

# A drogfüggőség génpszichológiai okai az újrarátszási kényszer vonatkozásában

Készítette: Tromposch József biológus

2014

## Tartalomjegyzék

Bevezetés és célok	3
<b>1. Droghelyzet itthon és külföldön</b>	<b>4</b>
<b>2. A drogról általában</b>	<b>6</b>
2.1 A vadkender	7
2.1.1 A kanabisz rövid története	7
2.1.2 Növénytani jellemzők	8
2.1.3 A THC sejtbiológiai vonatkozásai	11
2.2 Az opiátok	14
2.2.1 Az opiátok rövid története itthon és külföldön	14
2.2.2 Növénytani jellemzők	16
2.2.3 Az opioidok sejtbiológiai vonatkozásai	17
2.3 A kokain és a crack	20
2.3.1 A kokain rövid története	20
2.3.2 Növénytani jellemzői	21
2.3.3 A kokain sejtbiológiai vonatkozásai	22
2.4 Gombák, kaktuszok és egyéb növények	25
2.4.1 A gombák, kaktuszok rövid története	25
2.4.2 Növénytani jellemzők	26
2.4.3 Az LSD sejtbiológiai vonatkozásai	27
2.5 Az ecstasy (XTC, MDMA)	30
2.5.1 Az ecstasy rövid története	30
2.5.2 Az ecstasy sejtbiológiai vonatkozásai	30
2.6 A speed (amfetamin, metamfetamin)	32
2.6.1 A speed rövid története	32
2.6.2 Az amfetamin, metamfetamin sejtbiológiai hatásai	33
2.7 A drogfogyasztás hatása a terhességre	34
2.8 Drog törvények hazánkban	37
<b>3. Mit mond a pszichogenetika a drogfüggőség okairól?</b>	<b>39</b>
3.1 A pszichogenetika, mentálgenetika és az újrátjátszási kényszer alapjai	40
<b>4. Kísérletek és eredmények bemutatása</b>	<b>43</b>
<b>5. Esettanulmány</b>	<b>58</b>
5.1 T. L főbb újrátjátszásai a familiáris traumatérkép alapján	60
5.2 T. L egyéni traumatérképének elkészítése és elemzése	62
<b>6. Konklúzió</b>	<b>66</b>
<b>7. Felhasznált irodalom</b>	<b>68</b>

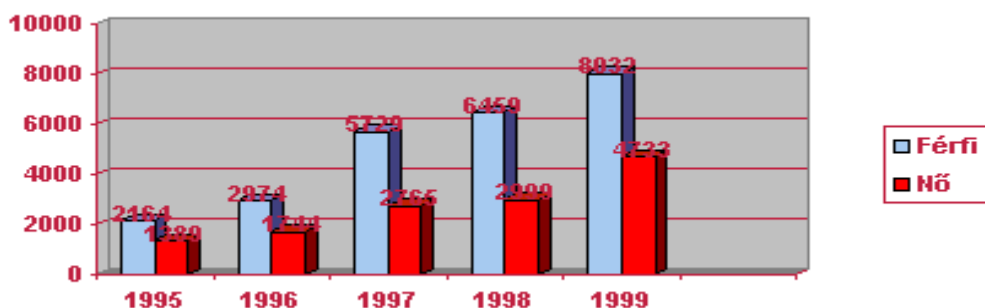
## Bevezetés és célok

Azért választottam a drogfüggőset mint szenvedélybetegséget dolgozatom témájaként, mert a világban és hazánkban egyre több fiatal választja a drogot problémamegoldásra. Egyes kutatók szerint a drogfüggőség hátterében genetikai okok, illetve a helytelen környezeti nevelés és a szülői gondatlanság áll. Sok drogfüggő beteg azt állítja, hogy valamilyen, az életben ért probléma miatt lett drogfogyasztó. Vagyis intellektuális magyarázatokkal támasztják alá drogfüggőségük okait. Drogos állapotban a gátlások felszabadulnak, a drogfüggők könnyebben létesítenek a kapcsolatot más emberekkel, mert egy időre, ideiglenesen megoldódni látszanak problémáik. Ez a tanulmány a pszichogenetika adta lehetőségek alapján egyrészt igyekszik rávilágítani arra, hogy nem szabad figyelmen kívül hagyni a terhesség időszaka alatti vagy a családban történt drogfüggéssel kapcsolatos eseményeket. Másrészt figyelembe veszi a történelmi korok sajátosságait is és a fogantatás körülményeit. Konkrétan arra kerestem a válaszokat, hogy ha a fogantatás alatt az egyik vagy másik szülő vagy netán mindketten drogosan létesítenek nemi kapcsolatot, a megfogant utód egyéni életét mennyire határozza meg a drogfüggőség. Továbbá a magzatvédő vitaminokat, antidepresszánsokat, fájdalomcsillapítókat fogyasztó kismamák utódaiknál vajon gyakrabban jelenik-e meg az egyéni életükben a drogfüggőség vagy sem. Válthat-e drogfüggővé az utód, ha a tágabb családban van már drogfüggő? A drogfüggőségről van-e esély leszokni, vagy a determinisztikusság miatt csak tünetmentessé válás létezik? A determinisztikusság alapján vajon előrelátható-e, hogy a drogfüggő mikor nyúl újra droghoz, illetve, ha determinisztikusság van, akkor ez hogyan fér össze a szabad akaratú döntésekkel? A kutatásom során viszonylag nagy mintaszámmal dolgoztam, illetve a génpszichológia mellett több tudományágat (matematika, pszichológia, genetika, fejlődésbiológia) hívtam segítségül. A kutatásom célja nem az, hogy felmentsem a szenvedélybetegeket cselekedeteik alól, hanem az, hogy a három tudomány által felkínált lehetőségek alapján megértsék betegségük okait, illetve hogy a megértő értelem segítségével szabad akaratú döntésükkel kiutat találjanak a családi predesztináció rabságából.

## 1. Droghelyzet itthon és külföldön

Hazánkban a kábítószerprobléma a hatvanas években jelent meg, és napjainkig is tart az ellene folyó harc. A drogfogyasztás hazánkban 1975-től van jelen. Ebben az időszakban terjedt el a narkománia, amely elsősorban a halmozottan hátrányos ifjúsági korcsoportokat érintette. A hetvenes évek vége felé megjelent a zöld mákból nyert opiumoldat és a száraz mákból főzött máktea fogyasztása. A nyolcvanas évektől az intravénás drogfogyasztás jelent meg és terjedt el széles körben. Az opiát tartalmú kábítószer (heroin, opium, morfium, codein) fogyasztásával egyidejűleg megjelentek a feketepiacok, ahonnan beszerezhetőek voltak. A hetvenes és nyolcvanas évek politikai rendszerétől a droghelyzet megoldása, kezelése távol állt, a droggal kapcsolatos tanulmányok készítéséhez nem vagy csak ritkán adtak pénztámogatást. Hazánkat hosszú ideig inkább tranzit-, mint célországnak tekintették, mert a hazai jövedelmi viszonyok nem tették lehetővé, hogy a világpiaci árakon árult drogokat megvásárolják. A rendszerváltás után átalakult az elsődlegesen fogyasztott drogok gyakorisági sorrendje, a beszerzés forrása, a fogyasztás módja és a jelenség társadalmi és büntetőjogi megítélése. Miután kiderült, hogy hazánk nem csak tranzitország, hanem célállomás is, ennek következményeként tovább nőtt a beszerezhető drogok választéka, kialakult a belső drogpia. A jelenlegi kábítószerfogyasztást a kannabisz származékok (marihuána, hasis), illetve az amfetamin származékok (ecstasy) használata jellemzi. A kilencvenes évektől megnyíló határokon keresztül több marihuána, LSD és hasis került főleg Anglia és Hollandiából hazánkba a magyar drogfelvásárlókon keresztül. Az 1992-ben az illegális kábítószerpiacon megjelent heroin árusítását elsősorban koszovói albán származású jugoszláv állampolgárok kezdték el, amely árusításba később az arabok is bekapcsolódtak. 1994-ben elkezdődött a marihuána itthon való termesztése, amely növény magját Hollandiából csempészték be hazánkba. Egyes külföldi csoportok hazánkban hoztak létre drogot előállító laboratóriumokat, a megtermelt drogokat aztán külföldön értékesítették. Egy tanulmány szerint a nyugtató szerek és a politoxikománia (több szerfajta-alkohol, nyugtatók-együttes fogyasztását jelenti) kivételével az egyes szerkategóriákban külön, külön is a férfiak száma magasabb, mint a nőké 1998-ig 61%-ról 68%-ra nőtt, majd 1999-ben 63%-ra esett vissza. (([www.droghokuszpont.hu/szakteruleteink](http://www.droghokuszpont.hu/szakteruleteink) 2012

Ábra:1 Nemek szerinti megoszlás ([www.users.atw.hu/egeszseglap](http://www.users.atw.hu/egeszseglap) 2001).



Az életkori megoszlás szerint a férfiaknál a 20-24, a nőknél a 35 év felettek körében volt illetve a nőknél a 20-24 életévben is jellemző volt a droghasználat. Ugyanakkor a magas. A kábítószer függőknél a szükség kényszere sokkal erősebb bármiféle törvényi szigorítással szemben ([www.users.atw.hu/egeszseglap](http://www.users.atw.hu/egeszseglap) 2001).

A 2010-es adatok szerint a millió lakosra jutó haláleseteket tekintve Magyarország az utolsók között szerepel: 1.7 haláleset/1 millió lakos. Hazánkban a közvetlen túladagolás miatti halálesetek átlagéletkora 32,1 év volt. 2011-ben a legfiatalabb elhunyt egy 16 éves lány volt, a legidősebb pedig egy 52 éves férfi. Szintén ebben az évben 21 erőszakos halálesetet jelentettek, ebből 9 főnél öngyilkosság, 1 esetben gyilkosság és 11 esetben balesetek okozták a haláleseteket. A 9 öngyilkos esetében 4 alkalommal amfetamin bomlástermékét, 3 alkalommal kannabisz és benzodiazepin bomlástermékét 1 alkalommal metadon, 1 alkalommal opiát, amfetamin bomlástermékét mutatták ki. Az elkövetési módok többsége önakasztás és a magas helyről való ugrások voltak.

Ábra:2

Drogfogyasztással közvetlenül összefüggő halálesetek 2011-ben (fő)						
	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Heroin	22	18	23	28	9	3
Metadon és egyéb opiát	2	5	3	2	5	7
Amfetamin származékok	0	1	1	1	0	3
Kokain	1	0	0	0	3	0
Egyéb kábítószer	0	1	0	0	0	1
Illegális szer összesen	25	25	27	31	17	14

Forrás: OAC 2012c  
Nemzeti Drog Fókuszpont - Éves Jelentés 2012

A kábítószerrel fogyasztással összefüggő halálozások száma különböző képet mutat az európai tagállamokon belül. A tagállamokban ez az érték 14 haláleset/1 millió lakos, a halálesetek nagyobb része (4101 eset) a 15-39 éves korosztály körében történt 2010-ben. Az elhunytak fele (3340 eset) a férfiak 15-39 éves korcsoportba tartozott. 2010-ben a legmagasabb halálozások száma Észtországból (75,4/1 millió lakos), Norvégiából (58,7/1 millió lakos), és Írországból (45,4/1 millió lakos) volt megfigyelhető ([www.drogfokuszpont.hu/szakteruleteink](http://www.drogfokuszpont.hu/szakteruleteink) 2012).

## **2. Drogokról általában**

A természetes alapanyagú drogok közé tartozik a fű, (kender, marihuána, hasis), kokain, crack, opiátok (opium, morfium, heroin, codein), gombák, kaktuszok, meszkalin, légyölőgalóca, és a csattanós maszlag. A laborokban előállított szintetikus drogokhoz tartoznak a LSD (STM, DMT), speed (amfetamin, metamfetamin), ecstasy (XTC, MDMA), szerves oldószerek (ragasztók, hígítók) és a poppers (alkyl nitritek, rush).

## 2.1 A vadkender

Használt szlengek (joint, rakéta, gyep, zöld, spangli, marcsi, csoki, ganzsa)

### 2.1.1 A cannabis története

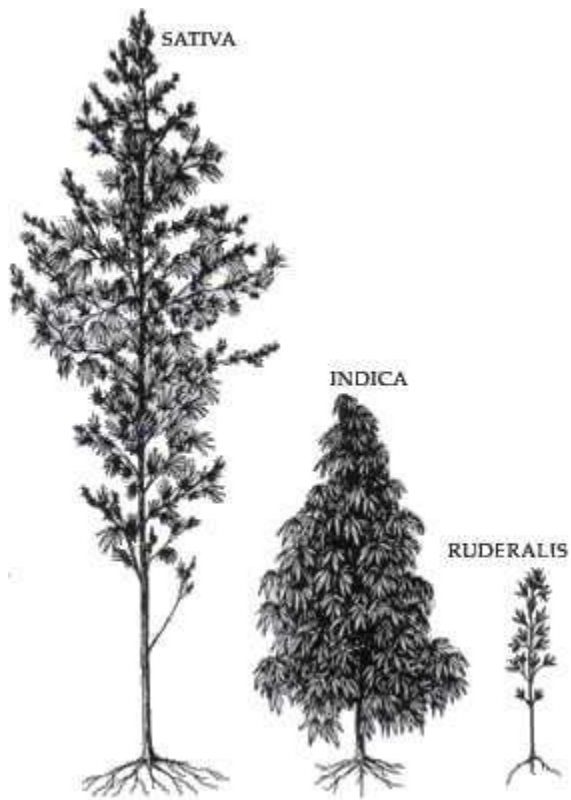
A cannabis (magyarul kender) az emberiség egyik legrégebb kultúrnövénye. A növény Közép-Ázsiai eredetű és Kínában lett kultúrnövény 5000 évvel ezelőtt. Rostjaiért és olajat adó magjáért termesztették, ami egyben a kínai textilipar és a papírgyártás alapanyagaként szolgált. A cannabis használata 4000 évre tekint vissza Indiában, itt főként mámor előidézésére, illetve betegségek gyógyítására és templomi rituálékhoz használták. A növény nyugat felé való terjesztésében a szkíták és a trákok vettek részt, így jelenhetett meg a cannabis a Közel-Keleten is. A papság az 1700-as évektől kezdve tiltotta meg a muzulmánoknak a növény használatát, mivel sokszor elfelejtettek imádkozni. A cannabis Franciaország Napóleon 1798-as egyiptomi hadjárata során ismerhette meg. Elsősorban a katonák és a francia művészvilág emberei fogyasztották előszeretettel. A művészvilág emberei egyben kísérleti alanyként is jelentkeztek, hogy a kutatók megfigyeljék a növény hatásait. Megalakult a hasis klub, amely a francia művészvilág hírességeit (Victor Hugo, Honoré de Balzac, és sokan mások) voltak a tagjai. Sőt a művészek, írók a hasis hatása alatt új műveket írtak. A cannabis Angliában az 1800-as években a La Manche csatornán keresztül terjedt el. Hasonlóan a franciákhoz az angol művészek (Oscar Wilde) használták elsősorban azért, hogy művészi ihletet kapjanak. Brazíliába a cannabis szívás szokása az Afrikából behurcolt fekete rabszolgákon keresztül jutott el. Az 1800-as évek végére a növény használata elérte Közép-Amerika lakosságát, ahonnan aztán majd az Egyesült Államokat. Főként a mexikói munkások, akik az USA-ban dolgoztak terjesztették el a szer használatát. A szer használata három társadalmi réteget érintett a feketéket, a jazz-zenészeket és azok rajongóit, de az ugrásszerű fogyasztás csak az 1960-1970-es évek ifjúsági mozgalmainak köszönhetően nőtt meg. A szer forgalma 1%-ról 3.8%-ra nőtt az 1980-as évekre.

### 2.1.2 Növényteni jellemzők

Carolus Linnaeus svéd botanikus 1753-ban sorolta be először növénytanilag. Ő adta a *Cannabis sativa* nevet (hasznos kender). A későbbiekben 1785-ben **Jean Baptiste de Lamarck** francia biológus Kelet-Indiában felfedezett egy másik alfajt, aminek a *Cannabis indica* (indiai kender) nevet adta. A harmadik alfajt 1924-ben egy orosz botanikus, **D. E. Janiscsevszkij** fedezte fel és nevezte el *Cannabis ruderalis*-nak. A cannabis egyéves, lágyszárú és kétlaki növény, ez utóbbi azt jelenti, hogy a porzós és a termős virágzat két külön növényen helyezkedik el. A pollent a szél és nem a rovar viszi rá a termő bibéjére, ahol a kettős megtermékenyítést követően fejlődnek ki a termés és a magok. A szabad ég alatt termesztett növények aratása két ciklusban történik: a porzós növényeket nyár végén húzzák ki a talajból, a termős virágúakat csak akkor, amikor már beértek. A *Cannabis sativa* 2-3 méter magasra nő, ritkás lombzatú, ágai távolabb helyezkednek el egymástól. Főként a textil- és papírgyártásra használják. A *Cannabis indica* Pakisztánból és Indiából származik, alacsony növésű, de sűrű lombzatú, ágai szorosan helyezkednek el. Az alacsonyabb növése és rövidebb beérési ideje miatt főként benti termesztésre alkalmazzák. Felhasználása főként a gyógyászatban és a vallási szertartásokban van. A *Cannabis ruderalis* Délkelet-Oroszországból ered, alacsony növésű, vékony ritkás ágai vannak. A növény hatóanyag (THC) tartalma egyenlőtlenül oszlik meg, a virágzó és a termő ágvégeken magas a levelekben és a szárban alacsony koncentrációban fordul elő (Ifj. Sipos László A cannabis jogi, orvosi, társadalmi vonatkozásainak összefoglaló áttekintése 2009).

Ábra: 3 A cannabis növény három alfaja (([www.daath.hu](http://www.daath.hu) 2009)





Ábra: 4 A cannabis sativa virága, termése és magja ([www.daath.hu](http://www.daath.hu) 2009)

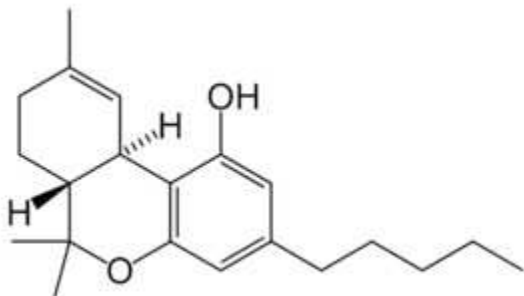


A hasis a termős kender virágzatából előállított gyantaszerű anyag, a marihuána szárított szárból, levélből és virágból nyert anyag.

### 2.1.3 A THC sejtbiológiai vonatkozásai

1964-ben Raphael Mechoulam izraeli professzornak sikerült azonosítani a vadkenderben lévő 60 féle alkaloida közül a delta-9- tetrahydro cannabinol (THC)-t, amely lipid oldékony vegyület. A lipid oldékonysága miatt sokáig azt hitték a kutatók, hogy a THC feloldódik a sejtmembránban és megváltoztatja annak áteresztőképességét. 1988-ban Howlett és munkatársai kimutatták az agyban a kannabinoid receptor létezését. A máj a THC-t 11-OH-delta-9-THC-re (11-hidroxi-THC) bontja, amely mint pszichoaktív anyag lehet felelős az álmoságért és a megnövekedett étvágy kialakulásáért. A 11-OH-delta-9-THC tovább bontásából keletkező 11-nor-9-karboxi-THC nem pszichoaktív anyagként a gyulladásozó folyamatok csökkentésében és a fájdalomcsillapításban vesznek részt. A kannabinoid anyagok közé tartozik a cannabidiol (CBD), amelyből képződik a THC a növény érése során és a cannabinol (CBN), amely a THC oxidációja során képződik. A CBD csökkenti az emberek szorongásait és az epileptikus rohamokat, valamint fokozza az álmoságot. A CBN kisebb affinitással kötődik a CB1 és CB2 receptorokhoz mint a THC.

Ábra: 5 A THC kémiai szerkezete ([www.daath.hu/incoming/sipos\\_laszlo](http://www.daath.hu/incoming/sipos_laszlo) 2009)



A kilencvenes évek elején (1989-1993) fedezték fel a kannabinoid receptorokat (CB1 és CB2). A CB1 receptorok főleg a központi idegrendszerben, de megtalálták már herében és az epevezetékben is. A CB2 receptorokat eddig csak az immunrendszerhez tartozó sejtekben és a perifériákon mutatták ki. Az endocannabinoidokon belül két ligandumot azonosítottak: az egyik az anandamid (arachidonil etanol-amin-AEA), ami kémiaiilag nem hasonlít a THC-re, de mindkettő jól kötődik a CB receptorokhoz. Ez a ligand megtalálható a CB1 receptorokban gazdag hipocampusban, amely az emlékezetért felelős, a talamuszban, ami az érzelmek kialakításáért és a kisagyban, amely a mozgáskoordinációért felelős. A másik a 2-arachidonil-glicerin (2-AG), amit 1995-ben fedeztek fel. Az emberben a CB1 receptorok az agykéreg gátlórendszerének egyes részeiben fordulnak elő nagy mennyiségben. A receptor aktivitása csökkenti a sejtekből a gátló ingerületátvivő anyag (gamma-amino-vajsav GABA) felszabadulását, ennek következtében a gátló idegsejtek működése az agyban csökken. A cannabis receptort hordozó gátló idegsejtek fő feladata az agyi hullámtevékenységek kialakítása, amely nélkül nincs tanulás és memória sem. Vagyis a kannabinoid receptorok csökkentik az agyhullámok amplitudóját, így a cannabis időleges vagy tartós fogyasztása hozzájárul a tanulás és memória zavarokhoz. Az agyterület egyes részei az accumbens és az amygdala magcsoportok, a jutalmazás és kielégültség központjai. Ezek ingerlésekor öröm és kielégülési érzet alakul ki, ugyanezt a hatást lehet elérni, ha ezen az agyterületen dopamin szabadul fel. A kannabinoidok nagy mennyiségű dopamint (DA) szabadítanak fel a kielégültség központjában, amely során csökken a szorongás és euforizáló hatás alakul ki. Tehát kapcsolat van a dopamin felszabadulása és a kannabinoid anyagok között. A kannabinoidok hatására blokkolt gátló neurotranszmitter (GABA) miatt felszabaduló dopamin hozzákapcsolódik az idegsejtek membránjában lévő dopamin receptorokhoz (D2 receptorok). Az agy jutalmazás és boldogság központjában CB1 receptorokat és azok endogén ligandjait (AEA, 2-AG) azonosítottak (Ifj. Sipos László: A cannabis jogi, orvosi, társadalmi vonatkozásainak összefoglaló áttekintése, 2009). A tartós cannabisfogyasztóknál ennek az idegsejthálózatnak az ingerelhetőségi küszöbe megemelkedik, ami azt jelenti, hogy természetes úton nehéz lesz munkával, sporttal elérni a szorongásoldást, illetve az euforikus állapotot. A füves cigarettával ezt az eufórikus állapotot könnyebben el lehet érni. A tanulmány szerint a drogfüggőség oka 40-60%-ban genetikai hajlamosító tényezőkre és a fent maradó százalék a környezeti

hatásokra vezethető vissza. A függőség a genetikai polimorfizmussal mutat korrelációt, vagyis az endocannabinoidok lebontásáért felelős enzim génjeiben mutációk vannak, ennek eredménye, hogy a kannabinoid receptorok nem bomlanak le a sejthártyában. A cannabist fogyasztó terhes anyák magzatainak agykérgében az idegsejthálózat kifejlődése sérül, ennek következményeként a csecsemő agyának információfeldolgozó képessége és a memóriakapacitása sokkal gyengébb lesz, mint cannabis fogyasztása nélkül. A THC által előidézett módosult tudatállapotban az idő és a tér érzékelés eltorzul. A cannabis fogyasztásakor a szem belnyomása csökken, ami azért fontos, mert a zöld hályog gyógyításában, ahol megemelkedett a szem belüli nyomás, szerepet játszhat. Egyes kutatások azt mondják, hogy a füves cigi elszívásakor a családban történt régi jó és rossz emlékek aktivizálódtak, amelyek egyébként soha nem tudatosultak. Sőt, fokozza a paranoiát és a bűntudatot (Freund Tamás: A „füves” út veszélyei, tények és tévhitek a marihuána hatásáról, 2004).

A THC lipofil tulajdonsága miatt jól raktározódik a bőr alatti zsírszövetben, így sokkal hosszabb ideig marad a szervezetben, mint az alkohol. Egyetlen hasis cigaretta THC-jának félig való lebomlása egy hétig tart, a THC teljes lebontásához egy hónapra van szükség. Ebből következik, hogy a csak hétvégi fogyasztók szervezete sem mentes a kábítószerből. A cannabist szívó ember a füstöt sokkal mélyebbre szívja be és hosszan tartja a füstöt a tüdejében azért, hogy a lehető legtöbb THC-t vehesse fel. Ezen okok miatt füstszűrőt sem használnak, annak ellenére sem, hogy a cannabisnak a kátrányanyag tartalma jóval magasabb, mint a dohányfüsté, ezért rákkeltő hatásuk is van. A füves cigit fogyasztó nőknél a menstruációs ciklusban zavarok állhatnak elő, férfiaknál csökkenhet a tesztoszteron termelődése a herében, amely következményeként a hímivarsejtek fejlődése is sérülhet. A terhesség ideje alatt fogyasztott cannabis kimutatható az anyatejből is, a csecsemők kisebb testsúllyal születnek és lassabban fejlődnek, mint a nem dohányzó kismamák utódai (Kádár István: Tények a cannabisról, 2005). Egyes tanulmányok arról írnak, hogy a cannabis fogyasztása összefüggésbe hozható a skizofrénia kialakulásával, illetve a betegségre hajlamos serdülőknél növelheti a skizofrénia kialakulásának kockázatát. A cannabis függőknél kimutatták, hogy a cannabis csökkenti a migrénes fejfájást és az izomgörcsökkel járó fájdalmakat (Ifj. Sipos László: A cannabis jogi, orvosi, társadalmi vonatkozásainak összefoglaló áttekintése, 2009). Egy újabb tanulmány szerint a skizofrénia kialakulása a magzat életére törő környezettel (vetélés, abortusz, elvetetés kísérlete) hozható összefüggésbe. Sőt, a terhesen fogyasztott

cannabis a megszületett utódok többségénél hasonlóan megfigyelhető volt a drogfüggőség (F. Galló Béla: A bennünk kódolt jövő, 2012). A marihuána pszichés hatásai alvászavar, zárt tértől való félelem, pánikroham. Már két slukk után 20-25 másodperc múlva jelentkezik a hatása, a hatóanyagának csúcskoncentrációja 7-8 perc múlva éri el. Biológiai hatásai közé tartozik az étvágy és a szexuális vágy megnövekedése. (Dr. Zacher Gábor: Mindennapi függőségeink).

## 2.2 Opiátok

Használt szlengek (OP, M, hercsi, hernyó, nyalcsi, barna, maki, mák, tea, csája, kompót).

### 2.2.1 Opiátok rövid története itthon és külföldön

Előbb Hipokratész (i. e. 460–377), majd Arisztotelész (i. e. 384–322) és Theophrasztosz (i. e. 373–288) vették észre és írták le, hogy ha bemetszést végeznek a mákgubón, akkor az abból kifolyó fehérszínű tejnedv (opium) megszárad, és barnás színűvé válik, sőt bürökkel összekeverve halált is okozhat. Az ókori rómaiak és görögök az opiumot kis mennyiségben gyógyszernek nagy mennyiségben méregnek tartották. A görög városállamok majd a római birodalom bukása után az opiummal sem foglalkoztak. Azonban az antik kultúra és művészetben nyomot hagyó opiummal kapcsolatos feljegyzések az arabok kezére kerültek, akik az ezredforduló tájékán juttatták el az opiumot Kínába. A kínaiak orvosságként használták, az 1400-as évektől élvezeti cikként a Perzsák kezdték el először használni. 100 évvel később az első opiummal kereskedők a portugálok voltak, akik opiumot szállítottak Indiából Kínába ezzel hatalmas vagyonokra tettek szert. Ebbe a vagyonosodásba a Spanyolok is bekapcsolódtak azáltal, hogy opiumot keverték a dohányhoz, amit pipába töltve szívhatták a fogyasztók. Az 1600-as években Jáva szigetén a hollandok monopóliumot szereztek az opium kereskedelmére. Az 1700-as években az Indiában található bengáli mákültevényeket az angolok kisajátították, így monopolizálták Kína opium kereskedelmét. Ezzel átvették az opium kereskedelem irányítását, ami 400%-os profitot hozott számukra. Az 1800-as években hatalmas méreteket öltött a kiszolgáltatott Kínában az opiumfüggőség, ezért a császár opium elleni háborút hirdetett, amit törvénykezések formájában fogatosított. Az opiumellenes törvények

sértették az angolok érdekeit, ezért kitört az első (1840-1842) és a második (1856-1858) ópiumháború. Az ópiumháborút azonban az angolok nyerték meg, így Kína kénytelen volt az ópiumkereskedelmet törvényesíteni. Az 1800-as években Európában azonosították az ópium hatóanyagait (opiátok). 1806-ban a morfiumot, 1832-ben a kodeint és 1848-ban a papaverint illetve az ópium félszintetikus anyagát a heroint, (diacetil morfin) ez utóbbit egy angol vegyész 1874-ben állított elő. A heroin az angol hero (hős) szóból ered, azért, mert aki elfogyasztotta az hősként viselte el a fájdalmakat. Szintén az 1800-as években Észak-Amerikába a kínai bevándorlókon keresztül jutott el az ópium és szintén nagymértékben alakult ki az ópium függőség. Az 1900-as évek elején az Amerikai Egyesült Államokban protestáns egyházi körökből ópium elleni mozgalmak indultak meg. Az amerikaiak először a gyarmatukon a Fülöp-szigeteken tiltotta meg törvényekben az ópiumkereskedelmet. Majd 1909-ben a sanghaji értekezleten szorgalmazta az ópiumkereskedelem betiltását kevés sikerrel (Haller József: Ópiátok heroin, ópium, morfium, 2011). 1912-ben a hágai konferencián megállapodás született arról, hogy korlátozzák az ópium készítmények termesztését és kereskedelmét, ellenőrzik a nyers ópium termelését, elosztását, eladását, valamint az ópium készítmények birtoklása bűncselekménynek számít. Hazánk a hágai egyezményt 1921-ben írta alá és 1923-ban iktatta be a törvénykezésbe. Arról is megállapodás született, hogy a hágai egyezmény fölötti ellenőrzést a Nemzetek Szövetsége veszi át ([www.bunmegelozes.eu/pdf\\_2010](http://www.bunmegelozes.eu/pdf_2010)). 1914-ben az USA betiltja a drog kereskedelmet illetve azok ellen is büntetőeljárás indul, akik csak birtokolják az ópiumot. Anglia 1920-ban tette büntethetővé az ópium kereskedelmet viszont a heroin kereskedelmet legalizálta mondván, hogy az ópiumnak az ellenszere (Haller József ópiátok: heroin, ópium, morfium 2011). 1945-ben megalakul az Egyesült Nemzetek Szervezete (ENSZ), amely a Nemzetek Szövetsége helyébe lépett. 1961-ben a New-York-ban létrehozott és aláírt egységes kábítószer egyezmény alapján az ENSZ minden az ópiummal kapcsolatos tevékenységet betiltott, kivéve a gyógyításban és a kutatásban. Ehhez az egyezményhez hazánk is csatlakozott és 1965-ben törvénykezésbe is beépítette ([www.bunmegelozes.eu/pdf\\_2010](http://www.bunmegelozes.eu/pdf_2010)). A tiltások ellenére az aranyháromszögbe tartozó országokban (Burma, Thaiföld, Laosz) illetve Afganisztánban és Dél-Amerikában az ópium termelése fokozódott. 1906-ban Anglia megállapodást kötött Kínával, amelyben rögzítették, hogy Kína fokozatosan csökkenti az ópium termesztését és szállítását. 1971-ben Bécsben elfogadták a pszichotróp anyagokról szóló

egyezményt, amelyhez hazánk az 1979-es törvényekkel fogadott el ([www.bunmegelozes.eu/pdf\\_2010](http://www.bunmegelozes.eu/pdf_2010)). 1925-ben Kabay János vegyészmérnök az ópiumból kinyert morfin tisztítására dolgozott ki kémiai eljárást. Az 1950-es években Bognár Rezső professzor és munkatársai (KLTE, Debrecen) többféle módszert dolgoztak ki, hogy a morfin társ alkaloidjait (kodein, tebain, narkotin, narcein, papaverin) kinyerjék. A Kabay által kidolgozott eljárást, miszerint a száraz mákfejből állított elő tisztított morfint 9 ország vette át háttérbe szorítva az ópium termelést (Hosztafy Sándor, Ópium és a morfin laoszi és magyar vonatkozásai 2007).

### 2.2.2 Növényteni jellemzők

A mák a mákfélék családjába (Papaveraceae) tartozik, egyéves, lágyszárúak, hajtásai tejnedvet tartalmaznak, amelyek speciális alkaloidok. Virágzatuk szabadszirmú, négy tagú, bilaterális szimmetriájú. Sok porzójuk és sok termőlevélből álló termőjük van, a két csészelevél korán lehullik. A termés felsőállású, cönokarp magházból fejlődő sokrekeszű tok és becőszerű tok. A magvak növényi olajban és növényi alkaloidokban gazdagok ([www.nyf.hu/agrtud](http://www.nyf.hu/agrtud) 2008). Gyökérzete karószerű kevés oldalelágazással, szára 60-140 méter magas egyenes felálló felső részén elágazó. Levélzete tölevélrózsás, hosszúkás szabdalt, szár levelei szórt állásúak, virágzata sugaras, színes szíromlevelekből áll, kétivarúak és rovarmegporzásúak. Az őszi mák magja apró feketés kékes színűek, amelyet étkezésre használnak, a mák gubójából kipréselt alkaloidákból (ópium, narkotin, kodein, morfin) gyógyszert állítanak elő. 4-5 évig vethető, a tavasszal elvetett mák 120-160 nap alatt az őszi elvetett mák 220-230 nap a tenyészidejük. Hőigénye alacsony 3-4 fokon már csírázik, 7-8 fokon a csírázás felgyorsul. A tok növekedésekor több vizet igényel ([blog.xfree.hu/myblog](http://blog.xfree.hu/myblog) 2011).

Ábra: 6 A megbarnult ópium begyűjtése a mákgubóról ([www.google.hu](http://www.google.hu) 2013)





Ábra:7 A mák virágait a katonák irtják Afganisztánban ([www.google.hu](http://www.google.hu) 2013)

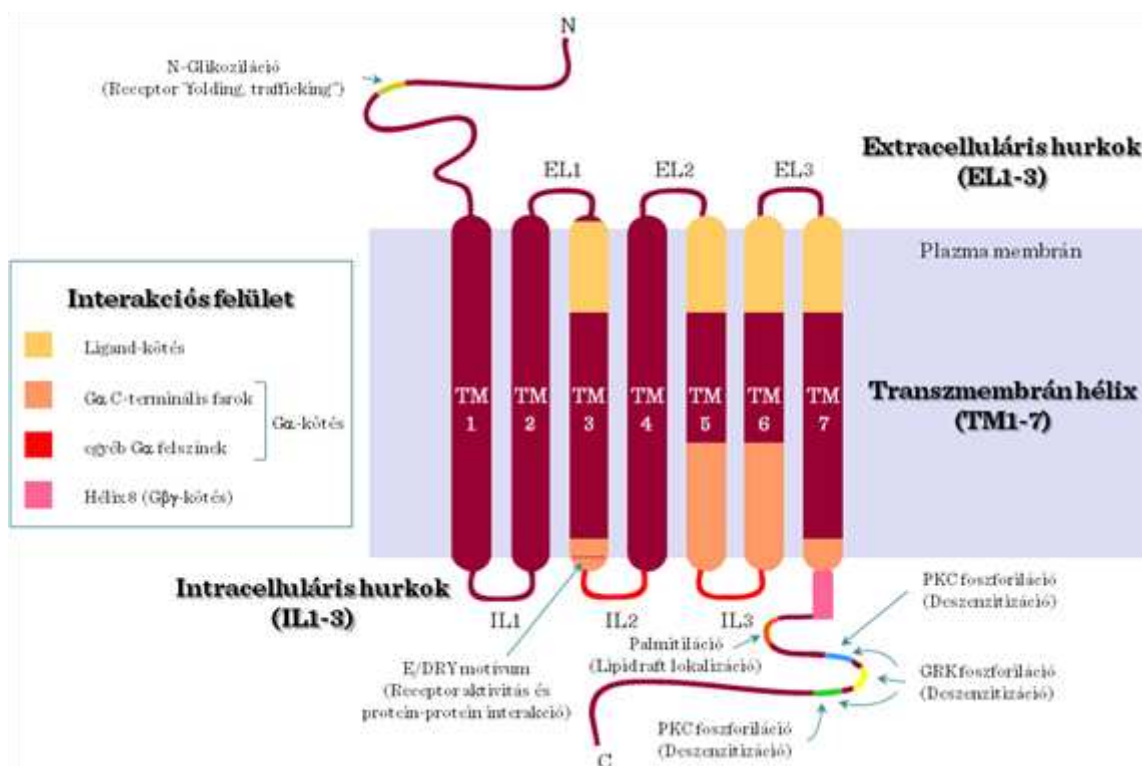


### 2.2.3 Az opioidok sejtbiológiai vonatkozásai

A mákgubón hosszanti vágás során kifolyó fehér nedv 10-12% morfiumot, 5-6% narkotint, 0,2-0,8% kodeint, 0,15-1% papaverint és egyéb alkaloidot tartalmaz. Az idegsejtek képesek endogén ópiátokat előállítani, amelyek kémiai szerkezete hasonlít a mákgubójának alkaloidjainak kémiai felépítéséhez. Ilyen endogén ópiátok a leu-enkefalin, dinorfin, met-enkefalin és a béta-endorfin. Mind a négy endogén ópiát jelátvivő anyagként a sejtek szignáltranszdukciós folyamataiban és többnyire a gátlás folyamatában vesznek részt. Az endogén ópiátok többféle receptorokhoz kötődnek, amelyek közvetítik az információkat az intracelluláris térbe. Az extracelluláris endogén opioidokat az aminopeptidázok bontják le, ha már nincs rájuk szükség. Ha a drogfogyasztók kívülről juttatnak be növényi eredetű ópiátokat az endogén ópiátokat termelő idegsejtek átvannak ejtve, mivel azt érzékelik, hogy a szervezetben magas az ópiát tartalom ezért leállnak a termeléssel (Haller József Ópiátok: opium, heroin, morfin 2011). Az endogén opioid receptorok a  $\mu$  (MOP), a  $\delta$  (DOP) és a  $\kappa$  (KOP) típusok, amelyek a ligand kötő képességükben és működésükben is különbségeket mutatnak. A receptorok közös tulajdonságai, hogy, a naloxonnal (morfin származék) az endogén ligandumok leszoríthatók az opioid

receptorok felületéről. Az opioid receptorok a G-proteinhez kapcsolt receptorok családjához tartozik, amelyek 7 transzmembrán hélixből épül fel. Az N-terminális az extracelluláris térben a C-terminális az intracelluláris térben található (Babos Fruzsina Opioid peptidanalógok szintézise szerkezet-hatás összefüggések vizsgálatára 2008).

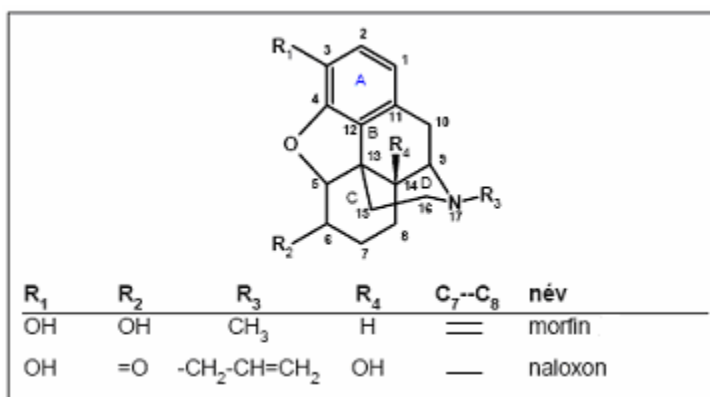
Ábra:8 Az opioid receptorok szerkezete ([www.google.hu](http://www.google.hu) 2013)



Az opioid receptorok hatása a G fehérjéken keresztül érvényesül, amelyek az intracelluláris tér felől kapcsolódnak a receptorhoz. Amikor az endogén opiátok bekötnek a opioid receptor felületéhez egyrészt befolyásolják az ATP érzékeny  $K^+$  ion és a feszültségfüggő  $Ca^{2+}$  ion csatornák működését. Opioid hatásra a G-fehérjéken keresztül gátódik a  $Ca^{2+}$  ion felszaporodása a sejtekben, a csökkent  $Ca^{2+}$  ion koncentráció eredménye, hogy kevesebb neurotranszmitter fog felszabadulni az axon végeknél így gátló szinapszis alakul ki. Az enkefalinok a  $\delta$  a dinorfinok a  $\kappa$  és az endorfinok a  $\delta$  és  $\mu$  receptorhoz nagy affinitással kötődnek. Az 1980-as években *Phyllomedusa sauvagei*, illetve *Phyllomedusa bicolor* békák bőréből opioid agonista peptideket izoláltak kutatók. Ilyen peptidek a deltorfin, a deltorfin I és a deltorfin II,

amelyek a  $\delta$ , míg a dermorfin a  $\mu$  receptorhoz kötődik nagy affinitással (Babos Fruzsina Opioid peptidanalógok szintézise szerkezet-hatás összefüggések vizsgálatára 2008). A morfin a GABA-val működő idegsejtek aktivitását gátolják így a dopamint termelő idegsejtek fokozott mennyiségben termelnek dopamint.

Ábra: 9 A morfin szerkezeti képlete (Babos Fruzsina Opioid peptidanalógok szintézise szerkezet-hatás összefüggések vizsgálatára 2008).



Az endogén opiátok főbb hatásai a fájdalomcsillapítás, eufória kialakítása, az agytörzsben köhögés csillapítása, pupilla szűkítése, illetve gátolják a légzést túladagolás esetén a rekeszizom mozgató idegsejtjein keresztül. A fájdalom csillapítása az agyból a leszálló pályákon keresztül jut el a gerincvelőig. A papaverin a simaizmok és vesegörcsök enyhítésére használják, a kodein köhögéscsillapító, a morfium fájdalomcsillapító hatása miatt használják a gyógyításban (Haller József Opiátok: opium, heroin, morfin 2011). Normális esetben a kortizol a stresszhez való alkalmazkodást segíti elő. A morfium és a heroin a hypothalamusz és a hipofízis neuronjaiban lévő opioid receptorokon keresztül gátló hatást fejtenek ki, ennek eredményeként csökkentik a vérplazma kortizol szintjét, ami azt jelenti, hogy a szervezetet ért stressz hatásokra kevésbé tudja felkészíteni a szervezetet (Dr. Sobor Melinda Perinatális morfin-expozíció hatásai az anyaállatokra és utódaikra, patkányban 2011).

## 2.3 Kokain és a crack

Használt szlengek: kokó, koks, hó, kóla, rög, fehér

### 2.3.1 A kokain rövid története

Dél-Amerikából származik, ott terem a kokacserje, amit az őslakos indiánok több ezer éve már fogyasztottak, azért mert fokozta a teljesítőképességet. Továbbá a kokacserje leveleit vallási szertartási alkalmakkor is fogyasztottak. Kr. e 3000 körül a kokacserje leveleinek rágása egész Dél-Amerikában elterjedt, isteni ajándéknak tekintették és azért rágták, mert az éhezést csillapította. A levél rágása hamuval és mész fogyasztásával együtt történt. Erre azért volt szükség, mert a rágás során felszabadult alkaloid bázis kevésbé tudott feloldódni a nyálban így csökkentve a mérgezés esélyét. Peruban az inkák az 1400 években kokacserje ültetvényeket működtettek. A nagy földrajzi felfedezések következményeként 1505-ben Amerigo Vespucci hozta be a növényt Európába. Továbbá, a spanyolok elfoglalják az inkák kokacserje ültetvényeit és mint földbirtokosok irányítják a kokacserje termesztését. A spanyol földbirtokosok kokalevéllal fizették az adót, mivel a spanyol törvénykezés ezt lehetővé tette. A koka növény termesztése egész Peruban annyira elterjedt, hogy az ezüst bányatulajdonos spanyolok a bányászokat 1575-ben kokalevéllal látták el, azt gondolva, hogy ettől majd hatékonyabban fognak dolgozni. Az Angol The Botanical Magazine című folyóirat először ábrázolja és jelenti meg a kokacserjét, mint növényt 1835-ben. 1850-ben koka-oldatot használtak a torok műtéteknél érzéstelenítésre, amit a koka levél vízbe áztatásával nyertek ki. 1859-ben a kokalevélből kokaint (port formában) nyernek ki, majd 11 évvel később piaci forgalomba hozzák a Vin Mariani kokaint tartalmazó bort Franciaországban és Amerikában. Davis Parke létrehozza a koka folyékony változatát (en nem a Coca-Cola). Freud 1884-ben a megírt cikkében javasolja, hogy kokaint használjanak különféle betegségek (depresszió, impotencia) és a morfin-függőség leküzdésére. Freud azért is népszerűsítette a kokaint, mert maga is fogyasztó volt. 1886-ban John Pemberton létrehozza a Coca-Cola üdítőt, amely a koffein mellett kokaint is tartalmazott, majd 1903-ban a Coca-Cola Company kivonja a kokaint a Coca-Colából. 1912-ben az USA-ban 5000 halálesetet regisztrálnak 1 év alatt, a kokainfogyasztás miatt, ezért 2 évvel később törvényileg betiltják a kokain

használatát és forgalmazását. 1976-ban szintén az USA-ban állítják elő a kokain szabad bázisú formáját a cracket, ami az 1980-as években vált igen népszerűvé. ([hu.wikipedia.org/wiki/Kokain](http://hu.wikipedia.org/wiki/Kokain) 2013). Napjainkban az orvosok érzéstelenítőként használják. A kokain és a crack között az a különbség, hogy a crack már tartalmazza a szabadbázist, míg a kokainból a szabadbázist éterben fel kell oldani, hozzájutásához. ([www.gyogynovenyhatarozo.com/kokacserje](http://www.gyogynovenyhatarozo.com/kokacserje) 2013).

### 2.3.2 Növényteni jellemzői

A kokacserje (*Erythroxylon coca*) levelei areoláltak, ami azt jelenti, hogy a főér mindkét oldalán a főérrel párhuzamos futó erezet (szklerenchimaléc) figyelhető meg, amelyekből aztán merőlegesen ágaznak el és majd csak a lécek után ágaznak szét a mellék erezetek a kétszikűekre jellemző módon. A fonák részen ezek az areolált erezetek jelentős mértékben kiemelkednek. ([www.plantarium.hu/tag](http://www.plantarium.hu/tag) 2013). 1-2 méter magasra megnövő cserje, levele hosszú lándzsa alakú, amely 7 cm hosszú és 3cm széles a fonákepidermisz erősen szemölcsözött. Virága 3 és 6-osával csoportosulnak, sugaras szimmetriájúak, öttagúak. A csészelevelei a termésen marad, a tíz porzósál két körben helyezkedik el, a termőben, amely felsőállású egy magkezdemény fejlődik, termése csonthéjas. Gyümölcse 1cm hosszú piros tojásdad formájú. A kétszikűek osztályába a vörösfafélék (*Erythroxylaceae*) családjába az *Erythroxylon* nemzetségbe és a golyaorrtermésűek rendjébe tartoznak, levelei 0.5-1.5%- alkaloidokat tartalmazó leveleit évente 3-4-szer szedik le és szárítják. A levelei ugyanakkor tartalmaznak kalciumot, vasat és egyéb vitaminokat is. Az alkaloidok közül 0.2-0.6% kokaint, 0.1-0.2% illóolajokat, cseranyagokat, gyantát, gyantasavat, flavonoidokat, szaponinok és viszaszt tartalmaznak. ([www.kislexikon.hu/kokacserje](http://www.kislexikon.hu/kokacserje) 2013).

Ábra:10 A kokacserje levele és termése ([www.google.hu](http://www.google.hu) 2013)



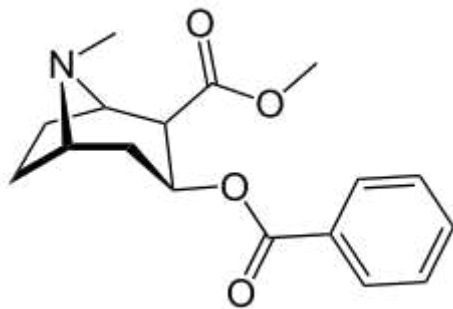
### 2.3.3 A kokain sejtbiológiai vonatkozásai

Fogyasztása intravénásan, orron át történő felszippannással és szájban az ínyhez dörzsölve történhet. A kokain kémiai neve benzoilmetilekgonin, amit a vérben és a májban lévő enzimek (kolinészterázok) kezdenek el bontani, a keletkező ekgonin a vizelettel ürül és még két hétig kimutatható a vizeleten kívül a hajból és a vérplazmából. A kokain a központi idegrendszer jutalmazó központjában (accumbens magban) a dopamin transzporter gátlásával a dopamin szint megemelkedik, ami felelős az eufória kialakulásáért. A folyamat során a preszinaptikus idegsejtől a szinaptikus résbe kikerült dopamin hozzákapcsolódik a poszt-szinaptikus idegsejt membránjában lévő dopamin receptorokhoz. A felesleges dopamin a szinaptikus résből a dopamin transzporter köti magához és szállítja vissza a preszinaptikus idegsejtbe és kerülnek újra vezikulumokba. A kokain receptor transzmembrán különböző régiókban történik a kokain és a dopamin gátlása. A kokain a szinaptikus résben gátolja a dopamin transzporter működését így az nem tudja magához kötni a felesleges dopamint, ami így nem kerül vissza a preszinaptikus hólyagokba, hanem folyamatosan ingerli a poszt-szinaptikus membrán dopamin receptorait. A folyamatos dopamin receptor ingerlés eredményezi a nagyobb magabiztosságot az emelkedett hangulatot, fokozott éberséget, nagyobb sportteljesítményt és az eufóriát. (Wollemann Mária A kábítószeres molekuláris biológiai hatásmechanizmusa 2005). A dopamin receptorokat két családra a D1 és a D2 osztják, a D1 családon belül D1 és D5 altípusok, a D2 családon belül D2, D3, D4 altípusok vannak. A dopamin kapcsolódva a D1 receptor családdhoz, G fehérjén keresztül serkenti az adenilát

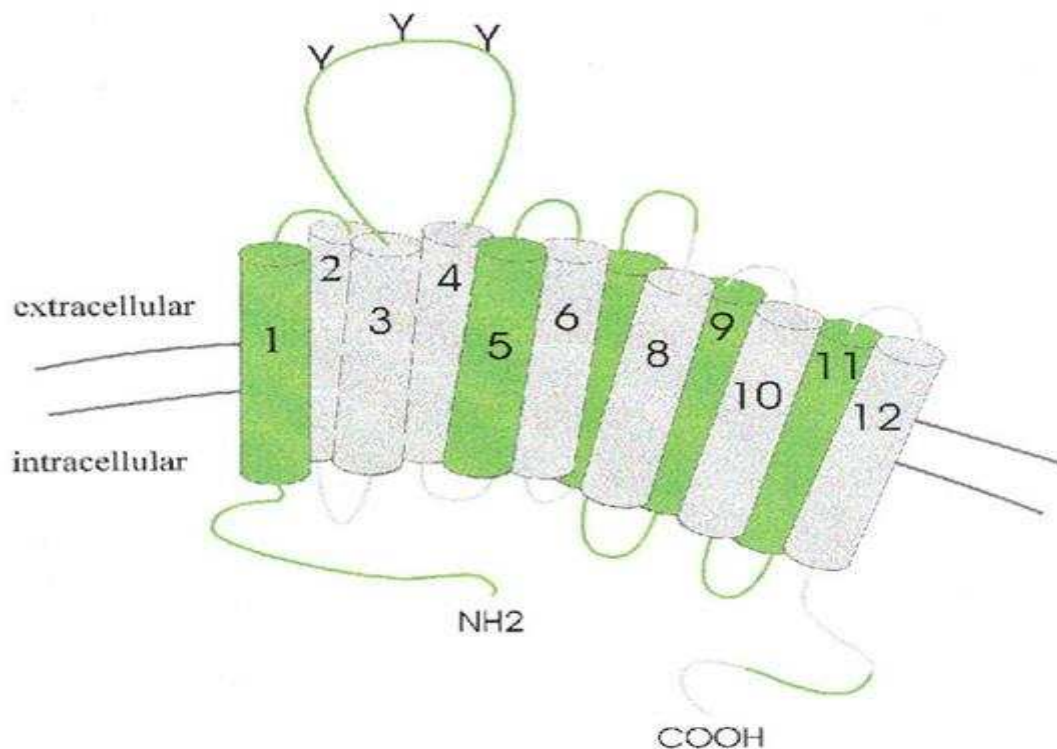
cikláz működését, ezért az intracelluláris térben megemelkedik a ciklikus adenosin monofoszfát (cAMP) koncentrációja. A ligand kapcsolódva a D2 receptor családdhoz viszont a foszfodiészteráz enzim aktivitását növeli meg, a G fehérjéken keresztül, ezáltal az enzim lebontja a sejtben keletkezett cAMP molekulát. (ttk.pte.hu/biologia 2011). A kokain a dopaminon kívül a noradrenalin és a szerotonin visszavételét a preszinaptikus idegsejtbe való folyamatát is gátolja. A dopamin az agy csíktott testében és a fekete rétegében termelődik. A crack túladagolása szívmegállást, magas testhőmérsékletet (hypertermia), paranoiát, halálfélelmet, izomgörcsöket és stroke-ot okoz. ([www.iranytuk.hu/index](http://www.iranytuk.hu/index) 2010). ) A dopamin a dopamin receptorok (D1, D2, D3, D4, D5) G-proteinen keresztül fejtik ki hatásukat. A G protein kapcsolt receptorok egyik fő szerepe, hogy a cAMP aktivitását szabályozzák illetve a foszfolipáz C és a protein kináz C működésére is hatnak. Egyes tanulmányok szerint a D4 dopamin receptor polimorfizmusa összefüggésbe hozható az Alzheimer-kórral, a gyermekkori hiperaktivitással, a Parkinson-kórral, skizofréniával, drogfüggőséggel, és az alkoholizmussal. Mivel a D4 dopamin receptor polimorfizmusa számos betegségek kialakulását eredményezheti ennek működésbeli defektusainak jobb érthetősége miatt pszichogenetikai vizsgálatok is szükségesek. (Varga Zsófia A dopamin D4 receptor polimorfizmusának szerepe a temperamentum kutatásban 2008). Sőt meghatározták a D4 dopamin receptor génjének (DRD4) három polimorfizmusát drogfüggő betegeknél. (Dr. Boór Krisztína Dopaminerg és a szerotonerg rendszer genetikai polimorfizmusainak vizsgálata kábítószerfüggő személyekben 2004). A kokainon kívül a dopamin transzporter bupropionnal való gátlása hozzájárult a depressziós betegek kezeléséhez (Szabó Zoltán, Árgyelán Miklós, Kanyó Balázs, Pávics László, Janka Zoltán A dopamin transzporter (DAT) aktivitás változása bupropion hatásra depressziós betegeknél 2004). A COMT és a MAO enzimek képesek lebontani a dopamin neurotranszmittert ezért a működését ez a két enzim is befolyásolni képes. (Ujváry István Az amfetamin típusú drogok kultúrtörténete, kémiája, farmakológiája és toxikológiája 2000). Futóknál és más sportoknál, ahol izommunkát végeznek a sportolók az adrenalin szint nő meg először a vérben, amely a szimpatikus hatásokat fokozza és az emésztőszervek működését lassítja. Ezután az izommunka végzése alatt kezd el termelődni a dopamin, szerotonin és az endorfin, amelyek felelősek az eufórikus érzésért és a teljesítmény növelésért. ([www.edzesonline.hu/cikk](http://www.edzesonline.hu/cikk) 2011). A kokain hatása a felszívódást követően a 1-2 perc múlva jelentkezik a csúcshatást 30-60 perc múlva éri el. Kokain

fogyasztóknál bradikardia majd tachikardia és magas vérnyomás alakul ki. Fogyasztását követően 1 nappal alakul ki a cocain wash out syndrome, amely letargiával és alvászavarokkal jár. (Dr. Zacher Gábor Mindennapi függőségeink).

Ábra:11 A kokain kémiai szerkezete (Wollemann Mária A kábítószeres molekuláris biológiai hatásmechanizmusa 2005)



Ábra: 12 Dopamin transzporter szerkezete ([www.google.hu](http://www.google.hu) 2013)





## 2.4 Gombák, kaktuszok és egyéb növények (peyote, psilocybe, meszkalin, légyölógalóca, csattanómaszlag)

### 2.4.1 A gombák, kaktuszok rövid története

A növényi hallucinogéneket indiánok fedezték fel már az ókorban i.e 8000 és 300 használták vallási szertartások megtartására. A peyote túske nélküli kaktuszt a huicol indiánok fedezték fel Mexikó középanyugati részén. A peyote az indiánok egyik istenének a neve, akit szentként tiszteltek. Úgy tartják, hogy peyote isten szent erejét a kaktuszba helyezte, aki evett a növényből az részesült isten transzcendentális erejéből. A későbbiekben, Mexikóban letelepedett más indián törzsek (toltékok, aztékok) átvették a peyote rágásának szokásait. Annak ellenére, hogy a spanyol hódítók törvényileg betiltották a kaktusz fogyasztását az indiánok az ősi vallásukkal együtt illegálisan fogyasztották tovább a kaktuszt. Az 1600 és 1700-as években a meszkalint a kundero indiánok használták gyógyításra, jóslásra és rituális táncaikhoz szükséges transzállapotok kialakulásához. Az 1500-as években Bernardino Sahagun gondoskodott arról, hogy a peyote ismerete eljusson Európába. A meszkalin hatásainak első leírása Francisco Hernandez nevéhez fűződik, aki II. Fülöp háziorvosa volt. Majd az 1860-as években kitört amerikai polgárháború idején a kaktusz reneszánszát élte újra a területüket védő amerikai indiánok körében. 1896-ban Arthur Heffter Lipcsében a kaktuszból kivonta a meszkalint, amit saját magán ki is próbált. ([www.biktóp.hu/lophophora](http://www.biktóp.hu/lophophora) 2013). A varázsgombákban (psilocybe) rejlő hatóanyagot a (pszilocibin) szintén a mexikói indiánok fedezték fel és szintén vallási rituálék alkalmával fogyasztották. A spanyol hódítók hiába tiltották a használatát a gomba fogyasztását nem tudták megakadályozni. A varázsgomba Európába csak az 1700-as évek végén jutott el de belőle a hatóanyagot csak 1958-ban sikerült azonosítani. Majd egy évvel később Albert Hoffmann megoldotta a pszilocibin szintézisét. A pszilocibin káros hatásai miatt 1968-ban először az Egyesült Államokban majd később más országokban betiltották. Az anyarozs egy olyan gombafaj, amely a rozs kalászatát megfertőzi, megbetegíti és sok alkaloidát tartalmaz. A fertőzött rozból készült termékek elfogyasztása a középkorban tömeges mérgezéseket okozott. Átmeneti elme zavart és vérér összehúzóásokat okozott a végtagokban. Az 1900-as években azonosították az anyarozs alkaloidjait (ergotamin, ergometrin, bromocriptin – és az LSD). Az LSD-t Stoll és Hoffmann azonosította

lizergsavból 1938-ban. Az LSD hatása a hallucinációk miatt hasonlított a skizofréniára ezért egy ideig alapját képezte a skizofrénia kutatásnak. Az ötvenes, hatvanas években számos művész (Jimmi Hendrix) és írók (Tom Wolfe és Ken Kesey) használta az LSD-t. A hatvanas években megindult a drog illegális gyártása, amely a hatvanas évek végére elérte a 40 millió adagot. A drog túlnyomó részét az USA-ban állították elő és innen exportálták Európába. A hetvenes és a kétezres években az LSD fogyasztása visszaszorult de a kilencvenes években újra nőtt a fogyasztása. A CIA ügynökök LSD-t használtak fel katonák és bűnözők vallatásánál, azt remélve, hogy a kísérleti alanyok akaratát megtörik. A meszkalin 7%-ban megtalálható a peyote féle kaktuszban tudatmodósító szerként használták a mexikói indiánok a vallási rituálék során. ([www.fuggosegek.blog.hu/2011](http://www.fuggosegek.blog.hu/2011)).

#### 2.4.2 Növényteni jellemzők

A peyote kaktusz (*Lophophora williamsii*) teste lapított gömb alakú, 2-8 cm átmérőjű borszövege kékesszürke színű, tövisek helyett szörpamacsai vannak. A levelek bordái egyenesek vagy hullámosak, amelyek száma kortól függő. A fiataloknál 5 az idősebbeknél 8 borda figyelhető meg. Virágának a színe a fehértől a sötétrózsaszínig egyaránt előfordul, a virágzásra 5-6 évet kell várni. A bibe és a porzó sárgaszínű, a termése piros színű húsos bogyó, amelynek közepén kevés fekete színű magvak vannak, amelyek mérete 1-1,5 mm. A termés a növény testében fejlődik és csak a végkifejlett állapotban bújik elő és így válik láthatóvá. Egy termésben idegen megporzás esetén 10-25 és önmegporzáskor 1-5 mag keletkezik és érik be. A magok csírázása során a kifejlődő fiatal növény rendelkezik tüskékkel, majd amikor elérik az egy éves kort a tövisek eltűnnek és helyettük pamacsos areolák fejlődnek ki. Répa alakú gyökérzetük az idősebb növényeknél répanyak fejlődik. A rendszertani besorolását tekintve a kétszikűek osztályába, a szegfűvirágúak rendjébe, a kaktuszfélék családjába és a lophophora nemzetségbe tartozik. A növény hatóanyaga a meszkalin, amely kezdetben légzési nehézségeket, izommerevséget, hányingert okoz. Továbbá hallucináció nyitott és csukott szemmel egyaránt megfigyelhető. Az elfogyasztás után 1 óra múlva fejt ki hatását, amely 6-12 órán át tart. Előfordulása a Chihuahua sivatagban, ami Dél-Texastól Észak-Közép Mexikóig terül el. ([www.biktop.hu/lophophora](http://www.biktop.hu/lophophora) 2013).

Ábra: 13 A peyote gömb alakú kaktusz (antalvali.com/meszkalin 2013)



#### 2.4.3 Az LSD sejtbiológiai vonatkozásai

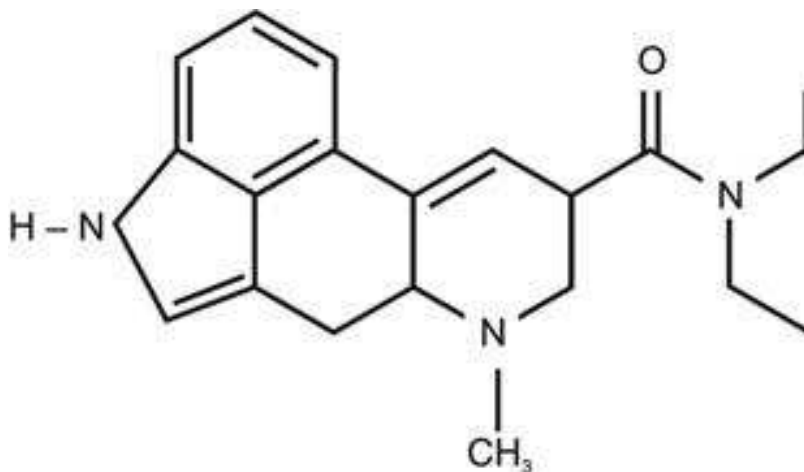
Normális esetben a szinaptikus résbe kikerült szerotonin egy része hozzá tapad a posztzinaptikus membrán szerotonin receptorokhoz, a feleslegben maradt szerotonin mennyiség pedig visszavételre kerül a preszinaptikus idegsejtbe szállító fehérje molekulák segítségével.

Az LSD (lizergsavdietamid) a hallucinogén anyagok közé tartozik, amely szerotonin antagonist, mert a szinapszisokban a preszinaptikus membránon blokkolja a szerotonin receptorok (5-hidroxitriptamin<sub>2</sub> receptor) működését így akadályozva meg a szerotonin felszabadulását. A szerotonin felszabadulásának gátlása miatt az idegsejtekben fokozott mennyiségben halmozódik fel a szerotonin koncentrációja. (Wollemann Mária A kábítószeres molekuláris biológiai mechanizmusa 2005). A szerotonin receptoroknak jelenleg 14 típusát különböztetik meg, amelyek G protein kapcsolt receptorok családjába tartozik. A 14 típust 7 osztályba sorolták az 5-HT<sub>1</sub>, amely további 5 altípusból áll (1A, 1B, 1D, 1E, 1F). Ezek szerepe, hogy a G fehérjén keresztül gátló hatást fejtenek ki az adenilát cikláz működésére. Az 5-HT<sub>2</sub> receptor típus serkentése révén a foszfolipáz C enzim aktivációja megnő. Ezen receptorok altípusai a 2A, 2B, és 2C. Az 5-HT<sub>3</sub> receptor ligand vezérelt ion csatorna, az 5-HT<sub>4</sub>, 5-HT<sub>6</sub> és 5-HT<sub>7</sub> receptorok a G fehérjén keresztül serkentik az adenilát cikláz működését. (ttk.pte.hu/biologia 2011). A gyógyításban használt szelektív szerotonin visszavétel gátlók (fluoxetin, fluvoxamin, paroxetin, citalopram, escitalopram) (SSRI), megakadályozzák, hogy a felesleges szerotonin a szinaptikus résben hozzá kötődjön a szerotonint szállító transzport fehérjéhez, (SERT) így a szerotonin mennyiség folyamatosan ingerelni képes a posztzinaptikus membrán szerotonin receptorait. ([www.elmedoktor.hu/kezeles](http://www.elmedoktor.hu/kezeles) 2009). Az agytörzsi magvakban lévő idegsejtek termelik, de megtalálhatóak a gyomor és a bélrendszerben is. Tárolásuk a hipotalamuszban

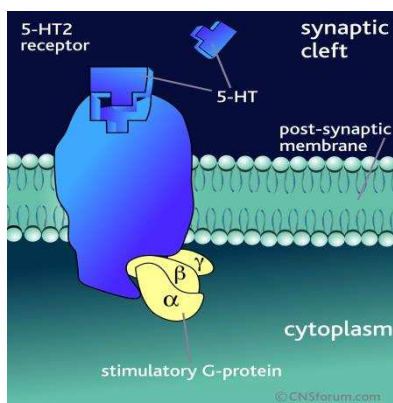
és a vérlemezkékben történik. A szerotonin (5-hidroxi-triptamin (5-HT) a dopaminhoz hasonlóan kedély, és hangulatjavító szerként működik. Megfigyelték, hogy a depressziós betegeknél a szerotonin és a dopamin receptorok alacsony koncentrációban fordultak elő. Mindkét neurotranszmitter az agyi ingerületek továbbításában játszanak szerepet. Az antidepresszáns gyógyszerek a szerotonin szállító transzport fehérjék gátlásán keresztül képesek a kedélyállapot, hangulati változásokat javítani. (Ujváry István Az amfetamin típusú drogok kultúrtörténete, kémiaja, farmakológiája és toxikológiája 2000). A szerotonint a szervezet triptofán aminosavból állítja elő, a folyamatban két enzim vesz részt a triptofán hidroxiláz és a DOPA-dekarboxiláz. Megfigyelték, hogy azoknál az embereknél, akik hordozzák a szerotonin transzporter fehérjét (5-HTT) kódoló génszakasz (SLC6A4) polimorfizmusát azoknál a stressz vagy egyéb negatív életesemények hatására sokkal könnyebben lesznek depressziósok, mint azok, akik nem hordozzák ennek a génnek a polimorfizmusát. Ennek a gén polimorfizmusnak két variánsa van a hosszú (L) és a rövid (S). A depresszió kialakulása nagyobb gyakoriságban volt megfigyelhető heterozigóta allélokkel (SL) illetve a homozigóta allélokkel (SS) rendelkező betegeknél, mint a LL allélt hordozóknál. Ez azzal magyarázható, hogy a szerotonin transzporter gén rövid allélja (S) miatt a génexpresszió során kevesebb transzkriptum (mRNS) és a transláció során kevesebb szerotonin transzporter fehérje képződik, ami kevesebb szerotonin megkötését eredményezi a szinaptikus résekben. A tanulmány szerint a depresszió kialakulásának okait csak 30%-ban lehet megmagyarázni a DNS bázisainak vizsgálatával vagyis a molekuláris genetikai vizsgálatokkal. Ezek a genetikai vizsgálatok nem nyújtanak elegendő magyarázatot a depresszió okaira. Ezért előtérbe kell helyezni az epigenetikai vizsgálatokat, amely a környezeti hatásokat veszi elsősorban figyelembe és ezen hatások hogyan befolyásolják a gének működését, előfordulását. (Dr. Bagdy György A stressz hatásának és a depresszió genomikájának összefüggései és tanulságai Magyar Tudomány 2012). Természetes módon a szerotonin, noradrenalin és opiátok a szervezet által történő fokozott termelése a sporttal érhető el, amely anyagok számos depresszív tünetet csökkentenek az emberben. ([www.panikbetegseg.eu/a\\_boldogsag](http://www.panikbetegseg.eu/a_boldogsag) 2013). Az 5-HT1 receptor család képes oldani a szorongásos tüneteket az 5-HT2 receptor család többsége viszont a szorongás kialakításában játszanak szerepet. Egyes kutatások szerint a szerotonin felelős az agresszió gátlásáért, az étvágy növekedéséért, csökkenti a szexuális étvágyat.

(iquote.hu/dimenzio 2013). Az LSD 30-60 perc múlva hallucinációt okoz a csúcskoncentrációja 2-4 óra múlva alakul ki a hatása akár 24 órán át is eltarthat. (Dr. Zacher Gábor Mindennapi függőségeink).

Ábra: 14 Az LSD kémiai szerkezete (Wollemann Mária Kábítószeres molekuláris mechanizmusa 2005).



Ábra: 15 Szerotonin receptor (5-HT<sub>2</sub>) és a szerotonin (5-HT) ([www.cnsforum.com/imagebank](http://www.cnsforum.com/imagebank) 2013).



## 2.5 Ecstasy (XTC, MDMA)

Használt szlengek: ex, x, bogyó

### 2.5.1 Az ecstasy rövid története

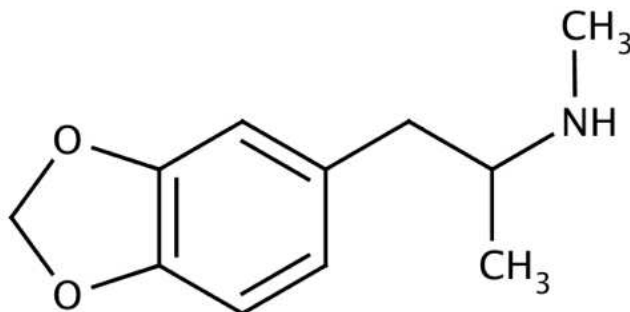
Az MDMA (3,4-metiléndioxid-metamfetamin) 1912-ban állították elő Németországban a Merck gyógyszergyárban. A cég valójában vérzéscsillapítót (hydrastinin) akart előállítani, az MDMA valójában egy köztesterméke volt a vérzéscsillapítónak. Ez volt az a gyógyszergyár, amit Freud a kokain kutatásban korábban támogatott. A Merck gyár az I. világháború idején az MDMA-t tartalmazó gyógyszereket szabadalmaztatta majd forgalmazta. Az USA-ban 1965-ben egy kaliforniai vegyész Alexander Shulgin állította elő az MDMA-t de a szer pszichoaktív hatásaira csak évekkel később egyik tanítványa hívta fel rá a figyelmét. Az 50-es években az USA-ban a szert pszichológiai tesztként katonákon alkalmazták. A 60-as években a pszichoterápiás kezeléseknél használták, mert megnövelte a pszichés betegek önbizalmát, majd a 70-es években diszkó drogként futott be. Az USA-ban 1984-ig legálisan lehetett hozzájutni éjszakai klubokban és a rave partikon. Népszerűségét annak köszönhette, hogy stimuláns szerként eufóriát és megnövekedett önbizalmat okozott. 1985-ben az Amerikai droghatóság illegális szernek minősítette így felkerült a tiltott szerek listájára. A 70-es években pszichés betegek kezelésére használták, a 90-es években ugrásszerűen megnőtt az elterjedése és fogyasztása. Az emberi kísérletekben használt szerről a Merck gyár az 1960-as években készített feljegyzéseket. ([www.ndi-szip.hu/News\\_2006](http://www.ndi-szip.hu/News_2006)). Az 1970-es években a jógázók és buddhisták meditációjuk során használták a szert.

### 2.5.2 Ecstasy sejtbiológiai vonatkozásai

Az MDMA folyékony halmazállapotú a szabad bázisa miatt de ugyanakkor a sósavas sója (kristályos alak) kerül a piacra. Vele csak névrokonsági kapcsolatban áll a liquid ecstasy azaz a gamma-hidroxivajsav (GHB), amely hasonlóan az agy által előállított gamma-aminovajsavhoz a GABA receptorokhoz kapcsolódva fejt ki gátló hatását, e miatt nyugtató és relaxáló hatása van. A GHB a GABA neurotranszmitter metabolitja.

Az MDMA túlnyomóan szerotonerg drog, mert többnyire a szerotonin felszabadulását segíti az idegsejtek extracelluláris terébe az agytörzsben, előagyban és a striatumban. Az extracelluláris szerotonin koncentrációt úgy növeli meg, hogy lezorítja a neurotranszmittert (szerotonin) egyrészt a sejtmembránban rögzített szerotoninszállító fehérjéről, amely drog nélkül visszajutná a szerotonint az axon végfácskába, illetve a vezikuláris fehérjéről. Az axon végekben lévő vezikulumok pH-jának megváltoztatásával is képes az MDMA szerotonint kijuttatni az extracelluláris térbe, mivel a drog lipofil jellege miatt a vezikulumok sejtmembránján passzív transzporttal képes bejutni. A megemelkedett szerotonin és katekolaminok fokozzák a szerotonin receptorok aktivitását. Az MDMA ugyanakkor dopamint is képes felszabadítani a hippocampusból, nucleus accumbensből és a striatum axon végződéseiből. Sőt a drog olyan módon is képes megemelni a dopamin szintet az agyban hogy a megemelt szerotonin szint blokkolja a GABAerg rendszer dopamin felszabadulást gátló negatív visszacsatolást. Kimutatták, hogy a drog a noradrenalin felszabadulására és annak receptorrára serkentő hatással van a hippocampusban. A drogfogyasztást követő hatások közül az egyik az eufória kialakulása, amely után diszforikus hatás lép fel, mert a drog maximálisan kiüríti a szerotonint és a dopamint az axonvégek vezikulumaiból vagyis neurotranszmitter (dopamin, szerotonin) hiányt idéznek elő. Az MDMA tartós fogyasztásakor ecstasy-pszichózis, pánikroham, flashback, depresszió, vizuális hallucináció, memória zavar és kényszeres rögeszmés zavar. (Ujváry István Az amfetamin típusú drogok kultúrtörténete, kémiaiája, farmakológiája és toxikológiája 2000).

Ábra: 16 Az MDMA kémiai szerkezete (en.wikipedia.org/wiki 2013)



Ábra: 17 Az MDMA tablettá kiserelésben ([www.google.hu](http://www.google.hu) 2013)



## 2.6 Speed (amfetamin, metamfetamin)

Szlengek: gyors, gyros, gonzálesz, gonzi, spuri, sebesség, fehér

### 2.6.1 A speed rövid története

Gordon Alles amerikai vegyész 1927-ben az alfa-metil-feniletilamint elnevezte amfetaminnak. Lazar Edelenau román vegyésznek sikerült először 1887-ben előállítania a Berlieni Egyetemen. Angol vegyészek 1910-ben kezdték el kutatni az amfetamin biológiai hatásait, azzal a céllal, hogy az adrenalinhoz hasonló hatású szintetikus vegyületet állítsanak elő. 10 évi kutatómunka állapították meg, (1920), hogy a szernek pszichostimuláns hatásai vannak. Az amfetamint hörgőtágító és köhögéscsillapító hatása miatt először a benzedrid nevű gyógyszerbe tették bele azzal a céllal, hogy az asztmás betegeket gyógyítsák vele. A légzőszervi betegséget korábban az Ephedra növényből kivont efedrinnel kezelték, amely szintén amfetamin származék. Az amfetaminnal történt első visszaélések az USA-ban történtek először, az 1930-as években, amikor az egyetemisták észrevették magukon, hogy kevésbé fáradtak és álmosak, jobb lett a koncentrációképességük, illetve könnyebben tanultak. Éppen ezen hatásai miatt a spanyol polgárháborúban és a II. világháborúban a szer használatát kötelezően előírták. 1942-től Adolf Hitler is rendszeresen metamfetamin-injekciókat (pervitin) kapott az orvosától. Az 1960-as, de különösen a 70-es évektől a diszkó- és partidrogokként terjed, az inhaláció mellett már intravénásan is fogyasztották a beatnemzedék fiataljai. Hazánkban Erdős Pál matematikus fogyasztott és volt amfetaminfüggő. A II. világháborúban a japán hadsereg az amfetamin metilezet származékát, a metamfetamint fogyasztották. A



metamfetamint E. Schmidt állította elő növényi alkaloid redukciója során 1913-ban. (drognet.uw.hu/drogok 2010).

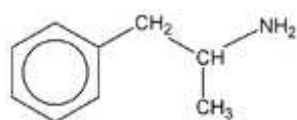
## 2.6.2 Az amfetamin, metamfetamin sejtbiológiai vonatkozásai

Az amfetamin típusú vegyületek lipofil karakterűek, ami azért jelentős a többi stimuláns szerekhez képest, mert képes a vér-agy gáton átjutni. Az amfetaminok hatására a preszinaptikus részből a vezikulumokból serkentik a dopamin kiürülését a szinaptikus térbe, továbbá gátolják a dopamint és noradrenalin visszavételét a dopamin és noradrenalin szállító transzport fehérjék gátlásával. Sőt a nagymennyiségben beadott amfetamin gátolja a MAO-enzim működését, és hallucinációt okoznak. A szinaptikus részbe feldúsult dopamin magas koncentrációja fokozza a jutalom és boldogság központ (nucleus accumbens) idegsejtjeinek aktivitását, amely fokozott pszichomotoros működést eredményez. A preszinaptikus idegvégződésekből kiürült dopamin szintéziséért felelős enzimeket gátolja így tartós dopaminhiány alakul ki. Az amfetamin a bevételt követően 1-2 óra múlva fejt ki hatását, és 6 óráig is eltarthat. Az előidézett élettani változások megemelkedett szívperctérfogat, légző izmok relaxációja, testhőmérséklet emelkedése. Kis mennyiségben fogyasztott amfetamin növeli a vázizmok munkavégző képességét. 20-50 mg fogyasztása során fokozódik az éberség, légzésszám, továbbá remegés, izgatottság és étvágytalanság figyelhető meg. Az állatokon és embereken végzett kísérletek azt bizonyítják, hogy tartósan fogyasztott amfetamin és metamfetamin, illetve az oxidatív stressz károsítja a dopamin visszavételéért felelős transzportfehérjék működését. A Parkinson-kóros betegeknél a DAT-receptor sűrűség alacsony számban volt megfigyelhető. Valamint a tartós szerhasználat a skizofréniára jellemző tüneteket (amfetaminpszichózis) okoz, aminek a végén a betegek az öngyilkosságtól sem riadnak vissza. A természetben előállított efedrin és katinon szintén a szerotonin és a dopaminnak az extracelluláris térbe való juttatásában játszanak szerepet mint az amfetamin és metamfetamin. (Vö.: Ujváry István: Az amfetamin típusú drogok kultúrtörténete, kémiája, farmakológiája és toxikológiája, 2000).

Ábra: 18 Amfetamin por és tablettá kiserelésben ([www.google.hu](http://www.google.hu) 2013)



Ábra:19 Amfetamin kémiai szerkezete ([hu.wikipedia.org/wiki](http://hu.wikipedia.org/wiki) 2013)



## 2.7 Drogfogyasztás hatása a terhességre

Az USA-ban egy elkészült tanulmány szerint a különböző terhességi időszakokban megvizsgált kismamák körében az opiátok fogyasztása 1-2-től 21%-ig széles skálán mozgott. A Nemzeti Drog Fókuszpont éves beszámolója szerint 2008-ban a megkeresések 3%-ban tapasztaltak terhesség időszaka alatt drogfogyasztást. A metadon, ami egy szintetikus opioid könnyen átjut a méhplacentán, de a magzatban nem okoz kárt, viszont a megszületett utódnál elvonási tünetek jelentkeznek. (Vö.: Dr. Zacher Gábor: Mindennapi drogfüggőségeink). „A Nyírő Gyula Kórház Drogambulanciájának adatai szerint 2002-2007. között Budapesten 8 esetben szült opioidfüggő, illetve metadont szedő anya”. A perinatális időszakban a terhesség alatt fogyasztott opioidok a megszülető utódnál trombózisveszély, HIV-fertőzés, alultápláltság, agyi hypoxia nagyobb eséllyel alakulhat ki. Az intrauterin élet alatt az opioidoknak kitett magzatoknál gyakrabban alakul ki méhlepény leválás, koraszülés, farfekvés, kisebb fejkörfogat. A drogfüggő anyák újszülötteinél 79%-ban, a koraszülötteknél pedig 53%-ban volt megfigyelhetőek az elvonási tünetek. A tanulmány szerint a heroinfüggő anyák utódainál az elvonási tünetek már a születést

követően a 2-3 napon megfigyelhetőek voltak, míg a metadonnal kezelt anyák utódainál a születést követően 2-3 hét múlva jelentkeztek. „A perinatális opioid-expozíció késői gyermekkori hatásait nagyon nehéz megítélni és a szerrel összefüggésbe hozni, mert a viselkedést és fejlődést a környezeti hatások jelentősen befolyásolják”. Az endogén opioidok (dinorfin, enkefalin) részt vesznek a tejelválasztás megindításában, illetve a terhesség ideje alatt gátolják a hypofízis hátulsó lebenyében raktározott oxitocin kijutását a vérbe, illetve a dopaminerg receptorokat gátlás alatt tartják így a dopamin termelése is minimálisra csökken. A terhesség végén az endogén opioidok gátlóhatásai csökkennek, mivel a termelődésük visszaesik, ezért a hátulsó lebenyből lehetővé válik az oxitocin kikerülése a vérbe, hogy megindítsa a szülést (Vö.: Dr. Sobor Melinda: Perinatális morfin-expozíció hatásai az anyaállatokra és utódaikra, patkányban 2011). Az opiátok nem vagy csak ritkán okoznak fejlődési rendellenességeket az újszülötteknél. A terhesség korai szakaszaiban (20 nap előtt) vagy elpusztítják az embriót, vagy nem befolyásolják a fejlődését bizonyos gyógyszerek. A fogamzást követő 3-8 hét között, amikor a szervi fejlődések megindulnak a gyógyszerek szedése miatt, nagyobb eséllyel alakulhat ki vetélés és szervi rendellenességek a magzatoknál. Az amerikai Élelmiszer és Gyógyszer Hivatal (FDA) a forgalomban lévő talidomid használatát betiltotta, mivel kiderült, hogy azoknak a terhes anyáknak, akik szedték, újszülötteik többsége végtaghiányosan jöttek a világra. A cukorbeteg kismamák, akik a tableta helyett inzulininjekcióval helyettesítik a gyógyszert, mert a tableta képes átjutni a méhlepényen, így a magzat vércukorszintjét is a normálisnál alacsonyabbra viszi. A vérrögzépződésre hajlamos kismamáknak a heparin szedése javasolt. A szorongásos panaszokra meprobamat és a klórdiazepoxid gyógyszerek szedését javasolják az orvosok, mert ezek nem okoznak fejlődési rendellenességet a magzatoknál. Sőt a penicillin a terhesség alatt is biztonsággal szedhető. “Minden terhes nőt javasolt azonban influenzajárvány idején influenza elleni védőoltásban részesíteni.” A magas vérnyomással küszködő terhes anyáknál a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek fogyasztása ronthatja a méhlepény vérkeringését, ezért szedése orvosi felügyeletet igényel. “A legtöbb antidepresszáns (depresszió kezelésére használt gyógyszer) használata terhesség alatt viszonylag biztonságosnak tűnik” ([www.drinfo.eum.hu/drinfo\\_2011](http://www.drinfo.eum.hu/drinfo_2011)). Azoknak a terhes kismamáknak, akik naponta fogyasztanak csokoládét, sokkal optimistább utódaik születnek, mint azok a kismamák, akik nem fogyasztanak csokoládét. Azoknál a

sportolóknál, akiktől megvonják a sportot, ugyanolyan elvonási tünetek jönnek létre, mint a drogfüggő betegeknél. Ennek az oka, az, hogy az erős izommunka során nagy mennyiségben termelődik dopamin és szerotonin az agyban, amely eufóriát, feldobottságot okoz. (Vö.: Dr. Zacher Gábor: Mindennapi függőségeink).

### 2.7.1 A magzatvédő vitaminokról általában

A táplálékkal bevitt fehérjék a lebontásuk során aminosavakra bomlanak, amelyek közül a homocisztein mérgező a sejtek számára. Ennek az aminosavnak a lebontását normális esetben az MTHFR enzim végzi. Ha viszont az egyik vagy mindkét MTHFR gén allélja mutáns az anyában akkor az MTHFR enzim elveszti biológiai funkcióját ezért nem képes lebontani a homociszteint. Ezért az anya szervezetében felhalmozódik homocisztein. Ha ekkor terhesség következik be az aminosav átjutva a magzatba fejlődési rendellenességeket (agy és koponya hiány, nyitott gerinc) okozhat. A megfelelő időben bevitt magzatvédő vitaminok képesek a nagymennyiségű homocisztein méregtelenítésére. A magyarok 11%-ában e génpár mindkét tagja 45%-uknál az egyik gén hibás. Czeizel szerint a vitamindús táplálkozással nem védhető ki a magzatok fejlődési rendellenessége, mert a magyar nők táplálékkal csak 0.16 mg folátot fogyasztanak a zöldségek révén. A fejlődési rendellenességek kivédéséhez naponta 0.66 mg folsavra van szükség. (fogamzas.mindenkilapja.hu 2012).

Dr. Czeizel Endre egy magzatvédő vitamin (**Elevit**) hatását tesztelte terhes anyákon. Az eredmények azt mutatták, hogy alig fordult elő fejlődési rendellenességgel születő újszülött azoknál a kismamáknál, akik Elevitet szedtek. Sőt, 92%-ban nem volt tapasztalható a nyitott gerinccel való születések száma. A **gravidá** magzatvédő vitamint a Béres gyógyszergyár szakértői csoportja fejlesztette ki, szedése gyomorégést okoz, ezért javasolt telt gyomorral szedni. A **Natal** étrend kiegészítő szirup szedése várandós és szoptató anyáknak javasolt. "A Natal készítmények hozzájárulnak a kismamák egészségesebb életviteléhez". Vagy egy másik magzatvédő vitamin, a (**pregnavit** és a **femibion 400** és **800**) amelyek szedését már a fogamzás előtt egy hónappal javasolják a szakemberek, hogy "kellő időben megfelelő védelmet nyújtson a magzat számára" ([www.pocaklako.hu/felkeszules](http://www.pocaklako.hu/felkeszules) 2010). Az alábbi táblázat a pregnavit magzatvédő vitamin alkotóinak adatait tartalmazza.

Táblázat:1 ([www.kecskemet.imami.hu/programajanlo](http://www.kecskemet.imami.hu/programajanlo) 2013)

## *Pregnavit-ratiopharm kapszula (ratiopharm Hungária Kft.)*

Összetevők	(1	kapszula	tartalmaz):
0,0055mg		kolekalciferol	
0,00575mg		cianokobalamin	
0,908–0,982mg		folsav	
1,815mg		A-vitamin-palmitát	
1,95mg		Tiamin-nitrát	
2,75mg		Riboflavin	
5,25mg		Piridoxin-hidroklorid	
10,5mg		D,L-alfa-tokoferol-acetát	
15,7497mg		Nikotinamid	
18,382–20,661mg		Kalcium-pantotenát	
30,0mg		Vas (II)-fumarát	
90,0mg		Aszkorbinsav	
250mg		Vízmentes kalcium-hidrogén-foszfát	

### 2.8 Drogörvények hazánkban

„**Magyarország** ratifikálta mind a három fent megnevezett **nemzetközi egyezményt**, amelynek az előírásai kötik a drogkérdés szabályozásában. A **jogszabályok magját** a cannabis vonatkozásában a Büntető Törvénykönyvről szóló **1978. évi IV. törvény** (a továbbiakban: **Btk.**) 282-283. §§-ai, illetve a 286-286/A. §§-ai alkotják. Az **értelmező rendelkezések** visszautalnak az

1961-es és 1971-es egyezményekre, s így mind a cannabis **növényt**, mind annak **pszichoaktív hatóanyagát (THC)** a hatálya alá vonja. A **tényállási elemek** között **két csoportot** lehet megkülönböztetni. Az első a **fogyasztói típusú** cselekmények (Btk. 282. §), amelynek elkövetői magatartása a kábítószer termesztése, előállítás, megszerzése, tartása, országba való behozatala, országból való kivitele, vagy országon keresztül való átvitele. A másik csoport a **terjesztői típusú** cselekményeket (Btk. 282/A. §) foglalja magában, mint amilyen a kínálás, átadás, forgalomba hozatal, vagy a kábítószerrel való kereskedés. Általánosságban elmondható, hogy a törvényhozó egyértelműen **megkülönböztette** a két típusba

tartozó cselekményeket azok társadalomra való veszélyességük alapján, s így a terjesztői típusú magatartások **súlyosabban büntetendők**, mint az egyszerű fogyasztói típusú cselekmények. Azokra a  **felnőtt** személyekre, akik a tizennyolcadik életévüket be nem töltött személyek felhasználásával követik el a cselekményeket (Btk. 282/B. §) súlyosabb, a **kábítószerfüggő** elkövetőkre (Btk. 282/C. §) pedig az általánostól enyhébb rendelkezéseket állapít meg a törvény. A cselekmények megítélésében különösen a kábítószer **mennyiségének** van nagy szerepe. A Btk. alapján **három csoportot** lehet elkülöníteni: a csekély, jelentős és a kettő közötti (köztes) mennyiséget. Az egyes kábítószer **mennyiségi határait** a Btk. végrehajtására kiadott **1979. évi 5. törvényerejű rendelet** (a továbbiakban: **Btké.**) 23. §-a tartalmazza.

A cannabis esetében a kábítószer **THC tartalmának** van jelentősége, aminek alapján **csekély mennyiségnek** számít a drog, ha a tiszta hatóanyag-tartalma nem haladja meg az 1 grammot. A növényegyedek esetében maximum öt egyed minősül csekély mennyiségűnek. **Jelentős mennyiségű** a kábítószer, ha az egyes kábítószerre megállapított csekély mennyiség húszszoros mértékét meghaladja.

Bizonyos körülmények között lehetőség van a büntetőjogi következmények alóli **mentesülésre**. Az **elterelés (diverzió)** esetén az elkövető vállalja, hogy legalább hat hónapig az állapotának megfelelő folyamatos kezelésem, vagy egyéb orvosi szolgáltatáson vesz részt, amelynek a megtörténtét az elsőfokú ítélet meghozataláig okirattal igazolja. A kábítószerfüggőséget gyógyító kezelés, a kábítószer-használatot kezelő más ellátás, vagy a megelőző, felvilágosító szolgáltatás részletes szabályait a **26/2003. (V.16.) ESzCsM-GyISM együttes rendelet** tartalmazza.

A magyar szabályozás a **racionális proibicionista** irányt követi. A **büntetőjogi szigor** fenntartása mellett tehát fontosnak tartja a **megelőzést** és a **kezelést**, amelynek akár a büntetőeljárás során is teret enged. Ennek ellenére a szabályozással szemben számos **kritika** felhozható. A törvény nem **különbözteti** meg az egyes szereket azok **veszélyességük** szerint, így a cannabis és a heroin a többi kábítószerrel együtt egy nagy csoportot alkot. Európa számos országában ellenben elvégezték ezt a csoportosítást, ami azt a célt szolgálja, hogy az egyes szereket a veszélyességükre tekintettel, azokkal arányosan, **eltérő büntetési tételekkel** sújtsanak. Az **eltereléssel** kapcsolatban megjegyezhető, hogy ez a lehetőség gyakorlatilag egy **„kvázi kényszergyógyítás”**, hiszen ennek elvégzése a feltétele a büntetőjogi mentesülésnek. Ennek következtében viszont az orvosi

ellátórendszerbe a **nem problémás fogyasztók** kerülnek be tömegesen, akiknek a szerhasználattal kapcsolatosan semmilyen problémájuk nem merült fel. Ezeknek fogyasztóknak a „**kényszer**” **kezelése** így aligha lehet hatékony” (Ifj. Sipos László A cannabis jogi, orvosi, társadalmi vonatkozásainak összefoglaló áttekintése 2009).

### 3. Mit mond a pszichogenetika a drogfüggőség okairól?

Azok az emberek lesznek drog és/vagy alkoholfüggők, akiknek édesanyja a terhesség ideje alatt vagy a gyermek csecsemő korában ivott és/vagy kábítószerrel fogyasztott. Sőt azoknál az utódoknál is nagyobb eséllyel alakul ki a drogfüggőség, akiknek az anyja terhesség ideje alatt nem kábítószerrel, hanem különböző gyógyszereket (vérnyomás csökkentő, antidepresszánsok, inzulin-tabletta, magzatvédő vitaminok, antibiotikumok, fej- és fogfájást csökkentő tabletták) szedtek. A terhességnek azon hetében (pl. 7 hetesen), amikor az anya elkezdte a gyógyszer, gyógyszerek vagy a kábítószer fogyasztását, a születést követően az utód 7, illetve a 7-es szám számtani vagy mértani sorozataiban a felmerülő problémáinak a kezelését nagy eséllyel a drogfogyasztásán keresztül fogja megoldani. Újra játssza a terhességi időszakban az anyuka részéről felmerülő problémára (pl. depresszió) adott választ, amit az anya antidepresszánsok szedésével, az utód pedig kábítószerrel szedésével ér el. A terhességi időszakon kívül a tágabb családban (apuka, nagyszülők, nagynéni, nagybácsi, unokatestvér) is van arra vonatkozó információ, hogy kábítószerfüggőség volt, akkor az utód az egyedi életében nagyobb eséllyel fognak a kábítószerfüggőséggel kapcsolatos problémák előfordulni, vagy ha úgy tetszik, a családjára jellemző problémára adott megoldási séma újrajátszódni. A függőbetegségek (alkohol, drog, istenhit terjesztése) a már korábban megteremtett félelem következményei. Megfigyeléseink alapján azokból az emberekből lesznek istenhívők, és az isten országát hirdető, akiknél a 3 éves kortól kezdődő animisztikus korban kielégületlenség tapasztalható. Ez azt jelenti, hogy a képzeleti, érzelmi és szellemvilágukat a szülői letiltó mondatok miatt (pl. „*ne beszélj már hülyeséget, szellemek nem léteznek*”) nem tudták egészséges módon megélni. Ebből következően az animisztikus korban félelem alakul ki, amely félelem mint fő motiváció vezeti el az istenfélő utódot felnőttkorban az istenhithez és istentől reméli a benne lévő félelem enyhítését. A félelem enyhítésével az erek fala ellazul, ezért jobb lesz az agy oxigénellátása, így kellemes euforikus állapot jön létre hasonlóan, mint a

THC, kokain fogyasztásakor. Ha arra gondolunk, hogy manapság és a 90-es évektől terhes anyáknak a háziorvosaik vagy a reklámok javasolnak magzatvédő vitaminok szedését, nem nehéz rájönni, hogy a mai serdülő korosztályokban miért ennyire magas a kábítószer fogyasztása. Mivel a kábítószerfüggőség betegség, nem a büntetőjog feladata annak megoldása, hanem az egészségügyé. Az újrarátszasi kényszer nem lehet jogszabályokkal megfélemlíteni, mert a hetedízigen a famíliában végighúzódo szenvedélybetegségek a mindent vagy semmi természeti törvényének engedelmeskednek. Az újrarátszasi kényszer nem lehet kiírtani a drogfüggő beteg szervezetéből, csak maximum annak felismerésével tudatosan beleszóhatunk, ezáltal enyhíthetünk rajta. A mindenkori hatalomnak érdeke, hogy az embereket a törvényeken keresztül félelemben tartsa, ami egyben virágzó üzletet is jelent a gyógyszergyáraknak, hiszen a félelem csökkentésére sokan szednek és sokan fognak sokféle gyógyszereket szedni. Ennek alapján a gyógyszergyárak és gyógyszerterek legalizált módon termelhetik és árulhatják a gyógyszereket. (Vö.: F. Galló Béla: A bennünk kódolt jövő 2012).

### 3.1 A pszichogenetika, mentálgenetika és az újrarátszasi kényszer alapjai

F. Galló Béla megközelítése alapján a pszichogenetika felkínálja a lehetőséget az életút, a környezet, a betegségek, a DNS szintű információk és a pszichológia közötti kohézió megteremtésre. Új szemléletet hoz az ember pszichés, mentális, biológiai állapotának, valamint a különböző életesemények okainak jobb megértésében. Ezáltal olyan korrekciós lehetőségeket kínál, amelyek elősegíthetik a gyógyulást. Az egyén, a család vagy akár a társadalom egészének működése válhat értelmezhetőbbé, kiszámíthatóbbá és igény szerint befolyásolhatóbbá, hiszen a jövőbeli események is matematikai pontossággal, tudományos alapokon előre valószínűsíthetők. (F. Galló 2011).

A **pszichogenetika** olyan öröklött információk összessége, ami kizárólagosan az adott genetikai területre jellemzőek. Nem más ez, mint a valamely őstől által elszennvedett és fel nem dolgozott mentálgenetikai traumatizálódás ismétlődése. A pszichogenetikai információt a DNS nagyárcához hidrogénkötéssel kapcsolódó fehérjék hordozzák. Az őket kódoló recesszív homozigóta allélpárok - amelyeket a pszicho- és mentálgenetikai események, traumák működtetnek - a pszichogén párok.



A pszichogén dominancia nem feltétlenül születéskor dől el, mert a tömörítve elraktározódott anyai és apai információk az adott hívójelre az életszakasz későbbi időszakában is kibomolhatnak és kifejthetik hatásukat. (F. Galló 2011).

F. Galló **mentálgenetikának** nevezi azon információk összességét, amely az egyedfejlődés során újként jelentkeznek, azaz karaktere eltér az öröklött információktól. Ide tartoznak az ivarsejt képződésétől kezdődően a nemzés, a fogantatás, a magzati kor, a születés és az azt követő életút során az egyed által megélt új traumák, melyek lenyomatot hagynak szervezetében. Ezek a mentálgenetikai információk származhatnak szűk családtól (szülők, nagyszülők), de megjelenhetnek a tágabb környezet hatására is (például társadalmi, politikai helyzet). Olyan új események, cselekedetek vagy gondolatok ezek, amik közvetlenül az egyedre hatnak. (F. Galló 2011).

A pszichogenetikában **traumának minősül** az az esemény, amely bármelyik immunválaszt hosszabb ideig tartja fent, mint ahogy az adekvát volna. E három alkalmazkodási gesztus időtartama határozza meg a szervezet sérülésének mértékét, azaz, hogy az immunválasz traumatikus lenyomatot hagy-e a biológiumban vagy sem. Az esemény kapcsán módosul a szervezet fehérjeszintézise, és a megváltozott fiziológiás állapot rögzíti a hozzá kötődő mentális állapotot, valamint az öt érzékszerv által aktuálisan érzékelt környezetet. Így kialakul az **egyén saját traumatérképe**, melynek megtartására a későbbiekben törekszik. (F. Galló 2011).

Az F. Galló által tételestített **újrajátszási kényszer** törvénye kimondja, hogy a hordozott traumakarakterek matematikai periodicitással megisméltődnek az egyén életében, mert a szervezet, működőképességének fenntartása érdekében újra és újra megidézi az adott traumakarakterhez köthető állapotot, hogy megtalálja a biológiumot ért traumára az adekvát immunválaszt. Az első traumák (traumagyök) lenyomatképződése során a sejtmemóriában rögzül a megváltozott fiziológiás és a hozzá kötődő mentális állapot, melyek összességéből kialakul a **pszichotropizmus**. A szervezet krízispontokban a megnövekedett traumaéhséggel újra és újra megidézi ezeket a helyzeteket. Megjelenik a non-lokális törvény (szinkronicitás) alapján a kompatibilis hívójel, aminek hatására a sejtmemória aktiválja a pszichogén párokat

és megkezdődik az általuk kontrollált transzkripció faktorok nélküli génexpresszió. A pszichogenetikai információ így átíródik biológiai információvá (mRNS) és megjelenik az anyagcsere szintű változás (F. Galló 2011). Bővebben az esettanulmányok bemutatásánál.

#### A traumára adott helyes válasz

Nem minden sérelemből válik elraktározódott trauma. Mindenekelőtt az immunválaszokat kell úgy megválasztani adekvát módon, hogy az egyén méltóságát, hierarchikus besoroltságát megőrizze vagy javítsa. Fontos, hogy minden sérelemre idejében reagáljon az egyén úgy, hogy a válaszreakciók mindig életet támogatóak legyenek. Ez azt jelenti, hogy nem a moralizáló szabályok, a „mi illik és mi nem” dönt helyettünk, hanem az evolúciós törvények azok, amelyek mentén a traumatizálódások, az ambivalenciából adódó belső konfliktusok és a betegségek kivédhetők, elkerülhetők. Mindehhez feltétlenül fontos a támogató környezet. Ha ez nincs, a sérelemből trauma válik, ugyanis a közösség (család, barátok, nép, kultúrközösség stb.) viszonyulása a traumához rendkívül fontos – nagy hatásuk van arra, hogy a traumára adott egyéni válasz a közösség hierarchiájában romlást, devalválódást okoz-e. (F. Galló 2011).

#### 4. Kísérletek és eredmények

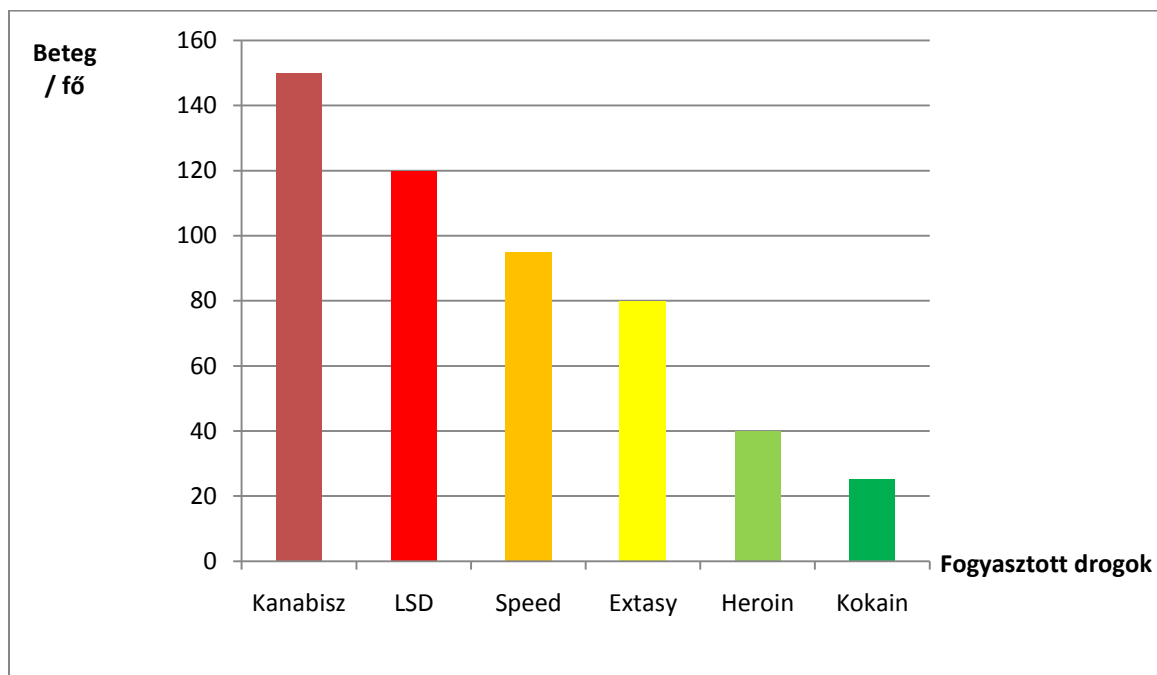
A kísérlet célja

Azt vizsgáltam meg, hogy van-e ok-okozati összefüggés a terhesség alatt fogyasztott magzatvédő vitaminok, táplálékkiegészítők és a fájdalomcsillapítók fogyasztása és az utódokban kialakult drogfüggőség között. Továbbá arra is kíváncsi voltam, hogy a szexus ideje alatt, ha a fogantatás a nemző felek részéről drogos állapotban történik, az okozhat-e az utód későbbi életében drogfüggőséget. A természetes úton (sportolás, agráriumban végzett munkák) során dopamin és szerotonin megemelkedése vajon hatásos megoldás arra, hogy a későbbiekben kevesebb drogfüggő beteg térjen vissza a szerhasználathoz.

A kísérlet menete

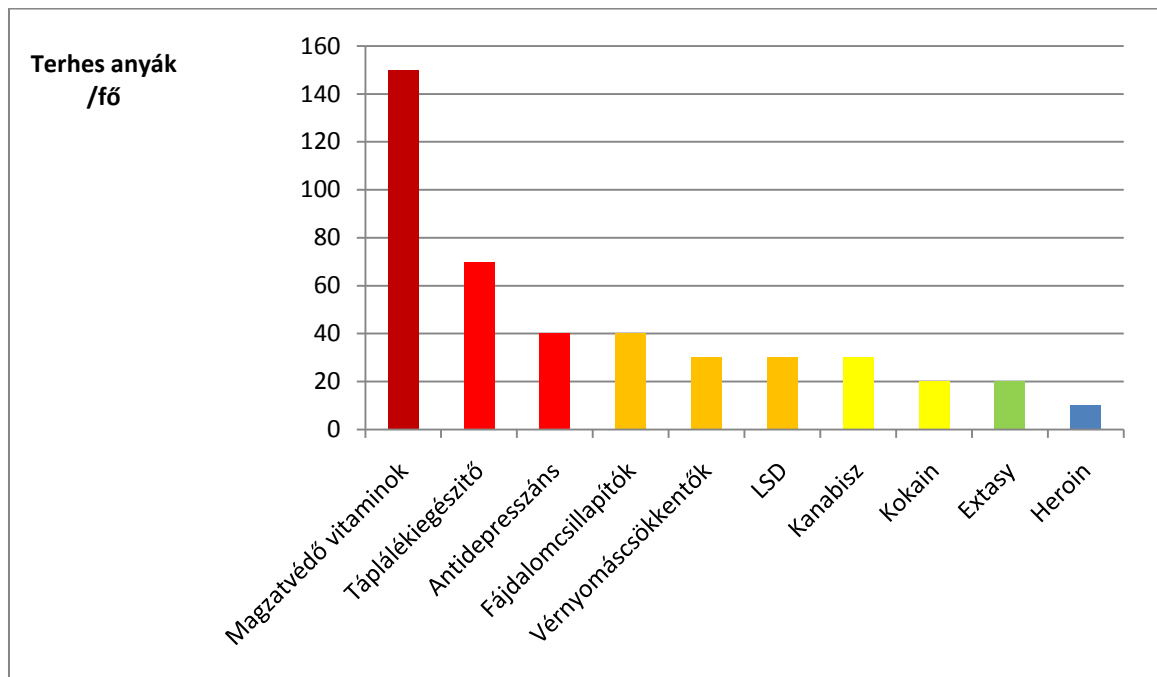
A kísérletet 500 drogfüggő betegen végeztem el, ebből 200 fő lány és 300 fő fiú volt 16-tól 50 éves korig bezárólag. A betegek droghasználata igen széles skálán mozgott, külön választottam a drogfüggő betegeket a szer használata alapján.

Ábra: 20 szerhasználat megoszlása az 500 főnél



Ezt követően a megkérdeztem a drogfüggő betegeket vagy azok családtagjait, hogy az anyjuk a terhesség alatt fogyasztott-e drogot és/vagy különböző gyógyszereket. Ha igen, akkor az a terhesség hányadik hetében történt. Az 500 főből 450 fő anyja fogyasztott valamilyen gyógyszert vagy drogot. Valamint az 500 főből 85 fő fogantatása drogos állapotban történt.

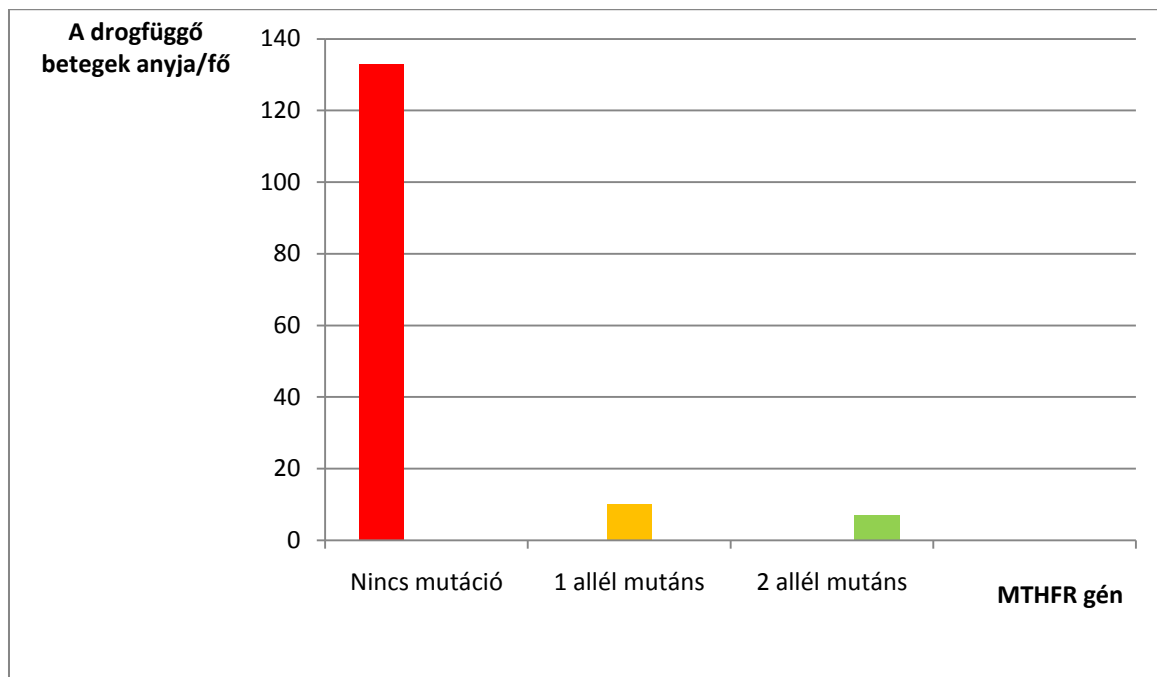
Ábra: 21 A terhesség időszaka alatt fogyasztott különböző drogok és gyógyszerek



Az ábra alapján látható, hogy a terhességi időszakokban döntően nem drogot fogyasztottak, hanem meglepő módon különböző gyógyszereket, táplálékkiegészítőket és magzatvédő vitaminokat. A következőkben két csoportra osztottam a drogfüggő betegeket. Az 1-es csoportba kerültek azok, akiknek az anyja ténylegesen valamilyen drogot fogyasztott, a 2-es csoportba azokat raktam, akik valamilyen gyógyszerkészítményeket, táplálékkiegészítőket és magzatvédő vitaminokat szedtek.

A magzatvédő vitaminokat fogyasztó anyáknál a 150 főből 17 főnek a terhességi leleteiben volt kimutatható az MTHFR génmutációja, amelyből 10 főnél csak az egyik és 7 főnél mindkét allélt érintette a mutáció. A maradék 133 főnél nem volt MTHFR mutáció.

Ábra: 22 A terhes anyák MTHFR gén nem mutáns és mutáns alléljainak megoszlása



Majd megkérdeztem az anyáktól, hogy a terhesség hányadik hetében kezdtek el drogokat vagy gyógyszerkészítményeket szedni. Az eredményeket az alábbi táblázatban foglaltam össze.

Táblázat: 2

Csoport	Terhességi hetek száma	Létszám/fő
1	2-3	30
	4-5	23
	6-7	22
	8-9	21
	10-11	10
	12-13	5
	14-15	5
	16-17	4
2	2-3	55
	4-5	75
	6-7	80
	8-9	77
	10-11	33
	12-13	5
	14-15	5
Összesen		450

Mindkét csoportnál döntően a drog és a gyógyszerek fogyasztása a terhességi hetek korai időszakjaiban kezdődtek. A következőkben megkérdeztem mind a 450 beteget, hogy hány évesen kezdtek el drogot fogyasztani, és hogy annak mi volt az oka. Az alábbi táblázatban 5 fő beteg történetét mutatom be.

Táblázat 3

Beteg/fő	Terhességi hetekben elkezdett gyógyszer vagy drog fogyasztása	Droggal kapcsolatos események az utódnál
1	Az anya 6 hetes terhesen kezdte el szedni a magzatvédő vitaminokat. 18 hetes terhes volt, amikor a férje otthagya	12 évesen kezdett el füvezni, mert az anyjával való kapcsolata megromlott, 18 éves, amikor a barátnője otthagya emiatt újra marihuanás cigit szív. 24 évesen elküldik a munkahelyéről, mert THC-t találtak a vérében, ami úgy derült ki, hogy összeesett a munkahelyén, és bevitték a kórházba.
2	7 hetes terhesen kezdett el fájdalomcsillapítót szedni fej- és gyomorfájdalmak miatt.	14 évesen kirúgták az iskolából rossz magatartása miatt, és ekkor kezdett el fogyasztani LSD-t. 21 évesen olyan barátnője van, aki rábeszéli, hogy fogyasszanak többször együtt LSD-t. 28 évesen apja meghal, bánatában nagy mennyiségű LSD-t fogyaszt, életveszélyes állapotban viszik kórházba. Jelenleg 33 éves, és a mezőgazdaságban dolgozik vidéken, tünetmentes.
3	Az orvosok javaslatára kezdett el fogyasztani 5 hetes terhesen antidepresszáns gyógyszereket, mert terhességi depresszióban szenved. 25 hetes terhesen autójával autóbalesetet szenved, de túlélte.	15 évesen nyúlt először kokainhoz egy házibuliban a barátai biztatására. 20 évesen az atlétika kerületi futóbajnokságon a 400 m-es szám megnyerését követően doppingszert mutattak ki a szervezetéből. 25 évesen autóbalesetet okoz drogos állapotban. Jelenleg 30 évesen drogrehabilitáción vesz részt.

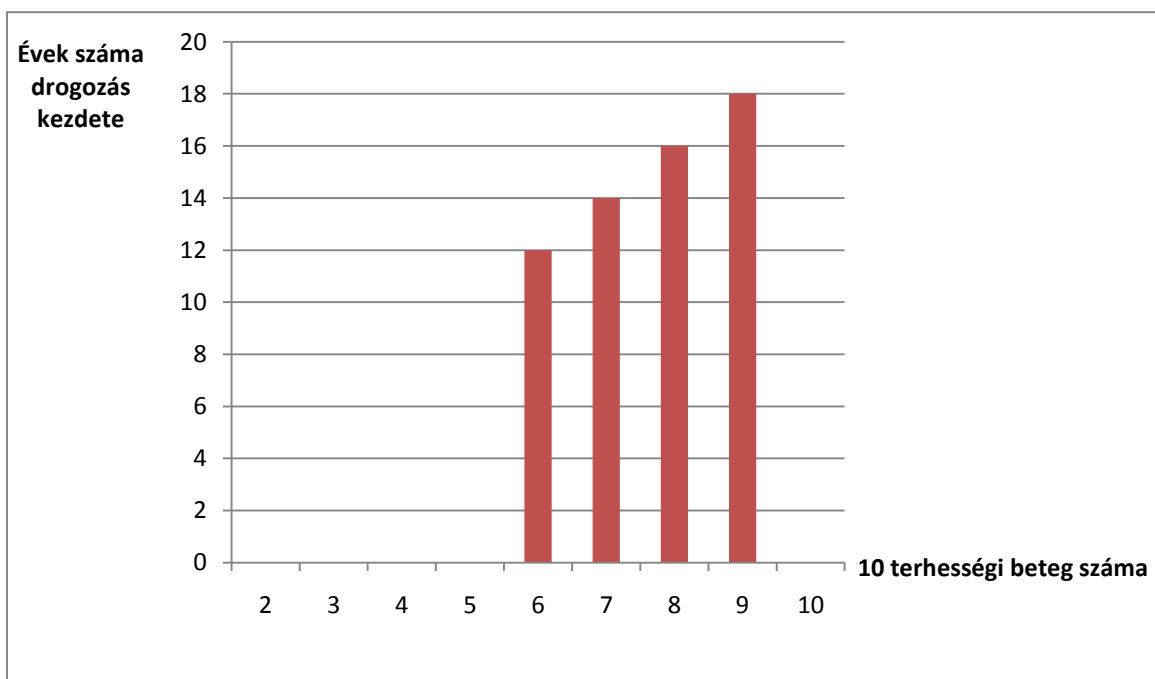
4	8 hetes terhesen kiújuló bőrgomba betegségére az orvos antibiotikumot írt fel, amit a terhességi időszak végéig szedett. 16 évesen gondolatban többször megkísérli az utódot elvetetni.	16 évesen a diszkóban kezdett el ecstasy tablettát fogyasztani a sorozatos iskolai kudarcok miatt. 24 évesen, amikor a nagyapja meghal, újra a drogot hívja segítségül. 32 évesen öngyilkossági kísérletet hajt végre azáltal, hogy nagy mennyiségben fogyasztott ecstasyt és más drogokat.
5	9 hetes terhesen fogyasztott először speedet egy diszkóban, mivel az apja kitagadta otthonról. A kitagadás oka az volt, hogy eltitkolta, hogy terhes. 18 hetesen terhességi mérgezést kapott.	9 évesen az anyja javítóintézetbe teszi, itt kezd el fia amfetamin származékokat szedni. 18 évesen újra amfetamin származékot szed, és véletlenül beleivott egy üdítőszüvegbe amibe sósav volt. Súlyos életveszélyes mérgezéssel szállították kórházba. Jelenleg 25 éves és tünetmentes.

A táblázatból jól látható, hogy ok-okozati összefüggés van a terhességi hetekben fogyasztott gyógyszerek vagy tényleges drogok kezdeti időpontjai és az utód drogfogyasztásának idejének kezdete között. Továbbá az is megfigyelhető, hogy azok az anyák, akik gyógyszereket (magzatvédő vitaminok, táplálékkiegészítők, fájdalomcsillapítók, antidepresszánsok) szedtek a terhességi időszak alatt az utódaikban szintén drogfüggőséget eredményeztek. Erre az a valószínű magyarázatom, hogy az anyák által fogyasztott különböző gyógyszerek is függőségi viszonyt alakítanak ki az anya és a magzat sejteiben egyaránt és erre a függőségi kapcsolatra a magzat sejtejei a megszületés után is emlékeznek. A sejt szintű emlékezés (függőség) az utódokban a megszületés utántól években újra játszódnak. Ennek alapján azt mondom, hogy a sejtek nem képesek különbséget tenni tényleges drogok, magzatvédő vitaminok, táplálékkiegészítők és gyógyszerek fogyasztása között a terhesség ideje alatt. Csak függőség értelmezhető a sejtek és a szervezet számára. Valamint azok az anyák akiknek a MTHFR génjének egyik alléja mutáns vagyis heterozigoták az adott génmutációra nézve azoknál nem célszerű a



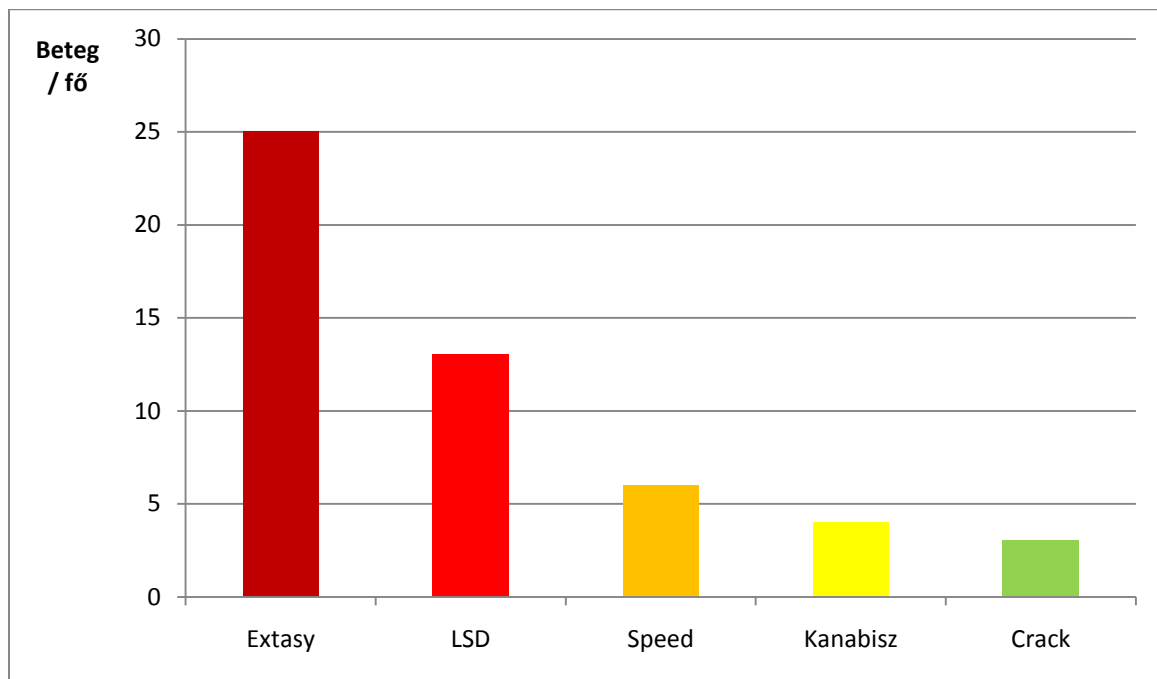
magzatvédő vitaminok szedése hiszen az egészséges domináns allél olyan MTHFR fehérje felépítésére vonatkozó kódot tartalmaz, amely garantálja, hogy az MTHFR enzim képes legyen lebontani a homociszteint. Sajnos azoknál az anyáknál, akik homozigóta recesszív formában hordozzák az MTHFR gén mutációt azzal kell, hogy számoljanak, hogy túl a vitamin szedése által okozott mellékhatásokon, utódaik nagy valószínűséggel drogfüggők lesznek.

Ábra: 23 A terhességi hetekben elkezdett gyógyszerek és/vagy drogok fogyasztása és az utódok drogfogyasztásának kezdete közötti ok-okozati összefüggés



A második kísérletben azt vizsgáltam meg, hogy az 50 fő drogfüggő, aki anyja nem fogyasztott sem gyógyszereket, sem drogokat a terhesség és a fogantatás időszaka alatt miért váltak mégis drogfüggők. A drogfogyasztás típusa szerint 5 csoportra osztottam fel a betegeket, amit az alábbi ábrán mutatok be.

Ábra: 24 Drogok fogyasztásának megoszlása 50 főnél



Az ábra alapján az ecstasyt fogyasztották a legtöbben, és a cracket a legkevesebben. A drogfüggőség okait az utódok családjában kezdtem el keresni. Arra voltam kíváncsi, hogy a tág családjában voltak-e drog- vagy gyógyszerfogyasztók. Az alábbi táblázatban 5 fő beteg történetét emeltem ki.

Táblázat: 4

Beteg/fő	Familiában előforduló gyógyszer vagy droghasználat	Az utód egyéni életében előforduló droghasználat
1	A nagybácsi 18 évesen az intézetben a 80-as években Technokol ragasztót használt szipuzásra, amitől falfehér lett és elájult.	18 évesen a kollégiumban kezdett el először ecstasyt fogyasztani, mert a barátnője megcsalta. 32 évesen idegnyugtatókat szedett be hónapokon keresztül
2	A nagynéni már 14 évesen pipolfent kénytelen szedni, mert idegrohamok jönnek rá. 28 éves, amikor apja meghal, ezért annyi nyugtatót szedett be, hogy életveszélyes állapotba került.	21 éves, amikor a diszkóban füves cigit fogyaszt többszöri alkalommal, 28 évesen nagyadag amfetamin származékot fogyasztott, amitől szédült és hányingere volt, 52 évesen elvesztette házát ezért annyi nyugtatót szedett be, hogy súlyos mérgezéssel vitték kórházba. Jelenleg tünetmentes.
3	A nagymama 20 évesen a depressziójára antidepresszánsokat szedett. Az unokatestvér 24 évesen kokain csempészetért és fogyasztásért 10 évre börtönbe került.	20 évesen a tanulási kudarcok miatt LSD-t fogyaszt problémamegoldásként. 24 évesen több alkalommal kokaint fogyasztott. 40 éves volt, amikor az anyja megbetegedése miatt nagy dózisban fogyasztott cracket és szedett antidepresszánsokat, súlyos mérgezéssel vitték kórházba. Jelenleg 41 éves és tünetmentes.
4	Az apuka 6 éves volt, amikor az anyja által a szobában kint felejtett gyógyszereket megette, kórházba vitték súlyos mérgezési tünetekkel. 12 évesen festékhígítót szipuzik, amitől elájult. A nagybácsi 28 évesen herointúladagolás miatt meghal	12 évesen alkoholt és LSD-t fogyaszt egyszerre, életveszélyes állapotban viszik kórházba. 24 évesen vitamintúladagolás miatt kerül kórházba, majd 28 évesen kokaintúladagolás miatt ismét kórházba kerül életveszélyes állapotban. 42 évesen szobafestő-mázolóként festékhígítót szipuzik és kokaint fogyaszt egyszerre, intenzív osztályra került.
5	Az apuka 9 éves volt, amikor az idegrohamait Seduxennel kezelték, 18 évesen autóvezetés közben idegroham jött rá, autóbalesetet szenvedett, amibe belehalt.	18 évesen egy autó elütötte, de könnyebb sérülésekkel megúszta. Kiderült, hogy a sofőr nyugtatógyógyszereket szedett, mielőtt autóba ült. 36 évesen nyugtató hatású gyógyszerekkel túladagolja szervezetét, intenzív osztályra került. 47 évesen több alkalommal pipolfen beszédésével nyugtatja magát, 56 évesen teherautó sofőrként halálos balesetet okozott az autópályán, amibe a felesége meghal. A

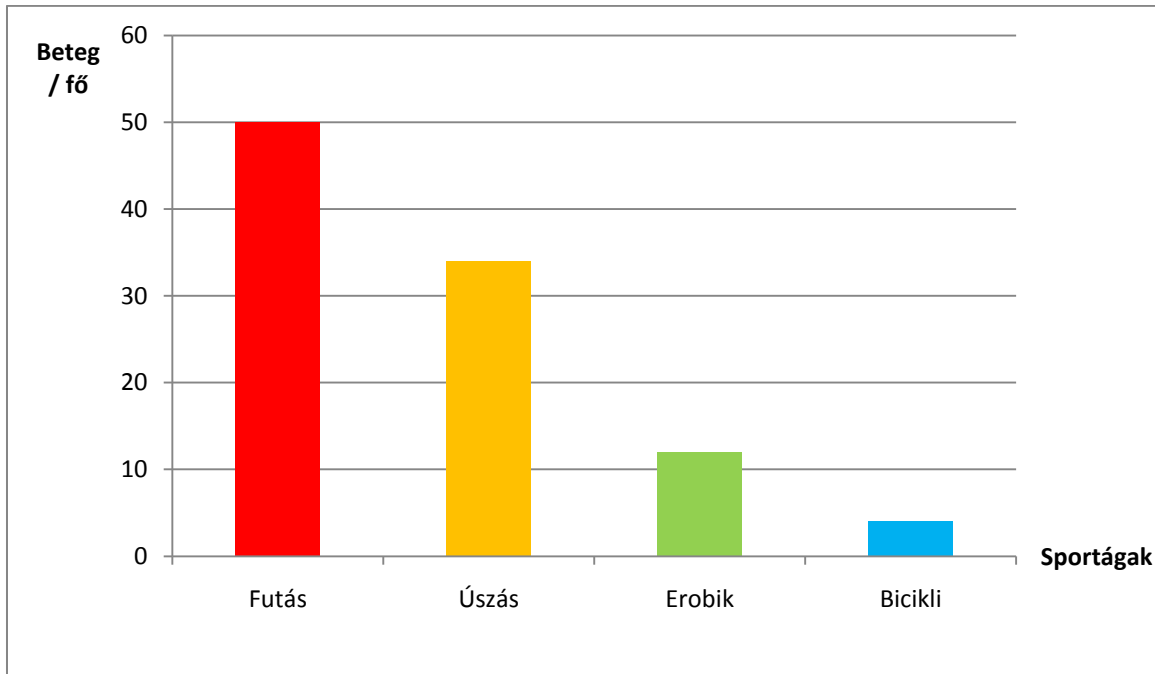
A familiáris történetekből kiderül, hogy a tág familiában fogyasztott gyógyszerek és drogok az utódokban drogfüggőséget okoznak, amely függőségek determinisztikusan ismétlődnek újra. Ez a fajta öröklődési mechanizmus nem a klasszikus genetikai törvények szerint történik, hanem ettől eltérően.

Az 500 fős kontrollcsoportban sem a familiában sem a terhességi időszak alatt nem volt gyógyszer, táplálékkiegészítők, magzatvédő vitaminok és drogfogyasztás.

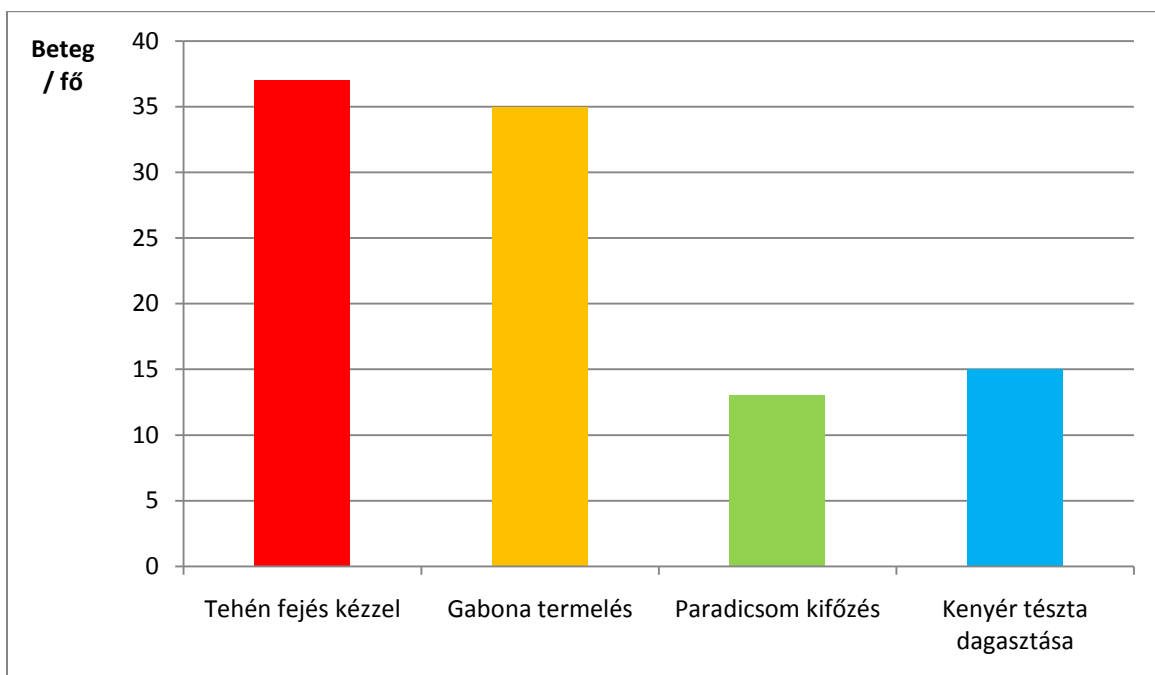
A kísérlet harmadik részében mind a tág familiában és mind a terhesség ideje alatt fogyasztott drogok és gyógyszerek által drogfüggővé vált utódo kból kiválasztottam 100-100 főt. Természetes úton kívántam rávenni a betegek szervezetét arra, hogy dopamint és szerotonint termeljenek. Ezt azért tartom fontosnak, mert ez a két neurotranszmitter termelődik akkor is, amikor kívülről drogokat jutatnak a szervezetbe. Arra voltam kíváncsi, hogy ha a szerotonint és a dopamint természetes úton megnöveljük a szervezetben, akkor ez mennyiben képes csökkenteni a kívülről bevitt drogokat, illetve a természetes úton megnövekedett dopamin és szerotonin szint során hány beteg lesz visszaeső és hányan nem lesznek visszaesők. A 200 fő kiválasztásánál ügyeltem arra, hogy ne legyen köztük daganatos beteg, mert a vér és a vizeletben a rákos sejtek miatt is megemelkedhet a szerotonin- és dopaminszint. A rákos betegeknél a két neurotranszmitter (dopamin, szerotonin) fájdalomcsillapító hatással bír. A 200 főt a feladatok elvégzése szerint két csoportra (100-100) osztottam. Az első csoportba lévő betegeket 20 napon át keresztül sportolásnak vettem alá, akik között voltak élsportolók, illetve élsportolói múlttal rendelkezők. A második csoport leutazott vidékre, és ott mezőgazdasági munkákat végeztek, szintén 20 napon keresztül. Ebben a csoportban is voltak olyan betegek, akik már régebb óta dolgoztak a mezőgazdaságban. Mindkét csoportnál minden nap a sportolás és mezőgazdasági munkák előtt és után vér- és vizeletmintát gyűjtöttünk be. Az első csoport a következő sportágak közül választhatott 1km futás, 200 méter úszás, 2 óra aerobik és 1 óra biciklizés. A második csoport a mezőgazdasági munkákon belül gabonatermesztés, paradicsomtermesztés, tehének gondozása, valamint a kézzel való kenyértészta dagasztása közül választhattak. Mielőtt a betegek megkezdték volna a terápiás munkákat, 1 hónapot vártunk, hogy a drogok kiürüljenek a

szervezetükből. Ügyeltünk arra is, hogy a 20 nap alatt, amíg a terápiás munka tart, ne fogyasszanak drogokat.

Ábra: 25 Az első csoport által választott sportágak megoszlását mutatja

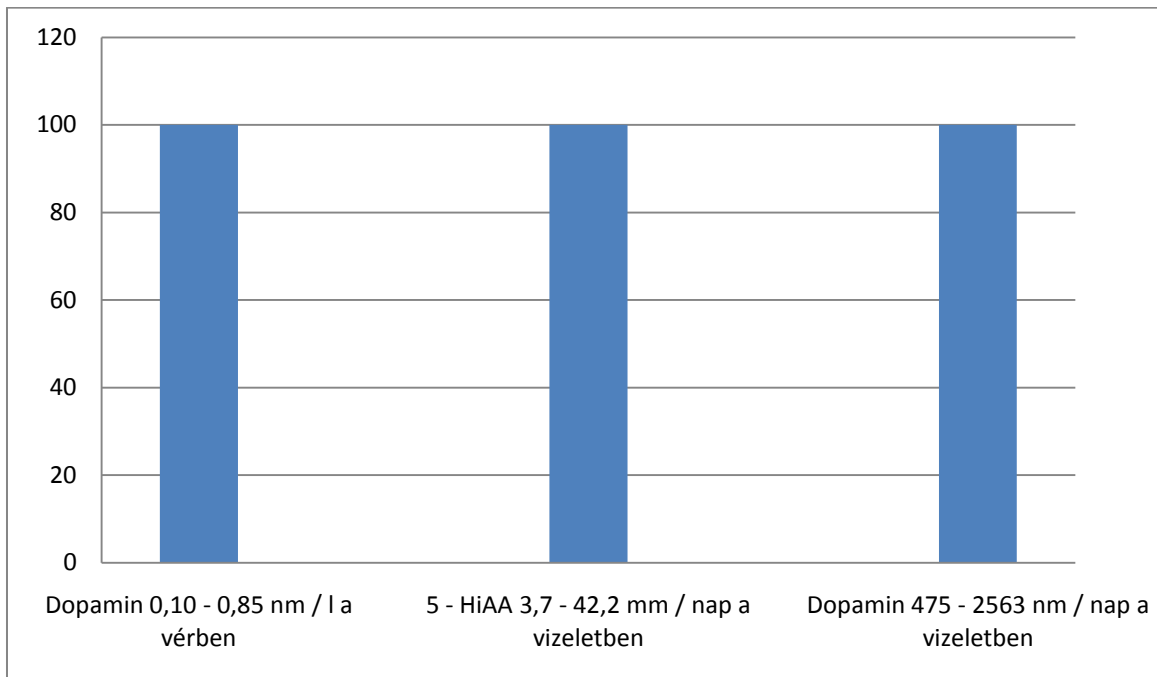


Ábra: 26 A második csoport által választott mezőgazdasági munkák megoszlását mutatja

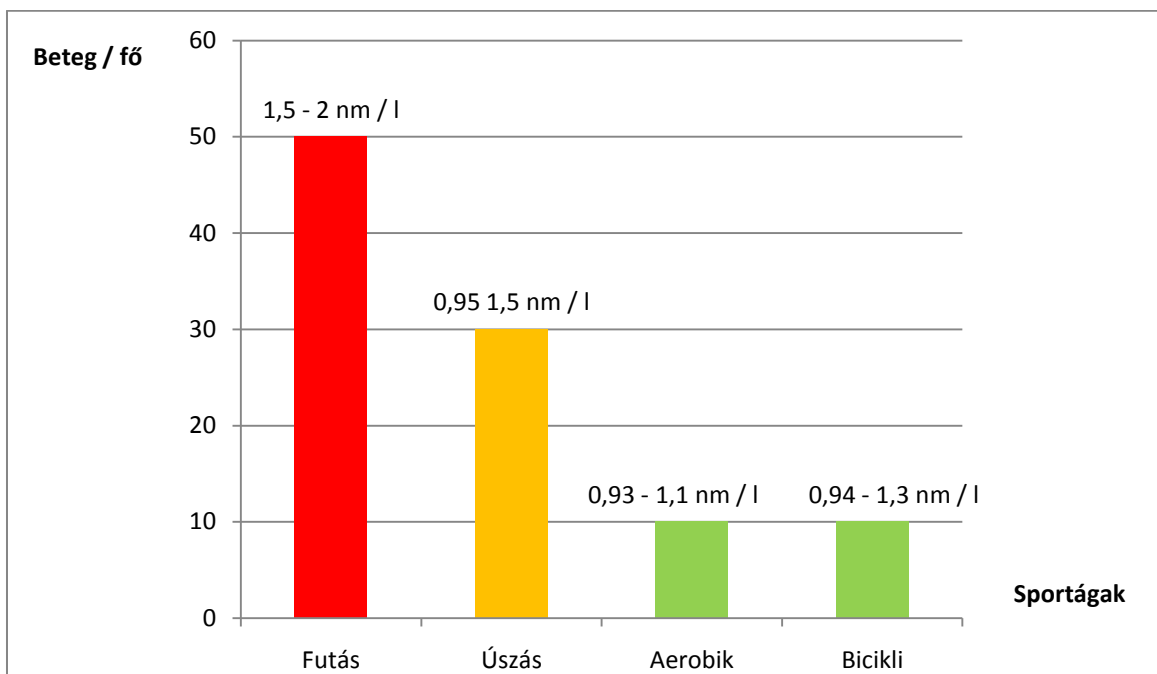


A dopaminszintet a vérben és a vizeletben, a szerotonin anyagcsere termékének (5-HiAA) szintjét mértük a vizeletben.

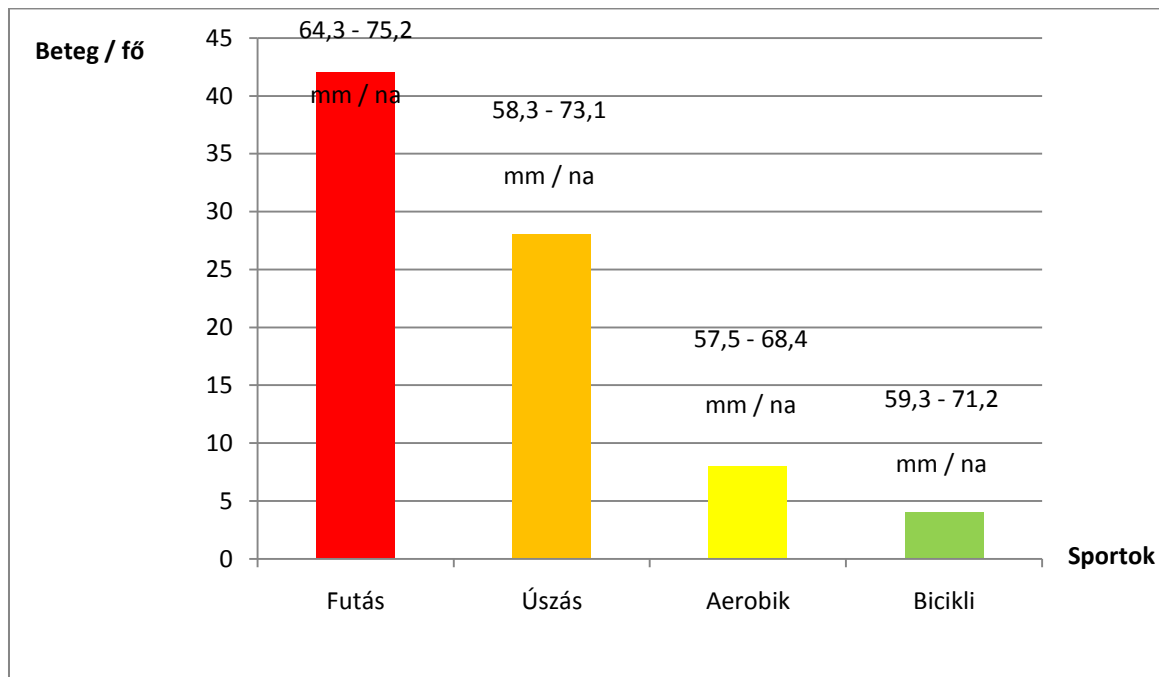
Ábra: 27 Dopamin- és szerotoninszintek vér és vizeletben az első csoportban terápia előtt



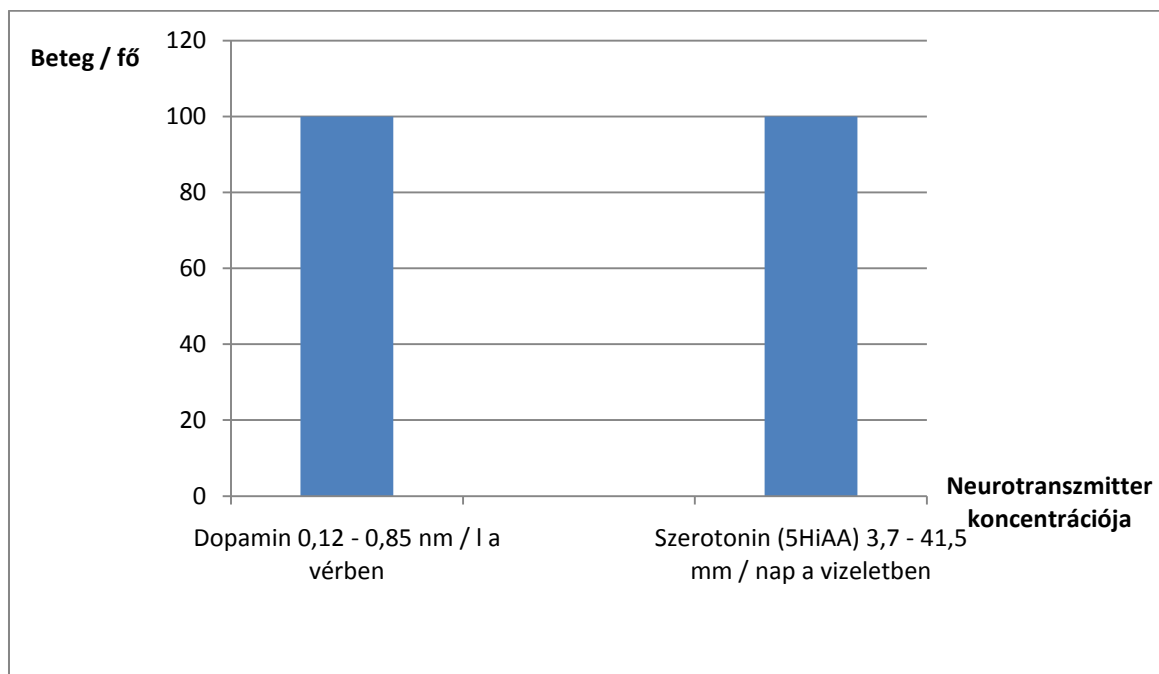
Ábra: 28 Dopaminszint sportágak szerinti megoszlása vérben terápiát követően



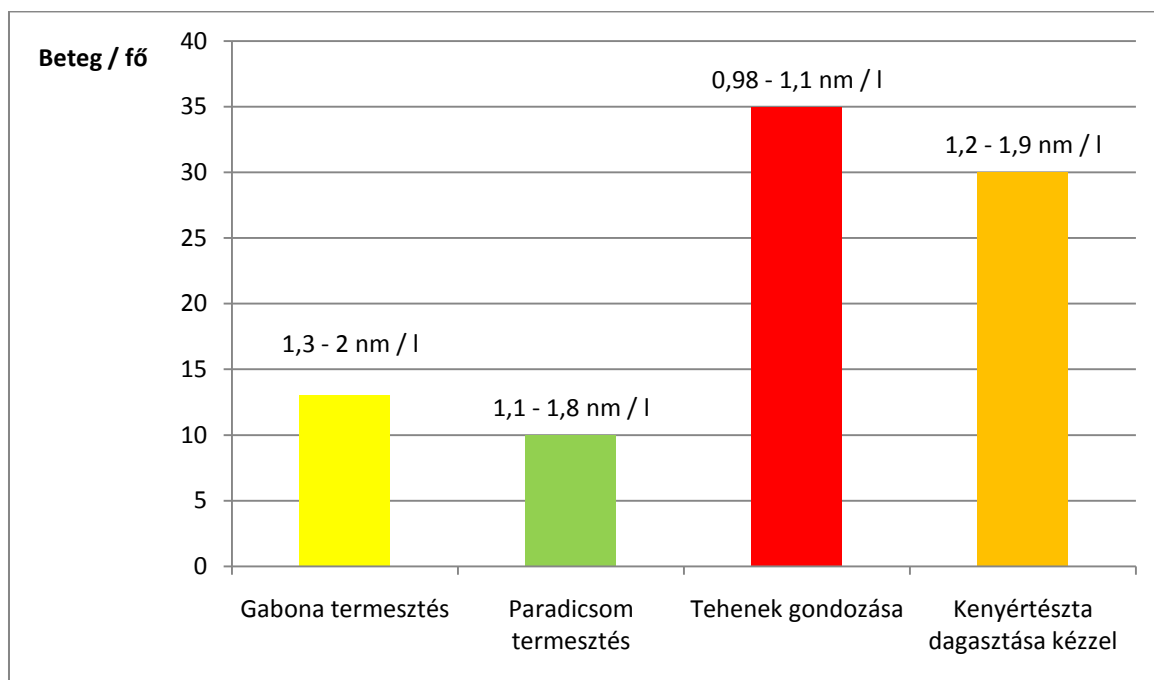
Ábra: 29 Az 5-HiAA koncentrációja a vizeletben sportolást követően az első csoportban



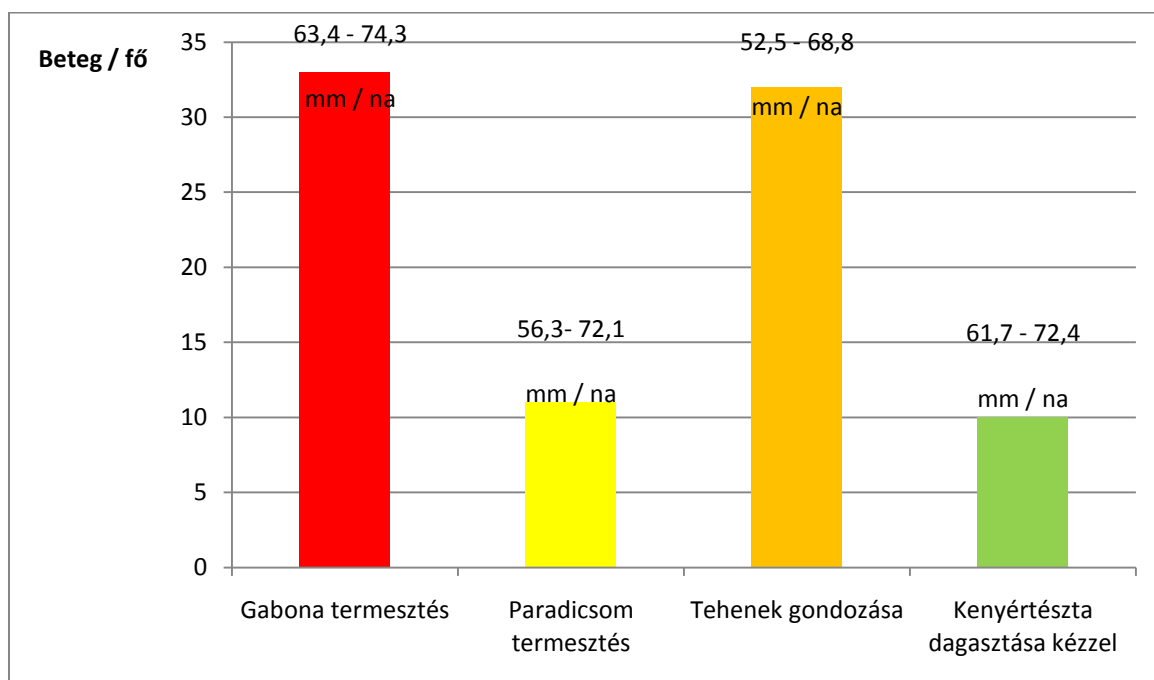
Ábra: 30 A dopamin és az 5-HiAA koncentrációja vérben és vizeletben az agrármunkák megkezdése előtt a második csoportban



Ábra: 31 Dopaminszint koncentrációja vérben az agrármunkákat követően ágazatok szerint a második csoportban



Ábra: 32 Az 5-HiAA koncentrációja a vizeletben az agrármunkákat követően



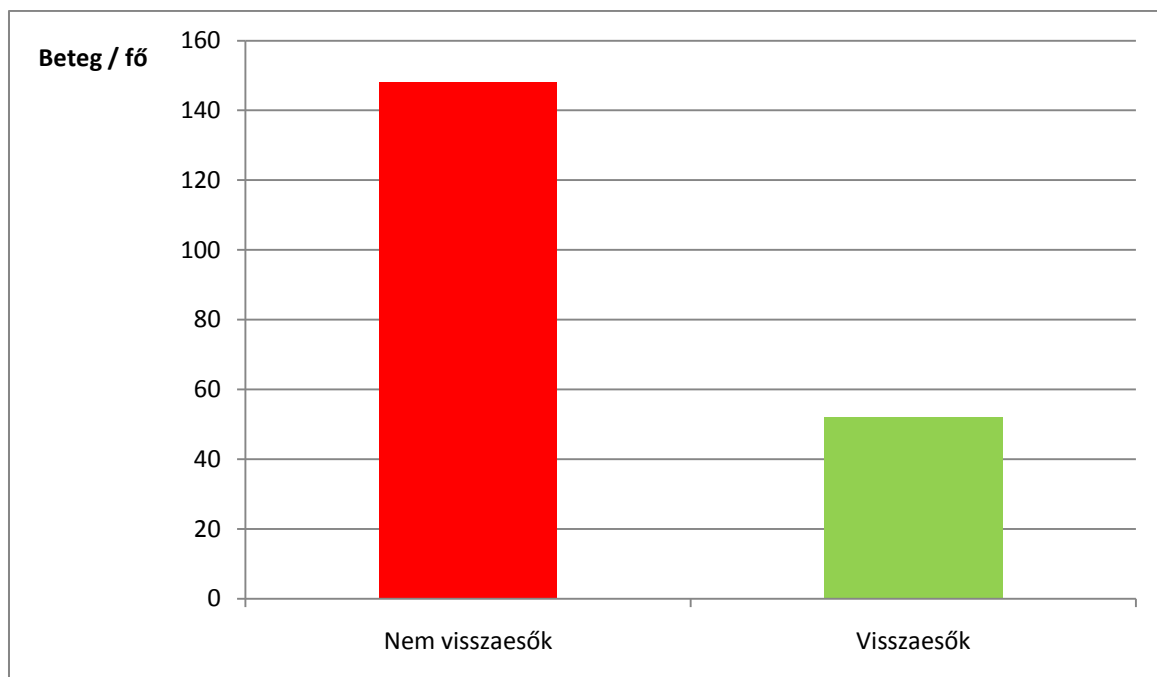
Az ábrák alapján mind az első, mind a második csoportban a terápiát követően (sportolás, agrármunkák) a dopamin és az 5-HiAA koncentrációja a vérben és a vizeletben jelentős mértékben megnőtt a terápia előtti értékekhez viszonyítva. Az első csoporton belül a futóknál és a második csoportban a gabonatermesztőknél voltak a legmagasabbak a vér dopamin és a vizelet 5-HiAA koncentrációja (1.5-2



nm/l, 64.3-75.2 mm/nap, 1.3-2 nm/l, 63.4-74.3 mm/nap). Ennek az lehet a magyarázata, hogy az élsportoló futók és az agrármunkához hozzászokott munkások izomzata nagyobb terhelésre volt képes.

Pár hónappal később a terápiában részvevő 200 főből összesen 52 fő esett vissza és maradt drogfogyasztó, a maradék 148 fő a dopamin és szerotonin szükségletét a sport és a mezőgazdasági munkák révén emelte magas szintre.

Ábra: 33 Visszaesők és a nem visszaesők aránya a terápiát követő 2 hónap elteltével



A nem visszaesők ilyen magas arányának a magyarázata, hogy természetes úton sport, és agrármunkákkal ugyanolyan magas dopamin és 5-HiAA koncentrációt lehet elérni, mint a tényleges drogfogyasztással. Így a sport és a mezőgazdasági munkák révén ugyanúgy drogfüggőség alakul ki, ezt F. Gallóval **száraz drogozásnak** nevezzük. A tényleges és a száraz drogozás között az a különbség, hogy a tényleges drogfogyasztók becsapják az agyukat, mert a szinaptikus résben annak ellenére tartják magasan a dopamin- és szerotoninszintet a szerotonin és a dopamin transzporterek blokkolásával, hogy tényleges izommunka történt volna. A száraz drogozás során az agy nincs becsapva, hiszen tényleges erős izommunka esetén termeli meg a dopamint és a szerotonint, amelyek az izomfáradtságán enyhítenek.

## 5. Esettanulmány

Olyan drogfüggő beteg esetét mutatom be, akinek a familiájában a drogfüggőség mellett jelen van a paranoiditás is, amely döntően meghatározza az utód életeseeményeit. Egy 27 éves beteg azzal a panasszal kereste meg a Galló Intézetet, hogy gyakran fáj a feje, és hogy segítsünk neki leszokni a drogozásról.

A tanulmányban a beteget T. L-nek nevezem, akinek a kórelőzményét az alábbi táblázatba foglaltam össze.

Táblázat 5

Évszámok (8 évek)	T. L anyai nagyamája	Nagybácsi	Anyuka	T. L utód
1935		Megszületés		
1943		8 évesen Auschwitzba vitték, ahol végignézte szüleinek a kivégzését		
1947	Megszületés			
1951		Légszomj és szorongás fogja el 16 évesen, mert meglát egy ÁVH-s tisztet a villamoson		
1959		24 évesen emigrált Amerikába		
1967	20 évesen 8 hetes terhesen kezdett el szedni idegnyugtatókat	32 évesen menekülés közben autóbalesetben életét veszti	Megszületés	
1975			8 évesen a nyarat egy gyermektáborban tölti, ahol a nevelők	

			negatív megjegyzéseket tesznek zsidó származására	
1983	Nincs adat		9 hetes terhesen vérnyomáscsökkentő és fejfájáscsillapító gyógyszereket szed	
1991	Nincs adat		Nincs adat	8 éves, amikor a lakásban kint hagyott gyógyszereket beszedi, súlyos mérgezéssel viszik kórházba
1992	Nincs adat		Nincs adat	9 évesen az iskolában kipróbálja a szipuzást Technokol ragasztóval
1999	Nincs adat		Nincs adat	16 évesen többszöri alkalommal menekül a kalauz elől, pedig van érvényes jegye. Valamint többször fogyaszt füves cigit és amfetamin származékokat, mert szülei kitagadták otthonról
2001	Nincs adat		Nincs adat	18 évesen életveszélyes állapotban viszik kórházba, mert sok GHB-t fogyasztott
2007	Elhunyt			24 évesen újra füvezik, mert nagymamája meghalt
2010			43 évesen egy gyermekotthonban nevelőként dolgozik	27 évesen feje gyakran fáj, ezért fájdalomcsillapítókat szed és füves cigit szív
2015				Krízispont várható

## 5.1 T. L főbb újrajátszásai a familiáris traumatérkép alapján

A/ A 8 éves kori súlyos életveszélyes mérgezési állapottal a zsidó származású nagybácsi halállal kapcsolatos eseményei játszódnak újra. Az életveszélyes hívójel maga a gyógyszerek látványa volt, amit a gondatlan szülők kint felejtettek az asztalon. A mérgezéssel egyszerre a zsidó származása is bántalmazva van, amelynek a hívójele maga a rádióban hallott zsidó holokauszttal kapcsolatos események voltak. A rádióban hallott események felerősítették benne az anyjával 8 évesen kapcsolatos nyári táborozási eseményeket is.

B/ Az egy évvel később a szipuzással valójában a méhen belüli életben 9 hetes korban az anyja által rendszeresen beszédett és ezáltal kialakult gyógyszerfüggőség játszódik újra.

C/ 16 évesen a familiában előforduló zsidóüldöztetés és a droggal kapcsolatos traumaesemények számai (8+8) metszik egymást. A nagymamája 8 hetes terhesen kezdett el rendszeresen idegnyugtatókat szedni, a nagybácsi 8 évesen már koncentrációs táborban volt. Az otthonról való kitagadással a zsidóság kitagadása el nem fogadása játszódik újra. Ugyanakkor a kalauz elől való meneküléssel a 16 éves nagybácsi ÁVH elől való menekülése is újrajátszódik. A menekülést és a légszomjat maga a kalauz sötétszínű egyenruhája mint hívójel indítja el.

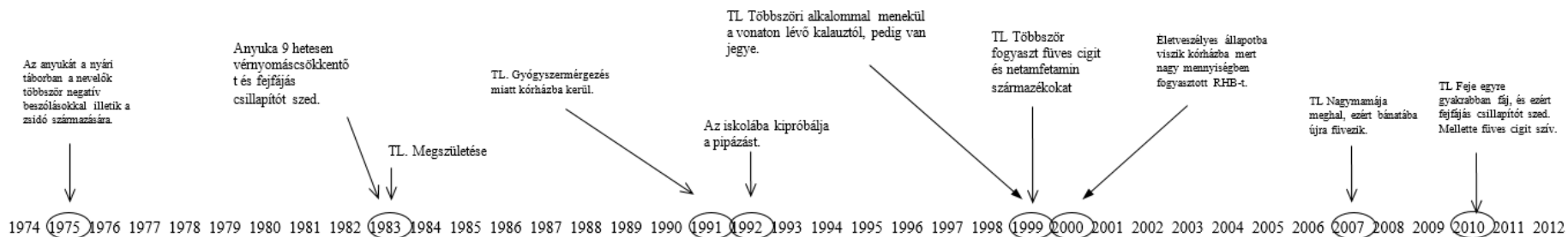
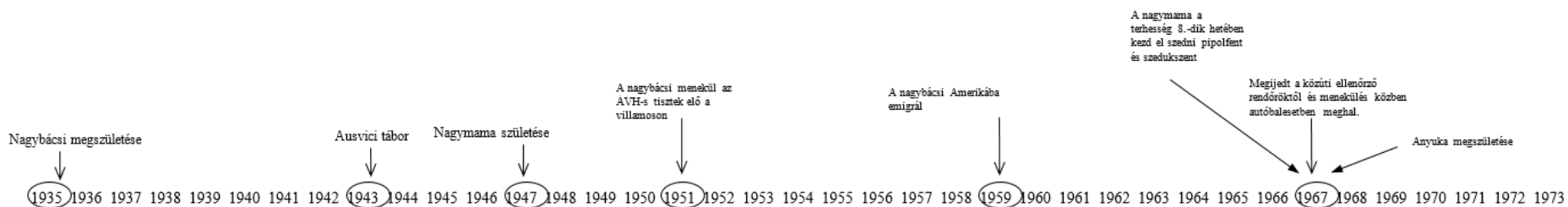
D/ 18 évesen azért került drogtúladagolás miatt életveszélyes állapotba, mert súlyos krízispontba került. Ez azt jelenti, hogy az anyjának a terhesség 9 hetében kialakult gyógyszerfüggőség és T. L 9 éves kori drogfüggőség mint traumaesemények metszik egymást. Ezért 18 évesen a drog- és gyógyszerfüggőségre való traumaéhség megnövekszik és az elkeseredés mint hívójel szükséges a traumaismétlődés megindításához.

E/ 24 évesen a familiában előforduló halállal kapcsolatos cselekmények mint hívójelek adnak okot arra, hogy T. L újra drogozzon. Ugyanakkor a zsidókra jellemző az üldöztetésből eredő paranoid viselkedés is újrajátszódik (nagybácsi 24 évesen emigrált), mert a drogozást a világtól az emberektől távol egy erdőben végzi.

F/ 27 évesen a magzati 9 hetes kor, a 9 éves és a 18 éves kori droggal kapcsolatos traumák ismétlődnek újra. T. L. az anyjának tünethordozója, mert annak gyógyszerfüggősége az utódban gyógyszer- és drogfüggőségben nyilvánul meg.

G/ 32 évesen várhatóan súlyos krízispontba kerül, mert a 8 a 16 a 24 és 32 éves nagybácsi, továbbá a 8 hetes terhes nagymama gyógyszerfüggősége, valamint az anyjának a 8 éves tábori eseményei és maga T. L 8, 16, 24 éves kori zsidóságának és drogfüggőségének trauma számai (8) számtani és mértani sorozatai metszik egymást.

Ábra: 34 T. A drogfüggőség újrajátszásának matematikai bizonyítéka T. L familiáris traumatérképén



Súlyos krízis várható, mert a zsidó üldözésből származó paranoia és a drog, gyógyszer fogyasztás mint traumatisztálódások itt metszik egymást.



## 5.2. T. L. egyéni traumatérképének készítése és elemzése

A Galló-módszer alapján elkészítettem T. L. egyéni traumatérképét. A pszichés, szomatikus, pszichoszomatikus és viselkedésbeli négy dimenzió mentén elkészített traumatérképen a drogfüggőség és a zsidó népcsoportra vonatkozó trauma periodikusságát kívántam bemutatni. A térképen a nyolcas és a 9-es számsorrendszerrel dolgoztam, mert a trauma események ezekhez köthetőek.

A/ Meghatároztam T. L. traumagyökeket, ennek során a 8-at és a 9-es számot kaptam, azért mert ezekhez a számokhoz köthetőek már a terhesség során is az első traumák.

B/ T. L. a 40-dik hétre született, ami az F. Galló módszer alapján 38 hetet jelent, azért mert mi a fogantatástól számoljuk a heteket. A petesejt tüszőben 14 napon át történő érését nem vesszük ebben az esetben figyelembe, így  $40-2=38$ .

C/ Az F. Galló nevéhez fűződő idő-lépték váltás alapján 38 hét = 38 évvel. A jövőben, ha T. L. betölti a 38-dik életévét és ha majd el is múlik a trauma eredet (8 és 9) hozzáadom a 38-hoz. Az így kapott számhoz ( $38+8 = 46$ ,  $38+9=47$ ) és a következőkhöz mindig 8 és 9-et adok. 38 év elteltével az utód a második 38-dik év, 76 éves kor után pedig a harmadik 38-dik év periódusába lép.

D/ Az egyéni traumatérképen a 8-as számrendszer traumaismétlődései teljesen belesimulnak a familiáris térkép traumaismétlődés számsoraiba, viszont a 9-es számrendszerrel kevesebb az azonosság. Az idő-lépték váltás alapján, ha a 38 hét = 38 évvel, akkor T. L. 38 évesen 0 éves kori, azaz a születése körüli időszakot ismétli. Ennek alapján a nyolcas számmal számolva,  $38+8=46$ , ebben a korban újra a 8 éves és  $38+9=47$  ebben a korban újra 9 éves. Mivel mindkét számhoz (8 és 9) és terhességi hetekhez (8 és 9) trauma köthető ezért az utód 46 és 47 évesen a 8-9 hetes és a 8-9 éves traumákat játssza újra.

E/ Tehát az F. Galló módszer segítségével meg lehet határozni az egyéni traumatérképen, hogy mikor, hány éves korban kerülhet újra krízispontba T. L. Az egyéni traumatérképen a trauma jövőbeni várható ismétlődésének meghatározásakor figyelembe vettem az 8-as és a 9-es szám számtani és mértani sorozatait. A jövőben várható krízispontokat is bekarikáztam.

Ábra: 35 T. L egyéni traumatérképe

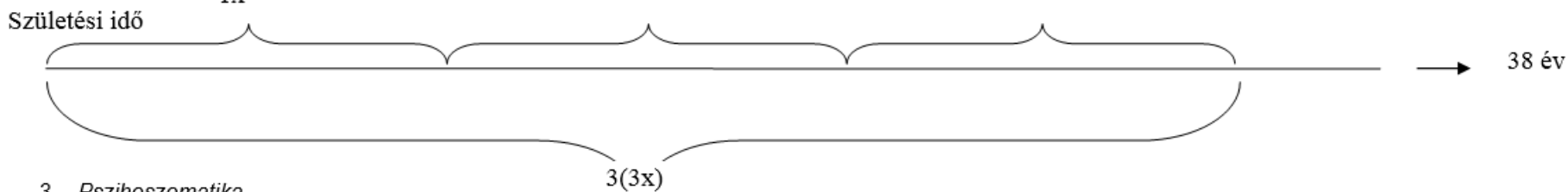


## T.L Egyéni traumatérképe

### 1. Viselkedés



### 2. Psziché



### 3. Pszihoszomatika

8	16	24	32	40	46	48	54	56	62
					↓ 8 éves		↓ 16 éves		↓ 24 éves

9	18	27	36	45	47	54	56	65
					↓ 9 éves		↓ 18 éves	

### 4. Szomatika



## 6. Konklúzió

Az utódok drogfüggőségének kialakulása kapcsán ok-okozati összefüggést találtam a családban és a terhességi hetekben elkezdett drog- és vagy gyógyszerfüggőségek között. A terhesség alatt fogyasztott gyógyszerek és drogokon kívül a táplálék kiegészítők és magzatvédő vitaminok ugyanúgy hozzájárultak az utód drogfüggőségének kialakításához. A drogfüggőség újrarájátszási kényszere pontos matematikai periodicitást mutat az utódokban és a családjukban egyaránt. Ennek alapján a sejtek nem képesek különbséget tenni tényleges drog-, gyógyszer-, vitaminkészítmények és táplálékkiegészítők között mindegyik esetben csak a függőséget értelmezik, mert ez a közös nevező. A táplálékkiegészítők és a magzatvédő vitaminok milliárdos hasznot termelnek és fognak termelni a jövőben is a gyógyszergyárak számára. Erről a hasznról akkor se mondanak le a gyártók, ha a termékeik fogyasztása miatt egy egész nemzet fiatalsága válik drogfüggővé. Ezen okok alapján a gyógyszergyárak is drogot árulnak, amit törvényes úton tesznek, míg az utcai drogdíler törvénytelenül. A drogfüggőség matematikai pontossággal való ismétlődésének a magyarázata túlmutatnak a klasszikus genetika törvényein. A drogfüggőséggel kapcsolatos traumák mint információk nem mutatnak sem idő, sem térbeli kötöttséget, vagyis ezek az információk nem ismerik az időt és a teret. Ezt erősíti meg a drogfüggőség ismétlődéseinek precíz matematikai szabálya is. Ezért elmondható az, hogy az utódokat (drogfüggők) a saját családjuk által megélt traumák szenvedtetik egy életen át. Ezért a drogfüggők egyéni életében szinte nincs szabad akaratból történő döntés, amely kivezetné a családjának drogfüggő rabságából. Ehhez hasonlóan túl a drogfüggőségen, T. L zsidó származású utód magában hordozza a zsidóságra jellemző sorsot pozitív és negatív traumákat (kitaszítottság, üldöztetés, sorstalanság, paranoiditás, pénzközpontúság, gazdasági hatalom birtoklása). Az alkoholfüggőséghez hasonlóan elmondható, hogy a drogról leszokni teljesen nem lehet, csak tünetmentessé válni. A sportolás és a mezőgazdasági munkák lehetővé teszik a dopamin- és a szerotoninszintek megemelkedését a szervezetbe, ezzel enyhítve a betegek drogfüggőségét. Ugyanakkor mind a sportolás, mind a mezőgazdasági munkák a neurotranszmitterek megemelkedésén túl életet támogató üzenetet is közvetítenek a környezetük felé és úgyszintén függőséget alakítanak ki. Eredményeink azt mutatják, hogy a szárazdrogozásban

részt vett betegek közül kevesen tértek vissza a szerhasználathoz. A beteg választhat: vagy szerhasználattal, vagy szárazdrogozással kíván drogfüggővé válni.

## 7. Felhasznált irodalom

### Bibliográfia

1. Babos Fruzsina: Opioid peptid analógok szintézise szerkezet hatás összefüggések vizsgálatára 2008
2. Dr. Sobor Melinda: Perinatális morfin-expozíció hatásai az anyaállatokra és az utódaikra patkányokban 2011
3. Dr. Bagdy György: A stressz hatásának és a depresszió genomikájának összefüggései és tanulságai. Magyar Tudomány 2012
4. Dr. Zacher Gábor: Mindennapi függőségeink
5. Dr. Boór Krisztína: Dopaminerg és szerotoninerg rendszer genetikai polimorfizmusainak vizsgálata kábítószerfüggő személyeknél 2004
6. F. Galló Béla: A bennünk kódolt jövő 2012
7. F. Galló Béla: Fogantatás analízis 2008
8. Freud Tamás: A „füves” út veszélyei tények és tévhitek a marihuána hatásairól 2004
9. Haller József: Opiátok, heroin, opium, morfium 2011
10. Hosztafy Sándor: Opium és morfin laoszi és magyar vonatkozásai 2007
11. Ifj. Sipos László: A cannabis jogi, orvosi, társadalmi vonatkozásainak összefoglaló áttekintése 2009
12. Kádár István: Tények a cannabisról 2005
13. Nemzeti Drog Fókusz pont: Éves jelentés 2012
14. Szabó Zoltán, Árgyelán Miklós, Kanyó Balázs, Pávics László, Janka Zoltán: A dopamin transzporter (DAT) aktivitás változása bupropion hatásra depressziós betegeknek 2004
15. Ujvári István: Az amfetamin típusú drogok kultúrtörténete, kémiája, farmakológiája és toxikológiája 2000
16. Varga Zsófia: A dopamin D4 receptor polimorfizmusának szerepe a temperamentum kutatásban 2008
17. Wollemann Mária: A kábítószer molekuláris biológiai hatásmechanizmusa 2005

## Webográfia

1. [www.users.atw.hu/egeszseglap](http://www.users.atw.hu/egeszseglap) 2001
2. [www.drogfokuszpont.hu/szakteruleteink](http://www.drogfokuszpont.hu/szakteruleteink) 2012
3. [www.daath.hu](http://www.daath.hu) 2009
4. [www.bunmegelozes.eu/pdf](http://www.bunmegelozes.eu/pdf) 2010
5. [www.nyf.hu/agrtud](http://www.nyf.hu/agrtud) 2008
6. [www.gyogynovenyhatarozo.com/kokacserje](http://www.gyogynovenyhatarozo.com/kokacserje) 2013
7. [www.plantarium.hu/tag](http://www.plantarium.hu/tag) 2013
8. [www.kislexikon.hu/kokacserje](http://www.kislexikon.hu/kokacserje) 2013
9. [www.iranytuk.hu/index](http://www.iranytuk.hu/index) 2010
10. [www.edzesonline.hu/cikk](http://www.edzesonline.hu/cikk) 2011
11. [www.biktop.hu/lophophora](http://www.biktop.hu/lophophora) 2013
12. [www.fuggosegek.blog.hu](http://www.fuggosegek.blog.hu) 2011
13. [www.antalvali.com/meszkalin](http://www.antalvali.com/meszkalin) 2013
14. [www.elmedoktor.hu/kezeles](http://www.elmedoktor.hu/kezeles) 2009
15. [www.panikbetegseg.eu/a boldogsag](http://www.panikbetegseg.eu/a-boldogsag) 2013
16. [www.ndi-szip.hu/news](http://www.ndi-szip.hu/news) 2006
17. [www.drognet.uw.hu/drogok](http://www.drognet.uw.hu/drogok) 2010
18. [www.drinfo.eum.hu/droginfo](http://www.drinfo.eum.hu/droginfo) 2011
19. [www.pocaklako.hu/felkeszules](http://www.pocaklako.hu/felkeszules) 2010
20. [www.kecskemet.imami.hu/programajanlo](http://www.kecskemet.imami.hu/programajanlo) 2013
21. [ttk.pte.hu/biologia](http://ttk.pte.hu/biologia) 2011
22. [iqudepo.hu/dimenzio](http://iqudepo.hu/dimenzio) 2013