Allucinogeni
e droghe dissociative

INFORMAZIONI DALLA RICERCA

In collaborazione con
NIDA - National Institute on Drug Abuse - USA

NIDA NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE

REGIONE DEL VENETO
Assessorato alle Politiche Sociali

Programma Regionale sulle Dipendenze

UP&GO PER UN FUTURO LIBERO DALLE DROGHE

Programma Regionale di Comunicazione per la prevenzione delle tossicodipendenze e dell'uso di sostanze nocive per la salute

Testi base gentilmente forniti da:

NIDA
National Institute on Drug Abuse - USA

Traduzione e adattamento italiano a cura di:

Dipartimento delle Dipendenze
Azienda ULSS 20 Verona
Programma Regionale sulle Dipendenze, Regione del Veneto
direttore scientifico: dott. Giovanni Serpelloni

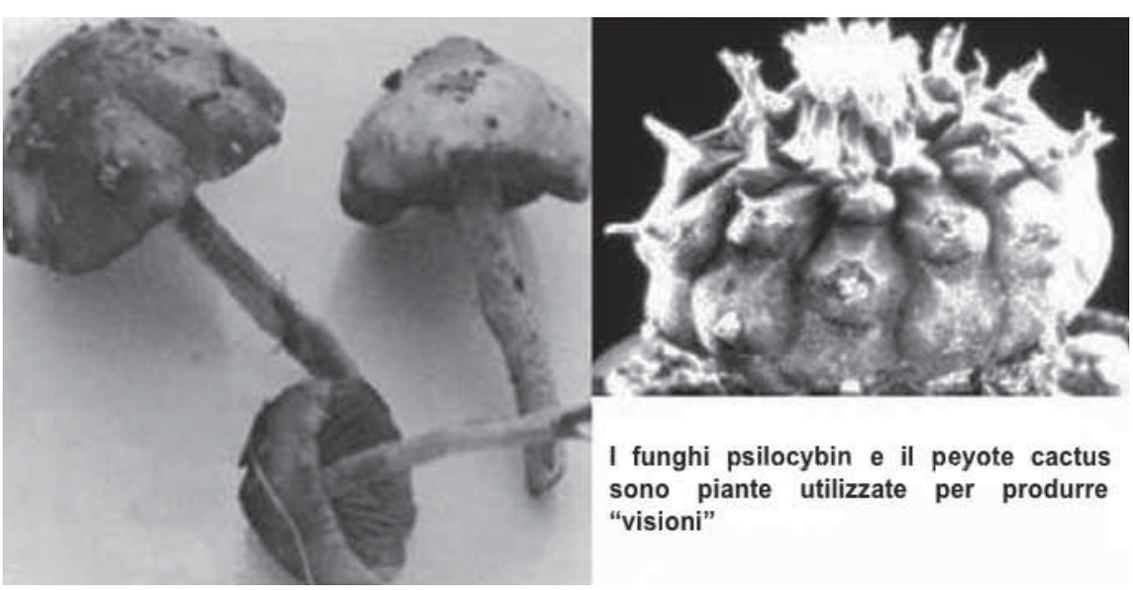
L'intero fascicolo è scaricabile in formato elettronico dalla home page del portale www. dronet.org alla voce "sostanze d'abuso".

Pubblicazione "no-profit"
Edizione Ristampa 2008
Tutti i diritti riservati
Vietata la vendita

PER UN FUTURO LIBERO DALLE DROGHE

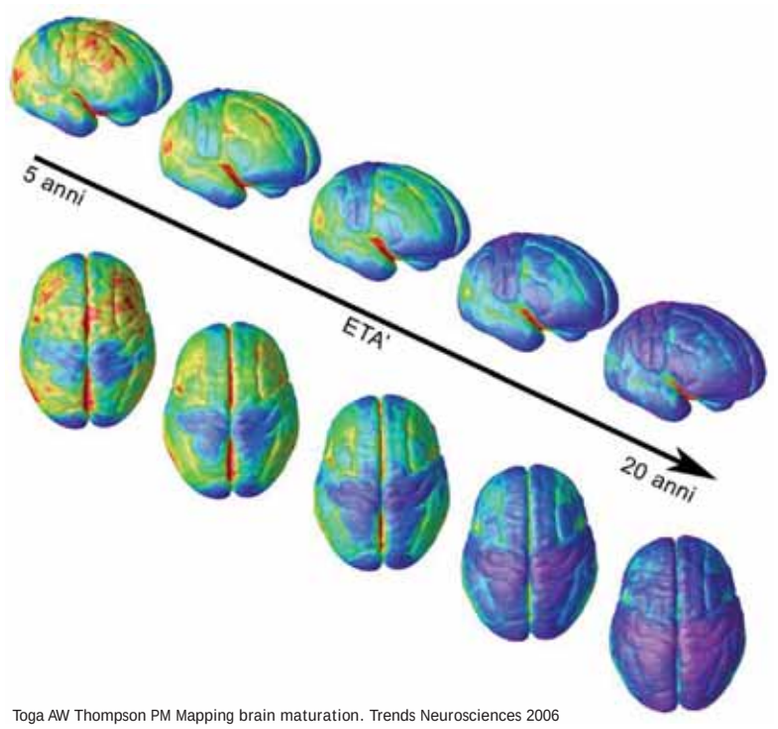
NIDA

ALLUCINOGENI
E DROGHE DISSOCIATIVE



I funghi psilocybin e il peyote cactus sono piante utilizzate per produrre "visioni"

Droghe e maturazione del cervello



Toga AW Thompson PM Mapping brain maturation. Trends Neurosciences 2006

Molti ragazzi e genitori si rivolgono a noi, a volte con scetticismo, chiedendoci quali siano i reali danni delle droghe e dell'alcol sul cervello. Pensano che in realtà le nostre raccomandazioni a non usare alcun tipo di droghe siano solo allarmismi. Le argomentazioni scientifiche che possiamo produrre per dimostrare quanto le sostanze possono essere dannose per il proprio cervello e quindi per la mente sono moltissime ma spesso di difficile comunicazione e spiegazione per la loro complessità scientifica. Una informazione su tutte però appare particolarmente comprensibile nella sua drammatica chiarezza: il cervello comincia la sua maturazione acquisendo gli stimoli del mondo esterno a partire dalla nascita, ma completa tale processo tra i 20 e i 21 anni con importanti varianti individuali. La figura soprariportata illustra tale evoluzione dove le aree giallo, verde, arancione rappresentano le aree di immaturità cerebrale particolarmente presenti nei primi anni di vita che vanno via via riducendosi col progredire dell'età fino a raggiungere la completa maturazione, rappresentate dal colore blu-viola dopo i 20 anni. Come è comprensibile, durante tutto questo processo le cellule cerebrali sono particolarmente sensibili e la loro fisiologia e naturale maturazione può venire facilmente alterata e deviata dai forti stimoli provenienti dall'esterno quali per l'appunto quelli prodotti dalle droghe e dall'alcol.

Va chiarito che tutte le sostanze stupefacenti sono psicoattive e in grado, anche a basse dosi, di interferire con questa maturazione cerebrale. Mentre le cellule cerebrali maturano e le relazioni tra esse si consolidano, la persona sviluppa sempre di più la sua personalità e il suo funzionamento mentale.

Risulta evidente anche ai non esperti che, se il cervello di un ragazzo in piena maturazione, viene bombardato con sostanze in grado di stimolare enormemente e intossicare le cellule nervose in evoluzione (e quindi particolarmente sensibili) non potrà avere uno sviluppo fisiologico ma sarà deviato dalla sua naturale evoluzione.

I danni quindi, che queste sostanze sono in grado di produre nel cervello dei ragazzi, che è la fascia di popolazione che ci preoccupa di più, scardinano importanti e delicati sistemi neuropsicologici all'interno di un sistema cerebrale in piena maturazione, creando, oltre a documentabili danni fisici, anche il persistere di percezioni alterate del proprio essere e del mondo esterno.

Queste percezioni vengono memorizzate dall'individuo creando quindi una distorsione cognitiva che può permanere per moltissimo tempo se non addirittura per tutta la vita, condizionando il "sentire", il "pensare", il "volere" e, in ultima analisi, il proprio comportamento.

Molti ragazzi usano nell'età dell'adolescenza droghe e alcol esponendo se stessi ad una violenza neurologica e psichica di cui ignorano sicuramente la gravità. Spero che quanto qui scritto possa farli riflettere sulla cosa migliore da fare.

Giovanni Serpelloni
Direttore Scientifico Programma Regionale sulle Dipendenze
Regione del Veneto

Che cosa sono gli allucinogeni?

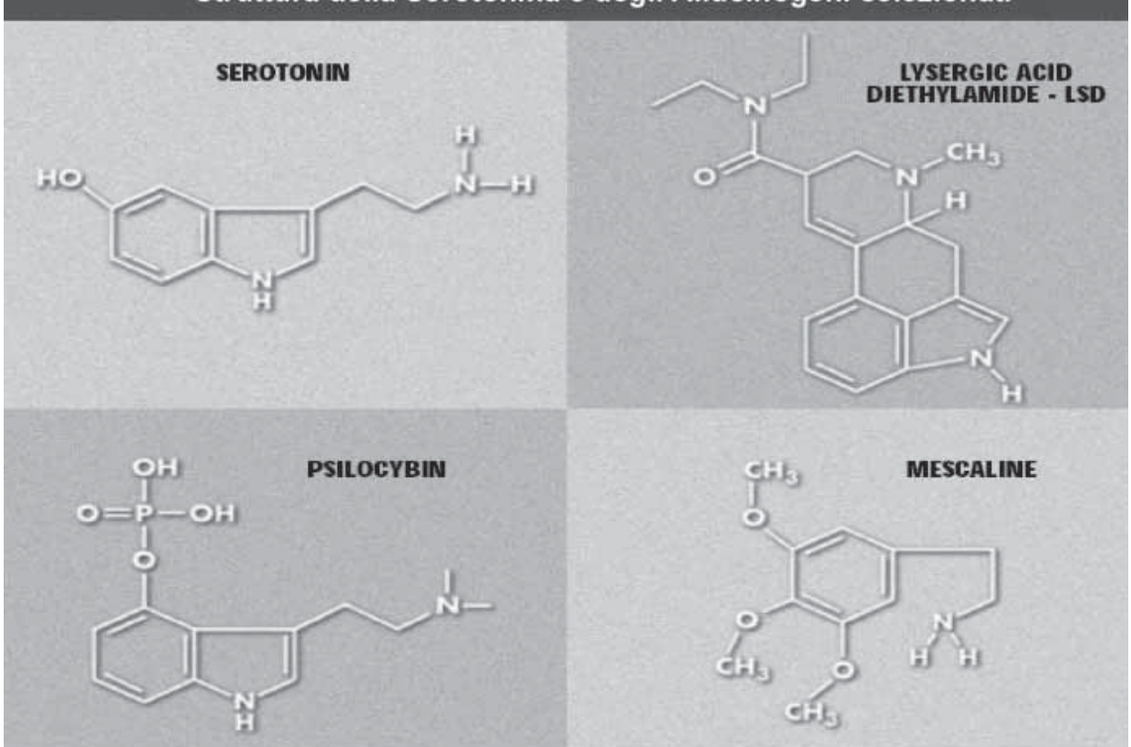
Nel 1938, presso la casa farmaceutica "Sandoz" in Svizzera, il chimico Albert Hofmann è stato il primo a sintetizzare l'LSD. Lo scienziato stava conducendo delle ricerche sulle possibili applicazioni mediche di vari composti dell'acido lisergico derivati dalla segale cornuta, un fungo che si sviluppa sulla segale. Cercando composti di valore terapeutico, Hofmann creò più di due dozzine di molecole sintetiche derivate dalla segale cornuta. La venticinquesima fu chiamata, in tedesco, Lyserg-Säure-Diäthylamid 25, o LSD-25. Cinque anni dopo la creazione della droga, Hofmann ne ingerì, accidentalmente, una piccola quantità e sperimentò una serie di effetti sensoriali tremendi.

"I miei contorni, si sono trasformati nei modi più terrificanti. Tutte le cose nella stanza roteavano attorno e gli oggetti familiari e i mobili assumevano forme grottesche, minacciose. Erano in movimento continuo, animati, come se fossero guidati da un'inquietudine interna. Anche peggio di queste trasformazioni demoniache del mondo esterno erano le alterazioni che io ho percepito in me stesso, nel mio io. Ogni sforzo della mia volontà, ogni tentativo di porre fine alla disintegrazione del mondo esterno e la dissoluzione del mio ego sembrava vano. Un demone mi aveva invaso e aveva preso possesso del mio corpo, mente ed anima."

Gli allucinogeni sono sostanze che provocano allucinazioni, distorsioni profonde nella percezione della realtà. Sotto l'influenza di un allucinogeno, l'individuo vede immagini, sente suoni e prova sensazioni tattili che sembrano vere ma non corrispondono alla realtà del mondo esterno. Alcuni allucinogeni producono anche delle oscillazioni rapide ed intense nelle emozioni.

Gli allucinogeni interferiscono nelle interazioni fra le cellule nervose e la serotonina presente nel sistema nervoso centrale e coinvolta nel controllo del comportamento, del sistema percettivo e regolatorio dell'umore, della fame, della temperatura corporea, del comportamento

Struttura della Serotonina e degli Allucinogeni selezionati



Le droghe allucinogene sono molto simili al neutrasmettitore della serotonina per quanto riguarda la loro struttura molecolare e per le modalità con cui agiscono sul cervello.

sessuale, del controllo muscolare e della percezione sensoriale.

L'LSD (abbreviazione di un'espressione tedesca la cui traduzione è dietilamide dell'acido lisergico) è la droga che viene maggiormente identificata col termine "allucinogeno" ed è la più usata in questa classe di sostanze. E' considerato l'allucinogeno più tipico e le caratteristiche della sua azione e i suoi effetti, descritti in questo fascicolo, valgono anche per gli altri allucinogeni quali la mescalina, la psilocibina e l'ibogaina.

Cosa sono le droghe dissociative?

Le droghe come la PCP (la fenciclidina) e la ketamina, inizialmente utilizzate come anestetici generali in chirurgia, producono distorsioni delle percezioni visive e sonore e sensazioni di distacco – dissociazione - dall'ambiente e da se stessi. Queste alterazioni mentali non sono delle allucinazioni, pertanto la PCP e la ketamina sono più propriamente denominate "anestetici dissociativi". Il destrometorfano, un comune farmaco antitosse può, ad alte dosi, produrre effetti simili a quelli della PCP e della ketamina.

Le droghe dissociative agiscono alterando la distribuzione del glutammato nel cervello. Il glutammato è coinvolto nella percezione del dolore, nelle risposte agli stimoli esterni e nella memoria.

La PCP è considerata come la tipica droga dissociativa. La descrizione della sua azione e dei suoi effetti, presente in questo fascicolo, vale anche per la ketamina e il destrometorfano.

Qual è l'entità dell'uso/abuso di allucinogeni negli Stati Uniti?

La classe degli allucinogeni è composta di diverse sostanze tossiche cui, ogni giorno se ne aggiungono di nuove. Per tale ragione risulta difficile avere dei dati complessivi, mentre le informazioni relative all'uso di LSD, uno degli allucinogeni più abusati, sono maggiori.

Secondo i dati del Monitoring the Future Survey (MFT) del 2005, l'uso di LSD nel corso della vita è diminuito in modo significativo dal 2004 al 2005 tra i 17enni, mentre l'uso nell'ultimo anno e nell'ultimo mese è rimasto stabile. La percezione della disponibilità della sostanza, nello stesso periodo, è diminuita tra i 17enni.

Il consumo di LSD mostra prevalenze tendenzialmente decrescenti passando dall'uso nel corso della vita all'uso negli ultimi 30 giorni. Sono state considerate tre classi di età: 13, 15 e 17 anni. L'uso risulta proporzionale all'età, con prevalenze maggiori nella fascia d'età dei 17enni e minori nei 13enni. Tra i 13enni il consumo nella vita è pari a 1.9%, nell'ultimo anno a 1,2%, nell'ultimo mese a 0,5%. Ai 15enni corrisponde un uso nella vita pari a 2,5%, nell'ultimo anno a 1,5%, nell'ultimo mese a 0,6%. Infine tra i 17enni il consumo nella vita è pari a 3,5%, nell'ultimo anno a 1,8%, nell'ultimo mese allo 0,7%.

Secondo i dati del National Survey on Drug Use and Health (NSDUH), dal 2002 al 2004 si è osservata una diminuzione dell'uso annuale di LSD. Nel 2004 il 9,7% degli Americani dai 12 anni in su ha riferito l'uso di LSD almeno una volta nella vita, lo 0,2% l'ha utilizzato nell'ultimo anno e lo 0,1% nell'ultimo mese. L'uso nel corso della vita è diminuito in modo significativo dal 2003 al 2004 tra i ragazzi dai 12 ai 17 anni e dai 18 ai 25 anni.

Qual è l'entità dell'uso/abuso di allucinogeni in Europa e in Italia?

Per poter illustrare l'entità dell'uso/abuso delle sostanze in maniera sintetica ma efficace è utile fare riferimento ad alcuni indicatori epidemiologici definiti dall'Osservatorio Europeo delle droghe e delle tossicodipendenze (OEDT), come l'uso di sostanze nella popolazione generale (uso almeno una volta nella vita, nell'ultimo anno, nell'ultimo mese) e la domanda di trattamento degli utilizzatori di sostanze.

Se fino a poco tempo fa l'LSD era la sostanza allucinogena più usata, a livello europeo attualmente l'uso di funghi allucinogeni viene riferito con sempre maggiore frequenza. Nel Regno Unito ad esempio cresce il numero di negozi che

vendono funghi allucinogeni (300 negozi nel 2005); molto diffusa anche la vendita online da cui si deduce che esiste un ampio bacino di consumatori. Tuttavia i dati disponibili sono scarsi poiché, tendenzialmente, gli studi sul consumo di sostanze nella popolazione generale e studentesca utilizzano una categoria generale degli allucinogeni piuttosto che riferirsi alle singole sostanze allucinogene.

Tra i giovani di 15-24 anni il consumo una tantum di funghi allucinogeni oscilla tra l'1% e l'8%. Le prevalenze di consumo maggiori si riscontrano in Olanda, Repubblica ceca, Regno Unito, Germania ed Irlanda, mentre le stime di consumo minori si registrano in Ungheria e Francia. Inoltre, gli effetti conseguenti l'assunzione di funghi allucinogeni, sulla salute fisica e psichica, limitano la tendenza ad un consumo abituale. Le richieste di trattamento correlate all'uso di funghi allucinogeni sono rare.

I dati dell'ESPAD (European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs), indagine finalizzata a rilevare il consumo di sostanze psicoattive legali e illegali tra gli studenti di 15-16 anni, indicano che le percentuali di consumo nella vita di funghi allucinogeni oscillano tra lo 0% e l'8%. Le prevalenze d'uso maggiori si riscontrano in Repubblica ceca, Olanda, Francia e Belgio. In linea con le tendenze di consumo di sostanze illegali, gli studenti maschi hanno prevalenze di consumo dei funghi allucinogeni più alte rispetto alle coetanee.

Dall'indagine IPSAD 2005 (Italian Population Survey on Alcohol and Drugs), finalizzata a rilevare il consumo di sostanze psicoattive legali e illegali nella popolazione residente in Italia di età compresa tra i 15 e 64 anni, emerge un significativo aumento del consumo di allucinogeni nella fascia d'età più giovane (15-24 anni). I soggetti di età inferiore ai 35 anni sono coloro che dichiarano più frequentemente l'assunzione di tali droghe almeno una volta nella vita, sia tra i maschi che tra le femmine. Il consumo di allucinogeni negli ultimi dodici mesi raggiunge l'1,9% tra i maschi, e l'1% tra le femmine, nella fascia d'età 15-24 anni. Le Regioni maggiormente interessate dall'uso di allucinogeni sono Lombardia (0,85%), Campania (0,6%), Emilia Romagna, Lazio, Umbria e Veneto con prevalenze attorno allo 0,5% .

Nell'indagine ESPAD 2005 condotta in Italia sulla popolazione studentesca emerge nei maschi un aumento del consumo di allucinogeni (nell'ultimo anno) proporzionale all'età, fenomeno meno accentuato nelle femmine. Il maggior consumo di allucinogeni nell'ultimo anno si osserva nel 2004 e nel 2006, con una prevalenza pari al 2,4%. Nel 2004 alle studentesse corrisponde la più elevata percentuale d'uso (1,7%), in tutte le classi d'età eccetto che per le 16enni. Nel 2006 agli studenti corrisponde la più elevata percentuale d'uso (3,3%), dovuta soprattutto all'incremento dei consumi tra i 17enni, dal 2,6% degli anni precedenti al 3,6% nel 2006.

Perché le persone assumono allucinogeni?

Le droghe allucinogene sono presenti nella storia dell'uomo da migliaia d'anni. Molte culture, dai tropici fino all'artico, hanno utilizzato delle piante per provocare stati di distacco dalla realtà e per precipitare in "visioni", che credevano potessero offrire introspezioni mistiche. Queste piante contengono composti chimici, quali la mescalina, la psilocibina, e l'ibogaina, strutturalmente simili alla serotonina, di cui alterano le normali funzioni nel momento in cui agiscono sul sistema nervoso centrale. Storicamente, le piante allucinogene furono molto usate nei rituali sociali e religiosi e la loro disponibilità fu limitata dal clima e dalle condizioni del terreno.

Dopo lo sviluppo dell'LSD, un composto sintetico che può essere fabbricato ovunque, l'abuso degli allucinogeni divenne molto più esteso, e dagli anni sessanta, è cresciuto drammaticamente. Da quando si è stabilito che non ne esiste un uso medico, tutto l'LSD prodotto in America è destinato all'uso illegale.

Le caratteristiche fisiche dell'LSD

L'LSD è una sostanza trasparente o bianca, inodore, solubile in acqua e sintetizzata dall'acido lisergico, un composto derivato da un fungo di segale. L'LSD, tra le droghe conosciute, è la più potente per le sue capacità di alterare le percezioni: dosi orali di soli 30 microgrammi possono produrre effetti che durano da sei a dodici ore.

L'LSD viene prodotto inizialmente in forma cristallina. Il cristallo puro può essere schiacciato in polvere e mescolato con agenti leganti per produrre tavolette note come "microdots" oppure sottili quadretti di gelatina chiamati "vetri"; più comunemente viene dissolto, diluito e poi applicato su carta o su altri materiali. La forma più comune dell'LSD è "l'acido di carta assorbente" - fogli di carta messi a bagno nell'LSD e tagliati in piccoli francobolli per dosi individuali. Le variazioni nella produzione e la presenza di contaminanti possono produrre LSD che varia da trasparente o bianco, nella sua forma più pura, a marrone o nero. L'LSD incontaminato comincia a degradare e a scolorire poco tempo dopo la sua produzione e, di conseguenza, gli spacciatori spesso applicano l'LSD sulla carta colorata per impedire che l'acquirente possa capire la purezza o l'età della droga.

Gli effetti dell'LSD

Il meccanismo preciso con il quale l'LSD altera le percezioni è ancora poco chiaro. Studi di laboratorio indicherebbero che l'LSD, come le piante allucinogene, agisce su certi gruppi di recettori di serotonina denominati recettori 5-HT2 e che i suoi effetti sono molto spiccati in due regioni del cervello. Una è la corteccia cerebrale, un'area attiva per l'umore, la cognizione e la percezione; l'altra è il locus ceruleus, che riceve segnali sensoriali da tutte le aree del corpo ed è stata descritta come il "rivelatore di novità" del cervello per quanto riguarda gli stimoli esterni importanti.

Generalmente gli effetti dell'LSD cominciano da 30 a 90 minuti dopo l'ingestione e possono durare fino a 12 ore. I consumatori chiamano le esperienze con l'LSD e con le altre sostanze allucinogene "trips" (viaggi), e le esperienze avverse e acute vengono chiamate "bad trips" (viaggi cattivi). Anche se la maggior parte dei trip con l'LSD includono sia aspetti piacevoli che sgradevoli, gli effetti della droga sono imprevedibili e possono variare a seconda della quantità ingerita, della personalità del soggetto, del suo umore, delle sue aspettative e dell'ambiente.

I consumatori di LSD possono provare degli effetti fisiologici, quali aumento della pressione sanguigna e del battito cardiaco, vertigini, perdita dell'appetito, bocca asciutta, sudorazione, nausea, intirizzimento e tremori; ma gli effetti più notevoli di questa droga riguardano le emozioni e i sensi. Le emozioni del soggetto possono oscillare rapidamente dalla paura all'euforia, con transizioni così rapide da avere la sensazione di provare molte emozioni simultaneamente.

L'LSD ha anche effetti drammatici sui sensi. I colori, gli odori, i suoni e le altre sensazioni sembrano essere estremamente intensificati. In certi casi le percezioni sensoriali possono mescolarsi, in un fenomeno noto come "sinestesia" nel quale la persona sembra udire o sentire i colori e vedere i suoni.

Le allucinazioni distorcono o trasformano le forme e i movimenti; possono anche generare la percezione che il tempo passi molto lentamente o che il corpo stia cambiando forma. In alcuni trip l'individuo può provare delle sensazioni che sono piacevoli, che stimolano la mente e producono un senso di esaltazione della capacità di comprendere. I "bad trips" ("viaggi cattivi"), possono invece includere pensieri terrificanti, ansia e disperazione da vero incubo, con paura della follia, della morte o della perdita di controllo.

I consumatori di LSD sviluppano rapidamente un elevato grado di tolleranza agli effetti della droga e dopo un uso ripetuto hanno bisogno di dosi crescenti per produrre gli stessi effetti. Il consumo di LSD produce anche una tolleranza verso altre sostanze allucinogene quali la psilocibina e la mescalina, ma non verso droghe come la marijuana, l'amfetamina e la PCP, che non agiscono direttamente sui recettori della

serotonina colpiti invece dall'LSD. La tolleranza per l'LSD è di breve durata e scompare se il soggetto smette di assumere la droga per diversi giorni. Non risulta nessuna evidenza che l'LSD generi sintomi di astinenza se un uso cronico viene interrotto.

Ci sono due effetti a lungo termine associati all'uso di questa droga: il disturbo psicotico indotto da allucinogeni ed il disturbo percettivo persistente da allucinogeno. Le cause di questi disturbi, che in certi individui possono comparire dopo una sola esperienza con la droga, sono sconosciute.

DISTURBO PSICOTICO INDOTTO DA ALLUCINOGENI. Possono essere descritti gli effetti dell'LSD come una psicosi indotta da droga: distorsione o disgregazione della capacità della persona di riconoscere la realtà, di pensare in modo razionale o di comunicare con gli altri. Alcuni consumatori di LSD riportano effetti psicologici devastanti che persistono dopo la fine del trip, con la produzione di uno stato simile ad un disturbo psicotico di lunga durata. La psicosi persistente indotta da LSD può manifestarsi con oscillazioni drammatiche, dalla mania alla depressione profonda con forti disturbi della percezione visiva e allucinazioni. Questi effetti possono durare per anni e colpire persone con nessuna storia clinica di questo tipo e nessun altro sintomo di disturbo psicologico.

DISTURBO PERCETTIVO PERSISTENTE DA ALLUCINOGENO.

Alcuni ex consumatori di LSD riportano esperienze conosciute in gergo come "flashback" e definite nel mondo medico con la sigla "HPPD" (disturbo persistente della percezione da allucinogeno). Questi episodi sono ritorni periodici spontanei, ripetuti, e talvolta continui, delle distorsioni sensoriali originariamente prodotte dall'LSD. L'esperienza può includere allucinazioni, ma generalmente consiste in disturbi visivi, come vedere movimenti illusori sui limiti del campo visivo, bagliori brillanti o colorati e aloni o scie attaccate agli oggetti in movimento. Questa condizione è tipicamente persistente e in alcuni casi rimane immutata per anni anche dopo che le persone hanno smesso di usare la droga.

Poiché i sintomi di HPPD possono essere confusi con altri disturbi neurologici come l'ictus o tumori cerebrali, può succedere che i pazienti consultino diversi medici prima che il disturbo sia correttamente diagnosticato. Non c'è nessuna terapia consolidata per l'HPPD, anche se alcuni farmaci antidepressivi possono ridurre i sintomi. La psicoterapia può essere importante per aiutare ad adattarsi alla confusione associata con le distrazioni visive e per minimizzare la paura espressa da parte di alcuni pazienti che stanno soffrendo di danni al cervello o di disturbi di natura psichiatrica.

Le droghe dissociative

Forme ed effetti della PCP

La PCP, sviluppata negli anni cinquanta come anestetico endovenoso per la chirurgia, è classificata come anestetico dissociativo. I suoi effetti sedativi ed anestetici producono uno stato simile ad una 'trance', e i pazienti provano l'esperienza di essere "fuori del corpo" e distaccati dal loro ambiente. La PCP fu usata in medicina veterinaria ma il suo uso umano non è mai stato approvato a causa di problemi emersi durante gli studi clinici, inclusi il delirio e l'agitazione estrema provata da pazienti quando si svegliavano dall'anestesia.

Negli anni sessanta la PCP in forma di pastiglia divenne largamente abusata, ma l'impennata del suo uso illecito diminuì rapidamente quando gli assuntori diventarono insoddisfatti per la lunga attesa fra l'assunzione della droga e gli effetti e per l'imprevedibile e spesso violento comportamento associato al suo uso. La PCP in polvere - nota come "ozone", "rocket fuel", "love boat", "hog", "embalming fluid", o "superweed"– è comparsa negli anni settanta. Nella sua forma in polvere, la droga viene sparsa sulla marijuana, sul tabacco, o sul prezzemolo e poi fumata, e in questo caso gli effetti si sentono rapidamente. A volte i consumatori assumono PCP sniffandone la polvere o ingoiandola in forma di tavoletta. Normalmente la polvere di PCP è cristallina e bianca ma può essere

colorata con coloranti solubili in acqua o a volte in alcol.

Sniffata o fumata, la PCP passa rapidamente al cervello dove interferisce con la funzione dei siti noti come complessi dei recettori del NMDA (N-metil-D-aspartato) recettori per il neurotrasmettitore del glutammato. I recettori del glutammato hanno un ruolo notevole nella percezione del dolore, nelle attività cognitive – incluse l'apprendimento e la memoria - e nelle emozioni. Nel cervello, la PCP altera anche le azioni della dopamina nel cervello, un neurotrasmettitore responsabile per l'euforia e il "rush" (slancio d'eccitazione) associato a molte droghe di abuso.

A dosi basse (5 mg o meno), gli effetti fisici della PCP includono respirazione poco profonda e rapida, aumento della pressione sanguigna e del battito cardiaco e aumento della temperatura corporea. Dosi di 10 mg o dosi superiori, provocano alterazioni pericolose nella pressione del sangue, nel battito cardiaco e nel respiro, spesso accompagnate da nausea, visione confusa, vertigine e consapevolezza ridotta del dolore. Le contrazioni muscolari possono provocare movimenti non coordinati e delle posture bizzarre. In casi gravi, le contrazioni muscolari possono dare luogo a frattura ossea o a insufficienza renale. Dosaggi molto elevati possono provocare convulsioni, coma, ipertermia e morte.

Gli effetti della PCP sono imprevedibili. Tipicamente si sentono pochi minuti dopo l'ingestione e durano per diverse ore. Alcuni utilizzatori segnalano di avere sentito gli effetti della droga anche per più giorni. Un solo episodio di assunzione della droga può produrre sensazioni di distacco dalla realtà, incluse distorsioni dello spazio, del tempo e dell'immagine corporea, mentre altri episodi possono produrre allucinazioni, panico e paura. In alcuni casi vengono riportate sensazioni di invulnerabilità e anche di forza fisica quasi sovrumana. Gli assuntori della PCP possono diventare gravemente disorientati, violenti o suicidi.

L'uso ripetuto della PCP può dare luogo a dipendenza e studi recenti indicherebbero che l'uso ripetuto o prolungato della PCP può provocare una sindrome d'astinenza con la sospensione dell'uso. I sintomi quali la perdita della memoria e la depressione possono persistere anche per un anno dopo che un utilizzatore cronico smette di assumere la PCP.

Natura ed effetti della ketamina

La ketamina ("K", "Special K" e "Valium per gatto") è un anestetico dissociativo che è stato sviluppato nel 1963 per sostituire la PCP ed è di uso corrente in anestesia umana e nella medicina veterinaria. Una grande parte della ketamina venduta illegalmente proviene dagli ambulatori dei veterinari. Anche se la sostanza è fabbricata come liquido iniettabile, la ketamina generalmente viene fata evaporare per produrre una polvere da sniffare o delle pastiglie.

La struttura chimica della ketamina, il suo meccanismo d'azione e i suoi effetti sono simili a quelli della PCP ma la ketamina è molto meno potente e agisce per molto meno tempo. Gli utilizzatori segnalano sensazioni che variano dall'impressione piacevole di galleggiare all'illusione di essere separati dal corpo. Alcune esperienze della ketamina comportano una sensazione terrificante di distacco sensoriale che viene descritta come una esperienza di essere vicini alla morte. Queste esperienze, analoghe ai "bad trips" ("cattivi viaggi") dell'LSD, vengono chiamate "K-hole".

Essendo inodore e insapore, la ketamina può essere mescolata alle bevande senza lasciare tracce visibili e provoca amnesia. A causa di queste proprietà, la ketamina è spesso somministrata a vittime inconsapevoli e usata per commettere abusi sessuali.

Natura ed effetti del destrometorfano

Il destrometorfano (a volte chiamato "DXM" o "robo") è un ingrediente (o principio attivo) presente nei calmanti per la tosse acquistabili in farmacia senza ricetta. Come la PCP e la ketamina, il destrometorfano agisce da antagonista ai

recettori del NMDA. La fonte più comune del destrometorfano come droga di abuso è lo sciroppo "extra-forte" antitosse che tipicamente contiene una dose di principio attivo di 3 milligrammi (mg) per millilitro (ml) di sciroppo. Alle dosi raccomandate per il trattamento della tosse (da 5 a 10 ml di sciroppo, pari a 15 mg – 30 mg di destrometorfano), questi composti sono sicuri ed efficaci. A dosaggi molto più elevati (per esempio, assumendo circa 120 ml di sciroppo, pari a 360 mg di destrometorfano), il destrometorfano produce effetti dissociativi simili a quelli della PCP e della ketamina.

Gli effetti variano con la dose, e gli utilizzatori di destrometorfano descrivono una serie di "livelli" distinti, correlati alla dose, che variano da un lieve effetto stimolante con leggere distorsioni delle percezioni visive a dosaggi di circa 60 ml di sciroppo ad un senso di dissociazione completa dal corpo con dosi di 300 ml di sciroppo o più. Generalmente gli effetti durano 6 ore. Le preparazioni mediche vendute in farmacia contenenti il destrometorfano spesso contengono anche l'antistamina e dei decongestionanti. Alte dosi di queste sostanze aumentano molto i rischi associati all'abuso del destrometorfano.

GLOSSARIO

Acido

Nome con cui comunemente si definisce l'LSD.

Allucinogeno

Una droga che induce delle allucinazioni - distorsioni della percezione visiva e acustica – oltre che produrre disturbi nell'emozione, nel giudizio e nella memoria.

Anestetico dissociativo

Composti quali la fenciclidina o la ketamina producono un effetto anestetico caratterizzato dalla sensazione distacco dal proprio corpo.

Corteccia cerebrale

Regione del cervello responsabile di alcune funzioni cognitive incluse il ragionamento, l'umore e la percezione degli stimoli.

DXM

Nome comune di destrometorfano.

Flashback

Termine comune per l'HPPD.

Glutamato

Neurotrasmettitore coinvolto nelle sensazioni di dolore, nella memoria e nelle risposte ai cambiamenti nell'ambiente.

HPPD

(Hallucinogen persisting perception disorder, disturbo della percezione persistente causato dall'utilizzo di allucinogeni)

Il ricorrere spontaneo e talvolta continuo degli effetti percettivi dell'LSD molto tempo dopo che una persona ha ingerito la sostanza.

Ketamina

Anestetico dissociativo abusato per i suoi effetti psicoattivi e qualche volta anche per facilitare un'aggressione sessuale.

Locus ceruleus

Regione del cervello che riceve ed elabora dati sensoriali da tutte le aree del corpo.

Neurotrasmettitore

Sostanza chimica che funge da "messaggero" per portare segnali o stimoli da una cellula nervosa ad un'altra.

NMDA

N-metil-D-aspartato, sostanza chimica che reagisce con i recettori del glutamato sulle cellule nervose.

PCP

Fenciclidina, un anestetico dissociativo abusato per i suoi effetti psicoattivi.

Polvere d'angelo

Nome comune con cui si definisce la PCP.

Psicosi persistente

Disturbi visivi di lunga durata, cambiamenti drammatici dell'umore e allucinazioni provati dagli utilizzatori di LSD dopo la sospensione dell'uso della droga.

Robo

Nome comune con cui si definisce il destrometorfano.

Serotonina

Neurotrasmettitore che provoca una vasta gamma di effetti sulla percezione, sul movimento e sulle emozioni modulando le azioni di altri neurotrasmettitori nella maggiore parte delle aree del cervello.

È' presente in tutte le specie del regno animale, ha azione antiemorragica e protettiva sui capillari. E' anche uno dei mediatori chimici dei processi infiammatori.

BIBLIOGRAFIA

Abraham, H.D.; Aldridge, A.M.; and Gogia, P. The psychopharmacology of hallucinogens. Neuropsychopharmacology 14: 285-298, 1996.

Aghajanian, G.K., and Marek, G.J. Serotonin and hallucinogens. Neuropsychopharmacology 21: 16S-23S, 1999.

Backstrom, J.R.; Chang, M.S.; Chu, H.; Niswender, C.M.; and Sanders-Bush, E. Agonist-directed signaling of serotonin 5-HT2c receptors: differences between serotonin and lysergic acid diethylamide (LSD). Neuropsychopharmacology 21: 77S-81S, 1999.

Carroll, M.E. PCP and hallucinogens. Advances in Alcohol and Substance Abuse 9(1-2): 167-190, 1990.

Christophersen, A.S. Amphetamine designer drugs: an overview and epidemiology. Toxicology Letters 112-113: 127-131, 2000.

Frankenheim, J., and Lin, G.C. Hallucinogenic Drugs. In: Craighead, W.E., and Nemeroff, C., eds. Encyclopedia of Psychology and Neuroscience. New York: John Wiley & Sons, in press.

Hofmann, A. LSD: My Problem Child. New York: McGraw-Hill, 1980.

Javitt, D.C., and Zukin, S.R. Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. American Journal of Psychiatry 148:1301-1308, 1991.

Ministero della Solidarietà sociale, Relazione Annuale al Parlamento sullo Stato delle Tossicodipendenze in Italia 2006, 2007.

Osservatorio Europeo delle Droghe e delle Tossicodipendenze, Relazione Annuale 2006: evoluzione del fenomeno della droga in Europa, 2006.

Osservatorio Europeo delle Droghe e delle Tossicodipendenze, Hallucinogenic Mushrooms: an emerging trend case study, 2006.

National Institute on Drug Abuse. *Monitoring the Future Survey (MTF) 2005*

SAMHSA National Survey on Drug Use and Health (NSDUH) 2005

Sanders-Bush, E. Neurochemical Evidence That Hallucinogenic Drugs are 5-HT2c Receptor Agonists: What Next? In: Lin, G.C., and Glennon, R.A., eds. Hallucinogens: An Update. National Institute on Drug Abuse Research Monograph No. 146. NIH Pub. No. 94-3872. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1994.

Ungerleider, J.T., and Pechnick, R.N. Hallucinogens. In: Lowenstein, J.H.; Ruiz, P.; and Millman, R.B., eds. Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, Second Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

NOTE

NOTE

NOTE

Contenuti tratti ed adattati dal materiale informativo

Traduzione autorizzata a cura

c/o Dipartimento delle Dipendenze
Azienda ULSS 20 di Verona
via Germania, 20 - 37136 Verona