

IRODALOM

- Csányi Vilmos (1999): *Az emberi természet*. Vince, Budapest
- Csányi Vilmos (2006): *Az emberi viselkedés*. Sanoma, Budapest
- Donald, Merlin (2001): *Az emberi gondolkodás eredete*. Osiris, Budapest
- ELTE TTK (1983, 1985): ELTE TTK Filozófiai Tanszék, Acta Philosophica. Tomus 10, Tomus 12.
- Geertz, Clifford (1988): A kultúra fogalmának hatása az ember fogalmára. *Kultúra és Közösség*. 4.

- Herskovits, Melville (1952): *Cultural Anthropology*. Knopf, New York, (Magyarul: *Forrásmunkák a kultúra elméletéből*. Tankönyvkiadó, Bp., 1975. I. k.)
- Markarjan, Eduard Sz. (1971): *A marxista kultúraelmélet alapjai*. Kossuth, Budapest
- Maróti Andor (2005): *Sok szemszögből a kultúráról: Irányzatok a kultúra elméletében és filozófiájában*. Trefort, Budapest
- Rét Rózsa (szerk.) (1980): *Műveltségkép az ezredfordulón: Tanulmányok az akadémiai távlati műveltségkonceptió alapján*. Kossuth, Budapest



Interjú

FÜGGŐSÉGRŐL, AGYTUDATOSAN

Jakabffy Éva beszélgetése Katona Istvánnal

Mennyire másként állnának hozzá a függőségekhez a szenvedélybetegek, a környezetük és maga a társadalom, ha tudnák, mi történik ilyenkor az aggyal! A kutatók, akik jelenleg éppen a belső kannabinoid rendszer alkotóelemeit térképezik fel nanométeres pontossággal, egyre közelebb és közelebb kerülnek ahhoz, hogy feltárják a függőség kialakulásának okait és lépéseit. Hogy ezt az idegtudományban laikus is megértse, ahhoz szinte egy bolygóközi utat kell megtenni, melynek célállomása – paradox módon – saját koponyánkban belül található. Rusztikus, hétköznapra léptékeinktől el kell jutnunk az idegi elemek közti, finom kommunikációig. E célból Katona Istvánnal, a belső kannabinoid rendszer kutatójával beszélgettünk.

Kannabinoidok kívül s belül. Ami a külsőket illeti, leggyakrabban az indiai vadkender származékaival, a hasissal és marihuánával találkozhatunk. Mennyiben ártalmatlanabbak ezek az Ön ismeretei szerint az úgynevezett kemény drogoknál?

A „fű” a közvélemény szerint viszonylag biztonságos. Ez részben igaz is, hiszen – sok más kábítószerrel ellentétben – nem lehet annyira túladagolni, hogy halálos legyen. Ám az a

sokak által ma is hangoztatott nézet, hogy a fű nem vezet függőségekhez, komoly tévedés. Több kutatás is alátámasztja, hogy a hasis és a marihuána fő hatóanyaga, a delta-9-tetrahydrocannabinol, rövidítve THC, addiktív.

Mi a helyzet a belső kannabinoidokkal? Úgy kell ezekre gondolnunk, mint agyunk saját „kábítószerre”?

Egyáltalán nem. Bár a belső kannabinoidok az agyban ugyanoda, ugyanazokhoz a receptorokhoz kötődnek, mint a THC, ezek messze nem váltanak ki szokatlan élményeket, hanem az idegsejtek közötti kommunikációt szabályozzák. Lényegében a túlműködést tartják féken a szinapszisokban, vagyis az idegsejtek közötti résben, ahol a sejtek kommunikálnak egymással. Ha a küldő vagy preszinaptikus idegsejt túl sokat beszél – vagyis túl sok idegi hírvivőt bocsát ki –, akkor a fogadó, posztzinaptikus idegsejt visszaszól: legyen kicsit kevesebb. Ezt a belső kannabinoidok segítségével teszi.

Téhat agyunkat ezeknek az anyagoknak folyamatosan fékezniük kell?

Nem, hanem éppen csak ott és akkor, ahol és amikor túlműködés lép fel! Ez különösen sztrók, agyi infarktus, súlyos fejsérülés vagy

epilepsziás roham esetén jellemző. Ezek minél kiterjedtebbek, annál inkább kell tartani a tömeges sejtpusztulástól. Ilyenkor egy ép belső kannabinoid rendszer működése a páciens rengeteg idegsejtjét menti meg, sokszor pedig az életét is.

Egyszóval a belső kannabinoid rendszer idegrendszerünk őrangyala. Eközben, ha külső kannabisz-származékokkal térítjük el, alattomos módon a függőség pokoli útjára vihet. Hogy lehet ez?

A fűben lévő THC az egész agyban válogatás nélkül veszi célba az összes, számára „fogadóképes” idegsejt kannabinoid receptorait. Mivel pedig jóval hosszabb életű is, mint a belső kannabinoidok, elnyújtottan fejt ki hatását. Az első fázisban feldobottság, szorongáscsökkenés, gátlástalanság a jellemző, a másodikban viszont fokozódó nyugalom. Nagyobb mennyiségek víziókat, hallucinációkat is kiválthatnak, és átmenetileg gátolhatják az emlényomok bevéését.

Igaz az, hogy nemcsak a fűfüggőség, hanem minden más addikció is összefügg a kannabinoid rendszerrel?

A kísérletek szerint igen. Ezek egyik típusa, amikor olyan egértörzseket állítanak elő genetikai módszerrel, amelyekben születéstől nem működik a belső kannabinoid rendszer. A másik típus, amikor ez a rendszer működne ugyan, de gátlószerekkel blokkolják. Az eredmények azt igazolják, hogy a kannabinoid rendszer az összes addiktív anyag hatásához szükséges! A rimonabant például egy kannabinoid gátlószert. Azok az állatok, amelyek ezt kapják, nem adagolnak maguknak morfint vagy heroint, sőt nikotint sem. Élénkítő szereket igen, de ezek után sem sóvárognak annyira, mint a többi állat.

Ennek alapján lehetnek olyan emberek, akik hasonlóképpen nem túl fogékonyak a különféle szerekre, és olyanok, akik szerencsétlenségükre, könnyen rájuk szoknak?

Lehetnek. A függőséget okozó szerek, mint ismert, az agyi jutalmazó rendszert veszik célba. Akik kevésbé hajlamosak a függőségekre, azoknál a jutalmazó rendszert jobban kordában tartja egy, az elülső homloklebenyből jövő kontroll. A jutalmazó rendszer egyik fő területének, a nucleus accumbensnek az idegsejtjeit és a prefrontális kérget ugyanis összeköti egy pálya. Nos, ez az, ami a szenvedélybetegségekre hajlamos embereknél nem működik kellőképpen. Ebben pedig a túl sok belső kannabinoid lehet a ludas, ami a kontrolláló pálya szinapszisainak hosszú távú gyengüléséhez vezet. Ez a *long term depression*, röviden LTD jelensége. Mindezt egy bizonyos gént változattal kapcsolják össze, és akikre ez jellemző, azok számára óriási nehézséget okoz, hogy egy azonnali jutalmazó hatást előidéző anyag – vagy éppen egy igen egészségtelen étel – beviteléről lemondjanak. Még akkor is, ha tudják, hogy a hosszú távú következmények katasztrofálisak.

Eddig úgy tudtuk, a függőségek a dopaminnal függenek össze. Most a kannabinoid-elmélet a „divat”, ami miatt egyesek arról beszélnek, küszöbön áll a függőség elméletének forradalma. El kell vetnünk korábbi ismereteinket?

Nem gondolom, hogy a függőség elmélete tisztán kémiai alapon fog nyugodni. Úgy érzem, inkább egy olyan logikai modell van kiépülőben, amelynek alapján kezdjük megérteni, hogy a függőség ugyanolyan tanulási folyamatokon alapszik, mint amikor mindennapi életeseményeinket epizodikus memória-nyom formájában tároljuk. Immár alaptétel,

hogy a függőséget okozó anyagok hamis memórianyomokat kódolnak bele idegrendszerünkbe, melyek segítségével rávesznek minket, hogy újra és újra használjuk őket. A kábítószerrel által félreinformált idegrendszer olyan viselkedési elemeket tanul meg, amelyek az egyén egészséges lét- és fajfenntartó viselkedése szempontjából irrelevánsak, sőt azokat ki is olthatják.

Miféle „tanulás” ez, hogy semmi erőfeszítés nem kell hozzá, sőt ennyire könnyen és gyorsan megy?

A tanulás egy kóros formája. Az addiktív anyagok legfőbb „aljassága”, hogy minimális energiárfordítással sokkal nagyobb eufóriát okoznak az agyban, mint a természetes eredetű jutalomforrások! Ennek oka, hogy még jobban megemelik a dopaminszintet. A dopamin fontos hírvivője az agy jutalmazó rendszerének, amelynek eredeti feladata, hogy rávegyen minket a magunk és fajunk fenntartásához szükséges, sokszor igen energiaigényes cselekvésekre.

Tehát azt tanulja meg a függő, hogy a szer révén sokkal nagyobb örömhöz juthat, mint szokásosan bármitől?

Ezt, és a szerhasználat összes mozzanatát és körülményét is. Ennek oka, hogy a dopamin nemcsak jutalmazó, hanem egy további érdekes dolgot is csinál: fokozza a szinapszisok megerősödését, ami a tanulás neurobiológiai alapja. A szerhasználatnál hirtelen megugró dopaminszint hatására épp azok a szinapszisok erősödnek meg, amelyek a drogkereső viselkedés során voltak aktívak; tehát, amelyek tárolják, hol, kikkel, hogyan vettük magunkhoz a kábítószerrel. Tartós szerhasználatnál változások figyelhetők meg a tanulással és memóriafolyamatokkal kapcsolatos agyterületeken,

a hippokampuszban és az amygdalában is. Ráadásul a drogok hatása az első bevétel során igen váratlanul éri az agyat. A váratlan jutalom pedig még sokkal vonzóbb, mint amire számítottunk. Ez a természetes jutalomforrásoknál is így van. Képzeljünk csak el, hogy a régóta titokban vágyott hölgy egyszer csak visszajelzést ad, hogy kölcsönös a vonzalom. Ennek az eseménynek minden momentuma egy életre megőrződik idegsejt-hálózatainkban.

Nem akarva ugyan agyonütni a romantikus példát, de ilyen lehet az is, ha mondjuk nagyon nem szeretjük a matematikát, de a tanár váratlanul szeniálisnak nevezi egy meglátásunkat. Akkor valami tényleg elkezdhet megváltozni. De mit idéz elő ez az agyunkban?

Fokozott dopamintermelést. Ilyen egyszerű: ha nem számítottunk a jutalomra, több lesz a dopamin. A váratlan jutalommal időben asszociált információk a serkentő, glutamáterg szinapszisok megerősödése révén – ami a tanulás alapja – bekerülnek a hosszú távú memóriába. Ez azonban a függőségek világában sokkal keményebben működő törvény. A tüszúrás rítusa, amely először idéz elő egy sosem tapasztalt extázist, éppúgy rögzül, mint szerencsejátékosoknál az első nagy nyereséget, annak összes külső körülményével együtt. Az agy ezeket is részletesen „feljegyz”. Ez különösen jól bemutatható a rendkívül addiktív kokain példáján. Húsz éve „tisztá” emberek szinte elviselhetetlen sóvárgási rohamot kaptak, amikor visszatértek arra a helyre, ahol valamikor a kokaint fogyasztották.

Vagyis ugyanaz a működés, amely a túléléssel kapcsolatos viselkedéssel járó memórianyomokat bepecsételi az agyba, a drogkereső viselkedéssel járókat valósággal beégeti idegsejt-hálózatainkba.

Mindez már csak azt nem magyarázza meg, hogy miért kell egyre több és több...

A szerhasználat gyakran és nagymértékben emeli a dopaminszintet. Ezt az agy úgy kompenzálja, hogy „behúzza” dopamin-receptorainak egy részét. Vagyis csökken az érzékenysége a dopaminra. Ennek köszönhető, hogy a szenvedélybeteg közömbössé válik olyan alapvető örömforrások iránt, mint az emberi kapcsolatok, a szeretet, szerelem, alkotás, hivatásbeli sikerek.

A jutalomfeldolgozás képessége alábbhagy, és ez az agyi jutalmazó rendszer részeinek – főként a nucleus accumbensnek és a ventrális pallidumnak – csökkent aktivációjában is megfigyelhető. Így a korábbi adag sem okoz már eufóriát, egyre több kell. Van, hogy a szer már semmit nem vált ki, mégis, a beégetett memórianyomok és a kínzó elvonási tünetek miatt a függő képtelen leszokni. Ennek agyi hátteréhez tartozik a mediális prefrontális kéreg és az anterior cingulate területekhez kapcsolódó gátló kognitív kontroll tartós gyengülése. Ezek az agyterületek állnak egyébként különféle döntéseink – köztük például a gazdaságiak – hátterében is. Abban segítenek többek között, hogy felismerjük: egy késleltetett jutalom gyakran előnyösebb a túlélésünk szempontjából, mint egy azonnali jutalom. Ez a kognitív gátlórendszer szenvedélybetegben markánsan összeomlik.

Segíthetne-e, ha a szenvedélybetegnek olyan szereket adnánk, amelyek az állatkísérletek szerint meggátolták a függőségek kialakulását?

Ezeknek egyelőre súlyos mellékhatásai vannak. Az első kannabinoid receptor gátlószert, a rimonabant például szorongást, depressziót idézhet elő az arra fogékonyaknál, és az epilepsziás rohamok valószínűségét is növeli.

Ugyanúgy, mint Freund Tamás és Haller József híres állatkísérleteiben a genetikailag előállított „aszketáknál”. Ők sem szoktak rá a különféle szerekre, viszont szorongtak a fizikai veszélyektől és a többi egértől. Mint az emberek közt a fóbiasok, akik ártalmatlan dolgoktól vagy vélt ellenségtől rettegnék. Ilyen tudás fényében különösnek tartom, hogy a rimonabantot néhány éve mégis piacra merték dobni elhízás ellen. Persze aztán a mellékhatások miatt most egyre több helyen vonják be a szert. Végleg befuccsolt volna ez a próbálkozás?

Ami az elhízást illeti, nem, mert ez esetben az új kannabinoid gyógyszer-célpont nem az idegrendszerben, hanem más szervekben, perifériásan található, például a májsejtekben. Ezért ma a fő csapásirány olyan rimonabant-analóg kifejlesztése, amely nem tud átmenni a vér-agy gáton, nem jut el az idegsejtekig, így nem vezet az említett idegrendszeri mellékhatásokhoz. Viszont segíthet a túlsúlyosság, ezen keresztül a keringési- és cukorbetegség kezelésében.

Az ilyen betegségek is rejtőzhetnek egy ideig, hát még az olyanok, mint a függőség, amelyet sokáig be sem vall magának az érintett...

Ennek oka lehet az is, hogy a függőség legkevésbé ismert szervünknek, az agyunknak az elváltozásával jár. Ez is betegség, elvileg éppen úgy, mint a csontszövet sérülésével járó láb-törés. Utóbbi azonban mindenki hamar felismeri magán, legalábbis a fájdalom tudatja vele, hogy segítségre van szüksége. A szenvedélybetegben viszont gyakran nem tudatosul, milyen változások indultak el idegrendszerében. Ezért is fontos a környezet kiemelt figyelme, különösen a veszélyeztetett tizenéves korosztálynál. A legtöbben fokoza-

tosan válnak függővé, eleinte alkalmilag próbálkoznak „könnyű” drogokkal. A megelőzésnek ilyenkor még komoly lehetőségei vannak, szemben a már kialakult szenvedélybetegséggel. Ezért minden olyan törekvés, amely addiktív kémiai anyagokat népszerűsít, vagy azok fogyasztását segíti elő, rendkívüli felelőtlenségnek számít: lényegében más emberek lábának tudatos eltörése. Ugyanakkor a már létrejött függőség az akarattól szinte független viselkedést jelent, ezért gyógyítása szakemberek feladata, nem börtönöröké.

Ennek felismeréséhez szükséges lenne, hogy az agy évtizedei után belépünk az agytudatosság évtizedébe. S valóban, az agykutatás eredményeinek népszerűsítése révén az emberek kezdenek ráébredni, hogy agyuk is van, s hogy az bizony sérülékeny. Magzati korban az agy – s vele az ember – sorsa múlhat az anya egyetlen vírushirtőzésén vagy a születés alatti oxigénhiányon, nem beszélve az anya szerfogyasztásáról, amely a gyermeknél enyhe esetben is alacsonyabb memóriakapacitást és függőségre való hajlamot okozhat. A felnőtt agy is korrodálódik a stresszhatásoktól, a legnagyobb kihívás azonban az öregedéssel járó idegsejt-pusztulás. Miért ez a sérülékenység? Hiszen az evolúció mégiscsak az erőset, a fittebbet válogatta ki...

Ez nagyon jó kérdés, de másik oldalról is lehet nézni. Agyunk fizikai szempontból talán nem is annyira sérülékeny. Például számos híres esetről tudunk, amikor – meglepő módon – új agyterületek vettek át feladatokat korábban sérült területektől.

Az agykutató egyébként hogy éli meg a szakmájából adódó, fokozott agytudatosságot?

Azt szoktam példának felhozni, hogy az egyetlen szervátültetési műtét, ahol inkább donor

szeretnék lenni, az agyátültetés lenne... A mindennapokban ritkán élem át, hogy másoknál kicsit jobban ismerem az idegrendszer működését. Ilyenkor viszont, mint amilyen például a fájdalom tudatosulása, ez az ismeret egyértelműen segítségemre szolgál.

És mi a helyzet a társadalmi agytudatossággal? Tisztában vannak-e itthon a döntéshozók, valamint a gazdag/befolyásos rétegek, hogy jó néhány ember az országban olyasmit kutat, amitől agyunk jövője függhet? Lehetne-e tenni azért, hogy ez mindinkább közügy legyen?

Bízom benne, hogy az elmúlt két évtizedben kialakult felső tízezer kezdi átérzeni annak a felelősségét, hogy a közösségnek óriási szüksége van a segítségükre. A látványos média-események mellett igazi feladatuk az lenne, hogy olyan programokat is támogassanak, amelyek nem hoznak azonnali, mérhető hasznot. Ilyen például egy kulturális esemény, egy oktatási felzárkóztató program vagy egy nagy kockázatú tudományos ötlet tesztelése. Amint ezek megvalósulnak, növelik a közösség összetartó erejét, visszahoznak elveszett fiatalokat a tanulás és a munka világába, segítenek megvalósítani tudományos felfedezéseket.

Úgy érzem, a tudomány és gazdaságpolitika összekötési kísérlete, például a World Science Forum – jelentőségéhez képest – döbbenetesen alulreprezentált a médiában. A legtöbb híradóból előbb értesültek az emberek az ugyanakkor rendezett londoni műköremépítő világbajnokságról, mint a hazai világfórumról... ha egyáltalán!

Egyetértek. Nekünk az a feladatunk, hogy elmeséljük, mennyivel izgalmasabb az idegsejtek működése, mint a műköremépítő világbajnokság. Önöknek pedig, hogy ennek keretét és formát adjanak.

KÍSÉRLETI ORVOSTUDOMÁNYI KUTATÓINTÉZET, MOLEKULÁRIS NEUROBIOLÓGIAI KUTATÓCSOPORT

A 2009-ben alapított kutatócsoport az idegsejtek közötti kommunikáció egyik legfontosabb helyszínét, a kémiai szinapszt vizsgálja. A preszinaptikus idegsejt aktivitásfüggő módon hírvivő molekulákat bocsát ki végződéseiből, amelyek receptorokhoz kötődve befolyásolják a posztzinaptikus idegsejt működését. A szinaptikus ingerületátvitel hatékonysága térben és időben változó; erősödése vagy gyengülése – az úgynevezett szinaptikus plaszticitás – az idegrendszeri információátvitel egyik alapja. Mára a klasszikus ingerületátvivő anyagok, pl. a glutaminsav, GABA szerepe jól ismert, ám egyre több eredmény utal rá, hogy a szinapszisok számtalan más hírvivő molekulát is használnak, amelyek még nem teljesen ismert jelátviteli rendszerekbe tömörülnek.

Katona István kutatócsoportjának fő célkitűzése olyan új jelpályák azonosítása, amelyek a szinaptikus ingerületátvitel és plaszticitás szabályozásában kulcsszerepet töltenek be. Ha sikerül azonosítani egy jelpályának egyes sejt típusokban vagy szinapszisokban való szelektív előfordulását, és megismerni sejtleletani szerepét, ez hozzásegíthet annak megértéséhez, milyen kórelletani szerepet játszhat adott jelpálya egyes neurológiai és pszichiátriai betegségekben. A jelpályák elemeinek meghatározása pedig új támadáspontokon ható gyógyszer-molekulák tervezésére teremt lehetőséget.

Az idegsejtek által termelt belső kannabinoidok a legújabb felismert szinaptikus jelmolekulák közé tartoznak. Katona Istvánék korábbi, még az *Agykéreg kutatócsoport* keretében elért eredményei nagymértékben hozzájárultak annak felfedezéséhez, hogy az egyik endokannabinoid, a 2-arachidonoil-glicerol

(2-AG) és receptora, a CB₁ egy negatív visszacsatolással működő jelátviteli rendszer elemei. Ez „szinaptikus biztosítékként” retrográd úton szabályozza más ingerületátvivő anyagok felszabadulását. Egyik legfontosabb feladata, hogy a kóros körülmények – például trauma, sztrók, epilepszia – között kialakuló preszinaptikus hiperaktivitás esetén a posztzinaptikus idegsejtet megvédi az őt érő túlzott serkentéstől. A „biztosíték” temporális lebeny eredetű epilepsziások hippokampuszában komolyan károsodott; ez a betegség előrehaladtával hozzájárulhat a rohamok súlyosbodásához és a fokozott sejtpusztuláshoz.

Bár az endokannabinoid rendszer élettani és kórelletani jelentősége mára széles körben elfogadott, működésének számos kulcsfontosságú sajátossága még ismeretlen, egyes elemei pedig kifejezetten vitatottak. Katonaék újabb, a lipidomikai módszerek fejlődése révén váratlanul sokféle, az endokannabinoidokkal rokon bioaktív lipid jelenlétét mutatták ki. Az egyik legérdekesebb lipidcsalád az N-aciletanolaminok. Az első eredmények alapján ezek egyik legfontosabb szintetizáló enzime első sorban az idegvégződésekben található. Úgy tűnik, ennek termékei is szerepet játszanak a szinapszisok szabályozásában, de a 2-AG-től eltérően valószínűleg nem egy retrográd visszacsatolási útvonalban vesznek részt.

Az endokannabinoid rendszer váratlanul gazdag molekuláris sokfélesége és széleskörű előfordulása a gerincvelőtől az agyig arra utal, hogy e rendszernek számos, ma még egyáltalán nem ismert funkciója lehet. A kutatócsoport e jelátviteli rendszerek idegrendszeri szerveződését és élettani jelentőségét szeretné felderíteni.

KATONA ISTVÁN ÉLETRAJZA

1973. október 10-én született Budapesten. Az ELTE biológus szakán szerzett jeles diplomát 1997-ben. Másodéves hallgatóként csatlakozott az MTA Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézetben Freund Tamás professzor kutatócsoportjához, s a professzor témavezetésével 2000-ben a Semmelweis Egyetem Szentágothai János Idegtudományi Doktori Iskolájában szerzett *summa cum laude* PhD-fokozatot. Doktori munkájában elsőként bizonyította, hogy a kannabisz és az endokannabinoidok az idegrostok végződésein hatnak az agyban. Ez az eredmény az elmúlt tíz évben a legtöbbet hivatkozott magyar kísérleti biológiai felfedezés. Pályáját ezután az Európai Molekuláris Biológiai Szervezet, az EMBO ösztöndíjával két évig a heidelbergi egyetemen folytatta Prof. Hannah Monyer kutatócsoportjában, majd 2004-ben Professzor Hensu Takao (Takao Kurt Hensch) irányításával a tokiói RIKEN Agykutató Intézetben dolgozott vendégkutatóként. Freund Tamás ezután felajánlotta számára egy molekuláris neurobiológiai laboratórium felépítésének lehetőségét a KOKI-ban, ahol 2004 szeptembere óta tanítványaival az endokannabinoid rendszer felépítését és idegrendszeri szerepét vizsgálják, először az Agykéreg Kutatócsoport laboratóriumaként, majd 2009-től Molekuláris Neurobiológiai Kutatócsoportként. Először tisztázták, hogy pontosan hol keletkeznek a különböző endokannabinoid jelmolekulák az idegsejtekben, majd erre alapozva felfedezték, hogy az epilepsziás idegszövetben az endokannabinoid jelpálya nem működik megfelelően. Eredményeikből készített tanulmányaik a vezető idegtudományi és orvosi folyóiratokban jelennek meg, és közel három ezer alkalommal hivatkoztak rájuk.

Pályafutása során harminchét tanulmánya jelent meg nemzetközi folyóiratokban és három könyvfejezetet írt, ezek összesített impaktfaktora 346, független hivatkozása 2453, h-indexe 22. A *Web of Science* adatbázisa alapján az elmúlt évtizedben a biológusok és idegtudósok kategóriájában a legidézettebb 1% közé tartozik, nyolc publikációja ért el „Highly Cited” minősítést. Három hazai és egy nemzetközi konzorciumi kutatási pályázata után 2009-ben az Európai Kutatási Tanács, az ERC Starting Independent Research Grant pályázatán a tíz legígéretesebb európai fiatal agykutató közé választotta, és másfél millió euróval öt évig támogatja csoportjának kutatásait. Eredményeiért tizenegy díjat és hivatalos elismerést kapott, ezek közül kiemelkedik a Magyar Tudományos Akadémia és a Közép-Európai Tehetségkutató Alapítvány Talentum-díja az Élettudományok kategóriában 2007-ben és az *International Association for Cannabinoid Medicines* díja 2009-ben. MTA Doktori értekezését 100%-os eredménnyel védte meg 2010-ben.

Tagja három idegtudományi folyóirat szerkesztőbizottságának, felkért bírálónak tizenhét nemzetközi folyóiratnak. Tizenegy országban eddig több mint harminc felkért előadáson mutatta be eredményeit nemzetközi konferenciákon és szemináriumokon, többek között a Society for Neuroscience konferenciáján Chicagóban, a Gordon-konferencián Maine államban, a Cold Spring Harbor Laboratoryban, New York mellett 2009-ben, az oxfordi, a frankfurti, a zürichi és a Karolinska Egyetemen 2007-ben és 2008-ban, illetve a Magyar Idegtudományi Társaság és a Magyar Élettani Társaság konferenciáin. Nemzetközi idegtudományi szim-

póziúmot szervezett a Magyar Idegtudományi Társaság konferenciáján 2009-ben, és szervezője egy endokannabinoidokról szóló szimpóziumnak idén az Európai Idegtudományi Fórumon Amszterdamban. Ötletgazdája és egyik megteremtője a KOKI új szolgáltatóegységének, a Nikon-KOKI Mikroszkóp Központnak.

Hat tanítványa közül eddig többen nyertek neves díjakat, például EMBO-ösztöndíjat, Junior Prima Díjat, országos és egyetemi

tudományos diákköri konferenciákon első és dobogós helyezéseket. Rendszeresen tart előadásokat számos egyetemen, valamint ismeretterjesztő előadásokat középiskolásoknak, tanároknak, szociális munkásoknak és pszichológusoknak a szenvedélybetegségekről és a kábítószeres hatásmechanizmusairól.

Kulcsszavak: *addikció, agytudatosság, belső kannabinoidok, THC, dopamin, idegrendszeri tanulás*



Tudós fórum

SZÉCHENYI-EMLÉKNAP – FAÜLTETÉS

Solymos Rezső

az MTA rendes tagja
solymosrezso@gmail.com

A Magyar Tudomány Ünnepe előtt immár tíz esztendeje évről évre bensőséges megemlékezésre kerül sor Sopronpusztán és Nagycenken a Széchenyi-emlékhegyeken. A program a sopronpusztai emlékerdőben faültetéssel kezdődik.

Azért döntöttünk emlékerdő létesítése mellett, mert az erdők és a fák szerepét sokféle módon lehet értelmezni és értékelni. A sok közül a hagyományos Széchenyi-emléknapon az erdők és a fák történeti vonatkozásait emeljük ki, mert felfogásunk szerint az erdő egy olyan élő történelemlékönyv, amelynek lapjait az egyes fák alkotják. Az egyes fák évgyűrűi átölelik a fa szívét és elmesélik életét. A fák a történelem nagy tanúi. Ennek megfelelően tíz esztendővel ezelőtt, a Magyar Tudományos Akadémia alapításának 175 éves jubileuma alkalmával Sopronpusztán az Akadémia történetének olyan élő emlékművét kívántuk létrehozni, amely évről évre egy-egy újabb fával gyarapszik. Ezek a fák folyamatosan növekednek, és arra hivatottak, hogy évszázados időtávon át hirdessék a magyar tudomány növekvő szerepét. Egyszersmind Akadémiánk élő történelemlékönyvéként hirdessék: *Ecce vivimus – Semper vireo*, vagyis: íme élünk

és virulunk, miként a jó termőhelyre ültetett erdő, a gondokkal, bajokkal szemben rezisztensek vagyunk. Rezisztenciánkat erkölcsi megalapozottságunk és a tudomány iránti elkötelezettségünk alapozza meg.

2010-ben már olyan erdőben tiszteleghetünk az Akadémia alapítója, gróf Széchenyi István és támogatóinak emléke előtt, amelyben az először ültetett kislevelű hárs sorfák is már egy évtizede szimbolikusán hirdetik, hogy a 185 éve alapított Magyar Tudós Társaság fája nemzetközileg elismert Tudományos Akadémiává terebélyesedett. Hazánk tudományos életének meghatározó, legfelsőbb köztestületévé vált. Elért eredményeinek elismerését is jelenti, hogy évente sor kerül a Magyar Tudomány Ünnepe, amelyet megelőzően, az ünnep előestéjén rendezzük meg Széchenyi szűkebb pátriájában az emléknapot, amelynek keretében elültetjük a soron lévő fát, megkoszorúzzuk az alapító sírját, és tudományos ülést rendezünk.

2010 jelentős esztendő, mert ebben az évben emlékeztünk Széchenyi halálának 150. évfordulójára. Az idei Tudományünnep keretében külön hangsúlyt kapott az igazság, hogy a tudomány nem ismer határokat.