



Principali effetti delle sostanze d'abuso a danno di organi e sistemi

Elaborazione Dott. Paolo Berretta – Dipartimento del Farmaco - Istituto Superiore di Sanità

MARIJUANA

- distorsione della percezione
- difficoltà nei ragionamenti
- difficoltà di memoria
- difficoltà d'apprendimento
- incoordinazione motoria
- + frequenza cardiaca
- forte ansia
- attacchi di panico
- sintomi di bronchite cronica
- tosse
- arrossamento degli occhi
- difficoltà visione notturna

LSD

- pupille dilatate
- insonnia
- febbre
- sudorazione
- + pressione arteriosa
- + frequenza cardiaca
- perdita d'appetito
- bocca asciutta e tremori
- possibile schizofrenia
- allucinazioni

METAMFETAMINE

- + pressione arteriosa
- + frequenza cardiaca
- mancanza di respiro
- battiti cardiaci irregolari
- collasso cardiovascolare
- anoressia
- danni irreversibili al cervello

ECSTASY

- stato confusionale
- depressione
- problemi del sonno
- craving
- paranoia e attacchi panico
- forte ansia
- svenimenti
- tensione muscolare
- sudare freddo
- ipertermia
- nausea
- visione confusa
- movimenti oculari rapidi
- bruxismo
- + pressione arteriosa
- + frequenza cardiaca

STERIODI

Uomini

- - produzione spermatica
- contrazione testicolare
- prostata
- impotenza
- calvizie
- difficoltà nell'urinare
- sviluppo seno

Donne

- riduzione seno
- problemi ciclo mestruale
- abbassamenti di voce
- + peluria

In generale

- acne
- gonfiore dei piedi
- ittero
- malattie del fegato
- tremore
- difficoltà respiratorie
- colesterolo
- + pressione arteriosa
- iperplasie/tumori
- danni ai legamenti
- danni ai muscoli
- danni tendini

KETAMINA

- allucinazioni
- senso di dissociazione
- immobilità
- incoordinazione motoria
- amnesia
- disturbi visivi
- cecità transitoria
- ipotermia

ALCOOL

- patologie cardiache
- + pressione arteriosa
- stroke
- distorsione percezione
- incoordinazione motoria
- malattie del fegato
- malattie del pancreas
- nausea
- iperplasie/tumori
- coma

GHB

- nausea
- vomito
- amnesia
- - pressione arteriosa
- mancanza di respiro
- coma

EROINA

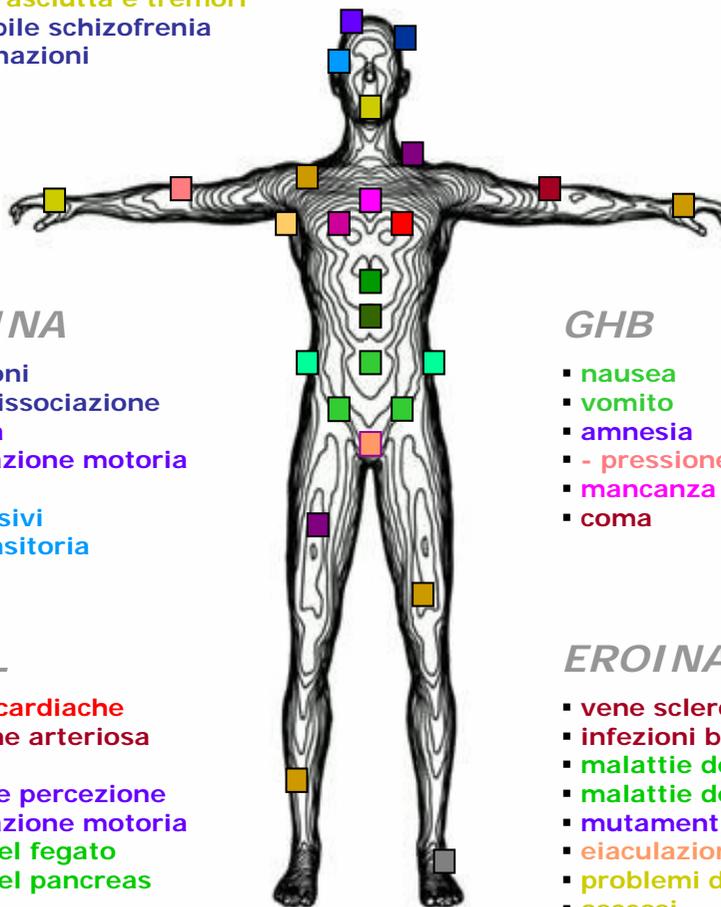
- vene sclerotizzate
- infezioni batteriche/virali
- malattie del fegato
- malattie del rene
- mutamenti neurochimici
- eiaculazione precoce
- problemi denti (ossa)
- accessi

COCAINA

- problemi cardiocircolatori
- attacchi cardiaci
- colpo apoplettico
- difficoltà respiratorie
- dolore al torace
- cefalea
- ictus cerebrali
- problemi gastrointestinali
- nausea
- dolori addominali
- problemi denti (ossa)
- depressione

INALANTI

- - coordinazione muscolare
- amnesia
- scarsa percezione
- danni cerebrali/neurologici
- difficoltà nei ragionamenti
- demenza



Nota: è da considerare il contributo della variabilità individuale e della vulnerabilità del singolo soggetto, che hanno un ruolo importante anche nell'esito finale, prescindendo dalla dose.

Marijuana

Che cos'è la marijuana?

La marijuana - spesso chiamata "pot" "grass" "weed" (erba, erbaccia), "mary jane" o "mj" - è una mistura verdastro-grigia di foglie, gambi, semi, e fiori della canapa - Cannabis sativa – essiccati e tagliuzzati. La maggior parte degli utilizzatori fuma marijuana in forma di sigarette fatte a mano, chiamate fra l'altro "joints" (spinelli), mentre alcuni usano pipe o pipe d'acqua ("bongs"). Sono anche diventati di moda dei sigari di marijuana ("blunts"). Per fare questi ultimi, coloro che fumano aprono i sigari con un taglio e sostituiscono il tabacco con la marijuana, spesso in combinazione con altra droga come crack o cocaina. La marijuana viene anche usata per tisane e a volta mescolata in pietanze.

Il principale principio attivo nella marijuana è delta-9-tetraidrocannabinolo (THC) che provoca gli effetti psicoattivi della droga. L'ammontare di THC (che è anche il principio psicoattivo dell'hashish) determina la potenza e, perciò, gli effetti di marijuana. Tra il 1980 ed il 1997, la quantità di THC è aumentata drammaticamente nella marijuana disponibile negli Stati Uniti.

Quanto è usata la marijuana in Italia?

Dai dati sul possesso emerge che la cannabis è la sostanza maggiormente utilizzata in Italia. I dati riguardanti la prevalenza di utilizzo nella popolazione generale confermano la dominanza di cannabis come droga maggiormente utilizzata. Le indagini dell'ESPAD e reports locali confermano questi elementi.

I dati mostrano anche che l'uso della cannabis sta aumentando sempre di più e indicano che vi è un incremento dei problemi collegati all'uso di questa droga. Comunque, l'indagine ESPAD osserva che l'uso di cannabis nel corso della vita per i minorenni è sceso al 30.9% del 2000, quando invece era salito dal 19% del 1995, al 33% del 1999. Le cifre del ministero della difesa mostrano un continuo incremento sebbene l'informazione non sia interamente comparabile da un anno all'altro. I dati sulla domanda di trattamento mostrano un aumento annuo dell'uso di cannabis come droga primaria e un conseguente declino della stessa come droga secondaria. Data la quantità di cannabis confiscata e la sua diffusa disponibilità, non deve sorprendere che ci sia un uso così diffuso all'interno della popolazione.

Quanto è usata la marijuana negli Stati Uniti?

La marijuana è la droga illecita più comunemente usata in America. Più di 83 milioni di americani (37 %) con più di 12 anni di età hanno provato marijuana almeno una volta nella vita (secondo il National Household Survey on Drug Abuse 2001- NHSDA)

L'uso di marijuana è molto esteso fra gli adolescenti e i giovani adulti. La percentuale di studenti della scuola media che ha ammesso di aver utilizzato tale sostanza è stata in continuo aumento per tutti gli anni novanta. Negli ultimi anni, secondo lo studio Monitoring the Future del 2001, un sondaggio annuale sull'uso di droga da parte degli studenti della scuola Media e Superiore, il livello dell'uso di droga da parte degli studenti dell'ottavo e del decimo anno scolastico si è assestato. Nonostante questo fatto, nel 2001 il 20 % degli studenti dell'8° anno hanno ammesso di avere provato la marijuana mentre il 9% erano utilizzatori "correnti" (definiti come persone che avevano usato la droga almeno una volta nei 30 giorni prima del sondaggio). Fra quelli del 10° anno, 40% avevano provato marijuana almeno una volta nella vita, e quasi il 20% erano utilizzatori correnti. Come ci si potrebbe aspettare, le percentuali di utilizzo fra quelli del 12° (ultimo) anno scolastico erano ancora più alte: quasi la metà aveva provato marijuana e il 22% erano utilizzatori correnti.

La Drug Abuse Warning Network (DAWN), una rete di lavoro che ha come scopo lo studio dell'impatto della droga sulla salute, ha stimato che, nel 2001, la marijuana era uno dei fattori che ha contribuito a più di 110,000 casi di visite presso i reparti di emergenza negli Stati Uniti, con circa 15 % dei pazienti con un'età compresa tra i 12 e i 17 anni di età e quasi due-terzi di questi erano maschi.

Nel 1999, il National Institute of Justice's Arrestee Drug Abuse Monitoring Program (ADAM), che raccoglie i dati da 34 luoghi sul numero di maschi adulti arrestati che risultano positivi per varie sostanze, ha trovato che, mediamente, il 39 % degli adulti maschi arrestati e il 26 % delle femmine risultano positivi per la marijuana. L'ADAM ha raccolto dati sui minori arrestati in nove luoghi e ha riscontrato che la droga più comunemente usata fra questi giovani era la marijuana. Mediamente il 53 % dei minori maschi e il 38 % delle femmine arrestati risultano positivi per la marijuana.

Il Gruppo di Lavoro Epidemiologico del NIDA (CEWG), una rete di ricercatori che segue le tendenze, il tipo e i modelli d'uso di sostanza nelle maggiori città Americane, trova costantemente che la marijuana è frequentemente usata in combinazione con altre sostanze come la cocaina, il crack, il PCP, la formaldeide e lo sciroppo per la tosse contenente codeina (a volte senza che l'utilizzatore lo sappia). Così i rischi associati con l'uso di marijuana possono essere resi più gravi a causa dall'aggiunta d'altre droghe.

Quali sono gli effetti a breve termine dell'uso di marijuana?

Gli effetti della marijuana cominciano subito dopo l'ingresso della droga nel cervello e durano da una a tre ore. Se la marijuana viene assunta attraverso il cibo o se è bevuta, gli effetti a breve termine cominciano più lentamente, di solito dopo una mezz'ora od un'ora, e durano di più, anche fino a 4 ore. Se l'utente fuma la droga, la marijuana deposita molto più THC nel sangue di quando è mangiata o bevuta.

Pochi minuti dopo l'inalazione del fumo di marijuana, il cuore dell'individuo comincia a battere più rapidamente, le vie bronchiali si rilassano e si dilatano, e i vasi sanguigni negli occhi si espandono e diventano rossi. Il battito cardiaco, normalmente a 70 o 80 battiti al minuto, può aumentare da 20 a 50 battiti al minuto o, in altri casi, può perfino raddoppiarsi. Quest'ultimo effetto può essere ancora più evidente se con la marijuana vengono assunte altre droghe. Quando il THC entra nel cervello la persona comincia a sentirsi euforica. La droga agisce sul sistema di gratificazione del cervello, nelle aree che rispondono agli stimoli della fame e anche agli stimoli prodotti dalle maggiori sostanze di cui normalmente si abusa. Il THC attiva il sistema di ricompensa/premiazione (reward) nello stesso modo in cui lo fanno quasi tutte le sostanze d'abuso, stimolando il cervello a rilasciare dopamina.

Un utente di marijuana può provare delle sensazioni piacevoli, i colori e i suoni possono sembrare più intensi, e il tempo passare più lentamente. La bocca diventa asciutta e possono verificarsi improvvisamente sensazioni molto forti di fame e di sete. Le mani possono tremare o diventare fredde. Dopo un po' l'euforia passa e poi l'utente può sentirsi sonnolento o depresso. Qualche volta l'uso della marijuana produce ansia, paura, diffidenza nei confronti degli altri o panico. L'uso della marijuana danneggia l'abilità di una persona di memorizzare eventi, richiamarli (cfr. La Marijuana, la Memoria e l'Ippocampo), e di spostare l'attenzione da una cosa ad un'altra. Il THC diminuisce anche la coordinazione e l'equilibrio, legandosi ai recettori dei gangli basali nel cervelletto, le zone del cervello che regolano l'equilibrio, la postura, la coordinazione motoria e il tempo di reazione. Con i suoi effetti sul cervello e sull'organismo in genere, l'ebbrezza di marijuana può essere causa d'incidenti. Diversi studi dimostrano che approssimativamente dal 6 all'11 % delle vittime di incidenti mortali risultano positivi per il THC, e spesso anche per l'alcool. Secondo uno studio condotto dalla National Highway Traffic Safety Association (Associazione nazionale per la sicurezza stradale), una dose modesta di marijuana da sola può influire negativamente sulla capacità di guidare, inoltre se questa viene addizionata ad alcool gli effetti negativi diventano ancora più marcatamente vistosi. Gli indici misurati per la capacità di guidare includevano il tempo di reazione, la frequenza di ricerca visuale (dove il conducente controlla le strade laterali), e l'abilità di percepire e/o rispondere a variazioni nella velocità relativa di altri veicoli.

I tossicodipendenti che hanno assunte dosi alte di tale sostanza possono provare psicosi tossica acuta con la presenza di allucinazioni, illusioni e depersonalizzazione - una perdita del senso dell'identità personale. Anche se le cause specifiche di questi sintomi rimangono ignote, sembra che accadano più frequentemente quando un'alta dose di cannabis viene assunta in cibo o bevande anziché fumato in uno spinello.

Gli effetti prodotti dalla marijuana sul cervello

Quando la marijuana viene fumata, il suo ingrediente attivo (THC) passa per tutto l'organismo, cervello incluso. Il THC si lega ai siti chiamati recettori dei cannabinoidi sulle cellule nervose del cervello ed esercita un'influenza sulla loro funzione. I recettori dei cannabinoidi si trovano soprattutto nelle zone del cervello che regolano il movimento, la coordinazione, l'apprendimento e la memoria, e le funzioni cognitive complesse come il giudizio e il piacere.

L'effetto dell'uso di marijuana sulla salute fisica

È stato dimostrato che l'uso di marijuana aumenta l'incapacità di smettere di fumare tabacco. Un recente studio comparato fra fumatori adulti di marijuana e tabacco e fumatori di solo tabacco, dimostra che la relazione tra l'uso di marijuana e l'abitudine di fumare era particolarmente forte fra coloro che fumavano la marijuana quotidianamente al momento dell'intervista iniziale, vale a dire 13 anni prima dell'intervista di follow-up.

Uno studio di 450 individui ha verificato che le persone che fumano marijuana frequentemente, ma non fumano tabacco, hanno più problemi di salute e perdono più giorni di lavoro dei non fumatori. Molti dei giorni di malattia in più avevano come causa malattie respiratorie. Anche un uso infrequente di marijuana può provocare bruciore e rossore di bocca e gola, spesso accompagnato da tosse pesante. Un individuo che fuma marijuana regolarmente può essere soggetto a molti degli stessi problemi respiratori che colpiscono i fumatori di tabacco: es. tosse abituale, la produzione di catarro, una più alta frequenza di malattie respiratorie acute, un più elevato rischio d'infezioni ai polmoni ed una tendenza a soffrire di ostruzione delle vie aeree. L'abitudine di fumare marijuana può anche essere un fattore di causa per il cancro del tratto respiratorio e dei polmoni. Uno studio comparato di 173 pazienti con cancro e 176 individui sani, ha evidenziato che la probabilità di sviluppare cancro alla testa o al collo è più alta fra i fumatori di marijuana, e che questa probabilità è correlata anche con la quantità fumata. Un'analisi statistica dei dati ha indicato che fumare la marijuana raddoppia o triplica il rischio della comparsa di queste forme di cancro.

La marijuana ha il potenziale di favorire lo sviluppo di cancro, in particolare ai polmoni e alle altre regioni del tratto respiratorio perché contiene agenti irritanti e cancerogeni. Il fumo di marijuana contiene dal 50 al 70 % di idrocarburi cancerogeni in più rispetto al fumo del tabacco. Esso produce anche alti livelli di un enzima che trasforma certi idrocarburi nella loro forma cancerogena, raggiungendo valori che possono accelerare le variazioni che alla fine producono delle cellule maligne. Di solito gli assuntori di marijuana aspirano più profondamente e trattengono il respiro più a lungo rispetto ai fumatori di tabacco, e questo aumenta l'esposizione dei polmoni al fumo cancerogeno. Questi fatti suggeriscono che a parità di sigarette il fumatore di marijuana sia più soggetto ai rischi di cancro del fumatore di solo tabacco.

Ci possono essere effetti avversi per la salute provocati da marijuana dovuti al fatto che il THC danneggia la capacità del sistema immunitario di combattere le malattie infettive ed il cancro. Esperimenti di laboratorio che hanno esposto le cellule di animali e cellule umane a THC e alle altre sostanze contenute nella marijuana, hanno dimostrato che in molti tipi di cellule immunitarie le normali reazioni di prevenzione di malattia s'inibiscono. Altri studi sui topi esposti a THC, o sostanze simili, hanno rivelato che questi animali avevano una maggiore probabilità di sviluppare infezioni batteriche e tumori rispetto a topi non esposti.

Uno studio ha indicato che il rischio che una persona subisca un infarto cardiaco entro la prima ora dopo avere fumato marijuana è quattro volte più alto del rischio normale per quel soggetto. I ricercatori hanno ipotizzato che questo può essere in parte dovuto al fatto che la marijuana alza

la pressione sanguigna e il battito cardiaco e riduce la capacità del sangue di distribuire ossigeno.

Marijuana, memoria, e ippocampo

Il danno che la marijuana provoca alla memoria a breve termine sembra essere dovuto al fatto che il THC altera il modo in cui l'ippocampo (un'area del cervello responsabile per la formazione di memoria) elabora le informazioni. Ratti di laboratorio ai quali è stato somministrato THC hanno mostrato ridotta la stessa abilità di eseguire compiti che richiedevano l'uso della memoria a breve termine rispetto ad altri ratti con alcune cellule nervose dell'ippocampo distrutte. I ratti trattati con THC avevano inoltre la maggiore difficoltà con i compiti al momento di massima interferenza col normale funzionamento delle cellule dell'ippocampo.

Man mano che le persone invecchiano, normalmente perdono neuroni nell'ippocampo e con questo la loro abilità di ricordare eventi. L'esposizione cronica a THC può accelerare la perdita di neuroni dell'ippocampo che avviene con l'invecchiamento. In una serie di studi, ratti esposti a THC ogni giorno per 8 mesi (approssimativamente 30 % della loro aspettativa di vita), esaminati a 11 o 12 mesi di età, dimostravano una perdita di cellule nervose equivalente ad animali con il doppio della loro età.

Le sostanze simili a THC che si trovano naturalmente nell'organismo

Molti degli effetti del THC sono dovuti alla loro somiglianza ad una famiglia di sostanze chimiche denominate cannabinoidi endogeni che sono sostanze naturali simili alla canapa. La somiglianza alla forma della molecola di THC di questi cannabinoidi endogeni permette di interagire con gli stessi recettori sulle cellule nervose, con cui i cannabinoidi endogeni interagiscono, ed esercita quindi un'influenza su molti processi. La ricerca ha dimostrato che i cannabinoidi endogeni aiutano a controllare una vasta gamma di processi mentali e fisici nel cervello ed in tutto il corpo, inclusa la memoria, la percezione, la coordinazione motoria fine, le sensazioni di dolore, l'immunità alle malattie e la riproduzione.

Quando viene inalata la marijuana, la sostanza THC stimola eccessivamente i recettori dei cannabinoidi conducendo ad una disgregazione del controllo normale dei cannabinoidi endogeni. Questa stimolazione eccessiva produce l'ebbrezza provata dai fumatori di marijuana. Col tempo l'abitudine può degradare i recettori dei cannabinoidi, ed è possibile che produca effetti avversi permanenti e contribuisca ad una dipendenza con il rischio di crisi di astinenza.

Quali sono le conseguenze di un utilizzo di marijuana sul rendimento a scuola, nel lavoro e nella vita sociale?

Gli studenti che fumano marijuana ottengono voti più bassi e hanno meno probabilità di diplomarsi alla fine del liceo rispetto ai loro compagni di classe che non fumano. In uno studio comparato i ricercatori hanno sottoposto studenti fumatori e non fumatori di marijuana dell'ultimo anno di scuola a prove standardizzate di abilità verbali e matematiche. Nonostante il fatto che tutti gli studenti avessero segnato punteggi uguali quando erano nel quarto anno di scuola, i punteggi erano significativamente più bassi nel 12° anno fra i fumatori rispetto ai non fumatori. Gli operai che fumano marijuana hanno una probabilità più elevata di riscontrare problemi sul lavoro. Molti studi hanno associato l'abitudine di fumare la marijuana tra lavoratori con un aumento di assenze dal lavoro, ritardi, incidenti, domande per compensazione a lavoro e cambiamenti di lavoro. Uno studio fra lavoratori municipali ha riscontrato che i dipendenti che fumavano marijuana (al posto di lavoro o fuori dall'orario di lavoro) avevano mostrato più "comportamenti di ritiro" – per esempio lasciare il lavoro senza permesso, sognare ad occhi aperti, utilizzare l'orario di lavoro per questioni personali ed evitare di conseguire i loro compiti. Tutti questi con un'influenza avversa sulla produttività e il morale.

La depressione, l'ansia, e disturbi della personalità sono tutti associati all'uso di marijuana. La letteratura dimostra chiaramente che l'uso di marijuana ha il potenziale di provocare problemi nella vita quotidiana o di peggiorare problemi personali già esistenti. Come conseguenza del fatto

che la marijuana compromette l'abilità di imparare e ricordare informazioni, un uso più elevato fa sì che la persona sia più soggetta a rimanere indietro nell'apprendere nuove abilità intellettuali, di lavoro e sociali. La ricerca ha inoltre dimostrato che l'uso di marijuana può avere un effetto negativo sulla memoria e sull'apprendimento, per giorni o per settimane dopo gli effetti acuti dell'uso della droga.

Per esempio uno studio condotto su 129 studenti universitari ha riscontrato che fra gli assuntori abituali di marijuana – coloro che avevano fumato la droga in almeno 27 dei 30 giorni prima dello studio - mostravano una peggiore performance nelle abilità critiche riguardo all'attenzione, la memoria e l'apprendimento, e questo continuava anche se non avevano fumato la droga per più di 24 ore. In questo studio, gli utilizzatori abituali di marijuana avevano maggior difficoltà a mantenere ed a spostare la loro attenzione, o immagazzinare, organizzare ed impiegare le informazioni rispetto ai partecipanti allo studio che avevano usato marijuana in non più di 3 dei 30 giorni precedenti. Di conseguenza, è possibile che una persona che fumi la marijuana una volta al giorno diventi sempre meno efficiente intellettualmente. Più recentemente gli stessi ricercatori hanno riscontrato che un gruppo di utenti abituali di marijuana aveva una ridotta capacità di ricordare le parole in una lista anche una settimana dopo il cessato uso di marijuana, mentre le loro abilità di ricordare tornava normale dopo 4 settimane. Un'implicazione di questa scoperta è che, anche dopo un uso pesante e a lungo termine di marijuana, se l'individuo smette di assumere la droga, almeno una parte delle sue capacità conoscitive può essere recuperata. Un altro studio ha fornito ulteriori evidenze sul fatto che gli effetti della marijuana sul cervello a lungo andare possono provocare un deterioramento cumulativo delle abilità importanti per la vita in genere. I ricercatori avevano dato agli studenti dell'ottavo anno una serie di prove per misurare le loro capacità di problem-solving e le abilità emotive. Queste prove venivano poi ripetute con gli stessi studenti arrivati al dodicesimo anno di scuola. I risultati rivelavano che gli studenti che già bevevano alcol e anche fumavano marijuana nell'ottavo anno erano leggermente svantaggiati rispetto ai loro compagni ma questa distanza si era accentuata significativamente giungendo al loro ultimo anno di scuola. L'analisi ha associato l'uso di marijuana, indipendentemente dall'uso di alcol, a una ridotta capacità di 'self-reinforcement' - un'insieme di capacità psicologiche che permette all'individuo di mantenere la sua autostima e di perseverare nei propri scopi.

L'uso di marijuana durante la gravidanza può danneggiare il bambino?

Diversi studi hanno dimostrato che i bambini nati da donne che usano la marijuana durante la gravidanza hanno risposte alterate agli stimoli visivi, un aumento di tremori ed un pianto dal tono stridulo che potrebbero indicare problemi di sviluppo psicologico. È stato osservato che durante l'infanzia e gli anni prescolari i bambini esposti al fumo di marijuana hanno più problemi comportamentali e sono meno efficienti dei bambini non esposti ad eseguire compiti di percezione visiva, comprensione linguistica, mantenere l'attenzione e di memoria. È anche più probabile che questi bambini esibiscano a scuola deficit nelle abilità decisionali, nella memoria, e nell'attenzione.

L'uso di marijuana crea dipendenza?

L'uso di marijuana a lungo termine può condurre a dipendenza nei casi di alcune persone; ovvero, loro continuano ad usare la droga abitualmente anche se interferisce spesso con la famiglia, la scuola, il lavoro e le attività ricreative. Il National Household Survey on Drug Abuse nel 2001 ha stimato che 5.6 milioni di americani dai 12 anni in su hanno riportato problemi associati all'uso di droga illecita nei 12 mesi precedenti. Di questi, 3.6 milioni hanno soddisfatto i criteri diagnostici per dipendenza da droga. Nel 1999, più di 220,000 persone che sono entrati in programmi di terapia per abuso di droga riportavano che la marijuana era la loro prima droga di abuso.

Sintomi d'astinenza possono rendere la cessazione dell'uso della droga difficile per fumatori di marijuana a lungo termine. Le persone che tentano di smettere provano irritabilità, difficoltà di dormire ed ansia. In test psicologici mostrano anche un aumento di aggressività che raggiunge il punto più alto circa una settimana dopo che hanno smesso di usare la droga.

Quali terapie sono disponibili per aiutare le persone che abusano di marijuana?

Sono pochi i programmi di trattamento diretti all'abuso di marijuana, in parte questo è dovuto al fatto che molte delle persone che usano la marijuana la impiegano in combinazione con altre droghe quali cocaina ed alcol. Tuttavia, con l'aumento del numero di persone che cercano aiuto per controllare il loro uso smodato di marijuana, la ricerca si è concentrata sulla individuazione di terapie utili per superare i problemi associati all'uso di questa droga.

Non ci sono farmaci oggi disponibili per trattare l'abuso di marijuana. Recenti scoperte sui recettori di THC hanno tuttavia fatto sperare che gli scienziati potranno sviluppare farmaci in futuro che inibiranno gli effetti inebrianti di THC. È probabile che tali farmaci possano essere usati per prevenire ricadute, abuso di marijuana o per eliminare la sua attrazione.

Glossario

Astinenza: Sindrome che compare dopo la cessazione o la riduzione nell'uso di una sostanza psicotropa. Varietà di sintomi che si verificano dopo la riduzione o l'eliminazione dell'uso di droga

Cancerogeno: Qualsiasi sostanza che può provocare il cancro.

Cannabis: è una delle diverse specie di canapa che germogliano un po' dappertutto nelle zone temperate e tropicali del pianeta. Appartenente anch'essa alla famiglia delle Urticacee, si differenzia dalle altre varietà per la consistente percentuale di cannabinoidi e, in particolare, di THC (v.) contenuta nelle infiorescenze femminili, che ne fa una sostanza stupefacente.

Dipendenza: Malattia cronica con ricadute, caratterizzata dall'uso compulsivo ed abuso di droga ed associata con alterazioni a lungo termine nei processi chimici nel cervello. Condizione secondaria all'uso cronico di una sostanza che si manifesta con un bisogno fisico e psichico di assumere una determinata sostanza, accompagnato spesso da sindrome di astinenza successiva alla sospensione dell'uso, craving di vario tipo ed intensità in base alla sostanza d'abuso ed alle caratteristiche neuropsichiche dell'individuo.

Dopamina: sostanza chimica del cervello, un neurotrasmittente che si trova nelle regioni del cervello che regola il movimento, l'emozione, la motivazione e il piacere.

Idrocarburo: in chimica organica, sostanza composta soltanto di idrogeno e di carbonio

Ippocampo: area del cervello cruciale per l'apprendimento, la memoria e l'integrazione delle esperienze sensorie con emozioni e motivazioni.

Psicoattivo: Con un effetto specifico sulla mente.

THC (abbreviazione di Delta-9-tetraidrocannabinolo): principio attivo contenuto in alcune varietà di Cannabis sativa L.

Bibliografia

Johnston, L.D.; O'Malley, P.M.; and Bachman, J.G. Monitoring the Future; National Results on Adolescent Drug Use, Overview and Key findings, 2000. NIH Publication No. 01-4923. Bethesda, MD: NIDA, NIH, U.S. Department of Health and Human Services, 2000.

2Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Summary of Findings from the 1999 National Household Survey on Drug Abuse. DHHS Pub. No. (SMA) 00-3466. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, 2000.

3EISOhly, M.A.; Ross, S.A.; Mehmedic, Z.; Ararat, R.; Yi, B.; and Banahan, B. Potency trends of delta-9-THC and other cannabinoids in confiscated marijuana from 1980-1997. Journal of

Forensic Sciences 45(1):24-30, 2000.

- 4Tashkin DP. Pulmonary complications of smoked substance abuse. *West J Med.* 1990; 152: 525-530.
- 5Sarafian TA, Magallanes JA, Shau H, Tashkin D, Roth MD. Oxidative stress produced by marijuana smoke. An adverse effect enhanced by cannabinoids. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 20(6):1286-1293, 1999.
- 6Heishman, S.J.; Arasteh, K; Stitzer M.L. Comparative effects of alcohol and marijuana on mood, memory, and performance. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1997; 58: 97-101.
- 7Fletcher, J.M.; Page, J.B.; Francis, D.J.; Copeland, K.; Naus, M.J.; Davis, C.M.; Morris, R.; Krauskopf, D.; and Santz, P. Cognitive correlates of chronic cannabis use in Costa Rican men. *Archives of General Psychiatry* 53:1051-1057, 1996.
- 8Block RI, Ghoneim MM. Effects of chronic marijuana use on human cognition. *Psychopharmacology* 1993; 100(1-2): 219-228.
- 9Principles of Addiction Medicine, Graham AW, Schultz TK, and Wilford BB, eds. Second Edition, American Society of Addiction Medicine, Inc., Chevy Chase, MD, 1998.
- 10Ameri A. The effects of cannabinoids on the brain. *Prog Neurobiol.* 58(4):315-348, 1999.
- 11Patrick G and Struve FA. Reduction of auditory P50 gating response in marihuana users: further supporting data. *Clin Electroencephalogr.* 31(2):88-93, 2000.
- 12Jones RT, et al. Clinical relevance of cannabis tolerance and dependence. *J Clin Pharmacol.* 21(8-9 Suppl):143S-152S, 1981.
- 13Srivistava MD, Srivastava BI, Brouhard B. Delta-9 tetrahydrocannabinol and cannabidiol alter cytokine production by human immune cells. *Immunopharmacology.* 40(3):179-185, 1998.
- 14Zhu LX, Sharma S, Stolina M, Gardner B, Roth MD, Tashkin DP, Dubinett SM. Delta-9 tetrahydrocannabinol inhibits antitumor immunity by a CB-2 receptor-mediated, cytokine dependent-pathway. *J Immunology.* 165(1):373-380, 2000.
- 15Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds. 8th edition, Pergamon Press: New York, NY, 1998.
- 16Adams, IB; Martin BR. Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction.* 1996; 91:1585-1614.
- 17Zhang Z-F, Morgenstern H, Spitz MR, Tashkin DP, Yu G-P, Marshall JR, Hsu TC, Stimson PS. Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention.* 1999; 6: 1071-1078.
- 18Zhu L, Stolina M, Sharma S, Gardner B, Roth MD, Tashkin DP, Dubinett, SM. Delta-9 tetrahydrocannabinol inhibits antitumor immunity by a CB2 receptor-mediated, cytokine-dependent pathway. *J Immunology* 2000; 165(1): 373-380.
- 19Brook JS, et al. The effect of early marijuana use on later anxiety and depressive symptoms. *NYS Psychologist.* January 2001: 35-39.
- 20Green BE and Ritter C. Marijuana use and depression. *J Health Soc Behav* 41(1):40-49, 2000.
- 21Wilson W, Mathew R, Turkington T, Hawk T, Coleman RE, Provenzale J. Brain morphological changes and early marijuana use: a magnetic resonance and positron emission tomography study. *J Addict Dis* 19(1):1-22, 2000.
- 22Brook JS, Balka EB, and Whiteman M. The risks for late adolescence of early adolescent

marijuana use. *Am J Public Health*. 89(10):1549-1554, 1999.

23Block RI, Ghoneim MM. Effects of chronic marijuana use on human cognition. *Psychopharmacology* 1993; 100(1-2): 219-228.

24Community Epidemiology Work Group. *Epidemiologic Trends in Drug Abuse*, June 2000. Vol. 1, Highlights and Executive Summary. Bethesda, Maryland; National Institute on Drug Abuse, 2000. NIH Publication No. 00-4739A.

25EISOhly, M.A.; Ross, S.A.; Mehmedic, Z.; Arafat, R.; Yi, B.; and Banahan, B. Potency trends of delta-9-THC and other cannabinoids in confiscated marijuana from 1980-1997. *Journal of Forensic Sciences* 45(1):24-30, 2000.

26Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Summary of Findings from the 2000 National Household Survey on Drug Abuse. Office of Applied Studies, NHSDA Series H-13, DHHS Publication No. (SMA). Rockville, MD, 2001. Tables F.1 and F.2.

27Johnston, L.D.; O'Malley, P.M.; and Bachman, J.G. *Monitoring the Future; National Results on Adolescent Drug Use, Overview of Key findings*, 2001. NIH Publication No. 02-5105. Bethesda, MD: NIDA, NIH, U.S. Department of Health and Human Services, 2002.

32Substance Abuse and Mental Health Administration. 1999 DAWN Detailed ED Data. Web publication: www.samhsa.gov/oas/oas.html. Tables 2.06a,c,e.

34National Institute of Justice, Arrestee Drug Abuse Monitoring Program. 1999 Annual Report on Drug Use Among Adult and Juvenile Arrestees, June 2000. Washington, DC: U.S. Department of Justice.

35E.g., Community Epidemiology Work Group. *Epidemiologic Trends in Drug Abuse*, June 2000. Vol. 1, Highlights and Executive Summary. Bethesda, Maryland; National Institute on Drug Abuse, 2000. NIH Publication No. 00-4739A.

36Herkenham M., Lynn A., Little M.D., Johnson M.R., Melvin L.S., de Costa B.R., Rice K.C. Cannabinoid receptor localization in the brain. *Proc Natl Acad Sci, USA*. 1990; 87: 1932-1936.

37Ohlsson A, Lindgren JE, Wahlen A, Agurell S, Hollister LE, Gillespie HK. Plasma delta-9 tetrahydrocannabinol concentrations and clinical effects after oral and intravenous administration and smoking. *Clin Pharmacol Ther*. 1980 Sep;28(3):409-16.

38Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds. 8th edition, Pergamon Press: New York, NY, 1998.

39Foltin RW, Fischman MW, Pedrosa JJ, and Pearlson GD. Marijuana and cocaine interactions in humans: cardiovascular consequences. *Pharmacol Biochem Behav*. 28(4):459-464,1987.

40Chen J.P. ; Paredes, W. ; Li, J.; Smith, D.; Lowinson, J.; Gardner, E.L. Delta 9-tetrahydrocannabinol produces naloxone-blockable enhancement of presynaptic basal dopamine efflux in nucleus accumbens of conscious, freely-moving rats as measured by intracerebral microdialysis. *Psychopharmacology* 1990; 102: 156-162.

41French, ED; Dillon, K; Wu, X. Cannabinoids excite dopamine neurons in the ventral tegmentum and substantia nigra. *Neurosci. Lett*. 1997; 226:159-162.

42Leshner, AI; Koob, GF. *Drugs of abuse and the Brain*. *Proc Assoc Amer Physicians*. 1999; 111: 99-108.

43Pope HG, Yurgelun-Todd D. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. *JAMA*. 1996; 272(7): 521-527.

44Fletcher JM, et al. Cognitive correlates of long-term cannabis use in Costa Rican men. *Arch Gen Psychiatry*. 53(11):1051-1057, 1996.

- 45Ameri A. The effects of cannabinoids on the brain. *Progress in Neurobiology*. 1999; 58:315-348.
- 46Soderstrom, C. A.; Dischinger, P. C.; Kerns, T. I.; and Trifillis, A. L. Marijuana and other drug use among automobile and motorcycle drivers treated at a trauma center. *Accid. Anal. Prev.* 25: 131-5, 1995.
- 47Principles of Addiction Medicine, Graham AW, Schultz TK, and Wilford BB, eds. Second Edition, American Society of Addiction Medicine, Inc., Chevy Chase, MD, 1998.
- 48Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds. 8th edition, Pergamon Press: New York, NY, 1998.
- 49Polen, M. R; Sidney, S.; Tekawa, I. S.; Sadler. M.; and Friedman, G. D. Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *West J Med.* 158:596-601. 1993.
- 50Tashkin DP. Pulmonary complications of smoked substance abuse. *West J Med.* 1990; 152: 525-530.
- 52Zhang Z-F, Morgenstern H, Spitz MR, Tashkin DP, Yu G-P, Marshall JR, Hsu TC, Stimson PS. Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention.* 1999; 6: 1071-1078.
- 53Sridhar KS, Raub WA, Weatherby, NL Jr., Metsch LR, Surratt HL, Inciardi JA, Duncan RC, Anwyl RS and McCoy CB (1994). Possible role of marijuana smoking as a carcinogen in the development of lung cancer at a young age. *Journal of Psychoactive Drugs* 1994; 26(3); 285-288.
- 54Hoffman D, Brunnemann KD, Gori GB and Wynder EEL. On the carcinogenicity of marijuana smoke. In: VC Runeckles (Ed): *Recent Advances in Phytochemistry*. New York: Plenum, 1975.
- 55Cohen S. Adverse effects of marijuana: selected issues. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1981; 362: 119-124.
- 56Adams, IB; Martin BR. Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction.* 1996; 91:1585-1614.
- 57Klein, TW; Newton, C; Friedman, H. Resistance to *Legionella pneumophila* suppressed by the marijuana component, tetrahydrocannabinol. *Journal of Infectious Disease.* 1994; 169: 1177-1179.
- 58Zhu L, Stolina M, Sharma S, Gardner B, Roth MD, Tashkin DP, Dubinett, SM. Delta-9 tetrahydrocannabinol inhibits antitumor immunity by a CB2 receptor-mediated, cytokine-dependent pathway. *J Immunology* 2000; 373-380.
- 59Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, and Muller JE. Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation.* 103:2805-2809, 2001.
- 60Lynskey M, Hall W. The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review. *Addiction.* 95(11):1621-1630, 2000.
- 61Kandel DB, Davies M. High school students who use crack and other drugs. *Arch Gen Psychiatry.* 53(1):71-80, 1996.
- 62Rob M, Reynolds I, Finlayson PF. Adolescent marijuana use: risk factors and implications. *Aust NZ J Psychiatry.* 24(1):45-56, 1990.
- 63Brook JS, Balka EB, and Whiteman M. The risks for late adolescence of early adolescent marijuana use. *Am J Public Health.* 89(10):1549-1554, 1999.
- 64Block RI, Ghoneim MM. Effects of chronic marijuana use on human cognition.

Psychopharmacology 1993; 100(1-2): 219-228.

65Lehman WE and Simpson DD. Employee substance abuse and on-the-job behaviors. Journal of Applied Psychology. 77(3):309-321, 1992.

66Brook JS, et al. The effect of early marijuana use on later anxiety and depressive symptoms. NYS Psychologist. January:35-39, 2001.

68Green BE and Ritter C. Marijuana use and depression. J of Health Soc Behav 41(1):40-49, 2000.

69Brook JS, Cohen P, Brook DW. Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. J Acad Child and Adolescent Psych. 37: 322-330: 1998.

70Pope HG, Yurgelun-Todd D. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. JAMA. 1996; 272(7): 521-527.

71Block RI, Ghoneim MM. Effects of chronic marijuana use on human cognition. Psychopharmacology 1993; 100(1-2): 219-228.

72Pope HG, Yurgelun-Todd D. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. JAMA. 1996; 272(7): 521-527.

73Pope HG, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. Archives of General Psychiatry. Arch Gen Psychiatry. 2001 Oct;58(10):909-15.

74Scheier LM, Botvin GJ. Effects of early adolescent drug use on cognitive efficacy in early-late adolescence: A developmental structural model. Journal of Substance Abuse 1996; 7(4): 397-404.

75Lester, BM; Dreher, M. Effects of marijuana use during pregnancy on newborn cry. Child Development. 1989; 60: 764-771.

76Fried, PA. The Ottawa prenatal prospective study (OPPS): methodological issues and findings - it's easy to throw the baby out with the bath water. Life Sciences. 1995; 56:2159-2168.

77Fried, PA. Prenatal exposure to marihuana and tobacco during infancy, early and middle childhood: effects and an attempt at synthesis. Arch Toxicol Suppl. 1995;17:233-60.

78Fried, PA. The Ottawa prenatal prospective study (OPPS): methodological issues and findings - it's easy to throw the baby out with the bath water. Life Sciences. 1995; 56:2159-2168.

79Fried, PA. Prenatal exposure to marihuana and tobacco during infancy, early and middle childhood: effects and an attempt at synthesis. Arch Toxicol Suppl. 1995;17:233-60.

80Cornelius, M. D.; Taylor, P. M.; Geva, D.; and Day, N. L. Prenatal tobacco and marijuana use among adolescents: effects on offspring gestational age, growth, and morphology. Pediatrics. 95: 738-743, 1995.

81Office of Applied Studies. National and State Estimates of the Drug Abuse Treatment Gap: 2000 National Household Survey on Drug Abuse. NHSDA Series H-14 DHHS Pub. No. (SMA) 02-3640. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2002.

82Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Treatment Episode Data Set (TEDS): 1994-1999, National Admissions to Substance Abuse Treatment Services, DASIS Series: S-14, DHHS Pub. No. (SMA) 01-3550. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, 2001.

83Kouri, E.M.; Pope, H.G.; and Lukas, S.E. Changes in aggressive behavior during withdrawal from long-term marijuana use. Psychopharmacology 143:302-308, 1999.

- 84Haney, M.; Ward, A.S.; Comer, S.D.; Foltin, R.W.; and Fischman, M.W. Abstinence symptoms following smoked marijuana in humans. *Psychopharmacology* 141:395-404, 1999.
- 85Stephens RS, Roffman RA, Curtin L. Comparison of extended versus brief treatments for marijuana use. *J Consult Clin Psychol.* 68(5):898-908, 2000.
- 86Budney AJ, Higgins ST, Radonovich KJ, Novy PL. Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. *J Consult Clin Psychol.* 68(6):1051-1061, 2000.
- 87Heyser, C.J.; Hampson, R.E.; and Deadwyler, S.A. Effects of delta-9-tetrahydrocannabinol on delayed match to sample performance in rats: Alterations in short-term memory associated with changes in task-specific firing of hippocampal cells. *Journal of Pharmacology & Experimental Therapeutics* 264(1):294-307, 1993.
- 88Landfield PW, Cadwallader LB, and Vinsant S. Quantitative changes in hippocampal structure following long exposure to delta-9-tetrahydrocannabinol: possible mediation of glucocorticoid systems. *Brain Res.* 443(1-2):47-62, 1988.
- 89Walker MJ, Huang SM, Strangman NM, Tsou K, and Sanudo-Pena MC. Pain modulation by the release of the endogenous cannabinoid anandamide. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 96(21):12198-12203, 1999.
- 90Wenger T, Toth BE, Juaneda C, Leonardelli J, Tramu G. The effects of cannabinoids on the regulation of reproduction. *Life Sci.* 1999;65(6-7):695-701.
- 91Lawston J, Borella A, Robinson JK, and Whitaker-Azmitia PM. Changes in hippocampal morphology following chronic treatment with the synthetic cannabinoid WIN 55, 212-2. *Brain Research.* 877:407-410, 2000.
- 92Chan GCK, Hinds TR, Impey S, and Storm DR. Hippocampal neurotoxicity of Δ -9-tetrahydrocannabinol. *J Neuroscience.* 18(14):5322-5332, 1998.
- 93Piomelli, D; Giuffrida, A; Calignano, A; Rodriguez de Fonseca, F. The endocannabinoid system as a target for therapeutic drugs. *TIPS.* 2000; 21: 218-224.

Nicotina

Che cos'è la nicotina?

La nicotina, una delle 4000 sostanze chimiche trovate nel fumo di tabacco (sigarette, sigari, pipa...), è il principale agente che influenza il cervello. Anche i prodotti di tabacco senza fumo, come il tabacco in polvere o il tabacco da fiuto ed il tabacco di masticare, contengono molte tossine di nicotina. La nicotina, riconosciuta come una delle droghe che danno maggiore assuefazione e largamente utilizzate, è un liquido incolore che diventa marrone quando si scotta, acquisendo l'odore tipico del tabacco quando si espone all'aria. Da quando la nicotina fu identificata per la prima volta agli inizi del secolo XIX, è stata studiata estensivamente e si è dimostrato che ha numerosi effetti complessi e non anticipabili sul cervello e sul corpo. Fumare sigarette costituisce la forma predominante di assuefazione alla nicotina negli Stati Uniti. La maggioranza delle sigarette nel mercato statunitense contengono oggi 10 milligrammi (mg) o più di nicotina. Inalando il fumo, il fumatore medio ingerisce tra uno a 2 mg di nicotina per sigaretta.

La nicotina si assorbe attraverso la pelle e la mucosa della bocca e del naso o si inala attraverso i polmoni. A seconda di come s'ingerisce il tabacco, la nicotina può arrivare rapidamente a livelli molto alti nel sangue e nel cervello. Per esempio, fumare sigarette può portare ad una distribuzione rapida di nicotina per tutto il corpo, arrivando al cervello in 10 secondi dopo essere stato inalato. D'altra parte, i fumatori di sigari o pipa generalmente non inalano il fumo, così che la nicotina si assorbe più lentamente attraverso le membrane mucose della bocca. Anche la nicotina del tabacco non fumato si assorbe attraverso le membrane mucose.

La nicotina dà dipendenza?

Sì, la nicotina dà dipendenza. La maggioranza dei fumatori utilizzano regolarmente il tabacco perché sono dipendenti dalla nicotina. L'assuefazione si caratterizza per la ricerca ed uso compulsivo delle sostanze, nonostante le conseguenze negative per la salute, e decisamente il tabacco si adatta a questa descrizione. È ben documentato che la maggioranza dei fumatori definisce il tabacco dannoso ed esprime il desiderio di ridurre o fermare il suo utilizzo, e quasi 35 milioni di essi tentano seriamente di smettere di fumare almeno una volta all'anno. Purtroppo, meno del 7% di coloro che tentano di lasciare l'abitudine da soli riescono a resistere e avere più di un anno di astensione. La maggioranza ha una ricaduta pochi giorni dopo avere smesso. Oltre alla capacità della nicotina di dare assuefazione, altri fattori che bisogna considerare sono la sua facile acquisizione, le poche conseguenze legali e sociali legate al suo utilizzo, ed i metodi tanto sofisticati di marketing e pubblicità che utilizzano le compagnie del tabacco. Questi fattori, frequentemente combinati con le caratteristiche della sostanza, contribuiscono a facilitarne il primo uso e, successivamente, l'assuefazione.

Recenti indagini mostrano in dettaglio come la nicotina agisca sul cervello per produrre vari effetti sul comportamento. D'importanza principale in relazione alla sua capacità di dare assuefazione sono le ricerche che documentano come la nicotina attivi il circuito del cervello che regola i sentimenti del piacere, conosciuti anche come le vie di gratificazione. Nel desiderio di consumare droghe, una sostanza chimica fondamentale è la dopamina, e le indagini hanno dimostrato che la nicotina aumenta i livelli di dopamina nei circuiti di gratificazione. Si è trovato che anche le proprietà farmacologiche della nicotina aumentano il potenziale per il suo abuso. Fumare sigarette produce una distribuzione rapida di nicotina al cervello, arrivando questa al suo livello massimo nei primi 10 secondi di inalazione. Gli effetti acuti della nicotina si dissolvono in alcuni minuti, cosa che provoca nel fumatore la necessità di una frequente ricerca della sigaretta durante il giorno per mantenere gli effetti piacevoli della droga ed evitare la sindrome di astinenza.

Quello di cui le persone molte volte non si rendono conto è che la sigaretta è un sistema abbastanza efficiente e molto bene progettato per dispensare droga. Ad ogni inalazione, il

fumatore può trasportare rapidamente la nicotina nel cervello. In un periodo di 5 minuti, un fumatore abituato dà 10 tiri ad una sigaretta accesa. Pertanto, una persona che fuma circa un pacchetto e mezzo, 30 sigarette al giorno, dà al suo cervello circa 300 "colpi" giornalieri di nicotina.

Studi scientifici stanno incominciando a dimostrare che probabilmente la nicotina non sia l'unico ingrediente psicoattivo nel tabacco. Usando tecnologie avanzate di immagini neurologiche, gli scienziati possono vedere l'effetto drammatico del tabagismo nel cervello e hanno trovato una marcata diminuzione nei livelli della monoaminoossidasi (MAO), un enzima importante responsabile per la decomposizione della dopamina. Il cambiamento nelle MAO deve essere causato da qualche componente nel fumo del tabacco distinto dalla nicotina, poiché sappiamo che la nicotina in sé non altera drammaticamente i livelli delle MAO. Pertanto, la diminuzione in due forme della MAO, A e B, risulta in livelli più alti di dopamina e può essere un'altra ragione per la quale i fumatori continuano a fumare, per sostenere gli alti livelli di dopamina che originano il desiderio di usare ripetutamente la droga.

Quali sono gli effetti dell'uso di tabacco?

Secondo l'indagine NIDA del 1999, si stima che circa 57 milioni di nordamericani erano fumatori in quell'anno e che altri 7.8 milioni usavano tabacco senza fumarlo, questo significa che la nicotina è una delle droghe di cui si abusa maggiormente. Inoltre, nel 1998 negli Stati Uniti più di 2,000 individui d'età minore ai 18 anni sono diventati fumatori abituali. Secondo i Centri per il Controllo e la Prevenzione di Malattie (CDC), la preferenza per le sigarette tra studenti nelle scuole secondarie negli Stati Uniti aumentò del 27.5 per cento nel 1991 al 36.4 per cento nel 1997, prima di declinare al 34.8 per cento nel 1998. Una ricerca commissionata dal NIDA che annualmente realizza inchieste tra gli adolescenti negli Stati Uniti sull'uso di droghe ed atteggiamenti in relazione con queste, verificò che tra i giovani il tabacco è la sostanza maggiormente utilizzata. Infatti, dal 1975, la nicotina in forma di sigaretta è stata la droga maggiormente utilizzata da un numero significativamente elevato di studenti delle scuole secondarie.

L'impatto dell'assuefazione alla nicotina in termini di comorbilità, mortalità e costi economici alla società è sorprendente. Il tabacco ammazza oltre 430,000 cittadini americani ogni anno - più dell'alcool, della cocaina, eroina, omicidi, suicidi, incidenti, incendi ed AIDS. Il tabagismo è la causa principale di decesso negli Stati Uniti, cosa che però potrebbe essere prevenuta. Economicamente, il tabagismo è responsabile di circa il 7 per cento dei costi totali della salute pubblica negli Stati Uniti, o approssimativamente di 80 miliardi di dollari annui. Tuttavia, questo costo sta molto al di sotto delle spese reali della società perché non include l'attenzione agli incendi causati dai prodotti del tabacco, le attenzioni perinatali ai bambini nati con un peso neonatale più basso, ed i costi medici associati alle malattie causate dal fumo passivo. Nella sua totalità, i costi diretti ed indiretti del tabagismo si stimano essere più di 138 miliardi di dollari annui.

Che cosa accade quando si usa la nicotina per lunghi periodi di tempo?

L'esposizione cronica alla nicotina dà assuefazione. Le ricerche stanno cominciando ora a documentare tutti i cambiamenti neurologici che accompagnano lo sviluppo ed il mantenimento dell'assuefazione alla nicotina. Tuttavia, le conseguenze comportamentali di questi cambiamenti sono ben documentate. Più del 90% dei fumatori che tentano di lasciare l'abitudine senza trattamento falliscono, la maggioranza ricade in una settimana.

L'esposizione ripetuta alla nicotina porta ad uno sviluppo di tolleranza, condizione che richiede dosi sempre più alte di una sostanza per produrre la stessa stimolazione iniziale. Il metabolismo processa la nicotina abbastanza rapidamente, eliminandola dal corpo in poche ore.

Pertanto, durante la notte i fumatori perdono questa tolleranza e spesso informano che generalmente le prime sigarette del giorno sono le più forti o le "migliori". In seguito, sviluppano una tolleranza acuta e le sigarette addizionali non hanno tanto effetto.

La sospensione dell'uso di nicotina è seguita da una sindrome di astinenza che può durare un mese o più ed include sintomi che rapidamente conducono le persone a rinnovare l'uso del tabacco. I sintomi di astinenza della nicotina possono cominciare poche ore dopo l'ultima sigaretta ed includono irritabilità, craving, deficit cognitivi e di attenzione, disturbi del sonno, ed aumento dell'appetito. I sintomi arrivano al loro punto massimo nei primi giorni e possono placarsi in poche settimane. Tuttavia, per alcune persone i sintomi possono durare addirittura mesi. Una componente importante ma poco considerata della sindrome di astinenza dalla nicotina è il "craving", un desiderio poderoso per la nicotina che si descrive come il maggiore ostacolo per riuscire ad avere successo nell'astensione. I livelli alti di craving per il tabacco possono durare 6 mesi o più. Mentre la sindrome di astinenza è in relazione con gli effetti farmacologici della nicotina, anche molti fattori comportamentali possono colpire per la severità dei sintomi di astinenza. Per alcune persone, il fatto di sentire, annusare o guardare una sigaretta come il rito di tenere, manipolare, accendere e fumare la sigaretta, sono associati con gli effetti piacevoli del fumare e possono fare sì che l'astinenza o il craving peggiorino. Mentre la gomma da masticare o i cerotti alla nicotina possono alleviare gli aspetti farmacologici dell'astinenza, spesso il craving perdurerà.

Quali sono le conseguenze mediche dell'uso della nicotina?

Le conseguenze mediche dell'esposizione alla nicotina derivano dagli effetti della sostanza così come dalla maniera in cui la si assume. Gli effetti più dannosi dell'assuefazione alla nicotina derivano dall'uso di tabacco, cosa che causa quasi tutti i tipi di cancro. Tra i tipi di cancro causati dal tabacco troviamo principalmente il cancro al polmone, il numero uno nel causare la morte tanto tra gli uomini quanto tra le donne che fumano. L'uso di sigarette è stato associato col 90% di casi di cancro del polmone.

Oltre al cancro al polmone, l'abitudine al fumo causa anche malattie polmonari come la bronchite cronica e l'enfisema e si sa che peggiora i sintomi dell'asma in adulti e bambini. Il tabagismo è associato anche col cancro della bocca, della faringe, della laringe, dell'esofago, dello stomaco, del pancreas, dei reni, e della vescica. La totalità di morti causate dal cancro è due volte maggiore tra i fumatori che tra quelli che non fumano ed i tassi per coloro che fumano molto sono quattro volte più alti che quelli di coloro che non fumano.

Negli anni quaranta si dimostrò per la prima volta la relazione tra il tabagismo e le malattie cardiocircolatorie. Da quella data è rimasto ben documentato che l'abitudine al fumo aumenta sostanzialmente il rischio dei disturbi cardiaci, includendo l'apoplezia, gli attacchi al cuore, malattie vascolari, ed aneurismi. Si stima che quasi tutte le morti per disturbi cardiaci si possono attribuire al tabagismo.

Mentre frequentemente pensiamo alle conseguenze mediche che derivano dall'uso diretto dei prodotti di tabacco, dimentichiamo che anche il fumo passivo o secondario aumenta il rischio di sviluppare molte malattie. Il fumo del tabacco diffuso nell'ambiente è una fonte importante di agenti inquinanti dell'aria interna e si stima che il fumo passivo causi circa 3,000 morti per cancro polmonare all'anno tra i non fumatori e contribuisca a circa 40,000 morti relazionate a malattie cardiovascolari. L'esposizione al fumo del tabacco in casa aumenta la severità dell'asma nei bambini ed è un fattore di rischio per nuovi casi di asma infantile. Anche l'esposizione al fumo passivo è stata posta in relazione alla sindrome della "morte subitanea" del lattante. Inoltre, i mozziconi di sigaretta sono la causa principale di incendi domestici, con più di 1,000 morti ogni anno.

In dose più alta, negli spray insetticidi, la nicotina può essere molto tossica, causando vomito, tremori, convulsioni e morte. Si sono visti casi di avvelenamento da nicotina attraverso l'ingestione accidentale di prodotti insetticidi per adulti e per l'ingestione di tabacco in bambini ed animali. La morte sopravviene in pochi minuti a causa di un arresto respiratorio causato da paralisi.

Quali sono i rischi dell'uso di tabacco in gravidanza ?

Nelle donne incinte l'alta dose di nicotina proveniente dall'inalazione del fumo del tabacco interferisce con la somministrazione di ossigeno al feto. La nicotina attraversa facilmente la

placenta e le concentrazioni di nicotina nel feto possono essere fino al 15% più alte che nella madre. Sembra che la nicotina sia concentrata nel sangue fetale, nel liquido amniotico e nel latte materno. Si è dimostrato che un altro ingrediente del fumo di tabacco, il monossido di carbonio, inibisce la liberazione dell'ossigeno ai tessuti embrionali. La combinazione di questi fattori è responsabile del ritardo nello sviluppo che comunemente si vede nei feti e bambini delle madri che fumano.

Le donne che fumano durante la gravidanza hanno maggiori probabilità di quelle che non fumano di avere un parto prematuro, ed esiste il rischio che i bambini nati a termine abbiano un basso peso neonatale. Negli Stati Uniti, si stima che il 20% o più delle donne incinte fumano durante la gravidanza. Gli effetti avversi del tabagismo possono manifestarsi in ogni trimestre della gravidanza e fluttuano tra aborti spontanei, nel primo trimestre, fino a tassi elevati di parti prematuri ed una diminuzione nel peso del bambino alla nascita, nell'ultimo trimestre. La diminuzione nel peso che si vede nei bambini di madri che fumano riflette la relazione della dipendenza alla dose: quanto più fuma la donna durante la gravidanza, maggiore è la diminuzione nel peso natale infantile. Al contrario, le donne che smettono di fumare al principio della gravidanza hanno bambini con pesi simili a quelli le cui madri non fumano.

Ci sono trattamenti efficaci per l'assuefazione alla nicotina?

Sì, le indagini estensive hanno mostrato che i trattamenti comportamentali e farmacologici per l'assuefazione alla nicotina funzionano. Per quelle persone decise a smettere di fumare, una combinazione di trattamenti comportamentali e farmacologici può aumentare il tasso di successo del doppio di quelle che seguono trattamenti con placebo. Inoltre, smettere di fumare può avere un impatto positivo immediato nella salute della persona. Per esempio, un uomo di 35 anni che smette di fumare aumenta la sua aspettativa di vita in media di 5.1 anni.

Trattamenti di sostituzione della nicotina

La nicotina fu il primo agente farmacologico che la Food and Drug Administration, FDA, approvò nella terapia per smettere di fumare. Le terapie di sostituzione della nicotina - come la gomma da masticare alla nicotina, gli spray nasali ed inalatori - sono stati approvati negli Stati Uniti. Tutte queste tecniche si usano per alleviare i sintomi dell'astinenza, producono alterazioni fisiologiche meno severe dei sistemi basati sul tabacco ed in generale garantiscono al paziente livelli di nicotina più bassi di quelli del tabacco. Un ulteriore beneficio è che in queste forme la nicotina ha poche probabilità di essere abusata, poiché non producono gli effetti piacevoli dei prodotti di tabacco, inoltre non trattengono gli agenti cancerogeni e i gas associati a quest'ultimo. L'approvazione del FDA della gomma da masticare alla nicotina nel 1984 segnò la disponibilità, mediante ricetta medica, della prima terapia sostitutiva della nicotina nel mercato degli Stati Uniti. Nel 1996, la FDA approvò che la gomma da masticare (Nicorette) fosse venduta senza ricetta medica. Mentre la gomma da masticare alla nicotina controlla ad alcuni fumatori il desiderio di fumare e allevia il craving, altri non possono tollerare il sapore né il masticare. Nel 1991-1992, la FDA approvò quattro cerotti alla nicotina, due dei quali si vendono senza prescrizione dal 1996, coprendo in questa maniera le necessità di molti utenti dipendenti dal tabacco. Dall'introduzione della gomma da masticare di nicotina e del cerotto, la FDA e l'industria farmaceutica stimano che più di un milione di persone dipendenti dalla nicotina sono state trattate positivamente. Nel 1996 venne immesso sul mercato lo spray nasale alla nicotina e nel 1998, un inalatore di nicotina, ambedue richiedenti ricetta medica. Tutti i prodotti di sostituzione della nicotina - la gomma da masticare, il cerotto, lo spray ed inalatore - sembrano essere altrettanto efficaci. In realtà, la disponibilità di molte di queste medicine senza necessità di prescrizione medica, insieme ad un aumento nei messaggi per smettere di fumare nei mezzi di comunicazione, hanno portato ad un aumento del 20% delle persone che riescono a smettere di fumare ogni anno.

Trattamenti comportamentali

Gli interventi sul comportamento possono svolgere un ruolo determinante nel trattamento della dipendenza da tabacco. In generale, i metodi comportamentali si usano per, scoprire le situazioni

ad alto rischio di ricaduta, creare un'avversione all'abitudine di fumare, sviluppare un autocontrollo del comportamento e stabilire risposte adattative competenti. Altri fattori chiave per un trattamento di successo includono aiutare i fumatori ad evitare gli ambienti dove si fuma e ricevere l'appoggio della famiglia e degli amici. Tuttavia, il fattore individuale più importante sta nell'imparare ad usare le abilità per prevenire le ricadute a breve e a lungo termine. I fumatori non devono solo imparare le modalità comportamentali e cognitive per prevenire una ricaduta ma devono anche essere pronti per utilizzare quelle abilità durante una crisi.

Benché i trattamenti sia comportamentali che farmacologici possano avere successo se usati da soli, la scienza ci ha insegnato che integrare i due tipi di trattamento è in ultima analisi l'approccio più efficace. Più del 90% delle persone che cercano di smettere di fumare, hanno una ricaduta e tornano a fumare entro un anno, ma la maggioranza ricade in una settimana. Tuttavia, ci sono approssimativamente tra un 2.5 e 5% che riescono a smettere da soli. Si è dimostrato che la farmacoterapia può duplicare le probabilità che queste persone abbiano successo. Tuttavia, una combinazione di trattamenti farmacologici e comportamentali aumenta ancora di più le probabilità. Per esempio, quando si associa l'uso di un cerotto alla nicotina con una terapia comportamentale, come la terapia di gruppo o le reti di appoggio sociale, l'efficacia del trattamento migliora considerevolmente.

Ci sono differenze tra i sessi nell'uso di tabacco?

Diversi studi dimostrano che gli uomini e le donne differiscono nel loro comportamento nei confronti del tabacco e la causa fondamentale può essere la differenza nella sensibilità alla nicotina. Gli studi del comportamento sembrano indicare che le donne fumano meno sigarette al giorno, tendono ad usare sigarette con un contenuto minore di nicotina, e non inalano tanto profondamente come gli uomini. Se questo si debba a differenze nella sensibilità alla nicotina, è un'importante domanda che dovrebbe porsi chi intende studiare il fenomeno. Alcuni studiosi trovano che le donne possano essere più influenzate da altri fattori, come gli aspetti sensoriali del fumo o fattori sociali riguardanti la nicotina in sé.

Il numero di fumatori negli Stati Uniti è diminuito negli anni settanta ed ottanta ma è rimasto relativamente stabile durante gli anni novanta. Poiché questa diminuzione nel tabagismo fu maggiore negli uomini che nelle donne, attualmente la prevalenza del tabagismo è solamente un po' maggiore negli uomini che nelle donne. Vari fattori sembrano contribuire a questa tendenza, includendo un aumento nel numero di donne che cominciano a fumare nell'adolescenza e, in maniera più critica, perché è meno probabile che le donne smettano di fumare rispetto agli uomini.

Le prove per smettere di fumare indicano che è meno probabile che le donne inizino l'astensione dal tabacco e se lo fanno è più probabile che ricadano. Nei programmi per smettere di fumare che utilizzano i metodi di sostituzione della nicotina, come la gomma da masticare, sembra che nelle donne la nicotina non riduca il craving come negli uomini. Altri fattori che possono contribuire alla difficoltà che hanno le donne nel lasciare l'abitudine sono che la sindrome di astinenza può essere più intensa e che sembra essere più probabile che aumentino di peso smettendo di fumare rispetto agli uomini. È importante che le donne che decidono di accedere a programmi per smettere di fumare siano coscienti che forse è necessario essere più severi rispetto ai procedimenti standard di trattamento per compensare le differenze di sensibilità alla nicotina nei sessi.

Glossario

Assuefazione: Processo mediante il quale si giunge a far propria un'abitudine, una consuetudine o una farmacodipendenza. Si possono distinguere le assuefazioni da adattamento e le assuefazioni da comportamento. In tossicologia si intende quel fenomeno per il quale per mantenere uguali effetti di una sostanza si è costretti ad aumentare la dose assunta (vedi anche tolleranza).

"Craving": Un forte e spesso incontrollabile desiderio di droga

Dipendenza fisica: Condizione secondaria all'uso cronico di una sostanza che si manifesta con un bisogno fisico e psichico di assumere una determinata sostanza, accompagnato spesso da sindrome di astinenza successiva alla sospensione dell'uso, craving di vario tipo ed intensità in base alla sostanza d'abuso ed alle caratteristiche neuropsichiche dell'individuo.

Dopamina: Catecolamina che negli animali superiori svolge importanti funzioni di neurotrasmettitore nel sistema nervoso centrale e la cui carenza nell'uomo è causa del morbo di Parkinson. La dopamina è il neurotrasmettitore implicato nel sistema di gratificazione.

Enfisema: in medicina, infiltrazione di gas o d'aria nel tessuto cellulare o negli alveoli polmonari.

Farmacocinetica: Un modello di assorbimento, distribuzione e secrezione di una droga attraverso il tempo.

Ghiandole adrenergiche: Le ghiandole situate su ogni rene che segregano ormoni, per esempio, l'adrenalina.

Nicotina: alcaloide derivato della pianta del tabacco che è responsabile degli effetti psicoattivi ed assuefattori del tabagismo. È tossica in dose alta ma può essere sicura ed efficace come medicina in dose minore.

"Rush": sensazione di piacere immediato che si prova subito dopo che si sono utilizzate determinate sostanze.

Sindrome di astinenza: Varietà di sintomi che si verificano dopo la riduzione o l'eliminazione dell'uso di droga **Tabacco:** Una pianta ampiamente coltivata per le sue foglie, le quali sono utilizzate principalmente per fumare. La specie *tabacum* è la fonte principale di prodotti di tabacco.

Tolleranza: Condizione nella quale elevate dosi di droga sono richieste per produrre gli stessi effetti sperimentati inizialmente; spesso porta ad una dipendenza psicologica.

Bibliografia

Bartecchi, C.E; MacKenzie, T.D; and Schrier, R.W Human costs of tobacco use. *New England Journal of Medicine* 330:907-980, 1994.

Benowitz, N.L Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 36:597-613, 1996.

Centers for Disease Control and Prevention. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 49(33):755-758, 2000.

Centers for Disease Control and Prevention. *CDC Surveillance Summaries*, June 9, 2000. *MMWR* 49, SS-5, 2000.

Giovino, G.A; Henningfield, J.E; Prendere, S.L; Escobedo, L.G; and Slade, J. Epidemiology of tobacco use and dependence. *Epidemiol Rev* 17(1):48-65, 1995.

Henningfield, J.E Nicotine medications for smoking cessation. *New Engl J Med* 333:1196-1203, 1995.

Hughes, J.R The future of smoking cessation therapy in the United States. *Addiction* 91:1797-1802, 1996.

Lynch, B.S, and Bonnie, R.J, eds. *Growing Up Tobacco Free. Preventing Nicotine Addiction in Children and Youths. Committee on Preventing Nicotine Addiction in Children and Youths. Division of Biobehavioral Sciences and Mental Disorders, Institute of Medicine, 1995.*

Martin, W.R; Vano Loon, G.R; Iwamoto, E.T; and Davis, L., eds. *Tobacco Smoking and Nicotine.*

New York: Plenum Publishing, 1987.

National Institute on Drug Abuse. Monitoring the Future, National Results on Adolescent Drug Use, Overview of Key Findings 2000. NIH Pub. No. 01-4923, 2001.

Pomerleau, O.F.; Collins, A.C.; Shiffman, S.; and Pomerleau, C.S Why some people smoke and others do not: new perspectives. *J Consult Clin Psychol* 61:723-731, 1993.

Arricci, D.P Economic Costs of Substance Abuse, 1995. *Proceedings of the Association of American Physicians*, 111(2):119-125, 1999.

The Smoking Cessation Clinical Practice Guideline Pannello and Staff. The Agency for Health Care Policy and Research smoking cessation clinical practice guidelines. *JAMA* 275:1270-1280, 1996.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Summary of Findings from the 1999 National Household Survey on Drug Abuse. SAMHSA, 2000

Steroidi

Che cosa sono gli steroidi anabolizzanti?

"Steroidi anabolizzanti" è il nome con cui vengono designate alcune sostanze sintetiche con effetti simili agli ormoni sessuali maschili (androgeni). Hanno effetti anabolici, in altre parole provocano la crescita dell'apparato muscolo-scheletrico, effetti androgeni (ad esempio sviluppo di caratteristiche sessuali maschili), e molti altri effetti. In questa relazione si userà il termine "steroidi anabolizzanti", per la sua familiarità, benché il termine corretto di questi composti sia "steroidi anabolizzanti-androgeni."

Gli steroidi anabolizzanti sono stati studiati alla fine degli anni trenta, inizialmente per trattare l'ipogonadismo, una condizione nella quale i testicoli non producono sufficiente testosterone per una normale crescita, sviluppo e funzionamento sessuale. In campo medico questi composti inizialmente furono utilizzati per trattare la pubertà tardiva, alcuni tipi d'impotenza, e il deterioramento del corpo causato dalla sindrome AIDS o da altre malattie.

Durante gli anni trenta, gli scienziati scoprirono che gli steroidi anabolizzanti potevano facilitare la crescita dell'apparato muscolo-scheletrico nelle cavie, cosa che portò all'uso di questi composti prima per i culturisti e dopo per gli atleti di altri sport. L'abuso degli steroidi si è diffuso a tal punto nell'atletica da influire sui risultati delle competizioni sportive.

Si sono studiati più di 100 differenti steroidi anabolizzanti, ma negli Stati Uniti si richiede una prescrizione medica per poterli utilizzarli legalmente. La maggioranza degli steroidi utilizzati provengono di contrabbando da altri paesi, vengono venduti illegalmente nelle farmacie statunitensi, o sono sintetizzati in laboratori clandestini.

Quali sono gli integratori steroidei?

Negli Stati Uniti si possono comprare integratori come il dehydroepian-drosterone (DHEA), e androstenedione il cui nome comune è "Andro", senza prescrizione medica attraverso diverse fonti commerciali, tra le quali i negozi biologici. Spesso vengono chiamati supplementi dietetici, malgrado non siano prodotti alimentari. Frequentemente gli utenti li prendono perché credono che abbiano effetti anabolizzanti.

Gli integratori steroidei possono trasformarsi in testosterone, un importante ormone sessuale maschile, o in un composto simile. Non si sa se tale conversione produca quantità sufficienti di testosterone per promuovere la crescita muscolare o se siano gli integratori in sé a promuovere tale crescita. Si conosce poco degli effetti secondari degli integratori steroidei, ma si crede che se grandi quantità di questi composti aumentano sostanzialmente i livelli di testosterone nel corpo, allora sia probabile che producano anche gli stessi effetti secondari degli steroidi anabolizzanti.

Qual è lo scopo dell'abuso di steroidi negli Stati Uniti?

Recenti ricerche suggeriscono che l'abuso degli steroidi tra gli adolescenti stia crescendo. Lo studio Monitoring the Future del 1999 - un'inchiesta finanziata dal NIDA sull'abuso di droghe tra adolescenti nelle scuole medie e secondarie in tutti gli Stati Uniti - stimò che il 2.7% degli studenti dell'ottava e decima classe ed il 2.9% di quelli della dodicesima avevano preso almeno una volta nella vita steroidi anabolizzanti. Per gli studenti della decima classe, questo costituisce un incremento significativo dal 1998, quando il 2.0% di essi disse che avevano preso almeno una volta uno steroidi anabolizzanti. Per le tre classi, i livelli del 1999 rappresentano un aumento importante rispetto ai livelli del 1991, l'anno in cui si iniziarono a raccogliere i dati sull'abuso di steroidi da parte degli studenti minorenni. In quell'anno, il 1.9% degli studenti dell'ottava classe, il 1.8% di quelli della decima, ed il 2.1% di quelli della dodicesima informò che avevano preso

steroidi anabolizzanti almeno una volta nella vita.

Esistono pochi dati sulla portata dell'abuso degli steroidi da parte degli adulti. Si è stimato che centomila persone di età superiore ai diciotto anni hanno abusato per lo meno una volta all'anno di steroidi anabolizzanti.

Tanto tra gli adolescenti quanto tra gli adulti, l'abuso degli steroidi è maggiore tra gli uomini che tra le donne. Tuttavia, il settore con più crescita nell'abuso degli steroidi è quello delle donne giovani.

Perché le persone abusano di steroidi anabolizzanti?

Una delle principali ragioni per cui le persone abusano degli steroidi è per migliorare il rendimento nello sport. Si stima che l'abuso degli steroidi sia molto alto tra i culturisti agonistici. Tra altri atleti, probabilmente l'incidenza dell'abuso varia a seconda dallo sport in questione. Un'altra motivazione per cui la gente prende steroidi è per aumentare la muscolatura e/o ridurre il grasso corporeo. Questo comprende alcune persone che soffrono di una sindrome comportamentale, dismorfia muscolare, cioè la persona ha un'immagine distorta del proprio corpo. Gli uomini con questa patologia si credono piccoli e deboli, anche se sono grandi e muscolosi. Nello stesso modo, le donne con questa sindrome credono di sembrare grasse e molli, benché in realtà siano magre e muscolose.

Alcune persone che abusano degli steroidi per aumentare la loro muscolatura hanno subito un abuso fisico o sessuale. Tentano di aumentare la muscolatura per proteggersi. In una serie di interviste con maschi culturisti, un 25% di coloro che abusavano di steroidi informò che conservavano ricordi di abuso fisico o sessuale durante la loro infanzia, dato che viene comparato con persone che non abusavano di steroidi. In uno studio di donne culturiste, tra quelle che utilizzano steroidi anabolizzanti, o un'altra droga che si suppone aumenti la crescita muscolare, troviamo il doppio delle donne che hanno subito violenza rispetto a quelle che non l'hanno subita. Inoltre, quasi tutte quelle che l'avevano subita riferirono che avevano aumentato significativamente la loro attività culturista dopo l'episodio. Esse credono che essere più robuste e forti scoraggi nuovi attacchi da parte degli uomini, perché troppo poco attraenti o minacciose. Infine, alcuni adolescenti abusano degli steroidi come modello di comportamento ad alto rischio. Anche questi adolescenti corrono altri rischi come guidare quando hanno bevuto alcool, trasportare armi, non mettersi un casco quando escono in motocicletta, ed abusare d'altre droghe illecite.

Mentre condizioni come la dismorfia muscolare, ripetute violenze fisiche, o sessuali, o una storia di comportamenti pericolosi, possono aumentare il rischio di iniziare o continuare con l'abuso degli steroidi, i ricercatori sono concordi nell'affermare che la maggioranza degli utilizzatori di steroidi sono persone psicologicamente normali quando cominciano ad abusare delle droghe.

Come si utilizzano gli steroidi anabolizzanti?

Alcuni steroidi anabolizzanti si prendono per via orale, altri per iniezione intramuscolare, ed altri ancora vengono usati in gel o creme che si spalmano sulla pelle. La dose utilizzata da coloro che abusano può essere tra le 10 e le 100 volte maggiore, rispetto alla dose utilizzata per motivi medici.

Solitamente, coloro che abusano di steroidi "ammucchiano" le droghe, cioè, prendono due o più steroidi anabolizzanti differenti, mescolando gli orali e/o gli iniettabili, ed a volte includendo composti progettati per uso veterinario. Questi pensano che i differenti steroidi interagiscano e producano un effetto maggiore nella muscolatura di quello che si avrebbe se ogni droga fosse presa da sola - una teoria che non è stata scientificamente comprovata.

Le persone che eccedono nell'utilizzo degli steroidi prendono spesso anche la dose in forma di "piramide", in cicli da 6 a 12 settimane. Al principio del ciclo, la persona comincia con una dose bassa di droghe "ammucchiate", ed a poco a poco continua ad aumentare la dose. Nella seconda metà del ciclo, la dose si diminuisce gradualmente fino ad arrivare a zero. A volte continuano con un secondo ciclo nel quale la persona continua ad allenarsi ma senza usare droghe. Credono che prendere le droghe in forma di piramide dano tempo sufficiente al corpo per adattarsi alla dose

più alta e che il ciclo senza droghe permetta il recupero del sistema ormonale. Come con l'"ammucchiamento", i benefici percepiti delle piramidi e dei cicli non hanno prove scientifiche.

Quali sono le conseguenze dell'abuso degli steroidi sulla salute?

L'abuso degli steroidi anabolizzanti è stato associato con una grande varietà di effetti secondari negativi che spaziano da alcuni che sono fisicamente poco attraenti come l'acne e lo sviluppo dei seni negli uomini, ad altri che mettono seriamente in pericolo la vita, come attacchi di cuore e cancro del fegato. La maggioranza di questi effetti sono reversibili se la persona che abusa di tali sostanze smette di prenderle, ma alcuni sono permanenti.

La maggioranza dei dati sugli effetti a lungo termine degli steroidi anabolizzanti negli umani provengono da relazioni di casi invece che da studi epidemiologici formali. Dalle relazioni di casi, sembra che l'incidenza di effetti potenzialmente mortali sia bassa, ma è possibile che non si riconoscano o non si contengano tutti gli effetti avversi seri. I dati di studi su animali sembrano appoggiare questa possibilità. Uno studio trovò che quando si espongono topi maschi a steroidi, in dose simile a quelli prese dagli atleti umani, per una certa parte della loro vita, il risultato è un'alta percentuale di morti premature.

Sistema ormonale

L'abuso di steroidi interrompe la normale produzione di ormoni nel corpo causando cambiamenti che possono essere sia reversibili che irreversibili. I cambiamenti reversibili includono una produzione ridotta di sperma e restringimento dei testicoli. Tra i cambiamenti irreversibili troviamo la calvizie di modello maschile, alopecia androgena, e lo sviluppo dei seni (ginecomastia). In un studio di culturisti maschi, più della metà avevano atrofia testicolare e più della metà avevano ginecomastia. Si crede che la ginecomastia sia dovuta all'interruzione dell'equilibrio ormonale normale.

Nel corpo femminile, gli steroidi anabolici causano la mascolinizzazione. Il volume dei seni ed il grasso corporeo diminuiscono, la pelle diventa ruvida, il clitoride si ingrandisce e la voce diventa più profonda. Le donne possono sperimentare una crescita eccessiva della peluria corporale ma perdono i capelli. Con l'uso continuo degli steroidi, alcuni di questi effetti diventano irreversibili.

Apparato muscolo-scheletrico

I livelli crescenti di testosterone e di altri ormoni sessuali provocano la rapida crescita che avviene generalmente durante la pubertà e l'adolescenza. In seguito, quando questi ormoni arrivano a certi valori, segnalano alle ossa di smettere di crescere, fermano la persona alla sua statura massima. Quando un bambino o un adolescente prende steroidi anabolici, gli alti livelli, che derivano in maniera artificiale dagli ormoni sessuali, possono mandare segnali alle ossa affinché smettano di crescere prima di quello che normalmente avrebbero fatto.

Apparato cardiovascolare

L'abuso degli steroidi è stato associato con malattie cardiovascolari (CVD), includendo attacchi di cuore ed apoplezia, perfino in atleti di età inferiore ai 30 anni. Gli steroidi contribuiscono in parte allo sviluppo di malattie cardiovascolari, perché alterano i livelli di lipoproteine che portano il colesterolo nel sangue. Gli steroidi, in particolare quelli che si assumono oralmente, aumentano il livello della lipoproteina di bassa densità (LDL) e diminuiscono il livello della lipoproteina di alta densità (HDL). I livelli alti di LDL e bassi di HDL aumentano il rischio di arteriosclerosi, una condizione in cui le sostanze lipidiche si depositano dentro le arterie alterando il flusso sanguigno. Se il sangue non arriva al cuore, il risultato può essere un attacco al cuore. Se il sangue non arriva al cervello, il risultato può essere un'apoplezia. Gli steroidi aumentano anche il rischio che si formino coaguli di sangue nei vasi sanguigni, così che si può interrompere il flusso sanguigno, ledendo il muscolo cardiaco in modo che non funzioni in maniera sufficiente per la

sopravvivenza.

Fegato

L'abuso di steroidi è stato associato con tumori epatici ed una condizione poco comune chiamata cirrosi epatica, nella quale si formano nel fegato cisti piene di sangue. A volte, tanto i tumori quanto le cisti possono scoppiare causando emorragie interne.

Pelle

L'abuso di steroidi può provocare acne e cisti, come anche pelo e pelle unti.

Infezione

Molti di coloro che utilizzano steroidi anabolizzanti utilizzano tecniche non sterili come l'iniettarli o condividere aghi non sterili con altre persone. Inoltre, alcune preparazioni di steroidi sono fabbricate illegalmente in condizioni igieniche non controllate. Questi fattori mettono potenzialmente a rischio di acquisire infezioni virali mortali come l'AIDS e l'epatite B e C. Inoltre coloro che ne abusano possono sviluppare un'endocardite infettiva, una malattia batterica che può produrre un'inflammatione mortale della superficie interna del cuore. Le infezioni batteriche possono produrre anche dolore e la formazione di ascessi nei punti dove vengono praticate le iniezioni.

Che effetti hanno gli steroidi anabolizzanti sul comportamento?

I risultati di alcuni casi e studi indicano che gli steroidi anabolizzanti, soprattutto in dose alta, aumentano l'irritabilità e l'aggressività. Persone che eccedono nell'uso di steroidi ammettono che hanno commesso atti aggressivi come litigi fisici, furti a mano armata, o utilizzato la forza per ottenere qualcosa. Altri riferiscono che hanno commesso crimini contro la proprietà come rubare in un negozio, danneggiare o distruggere la proprietà altrui, anche con violazione di domicilio o di un edificio. Generalmente i pazienti che hanno commesso atti di aggressione o crimini contro la proprietà informano che manifestano maggiormente questi comportamenti quando stanno utilizzando steroidi che quando non li prendono.

Si è visto che gli steroidi anabolizzanti provocano anche altri effetti sul comportamento, comprendenti euforia, aumento di energia, eccitazione sessuale, cambiamenti nello stato di coraggio, vuoti di memoria, e confusione. Negli studi in cui i ricercatori amministravano dosi alte di steroidi ai volontari, una minoranza di essi sviluppò sintomi di condotte tanto estreme che rendevano impossibile mantenersi adeguati nel lavoro e nella società. In alcuni casi, la condotta dei volontari li trasformò in una minaccia per se stessi e gli altri.

Per ricapitolare, si ignora la misura in cui l'abuso degli steroidi contribuisce alla violenza e confusione della condotta. Come con altre complicazioni della salute causate per l'abuso degli steroidi, la frequenza di casi estremi di violenza e di confusioni della condotta sembra essere bassa, ma è possibile che spesso non siano riconosciute o represses.

Gli steroidi anabolizzanti danno dipendenza?

Una percentuale non calcolabile di persone che abusano di steroidi diventa tossicodipendente, e si segnala per l'uso continuo degli steroidi nonostante i problemi fisici, gli effetti negativi sulle relazioni sociali, o nervosismo ed irritabilità. Perdono anche molto tempo e denaro per cercare di ottenere le sostanze e soffrono dei sintomi dell'astinenza ("withdrawal"), come cambiamenti nello stato di coraggio, affaticabilità, inquietudine, perdita di appetito, insonnia, diminuzione del

desiderio sessuale). Il sintomo più pericoloso della sindrome dell'astinenza è la depressione perché a volte porta a tentativi di suicidio. Senza trattamento, alcuni dei sintomi depressivi associati con l'astinenza degli steroidi anabolizzanti possono durare un anno o più dopo che il paziente ha smesso di usare tali droghe.

Che cosa si può fare per prevenire l'abuso degli steroidi?

Le ricerche sui programmi educativi sugli steroidi hanno dimostrato che insegnando agli studenti solamente gli effetti avversi di queste droghe non li si convince dei danni che l'utilizzo di queste sostanze può arrecare all'organismo. Tale insegnamento non dissuade i giovani dal prendere steroidi nel futuro. Una maniera più efficace di convincere gli adolescenti degli effetti negativi degli steroidi anabolizzanti, è presentare loro tanto i rischi quanto i benefici dell'uso di queste droghe poiché, secondo gli studiosi, apparentemente trovano che sia più equilibrato, più onesto e meno parziale. Tuttavia, neanche un'informazione equilibrata scoraggia gli adolescenti dall'abusare di steroidi.

Una spiegazione più sofisticata ha mostrato essere più promettente nella prevenzione dell'abuso di steroidi tra membri di squadre sportive di scuole secondarie. Nel programma Atlante, sviluppato per i giocatori di sesso maschile di football, gli allenatori e leader delle squadre discutono gli effetti potenziali degli steroidi anabolizzanti ed altre droghe illecite sul rendimento atletico immediato ed insegnano come respingere le offerte di droghe. Dimostrano anche come l'allenamento e una dieta adeguata possano aiutare gli adolescenti a sviluppare il corpo senza aver bisogno di sostanze. Dopo, istruttori speciali insegnano ai giocatori le tecniche corrette per alzare pesi. Una serie di studi in corso ha mostrato che questa informazione obiettiva dei vari componenti, e centralizzata sulla squadra riduce l'abuso iniziale di steroidi del 50%. Attualmente si sta sperimentando un programma per bambine adolescenti inserite in squadre sportive, modellato su un programma per uomini.

Quali trattamenti sono in corso per curare l'abuso di steroidi anabolizzanti?

Si sono realizzati pochi studi sui trattamenti per l'abuso degli steroidi anabolizzanti. La conoscenza attuale è basata principalmente sulle esperienze di un piccolo numero di medici che hanno lavorato con pazienti con sintomi della sindrome di astinenza da steroidi. I medici hanno scoperto che, in alcuni casi, la terapia di appoggio è sufficiente. I pazienti vengono istruiti riguardo quello che possono sentire durante l'astinenza. Se i sintomi sono severi o prolungati, può essere necessario l'utilizzo di medicine od ospedalizzazione.

Alcune medicine che vengono utilizzate per trattare la sindrome di astinenza dagli steroidi ripristinano il sistema ormonale dopo che questo è stato modificato per l'abuso di tali sostanze. Altre medicine attaccano i sintomi specifici della sindrome di astinenza, come per esempio, gli antidepressivi nel trattamento della depressione e gli analgesici per i mal di testa, di muscoli e di articolazioni.

Alcuni pazienti richiedono un'assistenza che va oltre ad un semplice trattamento dei sintomi dell'astinenza e vengono trattati con terapie comportamentali.

Glossario

Assuefazione: Processo mediante il quale si giunge a far propria un'abitudine, una consuetudine o una farmacodipendenza. Si possono distinguere le assuefazioni da adattamento e le assuefazioni da comportamento. In tossicologia si intende quel fenomeno per il quale per mantenere uguali effetti di una sostanza si è costretti ad aumentare la dose assunta (vedi anche tolleranza).

Analgesici: gruppo di medicine che riducono il dolore. **Antidepressivi:** Un gruppo di medicine utilizzate per trattare i sintomi depressivi.

Effetti anabolici: Crescita o ingrossamento dei tessuti dei sistemi non riproduttivi – incluso

l'apparato muscolo-scheletrico, le ossa, la laringe e le corde vocali - ed una diminuzione nel grasso corporale.

Effetti androgeni: Gli effetti di una droga sulla crescita del sistema riproduttivo maschile e lo sviluppo di caratteristiche sessuali maschili secondarie.

Ormone: Una sostanza chimica formata nelle ghiandole del corpo e trasportata per il sangue agli organi e tessuti dove influenza la funzione, struttura e comportamento degli stessi.

Ormoni sessuali: Gli ormoni che si trovano in quantità maggiori in un sesso che nell'altro. Gli ormoni sessuali maschili sono gli androgeni che includono il testosterone, mentre gli ormoni sessuali femminili sono gli estrogeni e il progesterone

Placebo: in farmacia, ogni preparato che, pur essendo privo di vera e propria efficacia terapeutica, risulta di giovamento al paziente per la benefica suggestione psicologica che esercita su di lui

Sindrome di astinenza : Varietà di sintomi che si verificano dopo la riduzione o l'eliminazione dell'uso di droga

Sistema cardiovascolare: Il cuore ed i vasi sanguigni.

Sistema muscolo-scheletrico: I muscoli, le ossa, i tendini ed i legamenti.

Bibliografia

Bahrke, M.S., Yesalis, C.E., and Wright, J.E. Psychological and behavioral effects of endogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids: an update. *Sports Medicine* 22(6): 367-390, 1996.

Bahrke, M.S., Yesalis, C.E., and Wright, J.E. Psychological and behavioral effects of endogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids: an update. *Sports Medicine* 22(6): 367-390, 1996.

Blue, J.G., and Lombardo, J.A. Steroids and steroid-like compounds. *Clinics in Sports Medicine* 18(3): 667-689, 1999.

Bronson, F.H., and Matherne, C.M. Exposure to anabolic-androgenic steroids shortens life span of male mice. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29(5): 615-619, 1997.

Brower, K.J. Withdrawal from anabolic steroids. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism* 6: 338-343, 1997.

Elliot, D., and Goldberg, L. Intervention and prevention of steroid use in adolescents. *The American Journal of Sports Medicine* 24(6): S46-S47, 1996.

Goldberg, L., et al. Anabolic steroid education and adolescents: Do scare tactics work? *Pediatrics* 87(3): 283-286, 1991.

Goldberg, L., et al. Effects of a multidimensional anabolic steroid prevention intervention: The Adolescents Training and Learning to Avoid Steroids (ATLAS) Program. *Journal of the American Medical Association* 276(19): 1555-1562, 1996.

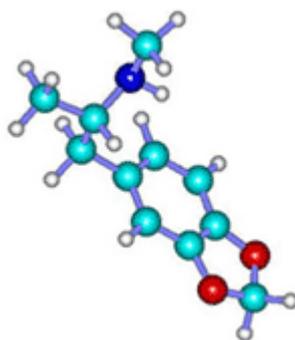
Goldberg, L., et al. The ATLAS program: Preventing drug use and promoting health behaviors. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 154: 332-338, 2000.

Gruber, A.J., and Pope, H.G., Jr. Compulsive weight lifting and anabolic drug abuse among women rape victims. *Comprehensive Psychiatry* 40(4): 273-277, 1999.

Gruber, A.J., and Pope, H.G., Jr. Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use in women. *Psychotherapy and Psychosomatics* 69: 19-26, 2000.

- Hoberman, J.M., and Yesalis, C.E. The history of synthetic testosterone. *Scientific American* 272(2): 76-81, 1995.
- Leder, B.Z., et al. Oral androstenedione administration and serum testosterone concentrations in young men. *Journal of the American Medical Association* 283(6): 779-782, 2000.
- The Medical Letter on Drugs and Therapeutics. Creatine and androstenedione-two "dietary supplements." 40(1039): 105-106, 1998.
- Middleman, A.B., et al. High-risk behaviors among high school students in Massachusetts who use anabolic steroids. *Pediatrics* 96(2): 268-272, 1995.
- Pope, H.G., Jr., Kouri, E.M., and Hudson, M.D. Effects of supraphysiologic doses of testosterone on mood and aggression in normal men. *Archives of General Psychiatry* 57(2): 133-140, 2000.
- Porcerelli, J.H., and Sandler, B.A. Anabolic-androgenic steroid abuse and psychopathology. *Psychiatric Clinics of North America* 21(4): 829-833, 1998.
- Porcerelli, J.H., and Sandler, B.A. Narcissism and empathy in steroid users. *American Journal of Psychiatry* 152(11): 1672-1674, 1995.
- Rich, J.D., Dickinson, B.P., Flanigan, T.P., and Valone, S.E. Abscess related to anabolic-androgenic steroid injection. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31(2): 207-209, 1999.
- Su, T.-P., et al. Neuropsychiatric effects of anabolic steroids in male normal volunteers. *Journal of the American Medical Association* 269(21): 2760-2764, 1993.
- Sullivan, M.L., Martinez, C.M., Gennis, P., and Gallagher, E.J. The cardiac toxicity of anabolic steroids. *Progress in Cardiovascular Diseases* 41(1): 1-15, 1998.
- Yesalis, C.E. *Anabolic Steroids in Sports and Exercise*, 2nd edition. Champaign, IL: Human Kinetics. In press. Yesalis, C.E. Androstenedione. *Sport Dietary Supplements Update*, 2000, E-SportMed.com.
- Yesalis, C.E. Trends in anabolic-androgenic steroid use among adolescents. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 151: 1197-1206, 1997.
- Yesalis, C.E., Kennedy, N.J., Kopstein, A.N., and Bahrke, M.S. Anabolic-androgenic steroid use in the United States. *Journal of the American Medical Association* 270(10): 1217-1221, 1993.
- Zorpette, G. Andro angst. *Scientific American* 279(6): 22-26, 1998.

SCHEDE SINTETICHE PER EDUCATORI



Inalanti

Che cosa sono gli inalanti?

Gli inalanti sono sostanze volatili che producono vapori chimici che possono essere ispirate per provocare un effetto psicoattivo o uno stato di alterazione mentale. Nonostante anche altre sostanze possano essere inalate, il termine "inalanti" si usa per descrivere una varietà di sostanze la cui caratteristica comune fondamentale è che vengono assunte pressoché esclusivamente per inalazione. Questa definizione abbraccia un'ampia gamma di prodotti chimici differenti che possono avere diversi effetti farmacologici. Come risultato, è difficile riuscire ad avere una classificazione precisa degli inalanti. Un sistema di classificazione nomina quattro categorie generali d'inalanti: solventi volatili, aerosol, gas e nitriti, basandosi sulla forma in cui spesso si trovano questi nei prodotti, che possono essere domestici, industriali e medici. I solventi volatili sono liquidi che evaporano a temperature ambientali. Si trovano in una varietà di prodotti economici e facilmente reperibili, d'uso comune, domestico e industriale. Questi includono i diluenti e i solventi di vernici, liquidi per lavaggio a secco, benzine, colle, liquidi correttivi e liquidi vari. Gli aerosol sono nebulizzatori che contengono propulsori e solventi. Questi includono le vernici polverizzate, atomizzatori per deodoranti e lacche per capelli, nebulizzatori di olio vegetale per cucinare e nebulizzatori per proteggere tessuti.

Tra i gas abbiamo gli anestetici usati in ambito medico, come anche i gas che si usano in prodotti domestici o commerciali. I gas anestetici includono etere, cloroformio, alotano e protossido di azoto, comunemente conosciuto come "gas esilarante". Tra essi, quest'ultimo è il più abusato. Tra i prodotti casalinghi e commerciali che contengono gas si trovano gli accendini alimentati a butano, bombolette di gas propano, spray e refrigeranti.

Quanto sono utilizzati gli inalanti?

Gli inalanti, soprattutto i solventi volatili, gas ed aerosol, sono tra le prime droghe utilizzate tra le persone più giovani. Un'inchiesta nazionale negli Stati Uniti indica che circa il 6% dei bambini delle classi elementari hanno già provato inalanti. Gli inalanti sono tra le poche sostanze utilizzate maggiormente dai ragazzi più giovani, piuttosto che tra i più grandi. Nonostante questo, l'abuso di inalanti può diventare cronico ed estendersi all'età adulta.

In generale, coloro che abusano di inalanti usano qualunque sostanza sia disponibile. Tuttavia, gli effetti prodotti dai differenti inalanti variano ed alcuni persone fanno qualsiasi cosa per ottenere l'inalante favorito. Per esempio, in certe parti del paese, uno dei più utilizzati è il "Texas shoe-shine", un nebulizzatore che contiene il composto chimico toluene. Sono inalanti molto popolari anche le vernici polverizzate argentate o dorate che contengono più toluene di qualsiasi altro colore.

I dati delle indagini nazionali e statali suggeriscono che l'abuso di queste sostanze arriva al suo punto massimo nel periodo corrispondente alla scuola media inferiore italiana. Per esempio, l'Inchiesta Americana sulle Droghe e l'Alcool per gli studenti dal quarto al dodicesimo grado (scuola media inferiore - scuola media superiore) indica che la percentuale di questi che hanno usato inalanti in alcune occasioni arriva al suo punto massimo all'ottavo grado, ad un'età corrispondente alla classe terza della scuola media inferiore italiana.

Tendenze nell'uso attuale di inalanti, 1991–1999

Sono state identificate diverse differenze tra i generi nell'abuso degli inalanti durante differenti periodi dell'infanzia. Un studio indica che l'abuso di inalanti è maggiore tra i bambini della sesta classe; è simile nella settima e nona classe, periodo in cui l'uso totale è il più alto; e ritorna ad essere più generalizzato tra gli alunni della decima e dodicesima classe. Un'inchiesta annuale "The National Household Survey on Drug Abuse" (NHSDA), sull'uso di droghe tra civili non istituzionalizzati, mostra percentuali simili di uso di inalanti, nell'anno 1998 tra maschi e femmine dai 12 ai 17 anni di età. Tuttavia, la percentuale di maschi tra i 18 e i 25 anni che abusa di inalanti era più del doppio che non quello delle femmine in quello stesso gruppo, dati che suggeriscono che l'abuso di inalanti sia più comune tra i maschi.

Le persone che abusano d'inalanti appartengono tanto ad ambienti urbani quanto rurali. Le analisi sui fattori che contribuiscono all'abuso di inalanti suggeriscono che sono le sfavorevoli condizioni socioeconomiche e non i fattori razziali o culturali in sé, quelle che possono contribuire alle differenze espresse nelle percentuali di abuso di inalanti rispetto alle differenti razze e gruppi etnici. La povertà, episodi di abuso nell'infanzia, precoce abbandono scolastico costituiscono fattori associati all'abuso di inalanti. I giovani indigeni nativi che vivono nelle riserve dove la miseria socioeconomica e le percentuali di abbandono della scuola sono alte, hanno una percentuale significativamente alta di abuso di inalanti rispetto sia alla popolazione generale che ai giovani indigeni nativi che non vivono nelle riserve.

Quali sono i numeri nell'abuso di inalanti?

Secondo i dati dello studio MTF, l'abuso di inalanti tra i giovani americani dell'ottava, decima e dodicesima classe è diminuito nel 1999, continuando con una riduzione graduale evidente iniziata nel 1996. Per esempio:

- La percentuale di studenti della dodicesima classe che abusarono di qualunque tipo di inalante diminuì al 5.6% nel 1999, da un valore massimo di 8% nel 1995.
- L'abuso totale di inalanti per gli studenti della decima classe nel 1999 diminuì al 7.2% rispetto al 9.6% del 1995.
- Tra gli alunni dell'ottava classe, l'abuso diminuì al 10.3% in 1999 del 12.8% in 1995.

Come si può riconoscere chi abusa di inalanti?

Nonostante negli ultimi anni si possa assistere ad una diminuzione nell'uso e abuso di inalanti tra gli studenti, dato che emerge dall'indagine NHSDA, attualmente i tassi di abuso degli inalanti sono più alti di dieci anni fa. L'inchiesta del 1998 dimostra che il tasso del primo uso tra ragazzi dai 12 ai 17 anni è aumentato significativamente dal 8.4 al 18.8 per ogni 1.000 potenziali nuovi utenti dal 1989 al 1995, e si è mantenuto a quei livelli fino al 1997. Anche il tasso del primo uso di inalanti per giovani adulti tra i 18 e i 25 anni è aumentato da 3.7 a 10.7 per ogni 1.000 nuovi potenziali utenti tra il 1989 e il 1996, prima di livellarsi nel 1997.

Le cifre stimate dallo studio MTF, indicano che le percentuali di studenti che hanno provato inalanti si mantengono a livelli piuttosto alti. Nel 1999, il 19.7% dei bambini dell'ottava classe, il 17.0% di quelli della decima classe ed il 15.4% della dodicesima classe, dissero che avevano abusato di inalanti per lo meno una volta nella loro vita. Questi dati fanno nascere la seguente domanda: come è possibile che ci sia un numero consistente di studenti di classi minori della dodicesima, dell'ottava che affermano di avere abusato di inalanti? Molti studenti della dodicesima classe si ricordano forse di aver utilizzato inalanti o, dato ancora più preoccupante, forse molti dei bambini che abusavano di inalanti nell'ottava classe hanno abbandonato la scuola prima della dodicesima classe e non sono quindi compresi nell'inchiesta di questo gruppo della popolazione. Quest'ultima spiegazione è appoggiata da diverse ricerche che dimostrano che esiste un tasso più alto di abuso di inalanti tra quei bambini che hanno cattiva condotta o che hanno abbandonato la scuola rispetto ai compagni che hanno un buon livello accademico nella scuola.

In che modo si manifestano gli effetti degli inalanti?

Molti sistemi cerebrali possono essere implicati negli effetti anestetici, intossicanti e di rinforzo dei differenti inalanti. Quasi tutti gli inalanti di cui si fa abuso, ad eccezione dei nitriti, producono un effetto piacevole deprimendo il sistema nervoso centrale (SNC). L'evidenza presentata dagli studi realizzati con animali suggerisce che un numero di solventi volatili e gas anestetici di cui comunemente si abusa possiede effetti comportamentali e meccanismi di azione simili a quelli prodotti dai sedativi del SNC, tra i quali si trovano l'alcool e medicine come i tranquillanti e gli anestetici. Uno studio recente indica che il toluene, un solvente che si trova in molti inalanti di cui comunemente si abusa, tra cui per esempio la colla per usi industriali, nebulizzatori per vernici, solventi ed acetoni, attiva il sistema della dopamina cerebrale. Si è dimostrato che questo sistema svolge un ruolo negli effetti gratificanti di molte droghe di abuso.

Quali sono gli effetti a breve ed a lungo termine dell'uso di in analanti?

Benché le sostanze chimiche che si trovano negli inalanti possano produrre vari effetti farmacologici, la maggioranza degli inalanti produce un'euforia rapida che assomiglia all'intossicazione alcolica, caratterizzata da un'eccitazione iniziale, seguita poi da sonnolenza, disinibizione, stordimento ed agitazione. Se s'inalasse sufficiente quantità, quasi tutti i solventi e gas produrrebbero anestesia, una diminuzione della sensibilità percettiva e possono condurre ad uno stato di incoscienza.

Le sostanze chimiche contenute nei solventi, nei gas e negli aerosol possono produrre una varietà di altri effetti durante o poco dopo il loro uso. Questi effetti sono dovuti all'intossicazione da inalanti e possono includere aggressività, apatia, deterioramento cognitivo, e il non poter funzionare appropriatamente nel lavoro o in situazioni sociali. Altri possibili effetti sono la nausea, sonnolenza, balbuzie, letargo, riflessi rallentati, debolezza muscolare generale e stupore. Per esempio, le indagini dimostrano che il toluene può produrre mal di testa, euforia, sensazione di barcollamento, ed inabilità nel coordinare i movimenti. L'esposizione ad alta dose può causare confusione e delirio. Altri effetti collaterali comuni sono nausea e vomito.

Molte persone manifestano una forte necessità di continuare ad utilizzare inalanti, specialmente quelle che li hanno utilizzati per periodi molto lunghi. L'abuso prolungato di inalanti può causare un utilizzo compulsivo e portare ad un lieve caso di sindrome di

Quali sono le conseguenze mediche dell'abuso di inalanti?

Coloro che abusano d'inalanti corrono il rischio di soffrire di tutta una serie di conseguenze mediche devastanti. L'inalazione prolungata di composti chimici altamente concentrati che si trovano nei solventi o aerosol può indurre aritmia che può provocare un arresto cardiaco e la morte in pochi minuti. Questa sindrome, conosciuta come "morte istantanea per inalazione", può essere provocata anche da una singola assunzione di inalanti. La morte immediata per inalazione si associa principalmente con l'abuso del butano, propano e le sostanze chimiche degli aerosol. Anche l'abuso di inalanti può causare la morte nelle seguenti maniere:

- **Asfissia** -da inalazioni ripetute che portano ad alte concentrazioni di fumi inalati che sostituiscono l'ossigeno disponibile nei polmoni;
- **Soffocamento**-bloccando l'entrata di aria nei polmoni quando si inalano i vapori da una borsa di plastica messa sulla testa.
- **Soffocamento da vomito**-inalando il vomito prodotto dopo avere usato inalanti
- **Ferita mortale**-per incidenti, includendo le morti per incidenti automobilistici causati da intossicazione.

Le osservazioni realizzate su animali ed esseri umani mostrano come gli inalanti siano altamente tossici. Forse l'effetto nocivo più significativo dell'esposizione abituale agli inalanti è il danno estensivo e di lunga durata al cervello e ad altre parti del sistema nervoso. Per esempio, ricerche su animali e studi su patologie umane mostrano che l'abuso abituale di solventi volatili come il toluene, danneggia la zona protettiva attorno a certe fibre nervose nel cervello e nel sistema nervoso periferico. Questa distruzione estensiva delle fibre nervose è clinicamente simile a quella che si può vedere in malattie neurologiche come la sclerosi multipla.

Gli effetti neurotossici dell'abuso prolungato di inalanti includono sindromi neurologiche che riflettono danni del cervello in zone che includono il controllo cognitivo, motorio, visivo ed uditivo. Le anomalie cognitive possono andare da un lieve deterioramento fino ad una demenza severa. Altri effetti possono includere difficoltà nel coordinare i movimenti, spasticità e perdita di sensibilità dell'udito e della vista.

Gli inalanti sono molto tossici anche per altri organi. L'esposizione cronica può produrre danni significativi al cuore, polmoni, fegato e reni. Benché alcuni dei danni prodotti dagli inalanti al sistema nervoso, come a quello di altri organi, possono essere più o meno reversibili quando cessa l'abuso degli inalanti, molte altre sindromi causate dall'abuso ripetuto o prolungato sono irreversibili.

L'abuso degli inalanti anche durante la gravidanza può aumentare il rischio per i bambini di soffrire di qualche deterioramento nel loro sviluppo. Studi su animali, progettati per simulare i modelli umani di abuso di inalanti, suggeriscono che l'esposizione prenatale al toluene o il tricloruro di etilene può produrre un peso natale più basso, occasionalmente anomalie scheletriche, e uno sviluppo neuro-comportamentale ritardato. Alcune relazioni di casi mostrano anomalie in neonati le cui madri abusavano abitualmente di solventi ed è documentato un successivo deterioramento nello sviluppo in alcuni di questi bambini. Tuttavia, non si è portato a termine uno studio ben controllato di prospettive sugli effetti su esseri umani dell'esposizione prenatale ad inalanti e, pertanto, non è possibile legare l'esposizione prenatale ad una specifica sostanza chimica con uno determinato difetto di nascita o problema di sviluppo.

Glossario

Anestetico: Agente che causa perdita di sensazione sostanza avente la proprietà di togliere o diminuire per un determinato tempo la sensibilità, soprattutto al dolore.

Demenza: condizione di deterioramento mentale. in psichiatria, forte indebolimento delle facoltà psichiche

Dopamina: Catecolamina che negli animali superiori svolge importanti funzioni di neurotrasmettitore nel sistema nervoso centrale e la cui carenza nell'uomo è causa del morbo di Parkinson. La dopamina è il neurotrasmettitore implicato nel sistema di gratificazione.

Epidemiologia: somma dei fattori che controllano la presenza o assenza di una malattia o condizione. disciplina medica che si occupa delle malattie infettive in genere

Sindrome di astinenza: Varietà di sintomi che si verificano dopo la riduzione o l'eliminazione dell'uso di droga

Sistema nervosa centrale: Il cervello ed il midollo spinale.

Tossico: Che causa effetti temporanei o permanenti che sono dannosi per il funzionamento di un organo o di un gruppo di organi del corpo.

Bibliografia

Balster, R.L. Neurale basis of inhalant abusi. Drug and Alcohol Dependence 51(1-2):207-214, 1998.

Bowen, S.E; Wiley, J.L; Evans, E.B; Tokarz, M.E; and Balster, R.L Functional observational battery comparing effects of ethanol, 1,1,1-trichloroethane, ether, and flurothyl. Neurotoxicology and Teratology 18(5):577-585, 1996.

Edwards, R.W, and Oetting, E.R Inhalant use in the United States. In: Kozel, N.; Sloboda, Z.; and Di La Rosa, M., eds.), Epidemiology of Inhalant Abuse: An International Perspective. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 148. DHHS Publication No. NIH 95-3831. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 8-28, 1995.

Fendrich, M.; Mackesy-Amity, M.E; Wislar, J.S; and Goldstein, P.J Childhood abuse and the use of inhalants: Differences by degree of use. American Journal of Public Health 87(5):765-769, 1997.

Jones, H.E, and Balster, R.L Inhalant abuse in pregnancy. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America 25(1):153-167, 1997.

National Institute on Drug Abuse. National Survey Results on Drug Use From the Monitoring the Future Study, 1999 (www.monitoringthefuture.org).

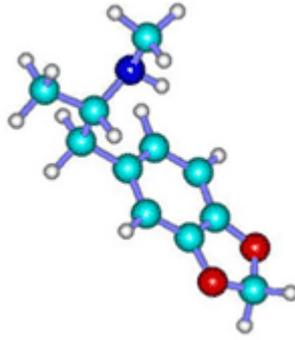
National Institute on Drug Abuse. NIDA Infobox, Inhalants, 1999.

Riegel, A.C., and French, E.D Acute toluene induced biphasic changes in rat spontaneous locomotor activity which are blocked by remoxipride. Pharmacology, Biochemistry and Behavior 62(3):399-402, 1999.

Sharp, C.W, and Rosenberg, N.L Inhalants. In: Lowinson, J.H; Ruiz, P.; Millman, R.B; and Langrod, J.G, eds.), Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, 3d. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 246-264, 1996.

Sharp, C.W and Rosenberg, N. Inhalant-related disorders. In: Tasman, A.; Kay, J.; and

SCHEDE SINTETICHE PER EDUCATORI



Amfetamine

Che cos'è l'amfetamina?

Le Amfetamine sono state scoperte più di 100 anni fa (1887), ma vennero brevettate solo nel 1924 dopo la scoperta casuale da parte del Dott. Gordon Alles, nel corso di ricerche per individuare un processo di sintetizzazione dell'efedrina (che è di origine naturale); per la cronaca, la ricerca sull'efedrina mirava a confezionare nuovi farmaci stimolanti e dimagranti. Sono state dichiarate fuori legge solo a partire dagli anni '70, a seguito della loro diffusione come droghe ricreative. L'azione delle amfetamine (Speed in particolare) incide principalmente sul Sistema Nervoso Centrale, causando il rilascio di Adrenalina (epinefrina) e Noradrenalina (norepinefrina), le sostanze che il cervello produce per stimolare reazioni in caso di spavento, forti emozioni, pericolo o sforzo prolungato.

Che cos' è la metamfetamina?

Le Metamfetamine (o Metilamfetamine) ebbero grande popolarità a partire dagli anni '70 e sostituirono completamente, nell'uso ricreativo, le amfetamine 'classiche'. Una delle ragioni per cui il loro uso si ridusse, fino quasi a scomparire, è che l'abuso di Metamfetamine è collegato strettamente a comportamenti aggressivi e violenti. In realtà le Metamfetamine sono tornate alla grande a partire dagli anni '90 e sono attualmente una delle droghe più utilizzate, e più problematiche, nella Comunità Europea e in Asia (Giappone in testa). Esistono più di 180 tipologie di Metamfetamine diverse, alcune delle quali sono frutto di ulteriori sintesi dell'MDMA (vedi Ecstasy), in cui viene modificata più o meno profondamente la struttura molecolare originale.

La metamfetamina è uno stimolante che dà assuefazione e che colpisce drammaticamente il sistema nervoso. Questa droga si produce facilmente in laboratori clandestini con ingredienti relativamente economici che si possono ottenere senza ricetta medica. Queste sostanze si mescolano rendendo la metamfetamina una droga molto pericolosa.

La struttura chimica della metamfetamina è simile a quella dell'amfetamina, ma gli effetti sul sistema nervoso sono molto più pronunciati. Come l'amfetamina, incrementa l'attività motoria, abbassa l'appetito e produce una sensazione generale di benessere. Gli effetti della metamfetamina possono durare da sei ad otto ore. Dopo la "sensazione euforica" iniziale, in alcuni individui vi è un forte stato d'agitazione che può portarli ad agire violentemente.

La metamfetamina è uno stimolante di categoria II (in America), significa che ha un alto potenziale d'abuso e crea facilmente assuefazione ed è disponibile solamente con ricette mediche che non sono ripetibili. Si presta ad usi medici legittimi, come il trattamento della narcolessia, il disordine caratterizzato da deficit d'attenzione, il controllo dell'obesità; ma è importante ricordare che questi usi medici sono limitati.

Quanto sono utilizzate le amfetamine in Italia?

Le amfetamine non sembra abbiano mai conquistato grossa popolarità in Italia e questo dato è confermato da una serie di diversi indicatori. Le segnalazioni di possesso sono rare rispetto a quanto accade per le altre sostanze, la quantità confiscata è estremamente bassa e la domanda per un eventuale trattamento è trascurabile.

Quanto è utilizzata la metamfetamina negli Stati Uniti?

L'abuso della metamfetamina, che è stato a lungo considerato quale problema prevalente nella zona di San Diego, California, ora è diventato un problema anche nelle altre parti dell'ovest e del sud-ovest. Ci sono delle indicazioni che si stia diffondendo alle altre aree del paese, incluse le zone rurali ed urbane del Sud e gli stati del Mid West. La metamfetamina, tradizionalmente utilizzata da operai di sesso maschile e pelle bianca, è utilizzata ora da gruppi di popolazione più vari, che cambiano nel tempo e differiscono per area geografica.

Secondo il sondaggio National Household Survey on Drug Abuse 2000 si stima che 8,8 milioni di persone (4.0% della popolazione) hanno provato la metamfetamina almeno una volta nella vita.

I dati del Drug Abuse Warning Monitoring Network del 2000 (DAWN), raccolti dai reparti di emergenza degli ospedali in 21 aree metropolitane, riportano che i ricoveri collegati alla metamfetamina sono aumentati da circa 10,400 nel 1999 a 13,500 nel 2000, un

aumento del 30%. C'era, comunque, un calo significativo dei casi in cui figurava la metamfetamina tra gli anni 1997 (17,200) e 1998 (11,500).

Il Gruppo di lavoro epidemiologico del NIDA (CEWG), una rete di preallarme composta di ricercatori che offrono informazioni sulla natura e i modelli d'uso della droga nelle grosse città, ha riportato nella sua pubblicazione del giugno 2001 che la metamfetamina continua ad essere un problema alle isole Hawaii e nelle maggiori città occidentali quali San Francisco, Denver, e Los Angeles. La metamfetamina e la sua produzione si trova nelle aree più diverse del paese, soprattutto nelle zone rurali, un fatto che desta preoccupazione per il suo uso molto diffuso.

Il numero dei pazienti inclusi in programmi di terapia per abuso di droga riportato dal CEWG nel giugno 2001 dimostra che la metamfetamina rimane la principale droga d'abuso fra i pazienti in terapia nelle zone di San Diego e delle isole Hawaii. Gli stimolanti, inclusa la metamfetamina, hanno inciso meno sulle percentuali di ammissioni in programmi di terapia negli altri stati ed aree metropolitane dell'ovest (per es., 9% in Los Angeles e Seattle e 8% in Texas). Gli stimolanti erano le prime droghe d'abuso in una percentuale minore di ammissioni a programmi di terapie nelle aree metropolitane più orientali e nel Mid West, quali Minneapolis-St. Paul e San Louis dove questi pazienti ammontavano a circa il 3% delle ammissioni totali, mentre in Baltimora non c'è stato nessun'ammissione per terapia per abuso degli stimolanti nella prima metà del 2000.

Quali sono gli effetti immediati e a breve termine dell'abuso di metamfetamina?

La metamfetamina è uno stimolante molto potente e, anche se presa in piccole dosi, può incrementare l'insonnia, l'attività fisica e diminuire l'appetito. Una breve sensazione euforica è stata segnalata da coloro che fumano o s'iniettano la metamfetamina. Ingestioni orali o inalazioni producono, invece, una sensazione di durata elevata che può durare fino a dodici ore. Si crede che i due tipi di sensazioni siano il risultato di alti livelli di dopamina, un neurotrasmettitore delle aree del cervello che regola i nervi che dominano il senso del piacere.

La metamfetamina ha effetti tossici. Negli animali, una sola dose di questa sostanza ha causato un grave danno ai terminali dei nervi nelle regioni del cervello che contengono dopamina. Si ritiene che il notevole rilascio di dopamina prodotta grazie alla metamfetamina contribuisca a questi effetti tossici sui terminali dei nervi del cervello. Dosi alte di questa sostanza possono elevare la temperatura del corpo a livelli pericolosi, a volte mortali, e possono causare anche convulsioni.

Quali sono gli effetti a lungo termine dell'abuso di metamfetamina?

L'abuso a lungo termine di metamfetamina può essere molto dannoso, e può portare alla dipendenza. L'assuefazione è una condizione cronica che porta a ricadute, caratterizzata da ricerca ed uso compulsivo della sostanza, cosa che si accompagna a cambiamenti funzionali e molecolari nel cervello. Oltre ad essere dipendenti, gli assuntori presentano sintomi che possono includere comportamento violento, ansia, confusione, ed insonnia. Inoltre possono manifestare diversi sintomi psicotici, come paranoia, allucinazioni uditive, aggressività, e delirio, (per esempio, la sensazione che insetti camminino sulla pelle, chiamato "formicolio"). Inoltre, la paranoia può provocare pensieri di omicidio e/o di suicidio.

Se utilizzata in maniera cronica, può svilupparsi tolleranza alla metamfetamina. Per intensificare gli effetti desiderati, può essere che gli utenti prendano dosi più alte di questa sostanza o che la prendano con più frequenza, o che cambino la modalità di somministrazione. L'abuso cronico può portare la persona ad un comportamento psicotico, caratterizzato da paranoia intensa, allucinazioni visive ed uditive, e rabbia incontrollabile che può scatenare comportamenti eccessivamente violenti.

Studi scientifici che esaminano le conseguenze a lungo termine dell'uso della metamfetamina negli animali, mostrano preoccupanti dati di effetti tossici nel cervello. Gli studiosi hanno evidenziato che il 50% delle cellule che producono dopamina nel cervello possono essere danneggiate dopo esposizione prolungata anche a livelli relativamente bassi di metamfetamina. Gli studiosi hanno trovato che le cellule del sistema nervoso che contengono serotonina possono essere danneggiate ancora più estensivamente. È ancora questione aperta se questa tossicità sia correlata alla psicosi vista in alcuni utilizzatori di metamfetamina a lungo termine.

Qual è la differenza tra la metamfetamina ed altri stimolanti come la Cocaina?

La metamfetamina è classificata come psicostimolante, come altre droghe di abuso, come l'amfetamina e la cocaina. Sappiamo che la struttura della metamfetamina è simile a quella dell'amfetamina e del neurotrasmettitore dopamina, ma che è molto differente dalla cocaina. Benché questi stimolanti abbiano effetti simili sul comportamento e sulla fisiologia, ci sono grandi differenze nei meccanismi basilari di come lavorano a livello cellulare del sistema nervoso.

Tuttavia, la conclusione è che la metamfetamina, come la cocaina, dà luogo a un accumulo del neurotrasmettitore dopamina e questa concentrazione eccessiva della dopamina è quella che apparentemente produce la stimolazione e sensazione di euforia che sente l'assuntore. Differentemente dalla cocaina, la quale si elimina rapidamente ed è metabolizzata quasi completamente nel corpo, la metamfetamina ha una durata di azione più lunga e una percentuale maggiore della sostanza rimane nell'organismo senza essere trasformata. Il risultato è che la presenza della metamfetamina nel cervello

Quali sono le complicazioni mediche che derivano da un abuso di metamfetamina?

La metamfetamina può causare una varietà di problemi cardiovascolari. Questi includono battito accelerato o irregolare del cuore, pressione alta, e danni irreversibili che possono essere ictus nei vasi sanguigni del cervello. L'ipertermia (temperatura elevata del corpo) e le convulsioni causate dall'overdose di metamfetamina se non trattata immediatamente possono risultare fatali.

L'abuso cronico di metamfetamina può portare ad un'inflammatione delle pareti interne del cuore, e tra gli assuntori che s'iniettano la droga, a un danneggiamento dei vasi sanguigni e ad ascessi della pelle. Inoltre le persone che abusano della metamfetamina possono avere episodi di aggressività, paranoia, ansia, confusione ed insonnia. Le persone che usano costantemente la droga, mostrano un deterioramento progressivo nella loro vita sociale ed occupazionale. In alcuni casi, i sintomi psicotici possono persistere per mesi o anni dopo che si smette di usare questa sostanza.

Un altro rischio potenziale per gli utenti della metamfetamina è l'avvelenamento acuto da piombo. Un metodo illegale, ma comune, nella produzione di questa droga è usare acetato di piombo come reagente chimico. Pertanto, errori nella produzione possono portare a metamfetamina inquinata con piombo. Si sono documentati casi d'avvelenamento acuto con piombo in persone che s'iniettano la metamfetamina.

Inoltre, un problema importante negli Stati Uniti è l'esposizione fetale alla metamfetamina. Oggigiorno, le indagini indicano che l'abuso della metamfetamina durante la gravidanza può portare a complicazioni prenatali, incremento di parti prematuri ed alterazione nelle norme di comportamento neonatale, come riflessi anormali ed irritabilità estrema. Anche la deformazione congenita del feto può essere legata all'abuso della metamfetamina durante la gravidanza

Rischiano di contrarre il virus dell'HIV o l'AIDS o l'Epatite B e C le persone che abusano di metamfetamina?

L'incremento nella trasmissione dell'AIDS ed epatite B e C sono conseguenze probabili dell'aumento nell'abuso della metamfetamina, soprattutto in individui che s'iniettano la droga e condividono gli strumenti di iniezione. L'infezione dell'AIDS ed altre malattie infettive si sono propagate tra gli utenti che s'iniettano principalmente la droga attraverso siringhe, aghi ed altri strumenti non sterili o usati da più di una persona.

Inoltre, diversi studi indicano che la metamfetamina ed altre droghe che stimolano le attività psicomotorie del corpo possono incrementare la libido negli utenti, in contrasto con gli oppiacei che diminuiscono la libido. Tuttavia, l'uso a lungo termine della metamfetamina può essere associato con la diminuzione della funzione sessuale, per lo meno negli uomini. Inoltre, la metamfetamina sembra essere associata con atti sessuali più violenti, che possono causare perdite di sangue e raschiature. La combinazione di iniezione e rischi sessuali possono far sì che l'AIDS diventi uno dei problemi principali tra coloro che abusano di sostanze, cosa che sta già succedendo in California.

Analisi fatte con fondi del NIDA hanno scoperto che attraverso trattamento, prevenzione, e programmi di aiuto comunitario, coloro che abusano di droghe possono cambiare la loro condotta e diminuire i rischi di contrarre AIDS. L'uso delle droghe può essere eliminato e i comportamenti ad alto rischio riferiti in seguito all'assunzione di sostanze stupefacenti, come quello di condividere aghi e le pratiche sessuali pericolose, possono ridursi significativamente, riducendo così il rischio di contagio. Pertanto, il trattamento dell'abuso delle droghe è altamente efficace nella prevenzione della propagazione dell'AIDS, epatite B, ed epatite C.

Quali sono i trattamenti più efficaci per combattere l'abuso di metamfetamina?

A tutt'oggi, i trattamenti più efficaci contro la dipendenza dalle metamfetamine sono gli interventi sul comportamento. Questi metodi sono progettati per aiutare a modificare il modo di pensare, l'aspettativa e la condotta del paziente, ed aumentare la sua capacità di affrontare i fattori stressanti nella vita. Anche gruppi di appoggio e recupero dalle sostanze sembrano funzionare quando usati insieme agli interventi sul comportamento.

Attualmente, non esistono trattamenti farmacologici che curino la dipendenza dalla amfetamina o da droghe simili. Farmaci antidepressivi aiutano a combattere i sintomi che si vedono frequentemente in quegli utilizzatori di metamfetamina che hanno smesso di usare la droga.

Esistono alcuni protocolli che i medici di Pronto Soccorso utilizzano in casi di emergenza per trattare gli individui che arrivano in overdose di metamfetamina. Poichè l'ipertermia e le convulsioni sono comuni e molte volte le complicazioni sono fatali in casi di overdose, i trattamenti nei servizi di emergenza si focalizzano sui sintomi fisici più immediati. Pazienti in overdose sono rinfrescati con bagni di ghiaccio e medicine per evitare convulsioni.

Spesso si può curare l'intossicazione acuta da metamfetamina con un periodo di osservazione in un ambiente sicuro e silenzioso. In casi di agitazione estrema o panico, trattamenti con medicine contro l'ansia come le benzodiazepine, si sono mostrati vantaggiosi ed in casi di psicosi indotte da metamfetamina, sono stati utili i farmaci come i neurolettici.

Glossario

Assuefazione: Processo mediante il quale si giunge a far propria un'abitudine, una consuetudine o una farmacodipendenza. Si possono distinguere le assuefazioni da adattamento e le assuefazioni da comportamento. In tossicologia si intende quel fenomeno per il quale per mantenere uguali effetti di una sostanza si è costretti ad aumentare la dose assunta (vedi anche tolleranza).

Analogo: composto chimico che è simile ad un'altra droga nei suoi effetti ma che si differenzia leggermente nella struttura chimica.

Benzodiazepine: farmaci che alleviano l'ansia o che sono prescritte come sedativi; tra le medicine maggiormente prescritte, si aggiungono il valium ed il librium.

Dipendenza fisica: Condizione secondaria all'uso cronico di una sostanza che si manifesta con un bisogno fisico e psichico di assumere una determinata sostanza, accompagnato spesso da sindrome di astinenza successiva alla sospensione dell'uso, craving di vario tipo ed intensità in base alla sostanza d'abuso ed alle caratteristiche neuropsichiche dell'individuo.

Disintossicazione: Un processo che permette al corpo di liberarsi dalla droga e che contemporaneamente controlla i sintomi dell'astinenza; spesso rappresenta il primo passo in un programma di trattamento.

Dopamina: neurotrasmettitore presente nelle regioni del cervello che regolano il movimento, l'emozione, la motivazione, e le sensazioni di piacere.

Narcolessia: disturbo del sonno caratterizzato da un incontrollabile desiderio di dormire.

Sensazione euforica: piacere euforico che si raggiunge rapidamente dopo la somministrazione di una sostanza.

Serotonina: neurotrasmettitore implicato negli stati di coscienza, coraggio, depressione ed ansia.

Psicosi: disordine mentale caratterizzato da deliri o allucinazioni

Sintomo di riorganizzazione: varietà di sintomi che si avvertono dopo che diminuisce l'uso o si smette di usare una droga che da dipendenza

Sistema nervoso centrale: cervello e midollo spinale

Tolleranza: Condizione nella quale elevate dosi di droga sono richieste per produrre gli stessi effetti sperimentati inizialmente; spesso porta ad una dipendenza psicologica

Effetto tossico: Effetti transitori o permanenti che sono dannosi alla funzione di un organo o gruppo di organi nel corpo quando si usano le droghe.

Fonti

Blood Level of Intravenous Drug "Users", by R.L Norton, B.T Burton, and J. McGirr. Journal of Clinical Toxicology 34(4):425-30, 1996.

Epidemiologic Trends in Drug Abusi: Vol. 1. Highlights and Executive Summary of the Community

Epidemiology Work Group, June 1997. NIH Pub. No. 98-4207. National Institute on Drug Abusi, 1997.

Epidemiologic Trends in Drug Abusi: Vol. 1. Highlights and Executive Summary of the Community

Epidemiology Work Group, December 1996. NIH Pub. No. 97-4204. National Institute on Drug Abusi, 1997.

"Interacting Treatments for Methamphetamine Abusi: A Psychosocial Perspective", by A. Huber, W. Ling, S. Shoptaw, V. Gulati, P. Brethen, and R. Rawson. Journal of Addictive Diseases, 16(4):41-50, 1997.

"Like Methamphetamine, Ecstasy May Causi Long-Term Birth Damage", by R. Mathias. NIDA Noti 11:7, 1996.

Methamphetamine Abusi (NIDA Capsules). National Institute on Drug Abusi, September 1997.

National Methamphetamine Strategy. U.S. Department of Justice, 1996.

National Survey Results on Drug Usi From the Monitoring the Future Study, 1975-1994, Vol. I: Secondary School Students. NIH Pub. No. 93-3498. National Institute on Drug Abusi, 1995.

National Survey Results on Drug Usi From the Monitoring the Future Study, 1975-1994, Vol. II: College Students and Young Adults. NIH Pub. No. 96-4027. National Institute of

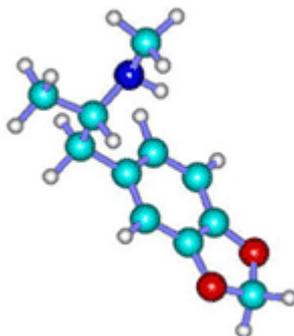
Drug Abusi, 1995.

"NIDA Survey Provides First National Data on Drug Abusi During Pregnancy", by R. Mathias. NIDA Noti 10:6-7, 1995.

"Preliminary Results from the 1996 National Household Survey on Drug Abusi."
Substance Abusi and Mentale Health Services Administration, 1997.

Year-End Preliminary Estimates from the 1996 Drug Abusi Warning Network. Substance Abusi and Mentale Health Services Administration, November 1997

SCHEDE SINTETICHE PER EDUCATORI



Allucinogeni

Che cosa sono le droghe allucinogene?

Gli allucinogeni sono sostanze che provocano delle allucinazioni – cioè delle 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 provocano i loro effetti interferendo nelle interazioni fra cellule nervose ed il neurotrasmettitore serotonina. Questo neurotrasmettitore è distribuito per tutto il cervello e nel midollo spinale. Il sistema della serotonina è importante per il controllo dei sistemi comportamentali e della percezione ed anche per i sistemi regolatori dell'umore, della fame e della temperatura corporea, del comportamento sessuale, del controllo muscolare e della percezione sensoriale. L'LSD (un'abbreviazione della parola tedesca per la dietilammide dell'acido lisergico) è la droga che si identifica subito col termine "allucinogeno" ed è la droga con l'uso più esteso in questa categoria. L'LSD è considerato l'allucinogeno tipico, e le caratteristiche della sua azione e i suoi effetti descritti in questo rapporto si applicano anche agli altri allucinogeni quali la mescalina, la psilocibina e l'ibogaina.

Quali sono le droghe dissociative?

Le droghe come la PCP (la fenciclidina) e la ketamina, inizialmente sviluppate come anestetici generali utilizzati in chirurgia, distorcono le percezioni visive e sonore e producono sensazioni di distacco – appunto la dissociazione - dall'ambiente e da se stessi. Questi effetti d'alterazioni mentali non costituiscono 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 producono i loro effetti come conseguenza delle loro capacità di alterare la distribuzione del neurotrasmettitore glutamato per tutto il cervello. Il glutamato è coinvolto nella percezione del dolore, nelle risposte all'ambiente e nella memoria.

Quanto sono usate queste sostanze in Italia?

L'LSD non sembra abbia mai conquistato grossa popolarità in Italia e questo dato è confermato da una serie di diversi indicatori. Le segnalazioni di possesso di questa sostanza sono rare rispetto a quanto accade per le altre sostanze, la quantità confiscata è estremamente bassa e la domanda per un eventuale trattamento terapeutico è

trascurabile.

Perché le persone prendono allucinogeni?

Le droghe allucinogene hanno avuto un ruolo nella vita umana per migliaia d'anni. Molte culture dai tropici fino all'artico facevano uso delle piante per provocare degli stati di distacco dalla realtà e per precipitare nelle "visioni", che credevano potessero offrire l'acume mistico. Queste piante contengono composti chimici, quali la mescalina, la psilocibina, e l'ibogaina che sono strutturalmente simili alla serotonina. Questi composti producono i loro effetti con tendenza a disgregare le funzioni normali del sistema della serotonina. Storicamente le piante allucinogene furono usate in grande parte nei rituali sociali e religiosi, e la loro disponibilità fu limitata dal clima e dalle condizioni del terreno e suolo. Nel 1938, presso la casa farmaceutica "Sandoz" in Svizzera, il chimico Albert Hofmann è stato il primo a sintetizzare l'LSD. Questi faceva ricerche sulle possibili applicazioni mediche di vari composti dell'acido lisergico derivati da 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. Il numero 25 fu chiamato, in tedesco, Lyserg-Säure-Diäthylamid 25, o LSD-25. Cinque anni dopo la creazione della droga Hofmann ingerì, accidentalmente, una piccola quantità e sperimentò una serie di effetti sensoriali tremendi: Disse:- I "miei contorni, si sono trasformati nei modi più terrificanti. Tutto le cose nella stanza roteavano attorno e gli oggetti e mobili familiari 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 essere interno. 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." Dopo lo sviluppo dell'LSD, un composto sintetico che può essere fabbricato dovunque, l'abuso degli allucinogeni divenne molto più esteso, e negli anni sessanta tale abuso ha visto un aumento drammatico. Tutto l'LSD prodotto in America è destinato all'uso illegale, da quando si è concluso che non esiste un uso medico accettato per l'LSD.

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 è la più potente droga conosciuta per le sue capacità di alterare le percezioni: 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 e diluito e poi applicato alla 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, fino a diventare marrone o anche nero. L'LSD incontaminato comincia a degradare e scolorire poco tempo dopo la sua produzione e quindi 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 preciso meccanismo con il quale l'LSD altera le percezioni è ancora poco chiaro. L'evidenza degli studi di laboratorio indicherebbe che l'LSD, come le piante allucinogene, agisce su certi gruppi dei recettori di serotonina denominati i 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 importanti stimoli esterni. Tipicamente gli effetti di LSD cominciano da 30 a 90 minuti dopo la sua 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 trips con l'LSD includono sia aspetti piacevoli che sgradevoli, gli effetti della droga sono imprevedibili e possono variare con la quantità ingerita, la personalità dell'utente, il suo umore, le sue aspettative e l'ambiente. Gli assuntori di LSD possono provare degli effetti fisiologici, quali l'aumento della pressione sanguigna e del battito cardiaco, le vertigini, la perdita dell'appetito, la bocca asciutta, la sudorazione, la nausea, l'intirizzimento e i tremori; ma gli effetti più notevoli di questa droga riguardano le emozioni e i sensi. Le emozioni dell'utente possono oscillare rapidamente per tutta una gamma dalla paura all'euforia, con delle transizioni così rapide che l'utente può 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 sensorie possono mescolarsi, in un fenomeno noto come la 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 "trips" l'individuo può provare delle sensazioni che sono piacevoli, che stimolano la mente e producono un senso di esaltazione della capacità di comprendere. I cattivi viaggi i "bad trips", invece, possono includere pensieri terrificanti, l'ansia e la disperazione da vero incubo, con la paura della follia, della morte o della perdita di controllo. Gli assuntori di LSD sviluppano rapidamente un elevato grado di tolleranza per gli effetti della droga: dopo l'uso ripetuto si ha bisogno di dosi crescenti per produrre gli stessi effetti. L'uso del LSD produce anche una tolleranza per altre sostanze allucinogene quali la psilocibina e la mescalina, ma non alle droghe come la marijuana, l'amfetamina, e la PCP, che non agiscono direttamente sui recettori della serotonina che sono colpiti dall'LSD. La tolleranza per l'LSD è di breve durata e si perde se l'utente 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 - la "psicosi persistente" ed il "disturbo persistente della percezione da allucinogeno" (HPPD), più comunemente noto come "flashback". Le cause di questi disturbi, che in certi individui possono comparire dopo una sola esperienza con la droga, sono sconosciute. La psicosi. Si possono descrivere gli effetti dell'LSD come una psicosi indotta da droga. La psicosi è una distorsione o disgregazione della capacità della persona di riconoscere la realtà, pensare in modo razionale, o di comunicare con gli altri. Alcuni consumatori di LSD riportano effetti psicologici devastanti che persistono dopo che il trip è finito, con la produzione di uno stato simile ad un disturbo psicotico di lunga durata. La psicosi persistente indotta dall'LSD può manifestarsi con oscillazioni drammatiche dalla mania alla depressione profonda, forti disturbi della percezione visiva e allucinazioni. Questi effetti possono perdurare per anni e possono colpire delle persone con nessuna storia medica di questo tipo e nessun altro sintomo di disturbo psicologico. Disturbi nella percezione. Alcuni ex utilizzatori di LSD riportano esperienze conosciute in gergo come "flashbacks" 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 le allucinazioni, ma consiste più comunemente di 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 un tumore cerebrale, 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 possano ridurre i sintomi. La psicoterapia può essere d'aiuto al paziente per aiutarlo a adattarsi alla confusione associata con le distrazioni visuali e di minimizzare l'elemento della paura espressa da parte di alcuni pazienti che stiano soffrendo di danni al cervello o di disturbi di natura psichiatrica.

Le forme della PCP ed i suoi effetti

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 i complessi dei recettori del NMDA (N-metil-D-aspartato). Questi sono i recettori per il neurotrasmettitore il glutamato. I recettori del glutamato hanno un ruolo notevole nella percezione del dolore, nella cognizione – incluse l'apprensione e la memoria - e nelle emozioni. La PCP altera anche le azioni della dopamina nel cervello, un neurotrasmettitore responsabile per l'euforia e il "rush" (slancio d'eccitazione) associato con molte droghe di abuso. A dosi basse (5 mg o meno), gli effetti fisici della PCP includono la respirazione poco profonda e rapida, un aumento della pressione sanguigna e del battito cardiaco ed un aumento della temperatura corporea. A dosaggi di 10 mg e superiori, la droga provoca alterazioni pericolose nella pressione del sangue, il battito cardiaco e il respiro, spesso accompagnate dalla nausea, la visione confusa, vertigine e una 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 della PCP 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 dato episodio di assunzione della droga può produrre sensazioni di distacco dalla realtà, incluse le distorsioni dello spazio, del tempo e dell'immagine corporea, mentre un altro episodio di assunzione della stessa droga può produrre allucinazioni, panico e paura. In alcuni casi sono riferite 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. Studi recenti indicherebbero che tale uso ripetuto o prolungato della PCP possa provocare una sindrome d'astinenza alla sospensione del suo 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.

La natura e gli 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 sulla strada proviene in maniera illecita dagli ambulatori dei veterinari. Anche se la sostanza è fabbricata come liquido iniettabile, la ketamina generalmente viene evaporata per produrre una polvere da sniffare o delle pastiglie. La struttura chimica della Ketamina e il suo meccanismo d'azione sono simili a quelli della PCP, ed anche i suoi effetti sono simili. Tuttavia la ketamina è molto meno potente della PCP 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 delle esperienze della ketamina comportano una sensazione terrificante di distacco sensoriale che viene descritta come una esperienza di essere vicini alla morte. Queste esperienze, analoghe

La natura e gli effetti del destrometorfano

Il destrometorfano (a volte chiamato "DXM") è un ingrediente utilizzato per sopprimere la tosse in una varietà di farmaci venduti 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 3 milligrammi della droga per millilitro di sciroppo. Alle dosi raccomandate per il trattamento delle tosse (da 1/6 a 1/3 oncia, con da 15 mg a 30 mg di destrometorfano), questi composti sono sicuri ed efficaci. A dosaggi molto più elevati (da 4 once in più), il destrometorfano produce degli effetti dissociativi simili a quelli della PCP e della ketamina. Gli effetti variano con la dose, e gli utenti del destrometorfano descrivono una serie di "livelli" distinti correlati alla dose. Questi livelli di esperienza variano da un lieve effetto stimolante con delle leggere distorsioni delle percezioni visuali a dosaggi di circa 2 once ad un senso di dissociazione completa dal corpo alle dosi di 10 once o di più. Tipicamente gli effetti durano 6 ore. Le preparazioni mediche vendute in farmacia contenenti il destrometorfano spesso contengono anche l'antistamina e degli ingredienti decongestionanti. Le alte dosi queste ultime sostanze aumentano di molto i rischi associati all'abuso della droga destrometorfano.

Glossario

Acido: Nome con cui comunemente si definisce l'LSD.

Allucinogeno: Una droga che induce delle allucinazioni - distorsione 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 che producono un effetto anestetico caratterizzato dalla sensazione nell'assuntore di essersi staccato 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 dissociato abusato per i suoi effetti psicoattivi

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-HT_{2c} 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.

Sanders-Bush, E. Neurochemical Evidence That Hallucinogenic Drugs are 5-HT_{2c} 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.