állapotok is, amelyek hiányt mutatnak a jutalom megtapasztalásának képességében,² például ilyen lehet a szerencsejáték-függőség, az evészavarok és a depressz-

1 Bobadilla A.C. (2025). Memories of the good parts of using drugs can keep people hooked – altering the neurons that store them could help treat addiction. *The Conversation*.

2 Blum, K., McLaughlin, T., Bowirrat, A., Modestino, E. J., Baron, D., Gomez, L. L., ... & Gold, M. S. (2022). Reward deficiency syndrome (RDS) surprisingly is evolutionary and found everywhere: is it "blowin'in the wind"? *Journal of personalized medicine*, 12(2), 321.



MAGYAR DROGFIGYELŐ

szió. A természetes jutalmak – étel, víz, szex és gondoskodás – kellemes érzéseket váltanak ki, amelyek megerősítik azt a viselkedést, amely a jutalmat kiváltotta. Ezt nevezzük pozitív megerősítésnek,³ amelyet a mindennapi életben gyakran alkalmazunk; gondoljunk csak a kutya jutalomfalattal való tanítására. A szerhasználati zavarokban egy drog egyszerre válhat ki kellemes és kellemetlen érzéseket. Például a kokain intenzív eufóriát okoz, ugyanakkor a szer hatásának elmúlásával jelentkezik az ingerlékenység és levertség. Az eufória érzet droghasználatot erősíti, miközben háttérbe szorítja azokat az alapvető viselkedéseket, amelyek a túlélést biztosítják, mint például az evés, az alvás vagy a társas kapcsolatok fenntartása. A neuronális együttesek ok-okozati szerepet is játszhatnak a szerhasználati zavarok több aspektusának kialakulásában, beleértve a drogfogyasztást, a drog iránti sóvárgást, bizonyos szerek iránti fokozott érzékenységet, valamint a visszaesést.⁴

Hasonlóan ahhoz, ahogyan bármely emlék az agyban neuronális együttesek formájában tárolódik, a droghoz kapcsolódó emlékek is specifikus neuronális együttesekben rögzülnek, és a droggal összefüggő viselkedések során aktiválódnak. Továbbra is nyitott a kérdés arra vonatkozóan, hogy a neuronális együttesek miként kódolják a droghoz kapcsolódó emlékeket. Mivel az agyban a drogfogyasztáshoz kapcsolódó jutalmak és a természetes jutalmak feldolgozó központjai nagyrészt átfedésben vannak,⁵ nehéz olyan kezeléseket kidolgozni, amelyek kizárólag a drogjutalom keresését célozzák. A függőség kezelésére irányuló új módszerek, például bizonyos típusú agyi stimulációk,⁶ nem elég specifikusak ahhoz, hogy megkülönböztessék a drog- és a természetes jutalomhoz kapcsolódó pályákat. Annak feltárása, hogy az egyes drogok miként hatnak a génekre, a sejtekre és az agyra, segíthet a kutatóknak új kezeléseket kidolgozásában a szerhasználati zavarok ellen, anélkül hogy megváltoztatnák a túléléshez elengedhetetlen természetes jutalomkereső viselkedéseket.⁷

Például a szerhasználati zavarban szenvedők körülbelül 72%-a⁸ számol be arról, hogy többféle szert használ, gyakran egyidejűleg. Egy kutatócsoport genetikailag módosított egerekben jelölte meg azokat a neuronokat, amelyek az adott droggal kapcsolatos viselkedések során aktívak, annak jobb megértése érdekében, hogy a többféle szer együttes használata miként hat az agyra. Ez lehetővé te-

3 <https://opentext.wsu.edu/psych105nusbaum/chapter/operant-conditioning/>

4 Bobadilla A.C. (2025).

5 Nall, R. W., Heinsbroek, J. A., Nentwig, T. B., Kalivas, P. W., & Bobadilla, A. C. (2021). Circuit selectivity in drug versus natural reward seeking behaviors. *Journal of neurochemistry*, 157(5), 1450-1472.

6 Yazdan-Shahmorad A., Greaves-Tunnell A., Bloch J., (2022). Brain stimulation can rewire and heal damaged neural connections, but it isn't clear how – research suggests personalization may be key to more effective therapies. *The Conversation*.

7 Bobadilla A.C. (2025).

8 Mahoney III, J. J., Winstanley, E. L., Lander, L. R., Berry, J. H., Marshalek, P. J., Haut, M. W., ... & Hodder, S. L. (2021). High prevalence of co-occurring substance use in individuals with opioid use disorder. *Addictive behaviors*, 114, 106752.



MAGYAR DROGFIGYELŐ

szí, hogy feltérképezzük és összehasonlítsuk azokat a neuronokat, amelyek egy adott szerhez kapcsolódó jutalom-émlékeket hordoznak, azokkal, amelyek egy másik szerhez kapcsolódnak. Ilyen módon tanulmányozhatjuk, hogyan tárolja az agy az emlékeket, amikor az egereket kokainnak és fentanilnak – két olyan szernek, amelyeket az Egyesült Államokban egyre gyakrabban használnak együtt⁹ – teszünk ki, valamint hogyan kommunikálják az agy különböző régiói egymással ezeket az információkat.¹⁰

Összességében elmondható, hogy a jutalom-émlékek egyszerre segítik az emberek túlélését, ugyanakkor hozzájárulhatnak a szerhasználati zavarok kialakulásához is. A jutalmak sejtszintű és genetikai mechanizmusainak részletes vizsgálata pedig segíthet a kutatóknak és orvosoknak abban, hogy hatékonyabban kezeljék a függőséget anélkül, hogy megváltoztatnák a túléléshez szükséges jutalom pályákat.¹¹

Drogkutató Intézet

9 Nolan, M. L., Shamasunder, S., Colon-Berezin, C., Kunins, H. V., & Paone, D. (2019). Increased presence of fentanyl in cocaine-involved fatal overdoses: implications for prevention. *Journal of Urban Health*, 96(1), 49-54.

10 Bobadilla A.C. (2025).

11 Bobadilla A.C. (2025).



„Örökölt hiány” – Milyen hatással van egy gyermekre, ha szenvedélybeteg családban nő fel?

A szenvedélybetegség nem csupán egyéni tragédia, hanem családi tapasztalat, amelynek lenyomata generációkon átível. A Debreceni Egyetem kutatóinak „Szenvedélybeteg családban felnőtt gyermekek veszteségélményei” című tanulmánya 78 érintett vallomását elemezte, feltárva, miként élnek tovább a függőség érzelmi és kapcsolati következményei azokban, akik gyermekként ilyen közegben kellett, hogy felnőjenek. Egy résztvevő így fogalmazott: „A gyerekkorom leginkább a félelemre és a várakozásra emlékeztet”. A kutatás rámutat: a szenvedélybeteg szülő mellett felnövő gyerek nemcsak a szülőt veszti el, hanem a biztonság, a megbízhatóság és az érzelmi stabilitás alapmintáit is.

A tanulmány központi fogalma a rétegzett veszteség: ezek a gyerekek nem egyszerűen, hanem újra és újra gyászolnak. „Ott volt, de nem volt ott. Inkább az ital volt a társasága, nem én” – fogalmazott egy válaszadó (akinek története tanulmány a 12. oldalán olvasható). Ez az élmény sok esetben vezet az ún. *fantáziaszülő* kialakulásához – a józan, szeretetteljes szülő képéhez, akit valójában a gyermek már nem ismerhet meg. A gyász így nem egyetlen esemény, hanem folyamatos állapottá válik. A kutatók szerint ez a „krónikus gyász” idővel beépül a személyiségbe, és felnőttkorban is meghatározhatja a kapcsolódási mintákat.

A szenvedélybeteg családokban felnövő gyermekek gyakran „idő előtt felnőnek”: „Már nyolcévesen én intéztem otthon mindent” – írja egyikük (14. oldal). A parentifikáció – vagyis amikor a gyermek idejekorán szülői szerepet, plusz felelősséget kényszerül vállalni – rövid távon a túlélést szolgálja, de hosszú távon súlyos érzelmi ára van. A gyerek így megtanul gondoskodni másokról, miközben saját szükségletei háttérbe szorulnak. A szenvedélybetegség így nemcsak a függőt érinti, hanem „szerepcserére” kényszeríti a családot, amelyben a gyerek gyakran válik csendes megmentővé, érzelmi stabilizátorrá.

A pszichoaktív szerekhez kötődő családi dinamika nemcsak viselkedési mintákat, hanem érzelmi logikákat is továbbörökít. Sok válaszadó számolt be arról, hogy felnőttként is küzd a szorongással, a büntudattal vagy a kapcsolati függéssel. „Mindig azt éreztem, hogy valami baj van velem. Néha azt is, hogy én tehetek róla” (16. oldal). A kutatás szerint ez a belső önhibáztatás a szenvedélybeteg családok „lát-hatatlan öröksége”: a gyerek úgy internalizálja a káoszt, hogy maga is részévé válik a függőségi narratívának. Ezzel párhuzamosan nő annak esélye, hogy később ő maga is pszichoaktív szerekhez nyúljon – a fájdalom és kontrollvesztés ismerős mintázataként.



MAGYAR DROGFIGYELŐ

Fontos azonban hangsúlyozni: a szenvedélybeteg szülőkkel felnövők nem csupán áldozatok, hanem gyakran rendkívül erős megküzdési képességekkel rendelkező felnőttek lesznek. A gyógyulás kulcsa azonban szinte mindig a felismerés: *„Amikor megértettem, hogy nem én vagyok a hibás, elkezdtem gyógyulni”* (a válaszadó története a tanulmány 19. oldalán olvasható). A feldolgozás lehetősége gyakran önismereti, terápiás vagy közösségi folyamatban történik meg. A tanulmány rámutat, hogy a gyermekkori veszteségek feldolgozása nemcsak pszichológiai, hanem prevencióos kérdés is – hiszen a feldolgozatlan trauma növeli a későbbi szerhasználat, függőség vagy kapcsolati zavarok kockázatát.

A pszichoaktív szer tehát nemcsak a függőt köti magához, hanem megbontja a kapcsolódás nyelvét is, amelyben a gyermek tanulná az érzelmi biztonságot. A szenvedélybeteg család gyermeke számára a szeretet és a félelem összekapcsolódik, a bizalom feltételekhez kötődik, és a kontroll a túlélés eszközévé válik. Innen nézve a függőség nem egyéni döntés, hanem kollektív történet: a hiány öröklődik, amíg valaki meg nem tanul másképp kapcsolódni.

A szenvedélybeteg családban felnőtt gyerekek történetei tehát többé-kevésbé ugyanazt az üzenetet hordozzák: a hiány is tanít. Tanít ébernek lenni, alkalmazkodni, küzdeni – de hatásuk csak akkor gyógyít, ha tudatosul. A Debreceni Egyetem kutatása arra emlékeztet, hogy a függőség még nem zárul le azzal, ha a szer eltűnik a házból: a hatása tovább él a kapcsolatokban, a mintákban, a belső monológokban. A kérdés csak az, felismerjük-e időben, hogy a hiány öröksége is feldolgozható. Mert a szenvedély igazi ellentéte nem a józanság – hanem a valódi emberi kapcsolódás.

Sugár Kristóf

Forrás:

Dr. Mucsi Gerogina – Békési Tímea – Dr. Kassai Szilvia – Dr. Jancsák Csaba (2025): Szendélybeteg családban felnőtt gyermekek veszteségélményei. Thanatológiai Szemle, Vol. 29, No.