

Ao6  
055



Luigi Papi

# LE DROGHE DEL SABATO SERA

nuove tendenze d'abuso



Copyright © MMVI  
ARACNE editrice S.r.l.

[www.aracneeditrice.it](http://www.aracneeditrice.it)  
[info@aracneeditrice.it](mailto:info@aracneeditrice.it)

via Raffaele Garofalo, 133 A/B  
00173 Roma  
(06) 93781065

ISBN 978 88 548 1044 0

*I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica,  
di riproduzione e di adattamento anche parziale,  
con qualsiasi mezzo, sono riservati per tutti i Paesi.*

*Non sono assolutamente consentite le fotocopie  
senza il permesso scritto dell'Editore.*

I edizione: marzo 2007





## INDICE

<b>Presentazioni .....</b>	<b>9</b>
<b>Premessa .....</b>	<b>13</b>
<b>PARTE SISTEMATICA</b>	
<b>Capitolo I – Alcool</b>	
▪ Introduzione .....	21
▪ Storia .....	24
▪ Prodotti di consumo .....	30
▪ Chimica e modalità d’azione .....	33
▪ Effetti .....	36
<b>Capitolo II - Allucinogeni sintetici e naturali</b>	
<b>Introduzione .....</b>	<b>45</b>
▪ LSD	
• Storia .....	45
• Chimica e modalità d’azione .....	50
• Prodotti di consumo .....	51
• Effetti .....	53
▪ Funghetti allucinogeni	
• Storia .....	56
• Tipologia di funghi .....	59
• Chimica e modalità d’azione .....	62
• Effetti .....	64
▪ Mescalina	
• Storia .....	66
• Chimica e modalità d’azione .....	68
• Modalità d’assunzione .....	69
• Effetti .....	70

### **Capitolo III – Amfetamine**

▪ Introduzione .....	73
▪ Storia .....	74
▪ Chimica e modalità d'azione .....	76
▪ Prodotti di consumo, modalità d'assunzione, terminologia ....	77
▪ Effetti .....	82

### **Capitolo IV – Cannabinoidi**

▪ Introduzione .....	87
▪ Storia .....	88
▪ Chimica e modalità d'azione .....	91
▪ Prodotti di consumo, modalità d'assunzione, terminologia ....	93
▪ Effetti .....	103

### **Capitolo V – Cocaina**

▪ Introduzione .....	109
▪ Storia .....	109
▪ Chimica e modalità d'azione .....	115
▪ Prodotti di consumo, modalità d'assunzione, terminologia ....	117
▪ Effetti .....	122

### **Capitolo VI - Ecstasy e Designer Drugs**

▪ Ecstasy	
• Storia .....	129
• Chimica e modalità d'azione .....	132
• Prodotti di consumo, modalità di assunzione, terminologia .....	133
• Effetti .....	138
▪ Designer Drugs	
• Storia .....	140
• Designer Drugs derivate dalle amfetamine	
▪ MDEA .....	142
▪ MDBD .....	143

▪ MDA .....	143
▪ DOM .....	144
▪ DOB .....	145
▪ 2-CB .....	146
▪ PMA – PMMA .....	147
▪ 4-MTA .....	148
• Designer Drugs di derivazione non amfetaminica ....	148

## Capitolo VII - Smart drugs

▪ Introduzione .....	153
▪ Sostanze	
• Amanita muscaria .....	156
• Areca catechu .....	157
• Argyreia nervosa .....	159
• Citrus aurantium .....	160
• Mimosa hostilis .....	161
• Ephedra sinica .....	162
• Lactuca virosa .....	163
• Mytragna speciosa .....	163
• Pausinystalia yohimbe .....	164
• Rivea corimbosa .....	165
• Sceletium tortuosum .....	165
• Sida cordifolia .....	166
• Voacanga africana .....	167
▪ Tipologia di prodotti commerciali .....	167

## Capitolo VIII - Altre droghe di sintesi

▪ Fenciclidina (PCP) .....	177
▪ Fentanile .....	181
▪ GHB .....	182
▪ Inalanti .....	187
▪ Ketamina .....	192
▪ Kobret .....	197
▪ Popper .....	197

▪ Roipnol .....	199
<b>Capitolo IX - Altre droghe naturali</b>	
▪ Ayahuasca .....	201
▪ Khat .....	203
▪ Morning Glory .....	205
▪ Salvia divinorum .....	207
<b>PARTE NORMATIVA</b>	
<b>Capitolo X – Normativa in materia di stupefacenti</b>	
▪ Evoluzione legislativa .....	213
▪ Le nuove tabelle delle sostanze stupefacenti .....	219
▪ Le sanzioni .....	224
<b>Capitolo XI – Guida sotto l’effetto di sostanze psicoattive ....</b>	<b>251</b>
<b>Capitolo XII – Estratto della relazione annuale 2005 al Parlamento sullo stato delle tossicodipendenze in Italia .....</b>	<b>261</b>
<b>BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE .....</b>	<b>289</b>
<b>GLOSSARIO DELLE SOSTANZE PSICOATTIVE .....</b>	<b>307</b>

L'uomo in tutte le epoche, e in tutte le civiltà, ha sempre ricercato ed assunto sostanze non necessarie al funzionamento dell'organismo, ma in grado di indurre effetti psichici gratificanti. Questi effetti, a secondo della sostanza impiegata, consistono in sensazioni piacevoli, in insoliti fenomeni percettivi, nell'attivazione o nella sedazione dell'attività mentale, in stati affettivi particolari di benessere, di estroversione e socievolezza, di pace, di serenità o al contrario di stimolante tensione. Sfortunatamente, le sostanze in questione – definite voluttuarie e tra le quali rientrano le droghe – risultano di solito dannose, specie quando il loro consumo venga prolungato nel tempo. L'uso (o l'abuso) di sostanze voluttuarie, d'altra parte, oltre a comportare danni di ordine fisico e/o psichico, è in grado di indurre effetti comportamentali negativi. Pertanto l'assunzione di una determinata sostanza voluttuaria è considerata, in una data società, come condotta deviante in relazione – soprattutto – al grado dei disturbi di comportamento sociale ed ai danni psico-fisici che ne possono derivare, ma – anche – al grado di tolleranza di una data cultura in un dato periodo storico all'impiego di quella sostanza.

Ormai, nel nostro come negli altri Paesi occidentali, il mondo delle sostanze d'abuso sta diventando sempre più complesso e coinvolge con sempre maggiore incidenza la fascia di età giovanile. Nuove droghe di sintesi sono immesse in continuazione sul mercato ed offerte ad un pubblico che non è spesso in grado di comprenderne la pericolosità. L'età del primo approccio con le sostanze d'abuso è in progressiva diminuzione. La poliassunzione (cioè l'uso combinato di più sostanze) è un fenomeno in rapido incremento. E' fondamentale quindi per gli operatori sanitari e sociali avere un quadro il più possibile aggiornato delle nuove tendenze dell'abuso, ciò che richiede uno sforzo non piccolo, dato che la letteratura su questo argomento è vastissima ed in continua espansione. Giunge quindi quanto mai opportuna l'opera monografica del Dott. Luigi Papi dedicata alle "droghe del sabato sera": allucinogeni, amfetamine, cannabinoidi, cocaina, ecstasy e designer drugs, "smart drugs", altre droghe di sintesi e naturali ed (ovviamente) alcool.

Si tratta di una rassegna aggiornata, completa e molto accurata, frutto (oltrechè di esperienza pratica) di serietà di impostazione e di rigore scientifico, doti riconosciute all'Autore dalla comunità accademica medico-legale in cui egli è da tempo ben inserito ed apprezzato. La monografia è adeguatamente articolata, per ciascuna sostanza presa in esame, in diverse parti. Dapprima, una parte storico-introductiva di piana lettura e di sicura attrattiva per qualsiasi fruitore che voglia "saperne di più" sulle sostanze d'abuso. Segue una parte dedicata alla chimica e alla modalità d'azione, dove sono espone con chiarezza e in modo sintetico le nozioni essenziali a riguardo, che richiede un certo bagaglio di nozioni di base. Infine, le parti relative ai prodotti di consumo, alle modalità di assunzione e agli effetti, pensate ovviamente per gli operatori, ma di agevole comprensione e di sicuro interesse anche per un pubblico più generale. Naturalmente, data l'estrazione medico-legale dell'Autore, non può mancare un'ampia ed assai utile sezione normativa, che riguarda l'evoluzione della legislazione in tema di stupefacenti e la guida sotto l'effetto dell'alcool e di sostanze psico-attive.

In conclusione, si tratta di un'opera ben disegnata e ben realizzata, che copre in maniera esaustiva una materia attuale ed importante. Essa merita il successo che sicuramente riscuoterà tra gli addetti ai lavori, tra gli educatori ed anche, c'è da crederlo, tra il grande pubblico.

PROF. RANIERI DOMENICI  
ORDINARIO DI MEDICINA LEGALE  
DIPARTIMENTO DI NEUROSCIENZE  
UNIVERSITÀ DI PISA

## PRESENTAZIONE

Sono lieto di presentare questa monografia su “Le droghe del sabato sera: nuove tendenze d’abuso” scritta dal Dott. Luigi Papi, docente di Medicina Legale presso la nostra Università.

L’Autore descrive con minuzia di particolari le varie droghe che affollano le discoteche ed in genere gli ambienti ricreazionali specie il sabato sera quando molti giovani dopo una settimana di lavoro o di studio cercano la distrazione certe volte anche a caro prezzo. E’ ormai noto come in tali ambienti l’utilizzo di alcool e droghe, sia sempre più diffuso. E’ per questa ragione che queste droghe prendono spesso l’appellativo di “disco drugs o droghe da discoteca” che identificano l’ambiente dove prevalentemente vengono utilizzate od ancora “recreational drugs o droghe ricreazionali” che indicano la finalità dell’assunzione di tali sostanze.

L’inquadramento di queste droghe tramite il loro utilizzo a scopo ricreazionale e in ambienti specifici quali appunto discoteche, “rave party”, “after hours” e simili, prescinde dai tipi di sostanze e raggruppata, invece, in maniera eterogenea tutte quelle droghe che gravitano in un certo ambiente e vengono utilizzate allo stesso fine.

Infatti, una delle definizioni più accreditate a livello internazionale è quella di “club drugs” indicata sia dal prestigioso “National Institute of Drugs Abuse (NIDA)” che dal “Drug Enforcement Agency (DEA)”. Le sostanze identificate con questo termine sono costituite quindi da vari principi attivi, ma accomunate da analoghi comportamenti di consumo prevalentemente in ambienti ricreazionali.

Le sostanze indicate dal NIDA come “club drugs” sono : Alcool, LSD (e altri allucinogeni), MDMA (e altre fenetilammine), acido gamma-idrossibutirrico (GHB), gamma-butilrolattone (GBL), Ketamina, Fentanil, Roipnol, Anfetamina , Metanfetamina ed altre.

E’ proprio questo l’argomento del testo del Dott. Luigi Papi, il quale con ottima professionalità analizza i vari tipi di droga presenti appunto in ambienti ricreazionali descrivendone la storia, le modalità di azione e gli effetti prodotti soffermandosi in maniera accurata sui rischi del loro utilizzo. Particolare interesse è rivolto anche alle così dette “smart drugs” che trovano sempre maggiore diffusione in di-

scoteca, anche perché molto spesso non rientrano tra le sostanze presenti nelle tabelle del testo unico 309/90 e sue modifiche e quindi non punibili sotto tale aspetto, ma per questo non meno pericolose. Infine ampio spazio è dedicato alle normative sugli stupefacenti, specie in considerazione della legge 49/2006 che ha recentemente introdotto una nuova regolamentazione sull'utilizzo, il traffico e lo "spaccio" di sostanze stupefacenti.

Vorrei sottolineare che il maggior pregio del volume è quello di non rappresentare un compendio adatto solo agli addetti ai lavori, ma che soprattutto, può essere molto utile come testo divulgativo di cui sarebbe auspicabile l'utilizzo a scopo educativo tra tutti i giovani, specie nelle scuole. E', infatti, di fondamentale importanza la conoscenza delle varie sostanze e degli effetti che ne possono derivare i quali possono essere anche devastanti per i giovani che ne abusano a scopo ricreativo ignorandone le conseguenze.

Pertanto, rivolgo i miei più sentiti complimenti al Dott. Luigi Papi per la capacità di aver trattato un argomento così "scottante" ed in rapida evoluzione, con profondità e conoscenza specialistica, ma anche stimolante ed educativo per tutti coloro che vogliono utilizzarlo.

PROF. MARIO GIUSIANI  
ASSOCIATO DI TOSSICOLOGIA FORENSE  
DIPARTIMENTO DI NEUROSCIENZE  
UNIVERSITÀ DI PISA

## PREMESSA

Il consumo di sostanze d'abuso da parte dei giovani, soprattutto droghe di sintesi ed alcool, all'interno delle discoteche (e dei locali notturni in genere) rappresenta un complesso problema sociale, che investe di competenze e responsabilità, anche penali, varie figure professionali tra cui, in primo luogo, gli operatori del settore.

Gli effetti negativi dell'assunzione di sostanze da abuso, anche a dosi tali da non potersi parlare di "intossicazione" o "sovradosaggio", sono molteplici e riguardano, ovviamente, in primis la salute dei giovani consumatori, ma implicano anche problemi di ordine pubblico, connessi alle alterazioni comportamentali che conseguono alla assimilazione della sostanza, sia essa alcool o droga (od entrambe), manifesti sia all'interno del locale sia al di fuori di esso, con i noti ed altissimi rischi collegati alla guida di veicoli, per non parlare del fiorire della criminalità organizzata, fortemente attratta da questo vastissimo e fruttuoso mercato.

Il fenomeno è ovviamente di portata sociale rilevantissima, se si pensa che, secondo alcune stime, sarebbero circa 80-85.000 i giovani di età compresa tra i 15 ed i 25 anni che ogni anno associano alla frequentazione dei locali da ballo l'assunzione di alcool e di cosiddette "nuove droghe" (su questo concetto torneremo in seguito). Inoltre si tratta di ragazzi provenienti da tutti i ceti sociali, normalmente inseriti nella vita sociale o negli ambienti di istruzione e lavoro, cioè di prototipi di consumatori del tutto diversi dalla figura dell'emarginato sociale che rappresenta il tipico assuntore di eroina.

Se l'origine del consumo di alcune varietà di droghe attualmente ancora largamente diffuse in ambito giovanile, quali cannabinoidi ed allucinogeni, è correlata con alcuni specifici contesti socio-culturali, è all'inizio degli anni '90 che può farsi risalire nel nostro Paese (provenendo prevalentemente dall'Inghilterra e dalla Spagna) l'invasione da parte di droghe quali l'ecstasy e le amfetamine, il cui consumo è più specificatamente correlato alla frequentazione delle discoteche,

in associazione con la diffusione di determinati generi di musica da ballo.

In realtà, secondo alcuni, si sta ultimamente assistendo ad un'inversione di tendenza, nel senso che la facile reperibilità di sostanze come il "fumo", l'ecstasy ed anche la cocaina, ha sminuito l'immagine della discoteca come luogo esclusivo o privilegiato di assunzione di determinate sostanze, da ritenersi piuttosto ubiquitaria anche se maggiormente concentrata in occasioni particolari quali "rave party", locali con musica esclusivamente "tecno" ovvero feste private.

Oltre a ciò è da considerare la pericolosa tendenza, da parte dei giovani, a "normalizzare" l'assunzione di sostanze d'abuso, non più ritenuta manifestazione di trasgressione o di alienazione sociale (rimanendo questa interpretazione per lo più confinata alle cosiddette droghe pesanti quali l'eroina), ma semplice abitudine voluttuaria, così come il fumo di sigaretta, ovvero addirittura banale corollario del divertimento in compagnia. Si afferma dunque l'idea, altamente pericolosa, che, a parte l'eroina, l'uso delle sostanze psicoattive rientri in un contesto accettabile di vita o comunque, tutto sommato, un "vizio" perdonabile.

Secondo numerose ricerche condotte in Italia negli ultimi quindici-venti anni, oltre la metà dei ragazzi intervistati ritiene ammissibile il consumo di alcool e cannabinoidi ed addirittura oltre i tre quarti ha ammesso di aver fatto esperienza di droghe definite leggere ("fumo", "pasticche").

Questo atteggiamento mentale verso l'assunzione di droghe od alcool comporta ineludibilmente la diffusione di convinzioni tese alla grave sottovalutazione dei rischi connessi a tale comportamento; secondo un'inchiesta condotta nel 1997 da Annovi, Florini e Borghi<sup>1</sup> interpellando 832 studenti di sei diversi istituti superiori è emerso che risultava convinzione diffusa tra i giovani che il consumo di droghe leggere non comporti problemi alla guida, che solo chi ha bassa tolleranza verso l'alcol o chi effettua commistioni tra sostanze può avere problemi alla guida e che comunque questi si manifestano

---

<sup>1</sup> ANNOVI C., FLORINI F., BORGHI M.C.: *La dimensione psicologica del rischio e i progetti di guida sicura*, consultabile su web all'indirizzo: [www.retedisicurezza.modena.it](http://www.retedisicurezza.modena.it)

quando il tasso alcolemico supera il valore di 0,8 g/L (allora limite di legge per l'applicazione di sanzioni).

Dati ancora più recenti ed interessanti riguardo la percezione fra i giovani del rischio correlato al consumo di droghe derivano dalla Relazione annuale al Parlamento sullo stato delle tossicodipendenze a cura del Ministero della Solidarietà Sociale (ampi stralci della quale sono riportati nel Cap. XII). Dall'indagine condotta dall'IPSAD® Italia emerge che, rispetto al 2001, aumenta in generale la disapprovazione dell'uso di droghe ma diminuisce significativamente la percezione del rischio ad esso associato, come se il giudizio morale sulla assunzione non si correli anche alla consapevolezza dei pericoli per la propria salute. Per esempio, fra i giovanissimi si percepiscono adeguatamente i rischi derivanti dall'uso di cocaina ed eroina, ma la consapevolezza è notevolmente inferiore per le altre droghe, non solo la cannabis (circa il 35-40% della popolazione giovanile scolarizzata tra i 15 e i 19 anni approva infatti l'uso di cannabis e lo stima come comportamento non a rischio per la propria salute) ma anche ecstasy, amfetamine ed allucinogeni.

Si può sostenere, dunque, che i giovani hanno una vaga e generica consapevolezza del fatto che sussistano rischi per la propria salute, sia direttamente provocati dall'azione delle sostanze, sia indirettamente mediati dalle alterazioni comportamentali e delle funzioni neuropsichiche da esse indotte, ma non vi è piena conoscenza dei differenziati effetti negativi che ogni diversa sostanza può determinare, anche in relazione al quantitativo di dose assunta.

Tra le droghe a maggiore diffusione in ambito giovanile a fine di "sballo", oltre alle sostanze tradizionali quali i cannabinoidi e la cocaina, si sono aggiunte le cosiddette "nuove droghe", per lo più sotto forma di prodotti di sintesi chimica (anche se alcune sono derivati naturali), che in realtà, nella maggior parte dei casi, sono rappresentate da molecole conosciute e sintetizzate da molti anni (e di cui sono noti da tempo gli effetti pericolosi per la salute). Il concetto di "novità" non è correlabile dunque tanto alla tipologia di prodotto, quanto piuttosto alle modalità, alle finalità ed al contesto nel quale avviene il consumo, tanto che alcuni preferiscono chiamarle "club drug", "dance drug", "droghe da party".

Sono dette anche “droghe ricreative” in quanto il loro consumo avviene quasi esclusivamente in un contesto sia cronologico (fine settimana) sia topografico (discoteca, locale, festa, etc..) finalizzato al divertimento, e ciò contribuisce ad ingenerare e diffondere l'erroneo convincimento che un'assunzione circoscritta a particolari occasioni non determini rischi di dipendenza.

Spesso si tratta inoltre di poliassunzioni, vale a dire di assunzione di droghe di diverso tipo nella stessa occasione, od almeno di associazione tra droga ed alcol, che consente un più rapido ed efficace raggiungimento degli effetti disinibitori ed eccitanti ricercati dai consumatori.

Lo scopo è difatti quasi esclusivamente rappresentato dal desiderio di incrementare le possibilità di divertimento mediante i vari effetti “positivi” che queste sostanze inducono, quali l'euforia, la facilità alla socievolezza ed alla comunicazione, la disinibizione, l'amplificazione delle sensazioni positive di benessere e gioia, l'impulso sulla stimolazione sessuale, l'aumentata stima nella propria persona.

Dati allarmanti derivano dagli studi statistici relativi al consumo di droghe illegali nella popolazione generale e fra i giovani in particolare. Sempre secondo l'indagine conoscitiva condotta dall'IPSAD<sup>®</sup> Italia, rispetto al 2001, i consumatori di cannabis passano dal 6,2% all'11,9% del campione (con una maggiorazione relativa del 20-25% per i soggetti di età compresa fra i 19 ed i 21 anni) mentre l'uso di stimolanti e di allucinogeni nel passaggio dalla rilevazione del 2001 a quella del 2005 addirittura triplica. Si registra inoltre un incremento nell'uso di cocaina la cui prevalenza, nel periodo considerato, raddoppia passando dall'1,1% al 2,2% mentre, di converso, si ha una significativa diminuzione degli utilizzatori di eroina, passando dall'0,5% del 2001 allo 0,3% del 2005.

Come è facile immaginare, sono i giovani e i giovanissimi a fare maggior uso di sostanze psicotrope; la sostanza maggiormente utilizzata dagli studenti delle scuole superiori è la cannabis, assunta almeno una volta nella vita, da uno studente su tre (il 3% ne fa un utilizzo quotidiano e circa il 15% del campione riferiva di averla assunta negli ultimi 30 giorni); molto minori invece le percentuali di studenti che hanno avuto contatti con la cocaina (5%), con gli allucinogeni

(4%) con gli stimolanti (3%) e con l'eroina (2%). Dallo studio sono emersi anche alcuni dei fattori di rischio che maggiormente si associano all'utilizzo di droghe; tra di essi: sesso maschile, essere fumatore, bere alcolici, avere una relazione negativa con i genitori, avere fratelli che abusano di alcol e utilizzano droghe, aver fatto uso di tranquillanti.

In crescita negli ultimi anni il fenomeno dell'uso combinato di sostanze: dagli studi campionari di popolazione, risulta che il 7% dei soggetti intervistati (15-54 anni) e l'8% degli studenti ha fatto uso nella vita di più sostanze illegali e che il consumo di droghe si associa ad abuso di alcol nell'8% dei casi e ad un diffuso utilizzo di psicofarmaci (12%): i dati proiettati sulla popolazione generale portano ad una stima di circa 145.000 studenti che nel corso del 2005 hanno fatto uso combinato di più sostanze (di cui nel 98% dei casi una di esse è la cannabis). In riferimento, infine, all'esordio della tossicodipendenza, tabacco e alcol sono le sostanze di iniziazione per la maggioranza dei consumatori di droghe illegali; la cannabis è risultata essere la sostanza psicotropa illegale di iniziazione per l'85% degli soggetti che hanno riferito uso di cocaina e per il 74% di coloro che ha usato eroina la anche se il 75% dei consumatori di cannabis (75%) non passa all'assunzione di tali droghe.

Sempre in base a tale statistica inoltre l'appartenenza ad un ceto socio economico alto rappresenta un fattore associato all'uso di cocaina, cannabinoidi ed allucinogeni mentre avere una scolarità medio-alta è caratteristica associata all'utilizzo di cannabinoidi.

Prima di affrontare nel dettaglio la trattazione relativa a ciascuna singola sostanza o gruppo di sostanze, riteniamo opportuno fornire cenni su alcuni concetti fondamentali inerenti il tema della tossicodipendenza.

Secondo l'O.M.S. deve essere definita come droga «qualunque sostanza dotata di proprietà psicoattive, cioè in grado di interferire con l'attività psichica del soggetto, determinando alterazioni della percezione della realtà e disturbi del comportamento, con capacità di indurre i fenomeni di tolleranza e dipendenza ove assunta per un periodo protratto».

Nel 1950 l'O.M.S. definì la *drug addiction* come «uno stato di periodica o cronica intossicazione, negativa per l'individuo e per la so-

cietà, prodotto dalla ripetuta assunzione di sostanza farmacologicamente attive». Le caratteristiche includevano: 1) desiderio incoercibile di assumere e procurarsi la droga 2) tendenza ad incrementare la dose 3) dipendenza fisica. Con il termine di *drug habituation* si indicò invece il desiderio di assumere la sostanza senza la manifestazione degli effetti negativi della *drug addiction*.

I due termini furono successivamente tradotti in Italia come tossicomania ed abitudine. In seguito però, nel 1964, furono sostituiti con l'unico termine di *drug dependence* cioè «uno stato psichico, e qualche volta anche fisico, risultante dall'interazione fra organismo e sostanza farmacologicamente attiva, caratterizzato da un particolare comportamento e da altri fattori che spesso includono un desiderio di assumere la sostanza sporadicamente o continuamente al fine di ottenere effetti attivi sulla psiche ed a provocare sconforto alla sua assenza. la tolleranza può essere o meno presente. Un soggetto può essere o meno dipendente da tale sostanza».

In sostanza, possono essere date queste definizioni:

- *dipendenza psichica*: impulso che richiede assunzione sporadica o continua per ottenere piacere; l'assenza della sostanza ingenera uno stato di sconforto.

- *dipendenza fisica*: alterato stato fisiologico instauratosi in seguito a ripetute assunzioni, con la conseguenza di continuarle necessariamente al fine di prevenire quei caratteristici sintomi specifici per ogni molecola che sono noti con il termine di *sindrome da astinenza*.

- *dipendenza crociata*: possibilità per una sostanza farmacologicamente attiva di sopprimere i sintomi dati dall'astinenza di un'altra mantenendo sempre lo stato di dipendenza fisica.

- *tolleranza*: necessità di incrementare le dosi di assunzione per ottenere lo stesso grado di effetti farmacologici causati dalle dosi iniziali.

- *tolleranza crociata*: fenomeno per cui la tolleranza ad una determinata sostanza può produrre tolleranza verso un'altra sostanza con struttura chimica simile o diversa.

## **PARTE SISTEMATICA**



# CAPITOLO I

## ALCOL

### 1. Introduzione

Il problema dell'abuso di alcol, che rappresenta da decenni una delle più importanti questioni sociali del mondo occidentale, ha assunto negli ultimi tempi una specifica rilevanza in relazione all'aumento vertiginoso del consumo eccessivo di bevande alcoliche in età adolescenziale, con un'anticipazione preoccupante dell'età alla quale i giovani si avvicinano all'alcol.

Nonostante negli ultimi vent'anni si sia registrata una riduzione, o quanto meno una stabilizzazione, del consumo di alcolici nella popolazione generale, gli studi epidemiologici relativi ai soggetti di giovane età forniscono dati in netta controtendenza rispetto all'andamento globale. Una recente ricerca condotta dall'ISTAT ha evidenziato un notevole aumento del consumo di alcol da parte dei ragazzi (il 52% in più nella fascia di età compresa tra 14 e 24 anni nei maschi), in special modo tra le femmine (incremento del 153%).

In particolare è risultata molto elevata (e dunque molto preoccupante) la quota di minori che consuma alcol: nel 2005, in Italia, i ragazzi di 11-15 anni che dichiaravano di avere bevuto prodotti alcolici almeno una volta negli ultimi dodici mesi era pari al 19,5% (si ricorda che l'età minima prevista dalla legge per la somministrazione di alcolici è di 16 anni) con modesta differenziazione fra maschi e femmine rispetto alle altre classi di età (21,8% tra i maschi e 17% tra le femmine); in questa fascia di età inoltre l'1% consuma alcolici fuori pasto almeno una volta a settimana ed il 2,3% ha dichiarato di essersi ubriacato almeno una volta nell'anno. Nella fascia di età superiore (16-17 anni) emerge un quadro ancora più allarmante: un soggetto su due ha consumato alcolici nell'anno (in questo caso con netta prevalenza del sesso maschile) e l'8% dei maschi consuma alcolici tutti i giorni mentre il 4,7% beve alcolici fuori pasto almeno una volta a settimana ed il

10,9% ha dichiarato di essersi ubriacato almeno una volta negli ultimi 12 mesi (uno su quattro si è ubriacato più di tre volte nell'anno).

In riferimento ai rischi che corrono gli adolescenti che eccedono nelle bevande alcoliche, l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha autorevolmente sottolineato come il consumo di alcol nei soggetti al di sotto dei 15 anni sia assolutamente pericoloso in quanto a tale età non si è ancora realizzata la piena maturità di sviluppo del sistema enzimatico che ha la funzione di metabolizzare la sostanza nel nostro organismo.

Si calcola inoltre che nel nostro Paese siano oltre 30.000 le persone che muoiono ogni anno a causa degli effetti diretti od indiretti dell'assunzione di alcool. Ovviamente nel computo delle morti indirettamente correlate all'alcool rientrano anche i casi relativi a decessi per incidenti stradali: studi svolti dal Commissariato dei Trasporti dicono che in Europa muoiono ogni anno circa 10.000 persone a causa della guida in stato di ebbrezza. Secondo l'Istituto superiore di sanità del nostro Paese l'alcool rappresenta la causa del 30% circa di tutti gli incidenti stradali che ogni anno si verificano in Italia e la metà dei decessi dei 3.000 ragazzi che muoiono in incidenti stradali è provocata dall'abuso di alcool.

Anche l'alcool, al pari delle nuove droghe ed al di fuori dei casi di emarginazione sociale, può essere considerato per certi versi una «droga ricreazionale» o «droga da party», nel senso che è preferibilmente consumato dai giovani in occasione di feste o nella frequentazione di discoteche, bar, pub, con una particolare concentrazione del consumo nel fine settimana. L'alcool rappresenta talvolta l'unica sostanza di abuso assunta, ma in altre occasioni costituisce l'elemento base per innestare quella particolare situazione psicologica predisponente all'assunzione di droghe, potenziandone spesso in maniera drammaticamente pericolosa gli effetti clinici negativi, soprattutto quelli depressivi del sistema nervoso centrale.

Negli ultimi tempi si è diffusa anche in Italia una tendenza proveniente dagli Stati Uniti e dal Nord-Europa, denominata «*binge drinking*», che consiste nel bere per ubriacarsi assumendo elevate quantità di alcool in tempi molto brevi in modo da raggiungere rapidamente gli effetti di euforia e disinibizione ricercati. Il termine, che letteralmente significa «abbuffata di alcool» ed è stato coniato dall'U. S. National

Institute on Alcohol Abuse, corrisponde ad una assunzione di 2,6 pinte di birra (circa 1,2 lt) oppure 4/5 di una normale bottiglia di vino od un quarto di bottiglia di superalcolico nel tempo massimo di due ore, in modo tale da determinare, in breve tempo, un livello di alcool nel sangue pari a circa 0,8 grammi per litro (il valore dell'alcoemia è comunque variabile da soggetto e soggetto e dipende, tra le altre cose, anche dalla costituzione corporea).

In questo contesto generale assume senza dubbio notevole importanza una adeguata propaganda di prevenzione, anche e soprattutto in quei luoghi ove si concentra maggiormente il rischio di abuso alcolico. Un'iniziativa favorevole in questo senso è stata, ad esempio, l'introduzione, adottata da alcuni titolari di discoteche, di un etilometro posto all'uscita dal locale come strumento di prevenzione, esplicitando come esso possa servire per una immediata valutazione del proprio stato psico-fisico in relazione a quanto si è bevuto e quindi possa sconsigliare di mettersi alla guida in stato di ebbrezza (ma si deve fare attenzione che alcuni non ne facciano un uso distorto, utilizzandolo come misuratore per gare di supposta tolleranza all'alcool).

L'uso dell'etilometro, associato alla distribuzione di materiale informativo ed alla possibilità di brevi colloqui in uno spazio apposito (camper o gazebo) ovvero nelle cosiddette zone di decompressione («*chill-out room*»), ove potrebbe operare il personale interno alla discoteca ovvero di professionisti specializzati nel settore, potrebbe effettivamente contribuire a ridurre l'evenienza, ancora altamente drammatica, dei cosiddetti «incidenti del sabato sera».

Ai fini della tutela dei minori e della prevenzione degli incidenti stradali alcool-correlati, sono state emanate diverse disposizioni di legge, alcune recentissime, che regolamentano, tra le altre cose, il commercio e la distribuzione delle bevande alcoliche. La legge quadro in materia di alcool (Legge n. 125 del 30 marzo 2001), all'art. 1 comma 2 fornisce, in primo luogo una definizione di bevanda alcolica, intendendosi per tale «[...] ogni prodotto contenente alcol alimentare con gradazione superiore a 1,2 gradi di alcol e per bevanda superalcolica ogni prodotto con gradazione superiore al 21 per cento di alcol in volume».

Essa inoltre prevede, all'art. 13 comma 2

2. È vietata la pubblicità di bevande alcoliche e superalcoliche che:
  - a) sia trasmessa all'interno di programmi rivolti ai minori e nei quindici minuti precedenti e successivi alla trasmissione degli stessi;
  - b) attribuisca efficacia o indicazioni terapeutiche che non siano espressamente riconosciute dal Ministero della sanità
  - c) rappresenti minori intenti al consumo di alcol ovvero rappresenti in modo positivo l'assunzione di bevande alcoliche o superalcoliche.
3. È vietata la pubblicità diretta o indiretta delle bevande alcoliche e superalcoliche nei luoghi frequentati prevalentemente dai minori di 18 anni di età.
4. È vietata la pubblicità radiotelevisiva di bevande superalcoliche nella fascia oraria dalle 16 alle 19.
5. È inoltre vietata in qualsiasi forma la pubblicità di bevande superalcoliche:
  - a) sulla stampa giornaliera e periodica destinata ai minori;
  - b) nelle sale cinematografiche in occasione della proiezione di film destinati prevalentemente alla visione dei minori.

All'art. 14 comma 1 si stabilisce inoltre il divieto di vendita di bevande superalcoliche nelle stazioni di servizio autostradali dalle ore 22 alle ore 6.

Del tutto recentemente, all'art. 90 della legge Finanziaria 2007 (che deve essere approvata dal Parlamento) sono state previste modifiche alle legge in vigore e precisamente:

- viene modificato il comma 1 dell'art. 14 estendendo alle 24 ore il divieto di vendita di bevande alcoliche (e non più solamente superalcoliche) nelle stazioni di servizio autostradali;
- viene introdotto l'art. 14-bis che prevede che nei luoghi di pubblici esercizi sia vietata la vendita di bevande alcoliche ai soggetti minori di anni diciotto, con pene per i trasgressori comprese tra i 3.000 ed i 6.000 euro.

## 2. Storia

La storia dell'alcool come bevanda piacevole e gustosa ha origini antichissime e si può ben dire che accompagna l'uomo nel corso di tutta la sua evoluzione; le prime bevande alcoliche di cui si abbia notizia sono le birre di derivazione cereale, la cui produzione, secondo alcuni fonti storiche, risalirebbe a circa 6500 anni a.C. nei territori corrispon-

denti all'Iraq ed alla Turchia (l'allora Mesopotamia), mentre testimonianze più recenti, ma di notevole valore storico perché documentano la modalità di preparazione della birra, sono rappresentate dalle incisioni sulle tombe egizie (4500 a.C.).

La conoscenza della bevanda e del modo di produrla si estese quindi alla Grecia ed all'antica Roma, conseguendo particolare diffusione presso i popoli del Nord-Europa (Celti, Sassoni, Germani). Nel medioevo la produzione della birra avvenne soprattutto ad opera dei monaci dell'attuale Germania, che per primi introdussero l'utilizzo del luppolo in aggiunta al malto di orzo.

Il vino fu scoperto molti secoli dopo rispetto alla birra; si pensa che la *Vitis Vitifera*, la specie di vite con cui si produce la maggior parte del vino moderno, si sia sviluppata intorno al 7500 a.C. nella regione oggi corrispondente all'Armenia e alla Georgia; i reperti archeologici fanno risalire i primi esperimenti di vinificazione al periodo neolitico (8000 a.C.).

Si ritiene però che i primi a sviluppare una vera e propria produzione di vino furono gli Egizi (presso i quali peraltro era molto diffuso, come detto, il consumo di birra), come testimoniato da affreschi tombali rinvenuti a Tebe che riproducono ogni fase del processo della vendemmia e della successiva vinificazione, fino al trasporto del vino sulle imbarcazioni lungo il Nilo, dove veniva conservato in anfore dal collo stretto, solitamente a due manici, chiuse da un tappo d'argilla. Alcune di tali anfore sono giunte sino a noi, ancora dotate dei loro sigilli ove sono riportate le principali informazioni relative al contenuto (anno di produzione, regione di provenienza, etc.).

Presso gli Egizi il consumo di vino era riservato soltanto a pochissime persone, dato il costo elevatissimo; esso era inoltre utilizzato anche per i sacrifici, durante i quali accendevano il fuoco e versavano il vino sulla vittima sacrificale (bovini o suini).

In base alla tradizione egizia fu il dio Osiride ad insegnare agli uomini il piacere di questa bevanda ed al vino ed alla birra era dedicata una festa annuale sacra nell'antica città di Bubasti, sul Nilo.

Parallelamente alla diffusione della bevanda e della conoscenza dei suoi effetti vennero emanate le prime norme che ne limitavano il consumo: nell'antico Egitto ne venne proibito l'uso per i soldati e le donne (anche nel famoso codice babilonese di Hammurabi, risalente circa

al 1750 a.C., vennero inserite norme riguardo la modalità di frequentazione delle «case del vino» e sul controllo dei prezzi).

Secondo la Bibbia, la scoperta del vino si deve invece a Noè, al quale Dio concesse, dopo il diluvio universale, la conoscenza della bevanda (una vicenda analoga è narrata presso il popolo dei Sumeri nel poema Gilgamesh, nel quale il salvatore dell'umanità offrì del vino a coloro che dovevano realizzare l'arca per farli lavorare con maggiore efficacia e celerità). Nell'Antico Testamento si legge difatti che «Noè il coltivatore iniziò a piantare la vite; avendo bevuto del vino, fu ebbro» (Genesi, 9, 20s.).

Dalle regioni medio-orientali il vino si diffuse successivamente in Grecia ove il suo consumo fu prevalentemente associato a rituali religiosi od a feste e cerimonie (il termine «simposio», attualmente sinonimo di riunione, deriva dal greco antico e significa appunto bere in compagnia), tra le quali si ricordano le feste dionisiache; secondo la mitologia la bevanda venne offerta agli uomini dal dio Dionisio ed in suo onore venivano celebrate, mensilmente tra dicembre ed aprile, le feste dedicate a tale dio, durante le quali ci si abbandonava al consumo di vino in grandi quantità.

I Greci svilupparono efficaci tecniche di viticoltura ma alcuni reperti archeologici suggeriscono che il vino veniva anche importato da altri Paesi. Il vino prodotto nell'antica Grecia era diverso da quello attuale in quanto possedeva una gradazione alcolica nettamente superiore (tanto che veniva comunemente consumato mescolato ad acqua) ed era arricchito di diversi aromi che ne rendevano il sapore molto più dolce.

Dalla Grecia la coltivazione della vite per la produzione del vino si diffuse al Nord Africa ed all'Europa, soprattutto Andalusia, Provenza, Italia meridionale e Sicilia: Sofocle definì l'Italia il paese «prediletto da Bacco», mentre altri scrittori diedero il nome di «Enotria» (lett. paese dei pali da vite) alle terre abitate dalle antiche popolazioni illiriche stabilitesi sulle coste di Calabria, Lucania e sud della Campania; la vite si diffuse quindi in Toscana e nel Lazio, fino ad arrivare alle regioni settentrionali.

Successivamente il vino si diffuse nell'antica Roma ove fu associato alla figura del dio Bacco, l'equivalente di Dionisio della mitologia greca; peraltro esso, fino al IV secolo a.C., rimase una bevanda privi-

legiata e solamente fra il IV ed il II secolo a.C. il suo consumo si estese anche ai ceti inferiori.



Figura 1 - Il Dio Bacco in un famoso dipinto di Caravaggio.

Anche presso i Romani il vino si beveva sempre allungato con acqua, in quanto aveva la consistenza di uno sciroppo: bere il vino puro era considerato, come già presso i Greci, un atto barbarico, che, tuttavia, qualche imperatore ogni tanto si concedeva.

Dopo la dissoluzione dell'impero romano, a causa del generale sconquasso politico e sociale e dei devastamenti barbarici, la produzione di vino diminuì e venne mantenuta soprattutto presso i conventi, ad opera di monaci (soprattutto i Benedettini) che si dedicarono alla viticoltura in quanto il vino era elemento indispensabile durante la messa come simbolo del sangue di Cristo.

Il vino medievale era di tre qualità. La prima - il "vino" vero e proprio - era ottenuta con una blanda spremitura e produceva un succo corposo, che solo i ricchi potevano permettersi; la seconda spremitura offriva un succo di qualità inferiore, il "vinello", bevuto dal clero, mentre la terza generava un vino chiamato "acquerello", consumato dai poveri e ricavato aggiungendo acqua alla poltiglia delle vinacce.

Per rinforzare gli aromi, il vino medievale era arricchito di erbe, spezie, miele e assenzio.

Durante il medioevo peraltro, oltre all'uso alimentare, cominciò a diffondersi anche l'uso terapeutico del vino, soprattutto per curare e disinfettare le ferite.

Nei tre secoli che vanno dal 1500 al 1800 la maggior parte delle norme che disciplinavano la produzione e la vendita del vino furono emanate dallo Stato Pontificio, fissando i prezzi di vendita al barile o al minuto, regolamentando le professioni e disponendo restrizioni al consumo.

L'origine dei "superalcolici" è meno circostanziata rispetto a quella del vino e della birra, ed è legata alla scoperta della distillazione.

Si presume che la distillazione iniziò a diffondersi in Cina circa 2000 anni a.C. e che nei primi secoli dell'epoca cristiana il popolo arabo fu tra i primi a sviluppare la scienza della distillazione, utilizzando i derivati per la preparazione di cosmetici. Difatti il termine alcol deriva dall'arabo *al-kuhl* che significava "polvere finissima" (utilizzata per tingere le sopracciglia), termine che poi, assunse il sinonimo di essenza).

Le conoscenze su tale processo giunsero quindi in Europa dalla Terra Santa per mezzo dei frati benedettini al seguito delle crociate (nell'anno 1100), attraverso la consultazione dei manoscritti arabi.

I primi prodotti della distillazione venivano genericamente denominati *acqua vitae* ed erano riservati ad uso medicamentoso. La loro trasformazione in bevande viene fatta risalire alla corte parigina di Caterina de' Medici, ma vi sono indizi che lasciano sospettare un uso (e, probabilmente, anche un abuso) di bevande alcoliche in epoca molto precedente (risale al 1288 un capitolo provinciale dell'Ordine dei Domenicani, riunitosi a Rimini, che proibì la produzione di alcol nei conventi dei Predicatori).

Di lì a poco le acquaviti come bevanda si diffusero al resto d'Europa, soprattutto in quei Paesi che utilizzavano il processo di distillazione per mantenere una buona qualità dei vini importati durante il trasporto, fino alla creazione di prodotti tipici differenziati per regioni o nazioni.

Ad esempio, il *gin* ottenuto con alcol, bacche di ginepro, aromatizzato con il coriandolo ed altri aromi, nasce in Olanda (il termine

deriva da *genever*) e fu inventato da un certo Franciscus de la Boe ai primi del 1600, per poi diffondersi in Inghilterra. Il termine *brandy* l'acquavite distillata dal vino, è invece di origine fiamminga (da *brandwijn*, ossia vino bruciato).

Il processo di distillazione venne esteso anche ad altre materie prime alcoligene: inizialmente sempre come *aqua vitae*, ossia come medicamento (tale è, per esempio, il whisky, derivato da malto di cereali, il cui nome deriva dalla trasformazione in lingua inglese del termine gaelico *uisque beata*, cioè acqua di vita).

Ben presto si ampliò enormemente la gamma delle bevande alcoliche ricavate dalla distillazione delle varie materie prime reperibili localmente, dalle mele ai cereali, dalla canna da zucchero ai frutti di bosco. Purtroppo, insieme alla produzione sempre più diffusa, si estese anche l'abuso delle bevande alcoliche, correlato ad una crescente disponibilità: cronisti e viaggiatori di ritorno dai paesi nordici produttori di queste acquaviti descrivono scenari assai poco edificanti di popolazioni intere in preda all'ebbrezza alcolica.

In Italia si diffuse il consumo di acquaviti derivate da materie prime vitiniche, cioè dal vino (*brandy*) e dalla vinaccia (*grappa*, dal lombardo *graspa*), mediante distillazione a fuoco diretto delle vinacce, consentendo così di utilizzare in tal modo non più solo il vino ma anche il sottoprodotto fino ad allora del tutto trascurato.



Figura 2 - Una distilleria di grappa

### 3. Prodotti di consumo.

Le comuni bevande alcoliche non sono altro che miscele di alcol ed acqua con aggiunta di altre sostanze quali zuccheri, sali minerali, olii, sostanze aromatiche e coloranti. La quota di alcol presente in una bevanda può essere espressa sotto forma di mg/100 ml o mg/dl oppure in g/l; in altri casi la quota di alcol è espressa sotto forma di percentuale del volume di alcol in essa presente.

Le bevande alcoliche si possono dividere in tre tipi:

1) Bevande alcoliche fermentate (da fermentazione di soluzioni zuccherine).

2) Bevande alcoliche distillate (da distillazione di soluzioni zuccherine fermentate)

3) Bevande liquorose.

1. Bevande alcoliche fermentate (da fermentazione di soluzioni zuccherine).

A questo gruppo appartengono il vino e la birra.

Il vino è definito, per legge (DPR 162/1965) come il prodotto di fermentazione alcolica, totale o parziale, dell'uva fresca, ammostata o del mosto con gradazione alcolica non inferiore al 6% (generalmente essa è compresa tra il 9% ed il 13%); sempre secondo la normativa si distinguono i vini normali (vino da tavola, I.G.T., D.O.C., D.O.C.G.) ed i vini speciali, ottenuti mediante procedimenti che seguono la fase di vinificazione.

I vini speciali sono rappresentati da:

- Vini spumanti: arricchiti di anidride carbonica che può provenire naturalmente da un processo di rifermentazione ovvero essere addizionata artificialmente; la loro gradazione non si discosta da quella del vino comune;

- Mistella: prodotto ottenuto da un mosto avente gradazione alcolica totale naturale non inferiore a 12°, reso infermentescibile aggiungendo alcol etilico o acquavite, in modo da portarlo a un titolo alcolimetrico compreso tra 16° e 22°. Le mistelle vengono per lo più impiegate nella produzione di vini liquorosi.

- Vini liquorosi: prodotti da un vino base avente titolo alcolimetrico complessivo naturale non inferiore a 12°, addizionato di mistella, mo-

sto cotto o concentrato, alcol etilico o acquavite di vino, per aumentarne la gradazione alcolica sino ad un titolo alcolimetrico finale tra 16° e 22°.

- Vini passiti: ottenuti da uve parassite, cioè lasciate sovrarmaturare direttamente sulla vite, arricchendosi in tal modo di zuccheri.

- Vini aromatizzati (*vermut*): ottenuti da un vino bianco base neutro che deve avere una gradazione alcolica non inferiore ai 10°, al quale vengono addizionati alcol etilico o acquavite per aumentarne il grado alcolico, zucchero, estratti o infusioni di erbe e spezie; il titolo alcolimetrico minimo è di 16°.

La birra è il prodotto di fermentazione di cereali; in Italia, secondo la legge 16 luglio 1974, n. 329, le birre sono suddivise in cinque tipi sulla base dei gradi saccarometrici (anche se comunemente siamo abituati a fare riferimento al contenuto di alcol in volume). Questa la classificazione, tenendo conto che un grado alcolico corrisponde a 3 gradi saccarometrici.

- Birra analcolica: grado saccarometrico in volume non inferiore a 3 e non superiore a 8.

- Birra leggera o "light": grado saccarometrico non inferiore a 5 e non superiore a 11.

- Birra o birra normale: grado saccarometrico non inferiore a 11.

- Birra speciale: grado saccarometrico non inferiore a 13.

- Birra doppio malto: grado saccarometrico non inferiore a 15.

Altre bevande derivate dalla fermentazione alcolica di prodotti naturali sono rappresentate dal vino di riso (*saké*) diffuso in Oriente, dal vino di agave (*mescal*) e dalla birra di mais (*chicca*) tipiche dell'America Latina, dal ricavato dalla linfa della palma (detta *bangu*) nei paesi tropicali, dal vino di mele (*sechar* in Israele, il nostro sidro).

2) Bevande alcoliche distillate (da distillazione di soluzioni zuccherine fermentate)

A questo gruppo appartengono i prodotti naturali da distillazione di vari composti quali ebre, cereali (whisky), vino e derivati (acquavite,

brandy, grappa, cognac), ginepro (gin), canna da zucchero (rum, chaça), agave azzurra (tequila), grano fermentato (vodka).

Una tendenza diffusa negli ultimi tempi tra i giovani è rappresentata dal consumo di assenzio, proveniente dalle distillerie spagnole e francesi, che viene assunto dopo averlo cosparso sopra una zolletta di zucchero che poi viene disciolta in bocca oppure miscelato con acqua ghiacciata, nella dose di un quinto del volume totale. L'assenzio, liquore ad alta gradazione alcolica (fino a 80°) derivato dalle foglie di *Artemisia Absinthium*, romanticamente denominato "La Fata Verde", ebbe una notevole popolarità in Francia nel periodo del rinascimento e le sue qualità sono state decantate da artisti famosissimi come Van Gogh, Toulouse Lautrec, Hemingway, Oscar Wilde, Picasso. All'assenzio fu erroneamente attribuito potere allucinogeno: in realtà contiene una sostanza tossica, il *tujone*, capace di provocare, in dosi elevate, delirium tremens, attacchi epilettici ed anche la morte, anche se la quantità del principio presente nella bevanda è infinitamente inferiore alle dosi letali. In Italia, la monarchia vietò l'assenzio dopo un referendum nel 1931, ma il DLgs del 25 gennaio 1992 n. 107, a dispetto di un articolo di legge mai abrogato, sembra consentire la vendita dell'assenzio in Italia in osservanza della libera circolazione delle merci in ambito dell'Unione Europea, fissando però dei limiti precisi alla presenza di tujone.



Fig. 3 - Una vecchia etichetta di assenzio



Fig. 4 - I BEVITORI DI ASSENZIO un dipinto di Jean-François Raffelli, 1881

### 3) Bevande liquorose

Prodotti artificiali ottenuti mediante un componente di base di tipo idro-alcolico con aggiunta di sostanze varie quali zuccheri, coloranti, aromi naturali. Il contenuto alcolico è variabile, piuttosto basso (8-12%) negli apertivi, più elevato (sino al 40%) nei liquori.

Di recente diffusione sono i cosiddetti *alcopops* o *RTD* (acronimo per: Ready To Drink), bevande alcoliche a basso contenuto di alcol (circa 4-5%, come le comuni birre da pasto), commercializzate in confezioni coloratissime particolarmente attraenti nelle quali la presenza di alcol (generalmente a base di vodka, rum, talora con aggiunta di caffeina) è coperta dalla miscela di dolcificanti ed estratti naturali di sapore particolarmente dolce.



Figura 5 - Alcopops

## 4. Chimica e modalità di azione.

L'Alcol etilico (formula chimica  $C_2H_5OH$ ) è una molecola semplice, del peso specifico di 0.793, con punto di ebollizione a  $78,3^{\circ}C$ , estremamente solubile in acqua.

Nonostante siano noti casi di intossicazione per via inalatoria, in buona sostanza si può affermare che l'assorbimento di alcol avviene quasi esclusivamente per via gastrointestinale: il processo di assimila-

zione inizia subito dopo l'ingestione e, non appena il sangue raggiunge il fegato, ha immediatamente inizio anche la sua eliminazione, per cui il livello ematico di alcolemia è il risultato di un continuo processo dinamico tra assorbimento ed eliminazione della sostanza.

Si calcola che dopo un'ora, a stomaco vuoto, viene mediamente assorbito circa il 60% dell'alcol ingerito e dopo un'ora e mezzo si arriva al 90%. L'alcol può essere assorbito da qualunque distretto del canale gastrointestinale ma, di fatto, il suo assorbimento massimo avviene quasi esclusivamente a livello dello stomaco e del duodeno, mentre una minima quantità raggiunge l'ileo o il colon (la porzione con maggior capacità di assorbimento è il duodeno, segue il digiuno e quindi la mucosa gastrica).

Se l'alcol viene ingerito assieme al cibo il suo assorbimento è incompleto, per cui una parte di alcol non raggiunge mai la circolazione sanguigna e viene eliminata con le feci (in misura del 10-20%). In parte ciò è dovuto al fatto che il passaggio attraverso il piloro è ritardato sino a che il processo digestivo del cibo non si è completato; ciò è particolarmente vero per cibi grassi o per il latte. Inoltre a stomaco pieno una quantità minore di alcol viene a contatto con la parete gastrica e duodenale per poter essere assorbita. Questo è dunque il motivo per cui, viceversa, l'assunzione di alcol a digiuno determina (a parità di quantità di consumo) un più elevato livello di alcolemia e, conseguentemente, effetti clinici più rilevanti.

La velocità del processo di assorbimento è condizionata anche dalle caratteristiche della bevanda, soprattutto in riferimento alla concentrazione di alcol nel prodotto ingerito, al suo grado di diluizione ed alla eventuale presenza di gas.

Il più rapido assorbimento si realizza per bevande con percentuali di alcol attorno al 20% (come presente ad esempio nei vini liquorosi o nei cocktail diluiti come *gin-tonic*). Le bevande ad alto contenuto alcolico vengono assorbite più lentamente perché l'alcol in elevata concentrazione determina: a) spasmo pilorico (che rallenta il passaggio dallo stomaco al duodeno); b) irritazione della mucosa gastrica (con conseguente produzione di muco che funge da barriera per la penetrazione attraverso la parete); c) riduzione della motilità gastrica (ritardando lo svuotamento dello stomaco).

Nelle bevande molto diluite, come la birra, l'assorbimento è ritardato per il fatto che il notevole volume liquido diminuisce la superficie di contatto con la mucosa (nel caso della birra inoltre la presenza di carboidrati rallenta ulteriormente l'assorbimento della sostanza).

Nelle bevande gassate l'alcol viene assimilato più facilmente dal nostro organismo poiché le bolle gassose aumentano la superficie di contatto con la mucosa, facilitando in tal modo l'assorbimento.

La distribuzione dell'alcol è più rapida e consistente negli organi maggiormente irrorati come l'encefalo, il fegato ed i reni, mentre è tardiva nel muscolo striato; questo spiega il motivo per cui gli effetti neurologici sono già riscontrabili dopo pochi minuti dall'assunzione.

Il sangue contiene inoltre spontaneamente circa lo 0,002% di alcol che deriva dai processi di metabolismo dei carboidrati.

L'alcol è quasi completamente metabolizzato a livello epatico; soltanto il 2-10% rimane immodificato e viene escreto dall'organismo attraverso diverse vie (saliva, urine, feci, sudore, aria espirata); per il resto la sostanza è soggetta ad un processo di trasformazione a livello epatico, sino alla produzione finale di anidride carbonica ed acqua. Mentre l'assorbimento è molto variabile, l'eliminazione rappresenta un fenomeno più regolare anche se essa può variare da soggetto a soggetto e nello stesso soggetto a seconda della giornata; è stata calcolata una quota di eliminazione di circa 15 mg/100 ml/h, con oscillazioni tra 11 e 24. Altri elementi che influenzano la curva sono dati dal lavoro muscolare dalla febbre (che accelerano la eliminazione) da assunzione contemporanea di altre droghe.

Anche la velocità di eliminazione della sostanza è determinante per l'andamento degli effetti clinici dell'assunzione, in quanto da essa dipendono la morfologia della curva del tasso ematico di alcol, l'altezza del picco massimo e la durata del grado di alcolemia.

L'azione dell'alcol si esplica mediante la sua interferenza con l'attività dei neuroni, correlata al facile passaggio attraverso la barriera emato-encefalica; è sempre un'azione di tipo depressivo (agendo sull'ATPasi si ha inibizione dell'afflusso di sodio e dell'uscita di potassio, con conseguente diminuzione della eccitabilità della membrana neuronica) che a basse concentrazioni agisce sulle funzioni corticali superiori, determinando il prevalere di effetti disinibitori ed eccitativi mentre a concentrazioni maggiori interferisce sulle funzioni neurovegeta-

tive fondamentali, con possibili effetti pericolosi (rischio di depressione cardio-respiratoria).

L'alcol interferisce con l'attività termoregolatoria sia a livello centrale che periferico, con vasodilatazione generalizzata e dispersione di calore, mentre a livello cardiovascolare determina inizialmente aumento della gittata cardiaca, ma in seguito bradicardia. Non è certa la sua azione vasodilatatrice a livello coronarico né a livello cerebrale (che ha fatto ipotizzare una possibile responsabilità dell'alcol nel determinismo di emorragie cerebrali).

L'alcol possiede anche effetto diuretico per cui se la sua ingestione è associata a grande quantità di acqua (come nei bevitori di birra) può provocare scompensi dell'equilibrio idro-elettrolitico.

L'alcol, infine, penetra inoltre rapidamente nei canali dell'ampolla adiacente al canale semicircolare, modificando il peso dell'endolinfa e ciò potrebbe spiegare gli effetti negativi sull'equilibrio.

## 5. Effetti

Gli effetti dell'alcol a livello del sistema nervoso centrale sono indubbiamente dose-dipendenti, anche se è noto che esiste una larga variabilità individuale di "tolleranza", per cui è possibile che in soggetti diversi la stessa concentrazione di alcolemia si associ ad effetti comportamentali alquanto difforni. Secondo gli standard più comuni, si può rappresentare in sintesi questo rapporto tra livello di alcolemia ed effetto neurologico.

Gli effetti dell'assunzione di alcol si manifestano dunque a carico di vari organi ed apparati e sono condizionati dalla dose ingerita e dalla tollerabilità individuale.

A carico del sistema nervoso centrale, per ridotte concentrazioni (intorno a 0,2-0,3 g/L) si determinano incoordinazione motoria (sino a marcata difficoltà nel mantenimento della stazione eretta e nella deambulazione), rallentamento dei riflessi, compromissione delle funzioni cognitive (attenzione, memoria, comprensione) ed alterazioni comportamentali correlate alla disinibizione (euforia, iperloquacità, talora sino alla eteroaggressività) ma che, con l'aggravarsi

dell'intossicazione, possono evolvere verso uno stato di sonnolenza, introversione o vera e propria depressione. Valori molto elevati di alcolemia (superiori a 3,5-4 g/L) possono divenire pericolosi per la sopravvivenza inducendo stato di coma e depressione dell'attività respiratoria.

Anche le funzioni sensoriali possono essere marcatamente alterate da uno stato di intossicazione alcolica. La vista è soggetta a ridotta tolleranza all'abbagliamento per valori di 0,3 g/L, mentre al di sopra di 1-1,5 g/L possono comparire altri deficit, quali la riduzione del campo visivo e, soprattutto, diplopia.

Anche l'udito è interessato, con innalzamento della soglia uditiva per stati alcolemici superiori a 1 g/L.

L'interferenza con la funzionalità dell'apparato vestibolare può essere causa di difficoltà dell'equilibrio concomitanti con la disfunzioni locomotorie sopra richiamate.

A carico dell'apparato cardio-vascolare si possono avere effetti diretti sulla pressione arteriosa e sulla frequenza cardiaca, mentre l'effetto vasodilatatorio dell'alcol può determinare la comparsa di rush cutanei.

Contrariamente alla opinione comune, l'assunzione di alcol determina inoltre perdita di calore corporeo (sia per l'effetto vasodilatatorio che per l'incremento della sudorazione), che può manifestarsi con brividi anche intensi.

L'apparato gastrointestinale risente in maniera acuta dell'effetto irritante dell'alcol sulle mucose, in particolare di quella gastrica, con possibili gastriti anche di natura emorragica e con manifestazioni sintomatologiche caratterizzate da nausea e vomito.

Gli effetti dell'assunzione di alcol, in funzione del livello di alcolemia, sono schematicamente rappresentati nella Tab. 1:

Tabella 1 Rapporto dose ed effetto

<b>Dose (grammi per litro)</b>	<b>Effetto</b>
<b>&lt; 0,5 (asintomatica)</b>	<b>interferenza su attività complesse (es. guida), generalmente asintomatica</b>
<b>0,5 - 1 (euforia)</b>	<b>segni obiettivi (iperloquacità, perdita di inibizione, alcune alterazioni del sensorio, riso incontrollato)</b>
<b>1 - 1,5 (ebbrezza)</b>	<b>eloquio impacciato, alterazioni dell'equilibrio, nausea</b>
<b>1,5 - 2 (ubriachezza)</b>	<b>nausea, instabilità</b>
<b>2 - 3 (ubriachezza manifesta)</b>	<b>stupore, vomito, possibile coma</b>
<b>3 - 3,5 (possibile coma)</b>	<b>stupore o coma, possibile inalazione di vomito</b>
<b>&gt; 3,5 (coma)</b>	<b>progressiva depressione del respiro, morte</b>

Molti degli effetti sopra illustrati, ed in particolare quelli a carico del sistema nervoso centrale e delle funzioni sensoriali, possono ovviamente determinare gravi interferenze con l'attività di guida, elevando in misura esponenziale i rischi di rimanere coinvolti in incidenti stradali (per la normativa vigente relativa alla guida sotto l'effetto dell'alcol si rimanda al Cap. XI).

Il calcolo del tasso di alcolemia in base al quantitativo di alcol ingerito è assai complesso in quanto dipende da diversi fattori. Si deve in primo luogo tener presente il tipo di sostanza assunta, poiché, a seconda della tipologia di prodotto, varia ovviamente la percentuale di alcol in esso contenuto. Esempio 1250 ml di birra (4%) corrispondono a 500 ml vino al 12%, ed a 145 ml di whisky a 43°. Queste dosi contengono un quantitativo di alcol in grammi pari a circa 6-6,5 g totali e, in un uomo di 70 Kg, determinano un picco massimo di alcolemia di circa 1 g/L. Nelle donne si deve in genere calcolare un 20% in più,

anche se comunque il dato, come detto in precedenza, risente di molti fattori individuali.

Per i motivi sopra esposti, è altrettanto difficile rapportare la dose di sostanza assunta con il picco massimo di alcolemia che può derivarne; a puro titolo esemplificativo riportiamo la seguente tabella.

Tabella 2 – Tipologia di bevanda e picco massimo di alcolemia prevedibile in base al quantitativo assunto.

Bevanda alcolica	Tasso alcolemico		
	Fino a 0,5 g/L (non segni clinici)	0,5 – 1,5 g/L (euforia- ebbrezza)	1,5-3,5 g/L (ubriachezza)
<b>Birra 5° 1 bottiglia cc 330</b>	Fino a due bottiglie	Da 2 a 6 bottiglie	Da 6 a 14 bottiglie
<b>Vino 12° 1 bicchiere 200 cc</b>	Poco più di un bicchiere	Fino a 4 bicchieri	Da 4 a 9 bicchieri
<b>Vermouth 18° 1 dose cc 30</b>	Fino a 3 dosi	Da 3 a 9 dosi	Da 9 a 20 dosi
<b>Whisky 42° 1 dose da cc 20</b>	Fino a 2 dosi	Da 2 a 6 dosi	Da 6 a 14 dosi

Fonte: Gerin, Manuale di Medicina Legale, 1997.

Altre equivalenze utili sono le seguenti:

1 bicchiere di vino (10 cl) a 12° alcolici = 10 g di alcol puro.

1 bicchiere di birra chiara (25 cl) a 5° alcolici = 10 g di alcol puro.

1 bicchiere di Whisky, aperitivo all'anice (3 cl) a 40° al = 10 g di alcol puro.

1 bicchiere di aperitivo come il vin brulè (8 cl) a 16° al = 10 g di alcol puro.

Inoltre è importante il momento in cui viene eseguito il rilevamento dell'alcolemia rispetto al periodo intercorso dall'ingestione di alcol. Come già segnalato, si considera in genere che l'assorbimento di alcol è del 60% nella prima ora e del 90% nell'ora e mezzo a stomaco vuoto; a stomaco pieno i tempi possono anche raddoppiarsi ed il picco massimo di alcolemia risulta inferiore (Fig. 6). Va però detto che il

calcolo retrospettivo del livello ematico di alcol a partire dal momento del prelievo può essere espresso soltanto sotto forma di grossolana approssimazione e non vi può essere la pretesa di un dato preciso poiché vi sono variabili individuali che incidono significativamente su tale andamento.

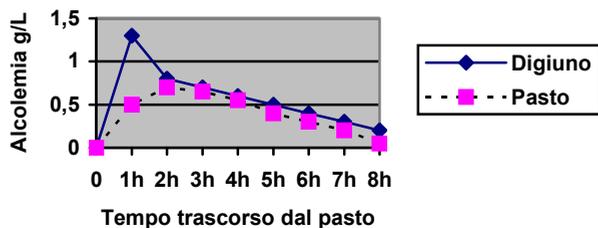


Figura 6 - Grafico illustrativo del diverso andamento dell'alcolemia rispetto al tempo trascorso dall'assunzione per soggetto a digiuno ed a stomaco pieno

E' stata elaborata una formula matematica (formula di Widmark) che consente di risalire al tasso alcolemico nel sangue basandosi sui seguenti parametri:

- il peso della persona che ha bevuto
- il sesso
- la quantità di bevanda alcolica assunta
- la gradazione della bevanda alcolica assunta

La formula matematica di Widmark esprime il tasso alcolico per litro (TA) ed è data da:

$$TA \text{ (g/l)} = \frac{\text{peso alcol ingerito} \times 1,055}{\text{peso persona} \times FW}$$

Dove TA = tasso alcolico  
1,055 = peso specifico del sangue

FW = fattore Widmark (indice che rappresenta il rapporto tra peso corporeo e sangue corrisponde : per uomini = 0,73 per donne = 0,66).

Per calcolare il peso di alcol ingerito si deve tenere presente che 1 litro di alcol puro pesa 800 g = 0,8 kg. Tutte le bevande alcoliche sono formate principalmente da acqua ed etanolo, la cui quantità contenuta in una determinata bevanda è solitamente espressa in percentuale di volume (%) e si indica col termine di grado alcolico. Pertanto, esempio, 1 litro di vino con gradazione alcolica 12° corrisponde ad una concentrazione etilica pari al 12%, il che significa che nel litro del vino in questione il quantitativo in volume di alcol corrisponde a 120 millilitri; essendo il peso specifico dell'alcol pari a 0,8, il quantitativo in grammi si ricava dalla proporzione  $1000 \text{ ml} : 800 \text{ g} = 120 \text{ ml} : X$ , da cui otteniamo un peso corrispondente a 96 grammi.

ESEMPIO PRATICO del calcolo dell'alcolemia per un soggetto di sesso maschile (del peso 80 kg) che ingerisca 0,75 litri di vino a concentrazione di 12°. Per prima cosa si deve procedere al calcolo del peso in grammi di alcol ingerito che corrisponderà a 90 (quantitativo in ml di alcol) moltiplicato 0,80, cioè 72 gr di alcol. Applicando la formula di Widmark<sup>1</sup> avremo:

$$TA = \frac{72 \times 1,055}{80 \times 0,73} = \frac{75,96}{58,4} = 1,30 \text{ g/L}$$

Il consumo cronico di alcol (problematica che peraltro esula dai contenuti di questo volume), come è noto, può dar luogo a gravi complicanze sia di natura organica sia di tipo neuro-psicopatologico, quali, in estrema sintesi:

---

<sup>1</sup> La formula di Widmark presenta una percentuale di errore abbastanza elevata, infatti un elemento che incide sul fattore "Tasso Alcolico" è il quantitativo di acqua totale nel corpo (TBW – Total Body Water). Per questo motivo è stata elaborata una apposita formula matematica per ottimizzare la predetta formula di Widmark, ma la stessa non viene rappresentata perché troppo complessa da sviluppare.

- A carico del fegato il rischio di sviluppare patologie dapprima flogistiche (epatite) e successivamente degenerative (statosi, cirrosi) è significativo con l'assunzione di dosi pari a 50-80 di alcol al giorno.

- Ancora più del fegato è il pancreas ad essere gravemente danneggiato dall'assunzione cronica di alcol, con lo sviluppo di pancreatiti, che nel 70% dei casi riconoscono appunto un'origine alcolica, anche se sembra esservi una correlazione meno diretta tra quantitativo di alcol ingerito e sviluppo della patologia, per il quale verosimilmente intervengono anche fattori predisponenti individuali o comunque di altra natura.

- A carico del tubo digerente, l'assunzione prolungata di alcol può determinare l'insorgenza di gastriti e di ulcere sia a livello gastrico che duodenale, generalmente in associazione ad altri fattori di rischio.

- A livello dell'apparato cardiocircolatorio è accertato che il consumo cronico di alcol può determinare l'insorgenza di ipertensione e di disturbi del ritmo cardiaco mentre è altrettanto noto che il consumo di dosi moderate può esercitare un effetto preventivo sulla insorgenza di arteriosclerosi coronarica.

- Numerosi studi dimostrano che l'alcol inibisce l'attività delle cellule del sistema immunitario con conseguente predisposizione a malattie infettive.

- Anche l'apparato sessuale può risentire dell'assunzione di elevati dosaggi di alcol, con disturbi che vanno dalla diminuzione della libido, alla ginecomastia, alla sterilità sino all'impotenza che nella metà dei casi è irreversibile.

A carico del sistema nervoso centrale si possono sviluppare diversi quadri neuro-psico-patologici alcol-correlati:

- Delirium tremens: è caratterizzato da una fase iniziale con astenia, ansia, disturbi psicosensoriali in genere notturni, illusioni di tipo terrifico o allucinazioni; segue la fase di stato con disorientamento spazio-temporale, disturbi psicosensoriali di tipo allucinatorio (zoopsie, l'illusione di vedere animali, in specie microzoopsie, cioè sensazione di piccoli animali come insetti o rettili, che camminano sul proprio corpo), con reazioni di spavento collera, difesa, delirio di tipo persecutorio, ansia, irritabilità, depressione, raramente euforia.

- Disturbo amnestico (sindrome di Wernicke-Korsakov): sindrome amnestica con incapacità di ricordare le esperienze recenti, disorientamento spazio-temporale, lacune del patrimonio mnemonico.

- Demenza alcolica: deficit cognitivi multipli con gravi disturbi della memoria e della funzione intellettuale.

- Allucinazioni alcoliche: in forma acuta si presentano malumore, ansia, insonnia, disturbi psicosensoriali con allucinazioni uditive a contenuto persecutorio; la forma cronica insorge come quella acuta ma persiste nel tempo e sfocia in forme schizofreniche.

- Paranoia alcolica: tipico il delirio di gelosia.

L'interessamento neurologico può svilupparsi anche a livello del sistema nervoso periferico con polineuropatie soprattutto a carico degli arti inferiori.

- E' inoltre dimostrato che il consumo eccessivo di alcol in gravidanza, in specie nel primo trimestre, può essere responsabile di importanti malformazioni fetali, che, se rilevanti, configurano la cosiddetta "sindrome fetale alcolica", la più importante causa di alterazioni dello sviluppo fetale derivante dall'azione di agenti esterni.



## CAPITOLO II

### ALLUCINOGENI SINTETICI E NATURALI

#### Introduzione

Gli allucinogeni sono fra le droghe più antiche e diffuse, ove si consideri che quelli di origine vegetale erano utilizzati sin dai tempi remoti da molte antiche popolazioni, soprattutto per uso mistico-religioso. Sono state individuate sino ad oggi circa settanta specie vegetali contenenti sostanze ad azione allucinogena (qualcuna di tali sostanze è stata scoperta anche nei tessuti di alcuni animali come rospi, serpenti, pesci) e la loro varietà è talmente complessa da rendere difficoltosa una rigida classificazione. Tra le più note vi sono il *Pe-yote* o *Peyotl*, un cactus messicano da cui si estrae l'alcaloide mescalina ed i funghi *Psilocybe* e *Conocybe* da cui si ottengono rispettivamente gli alcaloidi psilocina e psilocibina.

Oltre alle sostanze di origine vegetale, vi sono numerose molecole di sintesi o semi-sintesi dotate di azione allucinogena, tra cui il noto LSD (dietilamide dell'acido lisergico) e la fenciclidina (con il derivato Ketamina) che hanno un potere psichedelico notevolmente superiore rispetto ai prodotti naturali ed il cui utilizzo quali droghe ricreative è noto da tempo ed ancora largamente diffuso, proprio in ambito giovanile, soprattutto tra i frequentatori di locali da ballo.

#### 1. LSD

##### 1.1. Storia

La dietilamide dell'acido lisergico (LSD) è un allucinogeno di semisintesi derivato dall'acido lisergico, una sostanza contenuta negli alcaloidi prodotti dall'Ergot (*Claviceps purpurea*), un fungo parassita della pianta di segale cornuta. L'LSD venne sintetizzato per la prima

volta nel 1938 da Arthur Stoll e Albert Hofmann nei laboratori della ditta farmaceutica svizzera Sandoz nel corso di alcune ricerche sulle proprietà farmacologiche dei derivati dell'acido lisergico, mirate soprattutto al trattamento dell'emicrania ed allo studio delle proprietà stimolanti sull'attività circolatoria e respiratoria e sulla contrazione uterina. La molecola fu etichettata come LSD-25, in quanto rappresentava il venticinquesimo prodotto della serie di sintesi, ma l'interesse commerciale ben presto si mostrò scarso per cui le ricerche cessarono. Nonostante ciò Hofmann, convinto della esistenza di altre proprietà della molecola non ancora esplorate, proseguì i suoi studi e la sera del 16 aprile 1943, durante un processo di cristallizzazione di pochi centigrammi di LSD, a causa di un assorbimento accidentale di una piccolissima quantità della sostanza, forse per il contatto di una goccia caduta sulla mano, sperimentò una serie di sensazioni strane ed inaspettate che descrisse così «il mondo esterno sembrava cambiare come in sogno, gli oggetti cambiavano di dimensioni ed i contorni ed i colori si facevano più evidenti, anche la percezione del tempo era cambiata; quando chiusi gli occhi, cominciai a vedere di fronte a me immagini fantastiche dotate di straordinaria plasticità con caleidoscopi colorati; dopo circa un paio d'ore quelle non spiacevoli sensazioni, che provai rimanendo in stato di coscienza, scomparvero».

Fu sufficiente dunque un quantitativo infinitesimo di sostanza per produrre marcati effetti allucinogeni: l'agente psichedelico più potente allora conosciuto era la mescalina, attiva a dosaggi di circa 30 mg, dunque l'LSD si presentava come circa 400 volte più potente.

Tre giorni più tardi Hofmann sperimentò, questa volta intenzionalmente, gli effetti della sostanza ingerendone un quantitativo di circa un quarto di milligrammo. Stavolta però le conseguenze furono decisamente sgradevoli: dopo circa 40 minuti dall'ingestione cominciò ad accusare gravi distorsioni della realtà, i volti dei presenti si deformavano, comparve alternanza di agitazione motoria e paresi, gli arti divennero freddi e pesanti, avvertì un forte sapore metallico in bocca e si manifestarono anche esperienze di separazione dal corpo fisico, tanto che egli pensò di morire.

Nonostante l'azione psichedelica di altre sostanze, come la già menzionata mescalina, fosse nota da decenni, l'esperienza di Ho-

fmann fu unica nel suo genere sia perché l'LSD era un prodotto artificiale, sia perché la sua potenza risultava enormemente superiore a quella degli allucinogeni naturali (tanto che inizialmente Hofmann non fu creduto dai suoi superiori, i quali pensarono che egli avesse commesso un banale errore di calcolo nel dosaggio della sostanza).

Gli studi sull'LSD proseguirono ad opera dello stesso Hofmann e di Wiener Stoll, figlio di Arthur Stoll, con un esperimento condotto su 22 volontari ed il cui resoconto fu pubblicato, per la prima volta, su di un giornale scientifico, la *Suisse Archives of Neurology*, nel 1947.

L'intento della Sandoz fu successivamente quello di stabilire se la sostanza potesse assumere interesse dal punto di vista farmacologico, anche per l'opinione di vari ricercatori che, in virtù della sua capacità di indurre artificialmente stati psicotici analoghi alla schizofrenia, ne prospettavano l'utilità quale mezzo per indagare l'origine di tali alterazioni mentali al fine di scoprirne i rimedi terapeutici. L'LSD fu dunque commercializzata sotto il nome di *Delysid* ed il suo utilizzo si diffuse rapidamente dapprima in Europa (Inghilterra, Germania, Olanda, Italia, Cecoslovacchia, Francia) e nel 1953 fu introdotta negli U.S.A., per iniziativa dello psichiatra Dr. Nicholas Berchel.

Durante gli anni '50 si assistette ad una larghissima diffusione degli studi scientifici sull'argomento e furono intraprese sperimentazioni in campo psichiatrico per valutare l'effettiva utilità terapeutica della sostanza.

In questo periodo anche la CIA si interessò all'LSD, potenzialmente ritenuto idoneo per realizzarne un'arma ovvero un siero della verità, soprattutto dopo che l'intelligence militare aveva diffuso la notizia (erronea) che la Sandoz aveva inviato 50 milioni di dosi in U.R.S.S. e che, sempre secondo fonti militari, la stessa ditta farmaceutica aveva intenzione di immetterne sul mercato circa 10 chilogrammi (equivalenti a 100 milioni di dosi). Il governo U.S.A. autorizzò l'acquisto, in forma anonima, di tutto il quantitativo, ma ben presto si accertò che alla base della notizia vi era un banale errore di calcolo: si erano confusi i milligrammi con i chilogrammi ed agli inviati della CIA fu spiegato da parte della Sandoz che tutto il quantitativo disponibile ammontava a non più di 40 grammi. La CIA comun-

que istituì una propria divisione di studio promuovendo parallelamente l'attività di ricerca presso varie sedi accademiche e nel 1953 prese l'avvio del cosiddetto progetto MK-ULTRA mirato a scoprire se fosse possibile modificare il comportamento umano con mezzi chimici.

Tra gli studiosi che cercarono di descrivere gli effetti psicoattivi dell'LSD vi fu anche il Dr. John Beresford, uno psichiatra che ne acquistò un grammo alla considerevole cifra di 285 dollari; egli cedette parte di tale quantitativo, il cosiddetto lotto H-00047, ai suoi collaboratori tra i quali figurava John Hollingshead, che rappresenta una figura di spicco nella diffusione globale dell'LSD poiché distribuì parte del suo quantitativo a personaggi famosi, come Paul McCartney, Keith Richard, Donovan, Alan Watts e molti altri che contribuirono alla consapevolezza mondiale sull'LSD, come lo stesso Hollingshead testimoniò nelle sue memorie, dall'ambizioso titolo di «The Man who turned on the World».

Un altro personaggio importante nella storia dell'affermazione dell'LSD fu Timothy Leary: questi, psicologo nell'Università di Harvard e già sperimentatore dei funghi allucinogeni e tra i riceventi del lotto H-00047, descrisse la droga come «estatica, sensuale, divertente». La sua attività di diffusione dell'LSD al di fuori dell'ambito scientifico-sperimentale gli costò il posto ad Harvard, ma Leary, per nulla sconvolto dal licenziamento, si impegnò ulteriormente nell'opera di propaganda dell'LSD, fondando, prima di essere costretto ad abbandonare Harvard, l'I.F.I.F. (lett. Fondazione Internazionale per la Libertà Interiore), ricevendo in poco tempo circa 1500 adesioni. Successivamente, assieme ai suoi collaboratori, istituì la *Castalia Foundation*, fondò la rivista *Psichedelica Review* ed una sorta di setta religiosa, la *League for Spiritual Discovery* (le iniziali non sono casuali), viaggiando per gli U.S.A. allo scopo di diffondere la neonata cultura psichedelica.

Attorno alla metà degli anni '60 si realizzò la massima propaganda dell'LSD nel mondo giovanile, anche attraverso la pubblicizzazione di essa per mezzo di gruppi musicali (Jefferson Airplane, Grateful Dead) in quella che fu considerata la nascita della cultura psichedelica, della "new age" e del nuovo stile di vita dei cosiddetti "figli dei fiori". Tale movimento ebbe come punto di riferimento la città

di San Francisco (e precisamente l'angolo tra Haight Street e Ashbury Avenue, ove si riunivano i consumatori di LSD) e da qui si diffuse agli U.S.A. (soprattutto nella metà occidentale) e, sia pure in minore misura, anche in Europa, soprattutto a Londra, Amsterdam ed Amburgo. Da studi statistico-epidemiologici retrospettivi risultò che circa dieci milioni di americani (circa il 6% della popolazione totale) avevano provato in quegli anni droghe psichedeliche, principalmente LSD.

L'onda lunga del movimento conobbe la sua massima espansione nell'estate del 1967 (cosiddetta "the summer of love"), ma contemporaneamente crebbe la preoccupazione per la diffusione della droga; tra il 1965 ed il 1966 la prestigiosa rivista Time pubblicò una serie di articoli riguardanti gli effetti negativi dell'LSD e fu allora che venne coniato il termine *acid heads* (lett. teste acide), per indicare le conseguenze mentalmente destabilizzanti del consumo cronico della droga. Seguirono ulteriori contributi scientifici che evidenziavano gli effetti negativi della droga sulla potenza sessuale e in un famoso articolo pubblicato sulla rivista Science (poi contestato da altri studiosi) si affermò che l'LSD poteva determinare rotture dei cromosomi, cioè alterazioni del patrimonio genetico.

Nel 1968 il possesso di LSD fu dichiarato illecito amministrativo e successivamente divenne illecito penale come, ovviamente, la vendita; nel 1970 l'LSD fu incluso nella tabella I della legge federale sulle droghe ed in questo periodo, contestualmente, si sviluppò la produzione clandestina della droga, smerciata sotto forma di compresse meno potenti della sostanza originale, note con gli appellativi di *Mighty Quinn*, *Blu Cheer*, *Sunshine*, *Peace Sign*, *Pink Swirls*; seguì la produzione di prodotti più potenti, come i «computer acid» (confezionate in un centinaio di dosi in file da 5 a 20 unità ricavate in un foglio di carta delle dimensioni di una banconota da un dollaro) e capsule di gelatina denominate *Windowpane* o *Clearlight*, sino ad arrivare ai fogli di carta imbevuti di sostanza e decorati con loghi accattivanti (soprattutto personaggi dei fumetti come Mickey Mouse, Pluto, Snoopy) che contribuirono ad una nuova ondata di diffusione dell'LSD come droga ricreazionale.

### 1.2. Chimica e modalità d'azione

L'LSD, o dietilamide dell'acido lisergico [Fig. 1], è un derivato semisintetico, ottenuto dal sale tartrato dell'ergotamina, un alcaloide che deriva da una sostanza prodotta dal fungo *Claviceps purpurea*, parassita della segale cornuta e del frumento. Una piccola quantità di ergotamina è sufficiente a produrre notevoli quantità di LSD: da 25 chilogrammi di tartrato di ergotamina si possono ricavare 5-6 chilogrammi di LSD puro, che equivale a circa 100 milioni di dosi (una dose corrisponde difatti a circa 50 microgrammi), sufficiente a coprire la domanda stimata di LSD di tutti gli Stati Uniti per un anno.

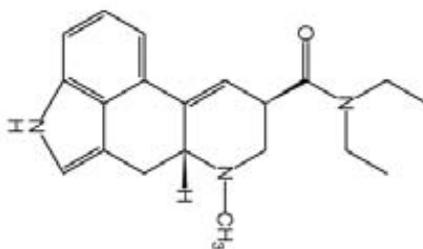


Figura 1 – Struttura chimica dell'LSD

L'LSD induce i suoi effetti interferendo con la neurotrasmissione della serotonina, una sostanza implicata nella modulazione dell'umore, della rabbia, della temperatura corporea, del comportamento sessuale, del controllo muscolare e della percezione sensoriale. Gli effetti si sviluppano soprattutto a livello della corteccia cerebrale (ove si svolgono i processi di modulazione degli stati umorali, cognitivi e percettivi) e del locus coeruleus, deputato alla percezione e al riconoscimento degli stimoli esterni.

L'assorbimento della droga è massimo per via orale ma è adeguato anche per via inalatoria; il metabolismo avviene a livello epatico con un processo di glicuronazione e l'eliminazione avviene prevalentemente per via intestinale (fino all'85% del prodotto è eliminato con le feci) ed in minor parte per via renale (15-25% con le urine).

### 1. 3. Prodotti di consumo, modalità di assunzione, terminologia

Sul mercato clandestino nei primi anni '80 l'LSD circolava in varie forme, principalmente come polveri farmacologiche usate per riempire capsule di gelatina [Fig. 2], cubetti di zucchero e carta assorbente (*blotter-acid*) [Fig. 3].

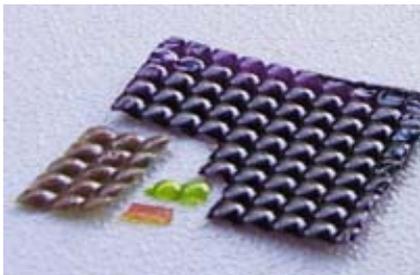


Figura 2 - Capsule di gelatina contenenti LSD in polvere.



Figura 3 - Compresse e tavolette a base di LSD.

L'LSD veniva anche incorporato in una matrice di gelatina che veniva tagliata, dopo solidificazione, in cubetti detti “panetti di vetro” mentre più rara fu la diffusione in forma liquida smerciata in fiale [Fig. 4] ed in polvere contenuta in capsule [Fig. 5].



Figura 4 - LSD liquido in fiale



Figura 5 - Capsule contenenti polvere di LSD

Attualmente la preparazione più utilizzata consiste nella impregnazione, mediante soluzione alcolica di LSD, di piccoli quadretti di carta (“francobolli”), variamente decorati [Fig. 6], che vengono masticati e deglutiti, lasciando sovente in bocca un sapore definito metallico.



Figura 6 - “Francobolli” all’LSD.

In alcuni casi, per accelerarne gli effetti, l’assunzione avviene anche per iniezione endovenosa od intramuscolare mentre non è nota la assunzione per via inalatoria.

Le piccole dimensioni, l’aspetto apparentemente innocuo dei preparati su carta ed il fatto che non siano necessari dispositivi supplementari per fumare od inocularsi la sostanza, rendono ragione della sua ampia diffusione.

L' LSD è un' unica sostanza ma compare sul mercato con diversi tagli (anfetamine, ecstasy, stricnina); l' associazione con tali sostanze influenza fortemente gli effetti, in particolare la fase finale nella quale l' effetto della sostanza tende a decrescere.

Negli U.S.A. i più diffusi nomi da strada della sostanza sono *Acid*, *Blotter Acid*, *Windowpane*, and *Microdots*; in Italia tra i giovani ricorre più frequentemente il termine gergale di *acidi* mentre l' esperienza relativa all' assunzione è solitamente denominata *viaggio*.

#### 1.4. Effetti

L' LSD è uno degli allucinogeni più potenti che si conoscano e fra le droghe con un rapporto dose-effetto tra i più elevati (basti pensare che i suoi dosaggi si misurano in microgrammi, cioè milionesimi di grammo, mentre i dosaggi di cocaina ed eroina vengono espressi in milligrammi). L' LSD è inoltre molto più potente degli allucinogeni naturali (circa 100 volte più potente della psilocina e psilocibina e 4000 volte più potente della mescalina).

La dose necessaria per poter produrre effetti allucinogeni è pari a 25 microgrammi (cioè 0,000025 grammi, l' equivalente del peso di qualche granellino di sale), anche se già con un dosaggio di 10 mcg si può provocare una lieve euforia. Gli effetti del LSD sono estremamente variabili e spesso imprevedibili in quanto dipendono fortemente dallo stato psicologico dell' utente, dalle sue aspettative e dall' ambiente nel quale avviene l' assunzione; nello stesso consumatore possono prodursi esperienze positive e negative, a seconda delle circostanze.

In genere si può riconoscere una “esperienza tipo” suddivisibile in tre fasi:

1) Fase immediata: che inizia dopo 10-30 minuti dall' assunzione e perdura per circa due ore. Tale fase è solitamente dominata dalle manifestazioni neurovegetative: nausea, vomito, tachicardia, ipertensione, sudorazione, ipertermia (aumento della temperatura corporea), vertigini, midriasi (dilatazione della pupilla), formicolii, secchezza delle fauci, orripilazione (“pelle d' oca”), seguite dopo un' ora dai di-

sturbi psichici sotto forma di alterazione nel pensiero e di modificazioni dell'umore, sia in senso positivo (euforia, facilitazione della comunicazione e della socievolezza) che in senso negativo (tristezza, depressione).

2) Fase intermedia: è caratterizzata prevalentemente dalle modificazioni a livello psichico con una durata di circa 5-8 ore. Inizialmente si ha un'alterazione delle funzioni sensoriali: i colori vengono visualizzati come molto più intensi e brillanti, forti, solitamente in tonalità blu o verde, alterazioni dei contorni, con comparsa di aloni colorati, e della morfologia degli oggetti; sono presenti anche confusione percettiva e cognitiva, impossibilità a compiere azioni banali e di routine, perdita del senso del tempo, difficoltà a distinguere tra reale e immaginario, forti sensazioni di benessere e beatitudine, impressione di viaggiare fuori dal proprio corpo. Caratteristica è la cosiddetta sinestesia, cioè la confusione percettiva a livello del sistema nervoso centrale, che porta a vedere/odorare i suoni ed a udire/odorare i colori. Superata questa fase predominano le allucinazioni vivive (anche se si tratta più propriamente di illusioni, cioè percezioni distorte di fenomeni effettivamente esistenti mentre l'allucinazione consiste nel percepire sensorialmente fenomeni in realtà inesistenti).

3) Fase della ripresa: che inizia dopo 8-12 ore dall'assunzione della sostanza e che consiste in un lento ripristino delle funzioni psichiche con una graduale presa di contatto con la realtà esterna; in genere residua una notevole astenia per 1-2 giorni dopo l'assunzione. Anche dopo l'eliminazione della sostanza dall'organismo possono peraltro persistere alterazioni del pensiero, come crisi paranoiche

In alcuni casi all'assunzione della droga possono far seguito esperienze totalmente negative, in due diverse forme:

- *Bad-trips*: (lett. "brutti viaggi") consistono in attacchi di panico e forti sensazioni di angoscia con elevato rischio di atti autolesivi, soprattutto dovuti al fatto che il soggetto ha la piena percezione di perdere il controllo del proprio equilibrio psichico e di non poter arrestare né controllare il fenomeno.

- *Flash-backs*: sono tra gli effetti più pericolosi dell'uso di LSD e consistono in una ripresentazione delle immagini e delle esperienze tipiche del "viaggio" in assenza di assunzione, della durata variabile da pochi secondi sino ad alcune ore; possono manifestarsi spontaneamente ovvero a seguito dell'assunzione di altre droghe, (particolarmente marijuana o hashish), stress emozionali, fatica o passaggi rapidi dalla luce al buio e la loro comparsa è stata descritta anche a distanza di giorni od addirittura di mesi dall'ultima assunzione.

Le possibili complicanze legate ad un sovradosaggio acuto sono rappresentate da laringospasmo (contrazione dei muscoli della laringe con difficoltà respiratoria), crisi ipertensive, ipertermia, convulsioni. La morte per intossicazione acuta è rarissima ma sono descritti eventi letali verificatisi sotto l'effetto di LSD e di altri allucinogeni per azioni incontrollate dovute all'alterata percezione della realtà circostante, anche in consumatori abituali: vi sono soggetti che sono morti gettandosi da una finestra perché convinti di poter volare oppure mettendosi di fronte ad un'auto in corsa ritenendosi invulnerabili.

In genere l'abuso di LSD è meno frequente di quello di altre droghe e non si può parlare di una vera e propria dipendenza psichica per una serie di motivi: la lunga durata degli effetti tende a diradare le assunzioni, la notevole tolleranza determina la inutilità di ulteriori assunzioni, anche aumentando la dose; le incertezze circa la positività o meno dell'esperienza ed il forte ricordo dei "bad trips" tende a scoraggiare un ricorso eccessivo.

Le conseguenze dell'assunzione a lungo termine sono comunque negative e sono rappresentate da psicosi croniche in personalità particolarmente vulnerabili, difficoltà di memoria, turbe comportamentali, abulia (perdita di appetito), ansia e depressione fino all'allontanamento dalla vita sociale.

## 2. Funghetti allucinogeni

### 2.1. Storia

Per secoli i funghi allucinogeni sono stati utilizzati dalle popolazioni native dell'America Centrale per le celebrazioni mistico-religiose e sebbene siano giunte sino a noi scarsissime testimonianze di queste pratiche, non di meno a queste tradizioni si deve l'origine della conoscenza e dell'utilizzo dei funghi psichedelici.

I primi resoconti su queste cerimonie risalgono al sedicesimo secolo ad opera di Bernadino de Sahagùn (autore del *Codex Florentinus*) e del Dr. Francisco Hernández, medico personale del Re di Spagna, che descrissero l'utilizzo di funghi psichedelici durante la celebrazione di riti tribali da parte delle popolazioni del Messico; alcuni indigeni convertiti alla religione cattolica hanno inoltre rappresentato, nei loro disegni, il "*Teonanácatl*", cioè il fungo divino dotato di potere intossicante ed allucinogeno, "carne di dio", che si riteneva permettesse di entrare in comunicazione con gli dei e portasse ad acquisire facoltà magiche e curative, che è stato raffigurato anche in alcune sculture in pietra rinvenute in Guatemala, El Salvador e nel sud-est del Messico, tanto da poter essere ritenuto addirittura un'icona della religione indigena.

Nel corso dei secoli successivi l'interesse del mondo scientifico per questi funghi sacri fu assai scarso; addirittura un autorevole botanico americano, William Safford, affermò che i funghi allucinogeni non esistevano e che in realtà nelle testimonianze passate questi erano stati confusi con il peyote, un cactus dotato anch'esso di poteri psicoattivi e già conosciuto da tempo.

Tale tesi venne contrastata dal medico austriaco Pablo Reko e da suo cugino, il giornalista e scrittore, Victor A. Reko, convinti assertori dell'effettiva esistenza del fungo allucinogeno, che essi nominarono *Amanita mexicana*. Reko, nelle sue attività di ricerca, entrò in contatto con Robert Weitlaner, un ingegnere austriaco che si era dedicato allo studio delle tradizioni indiane dell'America Latina, il quale gli riferì che gli indiani Otomi di Puebla (vicino alla città di Oaxa-

ca) continuavano ad utilizzare dei funghi come inebrianti durante le loro cerimonie e fornì addirittura a Reko dei campioni di tali funghi; il reperto venne inviato a R. Evans Schultes, un botanico dell'università di Harvard, per essere esaminato ma qui giunse talmente alterato da renderne impossibile una catalogazione scientifica.

Ciò nonostante, due anni più tardi Reko e Schultes si recarono direttamente nei territori di Oaxaca e qui identificarono e raccolsero campioni di funghi allucinogeni, il *Panaeolus sphinctrinus* (il fungo utilizzato nei riti sacri dagli indiani Mazatechi) e la *Stropharia cubensis*. Poco dopo la figlia di Weitlaner, Ingard, e suo marito ebbero la possibilità di assistere personalmente a una delle cerimonie religiose (denominate *velada*) nel corso della quale lo sciamano ingeriva il *teonanacatl*.

A questi primi contatti diretti tra rappresentanti del mondo scientifico occidentale e la realtà mistico-religiosa degli Indiani nativi d'America alla ricerca dei funghi sacri seguirono (dopo una lunga interruzione dovuta alla seconda guerra mondiale) le fondamentali ricerche di Gordon Wassons e della moglie Valentina Pavlovna. I due, dopo aver raccolto dettagliate informazioni dallo stesso Schultes circa le precedenti esperienze scientifiche, iniziarono una serie di viaggi nella zona montuosa centrale del Messico, assumendo principalmente come riferimento il villaggio di Huatla de Jiménez, nella regione di Oaxaca.

Nel corso di una di queste missioni, effettuata nel 1955, Wassons chiese direttamente aiuto per le sue ricerche al sindaco di Huatla, Cayetano Garcia Mendoza, il quale non solo gli fornì campioni di funghi, ma intercedette personalmente con la famosa *curandera*, Maria Sabina, affinché consentisse a Wassons, in compagnia del fotografo Allan Richardson, di poter partecipare ad una cerimonia religiosa. Durante il rito a Wassons furono offerti i funghi sacri: nonostante la sua determinazione a resistere agli effetti allucinogeni per poter meglio osservare lo svolgimento della cerimonia, poco dopo egli cominciò a notare colori armoniosi e figure geometriche che emergevano dal buio e quindi a sperimentare la sensazione di abbandono del proprio corpo, in un'esperienza che egli definì come vera e propria estasi.

In quegli anni la C.I.A., attraverso il cosiddetto *Project Artichoke* si stava interessando alla realizzazione di sostanze in grado di interferire con le facoltà mentali e nel 1956 uno studioso collaboratore del suddetto progetto, il Dr. James Moore, partecipò, assieme a Wassons, ad una nuova spedizione in Messico nel corso della quale ottenne campioni dei funghi allucinogeni. Egli però non riuscì ad isolare il componente attivo dal vegetale, per cui richiese l'aiuto della ditta farmaceutica Sandoz, ed in particolare del Dr. Albert Hofmann, lo scienziato che aveva "scoperto" l'LSD. Questi riuscì in effetti ad isolare due molecole attive, che denominò psilocina e psilocibina (dal nome del fungo *Psilocybe* dal quale era state estratte), molto simili, in quanto a struttura chimica, all'LSD. L'anno seguente il resoconto della ricerca venne pubblicato su di una voluminosa monografia ed in articolo della prestigiosa e diffusissima rivista "Life", attirando quindi l'attenzione del mondo scientifico sulle proprietà dei funghi psichedelici. In particolare si segnalano gli studi effettuati da Timothy Leary e dai suoi collaboratori presso la Harvard University, alcuni dei quali condotti su di un gran numero di volontari nei primi anni '60.

L'utilizzo dei funghi come stupefacenti fu inizialmente limitato dal costo elevato della psilocibina, dalla ristretta accessibilità del prodotto e dalla convinzione diffusa che i funghi allucinogeni potessero crescere esclusivamente nel territorio del Messico.

In quel periodo però la crescente propaganda anti-LSD favorì un nuovo interesse per la scoperta di allucinogeni naturali, tanto che alcuni distributori senza scrupoli misero in circolazione prodotti adulterati composti dalla mescolanza di un fungo commestibile, l'*Agaricus brunnescens*, con dosi di LSD od altri allucinogeni di sintesi.

Successivamente cominciarono a diffondersi pubblicazioni come quella di Leonard Enos ("A key to the American Psilocybian Mushroom") e quella del gruppo californiano denominato O.T. Oss e O.N. Oeric ("Psilocybin Magic Mushroom Grower's Guide") che erano vere e proprie guide che istruivano sulle modalità di coltivazione dei funghi allucinogeni in maniera artificiale, nella speranza degli Autori per favorire coltivazioni modeste destinate all'uso personale ma che nella realtà, anche per gli alti costi e la scarsa resa della pro-

cedura, divennero appannaggio di persone che vi si dedicarono a tempo pieno producendo e mettendo in commercio notevoli quantità di funghi psichedelici.

## 2.2. Tipologia di funghi e modalità di assunzione

Allo stato attuale sono note circa 150 specie di funghi alle quali si riconoscono proprietà allucinogene e di questi oltre l'80% rientra nella classe dei funghi psilocibinici, che contengono cioè gli alcaloidi indolici psilocibina, psilocina, appartenenti alle specie botaniche *Psilocybe*, *Panaeolus*, *Inocybe*, *Gymnopilus*; una quota assai minore, pari a circa il 6%, è costituito da funghi del genere *Amanita*, che contengono principi attivi diversi, cioè gli alcaloidi isossazolici acido ibotenico e muscimolo.

In Europa sono note circa 38 specie di funghi psilocibinici ma solo una decina di essi viene effettivamente utilizzata come droga psichedelica negli ambienti giovanili, specie a partire dagli anni '80, nonostante la promulgazione di provvedimenti legislativi che hanno messo al bando tali prodotti.

Il più famoso fungo psilocibinico è lo *Psilocybe (Stropharia) cubensis* (noto anche come San Isidro) [Fig. 7,8], utilizzato già dagli indiani Mazatechi nei riti sciamanici e diffuso soprattutto nei climi tropicali e sub-tropicali (ma cresce anche lungo la costa sud-orientale degli U.S.A.): ha una cappella del diametro da 1 a 10 cm di colore marrone-dorato e gambo della lunghezza massima di 30 cm, di colore bianco, a volte bluastro; il quantitativo di principio attivo varia tra lo 0,2% e l'1,3% di peso secco (2-13 mg per grammo di fungo) ma decade molto rapidamente.

Attualmente il fungo più utilizzato per finalità voluttuarie è lo *Psilocybe semilanceata* [Fig. 9], noto in U.S.A. con il nomignolo di *Liberty cap* («cappello della libertà»), diffuso nell'America del Nord (Canada e Stati Uniti), in quella del Sud (Cile), in Europa (soprattutto in Scandinavia ma cresce anche in Italia), in Australia (Tasmania) ed in Sudafrica; questo fungo ha una cappella di forma conica, di colore marrone con bordi bluastri ed un gambo molto sottile, dell'altezza massima di 10 cm; la quota di psilocibina corrisponde in media

all'1,1% di peso secco ed è meno variabile e più stabile rispetto al *P. cubensis*.

Altri esemplari diffusi di funghi allucinogeni sono

- *Psilocybe cyanescens* [Fig. 10]: è il più potente fungo allucinogeno, con un quantitativo di principio attivo (psilocina, psilocibina, beocistina) sino al 2% con una quota di psilocina che può arrivare sino al 1,6%; ha una cappella di forma ondolata, di colore caramello ed un gambo lungo sino a 6-8 cm, di colore bianco-bulastro. Cresce soprattutto in Nord-America lungo la costa orientale ma alcune specie sono state individuate anche in Italia (Calabria, Abruzzo).

- *Psilocybe Stunzii*: cresce molto facilmente anche in coltivazioni artificiali ed è anch'esso diffuso lungo la costa del Pacifico; ha un cappello brunastro ed un gambo giallastro e fibroso; è poco potente come allucinogeno (0,3% di principio attivo) e può essere facilmente confuso con la *Galerina autumnalis*, un fungo velenoso spesso letale.

Funghi del genere *Psilocybe*.



Figura 7 – *P. cubensis* sp. *Huatla*



Figura 8 – *P. cubensis* sp. *Amazon*

Figura 9 - *P. lanceolata*Figura 10 - *P. cyanescens*

Il metodo più semplice ed efficace per consumare i funghi allucinogeni (comunemente denominati “funghetti magici” o più semplicemente “funghetti”) consiste nel masticarli a lungo, freschi o essiccati, e deglutirli; se masticati bene e trattenuti in bocca possono manifestare i loro effetti già dopo 7-8 minuti dall’ingestione, mentre se vengono ritenuti sotto la lingua il tempo di latenza è di circa 15-20 minuti; se deglutiti rapidamente saranno necessari almeno 30 minuti – 1 ora perché viene a mancare la quota di assorbimento diretto a livello della mucosa orale.

I funghi vengono solitamente smerciati in forma già essiccata ma a causa del sapore particolarmente sgradevole, spesso vengono polverizzati e miscelati con alimenti che ne nascondono il gusto (succo di frutta, tè, miele, dolci a base di cioccolato), anche se le varie elaborazioni possono ridurre la potenza del prodotto.

Nell’aprile 2003 agenti della D.E.A. (U.S. Drug Enforcement Administration) sequestrarono in varie zone degli U.S.A. grandi quantitativi di psilocibina confezionata in dolcetti di cioccolato di fattura artigianale [Fig. 10]: il particolare che questi dolcetti erano stati realizzati utilizzando i medesimi stampi ed erano avvolti in fogli di carta colorata di foggia simile avvalorò l’ipotesi di un’origine comune di fabbricazione.



Figura 11 - Dolci di cioccolato contenenti estratti di funghi allucinogeni

I funghi possono anche essere assunti ingerendo capsule contenenti polvere di prodotto essiccato ma con la masticazione diretta l'azione è più rapida perché l'assorbimento comincia già a livello della mucosa orale; l'assunzione mediante il fumo è controversa poiché secondo alcuni il calore degraderebbe in maniera eccessiva i principi attivi. Sono stati infine registrati casi di iniezione endovenosa di liquido contenente il prodotto solubilizzato con effetti pressoché immediati (5-6 minuti).

### 2.3 Chimica e modalità d'azione

I principi attivi dei funghi allucinogeni sono rappresentati fondamentalmente dalla psilocina (4-idrossi-N, N-dimetiltriptamina) e psilocibina (4-fosforilossi-N, N-dimetiltriptamina), pressoché equivalenti in potenza (segnatamente, la psilocina è circa 1,4 volte più potente della Psilocibina in quanto contiene acido fosforico farmacologicamente inattivo, ma si ricorda che è circa 200 volte meno potente dell'LSD); nell'assunzione orale la psilocibina viene trasformata in psilocina mediante un processo di defosforilazione, per cui si deve ritenere che la psilocina sia il vero componente attivo a livello del sistema nervoso centrale. Altra molecola isolata ai funghi del genere *Psilocybe* è la beocistina, che però ha un potere allucinogeno notevolmente inferiore rispetto ai due analoghi psilocina/psilocibina.

La configurazione comune di queste molecole è costituita dalla presenza di un anello indolico ( $C_8H_7N$ ) e da una catena laterale etilaminica, che assieme costituiscono la molecola di triptamina, che costituisce la struttura base del neurotrasmettore serotonina (5-idrossi-triptamina); gli analoghi della psilocina e della psilocibina (tra cui i derivati di sintesi CZ-74 e CY-19, sperimentati anche su pazienti psicotici) possiedono dunque una struttura chimica molto simile a tale molecola, che agisce a livello del sistema nervoso centrale come modulatore di numerose attività psichiche. Altro composto analogo è la butofenina (5-idrossi-dimetiltriptamina), una molecola in passato ritenuta anch'essa dotata di effetti psichedelici, isolata dalle secrezioni cutanee di una rana (*Bufo vulgaris*) e dalla pianta *Anadenanthera Peregrina* dalla quale gli indios estraevano una polvere psichedelica denominata *cohoba*.

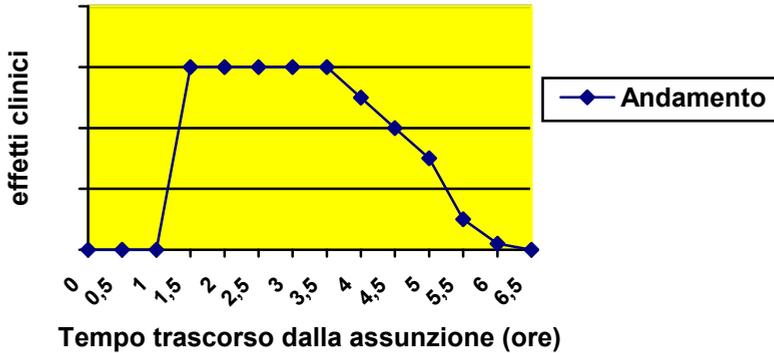
Il principio attivo psilocina/psilocibina decade molto rapidamente nella polpa dei funghi freschi, ai quali conferisce una tipica tonalità bluastro. Gli effetti di psilocina e psilocibina sono fortemente dose-dipendenti ma, come per ogni altro psichedelico, risentono in maniera determinante anche delle condizioni psicologiche dell'assuntore (umore, vissuto, esperienze pregresse con le droghe, struttura psichica, ecc.) e delle caratteristiche dell'ambiente circostante (party, discoteca, propria abitazione, compagnia); inoltre, poiché la quota di principio attivo presente nei funghi è significativamente variabile, specie per la *Psilocybe Cubensis*, l'assunzione di una determinata quantità di fungo non ha un costante rapporto dose-effetto. Per alcuni soggetti già 0,25 g di *Psilocybe Cubensis* sono sufficienti per scatenare allucinazioni mentre la medesima dose, nella maggior parte dei consumatori, produce al massimo una piacevole sensazione di freschezza e per essi la dose minima per produrre effetti allucinogeni è superiore al grammo di sostanza.

Il tempo d'azione è notevolmente più rapido rispetto all'LSD e si svolge secondo la seguente cronologia (che soprattutto per quanto riguarda i primi stadi, come detto, dipende peraltro dalle modalità di assunzione):

- Latenza: 5-60 minuti
- Salita: 5-30 minuti

- Plateau: 1-3 ore
- Discesa: . 0,5-3 ore
- Effetti finali: 6 ore.
- 

### Cronologia degli effetti della psilocibina



La assunzione di funghetti allucinogeni produce sintomi fisici e psichici; i primi si manifestano soprattutto durante la fase di «salita» e sono solitamente sgradevoli anche se generalmente ben tollerati (sbadigli ripetuti, malessere generalizzato, nausea, tachicardia, sonnolenza, tremore alle gambe, secchezza delle fauci, talvolta incremento pressorio e della temperatura corporea); questi, dopo circa 30 minuti, vengono rimpiazzati da sensazioni di piacevolezza e vitalità. Le allucinazioni compaiono circa un'ora dopo dall'assunzione e l'esperienza, nel suo complesso, dura circa 6-8 ore. Vi sono vari livelli di intensità dell'effetto tossico:

- Effetto soglia (da 0,25g a 0,75 g di *P. Cubensis*): leggera sensazione di freddo, lieve nausea o sensazione di ripienezza gastrica, agitazione, modesta midriasi, modificazione della percezione visiva (maggiore intensità della luce, visioni stellate), tattile (sensazione di avere la pelle vellutata, morbida) e corporea (im-

pressione di allungamento e rammollimento degli arti), vertigini, maggiore sensibilità ed emozionabilità.

- Effetto medio (da 0,5g a 2,5 g di *P. Cubensis*): sensazioni di freschezza, nausea e distensione dello stomaco, midriasi, visioni ad occhi aperti, generalmente percepite piacevolmente (aure luminose, effetti stellari caleidoscopici, aloni colorati attorno alle luci che appaiono più luminose, talora difficoltà nella percezione visiva da lontano). Ad occhi chiusi le sensazioni visive si fanno più intense: le macchie diventano strutture geometriche o forme distinte. Dal punto di vista neuro-psichico si verificano sensazione di appartenenza e connessione, aumento della sensibilità emozionale, della memoria, unificazione dei pensieri, modificata percezione delle sensazioni passate e dei pensieri sul modo di vivere, alterata percezione del tempo (dilatazione), sentimenti di meraviglia, gioia, tristezza, disperazione, idee religiose; in alcuni casi si può verificare la manifestazione di patologie psichiche latenti.

- Effetto potente (da 2,5 g a 10 g di *P. Cubensis*): sono presenti tutti gli effetti del livello medio, solitamente con una salita più sgradevole per l'accentuazione dei sintomi fisici precedentemente descritti (tra cui nausea più intensa sino al vomito). Si associano talora sensazioni negative di panico e percezione di morte che di solito diminuiscono con la familiarità con la sostanza. Le visioni ad occhi chiusi sono molto più elaborate e avvolgenti e si accompagnano a rivelazioni religiose, risveglio spirituale, dissociazione dell'Io, reazioni emotive estreme, rievocazione di ricordi repressi, riemersione di crisi psicologiche latenti, intense sensazioni di meraviglia, connessione, gioia, paura; talora si può verificare un'estrema dilatazione temporale (esperienze di pochi minuti sembrano essere durare diverse ore). I soggetti hanno la percezione di essersi svegliati per la prima volta da un sonno di liberazione con la convinzione che tale consapevolezza sia impossibile da perdere, ma che trascorso l'effetto dei funghi diviene un semplice ricordo.

L'assunzione ripetuta della sostanza determina l'induzione di tolleranza, per cui con il tempo si rendono necessarie dosi sempre maggiori di funghetto per ottenere gli effetti desiderati; è stata osservata anche una tolleranza crociata, per quanto incompleta, con l'LSD a dimostrazione di un meccanismo d'azione comune, quanto meno negli stadi conclusivi dell'azione neurochimica.

È dimostrato che la sostanza non induce alcun tipo di dipendenza: anche i maggiori consumatori del funghetto preferiscono non ripetere l'esperienza, se non a distanza di alcune settimane; (si effettuano in media non più di cinque-otto esperienze annue); non sono documentati eventi letali, dato che la dose letale molto elevata, non è raggiungibile con comuni, per quanto abbondanti, assunzioni ed è quasi inesistente il numero di casi con sintomi psichiatrici persistenti e fenomeni di *flashback*.

### 3. Mescalina

#### 3.1 Storia

La mescalina è forse la più antica sostanza psichedelica conosciuta dall'uomo; studi archeologici dimostrerebbero che essa era usata in cerimonie religiose già 3.000 anni fa dalle popolazioni Cichimeca, Tolteci e Atzechi anche se il primo popolo a farne uso fu probabilmente quello dei Tarahumaris.

Gli Spagnoli furono la prima popolazione occidentale a venire in contatto con le tradizioni indigene che prevedono l'utilizzo di sostanze psichedeliche (funghetti, Peyote, Moring Glory) e condannarono questi rituali, associando il consumo di Peyote ai riti sacrificali; nel 1620 la Santa Inquisizione promulgò la prima legge che metteva al bando il consumo di Peyote.

Il Peyote, cactus a lenta crescita dal sapore molto acre, è diffuso in due aree dei territori settentrionali del Messico, ognuna con la propria specie; la *Lophopora diffusa* si trova nel deserto dello stato di Querétaro mentre la specie *Lophopora williamsii*, un piccolo cactus di 10 - 12 cm di diametro, di colore blu-verde scuro, bianco o rosato

e di forma globulare è diffuso nelle regioni semi-desertiche del nord e del centro del Messico e nel sud degli Stati Uniti.

Il cactus cresce senza difficoltà anche in ambienti molto caldi, in terreni a ph alcalino e necessita di pochissima acqua e di un apporto minimo di elementi nutritivi. Alcuni studiosi attribuiscono alla ricercatrice Anna B. Nickles, residente in Lardo (Messico) il merito di aver introdotto per prima lo studio farmacologico del peyote agli inizi del 1880, inviandone campioni alla ditta farmaceutica Parke-Davis.

Un altro impulso importante alla ricerca scientifica in questo settore fu dato dal Dr. Louis Lewin, da alcuni ritenuto il padre della moderna psicofarmacologia, sino alla individuazione, nel 1897 ad opera di Arthur Heffter, del principale componente psicoattivo, che fu denominato *mezcalina*.

Per molto tempo però il mondo occidentale ha riservato scarsissimo interesse a queste sostanze, sino al 1950, quando lo psichiatra inglese Humphry Osmond, assieme ai canadesi John Smythies e Abram Hoffer, cominciò a sperimentare in un ospedale di Saskatchewan, le proprietà della mescalina nel corso di ricerche sulla schizofrenia.

Qualche tempo dopo, precisamente in una mattina di maggio del 1953, lo scrittore Arold Huxley volle sperimentare direttamente gli effetti della mescalina assumendone una dose di 400 mg in forma di solfato; da questa esperienza trarrà spunto per scrivere, in meno di un mese, il saggio “Le porte della percezione” che rimane tutt’oggi uno dei testi di riferimento della cultura psichedelica (il titolo rappresenterà lo spunto per l’appellativo del famoso gruppo rock «The Doors» guidato da Jim Morrison).

L’interesse per la mescalina, risvegliato dal testo di Huxley, fu ulteriormente incrementato dalle opere “Dugs and mind” (1954) di Robert DeRopps e “The drug experience” (1961) di Devid Ebin ed altri famosi artisti (Alice Marriot, John Wilcock, Allan Ginsberg) dedicarono scritti alle proprietà della mescalina.

Ulteriori studi sulla materia consentirono di accertare che la mescalina è presente anche in altre specie di cactus, come il San Pedro (*Trichocereus pachanoi*), diffuso in Ecuador, Perù e Bolivia, e nella specie *Pelecyphora aselliformis*, entrambi conosciuti ed utilizzati fin dall’antichità, come dimostrato da scoperte archeologiche.

Nel 1970 la mescalina ed il Peyote vennero classificati come droghe illegali nel Comprehensive Drug Abuse Prevention and Control Act, con la previsione di pene detentive e pecuniarie per il possesso, la fabbricazione e la distribuzione di mescalina.

Tuttavia, all'inizio degli anni '90 la Native American Church (fondata nel 1918) venne autorizzata, dopo lunghe battaglie legali, a praticare l'utilizzo rituale del Peyote, ritenuto un sacramento: attualmente essa conta circa 250.000 fedeli che celebrano le loro cerimonie in tende nel deserto, dopo il tramonto del sole. A tutt'oggi anche la legge messicana assicura il diritto di possedere e consumare peyote per scopi religiosi solo ai membri della NAC, che abbiano almeno il 25% di sangue indio.

### 3.2 Chimica e modalità di azione

I circa sessanta alcaloidi psicoattivi estratti dalla *Lophopora williamsii* si dividono in due gruppi: le  $\beta$ -fenetilamine (alle quali appartiene il principio attivo principale, la mescalina) ed i tetraidroisochinoloni; entrambi differiscono dall'LSD e dalla psilocina/psilocibina in quanto sprovvisti di una struttura indolica.

I tetraidroisochinoloni (tra questi i principali sono la analonodina, la analonina, la pellotina, la lofoferina) sono meno importanti della mescalina ma interagiscono e potenziano i suoi effetti, da cui le diverse manifestazioni psichiche tra l'ingestione del cactus (praticata dagli Indios) e la assunzione di sola mescalina (come avviene nei consumatori della droga).

Tra le specie di cactus psicoattivo, la *L. diffusa* contiene principalmente pellotina e solo tracce di mescalina, che invece è il principio attivo prevalente contenuto nella *L. williamsii*.

La molecola di mescalina (3,4,5-trimetossifenetilamina, i cui analoghi principali sono l'escalina, la proscalina) è quella con la struttura più semplice tra le  $\beta$ -fenetilamine ed è analoga all'efedrina, che fu la prima molecola utilizzata per lo studio dei meccanismi di stimolazione a livello del sistema nervoso centrale. Assumendo a riferimento la struttura molecolare della mescalina, furono successivamente

sintetizzati molte altre sostanze psicoattive, tra le quali le più importanti sono le amfetamine e la MDMA (ecstasy).

### 3.3. Modalità di assunzione

Per gli Indios il metodo più comune per consumare il Peyote [Fig. 12] consiste nella raccolta dei *botones* (senza estrarre l'intera radice dal terreno, in modo che il peyote possa ricrescere ancora nell'arco di un anno) accuratamente puliti da polvere, spine e prolungamenti lanosi, che vengono poi mangiati preferibilmente freschi (la carne più scura è quella più potente e viene ingerita per prima) o dissecati, in quantità di 8-16 elementi delle dimensioni di 5-7 cm.



Figura 12 - Pianta della *Lophophora williamsii* (Cactaceae), cactus messicano volgarmente chiamato *Peyote* da cui si estrae l'alcaloide mescalina

Dato che il sapore del cactus è generalmente molto amaro, spesso viene preparato sotto forma di pasta od infuso successivamente addolciti; generalmente in due assunzioni distanziate di 1 ora per diminuire gli effetti negativi rappresentati da nausea e vomito. Gli effetti del cactus sono diversi da quelli dell'assunzione di mescalina pura poiché in esso sono contenuti altri alcaloidi psicoattivi che, agendo sinergicamente, producono un'esperienza psichedelica peculiare.

Nel mercato illegale la mescalina viene smerciata come mescalina solfato, sotto forma di piccoli cristalli simili a schegge di vetro, oppure come polvere cloruro di mescalina, circa il 25% più potente della forma solfato. Con esse vengono confezionate capsule contenenti polvere di mescalina, assunta mediante ingestione (masticata o impregnata in acqua per produrre un liquido intossicante), più raramente mediante inalazione, pirolisi o iniezione endovenosa.

La mescalina è poco diffusa come droga da strada in ragione della sua bassa potenza, degli alti costi di produzione e del ridotto mercato; spesso però vengono smerciati prodotti asseritamente contenenti mescalina ma in realtà a base di LSD o ecstasy: uno dei modi più semplici per distinguerli consiste nel fatto che queste compresse, sotto forma di microdot, sono troppo piccole per poter contenere una dose di mescalina sufficiente per esercitare effetti psichedelici.

### *3.4 Effetti*

Gli effetti della mescalina sono fortemente dose-dipendenti e, in generale, sono sostanzialmente analoghi a quelli provocati dall'assunzione di una dose ridotta di LSD ma possono variare notevolmente in relazione al fatto che la quantità di principio attivo presente nel cactus differisce molto da una pianta all'altra.

La dose-soglia minima alla quale si manifestano effetti allucinogeni è di 100 mg ma le comuni assunzioni avvengono alle dosi di 200-400 mg di mescalina solfato (circa 180-300 mg di sale idrocloridico) anche se alcuni soggetti assumono dosi di 500-700 mg.

Gli effetti psichici si manifestano già dopo 1-2 ore dall'ingestione, perdurano in genere sino a 12 ore e sono preceduti da manifestazioni fisiche solitamente sgradevoli.

Le manifestazioni cliniche possono essere suddivise in tre fasi:

- 1) Nella prima fase, che comincia dopo circa mezz'ora dall'ingestione, insorge nausea, spesso molto intensa, talora sino al vomito e solitamente associata a vertigini; questa condizione di malessere scompare solitamente entro la prima ora ed è seguita da notevole aumento della salivazione, tensione muscolare alla mandibola

ed al collo, sensazione di fame, sete e fatica che tendono a regredire rapidamente.

2) Nella seconda fase si manifestano gli effetti psichici che, come detto, fanno la loro comparsa dopo circa 1-2 ore dall'assunzione della droga e sono in parte assimilabili a quelli prodotti dall'LSD. Essi consistono in alterazioni visive, olfattive ed auditive, e da un'accentuazione della percezione dei colori e della visualizzazione di dettagli ma, diversamente dall'LSD, si associano euforia ed ilarità e, soprattutto nel caso di ingestione del cactus, predominano gli effetti onirici di tipo spirituale o divino; talora coesistono anche disorientamento temporo-spaziale e deficit di memoria a breve e lungo termine. Anche in questa fase, dominata dagli effetti psichici, possono ancora presentarsi segni fisici quali midriasi, tachicardia, aumento della pressione cardiaca e dolori addominali.

3) Nella terza e ultima fase subentra un senso di rilassamento, si avverte una pace interiore e si passa ad uno stato di contemplazione; si sviluppa un contatto di tipo empatico con gli oggetti circostanti e si possono manifestare vere e proprie allucinazioni visive (visione dello «spirito» di un animale, fenomeni luminosi in movimento, effetti di sinestesia, analoghi a quelli provocati dall'LSD). Gli effetti negativi che possono conseguire all'assunzione di mescalina sono comuni a quelli degli altri allucinogeni e consistono essenzialmente nella possibilità di una esagerata reazione psico-emotiva (finanche di tipo psicotico) all'esperienza allucinatoria, con attacchi di panico, alterazione della capacità di pensiero e di giudizio ed alterazioni neurovegetative (tachicardia, aumento della pressione arteriosa).

Il consumo cronico della droga non provoca dipendenza fisica ma può indurre dipendenza psichica; sembra che la sostanza generi tolleranza ma non forte come quella dell'LSD. A seguito dell'assunzione protratta si possono verificare anoressia, distacco dalla realtà, deficit della memoria. Non sono riportati in letteratura casi di intossicazione direttamente letale, salvo la segnalazione di un episodio (non confermato con certezza) relativo ad un militare americano che sarebbe deceduto a seguito dell'inoculazione per via endovenosa di una soluzione liquida contenente circa 15 grammi di polvere di mescalina.



## CAPITOLO III

### AMFETAMINE

#### 1. Introduzione

Con il termine di amfetamine (o anfetamine) ci si riferisce ad un vasto gruppo di molecole ad azione simpatico-mimetica, cioè con effetti analoghi alla stimolazione del sistema simpatico, il cui capostipite, la amfetamina appunto, venne scoperta addirittura nel 1887, ma il cui impiego terapeutico risale al 1930, allorché venne messa in commercio come decongestionante nasale.

L'impiego terapeutico delle amfetamine è stato successivamente indirizzato in prevalenza per il trattamento dei disturbi del sonno e nelle diete alimentari dimagranti (per le loro proprietà anoressizzanti, cioè capaci di ridurre la sensazione di fame).

In seguito tali sostanze hanno avuto una diffusione paraterapeutica in alcune categorie di soggetti, al fine di migliorare le prestazioni (es. i camionisti le utilizzavano per vincere la fatica ed il sonno, gli atleti per ridurre il senso di fatica, gli studenti per aumentare le capacità di attenzione e di resistenza allo studio, anche per la falsa sensazione di incremento delle potenzialità intellettive).

Al giorno d'oggi l'uso medico delle amfetamine è praticamente inesistente, salvo specifiche molecole riservate a particolari indicazioni, e tali sostanze sono sottoposte a misure restrittive.

La diffusione delle amfetamine in Italia, quali droghe ricreative, si è sviluppata soprattutto attorno agli anni '60-'70, per poi decrescere a seguito della emanazione del D.M. 19 aprile 1972, che le incluse negli elenchi delle sostanze stupefacenti. A partire dagli anni '80 si è registrata un'impennata nel consumo di droghe amfetaminiche, in relazione alla diffusione della metamfetamina (o metilamfetamina, dalla cui trasformazione chimica deriva l'Ecstasy), facilitata dalla semplicità di produzione nei laboratori clandestini utilizzando elementi economici e di facile reperibilità e della quale esistono oltre 180 diverse tipologie di molecole psicoattive.

## 2. Storia

Il brevetto relativo alla sintesi delle amfetamine risale al 1924 (anche se la loro sintesi risale al 1887 ad opera di L. Eldeano e già nel 1910 Barger e Dale ne individuarono le proprietà simpaticomimetiche), anno in cui Gordon Alles, impegnato nella ricerca di un prodotto sostitutivo dell'efedrina (sostanza di origine vegetale utilizzata come broncodilatatore e decongestionante nasale) la cui sintesi chimica era eccessivamente costosa, si interessò allo studio di tali sostanze, rilevandone, per la prima volta, gli effetti stimolanti sul sistema nervoso centrale.

Il primo impiego farmacologico delle amfetamine avvenne con il prodotto Benzedrina della ditta Smith & Kline e, nella seconda metà degli anni '30, le amfetamine furono adoperate anche come farmaci utili nel trattamento della narcolessia e della depressione.

Durante la seconda guerra mondiale decine di milioni di pastiglie di amfetamine furono distribuite per incrementare l'efficienza militare dei soldati in combattimento e la produttività dei lavoratori nell'industria bellica. Si narra che anche Adolf Hitler, a partire dal 1942, si sottoponesse ed iniezioni quotidiane di amfetamine ad opera del proprio medico personale.

Nel dopoguerra fu promosso l'uso di tali sostanze per trattare la depressione, varie forme di astenia, l'obesità e per consentire lunghi periodi di veglia a chi ne avesse bisogno per motivi di lavoro o di studio, ottenendo una diffusione su larga scala. Si calcola che nel 1970 la produzione di amfetamine negli U.S.A. fu di 10 miliardi di dosi, salito a 12 miliardi di dosi l'anno successivo. Anche il Giappone conobbe, attorno alla metà degli anni '50, una dilagante diffusione del consumo di amfetamine, tanto che secondo statistiche accreditate ben 1.500.000 di giapponesi risultò abusare di tali sostanze.

Diversi Paesi europei (Francia, Germania, Gran Bretagna e Italia) furono interessati dal fenomeno e le amfetamine (in Italia commercializzate con i nomi di *Simpamina*, *Methedrine*, *Pervitin*) furono liberamente disponibili nelle farmacie e trovarono un largo utilizzo verso molteplici categorie professionali e sociali che svolgevano pressanti attività fisiche e/o mentali.

Il passaggio dall'impiego terapeutico o paraterapeutico ad uso voluttuario viene fatto coincidere, da alcuni, con la messa in vendita di metamfetamina iniettabile in fiale (prodotta per la prima volta in Giappone nel 1919) che veniva prescritta da numerosi medici negli U.S.A. allo scopo di facilitare la disassuefazione dall'eroina.

Ne seguì la diffusione di tali prodotti nel mercato clandestino e cominciò l'abitudine di iniettarsi l'amfetamina in vena per diversi giorni consecutivi sino ad un globale cedimento psico-fisico (*speed freaks*).

La popolarità della metamfetamina (*speed*) crebbe soprattutto in California, dove fiorirono numerosi laboratori per la sintesi clandestina della sostanza, denominata *trailer park drug* in relazione ai costi contenuti ed alla facilità di produzione.

L'affermazione definitiva dello *speed* quale prodotto di abuso si concretizzò soprattutto con la diffusione dei rave-party prolungati per l'intera nottata e sino alle prime ore del mattino (*after-hours*): conseguentemente si accrebbe la necessità di poter disporre di sostanze dotate di potere psicostimolante in quantità di almeno 3-4 compresse per volta, cioè tale da garantire un prolungato effetto eccitante e per questo, a causa dell'alto costo dell'Ecstasy, la scelta dei consumatori ricadde prevalentemente sulla metamfetamina, assai più economica.

Mentre nel nostro Paese il consumo di questo tipo di droghe rappresenta (al momento) un problema ancora sostanzialmente circoscritto, negli Stati Uniti l'utilizzo di metamfetamina è molto diffuso, specialmente in determinate aree quali la West Coast (soprattutto nelle grandi città occidentali quali San Diego, San Francisco, Denver, e Los Angeles) e le Hawaii (dove rappresenta la più comune droga d'abuso), anche se recentemente sono stati interessati dal fenomeno alcuni Stati del Sud e del Mid West.

Secondo un sondaggio condotto dal National Household Survey on Drug Abuse dell'anno 2000 quasi 9 milioni di persone hanno assunto la metamfetamina almeno una volta nella vita e vi è evidenza di una tendenza alla diffusione verso le aree rurali.

### 3. Chimica e modalità d'azione

Le amfetamine appartengono ad una vasta famiglia di composti di sintesi, strutturalmente simili alla feniletilamina (PEA), una molecola costantemente prodotta dal nostro cervello dove agisce, con la mediazione di specifici neurotrasmettitori (dopamina, adrenalina) intervenendo su importanti aspetti comportamentali quali fame, sete, desiderio sessuale.

Il capostipite di tali molecole è rappresentato dall'amfetamina ( $\beta$ -fenilisopropilamina), a partire dalla quale, mediante diversificate variazioni chimico-strutturali, sono stati sintetizzati numerosissimi composti psicoattivi [Fig. 1], dotati sia di azione stimolante che allucinogena (di questi ultimi, denominati *Designer Drugs* ci occuperemo nel Cap. VI).

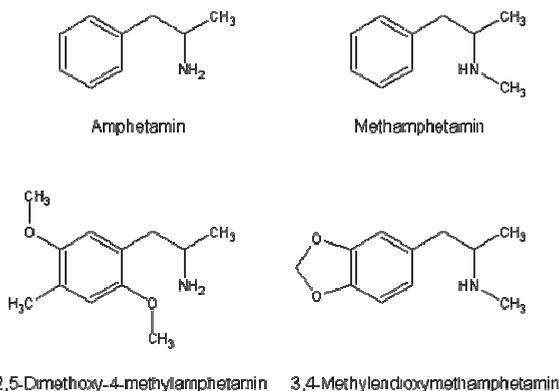


Figura 1 - Struttura chimica dell'amfetamina e dei principali derivati: metamfetamina, 4-metil-2,5-dimetossi-amfetamina (DOM) e 3,4-metilen-diossi-amfetamina (MDMA)

Le amfetamine esercitano la loro attività a livello del sistema nervoso centrale mediante vari meccanismi:

a) facilitano il rilascio delle catecolamine dopamina e noradrenalina;

b) ostacolano il recupero (re-uptake) a livello sinaptico di tali molecole, prolungando i loro effetti;

c) stimolano direttamente i recettori delle catecolamine;

d) inibiscono l'azione della mono-amino-ossidasi (MAO), enzima che degrada la dopamina.

Il risultato finale di queste plurime modalità d'azione è dunque rappresentato da un potente effetto psicostimolante riconducibile all'accumulo del neurotrasmettitore dopamina, dal quale dipende la sensazione di euforia e di eccitazione che viene avvertita a seguito dell'assunzione della sostanza ed a cui consegue, inoltre, una maggiore secrezione di adrenalina e noradrenalina, sostanze che vengono fisiologicamente prodotte dall'organismo in caso di forti emozioni, spavento, pericolo, sforzo prolungato.

Si tratta di un effetto qualitativamente simile a quello provocato dalla cocaina, che agisce però con meccanismi biochimici diversi e viene rapidamente metabolizzata ed eliminata dall'organismo, mentre le amfetamine, ed in particolar modo la metamfetamina, hanno una durata di azione più lunga.

#### **4. Prodotti di consumo, modalità di assunzione, terminologia**

Negli U.S.A. la metamfetamina è disponibile dietro prescrizione medica ma le indicazioni terapeutiche per le quali può essere utilizzata sono molto limitate (cura della narcolessia, deficit di attenzione e, per periodi molto brevi, trattamento dell'obesità).

La metamfetamina di utilizzo illecito (quasi esclusivamente rappresentata da metamfetamina cloridrato) è confezionata in varie modalità e deve il suo successo anche alla facilità ed ai bassi costi di produzione clandestina.

Il prodotto più diffuso si presenta in forma di polvere cristallina bianca, senza odore e dal sapore amaro che può essere facilmente disciolta nell'acqua o nell'alcol; essa viene prodotta prevalentemente in Messico, ed è conosciuta anche con i termini gergali di *speed* o *crystal* quando viene ingerita o sniffata [Fig. 2], *crank* quando viene iniettata mentre quella prodotta in Giappone, molto potente, prende il nome di *shaboo* (termine da strad utilizzato anche in Italia). Più pre-

cisamente, quando si parla di *speed* si fa riferimento alla forma in sale cloridrato di metamfetamina mentre per *crystal* si intende la forma free-base, un po' come avviene per la cocaina (v. Cap. V).

Esiste poi un'altra forma che proviene dall'Asia (Filippine, Corea, Taiwan), la cui diffusione risale agli anni '80, chiamata *ice* o *glass* [Fig. 3,4], per la sua somiglianza fisica al ghiaccio tritato ed al vetro, che deriva da un processo di ricristallizzazione della metamfetamina che mantiene le stesse caratteristiche chimiche della forma in polvere, ma, liberando il prodotto dalle impurità, lo rende ancora più potente, maggiorando l'effetto di dipendenza. In questa forma essa viene in genere assunta mediante il fumo (pirolisi) utilizzando particolari pipe di vetro [Fig. 5] od alluminio ovvero secondo la tecnica denominata *chasing the dragon*, che consiste nello scaldare la sostanza sopra un foglio di alluminio per poi inalarne direttamente i vapori, spesso utilizzando una cannucchia, con effetti paragonabili a quelli ottenibili per via endovenosa. Il fumo è senza odore e produce un residuo gelatinoso di colore rosso bruno (*snot* lett. "moccio" per la sua somiglianza con il muco nasale), che è a sua volta fumabile e produce effetti che possono durare per 12 ore o più. La forma *ice*, per la sua elevata purezza, può produrre un effetto *high* che può durare anche alcune ore, ma il costo molto elevato del prodotto (un grammo di sostanza può arrivare a costare anche 5.000 dollari sul mercato di strada) ne ha limitato, sino ad ora, un'eccessiva diffusione.



Figura 2 - Metamfetamina in polvere (*speed* o *crystal*), riscaldata sopra il foglio di alluminio per inalarne i vapori.



Figura 3 - Metamfetamina cristallizzata (*ice* o *glass*)



Figura 4 - Cristalli di *ice* a maggior ingrandimento.



Figura 5 - Una tipica pipa di vetro utilizzata per fumare la droga.

Un tipo particolare di pasticche di metamfetamina, arricchite di caffeina, è rappresentato dalle *pillole thai*, denominate anche con il loro nome asiatico *Yaba* ed esistono in varie forme e colori, recanti loghi diversissimi (il più diffuso è “WY”), talvolta aromatizzate (al gusto di uva, arancio o vaniglia) e sono destinate ad utenti di giovane età specie in occasione di rave party.

All’origine della diffusione della *Yaba* vi sarebbero i *Wa*, un gruppo etnico già fortemente implicato nella produzione di eroina in Thailandia i cui leader, agli inizi degli anni ’90, puntarono alla diffusione di tale molecola amfetaminica presso la gioventù thailandese diversificando la loro produzione e la loro offerta; così il mercato dell’eroina fu invaso dalle pillole di metamfetamine chiamate *Ya Ma* (o *Ya Maa*) il cui significato è “droga per cavalli” in quanto ogni sacchetto riportava l’immagine di un cavallo quasi a significare la straordinaria potenza di questa droga.

Abbastanza rapidamente la *Ya Ma* prese piede in Thailandia fino a diventare un gravissimo problema sociale per cui nel 1996, in un tentativo di arginare il dilagarsi di questa droga, il governo thailandese ne modificò il nome in *Ya Ba*, che significa “droga che fa impazzire” nella speranza di scoraggiare i giovani thailandesi che vivevano nelle campagne dall’uso di questa droga (secondo l’opinione governativa infatti molte persone nelle campagne avrebbero cominciato ad assumerla, diventandone così dipendenti, perché ingannate dal nome primitivo di *Ya Ma* che faceva loro credere che con la sostanza si potesse ottenere un’energia pari a quella di un cavallo).

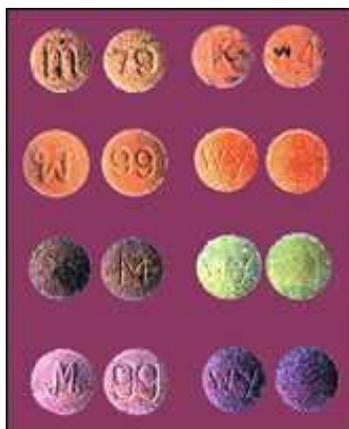
In Thailandia la situazione è attualmente molto grave, in quanto, stando alle stime delle autorità thailandesi, la *Ya Ba* conta ormai circa 3 milioni di consumatori (con un incremento del mille per cento negli ultimi due anni) e il tessuto sociale ne sta risentendo molto seriamente con episodi ricorrenti di violenze, automutilazioni, suicidi e diffusa descolarizzazione.

Si tratta di un derivato sintetico che può essere prodotto più rapidamente e facilmente delle tradizionali amfetamine e che contiene fino all’80% di metamfetamina pura, spesso “tagliata” con scarti della produzione di eroina. La facile disponibilità dei prodotti necessari per la sua realizzazione, la semplicità ed i bassi costi del procedimento di sintesi ed il fatto che le apparecchiature per produrla sono di

piccole dimensioni e pertanto trasportabili, inducono gli esperti a temere che questo tipo di droga avrà ben presto un enorme successo nell'ambiente delle discoteche in U.S.A. ed in Inghilterra.

La pillola *thai* facilita la produzione cerebrale di dopamina, che provoca un intenso senso di piacere e di benessere e tale meccanismo d'azione incrementa notevolmente la sua capacità d'indurre dipendenza (si stima che la capacità a creare dipendenza psichica delle pillole *thai* sia tre volte superiore a quella dell'*ecstasy*).

Gli effetti durano dalle 8 alle 24 ore e possono essere paragonati a quelli causati dall'abuso di crack; le amfetamine thailandesi sono infatti un potente eccitante, che rende euforici, aumenta l'attenzione, la fiducia in se stessi e l'aggressività. L'abuso cronico provoca un nervosismo permanente, irascibilità e allucinazioni paranoiche che possono portare ad un'improvvisa ed incalcolabile predisposizione alla violenza, rivolta tanto verso se stessi che verso gli altri. Il consumatore cronico perde l'appetito soffre di disturbi del sonno (cronici) e di gravi e irreparabili disordini psichiatrici (ad esempio perdita di memoria) accompagnati da depressioni. Possono associarsi manifestazioni allucinatorie molto intense e terrorizzanti, come la cosiddetta *bug-cranck* che consiste nella sensazione di avere scarafaggi che camminano al di sotto della pelle.



Yaba tablets

Figura 6 – Compresse di Yaba.

Da ricordare infine che le amfetamine sono spesso presenti come sostanze “da taglio” di LSD ed Ecstasy (per aumentare il peso del prodotto e ridurre i costi) ma è da ricordare la diversità esistente tra metamfetamina ed Ecstasy in rapporto alla modalità d’azione a livello di diverse aree del sistema nervoso centrale: l’Ecstasy interferisce primariamente con il sistema serotoninergico, attivando i centri della autosoddisfazione e dei sistemi emozionali, mentre la metamfetamina agisce soprattutto a livello del sistema dopaminergico, che agisce prevalentemente sulla stimolazione del piacere, inducendo più facilmente uno stato di dipendenza.

Sebbene le due molecole siano molto simili strutturalmente esse non possono essere sintetizzate l’una nell’altra ed è interessante rilevare come pur minime differenze della conformazione chimica determinino una modalità di azione totalmente diversa a livello del sistema nervoso centrale.

#### **4. Effetti**

Le amfetamine sono ben assorbite per via orale e con questa modalità di somministrazione i maggiori effetti si raggiungono dopo circa 2-3 ore dall’assunzione mentre a seguito di iniezione per via endovena le massime concentrazioni ematiche si raggiungono quasi immediatamente. Quando l’assunzione avviene per via inalatoria il picco plasmatico viene raggiunto dopo pochi minuti e gli effetti si mantengono elevati per circa 3-4 ore prima di cominciare a diminuire di intensità; con tale metodo di assunzione si realizza un assorbimento di circa il 70% del prodotto (mentre mediante il normale metodo di fumo l’assorbimento è ridotto al 5-20% verosimilmente a causa delle minori temperature raggiunte).

Subito dopo aver fumato la droga o averla iniettata per via endovenosa, il soggetto prova un intenso *flash* che dura solo pochi minuti ed è descritto come sensazione molto piacevole; se la droga viene sniffata oppure ingerita, produce euforia, una sensazione molto forte ma di livello inferiore rispetto al livello del *flash*.

In seguito ad assunzioni protratte o ripetute tali effetti possono essere però sostituiti da manifestazioni negative di tipo del tutto opposto, quali quelle che si verificano in caso di sovradosaggio; è stato dimostrato difatti, mediante studi su animali, che le amfetamine danneggiano le cellule nervose sia mediante un'azione diretta sia attraverso la liberazione di elevate quantità di dopamina.

Le conseguenze negative dell'intossicazione acuta si distinguono in effetti organici, neurologici e cardio-circolatori (ad alto rischio di verificazione soprattutto in occasione di severi impegni fisici, quali prestazioni sportive) e psichici. I disturbi organici da sovradosaggio di amfetamina sono rappresentati da tremore, ipertensione, tachicardia, midriasi, secchezza delle fauci, chiusura serrata della mandibola, tendenza a digrignare i denti (bruxismo), convulsioni, ipertermia. In particolare, l'aumento della temperatura corporea può giungere sino al collasso per "colpo di calore" ovvero risultare addirittura pericoloso per la sopravvivenza, specie se si verifica in ambienti caldi e poco areati (es. discoteche) poiché, coesistendo anche l'inibizione della sensazione di sete, si può associare una rapida e profonda disidratazione sino al realizzarsi di un'ipertermia maligna, a volte fatale e comunque non di rado responsabile di gravi danni neurologici. Per tali motivi può risultare molto pericolosa l'associazione di bevande alcoliche, poiché esse forniscono una falsa sensazione di dissetamento e reidratazione e, con meccanismo agonista, contribuiscono all'ulteriore innalzamento della temperatura corporea, facilitando l'insorgenza della ipertermia.

Le conseguenze estreme di sovradosaggio (overdose) possono essere rappresentate da arresto cardio-respiratorio, aritmia maligna, rischio di emorragia cerebrale (a causa del danneggiamento diretto dei piccoli vasi sanguigni del cervello).

Gli effetti psichici dell'intossicazione acuta sono costituiti da agitazione psicomotoria, ansia, aggressività, delirio paranoide, sino a vere e proprie psicosi e stati allucinatori.

La dose letale massima è variabile in funzione della condizione di abitudine al consumo del soggetto; essa varia comunque dai 200 mg (in assuntori non abituali) sino a 4-500 mg per coloro che ne fanno

uso prolungato. L'iniezione per via endovenosa si è inoltre accompagnata, in alcuni casi, ad intossicazione acuta da piombo, elemento talvolta commisto come impurità alla sostanza iniettabile poiché nella produzione illegale di metamfetamina si ricorre all'utilizzo dell'acetato di piombo come reagente, per cui errori di produzione possono dare luogo a metamfetamina contaminata da tale elemento, tossico per l'organismo.

Come nel caso della cocaina, anche per l'intossicazione acuta da amfetamine non esistono specifici farmaci antagonisti (antidoti), per cui nel trattamento dell'overdose si può solo ricorrere a misure di sostegno, come ad esempio la reidratazione. Poiché 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 per cui i pazienti in overdose sono sottoposti a bagni di ghiaccio e terapia farmacologica per contrastare convulsioni l'ipertermia e prevenire la comparsa di crisi convulsive mentre in caso di manifestazioni psicotiche caratterizzate da ipereccitazione, delirio, eteroggressività si ricorre al trattamento con benzodiazepine.

Secondo alcune ricerche l'abuso di metamfetamina durante la gravidanza può associarsi a complicazioni prenatali quali l'aumento di parti prematuri, la comparsa di comportamenti anomali del neonato (con insorgenza di riflessi insoliti e di estrema irritabilità) ed, addirittura, l'incremento di rischio di deformità congenite.

Per le amfetamine si instaura rapidamente il fenomeno della tolleranza da cui origina la pericolosa tendenza ad aumentare i dosaggi di assunzione (sino a 150 volte la dose terapeutica) per ottenere gli stessi effetti desiderati. Tale tendenza è alimentata anche dalla condizione di "*addiction*", vale a dire di forte dipendenza psicologica nella quale ricade il consumatore abituale di amfetamine. Dato che le amfetamine non inducono dipendenza fisica, non esiste una vera e propria sindrome di astinenza, anche se la brusca sospensione del consumo della sostanza, soprattutto in soggetti che ne fanno uso smodato, può determinare un corollario di manifestazioni cliniche rappresentate da depressione fisica e psicologica. I sintomi fondamentali sono: senso generale di affaticamento, disturbi del sonno, irritabilità, ansietà, ideazione paranoide e depressione, ideazione suicida. In al-

cuni casi possono essere presenti anche disturbi della personalità ed allucinazioni uditive e visive (ad esempio, la sensazione di insetti che strisciano sulla pelle, come un formicolio).

I sintomi appaiono entro 24 ore dalla cessazione dell'uso e raggiungono il massimo dell'intensità in 2-4 giorni, persistendo anche per alcuni mesi; essi rappresentano un tipico esempio di effetto *rebound*, vale a dire di manifestazioni sintomatologiche del tutto opposte a quelle che seguono l'assunzione della sostanza e che sono interpretate come sensazioni positive da parte del soggetto.

Attualmente, non esistono trattamenti farmacologici efficaci contro la dipendenza dalla amfetamina; si ricorre ai farmaci antidepressivi per combattere i sintomi psichici che si manifestano frequentemente negli utilizzatori di metamfetamina che hanno smesso di usare la droga e che sono generalmente dominati da depressione del tono dell'umore.

La metamfetamina possiede le stesse proprietà psicostimolanti delle amfetamine ma è dotata di maggiore potenza di azione e di effetti più duratura in quanto la sua eliminazione è più lenta. Anche in piccole dosi può dunque determinare iperattività fisica, resistenza al sonno, disappetenza, euforia, con effetti che si protraggono sino a fino a dodici ore. Per la metamfetamina sono stati osservati gli stessi effetti negativi che l'assunzione a lungo termine ed il sovradosaggio comportano nel caso delle amfetamine, anche se con risultati potenziati dalla maggiore attività della molecola. Studi scientifici hanno dimostrato inoltre che gli effetti negativi a lungo termine dell'uso della metamfetamina si caratterizzano per danni da tossicità al cervello che si manifestano con gravi alterazioni del comportamento (irrequietezza, aggressività, paranoia, insonnia, ansia).

L'uso cronico di amfetamina spesso viene attuato con ripetute assunzioni seguite da fasi di crollo psicofisico, proporzionali ai precedenti periodi di veglia forzata. In tali situazioni, spesso, i consumatori ad alte dosi (soprattutto se per via iniettiva) presentano un quadro clinico di vero e proprio decadimento fisico (in relazione a stress e malnutrizione). L'uso prolungato di amfetamine può causare disordini seri nel ritmo veglia-sonno e può anche evolvere verso manie di persecuzione, ossessioni, disturbi paranoici in genere ed episodi psicotici (che possono persistere per mesi o anni dopo che l'uso della

droga è cessato). Studiosi giapponesi hanno inoltre evidenziato l'incidenza di sintomi schizofrenici in consumatori a lungo termine. Come la cocaina, e forse con maggiore intensità e durata, le amfetamine possono favorire comportamenti aggressivi e, non a caso, insieme all'alcool sono piuttosto diffuse negli stadi. Chi fa un uso molto pesante di questa droga manifesta inoltre un progressivo deterioramento dal punto di vista occupazionale e sociale.

Studi scientifici hanno esaminato gli effetti sul cervello di un lungo periodo di somministrazione di metamfetamina sugli animali evidenziando che il 50% delle cellule cerebrali produttrici di dopamina possono essere danneggiate da una lunga esposizione a livelli relativamente bassi di metamfetamina; tali ricerche hanno anche mostrato che le cellule del sistema nervoso contenenti serotonina possono essere danneggiate in modo ancora più grave; resta da stabilire se questa tossicità sia collegata alla psicosi osservata in alcuni consumatori abituali di metamfetamina.

La perdita di peso in caso di assunzione prolungata è correlata quasi esclusivamente all'effetto anoressizzante e solo in minima quota contribuisce l'aumento del metabolismo che porta ad un consumo maggiore di calorie.

L'uso cronico di metamfetamina per via iniettiva può essere responsabile della insorgenza di processi flogistico-infettivi a carico dei vasi sanguigni (vasculiti), dei tessuti molli (celluliti, ascessi sottocutanei) e del cuore (endocarditi, miocarditi).

Ricerche hanno indicato che la metamfetamina e analoghi stimolanti psicomotori possono incrementare la libido nei consumatori al contrario degli oppiacei che riducono la libido, anche se l'uso di metamfetamina per lunghi periodi può essere associato con una riduzione delle capacità sessuali, almeno negli uomini. Inoltre, la metamfetamina sembra essere associata a comportamenti sessuali più violenti, che possono portare ad abrasioni e perdite di sangue. La combinazione di iniezioni e rischi sessuali potrebbe contribuire ad elevate notevolmente il rischio di contrarre infezioni da virus dell'AIDS e dell'epatite C tra i consumatori abituali di metamfetamina, più che per gli oppiacei e per altre droghe.

## CAPITOLO IV

### CANNABINOIDI

#### 1. Introduzione

La particolare importanza che, in tema di tossicodipendenze, assume la trattazione relativa ai derivati della *cannabis* deriva, fondamentalmente, dall'enorme diffusione che queste droghe hanno ormai raggiunto, soprattutto nella popolazione giovanile, e dall'acceso dibattito, non solo tecnico-scientifico, ma preminentemente politico, sulle misure legislative da adottare nei confronti del consumatore abituale di hashish e marijuana.

In merito ai dati relativi al consumo di cannabinoidi, rimandando per i dettagli al Cap. XII, basti qui ricordare che, secondo le più importanti rilevazioni statistiche, circa uno studente su tre ha provato lo "spinello" almeno una volta nella vita e si stima siano attualmente quasi quattro milioni i cittadini italiani ad aver fatto uso di *cannabis*, con un dato in crescita sostanzialmente raddoppiata rispetto alle rilevazioni del 2001. L'età media alla quale ci si avvicina per la prima volta alla *cannabis* è ben al di sotto della maggiore età (13-14 anni) ed una percentuale stimata attorno al 10% di coloro che l'hanno provata ne diviene consumatore abituale.

In riferimento ai derivati della *cannabis* è sorta da tempo un'aspra polemica tra i sostenitori della liberalizzazione del consumo di tali sostanze ed i fautori di una linea di intransigenza anche verso il consumo delle cosiddette "droghe leggere": i primi adducono a loro motivazione l'esperienza di altri Paesi (segnatamente l'Olanda) nei quali le norme permissive non avrebbero determinato un incremento del consumo, oltre al fatto che i derivati della *cannabis* sono dotati anche di proprietà terapeutiche e che tali sostanze non sono più nocive di altri prodotti diffusamente commercializzati quali alcool e tabacco.

Gli oppositori alla liberalizzazione sostengono che, trattandosi di comportamento comunque caratterizzato da disvalore sociale, esso debba essere proibito, anche in riferimento a numerosi studi scientifici che dimostrerebbero l'esistenza di importanti effetti negativi legati al consumo (specie se abituale) di hashish e marijuana.

Tale controversia è stata fortemente accentuata dalla recente promulgazione di nuovi provvedimenti legislativi in materia di sostanze stupefacenti nel corso della quattordicesima legislatura (v. Cap. X) e dalle immediate modifiche apportate nel corso della successiva legislatura, con l'intenzione manifestata da alcuni ministri di provvedere rapidamente a profondi mutamenti normativi.

Purtroppo la polemica tra proibizionisti ed anti-proibizionisti è talmente radicata e diffusa che ne deriva un rischio di forte contaminazione anche sui contributi scientifici in materia (che pure dovrebbero attenersi ad un criterio di assoluta asetticità) e non è difficile prevedere che essa caratterizzerà il dibattito politico in materia di legislazione degli stupefacenti anche negli anni a venire.

## 2. Storia

L'azione stupefacente della canapa indiana (*Cannabis sativa*) è nota sin dall'antichità ed addirittura alcuni ipotizzano che il consumo sia cominciato nell'età neolitica, nei territori corrispondenti all'attuale Afghanistan. Più attendibili testimonianze relative al suo utilizzo si ritrovano in Cina, dove l'impiego dei semi di canapa per uso alimentare è documentato a partire dal 6000 a.C. e l'uso come sedativo e panacea è descritto nel Pen Ts'ao Ching, un trattato di botanica la cui stesura viene attribuita all'imperatore cinese Shen Nung del 2700 a.C..

In India, ove la canapa era ritenuta di origine divina poiché si pensava provenisse dalla trasformazione dei peli della schiena di Visnù, l'utilizzo di un derivato di questa pianta (il *bhang*, ricavato dall'essiccazione delle foglie e dei semi) è menzionato nel testo sacro della religione Indù, l'Ataharva Veda, come sostanza medicinale e di utilizzo rituale in offerta al dio Shiva.

L'uso primitivo della *Cannabis* era difatti riservato ai sacerdoti che la ritenevano un mezzo per raggiungere più facilmente il contatto con le divinità; i suoi antichi nominativi sono particolarmente indicativi in questo senso: *idracana* (cibo di Dio), *wijaya* (vittoria), *virapatra* (foglia eroica), *ganja* (cuore leggero), *harshani* (colui che gioisce). Una tradizione della religione buddista vuole che nei sei stadi ascetici verso l'illuminazione, Buddha sopravvisse mangiando un seme di canapa al giorno.

Anche gli Assiri e lo storico greco Erodoto hanno lasciato testimonianze in merito alle proprietà della *cannabis* e tra il II e il I secolo a.C. le ripetute migrazioni delle tribù nomadi dell'Asia Centrale ne favorirono la diffusione nel bacino del Mediterraneo e oltre le montagne del Caucaso, fino all'Europa occidentale e al Medio Oriente. Furono soprattutto gli Sciiti, seguaci della sci'a (il partito di Ali') e fondatori della confessione ufficiale dell'Islam, a conoscerne ed apprezzarne le molte proprietà e ad introdurla in Europa, ove l'arrivo viene fatto risalire attorno al 500 a.C., a seguito del rinvenimento, in territorio tedesco, di urne contenente semi della pianta risalente a tale periodo; essa fu inoltre sicuramente nota ai Romani come prodotto galenico.

Marco Polo ha riportato, nel suo Milione, il racconto secondo il quale nel 1090 in Persia un certo Hasan ibn al-Sabbah, il “vecchio uomo delle montagne”, fondò una setta di seguaci denominata Ismaili Order i cui adepti venivano drogati con forti dosi di hashish e fatti risvegliare in giardini meravigliosi, facendo loro credere che, seguendo gli ordini del capo, avrebbero potuto vivere per sempre nel paradiso di Allah. I membri di tale setta vennero chiamati *Hashishiyn*, parola che in lingua araba significa “coloro che usano hashish” (che in arabo significa erba), con il tempo poi trasformata in “assassini”.

Alla *cannabis* si fece inoltre abbondante ricorso in Egitto, in Arabia nel XII secolo d.C. e nel mondo islamico in genere tanto che a partire dal XIII vennero promulgate leggi che ne vietavano il consumo (il primo editto in materia di cui si abbia notizia certa viene attribuito all'Emiro ottomano Soudoun Scheikhouni e risale al 1378 d.C.). Gli schiavi africani provenienti soprattutto dall'attuale Angola e deportati nel Brasile nord-orientale a lavorare nelle piantagioni di

zucchero trasportarono con loro quantitativi di canapa e furono autorizzati a coltivarla ed a fumarne i derivati.

Lo stesso Napoleone, durante la campagna d'Egitto del 1880, ebbe a che fare con la diffusione di questa droga tanto da essere costretto a proibirne espressamente l'utilizzo al suo esercito e soprattutto di portarla in patria al ritorno dalla guerra.

Il passaggio dall'utilizzo con finalità mistico-religiose a quello voluttuario viene solitamente fatto coincidere proprio con la sua diffusione in Francia nell'ottocento, in seguito alla conquista delle province dell'Impero Ottomano da parte delle truppe napoleoniche. Particolarmente noti furono i *Club des hascischins*, circoli di fumatori d'hashish fondati a Parigi nel 1843, dove si riunivano alcuni fra i maggiori letterati e artisti parigini dell'epoca (Baudelaire, Gautier, Dumas padre, Balzac), che decantarono (verosimilmente esagerandoli) gli effetti psicotici di queste droghe.

Negli U.S.A., nel 1906, venne emanato il Pure Food and Drug Act, un documento di legge che regolamentava la fabbricazione ed il commercio di prodotti contenenti, tra gli altri, alcool, oppio, cocaina e *cannabis*; sempre negli U.S.A., tra il 1925 ed il 1927, in alcuni stati (Texas, Louisiana, California, New-York) vennero introdotte leggi che vietavano l'utilizzo dei derivati della canapa per finalità non medicinali. La Marijuana divenne ufficialmente illegale a livello federale nel 1937 con la pubblicazione del Marijuana Tax Act.

In Europa si assistette, dopo la prima guerra mondiale, ad una vasta diffusione dell'hashish di origine libanese, tanto da essere messo al bando nel 1926; analogamente, in Gran Bretagna, nel 1928 fu proibito il consumo della *cannabis* a scopo ricreazionale. Estese coltivazioni di Canapa, con l'assenso più o meno tacito dei governi locali, si svilupparono però dapprima in Marocco, attorno agli anni '50, e successivamente in Afghanistan, nei primi anni '70.

Nel 1967 fece la sua comparsa l'olio di hashish: il tipo "rosso libanese" si diffuse rapidamente in California. Negli anni successivi si assistette ad una sempre più larga diffusione di hashish sia in Europa Occidentale (prevalentemente del tipo libanese e turco) che nel Nord-America (di provenienza afgana). Negli anni '80 il Marocco si segnala come il primo produttore mondiale di hashish mentre le coltivazioni afgane, a causa della guerra con l'Unione Sovietica, si dif-

fondono nel vicino Pakistan.

Nel 1976, ad Amsterdam, si assistette all'apertura dei *coffee shops* [Fig. 1], tuttora esistenti, locali nei quali è ammessa (solo a maggiorenni ed in divieto di associazione con altre droghe) la vendita ed il consumo di hashish, dapprima nel quantitativo fissato dalla legge di 30 grammi, ridotto a 5 grammi a partire dal 1996.



Figura 1 - Un *coffee-shop* di Amsterdam

### 3. Chimica e modalità d'azione

Esistono due varietà di *Cannabis sativa*, che si differenziano in base al contenuto di delta-9-tetraidrocannabinolo (THC), il principio psicoattivo più potente: la specie da fibre contiene prevalentemente cannabidiolo e basso contenuto in THC (intorno allo 0,2%), mentre la pianta psicoattiva contiene percentuali di THC attorno al 3,4-4,8%.

Dal punto di vista chimico la *cannabis* contiene una miscela di molecole, definite nel complesso cannabinoidi, fra le quali quelle dotate di significativo potere psicoattivo sono appunto gli isomeri del tetraidrocannabinolo, fra i quali il principale è il delta-9-tetraidrocannabinolo [Fig. 2], mentre solo una quota pari al 10% è presente invece sotto forma di delta-8-tetraidrocannabinolo.

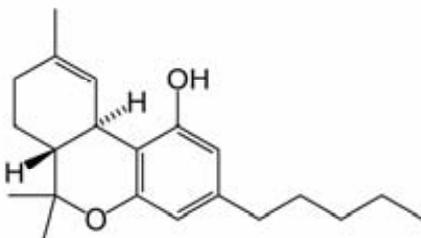


Figura 2 - Struttura chimica del THC

Quando la droga è assunta per via inalatoria, il livello di THC nel sangue raggiunge il suo picco nel giro di 15-20 minuti e l'effetto massimo si ottiene in circa 30 minuti. Successivamente il periodo di euforia decresce lentamente per un periodo di 3-4 ore, nonostante il livello di THC diminuisca molto più rapidamente. Di solito alla cessazione dell'effetto interviene un grande desiderio di assunzione di cibo altamente calorico (secondo studi recenti ciò sarebbe dovuto ad un'azione diretta del THC a livello del sistema ipotalamico). A seguito di ingestione gli effetti sono ritardati, iniziano dopo 45 minuti a stomaco vuoto, dopo due ore a stomaco pieno e possono protrarsi dalle sei alle dodici ore.

Gli effetti neuropsicologici dell'assunzione di derivati della Cannabis sono causati dal legame della molecola di THC con specifici recettori situati in varie regioni dell'encefalo: alcuni sono situati nel sistema extrapiramidale e nel cervelletto e sono responsabili delle alterazioni motorie, altri si trovano nell'ippocampo e nella corteccia cerebrale e modulano le alterazioni cognitive e mnesiche, altri ancora sono localizzati nello striato ventromediale e nel nucleo accumbes e sarebbero implicati nei processi di gratificazione della sostanza stupefacente.

Il THC viene metabolizzato quasi completamente in un prodotto attivo (11-idrossi-delta-9-THC) che viene successivamente convertito in un metabolita inattivo e quindi eliminato dall'organismo.

Dopo il periodo iniziale di intossicazione, i livelli di THC scendono rapidamente, in circa 1 ora, a valori molto bassi, a causa dell'elevata solubilità del THC nei grassi dell'organismo, che persiste per

giorni. Il metabolismo del THC è abbastanza lento; generalmente si considera un'emivita di eliminazione di circa 30 giorni.

Il THC, quindi, persiste nell'organismo per svariati giorni o addirittura per settimane e questo fenomeno di lenta eliminazione determina l'intensificazione degli effetti di una successiva assunzione di cannabinoidi se questa avviene prima della completa metabolizzazione di quella presente in circolo.

Questo fatto può perciò parzialmente spiegare perché coloro che fanno uso regolare di marijuana raggiungono lo stato di ebbrezza più rapidamente, più facilmente e con un quantitativo del farmaco inferiore rispetto a coloro che ne fanno un uso intermittente, nonché la persistenza di alterazioni percettive anche a distanza di molto tempo dall'ultima assunzione. Sempre in relazione alla lenta eliminazione dipende il fatto che la sindrome di astinenza si presenti, per queste sostanze, in maniera molto più blanda rispetto ad altre droghe.

La dimostrazione che nel cervello sia umano che degli animali da esperimento sono presenti recettori specifici per il D9-THC fornisce una base neurobiologica non solo alle azioni della *cannabis* ma spiega la possibilità di insorgenza di tossicomania in quanto è presumibile che l'uso cronico della *cannabis* induca quelle modificazioni adattative recettoriali, osservate nel caso degli oppioidi, della nicotina, delle benzodiazepine e di altre sostanze, che sono responsabili del processo di tolleranza e dipendenza.

#### **4. Prodotti di consumo, modalità di assunzione, terminologia**

Le sostanze psicoattive si estraggono da una pianta, la *Cannabis sativa* del genere *Cannabaceae*, famiglia *Moraceae* [Fig. 3], originaria dell'Asia Centrale ma coltivata in tutto il pianeta, della quale esistono diverse varianti chimiche (*C. indica*, *C. messicana*, *C. americana*) che non corrispondono però a diverse specie biologiche.



Figura 3 - Foglie di *Cannabis sativa*

La pianta, che raggiunge solitamente un'altezza di 1-2 metri, è largamente diffusa in tutto il pianeta per il suo impiego come fibra tessile (dal fusto) o per la produzione di olio (dai semi). Le piantagioni sono particolarmente sviluppate in India, Iran, Pakistan, Afghanistan, Marocco, Siria, Libano, Nepal, Albania, Messico ed in alcuni stati degli U.S.A. (Kentucky, Michigan, Sud-Carolina).

Le fibre si ottengono mediante macerazione; con questo processo si separano con la gramola dalla parte legnosa (canapule): le fibre sono usate per tessuti e cordami, i canapuli per bruciare e per farne carta da imballaggio, carbone, polvere da sparo. I semi, rotondi, lisci, duri e dal nucleo tenero (canapuccia) si impiegano come becchime, gradito a molti uccelli nostrani, e per estrarne l'olio.

I principi attivi sono concentrati soprattutto nella resina, di colore giallo-dorato e dall'odore simile alla menta, secreta dalla parte superiore delle infiorescenze (sia maschili che femminili) ma sono contenuti anche nei peli cellulari e ghiandolari della superficie inferiore delle foglie e, in minima quantità, nel fusto e nei semi.

I preparati a base di *cannabis* possono essere suddivisi in tre tipi sulla base della loro attività stupefacente, incentrata sul quantitativo di tetraidrocannabinolo in essi contenuto.

A livello minore vi sono la *marijuana* ed il *bhanga*. La *marijuana* [Fig. 4], il cui nome deriva, secondo le fonti, dall'indiano *Malihua* o dal portoghese *Maranguano* si ricava principalmente dalla miscela di

sommità fiorite e di fiori essiccati, talvolta con aggiunta di fusti e fiori schiacciati che vengono tritati con strumenti speciali; il contenuto di principio attivo è nell'ordine del 0,5-1,5% ma nel corso degli anni si è assistito ad un notevole potenziamento, tanto che la media attuale è del 3-5% o talora maggiore: la *sansimiglia* un tipo di marijuana ricavata dalla cima della pianta femmina e priva di semi (il termine deriva dallo spagnolo e significa appunto senza semi) contiene sino al 7% di THC e la *Netherweed* una varietà di *cannabis* coltivata in Olanda in particolari serre può arrivare fino al 20%. Tra le montagne del Rif marocchino è uso comune fumare il *kif* (la canapa indiana ripulita manualmente dai semi e dalle fibre più grossolane) in particolari pipe dal fornello piccolissimo e dal cannello molto lungo e sottile, denominate *sipsi*.



Figura 4 - Foglie di marijuana

Il *bhang* [Fig. 5] rappresenta l'equivalente della marijuana sotto forma di decotto ed è utilizzato in India. Il *bhang* è ricavato dalle foglie femminili dopo che sono state tolte le infiorescenze (che costituiscono la *ganja*) mediante una preparazione molto laboriosa. Il prodotto finale è di aspetto cremoso e viene confezionato in palline che possono essere mangiate od aggiunto a cibi o bevande (di solito yogurt). Il suo effetto è lievemente eccitante, ma se il prodotto viene preparato con le infiorescenze femminili può essere molto più potente.



Figura 5 - Bhang

Il *majoun*, che può considerarsi il corrispettivo del bhang nei paesi musulmani, è una specie di marmellata contenente spezie varie (talvolta anche oppio), frutta secca, zucchero, miele, foglie e infiorescenze femminili o hashish.

Un maggiore quantitativo di tetraidrocannabinolo (2-4%) si ha nel *ganja* [Fig. 6], ottenuto mediante omogeneizzato di resina e foglie delle cime fiorite delle piante femminili; anch'esso viene assunto mediante via inalatoria, fumato da solo o mescolato a tabacco.



Figura 6 - Ganja

Il preparato più potente, con percentuali del 3-10% di principio attivo, è rappresentato dall'*hashish* o *charas* [Fig.7] (il termine deriva dall'arabo e letteralmente significa "erbaccia") che si ottiene direttamente dalla resina estratta dalle cime fiorite della pianta e ridotta, mediante opportune lavorazioni, in forma di tavolette o bastoncini di diverso colore (v. oltre).



Figura 7 - Hashish

Ancora più potente è l'*olio di hashish* [Fig. 8], estratto concentrato della stessa resina, che viene aggiunto all'*hashish* per potenziarne gli effetti o spalmato su di una normale sigaretta (il contenuto di principio attivo va dal 15% al 60% cioè circa 12 volte maggiore della più potente marijuana); l'*Hash-Olio* ha un aspetto dorato-miele (se deriva dalla resina) o verde scuro o quasi nero (se deriva dal vegetale) e un odore piacevole, leggermente aromatico con gusto dolciastro e piccante, variabile in base al tipo di materia grezza utilizzata ed al tipo di solvente usato; la consistenza è abbastanza solida ed appiccicosa alla temperatura ambiente, diviene liquido se riscaldato. Un prodotto di nuova diffusione è lo *scaf* che si prepara immergendo una sfera di marijuana pressata in un bagno d'olio d'*hashish* e che, una volta asciugata, viene tagliata in striscioline (trinciato) che vengono fumate.



Figura 8 - Olio di hashish

L'assunzione dei derivati della cannabis avviene solitamente per via inalatoria (che garantisce una maggiore efficacia e maggiore rapidità d'azione rispetto alla via digestiva) mediante il fumo di "sigarette" che hanno, in gergo, termini a tutti noti quali *spinelli* [Fig. 9], *canne*, *cannoni*, *joint*, *schioffi*, *spini* oppure mediante pipe particolari denominate *chillum* [Fig. 10] nelle quali l'estremità inferiore del fornello è parzialmente ostruita da un sassolino che agisce da rudimentale filtro. L'uso del *chillum* determina una assunzione molto rapida di grandi quantità di fumo per cui gli effetti sono in genere molto maggiori di quelli di una semplice "canna" ed esso viene utilizzato sia per fumare foglie di marijuana che miscele di hashish e tabacco; in questo secondo caso la quantità di hashish normalmente utilizzata è circa il doppio di quella comunemente utilizzata per confezionare uno spinello. In India è diffuso l'uso di fumare il *charas* "in purezza", senza cioè l'aggiunta di tabacco.

Si deve tenere presente anche la possibilità di fumo passivo, nel senso che è scientificamente dimostrato che la permanenza in ambienti confinati nei quali si trovino soggetti dediti al fumo di cannabinoidi può determinare un assorbimento significativo di THC anche in assenza di una diretta attività di assunzione.



Figura 9 - Lo spinnello, o canna, viene manualmente fabbricato mescolando l'*hashish* con il tabacco



Figura 10 - Tipi di chillum, in terracotta e vetro, le pipe utilizzate per fumare i derivati della *cannabis*.

Molteplici sono le definizioni gergali con le quali si indicano i derivati di consumo della *cannabis*, ad esempio: *weed*, *grass*, *pot*, *tea*, *mary jane*, in U.S.A. e in Gran Bretagna; *erba*, *fumo*, *broccoli* e simili in Italia; con *reefers* o *joint* sono indicate negli U.S.A. le sigarette che la contengono (equivalenti allo spinnello) e molti altri vocaboli sono stati impiegati per denominare i cibi, particolarmente dolci, in cui viene aggiunta la *cannabis* (es. *space cake*).

I diversi tipi di prodotti a base di *cannabis* si differenziano anche in base all'aspetto esteriore dello stupefacente, distinguendosi, a linee generali, i dark hashish, i light hashish e le erbe.

Al gruppo dei “dark hashish” appartengono le seguenti varietà [Fig. 11-18]:



Figura 11 – *Afghanistan* di colore molto scuro all'esterno, con nucleo interiore marrone dorato, di odore simil-incenso e sapore di vaniglia e menta.



Figura 12 - *Caramello* (Marocco) di colore marrone, quasi nero, di odore profumato simile al cacao e dal sapore di menta.



Figura 13 - *Crema di Charas* (India): di colore scuro e risplendente con interno simile ad un wafer, di odore che ricorda il legno abbrustolito, con retrogusto simile alla soia.

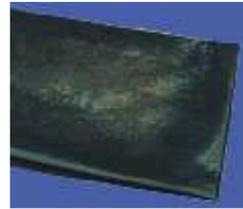


Figura 14 - *Jammu* (India) di aspetto scurissimo, molto oleoso e denso, con profumo simile al tabacco aromatizzato alla vaniglia e con sapore molto penetrante e dolciastro



Figura 15 - *Manali* (India) morbido e flessibile, marrone all'esterno e molto scuro internamente, di odore speziato, molto saporito, con sapore molto forte e pungente



Figura 16 - *Nepal*: di aspetto roccioso con un nucleo marrone polveroso, dal profumo di spezie e menta, dal sapore misto di fiori



Figura 17 - *Nepal Temple Balls* di colore marrone scuro, molto oleoso e luminoso, di odore misto di legno, incenso e spezie, dal sapore molto aromatico



Figura 18 - *Power Cream* (Afghanistan) un misto di odori aromatici, con leggero sapore di legumi

Al gruppo dei “light hashish” appartengono [Fig.19-24]:



Figura 19 - *Libanese*: di colore marrone chiaro dentro ma scuro all'esterno, con odore di crema di cacao, leggero sapore speziato, ma irritante per la gola



Figura 20 - *Maroc Cream*: di aspetto molto leggero e morbido ma non polveroso, di odore tipo crema di cioccolato con un sapore di menta molto piacevole



Figura 21 - *Skuff* (Olanda): di colore verde-giallo chiaro con l'aspetto di un fiore umido, con odore di menta, simile al profumo di eucalyptus, di sapore simil-caffè indonesiano.



Figura 22 - *Olandese*: di colore verdastro e dall'odore tipo erba, è un prodotto molto potente in virtù dell'elevata concentrazione di THC (59%).



Figura 23 - *Pakistan* proviene dalle regioni settentrionali del Pakistan, è nero all'esterno e marrone scuro all'interno, con gusto ed odore molto piccanti.



Figura 24 - *Turco* prodotto nelle regioni rurali, ha colore verdastro marrone, odore piccante speziato, di gusto, al contrario, non particolarmente piccante e molto morbido sulla gola, di consistenza dura, è conservato in cialde sottili fragili che si sbriciolano facilmente.

Al gruppo delle “erbe” appartengono [Fig. 25-32]:



Figura 25 - *B52* gemma densa con un grappolo di pepite sull'arancio-rossastro, di odore molto potente come un caffè forte.



Figura 26 - *Citral*: di colore giallo, di odore tipo limone o arancio, di sapore fruttato con accento ammoniacale



Figura 27 - *Jamaicana*: molto scura di colore marrone-verde, odore simile al cioccolato, gusto simile a quello dell'hashish



Figura 28 - *K2*: di odore forte con sfumatura simile al citral, di sapore ricco e saporito grazie a piccoli cristalli gialli contenuti all'interno



Figura 29 - *Northern Light*: erba di aspetto molto denso, omogenea, dall'odore di vaniglia e pino.



Figura 30 - *Orange Bud*: molto scura con peli color arancio, di odore fruttato, sapore leggero e speziato.



Figura 31 - *Purple Skank* di colore verde-viola, di odore speziato e con sapore di caffè.



Figura 32 - *Shiva*: di colore giallo o verde chiaro, con folti peletti, odore ammoniacale e sapore fruttato.

## 5. Effetti

Il meccanismo di azione dei cannabinoidi si esplica attraverso il legame con specifici recettori neuronali che risiedono in particolari aree del cervello, come avviene per gli oppioidi e per le benzodiazepine.

Gli effetti fisici e psichici derivanti dall'assunzione della sostanza sono estremamente variabili da soggetto a soggetto in quanto correlati anche a fattori specifici ed individuali quali dose, via di somministrazione, età, metabolismo, frequenza di consumo (per coloro che fanno uso frequente del prodotto gli effetti sono progressivamente minori), contemporanea assunzione di altre sostanze psicotrope, contesto ambientale (in genere gli effetti sono diversificati se l'assunzione avviene da singoli od in gruppo), aspettativa dell'assuntore circa gli effetti della sostanza.

La dose alla quale la *cannabis* esercita i suoi effetti è solitamente superiore ai 10-15 mg di THC assunto per via inalatoria o 40 mg di

THC per via digestiva, anche se blandi effetti si possono già verificare per dosi di 5 mg di THC (una normale sigaretta a base di marijuana contiene dai 5 ai 20 mg di THC). Le reazioni psico-fisiologiche che si verificano solitamente differiscono a seconda che si tratti di un consumatore abituale ovvero di un soggetto inesperto. Nel primo caso si osservano aumento irrefrenabile della sensazione di fame, maggiore intensità percettiva tattile (inclusa una accresciuta reattività alla stimolazione sessuale), visiva, gustativa, uditiva, vivacità della percezione dei ricordi, dilatazione del tempo trascorso, loquacità, rilassamento e benessere, euforia, disinibizione.

Nel secondo caso prevalgono effetti sgradevoli quali stato di debolezza, calo della concentrazione, modificazioni dell'orientamento temporale, deficit della memoria a breve termine, nausea, irritazione congiuntivale, tachicardia, incremento pressorio (una dose di 5 mg di THC può determinare un rialzo pressorio di 25 mmHg), mal di testa, aumento della salivazione, senso di pesantezza, mancanza di coordinamento e di equilibrio, tempo di reazione ridotto, tosse debole e frequente, agitazione psicomotoria (per dosi superiori ai 100 mg di THC) sino ad alterata percezione della realtà con allucinazioni visive ed uditive (per dosi superiori a 250 mg di THC). In particolare, la erronea percezione delle distanze e l'allungamento dei tempi di reazione sono alla base dei gravissimi rischi che si corrono alla guida di un veicolo sotto l'effetto dei cannabinoidi.

Se l'assunzione supera le dosi tollerate si possono avere tachicardia, ipotensione, incoordinazione motoria, stato confusionale, disorientamento spazio-temporale, secchezza delle fauci, manifestazioni psicotiche sia in forma relativamente lieve, quali ansietà, disforia, senso di panico, irritabilità, manie di persecuzione e piccole paranoie, incoerenza tematica del linguaggio, sino a disturbi grossolani della struttura dell'ideazione, allucinazioni visive, delirium, depersonalizzazione, derealizzazione.

Gli effetti dell'assunzione cronica sono numerosi e comprendono: aumento della salivazione, tachicardia, alterazione del sonno, congiuntiviti, costipazione nasale, maggiore incidenza di bronchiti, laringiti e tracheiti, alterazioni mestruali, riduzione della fertilità maschile.

Nei consumatori cronici di cannabinoidi, soprattutto in soggetti predisposti (depressi, immaturi, adolescenti problematici) è stata osservata una particolare modificazione comportamentale definita sindrome amotivazionale, caratterizzata da apatia, tristezza, compromissione del giudizio, della concentrazione, della memoria e perdita di interesse e motivazioni verso il raggiungimento di scopi ed obiettivi particolari che spesso determina importanti conseguenze sul piano socio-relazionale, quali l'abbandono precoce degli studi, il disinteresse nella cura del proprio aspetto, la mancanza di stimoli lavorativi.

Una psicosi acuta indotta dall'uso frequente, giornaliero di *cannabis* è stata ripetutamente descritta attraverso gli anni e in molti paesi, soprattutto nel Medio Oriente e Sud Est Asiatico dove l'uso di alte dosi di *cannabis* è più frequente; la sua durata va da pochi giorni a 4 o 5 settimane ed è caratterizzata da confusione mentale, perdita della memoria, delirio, comportamento regressivo. Pazienti con una storia clinica di schizofrenia sembrano essere particolarmente predisposti a sviluppare psicosi acute anche dopo un uso molto limitato di *cannabis*.

Ulteriori effetti importanti dell'assunzione protratta dei cannabinoidi sull'organismo, relativamente alla produzione di danni a carico dell'apparato cardiovascolare e della induzione di tumori, sono oggetti di studi approfonditi che hanno fornito, sinora, risultati contrastanti.

Sul primo aspetto, vi sono studi condotti su di un campione di 3882 paziente che evidenzerebbero un incremento di rischio per episodi di infarto miocardico acuto di circa 4,8 volte in soggetti abituali consumatori di marijuana rispetto alla popolazione generale, ma alcuni contestano la effettiva rappresentatività del campione utilizzato; appare comunque sufficientemente accertato che i cannabinoidi diminuiscono l'apporto di ossigeno al miocardio, diminuiscono il tempo di comparsa di dolore anginoso sotto sforzo ed aumentano la richiesta miocardica di ossigeno nei pazienti con angina, per cui il consumo di queste sostanze rappresenta sicuramente un fattore di rischio per soggetti cardiopatici.

Per quanto concerne il problema della cancerogenità dei cannabinoidi, anche se alcuni studi contestano tale correlazione, l'opinione prevalente e sufficientemente consolidata è che tali sostanze, oltre ad

interagire negativamente a livello dell'apparato respiratorio in associazione al fumo di tabacco, possiedano una intrinseca cancerogenicità per le cellule dell'apparato respiratorio e di quello digerente.

Non sono prefigurabili morti da intossicazione acuta da cannabinoidi in quanto la dose letale calcolata per l'uomo è talmente elevata da non poter essere materialmente assunta con le comuni preparazioni, anche se si deve tenere presente la possibilità di prodotti "potenziati", es. nell'olio di hashish e nella preparazione del bhang.

Il problema della tolleranza ai cannabinoidi non è ancora del tutto chiarito; è comunque certo che gli effetti dell'assunzione sono molto diversi a seconda che si tratti di un consumatore abituale o di uno inesperto e che esiste nei consumatori cronici una generale tendenza ad aumentare la dose; è noto anche un fenomeno particolare, denominato "tolleranza inversa" per il quale l'esperienza della totalità degli effetti della droga si acquisisce solo mediante un utilizzo continuativo della sostanza, tanto che con il tempo necessita un quantitativo minore di sostanza per giungere agli effetti desiderati.

Altri effetti negativi del consumo cronico di cannabinoidi si verificano a carico dell'apparato genitale, sia femminile (con alterazioni del ciclo mestruale) che maschile (riduzione dei livelli di testosterone, oligospermia); secondo alcuni studi vi sarebbe anche una riduzione delle difese immunitarie.

Di converso, sono noti alcuni effetti terapeutici dei derivati della Canapa quali proprietà antiemetiche (negli U.S.A. ed in alcuni stati europei è ammesso l'utilizzo di medicinali a base di derivati di *cannabis* per il trattamento della nausea e del vomito in pazienti sottoposti a chemioterapia), analgesiche, anti-ipertensive (trovano indicazione nel trattamento del glaucoma), antispastiche (nella cura della sclerosi multipla), broncodilatatrici (nel trattamento dell'asma bronchiale), anticonvulsivanti e stimolanti l'appetito.

Riguardo alla dipendenza, a seguito della brusca sospensione dell'uso di *cannabis* non si osserva una sintomatologia somatica, il che tenderebbe ad escludere la possibilità di una effettiva dipendenza fisica dalla droga, anche perché la lunga emivita della sostanza ostacola la manifestazione di disturbi importanti, mentre è comunque noto

che esiste una forte dipendenza psichica con intenso desiderio di assumere la sostanza ed insorgenza di sintomi del tipo irritabilità, insonnia, diminuzione dell'appetito in caso di astinenza, soprattutto nei soggetti giovani e dediti contemporaneamente all'abuso di altre sostanze. Solo episodicamente sono descritti casi di vere e proprie crisi di astinenza con disturbi fisici quali tremori, sbadigli, orripilazione, fotofobia, sudorazione, nausea, vomito, diarrea.

In conclusione è dimostrato che la *cannabis* induce tossicomania anche se la sua frequenza è limitata e la sindrome da astinenza è di modesta gravità. Ciò è dovuto al fatto che scarsa tolleranza si sviluppa se le dosi sono piccole e non frequenti e l'esposizione al farmaco è di breve durata mentre la tolleranza si sviluppa chiaramente quando gli individui sono esposti ad alte dosi per un prolungato periodo di tempo.



## CAPITOLO V

### COCAINA

#### 1. Introduzione

A proposito della cocaina, nel 1947 Carlo Gutierrez Noriega affermò che «Mai una droga ha avuto così grande importanza nella vita di un popolo» riferendosi all'uso che ne veniva fatto presso le popolazioni andine, che la utilizzarono, sin dall'antichità, per scopi religioso-cerimoniali e per contrastare gli effetti avversi sull'attività fisica dell'ambiente e della scarsità di cibo e di bevande.

La sua diffusione in Occidente, dapprima per sperimentazioni farmacologiche in ambito psichiatrico e anestesilogico, ha successivamente determinato il dilagare del consumo ad uso voluttuario, limitatamente (almeno in un primo periodo) ai ceti sociali medio-alti e trovando notevole successo anche in ambiti di particolare rilevanza quale il mondo dello spettacolo nonché quello sportivo ed imprenditoriale.

In riferimento alle club-drug la cocaina occupa una posizione di confine, essendo frequentemente coinvolta nell'ambito delle tossicodipendenze da eroina che appartengono ad un conteso socio-culturale diverso da quello delle droghe da discoteca, ma indubbiamente la maggior disponibilità di droga a prezzi inferiori, l'introduzione sul mercato di nuovi prodotti più potenti ed assimilabili anche mediante il fumo, nonché la curiosità di provarne gli effetti, hanno determinato una crescente (e preoccupante) diffusione della cocaina anche tra i giovani frequentatori di discoteche e party.

#### 2. Storia

L'uso delle foglie di coca (*Erythroxylon Coca*, pianta originaria dei paesi Centro e del Sud America) ha origini antichissime, come testimoniato dal ritrovamento di resti di esse all'interno di alcune

tombe rinvenute nel nord del Perù e risalenti a 2.500 anni a.C. (anche se vi sono reperti archeologici che ne indicherebbero un utilizzo ancora più antico), allo scopo accompagnare il defunto nel viaggio verso l'aldilà.

Da queste popolazioni indigene (Yunga ed altre tribù delle zone settentrionali del nord-America) l'utilizzo della droga si tramandò agli Incas, stanziati prevalentemente in Perù e nei territori attualmente corrispondenti a Bolivia, Ecuador, Colombia, Cile ed Argentina, ed è con questo popolo che l'uso della coca conobbe la sua massima diffusione e venne alla conoscenza degli Europei.

Agli Incas si deve anche l'origine del termine "coca", che deriva infatti da *kuka*, il nome proprio, in lingua quechua, della pianta da cui si estrae la droga (secondo altri studi però la parola, con il semplice significato di "pianta" deriverebbe dal linguaggio di una popolazione indios antecedente all'avvento degli Incas, gli Aymara, capaci anch'essi di coltivare e usare la proprietà dell'*Erythroxylon Coca*).

Per gli Incas la cocaina era un dono del Dio del Sole ed il suo uso, inizialmente, era limitato alla famiglia reale, agli alti dignitari ed ai sacerdoti. In seguito il permesso di utilizzarla venne esteso a tutta la popolazione, anche se esclusivamente in occasione di cerimonie religiose (riti di iniziazione della nobiltà, matrimoni, funerali) ovvero per supplire alla carenza di cibo e bevande e fornire l'energia necessaria per effettuare lunghe marce od altre attività particolarmente faticose, specialmente se eseguite in altitudine, od in condizioni di particolare disagio.

Il suo uso per scopo voluttuario era invece punito assai severamente (sino alla pena capitale), anche se pare che questa rigidità non abbia del tutto scoraggiato i trasgressori dal farne uso illecito, soprattutto tra la popolazione rurale.

Le modalità di assunzione della coca variavano a seconda delle popolazioni: tra gli indigeni della Bolivia e del Perù centro-meridionale le foglie venivano masticate dopo aver aggiunto calce, in forma di un apposito bastoncino chiamato *llipta*; in Venezuela, invece, la sostanza era mescolata con ceneri di alcune piante o di ossa di animali per togliere l'asprezza del sapore.

A tale proposito, studi successivi hanno dimostrato che il principale alcaloide della foglia - ovverosia la cocaina in forma naturale

(metil-estere di benzoil-ecgonina) - viene idrolizzato dall'azione alcalina della saliva nella cavità buccale, al momento della spremitura del succo dal bolo di foglie, con la formazione di un altro alcaloide, l'*ecgonina*. La presenza della *llipta*, a base di cenere o di cereali, come *quinua*, *catahui* od altri, ricca di calcio, impastata con sale o zucchero o insipida, fatta poi seccare in forma di bastoncini o sassolini che vengono sgranocchiati in piccoli pezzi durante la masticazione della foglia, aumenta l'estrazione di succo dal bolo e contribuisce, per l'effetto alcalinizzante, ad idrolizzare la cocaina.

I primi Europei a conoscere e descrivere l'utilizzo di questa droga fra le popolazioni indigene del Sud America furono il frate spagnolo Tommaso Ortiz e l'esploratore italiano Amerigo Vespucci (1499), ma solo alcuni decenni dopo, a seguito dell'invasione spagnola dei Conquistadores di Pizarro, gli occidentali compresero appieno l'importanza che la cocaina rivestiva presso le popolazioni andine. Un particolare contributo in questo senso venne dall'opera di Pedro Cieza de Leon, che aveva partecipato alle campagne di conquista dell'Impero degli Incas e che nella "Cronaca del Perù" (1550 – 1553) per primo descrisse diffusamente la pianta della coca e le modalità d'uso, pur manifestando scetticismo in merito agli effetti benefici ricercati dagli indios.

Gli Spagnoli, che inizialmente avevano incoraggiato l'uso della cocaina, successivamente ne proibirono il consumo, mediante un editto del Tribunale dell'Inquisizione riunitosi a Lima nel 1567, che la definì «sostanza senza utilità, capace soltanto di favorire le superstizioni degli Indios e i contatti con il diavolo», risultando quindi evidente che il divieto era motivato soprattutto dalla volontà di sopprimere le credenze mistico-religiose associate al consumo di cocaina, piuttosto che dalle preoccupazioni per l'azione psicoattiva della droga che, come detto, fu inizialmente sottovalutata. Tali imposizioni peraltro non sortirono l'effetto sperato, tanto che solo sette anni più tardi il vicerè spagnolo Francisco de Toledo eliminò tutti i divieti relativi al consumo della cocaina.

In Europa l'interesse per la cocaina si ravvivò molti anni più tardi, probabilmente anche perchè il primo quantitativo di foglie di coca che giunse nel vecchio continente nel 1580 ad opera dello spagnolo Nicolas Monardes aveva perduto le sue proprietà psicoattive, a causa

del lungo viaggio e delle precarie modalità di conservazione. Solo una spedizione successiva del 1750 organizzata dal famoso botanico svizzero Joseph de Jussieu (scopritore anche del caucciù e della china) fece pervenire in Europa piante di coca in condizioni ottimali e queste vennero impiantate con successo nel giardino botanico del Museo di Storia Naturale di Parigi.

Gli studi successivi consentirono la classificazione della specie vegetale ad opera di Baptiste Lamarck, ma l'interesse si ravvivò soprattutto a seguito dell'isolamento del principio attivo, ad opera di Albert Niemann (1859), che denominò "cocaina" l'alcaloide principale estratto dalle foglie di coca e dal 1862 prese l'avvio la produzione industriale di cocaina ad opera della ditta farmaceutica Merck.

Il prodotto fu acquistato anche da Sigmund Freud, il padre della psicanalisi, che la usò su se stesso e la diffuse tra amici e colleghi, incoraggiandone il consumo come ricostituente ed energizzante in situazioni di particolare impegno psico-fisico e per la cura di alcuni disturbi psichiatrici come la nevrasenia, fino a scrivere alcuni saggi per descriverne gli effetti positivi. Successivamente però, nel tentativo di utilizzarla per aiutare l'amico Ernst von Fleisch dalla dipendenza da morfina in cui questi era caduto perchè affetto da gravi dolori cronici, lo stesso Freud visse un'esperienza drammatica poiché il paziente cominciò ad assumerne quantitativi sempre maggiori, sino a precipitare in uno stato di intossicazione cronica che lo condusse alla morte.

La reputazione professionale di Freud fu sconvolta dalle critiche degli studiosi che avevano fin da subito manifestato perplessità in merito alla diffusione della cocaina e che lo accusarono di aver scatenato il terzo flagello dell'umanità (dopo l'alcool e la morfina), per cui lo stesso Freud fu costretto a pubblicare, nel 1887, il suo quinto ed ultimo volume sulla droga nel quale ritrattò molte delle sue precedenti posizioni.

Nel 1884 il medico oculista Carl Koller sperimentò le proprietà anestetiche della cocaina e cominciò ad utilizzarla per interventi di chirurgia oculare; nello stesso anno il chirurgo americano William Hamsted la utilizzò per praticare le prime anestesie tronculari, iniettandola direttamente a livello del ramo nervoso sensitivo del territorio da anestetizzare.

Da allora l'utilizzo farmaceutico della cocaina crebbe in maniera vertiginosa, tanto che, per poter garantire quantità sufficienti della sostanza, la pianta venne trapiantata in Asia (India, Ceylon, Malesia, Indonesia).

Quasi contemporaneamente cominciarono a diffondersi i primi prodotti farmaceutico-alimentari contenenti cocaina; il pioniere in questo campo fu il farmacista corso Angelo Mariani, produttore di molte specialità di "vini medicinali", il quale, nel 1868 preparò il primo vino a base di coca (pare per aiutare una cantante d'opera che lamentava stanchezza e depressione) che fu chiamato *Vin Tonique Mariani*, venduto come tonico e stimolante. Il prodotto ebbe un successo enorme, dapprima entro i confini nazionali ed in seguito in tutta Europa, per poi essere conosciuto anche in America.

Qui, nel 1876, un farmacista di Atlanta, John Styth Pemberton cominciò a produrre il suo *French Wine of Coca*. Dieci anni dopo, a seguito della proibizione dell'alcool, egli fu costretto a modificarne la composizione, mantenendo l'estratto di coca ed aggiungendo altri aromi naturali (tra cui il derivato di noce di cola) e trasformandolo da sciroppo in bevanda diluendolo in soda water: nacque così la famosissima Coca-Cola che in breve tempo ebbe l'enorme successo che tutti noi conosciamo, anche se dal 1903 fu imposta la totale eliminazione della cocaina dalla formula del prodotto, affidando gli effetti tonico-nervini alla introduzione di caffeina.

Per diversi anni è stato anche disponibile nei supermercati degli Stati Uniti un prodotto per infusione (Tè della Salute Incas), bevanda ottenuta dalle foglie di *Eritroxylum Novogranatense*, contenente in media 5 mg di cocaina per tazza, che produceva una lieve stimolazione psicomotoria, modica euforia e tachicardia.

Nei primi anni del XX secolo la cocaina continuava ad essere la droga di una elite intellettuale ed il suo uso era riservato ad artisti di avanguardia, a letterati, ad aristocratici ed a sportivi, ma già durante la prima guerra mondiale e nell'immediato dopoguerra, l'uso della cocaina si diffuse notevolmente in tutti i Paesi del mondo Occidentale. Successivamente, in seguito al riconoscimento dei gravi danni, anche letali, prodotti dalla droga, il consumo ha cominciato a decrescere in tutti i Paesi ma a partire dai primi anni '70 la richiesta di cocaina ha conosciuto un nuovo, vertiginoso incremento, probabilmente

te anche per la contemporanea messa al bando delle amfetamine. A causa del suo alto costo inizialmente fu destinata alla classe sociale medio-alta, ma in seguito, con l'abbassamento del prezzo dovuto alla imponente produzione svolta soprattutto in Colombia, è divenuta una droga accessibile a tutti ed il cui utilizzo è ulteriormente cresciuto, a partire dal 1980, con la messa in commercio del *crack*, una preparazione a basso costo, dagli effetti devastanti e caratterizzata da un elevatissimo potenziale d'abuso.

A partire dal 1991 il Governo della Colombia ha legittimato il consumo di cocaina per usi connessi con le tradizionali e religiosi, anche con l'intento di sottrarre parte delle piantagioni ai narcotrafficienti. Ciò ha contribuito alla creazione di prodotti alimentari a base di coca, fra cui dolci e bibite: nel dicembre 2005 è stata messa in commercio una nuova bevanda, denominata Coca-Sek [Fig. 1], del colore del cedro, gusto fra la limonata e il crodino, aroma fresco, di the speziato la cui componente base è la foglia di coca, anche se il principio attivo ecgonina è presente in quantità minime.



Fig. 1 – Bottiglie di Coca-Sek, la bevanda a base di foglie di coca, prodotta in Colombia

### 3. Chimica e modalità d'azione

La cocaina, sostanza alcaloide, estere metilico della 1-benzoilecgonina [Fig. 2], è il più potente stimolante del sistema nervoso centrale esistente in natura.

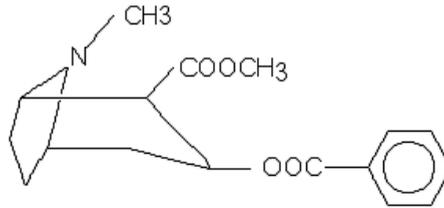


Figura 2 - Struttura chimica della cocaina

Essa viene estratta da due piante che crescono spontaneamente in Sud America: la *Eritroxylum Novogranatense*, che cresce nelle regioni montuose aride della Colombia, della costa caraibica del Sud America e della costa settentrionale del Perù e, soprattutto, la *Eritroxylum Coca*, diffusa nei climi umidi della foresta tropicale delle Ande Peruviane Orientali (Perù, Ecuador, Bolivia).

Questo arbusto cresce lentamente sino ad un'altezza di 2,5 metri in 40 anni e le sue foglie più giovani, lunghe sino a 5 cm, contengono circa l'1% di cocaina, rappresentando la principale fonte di droga per il traffico illegale. Esse vengono macerate ed amalgamate sino a formare una pasta di coca, o cocaina grezza, la cui assunzione per via inalatoria può indurre gravi stati psicopatologici e forte dipendenza, oltre ad essere estremamente tossica. Per tale motivo la coca grezza viene trattata per raffinazione ottenendo un sale, il cloridrato di cocaina, la forma con la quale la cocaina viene principalmente smerciata nel mercato clandestino.

La cocaina da strada, nella maggior parte dei casi, è sottoposta a diluizioni con sostanze inerti (come talco, amido di mais, zuccheri) per aumentarne il volume (e quindi il guadagno); spesso inoltre ven-

gono effettuate adulterazioni con sostanze farmacologicamente attive quali stimolanti, allucinogeni, anestetici locali, etc.

Attualmente, sul mercato illecito, la cocaina è reperibile in tre preparazioni principali che si differenziano per via di assunzione, caratteristiche farmaco-cinetiche, potenziale d'abuso e tossicità: il cloridrato di cocaina, la base-libera (*free-base*) ed il *crack* (v. par. 4).

Le vie principali attraverso le quali la cocaina viene assunta sono quella orale, nasale, inalatoria ed endovenosa. Quest'ultimo metodo, ovviamente, è quello che garantisce la maggiore rapidità di effetti, essendo sufficienti 30-60 secondi affinché la sostanza giunga dal sito di inoculazione all'encefalo dove esercita i suoi effetti. Anche la via inalatoria garantisce un'ottima resa: quando la cocaina base viene vaporizzata e fumata l'assorbimento a livello polmonare è rapido e pressoché completo (anche se una parte della sostanza, sino al 30%, viene distrutta per pirolisi prima dell'inalazione) e gli effetti si manifestano nel giro di pochi secondi.

Quando la cocaina cloridrato viene assunta per via orale si ha un lento ed incompleto assorbimento, che avviene in circa un'ora, venendo a mancare dunque l'effetto *rush*, e solo il 25% della sostanza raggiunge il circolo poiché per il resto viene rapidamente metabolizzata nel fegato. Quando viene sniffata la cocaina cloridrato attraversa con difficoltà la mucosa nasale e l'assorbimento è limitato anche dall'effetto vasocostrittore esercitato dalla sostanza (circa il 20-30% raggiunge il circolo nel giro di 30-60 minuti).

La cocaina penetra velocemente nel sistema nervoso centrale, tanto che le concentrazioni nell'encefalo superano in breve tempo quelle plasmatiche, e si distribuisce con rapidità anche negli altri tessuti, essendo in grado, tra l'altro, di superare la barriera placentare raggiungendo nel feto livelli analoghi a quelli della madre.

L'emivita biologica della sostanza è di circa 30-90 minuti ed essa è quasi completamente metabolizzata da enzimi presenti sia nel plasma sia nel fegato, che la trasformano nei metaboliti benzoilecgonina ed ecgonina-metil-estere (dotati di azione vasocostrittrice a livello del circolo coronarico ed encefalico che potrebbe spiegare il verificarsi di accidenti cardiovascolari anche a distanza di molte ore dall'assunzione), reperibili nell'urina sino a circa 3 giorni dopo l'assunzione e presenti per molto tempo (15-22 giorni) nei consuma-

tori cronici (per cui si deve ipotizzare un accumulo nei tessuti da dove il metabolita viene successivamente liberato nel plasma); l'altro metabolita di sintesi è la norcocaina che sembra possedere azione tossica a livello epatico.

Dal punto di vista farmacologico la cocaina ha essenzialmente tre tipi di azione: stimolante sul sistema nervoso centrale, anestetica (mediante il blocco dei canali del sodio che agiscono nella produzione dell'impulso nervoso) e vasocostrittrice. Nei casi di abuso l'effetto ricercato è, ovviamente, quello stimolante, prodotto dall'incremento della concentrazione di alcuni neurotrasmettitori (noradrenalina, serotonina e soprattutto dopamina) a livello di particolari aree del sistema nervoso centrale (area segmentale ventrale e nucleo accumbens), bloccando la ricaptazione attiva in sede pre-sinaptica ed aumentando dunque la concentrazione extracellulare di tali mediatori. A seguito di una somministrazione acuta a basse dosi di cocaina l'eccessiva stimolazione dopaminergica indotta produce un effetto euforizzante e gratificante; tuttavia, se la cocaina è somministrata ad alte dosi, si può avere l'insorgenza di quadri psicotici. Per lo stesso motivo in condizioni di assunzione cronica, una brusca sospensione della somministrazione provoca un drammatico calo della neurotrasmissione dopaminergica inducendo una sintomatologia simil-depressiva tipica della sindrome astinenziale e del *craving* (desiderio irrefrenabile di assumere droga).

#### **4. Prodotti di consumo, modalità di assunzione, terminologia**

Il *cloridrato di cocaina*, ottenuto dalla purificazione della cocaina grezza, costituisce la forma più diffusa sul mercato clandestino, ove spesso viene immessa in grandi quantità [Fig. 3]. Esso si presenta come polvere bianca [Fig. 4,5], cristallina, idrosolubile, di consistenza quasi impalpabile, di sapore amaro, denominata gergalmente *coca*, *neve*, *signora bianca*, *Charlie*; talvolta, a causa della proprietà igroscopica (cioè la caratteristica di assorbire molto l'umidità), può presentarsi addensata in blocchi compatti [Fig. 6].

In tale forma la cocaina viene generalmente assunta tramite aspirazione nasale dopo averla divisa in "piste" o "strisce" e sminuzzata

per eliminare i possibili grumi o granelli che possono provocare lesioni al setto nasale ed alle vie respiratorie e quindi “sniffata” o “tirata” utilizzando foglietti arrotolati, biro, cannuce, oppure direttamente dal dorso della mano. Una “striscia” di cocaina cloridrato fornisce una dose di circa 10-25 mg per ogni narice, perciò un consumatore medio può assumerne, in questo modo, circa 20-50 mg per volta. L’assunzione per iniezione (endovenosa, sottocutanea o intramuscolare) è di solito tipica degli eroinomani, che spesso assumono miscele delle due sostanze (*speed-ball*) con altissimo rischio di overdose e di complicazioni fisiche e psichiche. Più raramente l’assunzione avviene per via orale, mentre altri metodi, ancor meno diffusi, consistono nell’inalazione dei vapori dopo riscaldamento su fogli di alluminio o tramite applicazione della sostanza sulle mucose gengivali, genitali o rettali.

Una miscela particolare formata da cocaina e polvere da sparo, denominata *brown-brown*, viene somministrata in Africa ai bambini-soldato, ma non possiede effetti specifici, se non quello psicologico indotto dalla presenza della polvere da sparo (è stata resa famosa nel recente film “Lord of war” ove era assunta dal protagonista interpretato da Nicholas Cage).



Figura 3 - Carico di cocaina colombiana sequestrato dalla DEA americana. La cocaina è spesso confezionata in “pani”, che recano un simbolo distintivo.



Figura 4 - Cocaina cloridrato in polvere.



Figura 5 - Confezionamento di una dose di cocaina pronta per lo spaccio.



Figura 6 - Cocaina in pani avvolti in sacchetti di plastica o cellophane, all'interno dei quali può addensarsi in blocchetti compatti.

Per ottenere un potenziamento degli effetti della cocaina, ma volendo evitare il ricorso all'iniezione endovenosa, a partire dagli anni '70-'80 si sono diffuse sul mercato (soprattutto U.S.A.) forme fumabili di cocaina (che come sale cloridrato non è adatta ad essere fumata perché si decompone alla temperatura necessaria per vaporizzarlo), rappresentate dalla cocaina *free-base* e dal *crack*.

Per *free-base* si intende la forma base della cocaina cloridrato, cioè il prodotto derivante dalla trasformazione dalla forma salina nell'alcaloide base, che si ottiene dissolvendo la cocaina cloridrato in acqua ed aggiungendo una base forte (solitamente ammoniacca); successivamente si procede alla separazione della cocaina dalle sostanze da taglio mediante estrazione in etere etilico, che viene successivamente fatto evaporare, ottenendo in tal modo il prodotto finale in forma pura (si tratta peraltro di un processo chimico molto pericoloso per il rischio di incendi od esplosioni).

Il *crack* (nome che evoca il rumore di scoppiettio che la sostanza produce quando raggiunge la temperatura di evaporazione) è una cocaina a base libera che si ottiene direttamente dalla *masa* (forma grezza) oppure per riscaldamento di una soluzione di cocaina cloridrato alcalinizzata con bicarbonato di sodio; è più diffusa della *free-base* perché ha un costo inferiore e non comporta processi chimici

pericolosi. Si presenta sottoforma di palline o tavolette di colore dal biancastro al marrone chiaro [Fig. 7] ed è assunta tramite fumo, in genere mediante apposite pipe di vetro [Fig. 8], talvolta in sigarette artigianali o talora semplicemente inalando i fumi derivanti dal riscaldamento della sostanza [Fig. 9], più raramente, per ingestione.



Figura 7 - Dose di *crack* pronta per l'uso (*street dosage*).



Figura 8 - Pipa da crack.



Figura 9 - I vapori di crack prodotti mediante riscaldamento vengono aspirati con una cannucchia utilizzando una lattina metallica forellata come se fosse una pipa.

Il crack, che attualmente è la forma di cocaina più usata dalla gran parte dei tossicodipendenti (fra i quali è noto come *super white*, *white cloud*, *serpico*), induce dipendenza molto più rapidamente rispetto alla cocaina cloridrato e, considerando la dose mediamente assunta e la via di somministrazione, può essere ritenuta 5-6 volte più potente.

## 5. Effetti

Gli effetti che seguono all'assunzione di cocaina possono essere variabili da soggetto a soggetto e dipendono dalla dose, dal livello di tolleranza e dalla via di somministrazione prescelta.

La cocaina esercita la sua azione a livello di molte funzioni cerebrali superiori (umore, stato di coscienza, processi cognitivi, funzioni vitali come la fame, la sete, gli impulsi sessuali).

Quando viene assunta per via nasale ("*sniffing*") gli effetti compaiono dopo pochi minuti e sono descritti come sensazione di ebbrezza euforica, molto intensa ed avvertita inizialmente come piacevole, spiccata autovalutazione di sé (il soggetto ha la convinzione di essere in grado di affrontare le situazioni più complesse e pericolose); talora si associano allucinazioni visive o uditive a contenuto pia-

cevole. L'effetto termina dopo circa 20-40 minuti ed è seguito da sensazioni negative di ansia e/o depressione, caratterizzata da abulia e senso di malessere generale.

Tale quadro determina il desiderio di assumere nuovamente la sostanza sino ad arrivare ad un comportamento tipo compulsivo (cosiddetto “*binge*” che può arrivare all'assunzione di dosi molto elevate di droga nell'arco di 24 ore), che cessa con l'esaurimento fisico, il depauperamento delle riserve di neurotrasmettitori e l'insorgenza di uno stato di tolleranza acuta che abolisce la percezione degli effetti gratificanti della droga.

Nella fase acuta si ha anche una soppressione della sensazione di fame, sete e stanchezza (talora, come è noto, viene utilizzata come sostanza dopante dagli atleti impegnati in attività sportive che richiedono notevole resistenza fisica), ma, una volta terminati gli effetti acuti della droga, tali sensazioni si ripresentano con maggiore intensità (cosiddetto “effetto rimbalzo” o *rebound*).

Con dosi maggiori possono comparire agitazione, irrequietezza, incoordinazione motoria, tremori, movimenti involontari di tipo tonico-clonico, alterazioni marcate dell'umore (disforia).

A livello fisico la cocaina agisce sul sistema cardiocircolatorio potendo determinare tachicardia ed ipertensione (effetti che, associati al vasospasmo coronarico che riduce l'afflusso di ossigeno al cuore, possono essere responsabili di un elevato rischio di ischemia miocardica ed aritmie).

Quando la cocaina è assunta per via endovenosa o per fumo (*free-base* e *crack*) gli effetti sono immediati ed intensi – si ha cioè il cosiddetto *rush* cocainico – ma si esauriscono molto velocemente (circa 10 minuti) ed obbligano ad assunzioni molto ravvicinate, comportando un maggior rischio di intossicazioni acute mortali.

L'intossicazione acuta da cocaina è caratterizzata dall'insorgenza di sintomi a carico del sistema nervoso centrale (eccitazione, ansietà, confusione mentale, cefalea, nausea e vomito, mioclonie dei muscoli facciali, convulsioni, iperpiressia, paralisi muscolare, perdita di sensi), dell'apparato cardio-circolatorio (notevole ipertensione arteriosa, tachicardia, infarto miocardico acuto, aritmie, collasso) e

dell'apparato respiratorio (tachipnea, cianosi, dispnea, dispnea, paralisi respiratoria).

L'uso di cocaina per via endovenosa, analogamente a quanto avviene nei casi di abuso di oppiacei per via iniettiva, oltre ad associarsi più frequentemente gli episodi di intossicazione acuta, espone ad un maggior rischio di patologie infettive quali epatiti, setticemie, endocarditi batteriche ed infezione da HIV, nonché patologie locali in sede di iniezione quali vasculiti, celluliti ed ascessi. In alcuni casi (ma più raramente di quanto genericamente si creda, e lo stesso discorso vale anche per l'eroina) gli effetti tossici sistemici sono determinati dalle sostanze da taglio utilizzate nella preparazione della dose: è dimostrato che alcune di esse, tra cui lidocaina, procaina e caffeina aumentano l'incidenza di convulsioni e morte mentre sono stati descritti casi di embolia polmonare in seguito all'assunzione per via endovenosa di cocaina tagliata con talco o benzocaina nonché fenomeni anafilattici come reazioni avverse ad alcuni adulteranti (es. chinidina); infine, se la cocaina è contaminata con talco o altre sostanze da taglio possono svilupparsi granulomi in vari distretti corporei ed in particolare a livello polmonare, epatico e cerebrali.

La dose letale di cocaina cloridrato, in soggetti adulti, in unica somministrazione, è stata valuta in 1-1,2 g (500 mg per via e.v.), anche se nelle varie casistiche i dosaggi letali possono variare moltissimo da soggetto a soggetto. L'evento letale più frequentemente associato alle morte acuta da cocaina è rappresentato dall'infarto del miocardio, derivante dalla combinazione di vari meccanismi quali: 1) l'aumento di richiesta di ossigeno da parte del muscolo cardiaco in relazione all'incremento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa; 2) il vasospasmo coronarico indotto dall'azione diretta della cocaina a livello angiocellulare; 3) la formazione di trombi coronarici; 4) la tossicità diretta a livello miocellulare. La cocaina può agire inoltre direttamente sul sistema di conduzione del cuore provocando aritmie ventricolari e facilita l'insorgenza di accidenti cerebrovascolari, verosimilmente indotti dall'ipertensione arteriosa. A livello direttamente cerebrale l'overdose da cocaina può caratterizzarsi per la comparsa di crisi convulsive tonico-cloniche da attivazione del si-

stema serotoninergico e dalla comparsa di iperpiressia da disregolazione termica centrale.

La tossicità può inoltre essere notevolmente incrementata dall'associazione con numerosi farmaci (antidepressivi tricyclici, alfa-metildopa, MAO-inibitori, etc...) e/o altre droghe, in particolare eroina, ed alcool. La contemporanea assunzione di alcool, frequentemente adottata per il controbilanciamento tra gli effetti eccitanti della cocaina e quelli depressivi dell'alcol, prolunga i livelli di cocaina nel plasma e ne favorisce l'assorbimento con azione di sinergismo tra i due tossici tramite la formazione del metabolita cocaetilene, dotato, secondo molti studi, di tossicità a livello cardiaco superiore a quella della cocaina.

In alcuni casi il decesso si verifica nel contesto di una particolare sindrome correlata ad assunzione di cocaina denominata "*excited delirium syndrome*" che evolve attraverso quattro fasi progressive rappresentate da:

- 1) ipertermia;
- 2) delirio ed agitazione psicomotoria;
- 3) arresto respiratorio;
- 4) morte

Secondo la letteratura scientifica i soggetti che muoiono a seguito della comparsa di tale sindrome vanno tipicamente incontro ad ipertermia (sono riportate temperature corporee che raggiungono anche i 42°C) ed il quadro può essere aggravato da rabdomiolisi, CID (coagulazione intravascolare disseminata) ed insufficienza renale acuta.

Tuttavia l'aspetto peculiare e significativo della *excited delirium syndrome* consiste nella presenza di comportamenti di tipo psicotico con comparsa di deliri di persecuzione: i soggetti hanno condotte bizzarre (es. bisogno compulsivo di masticare tutto quanto capita a portata di mano) ed autolesionistiche (che possono determinare la produzione di lesioni traumatiche autoinferte) o manifestano atteggiamenti di aggressività contro terzi, ovvero atti di fuga da minacce immaginarie.

Da un punto di vista biologico, il quadro è stato attribuito ad alterazioni della trasmissione dopaminergica di tipo qualitativo e quantitativo. I meccanismi specifici che determinano il decesso non sono stati ancora ben chiariti, ma è noto che la morte interviene con valori

ematici di cocaina inferiori alle classiche situazioni di “overdose”; è stato peraltro ipotizzato un meccanismo letale su base aritmica cardiaca a seguito della liberazione in eccesso di catecolamine e l’instaurazione di uno stato di acidosi metabolica.

Il quadro clinico-sintomatologico nelle fasi di uso subcronico e cronico della cocaina è caratterizzato da sintomi somatici e psichici.

Sono stati descritti, fra i disturbi principali correlati all’abuso cronico della sostanza, difficoltà di concentrazione, disturbi del sonno e della memoria, depressione, irritabilità, allucinazioni uditive persecutorie e visive (particolare è quella denominata “*cocaine bugs*” nel corso della quale il soggetto avverte la presenza di scarafaggi che camminano sotto la pelle), forte dimagrimento fino alla cachessia, iperestesia tattile ed uditiva, tremori a fini scosse, midriasi, cefalee gravi, sensazione cronica di affaticamento, episodi di nausea e vomito, impotenza sessuale e, nei casi di assunzione per via nasale, riniti, eczemi alle narici e perforazione del setto.

L’assunzione cronica di cocaina incrementa, inoltre, il rischio per la formazione di emorragie sub-aracnoidee intracraniche per cui deve essere prestata particolare attenzione alla comparsa della sintomatologia cefalalgica.

Per la cocaina non è dimostrata una dipendenza fisica per cui a seguito della sospensione anche brusca dell’assunzione non compare una sintomatologia organica bensì disturbi di tipo psichico che caratterizzano la cosiddetta “sindrome astinenziale”, che in genere insorge dopo qualche giorno di uso compulsivo o dopo somministrazione cronica ad alti dosaggi. Essa è classicamente distinta in tre fasi.

- La prima è la fase di crollo o disforia acuta (*crash*), causata dalla deplezione acuta di neurotrasmettitori; essa perdura fra le nove ore ed i quattro giorni dall’assunzione dell’ultima dose. Inizialmente l’individuo avverte forte malessere ed è preda di intenso “*craving*”, in un secondo momento compare insonnia con un grande desiderio di dormire, per cui è frequente l’assunzione di alcolici, cannabinoidi e BDZ; in seguito all’ipersonnia si associa aumento notevole della sensazione di fame (iperfagia).

- La seconda fase è quella del ritiro (*withdrawal*), di durata da una a dieci settimane, in cui compaiono anedonia, apatia ed abulia talvol-

ta con episodi depressivi maggiori, frequentemente seguiti da ricadute ed è dovuta ad una persistente alterazione nell'attività dei neurotrasmettitori e dei neurorecettori, con ridotta sensibilità neurocellulare agli effetti dei mediatori chimici. In genere, si manifesta un moderato stato ansioso ed un desiderio di assunzione, molto ridotto rispetto alla fase iniziale, sino ad una risoluzione nel giro di qualche settimana.

- La terza fase è la cosiddetta condizione di estinzione (*extinction*), che si protrae indefinitamente; è caratterizzata da umore normale ma al tempo stesso dal persistere di una particolare sensibilità verso le situazioni correlate all'uso della cocaina e dalla comparsa di episodi di "craving", anche a distanza di anni dall'ultima assunzione.

In alcuni soggetti l'assunzione cronica di cocaina può ingenerare vere e proprie patologie psichiatriche (psicosi) a diversa caratterizzazione clinico-sintomatologica: forma euforica (innalzamento immotivato dell'umore, insonnia, iperattività sessuale, aggressività), forma disfórica (ansia, depressione, apatia, malinconia, insonnia, incapacità di concentrazione), forma delirante (delirio di persecuzione, allucinazioni di varia natura, aggressività). In genere si tratta di quadri destinati a risoluzione anche se, in alcuni casi, possono instaurarsi disturbi psichiatrici permanenti del tipo di attacchi di panico, depressione, psicosi maniacale.

L'uso abituale di cocaina può dar luogo al particolare fenomeno definito come "tolleranza inversa" per cui, contrariamente a quanto avviene per la comune tolleranza che determina una graduale riduzione delle manifestazioni psico-fisiche a parità di dose assunta, l'organismo diventa sempre più sensibile agli effetti della sostanza, soprattutto quelli psicomimetici, verosimilmente a seguito di una sempre più potente attivazione della trasmissione dopaminergica.



## CAPITOLO VI

### ECSTASY E DESIGNER DRUGS

#### **Ecstasy**

##### *1. Storia*

L'Ecstasy, nome familiare della 3,4-metilendiossi-N-metilamfetamina (MDMA), può essere considerato, a pieno titolo, la sostanza d'abuso paradigmatica del fenomeno rappresentato dal consumo di droga correlato alla frequentazione di locali da ballo e party, in ragione della sua attuale diffusione e popolarità.

Anche se l'esplosione del fenomeno Ecstasy è effettivamente recente, la molecola fu sintetizzata per la prima volta nel 1912 ad opera della ditta farmaceutica tedesca Merck durante le ricerche di un farmaco dotato di proprietà anoressizzanti, ma non fu mai introdotto in commercio a causa dei suoi effetti allucinogeni.

In seguito il farmaco, al pari delle amfetamine, venne somministrato ai soldati impegnati nel corso della Prima Guerra Mondiale in quanto riduceva il senso di fatica.

Il primo studio tossicologico di cui si abbia notizia venne effettuato molti anni più tardi, nel 1953, condotto dall'Università del Michigan e finanziata dall'esercito americano, come indagine sull'EA1475 (codice militare assegnato all'ecstasy), forse finalizzata all'allestimento di un "siero della verità" da utilizzare in operazioni belliche e da parte dei servizi segreti militari.

L'interesse per le sue proprietà farmacologiche tornò a crescere attorno agli anni '70, per i suoi effetti entactogeni (senso di euforia, socievolezza, disinibizione) che ne fecero ipotizzare il possibile utilizzo come coadiuvante della psicoterapia, ma fu rapidamente abbandonato in seguito all'accertamento dei suoi effetti tossici.

Il primo studio sperimentale sull'uomo risale al 1978, ad opera di Nichols e Shulgin (del quale si parlerà ancora a proposito delle

Designer Drugs), i quali descrissero gli effetti dell'assunzione volontaria di MDMA come «un'alterazione dello stato di coscienza facilmente controllabile, associato ad intensificazione degli stimoli emozionali e sensoriali, con riduzione del senso di ansia».

L'utilizzo del MDMA, negli U.S.A., come droga a scopo ricreazionale risale alla fine degli anni '60, anche se la sua diffusione maggiore si ebbe a partire dagli anni '80, dilagando soprattutto nel corso di "rave-party", raduni nei quali i giovani si intrattenevano per l'intera notte ed oltre, ballando freneticamente al ritmo della musica techno, ricorrendo a sostanze psicostimolanti per reggere la fatica.

Nel 1983 un'organizzazione denominata "Texas Group" avviò un'enorme opera di produzione e commercializzazione dell'MDMA (noto anche con il nome di *Adam 5*), che veniva venduta liberamente nei locali di Austin e di Dallas (talora anche presso piccoli negozi confezionata in bottigliette con l'etichetta di "Sassyfrass", che richiamava allusoriamente la pianta da cui si estrae il saffrolo, il principale precursore chimico della molecola di MDMA) od addirittura poteva essere ordinata per via telefonica pagando tramite carta di credito; si organizzarono addirittura i primi "Ecstasy parties" in cui, assieme al biglietto di ingresso, si riceveva una dose di MDMA, descritta come droga del divertimento e del ballo.

L'MDMA stava gradatamente sostituendo la cocaina e l'LSD tra i giovani Yuppies (presso i quali assunse il suo nominativo attuale di Ecstasy) e la sua crescente diffusione attirò anche l'attenzione dei media. Nell'aprile del 1985 la famosa rivista americana "Newsweek" dedicò ampio spazio al fenomeno Ecstasy, sottolineando come questa nuova droga fosse candidata a sostituire l'LSD nella cultura psichedelica delle giovani generazioni.

Prima della prevedibile dichiarazione di illegalità dell'Ecstasy i produttori clandestini ne incrementarono vertiginosamente la produzione ed il commercio, cercando di venderne il più possibile e di porre le basi per una futura ampia richiesta della droga; sembra che nei due mesi precedenti la messa al bando siano state distribuite negli U.S.A., ad un costo unitario ridotto di un terzo, oltre due milioni di dosi, cioè lo stesso quantitativo venduto globalmente fino a quel periodo.

Il 1 luglio 1985, nonostante l'opposizione di alcuni psichiatri convinti dell'utilità dell'Ecstasy a scopo terapeutico, la sostanza veniva messa al bando negli U.S.A. dal Drug Enforcement Administration (D.E.A.), sulla base di studi retrospettivi relativi a ricoveri ospedalieri correlati ad intossicazioni acute da sostanze d'abuso, che ne avevano evidenziato la pericolosità a livello fisico (anche se nell'occasione furono attribuiti all'MDMA effetti neurotossici con manifestazioni analoghe al morbo di Parkinson che in realtà erano stati provocati da una impurità tossica contenuta in una droga denominata *China White*, venduta ai consumatori di eroina come sostituto legale).

Le dispute in merito alla pericolosità dell'MDMA proseguirono sino al 1988, allorché la molecola venne definitivamente dichiarata sostanza illegale ed inclusa nella tabella I del Controlled Substances Act, cioè tra i prodotti privi di utilità terapeutica e ad alto rischio d'abuso.

Parallelamente si sviluppava in modo vertiginoso la produzione clandestina di Ecstasy e dei molteplici derivati di sintesi dalla amfetamina (Designer Drugs) e la droga, già ampiamente smerciata negli U.S.A., cominciò a diffondersi anche in Europa, specialmente nell'isola di Ibiza dove, all'inizio degli anni Ottanta, si sono tenuti i primi «rave party», ed in Inghilterra, dove il suo consumo fu inizialmente limitato al mondo dell'Acid House music: i giovani appartenenti a questa nuova tendenza d'abuso si distinguevano per un tipico logo, la cosiddetta «Happy Face», un volto circolare, sorridente, recante la scritta  $A+E=MC^2$  dove A stava per Acid ed E per Ecstasy, a significare che la loro combinazione era foriera di grande energia.

In Italia il fenomeno Ecstasy è dilagato nei primi anni '90; nel 1992 il consumo di MDMA è triplicato rispetto all'anno precedente; nel corso dell'anno 2000 le Forze dell'Ordine hanno proceduto al sequestro di oltre 600.000 pasticche, numero ridotto peraltro a 400.000 nel 2002 ed a 235.000 nel 2003. Anche negli U.S.A. il consumo di Ecstasy rappresenta un problema di enormi dimensioni: secondo una ricerca del Governo Federale risalente al 2001, risulterebbe che ben il 12% degli studenti delle "high school" aveva provato la droga almeno una volta.

## 2. Chimica e modalità d'azione

Con il termine di Ecstasy ci si riferisce alla molecola MDMA (3,4-metilendiossi-N-metilamfetamina), derivato dell'amfetamina che possiede una struttura chimica simile alla mescalina, un allucinogeno naturale contenuto in alcune specie di cactus (v. Capitolo II).

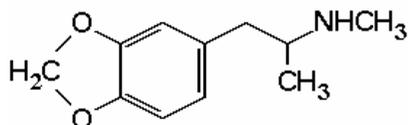


Fig. 1 - Struttura chimica della molecola di MDMA

Nonostante la derivazione chimica dalle amfetamine, l'MDMA agisce in misura modesta sul sistema dopaminergico ed adrenergico (che svolgono effetti di stimolazione del sistema nervoso centrale) ma in maggiore misura su quello serotoninergico, con azione predominante sugli aspetti comportamentali, tanto che esso viene ritenuto una amfetamina psicomimetica. E' da sottolineare che la presenza di minime variazioni della struttura chimica dell'MDMA rispetto a quella della mescalina determinano la perdita della proprietà allucinogene (tipiche di tale molecola) e l'acquisizione di effetti empato-genici-entactogeni, caratterizzati cioè da una spiccata socievolezza ed una particolare sintonia con se stessi e con gli altri.

L'MDMA agisce a livello del tessuto nervoso principalmente aumentando il rilascio di serotonina (5-idrossi-triptamina, 5-HT) dai terminali assonici ed ostacolando il suo reuptake mediante l'azione sul sistema dei trasportatori della molecola a livello delle terminazioni assoniche; all'iniziale effetto di stimolo della trasmissione serotoninergica segue l'effetto opposto per inibizione della triptofano-idrossilasi (TPH), enzima fondamentale per la sintesi della 5-HT, con successiva deplezione di serotonina.

Oltre ad inibire l'azione dell'enzima TPH, altri meccanismi d'azione includono il rilascio e la sintesi di dopamina (ma con efficacia circa 6 volte inferiore rispetto alle amfetamine classiche) e la inibizione delle mono-amino-ossidasi, con il risultato finale di incrementare le quota di dopamina a livello sinaptico.

L'assorbimento per via orale è rapido ed il picco plasmatico viene raggiunto dopo circa 2 ore, mentre l'eliminazione è lenta, con un'emivita di circa 8 ore ed un periodo di ben 40 ore per ottenere l'eliminazione pressoché totale della sostanza. La molecola viene metabolizzata a livello epatico mediante un processo di demetilazione che porta alla formazione di un metabolita, la 3,4-diidrossimetamfetamina (DHMA) che sembra essere responsabile della neurotossicità della droga.

Gli effetti della droga si rendono manifesti dopo circa 30-40 minuti dall'assunzione e si mantengono per circa 4/6 ore, dopo di che prevalgono le manifestazioni secondarie.

### 3. *Prodotti di consumo, modalità di assunzione, terminologia*

L'Ecstasy viene spacciato sotto forma di compresse (in gergo giovanile denominate anche come *cala*, *pallina*, *pasta*, *brioche*, *chicca*, *caramella*, *giuggiola*, *X-file*), del peso medio di 300 mg e del diametro di 5-13 mm, confezionate in oltre 900 tipologie diverse in base al colore, dimensioni e disegno impresso sulla superficie (tra i più noti, lettere alfabetiche, stelle o triangoli, animali, personaggi dei fumetti o dei cartoni animati quali Fred Flinstone, Fido Dido, Popeye, Kermitt, Starlight, Batman, loghi di stilisti o di case automobilistiche).

Ogni compressa contiene di solito circa 125 mg di principio attivo, con oscillazioni da 5 a 180 mg. In genere la dose assunta corrisponde ad una compressa anche se alcuni consumatori tendono ad ingerirne una seconda nella fase in cui gli effetti accennano a scemare.

In Europa la sintesi di tali principi attivi e la fabbricazione delle compresse avvengono per lo più nei Paesi dell'Est (Polonia, Estonia, Repubblica Ceca) ma anche nei Paesi Bassi, nel Belgio e nel Regno Unito. In Italia come precursore è stato impiegato soprattutto il 4-

allil-1,2-metilendiossibenzene (safrolo), usato come olio di sassofrasso per aromatizzare cosmetici e saponi e per questo di facile approvvigionamento, sebbene la legislazione in tema di sostanze stupefacenti preveda l'obbligo di segnalazione della vendita dei prodotti utilizzabili per la loro sintesi chimica.

Le compresse, commercializzate con il nome di Ecstasy (noto anche come *XTC*, *Adam*, *Speed*, *X*, *Rave*, *E*) ad un prezzo compreso fra i 5 ed i 25 euro a seconda del mercato e del grado di purezza (intorno al 90% in poco più di un caso su dieci), sono spesso miscele di MDMA, MDA, MDEA o MBDB in quantità e in proporzioni variabili; possono contenere impurità di fabbricazione come acetato di piombo o safrolo ed essere tagliate con prodotti diversi, quali zucchero in polvere o caffeina o con altre sostanze psicoattive del tipo dell'LSD od amfetamine; un miscuglio di questo tipo può provocare degli "horror trip" (stati di forte angoscia per tutto il tempo in cui si è sotto l'effetto dell'ecstasy) oppure altre spiacevoli esperienze.

Del tutto recentemente si è verificata la diffusione, soprattutto durante rave-party in ambienti omosessuali in U.S.A. e nel Regno Unito, di una nuova sostanza, denominata, *Sextasy*, una miscela di MDMA e Viagra® (principio attivo: sildenafil citrato) che, oltre a produrre gli effetti tipici dell'Ecstasy, facilita le prestazioni sessuali; essa peraltro provoca intensa cefalea (tanto da essere denominata "martello nella testa") ed erezioni prolungate e dolorose (priapismo); inoltre, a causa della disinibizione indotta dall'Ecstasy, può facilitare comportamenti sessuali a rischio per la diffusione di malattia sessualmente trasmissibili (AIDS, epatite, malattie veneree) e secondo studi recenti può essere responsabile di problemi cardiaci.

Riportiamo di seguito le illustrazioni di numerose compresse di ecstasy, per dare l'idea della estrema diversità di presentazione.



Peace



MC



8 1/2



Medusa



A



Shield



Jolly



Envelope



Key



Cherries



MTV



Clover



King Tut



TP



Y2K



Clover



Pink Hearts



Arrow



McIntosh



7 Diamonds



Chanel



Spotted  
2000



Buddha



Feet



Fuji



Love



Scorpion



X-Files



X-Factor



Star



Red Check



Thumbs up



CK



Cellphone



JJ



No name



4 Prez



2 Arrows



Dharma



007



Mitsubishi



Red Sex



Teletubbies



Rolls Royce



Green CU



Green Zoro



Gold Rolls



88



Sunshine



Anchor



Cokie



Gel cap



Popeye



Red Bull



Waves



Butterfly



Dollar



Snoopy



Smile



Motorola



Bear hug



K pill



M&M



Nike



D & G



Armani



Cross



Lacoste



Tree



Swan



Walking man



Monkey



Bird



Pikachoo



Heart



HP



Kangaroo



Medusa



X-Men



Bugs Bunny



Formula 1



No name



Curses of X



Crown



Ben Yishai



Igloo



Yellow Top



Shamrock



Donald Duck



Bad Boy



Dancer



Moon



Bat



Adidas



Alien



At



Yin-Yang



B



Casper



FBI



Batman



Smarties



Trumpet



Rolex



McDonald



Christmas tree



Tau



Bomb



Lightning



Mercedes



FF



Bacardi



VW



OK



V8



Fish



Martian



Daisy



Duck



Star



NL



XL



Smirnoff



Diamond



Love



Star Trek



Note



Flag



Notes



Bart



X5



RN



Exclamation point



Toyota



Omega



Picche



Apple



Airplane



Quotes



Miracle



Honda



Nemo



XO



Lady



Alligator



Flame



Dolphin



Euro



Wine glass



Oval



Scorpion



Ferrari



Squirrel



Superman



Stickman



Diamond



Cupid



Sunflower



Internet



SO



Playboy



Question

#### 4. Effetti

Gli effetti dell'Ecstasy si manifestano solitamente da 30 minuti a 2 ore dopo l'assunzione (a seconda dell'attività fisica, della pregressa ingestione di cibi o bevande) e perdurano per circa 4-6 ore.

Gli effetti desiderati e ricercati della droga sono rappresentati da sensazione di aumentata energia, euforia, benessere, estroversione, socievolezza (proprietà empatogena), forte capacità introspettiva (proprietà entactogena), sentimenti di aumento della libido, ridotta percezione di sonnolenza e fatica.

Anche a seguito dell'assunzione di dosi modeste della sostanza possono manifestarsi effetti indesiderati rappresentati prevalentemente da disturbi di tipo muscolare, sotto forma di tensione, rigidità mandibolare, sindrome delle gambe senza riposo; dopo 2-3 giorni dall'assunzione si può avere dolore e rigidità a carico della muscolatura degli arti ed quella lombare. Si possono associare ulteriori disturbi sia di tipo fisico, quali cefalea, nausea, disturbi della vista, secchezza delle fauci, insonnia, sia di tipo psichico, quali iperattività, disturbi della concentrazione e dell'attenzione, ansia, agitazione sino ad attacchi di panico ed episodi psicotici, che configurano una forma più lieve del cosiddetto crash che può far seguito all'abuso di sostanze psicostimolanti quali cocaina ed amfetamine.

Gli effetti tossici si possono suddividere in quelli correlati alla neurotossicità (con manifestazione psichiatriche) ed alla tossicità sistemica a carico di vari organi bersaglio.

La neurotossicità è rappresentata dalla manifestazione di disturbi mentali o comportamentali correlati alle funzioni in cui è coinvolta la serotonina, che possono protrarsi anche per mesi dopo l'assunzione della sostanza. Sono stati descritti casi di perdita dell'autocontrollo, attacchi di panico, ideazione paranoica, allucinazioni, flash-back, sintomi psicotici, depressione del tono dell'umore talora sino all'ideazione suicidiaria; sul piano più propriamente neurologico, sono descritti casi di deficit della memoria, difetti cognitivi e disturbi epilettici (seguiti ad episodio di intossicazione acuta) con dimostrazione di alterazioni elettroencefalografiche. Alcuni studiosi hanno

descritto la comparsa di alterazioni del sonno, nel senso di una riduzione della sua durata totale ed una prevalenza dello stadio 3 e 4 del sonno REM rispetto ai cicli fisiologici.

Vi sono numerosi studi sperimentali che evidenziano inoltre che l'influenza di alcuni fattori ambientali sugli effetti neurotossici dell'Ecstasy, quali il rumore elevato, l'alta temperatura ambientale ed il sovraffollamento, che possono condurre a disidratazione: si tratta dunque di situazioni di rischio che si ritrovano tipicamente nelle discoteche e nei rave-party, cioè negli ambienti più tipici in cui avviene l'assunzione della droga.

Gli effetti tossici sistemici interessano diversi apparati e possono manifestarsi sia acutamente (dopo 15 minuti – 6 ore dall'assunzione) od avere andamento cronicizzante. In genere gli effetti tossici più gravi si verificano per livelli ematici pari ad almeno 0,5-10 mg/L, ma sono state descritte conseguenze gravi anche per tassi ematici di 0,11-0,55 mg/L, corrispondenti cioè all'assunzione di una sola compressa, per cui sembra non esistere una correlazione diretta tra letalità e dose assunta.

Gli organi od apparati interessati dagli effetti tossici dell'Ecstasy sono numerosi:

a) apparato cardiovascolare: alla base di danni cardio-vascolari si ritiene vi sia la liberazione di noradrenalina, che determina vasocostrizione, ipertensione e tachicardia con conseguente aumento della richiesta di ossigeno da parte del miocardio, da cui può derivare insufficienza cardiaca acuta, sino all'infarto del miocardio e morte improvvisa; sono descritti anche episodi di emorragia retinica e cerebrale e condizioni di iperpotassiemia (potenzialmente foriere di alterazioni fatali del ritmo cardiaco);

b) fegato: necrosi delle cellule epatiche mediante un meccanismo biochimico complesso che coinvolge il glutatione ed il calcio, ma che può essere anche espressione di una reazione allergica all'Ecstasy o agli additivi presenti nelle compresse, ovvero rappresentare un fenomeno secondario dell'iperpiressia; la necrosi epatica si manifesta talora come lieve forma di epatite con ittero, alterazione degli enzimi epatici e facile tendenza al sanguinamento; essa in genere è reversibile nel giro di qualche mese ma nei casi più gravi può

evolvere verso la cirrosi, ovvero manifestarsi direttamente in maniera drammatica come insufficienza epatica fulminante ad esito fatale;

c) reni: per effetto della rhabdmiolisi da liberazione in circolo di elevate quantità di emoglobina si possono verificare condizioni di nefropatia tubulare che, nei casi estremi, può evolvere verso un'insufficienza renale cronica che conduce alla necessità di trattamento dialitico;

d) sistema termoregolatore ipotalamico: gli effetti tossici della sostanza, sommandosi all'iperattività fisica indotta dal consumo di droga e dalle caratteristiche ambientali dove comunemente viene assunta l'Ecstasy può determinare un vero e proprio "colpo di calore" con temperatura corporea superiore che supera i 40°C con il rischio di ipertermia maligna ad esito letale;

e) sistema della coagulazione: vi può essere coagulazione intravascolare disseminata (CID) con emorragie diffuse che possono condurre ad insufficienza cardiocircolatoria acuta.

Non esistono al momento "antidoti" farmacologici all'azione dell'Ecstasy per cui il primo trattamento consiste nel mantenimento delle funzioni vitali e nella terapia sintomatica delle manifestazioni cliniche più importanti.

## **Designer Drugs**

### *1. Storia*

Le *Designer Drugs* sono droghe di sintesi prodotte in laboratorio a partire da poche molecole di riferimento, che vengono modificate nella loro struttura chimica in numerosissime varianti mantenendo intatte le proprietà psicotrope, che anzi generalmente potenziandole rispetto ai prodotti di partenza.

La spinta propulsiva alla creazione di tali nuove droghe, che di fatto stanno invadendo il mercato di pertinenza tipica dell'Ecstasy, nasce dalla possibilità di poter produrre e smerciare tali prodotti, almeno per certo un periodo di tempo, rimanendo nei limiti della legalità, poiché gli adeguamenti legislativi non riescono a far fronte al

fiorire di nuovi prodotti per cui, prima che questi possano essere messi al bando, vi è il tempo di fabbricarli e distribuirli in quantità.

Il termine *designer drugs* (ma sono note anche come “club drugs”, “droghe ricreative”, “droghe d’autore”) fu coniato in California da Henderson all’inizio degli anni ’80, riferendosi all’attività di chimici che, anche con laboratori clandestini non particolarmente attrezzati, erano in grado di manipolare, utilizzando mezzi informatici, le molecole di base per creare sempre nuovi prodotti.

In seguito Shulgin fu autore di un intensissimo studio sulla materia e scrisse due libri editi negli anni ’90, dal titolo acronimo di PIHKAL (Phentermine I Have Known And Loved, 1991) e TIHKAL (dove T sta per Thriptamine, 1997) [Fig. 1], che contenevano indicazioni dettagliate sulle modalità di fabbricazione di numerosissimi prodotti di sintesi (179 dalle fentermine e 55 dalle triptamine), molti dei quali di sua personale invenzione; questa attività peraltro gli procurò anche guai giudiziari con la D.E.A., che, a seguito di un’ispezione condotta nel suo laboratorio nel 1994, gli ritirò la licenza e lo multò di circa 40.000 dollari per la detenzione di campioni di droghe (che erano pervenute al laboratorio da varie fonti per essere testate).

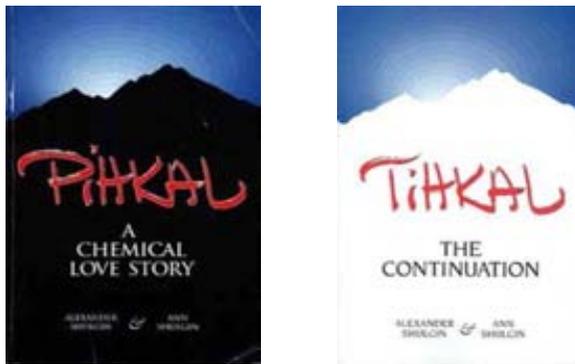


Figura 1 - PIHKAL e TIHKAL, le due opere di Shulgin.

È estremamente difficile rappresentare una adeguata classificazione delle *Designer Drugs*, data la loro enorme varietà e la loro continua evoluzione. In teoria, si potrebbe anche giustificatamente pre-

scindere da una suddivisione sulla base della componente chimica, potendo raggruppare in un unico insieme, per quanto eterogeneo, tutte le nuove droghe di sintesi la cui diffusione ha per target preferenziale i giovani e gli adolescenti frequentatori di discoteche e feste danzanti, che consumano queste sostanze sia durante la permanenza nei luoghi di ritrovo, sia, spesso anche per molte ore dopo, nella fascia cosiddetta delle «after-hours».

Ad ogni conto, una sorta di classificazione che si basi sulla famiglia chimica di appartenenza, prevede una suddivisione in cinque gruppi: amfetamine (le più numerose), fenciclidine, triptamine, mepidine e fentanili.

## 2. Designer Drugs derivate dalle amfetamine

Allo stato attuale il termine Ecstasy, solitamente riferito alla sola molecola MDMA, è più correttamente riferibile ad un ampio numero di sostanze, della famiglia delle metossi-amfetamine, alcune delle quali con proprietà psicotrope sostanzialmente simili a quelle dell'Ecstasy (*simil-Ecstasy*) ed altre con proprietà allucinogene più elevate ma anche potenzialmente molto più tossiche perché lipofile e quindi con facile distribuzione nella sostanza nervosa (*Super-Ecstasy*).

Tra i prodotti *simil-Ecstasy* i più noti sono:

■ MDEA [3,4-metilendiossi-N-etilamfetamina; nome di strada: *Intellectual* (raro) e *Eve*, nato probabilmente in contrapposizione al nomignolo *Adam* dell'Ecstasy].

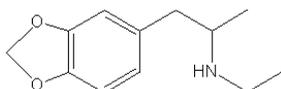


Figura 2 - Struttura chimica dell'MDEA

Diffusa nel 1985 a partire dal Nord-America, ha effetti simili all'Ecstasy, caratterizzati da euforia, socievolezza, benessere, ma che richiedono un dosaggio leggermente superiore ed hanno una durata da 1 a 5 ore; analogamente all'Ecstasy può indurre bruxismo a dosaggi superiori alla norma.

■ MBDB [N-Metil-1-(3,4-metilendiossifenil)-2-Butamina; nome di strada: *TNT, X Press, INT*].

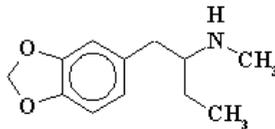


Figura 3 - Struttura chimica dell'MBDB

Di recente produzione, ma già inserito nelle tabelle delle sostanze stupefacenti, analogo strutturalmente all'MDMA; viene assunto al dosaggio standard di 150 mg ed ha effetti meno intensi dell'Ecstasy (simili a quelli dell'alcool con euforia e maggiore socievolezza ma senza confusione mentale ed ebbrezza) ma è più tossico.

Nell'ambito dei più noti tra i Super-ecstasy troviamo:

■ MDA [3,4-metilen-diossi-anfetamina; nome da strada *Love Pill, Drug of Love, Yellow Drug of America*].

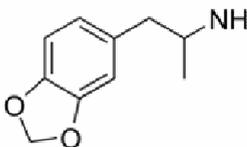


Figura 4 - Struttura chimica dell'MDA



Figura 5 - Alcuni tipi di compresse contenenti MDA

Fu sintetizzata per la prima volta nel 1910 (quindi in epoca antecedente al MDMA) ed inizialmente fu sperimentata come antidepres-

sivo, come anoressizzante (con il nome di Amfedoxamina) e come terapeutico nel morbo di Parkinson; fu inoltre testata dall'esercito americano (sotto la sigla di E-1298) come possibile siero della verità e cominciò a diffondersi come droga ricreazionale nei primi anni '60 con il nomignolo di *hug-drug* (lett. "droga dell'abbraccio").

La sostanza è tuttora relativamente diffusa, confezionata in compresse talora come unico principio attivo, ovvero in associazione con MDMA, MDE ed altri stimolanti del sistema nervoso centrale come caffeina, pseudo-efedrina, metamfetamina; determina euforia, aumento della sensibilità tattile, della libido e di sensazione di energia e possiede, rispetto al MDMA, un potente effetto psichedelico ed allucinogeno. Secondo studi recenti il suo consumo a lungo termine sarebbe responsabile della distruzione dei neuroni produttori di serotonina.

■ DOM [4-metil-2,5-dimetossianfetamina; nome da strada *STP* dalle iniziali di Serenità, Tranquillità, Pace, acronimo, che alcuni hanno anche interpretato come *Super Terryfic Psychedelic*, che deriva in realtà dalla sigla di un additivo per olii da motore d'auto].

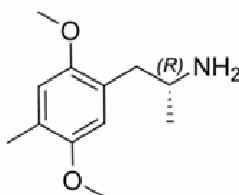


Fig. 6 - Struttura chimica del DOM

Fu la prima metossi-amfetamina ad essere diffusa come droga ricreazionale (in San Francisco nel 1967), inizialmente smerciata in compresse da 20 mg e successivamente da 10 mg, creando in tal modo notevoli problemi sia per il sovradosaggio (in seguito si è scoperto la dose media necessaria per produrre gli effetti psicotropi è di soli 3 mg ) sia perché, a causa del lento progredire dell'azione stupefacente, gli assuntori più accaniti, abituati alla rapidità dell'LSD, ten-

devano a riassumere la droga dopo la prima ingestione, con il risultato finale di gravi intossicazioni acute, il cui trattamento era anche complicato dal fatto che non si conosceva il contenuto esatto delle compresse di STP.

Gli effetti desiderati consistono in modificazioni dell'umore e modeste alterazioni delle percezioni sensoriali, mentre la dose di 10 mg è in grado di indurre intensi fenomeni allucinatori che perdurano circa 8 ore dopo l'assunzione (con picchi di 14-20 ore). Studi su volontari hanno inoltre dimostrato che la sostanza induce tolleranza in tempi rapidissimi (anche in soli tre giorni).

■ DOB [4-bromo-2,5-dimetossi-anfetamina: nome da strada: *Special*]

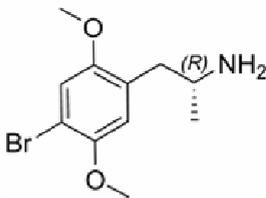


Figura 7 - Struttura chimica del DOB



Figura 8 - Compressa e cartina contenenti DOB

Diffusa negli U.S.A. dal 1972 ed in Europa dagli anni '80, confezionata in compresse ovvero in polvere stratificata su carta [Fig. 8], fornisce una sensazione di lucidità mentale amfetamino-simile ma ha anche poteri allucinogeni ed il sovradosaggio si accompagna a perdita di memoria, aggressività, danni cardiocircolatori.

La dose attiva è di 1-3 mg ed ha una durata di azione molto lunga (18-30 ore); gli effetti tossici non sono ancora ben conosciuti anche se sembra responsabile di grave vasocostrizione delle estremità; in letteratura è stato segnalato un caso di decesso di una giovane donna dovuto ad inalazione di quantità notevoli della droga, scambiata per MDA (il compagno sopravvisse dopo un lungo periodo di stato comatoso).

■ 2C-B [4-bromo-2,5-dimetossi-fenetilamina; nome da strada: *Nexus, Bees, Venus, Zenith, Cbr, Erox, Sinergy*].

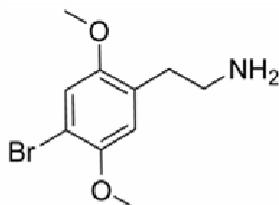


Figura 9 - Struttura chimica del 2C-B

La sua diffusione negli U.S.A. risale alla metà degli anni '80, come sostituto dell'Ecstasy (anche se è stato commercializzato pure come afrodisiaco sotto il nome di "*Erox*" da parte di una ditta farmaceutica tedesca) ed ultimamente sta conoscendo una crescente diffusione nel Regno Unito quale nuova club-drug. Viene smerciato in compresse, ma talora lo si ritrova anche sotto forma di polvere che viene inalata.

Il dosaggio d'azione minimo con poteri entactogeni è di 5 mg, mentre alle dosi comunemente assunte come droga ricreazionale (10-25 mg) prevalgono gli effetti allucinatori con visioni distorte (visualizzazione di aloni colorati attorno agli oggetti, rappresentazione della realtà come in un cartone animato), mentre alcuni assuntori riferiscono lievi effetti psicostimolanti ed afrodisiaci; conseguenze sgradevoli sono rappresentate da dolore addominale crampiforme, diarrea, flatulenza, confusione mentale, ipertensione. Gli effetti insorgono dopo circa un'ora dall'assunzione e perdurano per circa 4-6 ore (od oltre se assunto assieme all'Ecstasy).

Sostanze analoghe sono rappresentate dal 2C-I (2, 5-dimetossi-4-odofenetilamina, gerg. *akaCID*), che ha fatto la sua comparsa nelle discoteche nell'estate 2003 sotto forma di compresse bianche con una "i" impressa sulla superficie e si caratterizza per effetti allucinatori e stimolanti più potenti e duraturi del 2C-B, e dal 2C-T-7 [gerg.

*Aka, blue mystic, T-7, 7-up, Tripstacy*], smerciato clandestinamente sia in compresse che in polvere a partire dal 2000, anch'esso dotato di forte potere allucinogeno, dagli effetti potenzialmente letali, essendo stati descritti almeno tre casi di decesso (tanto che nel 2002 la famosa rivista "Rolling Stone Magazine" dedicò un articolo a questa nuova droga definendola appunto "The New (legal) Killer Drug").

■ PMA [para-metossi-amfetamina] e PMMA [para-metossi-metamfetamina].



Figura 10 - Compresse di PMA

Di recente diffusione, dopo una prima fugace apparizione attorno agli anni '70, la PMA e la PMMA vengono smerciate in compresse di aspetto simile a quelle di Ecstasy ovvero sotto forma di polvere di colore bianco, beige o gialla. Ai dosaggi attivi di 50-60 mg produce effetti simili a quelli dell'Ecstasy ma più blandi, tanto da ritenerla erroneamente innocua, inducendo a sovradosaggi che, soprattutto in associazione ad altre sostanze, hanno portato anche a casi di decesso (tre casi segnalati in Danimarca, altri in Australia ed in Nord-America).

La pericolosità consiste nel minimo range tra dose attiva e dose letale ed è correlata soprattutto all'incremento della temperatura corporea indotta dalla droga e dai suoi effetti sul sistema cardiocircolatorio (aumento della pressione sanguigna), respiratorio (difficoltà respiratorie) e nervoso (spasmi muscolari, convulsioni fino allo stato di coma).

■ 4-MTA [4-metil-tio-anfetamina; nome da strada: *Flatliner*, *Killer Ecstasy*, *S5*]

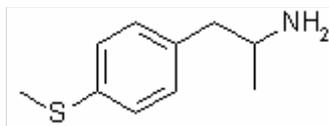


Figura 11 - Struttura chimica del 4-MTA.

Sintetizzata per la prima volta nel 1992 si è diffusa nel mercato europeo, come droga da discoteca, a partire dal 1997 (con successiva segnalazione di diversi casi mortali), soprattutto fra i più accaniti consumatori di Ecstasy. Ha una potente azione di rilascio della serotonina e di inibizione delle mono-amino-ossidasi e tra i suoi effetti principali vi è quello anoressizzante ed euforizzante mentre non provoca allucinazioni; questa droga risulta essere particolarmente pericolosa per l'elevato rischio di indurre ipertermia anche ad esito letale ed è stata considerata come droga da sottoporre a controllo a seguito del Consiglio d'Europa del 13 giugno 1999.

### 3. Designer Drugs di derivazione non amfetaminica

Tra le Designer Drugs derivate dalle triptamine il più noto è senza dubbio il DMT (dimetiltriptamina, gerg. *Dimitri*), uno psichedelico potentissimo, sintetizzato per la prima volta nel 1931. Questa sostanza, che a temperatura ambiente si presenta in forma cristallina ovvero di aspetto simile alla cera, di colore giallo, arancio o rosa, ha una struttura chimica molto simile alla serotonina e viene prodotta, a bassissime concentrazioni, anche nel nostro organismo, oltre a costituire il principio attivo di molte piante ad azione psicotropa, ancora utilizzate in riti sciamani in Sud-America come *Yopo* (*Anandanthera peregrina*), *Mimosa hostilis*, *Acacia longifolia* e nell'*Ayahuasca*.

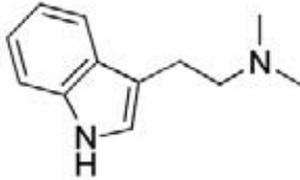


Figura 12 - Struttura chimica del DMT.



Figura 13 - DMT mescolato a tabacco.

Nel 1990 lo psichiatra americano Rick Strassman, prevalentemente incuriosito dal fatto che questa sostanza fosse prodotta anche spontaneamente dal nostro organismo, ha condotto uno studio sugli effetti del DMT su volontari umani della durata di cinque anni, nell'University of New Mexico School of Medicine in Albuquerque. Strassman ritiene che la molecola (da egli denominata *The Spirit Molecole*) venga prodotta dalla ghiandola pineale e che sia responsabile degli stati onirici e di simil-morte, ma che potrebbe giocare un ruolo nella genesi di patologie psicotiche caratterizzate da fasi allucinatorie come la schizofrenia; curiosamente, circa il 20% dei volontari impiegati nell'esperienza descrissero, nel corso della loro esperienza psichedelica, l'evento di incontri con entità aliene, in alcuni casi culminati con immaginari rapporti sessuali.

Il prodotto è assunto prevalentemente mediante il fumo [Fig. 13] (metodo con il quale raggiunge i suoi effetti massimi in meno di due minuti, con durata dai 5 ai 30 minuti) ovvero sniffing (che ha una maggiore latenza e con effetti più blandi), mentre l'assunzione orale produce effetti soltanto in associazione con un inibitore delle monoamino-ossidasi.

Gli effetti psicotropi si associano spesso ad sintomi neurovegetativi quali midriasi, tachicardia, aumento della pressione arteriosa, talora nausea e vomito che possono perdurare durante tutta l'esperienza psichedelica; dal punto di vista psichico, oltre alle allucinazioni si possono verificare alterazioni dell'umore, generalmente euforia immotivata, talora stato di ansia ed agitazione.

Il consumo abituale della sostanza non pare determinare dipendenza psichica né fisica né dare luogo a tolleranza incrociata con altri composti psichedelici quali l'LSD anche se pare accertato che un uso prolungato possa condurre a disorientamento, iperattività motoria, mancanza di riposo, ipersensibilità e cadute pressorie; si devono inoltre tenere presenti i potenziali effetti negativi simili a quelli indotti dall'LSD, quali improvvisi cambiamenti di umore da euforia a disforia, allucinazioni, distorsioni visive, perdita di autocontrollo delle proprie capacità e comportamento aggressivo.

Altri prodotti di sintesi derivati dalle triptamine utilizzati come droghe ricreative sono il DET (dietiltriptamina) ed il DPT (dipropil-triptamina), generalmente vendute nel mercato di strada in capsule per assunzione orale conosciute con i termini di *Happy pill* (termine talora usato anche per la MDMA), *Love pill*, *Hi trips*.

Un altro gruppo di droghe di sintesi utilizzate a scopo ricreazionale deriva dalla molecola base meperidina ed il più noto è l'MPPP (1-metil 4-fenil 4-propionossipiperidina), che possiede effetti morfinosimili addirittura superiori a quelli della morfina stessa, ma che è privo di indicazioni terapeutiche.

La sostanza è disponibile come polvere o soluzione iniettabile ed induce manifestazioni psico-fisiche molto simili a quelle provocate dall'eroina, ma la sua pericolosità ulteriore è dovuta al fatto che un errato processo di sintesi chimica può portare alla produzione di MPTP, un neurotossico responsabile di sintomi analoghi al morbo di Parkinson.

Il Fentanile è il capostipite di potenti narcotici analgesici a breve durata d'azione (*pain killers*, lett. killer del dolore) che sono definibili quali oppiacei di sintesi: mentre per il fentanile l'eccessiva brevità d'azione ne limita l'impiego a scopo ricreazionale, i suoi derivati hanno un'azione molto più durevole ed effetti molto più pronunciati (il fentanile è 200 volte più potente della morfina ma i derivati sintetici come iofentanile e 3-metilfentanile arrivano ad una potenza sino a 6-7000 volte superiore) che ne hanno determinato la utilizzabilità quali prodotti d'abuso, noti con i nomi da strada di *China white*, *Persian white*, *Designer Fentanyls*, *Synthetic heroin*.

Generalmente vengono assunti per via endovenosa ma sono anche disponibili come polvere da inalazione, spesso in associazione con cocaina o altri stimolanti. La loro elevatissima potenza comporta un frequente rischio di sovradosaggio, anche per dosi lievemente superiori a quelle attive, con elevato pericolo di morte da paralisi respiratoria.

Al Fontanile ed alla Fenciclidina è riservata una trattazione specifica nel Cap. VIII.

Da segnalare infine l'esistenza di prodotti spacciati per ecstasy ma del tutto diversi dal punto di vista chimico, definiti come *Look-Alike Ecstasy* ovvero *Pseudo-Ecstasy*; si tratta in genere di modesti eccitanti, a base prevalentemente di caffeina e yoimbina, in altri casi di compresse del tutto prive di effetti psicostimolanti, a base di lievito di birra, aspirina, paracetamolo, chinino, complamin (un vasodilatatore); è comunque da segnalare la possibilità che in alcuni casi vengano utilizzate sostanze molto tossiche.

Ancora diverso è, infine, il cosiddetto *Herbal-Ecstasy*, una combinazione di sostanze stimolanti generalmente a base di efedrina e caffeina, che possono vagamente simulare gli effetti dell'Ecstasy ma inquadrabili nel contesto delle cosiddette *Smart-Drugs* (v. Cap. VII).



## CAPITOLO VIII

### SMART-DRUGS

#### 1. Introduzione

Con il termine “*Smart Drugs*”, il cui nome significa letteralmente “droghe furbe”, ci si riferisce ad una serie di composti, sia di origine vegetale che sintetica i quali contengono vitamine, principi attivi di estratti vegetali (tra cui i più diffusi sono efedrina, caffeina e taurina) ma anche sostanze con caratteristiche allucinogene.

I prodotti maggiormente utilizzati nell’ambito delle discoteche o dei rave-party sono confezionati sotto forma di bevande (*Final-E, Yellow Jacket, Kryptonite, Blow-Up, Eclipse*) a base principalmente di efedrina, creatina, taurina, vitamine ed estratti vari ovvero come compresse (*Ecstasy, Sexstasy, Hexstasy, Explorer, ClimaXX, X Tablets*) a base di efedrina e altri stimolanti naturali quali la caffeina ed il ginseng ed hanno prevalentemente effetti eccitanti che simulano quelli dell’ecstasy; ne esistono anche di alcuni smerciati in forma di chewing-gum, barrette, sigarette, caramelle mentre i preparati a base di infusi (eco-drugs, droghe etniche, droghe etnobotaniche, etc..) hanno generalmente prevalente potere allucinogeno ed hanno diffusione maggiore in contesti diversi da quello del divertimento del sabato sera.

Una rilevanza particolare in ambito rave hanno assunto gli *smart-drinks* o *power-drinks*, bevande energetiche che sono utilizzate per prevenire la disidratazione. Essi vengono venuti in bottigliette o lattine ma anche in polvere e capsule da disciogliere in acqua e contengono efedrina, caffeina, guaranà (uno stimolante simile alla caffeina estratto dai semi della *Paullinia cupajna*, una pianta brasiliana), ginseng, camomilla, aminoacidi, taurina, zuccheri, triptofano, elettroliti ed alte dosi di vitamina B e C. Alcuni prodotti particolari contengono altri ingredienti chiave, quali kava, ginkgo, yohimbe, dong quai e possono indurre effetti particolari, es:

- *Gorno Juice*: una miscela di kava liquido e semi di Morning Glory;

- *Crunch Berries*: bacche di Magnolia rossa frantumate nel gin;

- *Liquid X*: riferito ad una miscela che contiene kava liquido ed ecstasy.

- *Go-go Drinks*: venduti tipicamente nei raduni rave contengono ginseng, yohimbina e guarana (ma molti contengono anche altre sostanze stimolanti); sono anche commercializzati come “Viagra per donne” con l’effetto propagandato di infondere notevole energia, ridurre il senso di sete ed aumentare la concentrazione. L’eccesso può provocare nausea, perdita di appetito, insonnia, tachicardia, alterazioni visive e sensoriali, disturbi urinari e sono rischiosi per coloro che soffrono di malattie renali, ipertensione, asma e diabete mellito.

- *Roboshot*: il termine si riferisce ai prodotti nei quali si unisce alcol con alcuni dei principi attivi sopra indicati; un esempio è appunto il *Roboshot*, bevanda composta da circa 350 g di birra in cui sono disciolti 25-50 g di robitussina, che accresce notevolmente gli effetti dell’alcol.

Il nomignolo di “droghe furbe” deriva dal fatto che la loro vendita rientra in un ambito di legalità perché tali sostanze non sono incluse come tali o come principi attivi nelle tabelle legislative delle corrispondenti leggi che proibiscono l’uso di sostanze stupefacenti e psicotrope, se non dopo un loro adeguato inquadramento clinico-tossicologico, come avvenuto, nelle ultime tabelle di legge, per la *Salvia Divinorum*.

Ulteriori difficoltà nell’attuare una adeguata delimitazione legislativa per la produzione e la commercializzazione di tali sostanze deriva dal fatto che molto spesso vengono immessi in circolazione prodotti che originano da miscele spesso empiriche e dagli effetti poco conosciuti e dall’estrema facilità con la quale, attraverso la rete telematica possono essere scambiate informazioni sulle modalità di coltivazione di erbe dotate di principi psicoattivi.

Il primo negozio in Italia ad aver commercializzato questi prodotti è sorto a Torino nel 2001 e nel giro di cinque anni si contano attualmente nel nostro Paese circa un centinaio di smart-shop, ai quali si af-

fianca ovviamente l'altro diffusissimo canale di vendita rappresentato da Internet.

Le smart-drugs attraggono i giovani perché promettono di aumentare le potenzialità cerebrali, la capacità di apprendimento e memoria nonché di migliorare le “performance” fisiche (comprese quelle sessuali) di chi le assume ma anche di produrre effetti psichedelici di “particolari visioni sensoriali ed allucinogene”.

Il fatto che molti di questi prodotti siano di origine vegetale non esclude ovviamente una potenziale tossicità, come è dimostrato dal numero sempre crescente di giovani che si rivolgono alle cure di pronto soccorso a seguito di intossicazione acuta da assunzione di tali sostanze, ritenute innocue; ciò comporta anche notevoli problemi nel trattamento clinico essendovi notevoli difficoltà nella identificazione del principio attivo responsabile degli effetti tossici e dell'eventuale tipologia di antidoto.

Si segnala l'arresto, avvenuto nel settembre 2006, del titolare di uno “smart shop” di Bari a seguito della morte per suicidio di uno studente universitario che, secondo quanto accertato nel corso delle indagini, avrebbe ingerito dei semi di *Argyreia nervosa*, meglio nota come “rosa hawaiana”, che contiene l'amide dell'acido lisergico (LSA); a seguito dell'arresto inoltre il G.I.P. del Tribunale di Bari ha disposto il sequestro in tutto il territorio nazionale dei semi di *Argyreia nervosa*.

La crescente diffusione e l'estrema difficoltà di controllo di questi prodotti è stata al centro di interesse anche nella recentissima Conferenza sulle tossicodipendenze (Roma, 30-31 ottobre 2006) ed ha destato l'attenzione anche dell'Istituto Superiore di Sanità che ha pubblicato un manuale nel quale sono raccolte le indicazioni per venticinque diverse sostanze catalogabili come smart-drugs fra quelle di maggiore diffusione e dal quale proponiamo, in estrema sintesi, le informazioni essenziali riguardanti quelle di maggiore diffusione.

## 2. Sostanze

### *Amanita muscaria (Ovolo malefico)*

L'*Amanita muscaria* [Fig. 1] è un fungo che ha azione tossica per effetto di una tossina, la muscarina, che però è contenuta nel fungo solo in minima quantità mentre i principi psicoattivi sono derivati dell'isoxazolo: l'acido ibotenico, il muscimolo ed il muscazone, che sono in grado di indurre uno stato di intossicazione simile a quello prodotto dall'alcool etilico con fenomeni di eccitazione, sedazione, allucinazioni e movimenti spasmodici. Probabilmente il fungo nel suo insieme contiene delle tossine ancora sconosciute poiché né l'estratto puro di acido ibotenico, né l'estratto di muscimolo sono in grado di produrre nausea e vomito, fenomeni frequentemente osservati dopo l'ingestione di *Amanita muscaria*.



Figura 1 – *Amanita muscaria*.

In passato il fungo è stato utilizzato per finalità religiose presso alcune popolazioni antiche e della Siberia Occidentale e sembra che anche i guerrieri vichinghi consumassero il fungo prima delle battaglie per ottenere uno stato di frenesia.

Attualmente l'uso voluttuario è mirato alla ricerca degli effetti allucinatori (euforia, effetti psichedelici) prodotti dall'ingestione del corpo fruttifero del fungo che viene venduto, come fungo secco attraverso

siti web e smart shops. Entro 30 minuti - 1 ora dall'ingestione della droga si manifesta uno stato di eccitazione simile a quello indotto da dosi eccessive di alcool, cui seguono sonnolenza, contrazioni muscolari, bradicardia, delirio con allucinazioni sia di tipo uditivo che visivo

Circa un terzo del muscimolo viene escreto immodificato con le urine; ciò potrebbe spiegare perché in alcuni riti sciamanici si usa bere le urine di chi ha consumato il fungo al fine di propiziare le visioni divinatorie.

L'*Amanita muscaria*, come altre specie di *Amanita*, può indurre un avvelenamento definito "sindrome micoatropinica" caratterizzata da sintomi simili manifesti come vertigini, difficoltà a mantenere l'equilibrio, alternanza di eccitazione e di sonnolenza possono, oltre a secchezza cutanea e delle mucose, tachicardia, riduzione della motilità intestinale, ipertermia, spasmo dello sfintere vescicale, arrossamento del volto e midriasi. Spesso possono comparire anche disturbi gastrointestinali quali nausea, vomito e diarrea; negli avvelenamenti gravi possono manifestarsi tremori o convulsioni tonico-cloniche con perdita della coscienza, perdita dei riflessi e coma; la morte raramente può verificarsi alle dosi assunte per scopi allucinogeni, essendo necessaria l'ingestione di oltre 10 funghi. Talvolta può accadere però che in preda allo stato di agitazione maniacale l'assuntore possa nuocere a se stesso o agli altri.

### *Areca catechu (Areca-nut)*

L'arecolina è l'alcaloide principale contenuto nell'*Areca catechu* [Fig. 2] una palma che produce noci che vengono triturate insieme al lime (idrossido di calcio) e alle foglie del *Piper betle* (*pepe betel*) costituendo un piccolo bolo (*betel quid*) che viene masticato o tenuto nella bocca per il lento rilascio delle sostanze, ovvero mescolate con il tabacco per confezionare sigarette, chiuse in una foglia di pepe betel che vengono fumate e chiamate comunemente *betel nut*.



Figura 2 – Palma di *Areca catechu*; noci triturate e mescolate con lime e peper betle.

L'abitudine a masticare la noce di *Areca* nasce nel Sud-est asiatico, probabilmente in Malesia, ma antichi scrittori orientali hanno lasciato testimonianza del fatto che la pratica di masticare Betel in Cina ed India fosse ben radicata già più di duemila anni fa per gli effetti attribuiti al vegetale (antielmintico, stimolante dell'appetito, rinfrescante dell'alito, diuretico, lassativo, tonico nervino).

L'arecolina è in grado di interagire sia con i recettori muscarinici sia con quelli nicotinici, producendo effetti colino-mimetici che si manifestano con bradicardia, ipotensione, broncospasmo, miosi, incremento del tono muscolare ed incremento delle secrezioni salivare, gastrica, pancreatica, bronchiale e lacrimale. Essa inoltre è un inibitore competitivo del neurotrasmettitore acido gamma ammino-butirrico (GABA) ostacolando i suoi effetti inibitori a carico del sistema nervoso centrale e generando effetti stimolanti o euforizzanti.

Per quanto concerne gli effetti avversi, l'assunzione di *betel nut* è stata associata allo sviluppo di patologie cardiovascolari per spasmo delle arterie coronariche, oltre a tachicardia ed ipertensione. A livello del sistema nervoso centrale l'arecolina esercita effetti muscarinici (miosi, riduzione del senso di fatica, aumento dell'attenzione e della concentrazione, agitazione seguita da una fase di depressione e prostrazione, vertigini). L'uso di *betel nut* è stato associato alla insorgenza di crampi intestinali, nausea e vomito ed allo sviluppo di diabete ed insorgenza di una sindrome reversibile denominata "milk alkali", caratterizzata da iperglicemia, alcalosi metabolica ed insufficienza re-

nale, in seguito all'assunzione di *betel nut* associata ad una pasta alcalina composta principalmente da gusci di ostriche .

Non è ad oggi del tutto chiaro se il consumo di *areca nut* sia in grado di indurre dei veri e propri fenomeni di dipendenza tuttavia in seguito all'uso cronico di *Betel* si sviluppa una tolleranza molto simile a quella che si ha con la nicotina ed in caso di astinenza si possono manifestare episodi di psicosi tossiche reversibili caratterizzate da allucinazioni e da idee maniacali.

### *Argyreia nervosa* (Hawaiian baby woodrose)

I semi della pianta, nota anche come *Woolly morning glory* o *Silver morning glory*, contengono principalmente ergina (o lisergamide o amide dell'acido lisergico LSA) quale alcaloide principale psicoattivo (allucinogeno).



Figura 3 – Pianta e semi (nel riquadro) di *Argyreia Nervosa*.

Storicamente, la pianta veniva prescritta nella medicina indigena per la cura della gonorrea, dei disturbi urinari e dell'ulcera cronica e le sue radici sono ancora oggi utilizzate dagli Indù come medicinale per vari usi curativi. A scopo voluttuario i semi di *Argyreia nervosa* vengono assunti perché producono effetti psicoattivi allucinogeni simili a

quelli dell'LSD sebbene di intensità minore di 50-100 volte; già un quantitativo di quattro semi è in grado di produrre effetti allucinatori (ciascun seme contiene circa 0,25 mg di principio attivo) ma i dosaggi abituali sono di circa 8 semi. Gli effetti dell'LSA, della durata di circa 4-8 ore, sono associati ad una sensazione di tranquillità, disforia, effetti visivi psichedelici, visioni di colori accesi.

Commercialmente, i semi di *Argyreia nervosa* sono venduti come semi da collezione, sebbene il numero di semi di una confezione corrisponda a cinque, cioè al quantitativo necessario per un ottenere manifestazioni allucinogene. Gli effetti avversi possono consistere in psicosi gravi quali reazioni dissociative e ricadute schizofreniche.

### *Citrus aurantium (Arancio amaro)*

Il *Citrus aurantium* (noto anche come *Sour orange*, *Bitter orange*, *Seville orange*) è una pianta proveniente dal Sud-est asiatico che contiene un'ampia gamma di costituenti, tra cui il principale componente psicoattivo è la sinefrina, contenuta soprattutto nella buccia (dalla quale si estrae anche un olio essenziale) e nella polpa del frutto, dal punto di vista chimico strutturalmente correlata ai neurotrasmettitori endogeni (adrenalina) ed all'efedrina.

Generalmente il "*Citrus aurantium* L." è poco utilizzato in ambito alimentare, a causa del forte sapore acre dei suoi frutti; se ne fa uso in Iran ed in Messico ove i frutti freschi vengono talvolta mangiati conditi con sale e chili mentre la buccia è utilizzata a scopo commerciale nella preparazione di marmellate oppure, in forma seccata, per aromatizzare alcune birre (come la belga Orange Muscat) e liquori (Curaçao, Cointreau). Il *Citrus aurantium* viene utilizzato come integratore alimentare nei prodotti dietetici (anche per l'azione lipolitica che sembra possedere) ma il suo impiego è stato posto sotto osservazione dalla Food and Drug Administration americana (F.D.A.) al pari di altri agli integratori alimentari cosiddetti "ephedra-free", tra cui anche prodotti a base di caffeina (per esempio, estratto di tè verde *Camelia sinensis*, guaranà (*Paullinia cubana*), cola nut (*Cola nitida*), yerba mate (*Ilex paraguariensis*)).

Dal punto di vista farmacologico negli Stati Uniti preparati a base di sinefrina vengono utilizzati come decongestionanti nasali e come vasocostrittori, mentre in Europa si usano per il trattamento dell'asma e dell'ipotensione.

A livello periferico, la sinefrina produce vasocostrizione e incremento della pressione ematica ed in Canada e negli U.S.A. sono stati segnalati casi di intossicazione severa con manifestazioni cardiovascolari sino al collasso.

### *Mimosa Hostilis*

La pianta, originaria del Messico e del Centro e Sud-America (Honduras, Colombia, Guatemala, Brasile) contiene N,N-dimetiltriptamina o DMT (v. Cap. VI), concentrato nella corteccia delle radici che viene essiccata ed utilizzata per la preparazione di infusi.

La *Mimosa hostilis* viene utilizzata dalle popolazioni sudamericane (in particolare brasiliane) durante il cosiddetto "culto del Jurema", un insieme di riti religiosi e terapeutici di origine afro-brasiliana che prevedono l'assunzione di una bevanda inebriante di tipo visionaria-allucinogena, la jurema o vino di jurema, a base di *Mimosa hostilis*.

L'uso ricreazionale della pianta avviene soprattutto sfruttando i canali offerti da internet, dove su particolari siti viene spesso proposta in associazione con altre erbe contenenti inibitori delle monoaminoossidasi; a causa del suo contenuto in DMT può entrare a far parte della miscela di erbe che compongono l'ayahuasca (v. Cap. IX) o di miscele alternative come l'Anahuasca (ANALogues of ayaHUASCA), ovvero sia di bevande contenenti estratti di semi di *Peganum armala* altrettanto attive ed efficaci.

La DMT è una molecola strettamente correlata alla serotonina nei confronti della quale svolge un ruolo agonista a livello del sistema nervoso centrale provocando importanti modificazioni percettive del senso di se stessi e della realtà di notevole intensità ma di relativamente breve durata; si associano incremento della pressione sanguigna, della frequenza cardiaca e midriasi.

*Ephedra sinica (Mao, Ma-huang)*

Il principio attivo di tale pianta è l'efedrina, un solido cristallino, di colore bianco, dal sapore amaro e dall'odore lievemente aromatico, strutturalmente molto simile alla metamfetamina e alla dobutamina, tanto che viene utilizzato nei laboratori clandestini come base per la sintesi di amfetamina e derivati anfetaminici.

Sebbene in passato la Cina abbia rappresentato il maggior produttore di ma-huang nel mondo, attualmente l'India ed il Pakistan sono riconosciuti tra i principali produttori della pianta che in passato è stata utilizzata nel trattamento come stimolante del sistema nervoso centrale nella narcolessia e negli stati depressivi e come broncodilatatore.

La maggior parte degli integratori alimentari contenenti *Ephedra sinica*, sono commercializzati con l'indicazione di favorire il dimagrimento ovvero migliorare le prestazioni atletiche di chi l'assume, ma talora tali integratori vengono venduti in associazione ad altri prodotti contenenti fonti naturali di caffeina (*Paulinia cupana* o guaranà e *Cola nitida* o kolanut), al fine di aumentare gli effetti dell'efedrina e per ottenere una combinazione di droghe definite "eccitanti" o comunque tali da garantire uno stato di benessere o di energia da usare ad esempio in discoteca.

Negli smart-shop italiani si commercializzano prodotti a base di Efedra estremamente eterogenei sia per quel che riguarda il contenuto di principio attivo che per l'associazione con altri estratti vegetali contenenti molecole farmacologicamente attive come associazioni di Efedra e kola nut (caffeina), *Sida cordifolia* (efedrina), guaranà (caffeina), ginseng (ginsenosidi), damiana (damianina), yohimbe (yohimbina). Tali prodotti erboristici a base di efedrina vengono spesso definiti con il nome generale di "*herbal ecstasy*" ma il consumo a dosi incontrollate di questi preparati può portare all'assunzione di un quantitativo tale di principio attivo da risultare pericoloso.

Recentemente, la Food and Drug Administration (FDA), l'organismo americano responsabile per il controllo di prodotti farmaceutici ed alimentari, sulla base dei dati scientifici a disposizione riguardanti la farmacologia dell'efedrina e dei composti similari e gli eventi avversi riportati a seguito dell'assunzione di integratori dietetici a base di efedrina, ha concluso che i suddetti integratori comportano rischi

per la salute a breve e lungo termine. Inoltre tale sostanza risulta inserita nelle lista delle sostanze proibite pubblicata dalla World Anti-doping Agency (WADA).

A livello centrale l'efedrina esercita un potente effetto stimolante mentre a livello cardiovascolare determina incremento della forza di contrazione del cuore, aumento dell'output cardiaco e vasocostrizione periferica con conseguente aumento della pressione arteriosa.

I più comuni effetti avversi centrali associati all'uso di efedrina sono: tremori, stati di ansia e di confusione, irrequietezza, insonnia e stati psicotici; in seguito ad overdose possono invece manifestarsi psicosi paranoiche e allucinazioni mentre a livello cardiovascolare l'efedrina può indurre ipertensione arteriosa, vasocostrizione, tachicardia, palpitazioni, ischemia del miocardio e arresto cardiaco.

### *Lactuca virosa (Lattuga amara)*

La lattuga amara, ubiquitaria in Europa centro-meridionale, contiene quale principio psicoattivo la lattucina, una sostanza bianca, cristallina, dal sapore amaro, presente nelle foglie nel lattice biancastro che fuoriesce dalla pianta tagliuzzata che, una volta essiccato, viene anche chiamato "lattucario" o "oppio di lattuga", dotato di oppioido-simili, che può essere fumato o assunto sottoforma di bevanda.

Sovradosaggi della sostanza possono essere responsabili di un quadro sintomatologico caratterizzato da nausea, vomito, sedazione, ronzii alle orecchie, sonnolenza, ottundimento del sensorio, depressione respiratoria sino al coma e alla morte.

### *Mitragyna speciosa (Kratom)*

La pianta, nota anche con il nome di *Biak*, proviene dall'Asia sud-orientale (dove viene utilizzata come droga vegetale da moltissimo tempo) e contiene oltre 25 alcaloidi diversi di cui però il principale è la mitraginina, strutturalmente correlata sia alla yohimbina che alla voacangina, che ha azione oppioido-simile con una potenza pari a circa un quarto di quella della morfina.

Tradizionalmente viene consumata masticando le foglie fresche deprivate della nervatura centrale mentre le foglie essiccate, essendo di consistenza piuttosto dura, vengono sminuzzate o polverizzate per ricavarne una bevanda che può essere bevuta come un tè; il Kratom può anche essere fumato, ma l'effetto risulta meno intenso di quando viene masticato o bevuto perché la dose assunta è minore.

Attualmente le foglie essiccate e polverizzate di Kratom vengono utilizzate da coloro che ricercano sostanze legali dagli effetti stimolanti ovvero effetti sedativi-euforici-analgesici.

### *Pausinystalia yohimbe (Yohimbe)*

La yohimbina è l'alcaloide attivo principale (nonché l'alcaloide più studiato) estratto dalla corteccia di *Pausinystalia yohimbe*, nota anche con il nome di *Ketum* o *Kutum*, proveniente dall'Africa occidentale.

Tradizionalmente la *Pausinystalia yohimbe* (o yohimbe) è stata utilizzata nel trattamento dell'impotenza maschile e di vari disturbi di tipo vascolare nonché come "afrodisiaco" e viene assunta come infuso della corteccia polverizzata.

Lo *yohimbe* viene talvolta utilizzato dagli atleti per aumentare le proprie performance, nonché dai cantanti per ottenere maggior chiarezza del tono di voce mentre l'uso propriamente voluttuario è correlato alle sue proprietà afrodisiache; essa viene commercializzata sotto forma di capsule, spesso in miscela assieme ad altre erbe (damiana, ginseng, guaranà, Muira puama).

La yohimbina agisce incrementando il metabolismo della noradrenalina per cui i suoi livelli cerebrali e spinali si riducono; nell'uomo è in grado di influenzare il comportamento sessuale attraverso il blocco dei recettori  $\alpha$ -2 adrenergici, incrementando l'afflusso e riducendo il deflusso sanguigno a livello dei corpi cavernosi del pene mantenendone quindi l'erezione. La yohimbina agisce inoltre da stimolante centrale e ad alte dosi può esercitare un effetto ansiogeno.

*Rivea Corymbosa (Turbina corymbosa)*

La pianta, che proviene dal Messico ed i cui semi sono noti anche con il nome azteco di *Ololiuqui*, contiene ergina (LSA) quale principale componente psicoattivo, come evidenziato da Hofmann, lo scopritore dell'LSD, dopo averne esaminato i semi.

Questi furono utilizzati nei tempi antichi durante i riti divinatori ma ancora oggi trovano utilizzo presso alcune tribù (Zapotechi, Mazatechi, etc.) che vivono in completo isolamento tra le montagne più remote del Messico meridionale. Attualmente vengono ricercati per la loro capacità di indurre effetti psicoattivi (alla dose di 2-5 mg), soprattutto di tipo allucinogeno, del tutto sovrapponibili a quelli dell'LSD, sebbene di assai minore intensità.

L'LSA ha effetti di tipo psicotomimetico (alterazioni del pensiero, delle percezioni e dello stato di coscienza) simili a quelli provocati dall'LSD, sebbene da 50 a 100 volte meno potenti ed induce sensazione di tranquillità, disforia, effetti visivi psichedelici, visioni di colori accesi.

Gli effetti avversi osservati a seguito dell'assunzione della sostanza sono rappresentati da manifestazioni psicotiche, verosimilmente slantizzate dall'azione della droga.

*Sceletium tortuosum (kanna)*

Lo *Sceletium tortuosum* (o Kanna) proviene dai territori del Sudafrica ed il suo utilizzo originale viene fatto risalire alla popolazione indigena degli ottentotti che utilizzavano la materia vegetale secca (che veniva masticata, fumata o usata come un tabacco da fiuto) per sopprimere la sensazione di fame e di sete e per indurre sedazione e aumento del tono dell'umore. Le popolazioni native sudafricane utilizzavano le parti aeree dello *Sceletium* per preparare il *kaugood*, una poltiglia vegetale ricavata sminuzzando la pianta e lasciandola fermentare in contenitori chiusi, che veniva consumata masticandola ripetutamente per estrarne il succo oppure ricavandone un tè o fumandola assieme alle foglie di *cannabis*.

Lo *Sceletium tortuosum* contiene vari alcaloidi psicoattivi il principale dei quali è la mesembrina, un inibitore del re-uptake della serotonina con blandi effetti antidepressivi, sedativi ed ansiolitici.

Oggi lo *Sceletium tortuosum* viene commercializzato sottoforma di tavolette o capsule e viene consigliato per il trattamento degli stati d'ansia e dell'umore depresso, come supporto per la cessazione dal fumo, nel caso di deficit dell'attenzione, come aiuto nelle fasi di intenso studio. La dose tipica consigliata varia tra i 50 ed i 100 mg una o due volte al giorno (se sniffato 20 mg già producono effetti sostanziali), anche se talora viene riportato un dosaggio che può arrivare sino a 200 mg due volte al giorno (se assunto sotto la supervisione di un medico), sebbene si avverta che a dosi "consistenti" (che però non sono definite quantitativamente) è possibile la comparsa di stato delirante.

Gli effetti avversi associati all'uso dello *Sceletium tortuosum* comprendono mal di testa, apatia, perdita dell'appetito e depressione anche se, dal punto di vista teorico, è possibile che la mesembrina, attraverso la inibizione della ricaptazione della serotonina, possa determinarne un incremento tale da far insorgere una sindrome serotoninergica potenzialmente fatale.

### *Sida cordifolia*

Le proprietà psicoattive di tale pianta, proveniente dall'India e nota anche con i nomi di *llima*, *Malva branca*, *Country mallow*, *bala*, *pinella*, derivano dal contenuto in efedrina, presente nei semi, nelle foglie e nelle radici.

La medicina tradizionale indiana utilizza da più di duemila anni la *Sida cordifolia* per trattare varie affezioni quali l'asma bronchiale, la tosse, l'influenza, il raffreddore, la cefalea, la congestione nasale, i dolori osteoarticolari.

L'estratto di *Sida cordifolia*, che può contenere dallo 0,8 al 1,2% di efedrina, viene venduto nei siti specifici in internet come stimolante del sistema nervoso centrale procurando un effetto simile a quello dell'amfetamina e viene ricercato tra i consumatori di herbal ecstasy per i suoi effetti euforizzanti.

È facilmente reperibile su Internet e quindi senza necessità di alcuna prescrizione medica né di controllo medico ma presenta tutti i rischi e le controindicazioni dell'Efedra, di cui si è detto a proposito del Ma-huang e che riguardano soprattutto i soggetti cardiopatici ed ipertesi e coloro che stanno assumendo psicofarmaci o altre erbe stimolanti.

La F.D.A. americana ha recentemente bandito l'impiego di *Sida cordifolia* avendo contestualmente proibito la vendita di integratori alimentari contenenti alcaloidi dell'efedra, decisione contro la quale hanno presentato ricorso alcune società di medicina ayurvedica.

### *Voacanga africana*

La *Voacanga africana* proviene dall'Africa Occidentale, dal Congo e dalla Tanzania e contiene diversi alcaloidi psicoattivi tra i quali si segnala soprattutto la ibogaina, molecola proposta a livello clinico per il trattamento delle tossicodipendenze.

Al di là degli usi medicamentosi che ancora vengono adottati in Africa, la *Voacanga africana* viene oggi venduta negli smart shops (o sui siti internet che si occupano della commercializzazione delle smart drugs) per scopi ricreazionali, a causa delle sue proprietà psicoattive, soprattutto di natura allucinogena.

### 3. Tipologia di prodotti commerciali

Proponiamo di seguito, a scopo illustrativo, alcuni esempi di commercializzazione di diversi prodotti classificabili nell'ambito delle smart-drugs:

**Kratom Hard****Confezione :** 3 g**Descrizione :** Kratom resina dura 3g**Contenuto :** *Mitragyna speciosa***Informazioni :** il Kratom è un grande albero che si trova nelle regioni tropicali e sub-tropicali

dell'Asia e dell'Africa. Originario della Thailandia è conosciuto per le sue proprietà narcotiche. Originariamente le foglie e la corteccia venivano impiegate come cura per la dipendenza da oppio. Tradizionalmente si assumeva sciogliendo la resina in una bevanda calda o semplicemente in acqua. Sei grammi di resina di kratom (3 grammi per una dose leggera) venivano disciolti in 2 o 3 dita d'acqua bollente. Il liquido ottenuto veniva edulcorato col molto miele oppure mescolato con un tè precedentemente zuccherato. Si sorseggiava nell'arco di 45 minuti avendo cura di mescolare prima di ogni sorsata. Altre ricette tradizionali: 1) 6 grammi di resina dura disciolti in una tazza di cioccolata calda con l'aggiunta di brandy o un liquore dolce. 2) 6 grammi in una tazza di latte caldo, con 2 grammi di cannella, 2 grammi di menta fresca in foglie, miele a piacere. 3) 6 grammi in un bicchiere di ponch al mandarino, scorza di limone, 2 cucchiaini di zucchero di canna. 4) 6 grammi di Kratom disciolti in acqua bollente, filtrati e lasciati raffreddare. Il liquido così ottenuto può essere unito a sciroppo di menta o un qualsiasi altro sciroppo. Aggiungendo mezzo bicchiere di acqua e versando il liquido in un contenitore da ghiaccio, si ottengono cubetti di ghiaccio alla resina di Kratom. 5) 6 grammi di Kratom in infusione in un bicchiere di liquore (per esempio un liquore all'assenzio) per 5 giorni

### **Kanna cut**

Confezione : 1,8 g

Descrizione : Sceletium Tortuosum tritato

Contenuto : Sceletium Tortuosum

Informazioni : Cenni storici ed usi tradizionali

Fin dalla preistoria, lo Sceletium viene utilizzata dai pastori e dai cacciatori sud africani. Tradizionalmente la pianta secca viene assunta col metodo del quid (masticare le foglie fresche), quindi masticandola e deglutendo la saliva, oppure come tè o tintura. Più recentemente viene utilizzata come polvere da sniffare o da fumare in combinazione con altre piante: puro o con tabacco, ottenendo eccitazione/aumento pressione sanguigna/energia in generale.

Lo Sceletium migliora l'umore e riduce l'ansia, lo stress e la tensione. Viene anche utilizzato come inibitore dell'appetito dai pastori nei lunghi viaggi in zone aride. In grandi quantità può avere un effetto euforico e stimolante che decresce fino ad un senso di relax. Non ha effetti allucinogeni e non sono state documentate severe controindicazioni. Presso alcune comunità indigene viene mescolato al latte materno per trattare i sintomi delle coliche nei neonati. Tra gli alcaloidi presenti ricordiamo la Mesembrina. In studi di laboratorio è stato dimostrato che questo alcaloide è un potente inibitore dei recettori della serotonina. Altri studi validano il potenziale terapeutico di questa pianta. Si trovano in commercio, infatti, compresse e capsule per la cura degli stati d'ansia e di moderati casi di depressione. Oltre a quanto elencato il kanna viene anche tradizionalmente utilizzato come rimedio per: depressione, stati d'ansia e fobie, irritabilità in fase di menopausa, miglioramento della libido, se questa deriva da stress/ansia, disordini post-traumatici, supporto nella riabilitazione in

casi di dipendenza da alcool e stupefacenti. Inoltre è in fase di studio la possibilità di utilizzarlo come trattamento nei casi di Parkinsons ed Alzheimer.

Alcuni effetti secondari documentati: leggeri mal di testa, leggera nausea, momentanea irritabilità, insonnia se assunto prima di andare a dormire.

Sebbene non siano state scientificamente provate, potrebbero presentarsi delle interazioni tra il Kanna e alcune sostanze stupefacenti date le sue capacità di influenzare i neurorecettori. Per questi motivi non viene mai utilizzato da chi utilizza psicofarmaci (ansiolitici, sedativi, antidepressivi), sostanze stupefacenti di qualsiasi tipo, e in casi di cardiovascolpatie. Non se ne conosce l'effetto durante la gravidanze.



### **Calamus**

Confezione : 45 g

Descrizione : Radice di Calamus in pezzi

Contenuto : Acorus calamus

Informazioni :

Cenni storici ed uso tradizionale: il Calamus è comune nel nord America, Europa e Asia, dove cresce su terreni acquitrinosi e paludosi. L'uso del Calamus ha radici molto antiche. Già i sumeri e gli egizi ne facevano uso, infatti sono stati trovati resti di questa pianta nella

tomba di Tutankhamun. Nella Bibbia, Esodo 30, è descritta la ricetta dell'Olio Sacro di Mosè, e tra gli ingredienti è probabile che ci fosse il Calamus. Scrittori classici come Teofrasto e Ippocrate menzionano il Calamus per le sue proprietà medicinali. Il Calamus veniva anche usato dalle "streghe" in Europa per i loro preparati. In India e in Egitto da 2,500 anni viene considerato un afrodisiaco. In Europa il Calamus era utilizzato come stimolante generico e dell'appetito e come digestivo. In America del nord il decotto di Calamus era utilizzato per calmare la febbre, crampi allo stomaco, coliche e mal di testa causati da una povera capacità digestiva. I suoi rizomi venivano masticati per lenire il mal di denti, oppure tritati ed inalati per decongestionare.

Il Calamus riveste una grande importanza nella medicina Ayurvedica. Viene ancor oggi utilizzato come tonico ringiovanente del cervello e del sistema nervoso al fine di incrementare la potenza mentale e la memoria, come rimedio per l'asma e la bronchite. Gli indiani Dakota lo utilizzavano come cura contro il diabete. Si riportano casi di guarigione completa da questa malattia. Durante il medioevo il Calamus veniva mescolato con alcune solanacee (Datura, Belladonna ecc.) per ottenere delle misture psicoattive. Dopo il raccolto le radici vengono seccate ed utilizzate anche per aromatizzare liquori. Il principale componente è l'asarone dai cui deriva, se opportunamente trattato, l'anfetamina TMA-2.

Il Calamus ha un effetto positivo sulla libido ed in piccole dosi ha un effetto leggermente euforico. In dosi più alte può dare effetti visionari ed espandere la coscienza. Tradizionalmente viene masticato oppure se ne prepara un tè con 1 o 2 cucchiaini per un effetto stimolante, 4 o 5 per espandere la propria coscienza. Tradizionalmente

si assume a stomaco vuoto per ottenere un effetto più forte. Inoltre a volte viene combinato con il Guaranà o con il Kola nut e altre piante stimolanti. Non veniva mai combinato con piante MAO inibitrici (Yohimbe, Passionflower, Voacanga, Yage, Peganum Harmala ecc.) e con alcolici.



#### **Cloutherb**

Confezione : 10 g

Descrizione : Foglie e stemmi di Tagetes Lucida

Contenuto : Tagetes Lucida (Dragoncello Messicano)

Informazioni : Cenni storici ed usi tradizionali: originaria del Messico e del Guatemala, la Tagete è famosa tra le popolazioni locali come sostituto del Dragoncello. Presso gli Zapotечи viene utilizzata durante i riti di purificazione.

Tradizionalmente ha un uso ricreativo tra gli indiani della Sierra Madre, ma presso gli Aztechi veniva usata per scopi ritualistici molto profondi. Per esempio veniva utilizzata per stordire i prigionieri di guerra prima di sacrificarli nei rituali del fuoco. Più recentemente viene utilizzata come miscela da fumo pura o in combinazione con tabacco o canapa, oppure ancora fumata dopo l'assunzione di peyote o san pedro o bevande alcoliche. Si dice che fumata induca visioni ad occhi chiusi. E' diffuso anche l'utilizzo come tè aromatico. Ha anche proprietà medicinali tra le quali ricordiamo il sollievo per i dolori reumatici e gastrici. La Cloutherb è anche molto popolare come spezia nella cucina locale, dove viene usata al posto dei semi di anice.



#### **Cola Nut pwd**

Confezione : 80 g

Descrizione : Noce di Cola Nitida polverizzata

Contenuto : Noce di Cola Nitida

Informazioni Cenni storici ed usi tradizionali: il Cola Nut (Sterculiaceae, famiglia del Cacao) è il seme di un albero originario dell'Africa, Jamaica e Brasile. Si dice che sia uno degli ingredienti della Coca-Cola, da quando la cocaina è diventata illegale. In Jamaica ed in Brasile il Cola Nut è utilizzato come stimolante sessuale o come cura

per piccole ferite superficiali. In paesi come la Nigeria e il Camerun, masticare le noci di Cola è un importante gesto sociale, che accompagna riunioni di affari, incon-

tri tra amici e molti riti. Nella medicina erboristica moderna viene utilizzato come rimedio per bruciare i grassi e dimagrire. In generale quindi è uno stimolante come il caffè o il guaranà, ed agisce anche a livello psichico, aumentando la resistenza all'affaticamento mentale, la concentrazione ed in generale le capacità fisiche durante sport, lavoro, studio e sesso. Agisce come un boost di energia attingendo alle riserve che abbiamo nel nostro corpo. L'uso tradizionale comprende 1 cucchiaino di polvere mescolato con caffè, tè o cioccolata calda, fino a 2 cucchiaini per un forte boost di energia. A dosi più alte si possono verificare effetti secondari significativi: insonnia, irritabilità, alta pressione. E' possibile edulcorare con miele o mescolarlo con bevande alla frutta. Viene anche mescolato con guaranà anche se quest'ultimo, pur avendo effetti simili, è più leggero.



### **Energy Mix**

Confezione : 50 g

Descrizione : Mix di erbe

Contenuto : Guarana, Ma-Huang, Yerba mate

Informazioni : Cenni storici ed usi tradizionali: questa miscela è usata presso alcune popolazioni come forte stimolante. Tradizionalmente vengono usati 20 grammi in infusione per 20 minuti in acqua calda. Gli effetti sono: aumento dell'energia e della resistenza fisica. In grandi quantità ha gli stessi effetti della caffeina



### **Black X2**

Confezione : 20 ml

Descrizione : Integratore alimentare

Contenuto :

Caffeina, Colina, Sinefrina, Carnitina, Arginina e Taurina

Informazioni : Black X2 è un integratore alimentare a base di caffeina, Colina, Sinefrina, Carnitina, Arginina e Taurina, dona energia e carica fisica.

Modalità d'uso : Si consiglia l'assunzione di 5 ml/die

**D-After**

Confezione : 15 ml

Descrizione : Integratore alimentare  
Contenuto : Erbe amare (Anice, Bardana, Carciofo, China, Durvillea, Antartica, Equiseto, Fucus, Genziana, Ginepro, Gramigna, Liquirizia, Marrubio, Melissa, Menta, Prezzemolo, Rabarbaro, Rafano Nero, Sambuco, Tarassaco, Uva Ursina), acqua, aromi. Colorante: caramello semplice. Senza alcool, senza conservanti, senza zucchero.

Informazioni : Preparazione non sciropposa di erbe amare per bevande. Utile per un recupero dopo una "serata" con gli amici.

**Fluido**

Confezione : 30 ml

Descrizione :

Integratore alimentare a base di estratti vegetali.

Informazioni : Dopo 3 anni di market test nelle più difficili situazioni e utilizzando i tester più esigenti, sia in ambienti underground che nei party più trendy, il Fluido ha raggiunto la perfezione.

La sinergia di ben 9 ingredienti fornisce una carica energetica ed euforica paragonabile a sostanze tossiche e pericolose come ad esempio la cocaina.

Il Fluido 30ml nasce oggi ed è già una star... Testimonial d'eccezione delle doti del Fluido sono i Subsonica che gli hanno addirittura dedicato una canzone "Fluido the activator", pezzo presentato

su un CD uscito in 200.000 copie sulla rivista TREND.

**Focus X**

Confezione : 12 capsule

Descrizione : Integratore alimentare a base di estratti vegetali.

Contenuto : Guaranà, Caffèina anidra, Taurina, Ginseng, Antiagglomeranti.

Informazioni : Integratore alimentare a base di estratti vegetali, come Ginseng e Guaranà noti per le loro proprietà toniche ed energizzanti, associati a Caffèina e Taurina per un prodotto adatto nei casi in cui è richiesta una maggiore concentrazione fisica o psichica. Una capsula per un effetto tonico, 2 capsule per l'effetto "turbina".



### GMT Safe

Confezione : 5 capsule

Descrizione : Integratore alimentare

Contenuto : Estratti di germi di riso e Soya; Taurina; Citrus Aurantium scorze (tit 6& sinefrina); maltodestrine: Informazioni : una vera rivoluzione che farà parlare di sé. GMT safe contiene un'esclusivo principio attivo recentemente scoperto in Giappone: il GMT-ALC , presente nell'estratto di germe di riso e soia fermentati, che permetterà di salvarvi dalle serate più "alcoliche".

Modalità d'uso : Si consiglia l'assunzione di 2 cps/die.



### Liquid E

Confezione : 20 ml

Descrizione : Integratore alimentare

Contenuto : Acqua minerale 550 mg, Acido Ascorbico 95 mg, Liquirizia 28 mg, Caffeina 25 mg, Nicotinamide 20 mg, Citrum Aurantium (Sinefrina) 13 mg, L-Fenilalanina 10 mg, Glucosio 10 mg, Olio di Eucalipto 10 mg

Informazioni : Liquid-e dona una sensazione di piacevole euforia unita ad una grande spinta energetica. Grazie alla sua forma liquida si fa sentire già dopo 15 minuti.

Modalità d'uso : Dose giornaliera.



### Orange VuDu

Confezione : 6 capsule

Descrizione : Integratore alimentare

Contenuto : Una capsula guaranà estratto 12%. Salice bianco (corteccia) 150 mg. Caffeina anidra 100 mg. Citrus Aurantium (6%) 100 mg. (corrispondente a max 5 mg. di sinefrina). Taurina 50 mg. Magnesio Stearato q.b.

Modalità d'uso : Vedi etichetta

Avvertenze : Conservare in luogo fresco e asciutto, al riparo dalla luce solare e fonti di calore. Tenere fuori dalla portata dei bambini. Se ne sconsiglia l'uso in soggetti con ipertensione e/o

cardiovascolopatie, senza la consultazione di un medico. Non assumere in gravidanza e durante l'allattamento.



### **Raw Energy**

Confezione : 12 capsule

Descrizione : Integratore alimentare

Contenuto : Carnitina 14%, Caffaina 10,5%, D-ribosio 9,3%, Colina Bitartrato 8,7%, Ginko Biloba foglie e.s. (tit. 24%) 8,7%, Taurina 8,7%, Sinefrina tartrato 7,5%, Glutamina 5,3%, Guggul (commiphora mukul) resina 3,9%,

Informazioni : La formula del Raw Energy comprende ben 12 principi attivi estratti da piante di tutto il mondo e priva di efedrina. Ti donerà energia mista ad euforia ed un incredibile feeling con tutto ciò che ti circonda.

ling con tutto ciò che ti circonda.

Modalità d'uso : Si consiglia l'assunzione di una capsula al giorno

Avvertenze : Gli integratori non sono intesi come sostituti di una dieta variata. Non eccedere la dose consigliata. Tenere lontano dalla portata dei bambini al di sotto dei 3 anni. Conservare il prodotto in posto fresco e asciutto. Non utilizzare il prodotto in gravidanza. Se si stanno consumando farmaci anticoagulanti o anti aggreganti piastriNICI, consultare il medico prima dell'utilizzo. In caso di uso prolungato (6/8 settimane) è necessario il parere medico, controindicato nei casi di patologia renale, in gravidanza e al di sotto dei 12 anni.



### **Red Power**

Confezione : 20 ml

Descrizione : Integratore alimentare di Caffaina, Sinefrina e Taurina

Contenuto : Caffaina, Colina bitartrato, Sinefrina tartrato, Teobroma Cacao semi (6% Teobromina), D-ribosio, Camilina, Taurina, Ginko Biloba foglie

Informazioni : Red power è l'ultima frontiera delle liquid smartdrugs. Una potente carica energetica percorrerà il tuo corpo dalla testa ai piedi. Inoltre grazie alla sua complessa formula sentirai i primi effetti in meno di 10 minuti.

Modalità d'uso : Si consiglia di assumere 5 ml al giorno

Avvertenze : Gli integratori non sono intesi come sostituti di una dieta variata. Non eccedere la dose consigliata. Tenere lontano dalla portata dei bambini al di sotto dei 3 anni. Conservare il prodotto in posto fresco e asciutto. Non utilizzare il prodotto in gravidanza. Se si stanno consumando farmaci anticoagulanti o anti aggreganti pia-

strinici, consultare il medico prima dell'utilizzo. In caso di uso prolungato (6/8 settimane) è necessario il parere medico, controindicato nei casi di patologia renale, in gravidanza e al di sotto dei 12 anni.



### **X-e**

Confezione : 4 caps

Descrizione : Integratore alimentare

Contenuto : Ingredienti: estratto di the verde , yerba mate , semi di guaranà , capsicum anuum , ginseng siberiano  
 Informazioni : X-e è la nuova energia estrema che molti stavano aspettando. Sentirete sensazioni in tutto il corpo: energia e oltre...Questo "prodotto della seconda generazione" non vi deluderà.

Dose suggerita: 1 o 2 capsule 1 ora prima dell'effetto desiderato con un bicchiere d'acqua o succo di frutta



### **Yellow VuDu**

Confezione : 6 capsule

Descrizione : Integratore alimentare

Contenuto : Una capsula guaranà estratto 12%. Salice bianco (corteccia) 150 mg. Caffèina anidra 100 mg. Citrus Aurantium (6%) 100 mg. (corrispondente a max 5 mg. di sinefrina). Taurina 50 mg. Magnesio Stearato q.b.

Avvertenze : Conservare in luogo fresco e asciutto, al riparo dalla luce solare e fonti di calore. Tenere fuori dalla portata dei bambini. Se ne sconsiglia l'uso in soggetti con ipertensione e/o cardiovasculatie, senza la consultazione di un medico. Non assumere

in gravidanza e durante l'allattamento ed in bambini al di sotto dei 12 anni.



## CAPITOLO VIII

### ALTRE DROGHE DI SINTESI

#### 1. Fenciclidina (PCP)

La fenciclidina fu sintetizzata per la prima volta nel 1926 ma solo nella metà degli anni '50 la ditta farmaceutica Parke-Davis cominciò ad investigarne le proprietà per un possibile utilizzo farmacologico in ambito anestesiológico. Lo studio raggiunse i risultati sperati nel 1963 con la realizzazione del farmaco *Serenyl*, un anestetico che agisce non con effetto narcotico ma inducendo dissociazione tra mente e corpo, in modo tale da abolire la sensazione di dolore pur senza sopprimere del tutto la coscienza del paziente.

L'impiego della fenciclidina come analgesico ed anestetico ebbe però brevissima durata, poiché appena due anni più tardi il farmaco venne ritirato dal commercio a causa dei gravi effetti collaterali che produceva (confusione mentale, agitazione, depressione, alterazioni del comportamento, irritabilità, esperienze terrificanti di abbandono del proprio corpo) e la sostanza trovò impiego esclusivamente come anestetico di uso veterinario sotto il nome di *Sernylan*.

La fenciclidina, grazie alla facilità di sintesi, ha iniziato a diffondersi come droga d'abuso alle fine degli anni '60 nelle strade di San Francisco sotto forma di compresse (il primo rapporto ufficiale relativo ad una segnalazione di uso illegale è del 1967 e proviene dal distretto di Haight-Ashbury, famoso luogo di ritrovo dei consumatori di LSD [v. Cap. II]). La sostanza veniva venduta spacciandola per altre droghe più note, quali LSD, MDMA o mescalina; l'acronimo PCP deriva dall'appellativo di *PeaCe-Pills* con il quale la sostanza veniva solitamente indicata in termine gergale, accanto ai nomignoli di *Angel Dust*, *Crystal*, *Hog*, *Ozone*, *Shermans*, *Racket Fuel*, *Love Boat*, *Embalming fluid*.

La sua diffusione negli U.S.A. ebbe un'impennata nel 1968 estendendosi alle altre maggiori città della nazione (Chicago, New York City, Miami, Philadelphia) per poi decrescere abbastanza rapidamente

sino a conoscere un nuovo impulso nei primi anni '80 presso i giovani delle principali metropoli. Dopo una decina d'anni la richiesta di fenciclidina sul mercato illegale si è nuovamente ridotta per il fatto che i suoi consumatori lamentavano un lungo periodo di latenza tra l'assunzione della droga e la comparsa degli effetti e per la frequente insorgenza di comportamenti violenti ed aggressivi, per cui nel tempo è stata soppiantata dal crack.

Il PCP è considerato appartenente all'ambito delle cosiddette "club-drugs" poiché viene consumato soprattutto nei rave-party, anche se la sua diffusione è tuttora sostanzialmente limitata. Viene smerciata sotto forma di polvere bianca (più raramente si presenta colorata) [Fig. 1], compresse [Fig. 2], capsule, ed in forma liquida [Fig. 3] ed assunta mediante inalazione od ingestione, anche se la modalità di assunzione più diffusa è rappresentata però dal fumo; la PCP viene miscelata, nel confezionamento di sigarette artigianali, con foglie di tabacco, menta, origano oppure con marijuana (gli spinelli confezionati in questo modo vengono solitamente denominati *Killer Joints*, *Super Grass*, *Fry*, *Lovelies*), ma tale metodica può avere effetti imprevedibili per la ineguale distribuzione della polvere all'interno del joint provocando manifestazioni improvvise ed inaspettate ("hot-spots"). In alcuni casi lo spinello a base di solo cannabinoide viene immerso in fenciclidina liquida (*water*), assumendo la denominazione di *wet-wet* o *fry sweets*, con notevole potenziamento degli effetti [Fig. 4].



Figura 1 - PCP in fogli di alluminio pronto per la diffusione clandestina



Figura 2 – Compresse di PCP, spesso spacciate per Ecstasy



Figura 3 – Fenciclidina in forma liquida



Figura 4 – PCP in capsula ed in polvere per la miscela con marijuana

Il momento di esordio dell'azione psicoattiva varia in base alla via di somministrazione: i consumatori di PCP cominciano ad avvertire gli effetti della sostanza dopo circa 2-5 minuti se questa viene fumata ovvero dopo 30-60 minuti se viene ingerita; il picco massimo di efficacia si raggiunge solitamente dopo 15-30 minuti a seguito di assunzione mediante fumo e dopo un'ora e mezzo - due ore in caso di ingestione e la persistenza degli effetti sul sistema nervoso centrale si protrae per un periodo generalmente variabile tra le 4 e le 8 ore.

Dopo l'assunzione la fenciclidina passa rapidamente dal circolo nel sistema nervoso centrale dove interferisce con l'azione della dopamina e del neurotrasmettitore glutammato, che svolge un ruolo importante nella percezione del dolore, nella cognizione e nelle emozioni.

La fenciclidina è nota come allucinogeno dissociativo poiché provoca distorsione nella percezione delle immagini e dei suoni e dunque è responsabile di un alterato contatto con la realtà circostante. La qualità e l'intensità degli effetti dipendono dalla dose assunta ma non sempre vi è una correlazione proporzionale, per cui spesso si assiste a conseguenze imprevedibili sia dal punto di vista psichico che fisico.

Le manifestazioni neuro-psichiche correlate all'assunzione di basse dosi di PCP (1-5 mg) sono caratterizzate da sensazione di distacco dal proprio corpo e dissociazione dall'ambiente circostante, talora associate ad ottundimento sensoriale, difficoltà nel linguaggio, nistagmo ed incoordinazione motoria, in presenza, al tempo stesso, di una sensazione di grande energia e di invulnerabilità; a dosaggi più elevati (10 mg) si possono avere illusioni ed allucinazioni visive e uditive, ansietà, panico, violenta ostilità, atti autolesionistici, sino alla comparsa di sintomi che simulano uno stato schizofrenico quali paranoia, catatonìa, disordine del pensiero.

Dal punto di vista fisico, a basse dosi si realizzano alterazioni della respirazione, ipertensione, tachicardia, ipertermia; a dosaggi superiori ai 10 mg le alterazioni respiratorie e cardiocircolatorie divengono pericolose e possono associarsi nausea, vertigini, difficoltà nella visione, convulsioni e rigidità muscolari. Un eccessivo sovradosaggio di PCP può infine provocare convulsioni, coma, ipertermia e morte.

Il periodo down che segue l'assunzione di PCP è fra i peggiori, rispetto ad altre droghe: esso può prolungarsi anche per diversi giorni

provocando forte affaticamento fisico, disfunzioni del ritmo veglia-sonno, attacchi di panico, paranoia e depressione.

Il PCP tende ad accumularsi nel cervello, per cui la sua eliminazione da parte del corpo è molto lenta nel tempo e ciò, soprattutto in occasione di sforzi fisici particolarmente intensi (una attività sportiva o il ballo, per esempio), può portare a veri e propri flashback (come nel caso dell'LSD) in cui a distanza di tempo si ripresentano gli effetti della sostanza (in genere soprattutto quelli negativi).

Il consumo cronico di PCP può dare luogo a dipendenza, tanto che secondo studi recenti la sospensione della assunzione causa una vera e propria sindrome d'astinenza. Inoltre il consumatore abituale può soffrire di disturbi persistenti quali gravi deficit di memoria, difficoltà nella articolazione del linguaggio e depressione del tono dell'umore, che possono persistere a lungo dopo che un'è cessata l'assunzione di fenciclidina.

## 2. Fentanile

Il fentanile [N-(1-fenetil-4-piperidil)propionanilide] è un analgesico narcotico introdotto in commercio, circa 30 anni fa, come preanestetico per uso endovenoso sotto il nome di *Sublimase* ed attualmente impiegato in Europa e negli Stati Uniti d'America come potente analgesico per il trattamento del dolore cronico, soprattutto nei pazienti oncologici (il suo effetto è circa 80-100 volte superiore a quello della morfina).

Il fentanile è il capostipite di potenti narcotici analgesici a breve durata d'azione (*pain killers*, lett. killer del dolore) che sono definibili quali oppiacei di sintesi: mentre per il fentanile l'eccessiva brevità d'azione ne limita l'impiego a scopo ricreazionale, i suoi derivati, molto più potenti (i derivati sintetici come iofentanile e 3-metilfentanile arrivano ad una potenza sino a 6-7000 volte superiore a quella del fentanile) hanno un'azione più durevole ed effetti molto più pronunciati che ne hanno favorito la utilizzabilità quali prodotti d'abuso, noti con i nomi da strada di *China white*, *Persian white*, *Designer Fentanyls*, *Synthetic heroin* il cui consumo si è però spesso

associato alla insorgenza di gravi disturbi neurologici simil-parkinsoniani.

Generalmente vengono assunti per via endovenosa ma sono anche disponibili come polvere da inalazione, spesso in associazione con cocaina o altri stimolanti. La loro elevatissima potenza comporta un frequente rischio di sovradosaggio, anche per dosi lievemente superiori a quelle attive, comportando un alto pericolo di morte da paralisi respiratoria, soprattutto in associazione con altre sostanze quali alcool, cocaina o morfina.

Il fentanile (che in alcuni casi è stato rinvenuto quale sostanza da taglio in compresse di amfetamina) è stato recentemente messo in commercio dalla ditta Cephalon anche sotto forma di un prodotto denominato *Actiq* [Fig. 5], uno stick simile ad un lecca-lecca da strofinare sulla mucosa orale (soprannominato *perc-a-pop*), dal sapore di fragola, utilizzato soprattutto per i bambini; nel 2004 di tale prodotto è stato fatto un uso illecito, in quanto, dopo un approvvigionamento illegale, fu rivenduto dagli spacciatori sul mercato clandestino come prodotto d'abuso al prezzo di 20 dollari per ciascun stick.



Figura 5 – Lo stick Actiq a base di fentanile

### 3. GHB

Il GHB (gamma-idrossi-butirrato) è una droga emergente che desta particolare preoccupazione sia per i suoi effetti tossici, anche letali, sia per il suo crescente coinvolgimento in atti criminosi di violenza

sessuale. Nei soli U.S.A. i dati ufficiali indicano che si è passati dalle 56 segnalazioni del 1994 alle 3.340 segnalazioni nel 2001, raggiungendo il picco massimo di 4.969 segnalazioni nel 2002.

Si tratta di una molecola prodotta naturalmente nel nostro organismo, presente soprattutto nel cervello, ma anche in diversi altri organi e tessuti (reni, cuore, muscolatura e tessuto adiposo).

La sua sintesi chimica risale al 1960, quando il GHB fu impiegato, soprattutto in Europa, come anestetico generale (*Xyrem*), nel trattamento dei disordini del sonno, per ridurre gli effetti negativi della sindrome da astinenza da alcool e addirittura somministrato durante il parto dove, per la sua capacità di provocare rilassamento della muscolatura, risultava adatto ad alleviare i dolori e favorire la dilatazione del collo dell'utero. In Italia il GHB è usato nel trattamento dell'alcolismo sotto il nome commerciale di *Alcover*.

Le sue proprietà neurofisiologiche sono ancora oggetto di studio; è noto che agisce con funzione inibitoria sul sistema gabaergico e provocando variazioni dei livelli di dopamina, serotonina e acetilcolina.

Attorno agli anni '80 tuttavia il suo consumo cominciò a diffondersi in ambito clandestino: il GHB venne dapprima utilizzato in palestre e fitness-center in virtù di presunte attività anabolizzanti (ipoteticamente correlate alla stimolazione dell'ormone della crescita, alle proprietà anoressizzante ed all'effetto sul trofismo muscolare, ma gli ultimi studi effettuati non confermano queste teorie) ed agli inizi degli anni '90 la sostanza si diffuse, per le proprietà allucinogene, come vera e propria droga di consumo nell'ambiente dei rave party ed in discoteca, sostituendo l'alcool, l'ecstasy e le amfetamine (o associandosi a tali sostanze). Analogamente alla ketamina ed al Roipnol è stato utilizzato per commettere violenze sessuali, tanto da rientrare anch'esso nel novero delle cosiddette "predatory drugs". Esso si presta particolarmente a tale scopo criminoso per vari motivi: può essere somministrato facilmente con l'inganno in quanto si presenta come liquido incolore che viene miscelato con varie bevande; la vittima spesso non ha ricordo dell'accaduto oppure recupera la memoria solo dopo diverse ore dall'assunzione; viene metabolizzato rapidamente dall'organismo per cui può risultare non rintracciabile ad un successivo esame tossicologico.

La sintesi clandestina del GHB è facilmente eseguibile a partire dai precursori GBL (gamma-butyrolattone) e 1,4-BD (1,4-butanediolo), solventi presenti nei prodotti per la pulitura dei pavimenti, per la rimozione delle colle e per la pulizia delle unghie. Il GHB si presenta come liquido trasparente, inodore, di sapore leggermente salino, di consistenza lievemente superiore a quella dell'acqua, smerciato in piccole bottigliette anonime oppure talora contenuto, per meglio occultarlo, in bottiglie di acqua od altre bibite ovvero in contenitori di altro tipo (confezioni di shampoo, bombolette per spray nasale o lacche per capelli, recipienti per caramelle, prodotti per pulizia) [Fig. 6]. E' noto con oltre 80 diversi nomi gergali, tra i più comuni *G*, *Gamma-OH*, *Liquid E*, *Fantasy*, *Georgia Home Boy*, *Grievous Bodily Harm*, *Liquid X*, *Liquid Ecstasy*, *Scoop*.



Figura 6 – Bottigliette e fiale contenenti GHB

La somministrazione spesso avviene miscelando il GHB in vari tipi di bevande (liquori dolci, cocktail, succhi di frutta) per contrastarne la salinità. Recentemente sono aumentate peraltro le segnalazioni di se-

questri di GHB in polvere, sino ad ora piuttosto rare. In crescente diffusione sono anche gli analoghi del GHB, di facile reperibilità e dotati, rispetto al GHB, di maggiore effetto miorilassante i quali, una volta assunti, vengono rapidamente trasformati dall'organismo in GHB; tra di essi i già menzionati GBL (prodotti *Blu Nitro*, *Revivarant*, *Renewtrient*) e 1,4-BD (*Serenity*, *FX*, *Enliven*, *One4B*) e gli ultimi arrivati, GVL (*Tranquil-G*) e GHV (*4Sleep*, *Midnight Blu* che però, diversamente dagli altri, non è un precursore chimico del GHB e non viene trasformato in altro metabolita attivo).

Gli effetti del GHB sono correlati alla dose assunta nel seguente modo [Tab. 1]:

<b>Tabella 1. Effetti comuni del GHB</b>	
<b>Dose</b>	<b>Effetti comuni</b>
Sino ad un grammo	Rilassamento simile ad intossicazione alcolica
Da 1 a 2 grammi	Euforia, disinibizione, aumento della stimolazione sessuale e sensoriale
Da 2 a 4 grammi	Compromissione motoria e del linguaggio
Oltre 4 grammi	Agitazione, aggressività, confusione, incoordinazione motoria, rigidità degli arti tipo convulsioni, depressione respiratoria, incontinenza urinaria e fecale, vomito, coma, morte.

Fonte: *Drug Identification Bible 2001*.

A seguito dell'assunzione di GHB si produce uno stato di rilassamento e tranquillità, aumento della stimolazione sessuale, moderata euforia e tendenza alla loquacità, cioè effetti molto simili a quelli del-

l'ebbrezza alcolica, ma con il vantaggio dell'assenza del classico malessere post-sbornia.

Le sensazioni piacevoli compaiono mezz'ora dopo il consumo, perdurano per circa tre ore e spesso vengono prolungate ripetendo l'assunzione; è da tener presente che vi possono essere modificazioni importanti degli effetti anche a seguito di minime variazioni di dosaggio ed inoltre il range tra dose stupefacente e dose tossica è molto ridotto, per cui vi è il rischio di passare inconsapevolmente e rapidamente ad uno stato di incoscienza, al quale possono seguire convulsioni, vomito e depressione respiratoria, sino ad arrivare al coma ed in alcuni casi sino alla morte.

Si deve sottolineare che difficilmente è nota la quantità di principio attivo presente nel prodotto smerciato e quindi spesso non vi è possibilità di rendersi conto del raggiungimento di quantità responsabili di effetti tossici.

La morte a seguito di assunzione di GHB è spesso causata dalla combinazione di questo con l'alcool, che può determinare asfissia per soffocamento da inalazione di vomito ovvero per soppressione dell'attività respiratoria, poiché alte dosi di GHB possono inibire i centri respiratori del tronco cerebrale, analogamente ed in sinergia con l'alcool. La pericolosità del GHB difatti aumenta se vi è associazione con altre sostanze neurodeprimenti, come ad esempio l'alcool, l'eroina o farmaci antiepilettici che ne amplificano gli effetti sul cervello.

Il GHB crea dipendenza fisica e può anche determinare dipendenza psicologica. La dipendenza fisica si sviluppa quando il GHB è assunto con regolarità (per es.: ogni 2-4 ore per più giorni consecutivi): l'improvvisa interruzione dell'assunzione può scatenare allucinazioni, insonnia, ansietà, tremori, sudorazione, irascibilità, dolori intercostali e rigidità muscolare, dolori ai muscoli ed alle ossa, eccessiva sensibilità agli stimoli esterni, disforia, e noia mentale. Tali effetti collaterali tendono a recedere dopo 2 - 21 giorni a seconda dell'uso.

Le conoscenze scientifiche in merito ad eventuali conseguenze dell'assunzione cronica di GHB sono attualmente insufficienti per tracciare un quadro sufficientemente preciso circa gli effetti dell'uso abituale della droga.

#### 4. Inalanti

L'abitudine di ricercare effetti psicoattivi mediante inalazione di sostanze volatili è una pratica molto antica, già in uso, per scopi cerimoniali e religiosi, presso i Greci e gli Etruschi (secondo alcuni anche le famose sacerdotesse dell'Oracolo di Delfi emettevano le loro profezie sotto l'influsso di ossido carbonio, esalato dalle crepe delle rocce su cui era edificato il tempio di Apollo). Tale abitudine si è dunque tramandata nel corso dei secoli, sia pure praticata con sostanze e per scopi diversi; il protossido di azoto, meglio noto come "gas esilarante" (scoperto nel 1776 dallo scienziato inglese Humphrey Davi) fu ampiamente usato per scopi voluttuari, insieme ad altre sostanze di impiego anestesilogico come l'etere ed il cloroformio, anche da personaggi famosi come Buadelaire e Guy de Maupassant. Nei tempi moderni la pratica del cosiddetto "glue-sniffing" può farsi risalire agli anni '60, a partenza dal nord-America, da dove si è diffusa poi nel resto del mondo occidentale (particolarmente in Svezia) ed in Giappone.

Con il termine di inalanti ci si riferisce ad una vasta gamma di sostanze volatili che producono vapori chimici dotati di potere psicoattivo la cui inalazione può indurre uno stato di alterazione mentale, ricercata a scopo voluttuario.

La ubiquitaria distribuzione di tali sostanze in molti prodotti di largo consumo e di basso costo (quali combustibili per accendini, detergenti e colle), unitamente alla pressoché completa mancanza di controllo sulla loro vendita, ha contribuito notevolmente all'espansione di questa pratica d'abuso, originariamente diffusasi in U.S.A. tra gli adolescenti ed addirittura i bambini (la fascia di età più interessata è quella tra i 12 ed i 15 anni, ma sono descritti casi anche di bambini di 6-7 anni) in genere appartenenti alle classi sociali più sfavorite e pertanto impossibilitati ad acquistare droghe più efficaci ma molto più costose. Secondo alcune statistiche U.S.A. vi sarebbe una percentuale assai elevata, intorno al 10-13%, di studenti delle scuole corrispondenti alle nostre medie superiori che risulta aver provato, almeno una volta, tali prodotti.

Data la varietà di componenti e di prodotti inclusi in tale categoria non è semplice proporre una adeguata classificazione; quella più ri-

corrente si basa sulle caratteristiche chimiche delle sostanze, potendosi in tal modo distinguere quattro categorie di inalanti [Fig. 7]:

- 1) prodotti solventi volatili, colle, benzine;
- 2) aerosol, nebulizzatori;
- 3) gas anestetici;
- 4) nitriti (nitrito di amile, di butile, di isobutile - Popper)



Figura 7 – Varie tipologie di inalanti

Al primo gruppo appartengono i composti liquidi che evaporano a temperature ambientali e comprendono una notevole varietà di prodotti di uso comune, domestico e industriale, generalmente economici e di facile reperibilità. Tra i più noti e diffusi vi sono toluene (adesivi, vernici), 1,1,1-tricloroetano (sostanze per lavaggio a secco, correttore liquido per dattiloscritti), etilacetato (adesivi), acetone (solvente per unghie, adesivi), idrocarburi alifatici (benzina), dietil-etero (solventi utilizzati in laboratorio), tetracloroetilene, metanolo, tetracloruro di carbonio diclorometano.

Gli aerosol sono nebulizzatori che contengono propulsori e solventi; tra gli altri abbiamo vernici polverizzate, spray deodoranti e lacche per capelli, nebulizzatori di olio vegetale per cucinare e nebulizzatori per proteggere tessuti; negli Stati Uniti uno dei più utilizzati è il “*Texas shoe-shine*” un nebulizzatore che contiene il composto chimico toluene in elevata percentuale, anche se molto ricercate sono le vernici polverizzate argentate o dorate che contengono tale sostanza in maggiore quantità.

Nell’ambito dei gas si possono distinguere quelli di uso medico, e segnatamente anestetico (etere, cloroformio, alotano e protossido di azoto) e quelli presenti in prodotti domestici o commerciali (accendini alimentati a butano, bombolette di gas propano, spray e refrigeranti). Il protossido d’azoto è un gas incolore, dal gusto “dolciastro” che trova diffusione, oltre che da parte di coloro che lo utilizzano per motivi professionali e ne hanno quindi facile disponibilità, anche tra la popolazione giovanile in particolari eventi quali concerti rock, dove il protossido d’azoto è stato talora venduto illegalmente all’interno di palloni dai quali è possibile inalare il gas allo scopo di sperimentarne gli effetti psicotropi.

Per quanto concerne i nitriti, si rimanda al paragrafo dedicato al Popper.

Le sostanze volatili vengono assunte inalando direttamente i vapori liberati a seguito dell’apertura della confezione ovvero impregnando un panno che poi viene applicato sul volto; alcuni soggetti, per incrementare l’efficacia dell’inalazione, liberano il prodotto volatile all’interno di un sacchetto di plastica avvolto attorno al capo, ma si tratta di una pratica molto pericolosa per l’elevato rischio di rapida perdita di conoscenza e che può causare il decesso per asfissia.

La complessità degli effetti dei solventi nell’uomo è tale per cui ancora non vi sono sufficienti certezze in merito agli intrinseci meccanismi d’azione ed è probabile che sussistano profonde diversità tra le varie sostanze. Risulta ormai accertato per il toluene un effetto di inibizione della trasmissione glutamminergica, nonché un’attivazione del sistema dopaminergico a livello mesolimbico, meccanismo neurorecettoriale coinvolto nell’azione di molte altre sostanze d’abuso. Inoltre è possibile che alcuni solventi organici volatili siano più potenti dell’etanolo nell’attivare meccanismi che conducono ad effetti allucinogeni.

Quasi tutti gli inalanti inoltre, ad eccezione dei nitriti, svolgono la loro azione inebriante mediante depressione del sistema nervoso centrale.

La capacità di tali sostanze di diffondersi rapidamente a livello cerebrale fa sì che l'effetto psicoattivo sia rapidissimo, tanto da simulare quelli di un'assunzione endovena delle altre sostanze psicoattive iniettabili.

Tale effetto si manifesta in due fasi: inizialmente predomina una rapida sensazione di euforia (*rush*) caratterizzata da uno stato di disinibizione, ilarità ed eccitazione, simile a quella prodotta dall'alcool, che si esaurisce però assai rapidamente (1-2 minuti) ed è seguita da sonnolenza, disinibizione, stordimento ed agitazione.

Un'assunzione eccessiva di sostanza volatile può condurre invece alla rapida manifestazione di intossicazione acuta con sintomatologia caratterizzata da nausea, vomito, astenia, cefalea, confusione mentale, sonnolenza, balbuzie ed altre difficoltà nel linguaggio, rallentamento dei riflessi, difficoltà nell'equilibrio, incoordinazione motoria, sino alla confusione mentale ed al delirio. Il toluene può indurre distorsione della percezione del tempo ed allucinazioni uditive, visive o tattili; particolarmente pericolosa (per il comportamento conseguente del soggetto intossicato) è l'illusione di essere capaci di volare o nuotare.

L'intossicazione acuta da solventi può arrivare a determinare il decesso, come documentato in molti contributi casistici (ad esempio in Gran Bretagna, nel periodo 1985-1991, sono stati descritti più di un centinaio di decessi all'anno correlati all'inalazione di solventi).

La morte può verificarsi sia per causa diretta, connessa agli effetti dell'inalazione, sia per eventi indiretti, comunque correlati alla pratica inalatoria. Tra le cause dirette di morte (la cosiddetta "morte improvvisa da inalazione") l'evento terminale responsabile del decesso è solitamente rappresentato dalla fibrillazione ventricolare, probabilmente correlata ad una particolare sensibilizzazione del miocardio all'azione delle catecolamine indotta dalla sostanza inalata (in genere si tratta di propano, butano od aerosol); in altri casi invece il decesso può essere ascritto ad un meccanismo asfittico diretto, dovuto al fatto che l'inalazione di elevate quantità di vapori o gas può ridurre l'apporto di ossigeno ai polmoni, sino ad un livello critico per la sopravvivenza.

La morte da cause indirette connesse all'inalazione di solventi può essere causata dall'asfissia per inalazione di vomito ovvero da spazio

confinato che può realizzarsi in coloro che inalano il prodotto avvolgendo un sacchetto di plastica intorno alla testa per potenziarne gli effetti; altri eventi mortali possono essere conseguenti a traumi riportati in seguito a comportamenti anomali messi in atto sotto l'effetto dell'intossicazione.

L'esposizione cronica può essere responsabile di gravi lesioni a carico del sistema nervoso centrale (rappresentate da demielinizzazione e distruzione di aree estese della sostanza nervosa documentati da indagini istologiche e radiodiagnostiche) che si traducono in manifestazioni neurologiche e psichiatriche quali deficit cognitivi (sino alla demenza), alterazioni sensoriali con compromissione della vista, dell'udito e dell'olfatto, parkinsonismo, epilessia temporale, tremori, disturbi della coordinazione motoria ed del linguaggio; dal punto di vista psichico è descritta l'insorgenza di manifestazioni psicotiche di tipo paranoideo, apatia e senso di colpa (sintomi analoghi alla cosiddetta "sindrome amotivazionale" tipica dei consumatori cronici di cannabis). Altri sintomi osservati in soggetti che hanno abusato di inalanti per lungo tempo sono rappresentati da perdita di peso, debolezza muscolare, disorientamento, mancanza di attenzione e coordinazione, irritabilità e depressione.

Gli inalanti sono molto tossici anche per altri organi, quali cuore, polmoni, fegato, reni e vie aeree con conseguenti patologie sistemiche talora anche molto gravi (anemia, insufficienza renale od epatica, enfisema polmonare, riniti croniche).

Benché alcuni dei danni prodotti dagli inalanti al sistema nervoso, come ad altri organi, possono essere più o meno reversibili quando cessa l'abuso degli inalanti, molte spesso le conseguenze dell'abuso ripetuto o prolungato divengono irreversibili.

L'abuso degli inalanti durante la gravidanza è stato associato al riscontro di patologie fetali quali basso peso alla nascita ed anomalie cranio-facciali (simili a quelle riscontrabili nella sindrome feto-alcolica) con ritardo di maturazione neurologica e, talora, sviluppo di deficit cognitivi, motori e del linguaggio.

Le osservazioni cliniche effettuate su consumatori abituali inducono a ritenere che il consumo cronico possa determinare l'insorgenza di tolleranza con la conseguenza di un graduale incremento della dose di assunzione, anche se secondo alcuni, più che di una vera e propria tol-

leranza, potrebbe trattarsi di un graduale adattamento comportamentale agli effetti della sostanza. Non vi sono evidenze che dimostrino una dipendenza fisica anche se alcuni descrivono l'insorgenza di una sindrome astinenziale caratterizzata da disturbi di varia natura quali insonnia, irritabilità, sudorazione, tremori, nausea, dolori addominali e tic facciali, particolarmente accentuati dopo 24-48 ore dalla sospensione dell'assunzione e della durata di 2-5 giorni.

Il fatto che molti adolescenti che hanno sperimentato i solventi riescano a smettere in poco tempo e che solo pochi di loro continuino l'assunzione, anche se per periodi non particolarmente lunghi, depone per l'assenza di una vera e propria dipendenza psichica, anche se il consumo cronico si associa frequentemente a condotte socialmente negative (che talora sfociano nella vera e propria illegalità) e ad un maggior rischio di consumo di altre sostanze psicoattive.

## 5. Ketamina

La ketamina [2-(O-clorofenil)-2-metilamminocicloesano] è stata scoperta nel 1962 da Calvin Stevens come derivato della fenciclidina (PCP) allo scopo di sostituire tale farmaco poiché risultava pericoloso a causa degli effetti indesiderati e per la ridotta differenza di dosaggio tra dose letale e dose anestetica; dal 1966 è stata commercializzata come anestetico per uso pediatrico ed in ambito veterinario dalla ditta Parke-Davis con il nome di *Ketalar* o *Ketolar* [Fig. 8]. Altri impieghi farmacologici prevedono un suo utilizzo come anestetico per attività diagnostiche, per la medicazione di ustioni e come farmaco d'anestesia intratecale nel trattamento chirurgico di lesioni degli arti inferiori.

La ketamina ha conosciuto inoltre un ampio utilizzo come anestetico presso le truppe americane impegnate nelle guerra in Vietnam, che la assumevano in forma liquida (imbevendo sigarette a base di marijuana, tabacco o prezzemolo) ovvero in polvere da inalare o iniettare, cioè con le modalità sostanzialmente adesso utilizzate per assumerla come sostanza d'abuso.



Figura 8 – Fiale di Ketolar, anestetico a base di ketamina

La struttura chimica della ketamina è simile a quella della fenciclidina dalla quale deriva, ma rispetto ad essa ha un'emivita minore ed effetti meno tossici a livello del sistema nervoso centrale.

Anche la ketamina, così come la PCP, è da considerare un anestetico “dissociativo” in quanto induce uno stato di amnesia ed abolizione di stimoli dolorosi senza perdita di coscienza: il paziente appare “deconnesso” più che addormentato, gli occhi restano aperti e fissi, la bocca leggermente aperta ed il soggetto continua a deglutire tanto che il suo aspetto dopo la somministrazione di questo farmaco è sicuramente impressionante per chi non ha mai utilizzato la ketamina ed è abituato a vedere gli effetti di altri anestetici. Tale farmaco induce inoltre frequentemente una reazione post-anestetica (cosiddetto “fenomeno di emersione”) caratterizzata da stato confusionale ed allucinazioni, per evitare il quale è necessario non sollecitare i pazienti con stimolazioni sensoriali al momento del risveglio dall'anestesia.

Altre informazioni sugli effetti psicoattivi della ketamina si ricavano dall'utilizzo sperimentale che ne venne fatto presso i tossicodipendenti che descrissero un effetto definito come “*instant trip*” (sballo istantaneo).

La Ketamina cominciò a circolare come droga da strada già a partire dagli anni '60 con i nomi di *mean green*, *rock mesc* e *rock mescaline*. La sua diffusione maggiore nel contesto delle club-drugs risale

però agli anni '80, in virtù delle sue particolari proprietà psichedeliche. Essendo una molecola di difficile sintesi clandestina (a differenza della PCP) la principale fonte di immissione nel mercato deriva da furti in ospedali veterinari; i nomi di strada attualmente usati per definirli sono *K*, *Special K*, *Vitamina K*, *Superacido*. Secondo una ricerca effettuata nel 1997 nel Regno Unito circa un terzo dei giovani consumatori di club-drugs ha dichiarato di fare uso di ketamina. In Italia il consumo non è ancora molto diffuso ma è senz'altro in crescita; frequentemente inoltre la ketamina (proveniente per lo più dall'India) viene rinvenuta quale sostanza da taglio in compresse di Ecstasy oppure addirittura come unico componente in compresse ingannevolmente spacciate per Ecstasy; essa è stata inserita tra le sostanze illegali con D.M. dell'8 febbraio 2001.

La Ketamina si presenta in forma liquida, che può essere iniettata per via endovenosa, più raramente per via intramuscolare, oppure ingerita disciolta in bevande, ovvero in polvere che viene miscelata con marijuana o tabacco per essere fumata [Fig. 9].



Figura 9 – Ketamina in polvere confezionata in forma di zollette.

La via d'assunzione prevalente è però quella inalatoria, che consente il raggiungimento di un picco massimo di concentrazione plasmatica dopo circa un'ora (i tempi si riducono a circa 20 minuti in caso di

iniezione intramuscolare), distribuendosi rapidamente al cervello in relazione alla sua elevata lipofilia.

Recenti segnalazioni indicano possibili associazioni della ketamina con la cocaina (con la definizione gergale di *Calvin-Klein* dalle iniziali delle due sostanze), per ottenere effetti sinergici e per contrastare i possibili effetti sgradevoli della cocaina, connessi con la tolleranza inversa.

Gli effetti della ketamina sono correlati alla dose assunta. Alle dosi più basse, considerate non allucinogene (0,2 mg/kg), sono riferiti elevazione del tono dell'umore, sogni piacevoli e spiacevoli, deficit delle funzioni cognitive, della memoria e dell'attenzione mentre a dosi superiori a 2 mg/kg si manifestano gli effetti allucinogeni. L'effetto psichedelico viene descritto in termini di abbandono del proprio corpo, percorso verso un tunnel di luce, visioni mistiche, sensazione di morte, comunicazione telepatica con realtà trascendenti: il soggetto è anestetizzato, ma contemporaneamente sveglio. La perdita di contatto con il mondo reale ed il senso di coinvolgimento in un'altra realtà sono più pronunciate ed effimere che nel caso di assunzione di LSD, con ovvie conseguenze e rischi sul piano della sicurezza, della litigiosità, della guida di veicoli. Coloro che hanno utilizzato ripetutamente questa sostanza psichedelica così ne descrivono gli effetti «Durante lo stato di high/trip ketaminico ("K Land", ovvero "Mondo K"), si hanno profonde allucinazioni che includono distorsioni visuali e perdita del senso del tempo e dell'identità, e alle volte un "viaggio post-morte", ovvero ci si vede dall'esterno, come fossimo un'anima, si imbecca un tunnel dove si rivive tutta la vita in pochi secondi, e al suo termine c'è la classica luce».

In particolare le esperienze di pre-morte, acronimo inglese N.D.E. (*Near Death Experience*) sono tra i fenomeni più singolari connessi all'uso di ketamina: la somministrazione di 50-100 mg della sostanza per via endovenosa determina effetti specifici che sono stati descritti anche in diverse condizioni cliniche quali traumi cranici, ipossiemia, ipotensione cerebrale, ipoglicemia, epilessia del lobo temporale. L'esperienza consiste nella sensazione di separarsi dal proprio corpo e fluttuare al di sopra di esso, percependo ciò che accade nell'ambiente come un osservatore esterno, con perdita della percezione temporale e stato di serenità interiore. Essa si svolge attraverso cinque fasi succes-

sive: 1) sensazione di pace e gioia; 2) sensazione di distacco dal proprio corpo; 3) rapido movimento attraverso un tunnel scuro; 4) visione di una luce in fondo al tunnel; 5) immersione nella luce. La fase “down” è caratterizzata da spossatezza, inerzia, nausea, dolori addominali crampiformi.

Il meccanismo farmacodinamico con cui la ketamina induce tali esperienze non è ad oggi chiaro, ma si ipotizza che esso sia legato all'azione antagonista svolta nei confronti del recettore NMDA del glutammato.

Alcuni utilizzatori di ketamina sviluppano una dipendenza dalla sostanza simile alla dipendenza da cocaina, con craving ed elevata tolleranza, ma senza una sindrome d'astinenza fisiologica. Stime autorevoli indicano che circa il 15% dei soggetti che hanno provato la ketamina ne diventa dipendente, verosimilmente a causa degli effetti neurobiologici che questa complessa sostanza ha in comune con la cocaina, gli oppiacei, l'alcool e la cannabis.

L'esperienza negativa vissuta durante l'azione della ketamina, caratterizzata da illusioni ed allucinazioni, depersonalizzazione e derealizzazione viene definita *K-hole* e generalmente è correlata con il contesto nel quale avviene l'assunzione (gli ambienti rumorosi sembrano favorirla tanto che alcuni consumatori preferiscono non utilizzare la sostanza nei rave-party o nelle discoteche ma in ambiente domestico). Oltre ad indurre effetti di tipo psicotropo, la ketamina agisce a livello del sistema cardiovascolare provocando tachicardia ed ipertensione mentre dosi più elevate producono depressione respiratoria, perdita del riflesso faringeo e, a volte, apnea, mentre non sono descritte le conseguenze tipiche dell'assunzione di PCP quali aritmie, convulsioni ed ipertermia.

Non sono attualmente disponibili in letteratura dati certi riguardanti eventuali effetti neuropsicofarmacologici derivanti dall'uso prolungato della ketamina, anche se alcuni studiosi sono convinti che possa danneggiare il cervello. Sono stati comunque segnalati quadri sintomatologici importanti quali allucinazioni persistenti, alterazioni della visione, stereotipie, comportamenti involontari, disturbi della personalità insorti a distanza di giorni o settimane dall'assunzione della sostanza, ed anche episodi di *flashback*, come per i più comuni allucinogeni.

## 6. Kobret

Il Kobret (o cobret), conosciuto anche con il nomignolo di “cobretta” per il colore marroncino maculato che ricorda il colore del serpente cobra (anche se per alcuni il termine deriva dal fatto che gli effetti sono paragonabili a quello del morso di un serpente), è una droga di nuova immissione nel mercato clandestino, segnalata con particolare frequenza tra i giovani in Campania e sulla costa romagnola.

Il Kobret è un prodotto che deriva da una particolare miscela di scarti di cocaina ed eroina (o più precisamente si tratta un prodotto intermedio di lavorazione dell'eroina ottenuto saltando la fase di acetificazione che trasforma l'eroina di base in eroina cloridrato), che viene unita ad hashish e tagliata con amfetamine. Si presenta sotto forma di polvere biancastra ovvero di piccole palline di colore marrone e viene assunta scaldandola su di un accendino ed inalandone i vapori mediante fumo.

Secondo alcuni esperti questa nuova droga da discoteca, in un futuro non troppo lontano, potrebbe anche sostituire l'ecstasy, anche se alcuni temono che possa rappresentare una sostanza di ampia diffusione, anche per il basso costo, per avvicinare i giovani all'eroina. Il Kobret viene anche impiegato come sedativo dai consumatori abituali di droghe entactogene e stimolanti come l'ecstasy, la cocaina e le amfetamine.

L'effetto della droga è di tipo sedativo-tranquillizzante e quando questo svanisce la fase down si manifesta in modo solitamente molto pesante e violento.

Le conseguenze del suo consumo sull'organismo possono essere molto gravi in quanto analoghe a quelle dell'eroina, con possibilità di rapida dipendenza se non addirittura all'overdose.

## 5. Popper

Il Popper, tradizionalmente costituito chimicamente da nitrito di amile, di butile o isobutile ma attualmente realizzato in varie altre forme di nitriti come cicloexil nitrito, ha iniziato a diffondersi attorno

agli anni '60. Viene distribuito (solitamente nei sexy-shop) con diversi nomi commerciali (*Liquid Gold*, *Rave*, *Reds*, *Hi-tech*, *Rush*, *TNT*) [Fig. 10] e si presenta come liquido incolore e dall'odore particolare (anche se talora viene venduto come deodorante ambientale), confezionato in fiale o piccole bottiglie di plastica, oppure imbevuto in cotone o in altra materia assorbente. La potenziale pericolosità di questi prodotti deriva dal fatto che non vi è adeguato controllo sulla loro esatta composizione.



Figura 10 – Confezioni di Popper

Il Popper (il cui nome deriva dal tipico rumor di “schiocco” che si produce all’apertura della confezione) è stato utilizzato per molto tempo in ambito gay, perché, oltre a produrre un rapido ma vigoroso effetto eccitante (avvertito come sensazione di calore nel corpo con un senso di euforia che stimola al contatto sessuale), al contempo ha effetto miorilassante ed anestetizzante a livello della muscolatura anale, facilitando la penetrazione. Attualmente però ha conosciuto una significativa diffusione tra i giovani frequentatori di discoteche per l’immediatezza e l’intensità dell’eccitazione provocata che induce una sensazione di maggior apprezzamento della musica, di esaltazione del ritmo ed un desiderio di abbandono e di libertà.

L’assunzione avviene per inalazione dei vapori che si liberano all’apertura della confezione e l’effetto si realizza dopo pochi secondi ed ha una durata molto breve (in genere non più di 30/40 secondi, uno-due minuti al massimo).

L’assunzione produce, infatti, vasodilatazione, rilassamento della muscolatura e un senso di intensa e rapida euforia (il rush eccitatorio è

verosimilmente indotto dalla vasodilatazione a livello cerebrale con rapido aumento dell'apporto di ossigeno) ma l'effetto desiderato è comunque di breve durata e chi lo utilizza durante l'atto sessuale è costretto a interrompere spesso il rapporto per effettuare frequenti inalazioni, data la breve durata dell'effetto di eccitazione.

Il suo consumo determina spesso effetti collaterali quali tachicardia, cardiopalmo, malessere, cefalea, spossatezza, nausea, vomito, alterazioni della vista. La presenza di nitriti può risultare pericolosa se la sostanza viene assunta da soggetti cardiopatici, soprattutto in caso di associazione con altre droghe quali ecstasy, anfetamine, cocaina; anche l'associazione con il Viagra® può essere rischiosa per l'effetto ipertensivo combinato delle due sostanze.

Sono note inoltre conseguenze negative derivanti da un uso improprio del prodotto a causa sia della sua alta infiammabilità, sia del suo potere fortemente irritante su cute e mucose (a seguito di contatto accidentale possono prodursi vere e proprie ustioni), sia della sua elevata tossicità in caso di ingestione.

Esso tende inoltre a determinare rischio di dipendenza psicologica in relazione al suo utilizzo correlato all'attività sessuale mentre, dal punto di vista fisico, l'uso cronico può produrre, con il tempo, lesioni a carico delle mucose nasali e delle vie aeree, rischio di insorgenza di glaucoma e, secondo alcuni, anche disturbi nell'erezione; vi sono inoltre vari studi che documentano un'azione depressiva sul sistema immunitario che si protrae per alcuni giorni dopo l'uso esponendo il soggetto al rischio di infezioni. Il consumo di popper viene inoltre sistematicamente associato a comportamenti sessuali più disinibiti esponendo quindi a rischio di contrarre malattie sessualmente trasmissibili.

Il Popper è inoltre particolarmente pericoloso in caso di assunzione durante la gravidanza, perché è dimostrata la facoltà di dare origine a malformazioni fetali.

## 6. Roipnol

Il Roipnol (o Rhoypnol, principio attivo flunitrazepam) è un farmaco appartenente alla classe delle benzodiazepine; esso è circa dieci

volte più potente del noto Valium ed è utilizzato per il trattamento dell'insonnia e come farmaco pre-anestetico. In Europa è in vendita come compresse da 10 mg mentre negli U.S.A. si presenta come di compresse verdi di forma allungata recanti la sigla 542 [Fig. 11], ovvero come compresse rotonde di colore bianco con una croce incisa su una delle due superfici.



Figura 11 – Compresse di Rhoypnol

L'uso illegale del farmaco ha avuto origine in Europa attorno agli anni '70 e si è diffusa negli U.S.A. negli anni '90, soprattutto negli ambienti dei rave-party (con i nomi gergali di *Roofies*, *Rophies*, *Forget-me Pill*, *Circles*, *Mexican Valium*, *Roach-2*, *Ropies*), per l'effetto benessere e di euforia che può indurre, specie se associato ad altre droghe, anche se talora il comportamento sotto l'effetto del farmaco può divenire incontrollato e violento. Esso inoltre rientra nel novero delle cosiddette "Predatory Drugs", analogamente alla Ketamina ed al GHB, per la sua somministrazione fraudolenta, disciolto nelle bevande, al fine di commettere atti di violenza sessuale poiché induce amnesia nella vittima e perché viene metabolizzato molto rapidamente; per questo motivo la ditta produttrice (La Roche) ha messo in commercio compresse meno solubili e contenenti una particolare tintura che conferisce un colore blue o verde al liquido nel quale viene disciolta.

Il Roipnol può determinare effetti fisici di un certo rilievo quali ipotensione, difficoltà nella vista, disturbi gastro-intestinali, ritenzione urinaria, confusione mentale, sonnolenza, vertigini.

## CAPITOLO IX

### ALTRE DROGHE NATURALI

#### 1. Ayahuasca

L’Ayahuasca (lett. “Vino degli Spiriti”) è una bevanda utilizzata da migliaia di anni nel continente sudamericano come pozione sacramentale nel contesto dei rituali religiosi delle popolazioni indigene. L’Ayahuasca si ottiene dalla lavorazione di due piante della foresta amazzonica: la corteccia della liana *Jagube* (nome scientifico *Banisteriopsis caapi*) e le foglie dell’arbusto *Psychotria viridis*. Alcuni invero utilizzano il termine Ayahuasca per indicare le specie psicoattive di *Banisteriopsis* (oltre alla *B. caapi* possiedono analoghe proprietà anche le specie *B. inebrians* e *B. quitensis*) mentre riservano il termine di *Yagé* al decotto ottenuto dalla lavorazione delle piante.

Il suo consumo è ancora consentito per scopi religiosi ed è particolarmente diffuso presso i seguaci della religione “Santo Daime”, dal nome del suo fondatore Raimundo Irineu Serra (conosciuto anche come Mestre Irineu).



Figura 1 – Corteccia di *Banisteriopsis caapi* e foglie di *Psychotria viridis*

La bevanda, di colore marroncino e di sapore salato, si ottiene facendo bollire per alcune ore, talora per un giorno intero, la mistura di vegetali, oppure ricavandone un infuso con acqua fredda.



Figura 2 – Preparazione dell'*Ayahuasca*

I principi attivi identificati nelle liane del genere *Banisteriopsis* sono gli alcaloidi harmina e armalina, strutturalmente simili alla serotonina e dotati di attività incrociata con LSD e psilocibina, oltre a possedere attività MAO inibitrice. Le foglie di *Psychotria* che vengono aggiunte nella mistura contengono invece DMT (dimetiltriptamina, v. Cap. VI), che normalmente è resa inattiva dall'azione dei sistemi enzimatici ossidativi presenti nel nostro organismo ma che, nel caso dell'*Ayahuasca*, viene attivata dall'azione MAO-inibitrice degli alcaloidi contenuti nell'estratto della liana *Banisteriopsis*.

Gli effetti indotti dall'*Ayahuasca* sono insolitamente rapidi trattandosi di un'assunzione che avviene per via orale, presentandosi già dopo 2-5 minuti dall'ingestione. Essi consistono prevalentemente in manifestazioni allucinogene, in genere con rappresentazioni di animali selvaggi o di scenari di giungla amazzonica, in altri casi con immagini geometriche ovvero ancora sotto forma di un cartone animato; in altri casi ancora coloro che hanno bevuto l'*Ayahuasca* riferiscono di aver avuto contatti con personalità divine, con demoni o con entità spirituali; frequente è anche la sensazione di volare ovvero di assistere dall'esterno alla propria morte. L'azione specifica degli alcaloidi harmina ed armalina sembra indurre visioni piuttosto ste-

reotipate con rappresentazione di tigri, serpenti, giaguari e di figure di nudi femminili (solitamente di razza negra), mentre il colore blu è predominante sugli altri.

Oltre alle allucinazioni visive altre manifestazioni tipicamente correlate all'assunzione di Ayahuasca sono rappresentate da allucinazioni uditive (soprattutto musiche e canti tribali), sensazione di possedere poteri telepatici (tanto che gli alcaloidi psicoattivi inizialmente vennero denominati "telepatine"), aumento della stimolazione sessuale.

Oltre agli effetti psichici si possono associare anche sintomi fisici quali nausea, vomito, diarrea, difficoltà di coordinazione motoria, agitazione psico-motoria, aumento della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca; i rischi maggiori connessi con il consumo di Ayahuasca sono rappresentati dalla possibilità di violente crisi ipertensive che possono provocare cefalea, infarto del miocardio, rottura di un preesistente aneurisma.

## 2. Khat

Il Khat (*Catha edulis*, noto anche come *insalata africana*, *gat*, *kat*, *qat*, *chat*, *tohai*, e *tschat* e presente in una variante più potente, denominata *mirra*, diffusa in Kenya) è una pianta floreale originaria delle regioni nord-orientali dell'Africa e della penisola arabica. Le piante di Khat, alte in genere sino a 3 metri ma che possono raggiungere anche i 6 metri, crescono assieme ad altra vegetazione come caffè, legumi, pesco, papaia. Le foglie fresche hanno un aspetto lucente ed un colore marrone-cremisi mentre dopo deterioramento divengono di consistenza coriacea e di colore giallo-verde.

Il consumo di Khat è diffuso, in Occidente, tra gli immigrati che provengono dalla Somalia, dall'Etiopia, dal Kenia e dallo Yemen, sia a scopo ricreazionale che durante riti religiosi (a Londra esistono locali pubblici nei quali è praticata la distribuzione ed il consumo di Khat, denominati *mafresh*).

In Italia, in tempi recenti, la Guardia di Finanza ha operato sequestri di notevoli quantitativi di Khat negli aeroporti di Milano e Roma. Il Khat viene trasportato dai Paesi d'origine all'interno di sac-

che di plastica ovvero avvolto in foglie di banano per conservare l'integrità e la freschezza delle foglie [Fig. 3].



Figura 3 – Foglie di Khat avvolte in foglie di banano

Il Khat si consuma semplicemente masticando le foglie; quelle essiccate possono essere utilizzate per preparare un tè (cosiddetto *tè a-bissino*) od aggiunte nella composizione di alcuni cibi.

Il principio attivo più importante contenuto nelle foglie di Khat è il catinone, presente nelle foglie fresche ma rapidamente deperibile, mentre a seguito del processo di essiccazione il catinone si trasforma in catina (norpseudoefedrina), anch'essa dotata di proprietà psicostimolanti, ma meno potente. Studi a livello biochimico hanno dimostrato che il catinone e la catina agiscono sulla trasmissione monoaminergica (dopamina, noradrenalina e serotonina) in maniera sostanzialmente analoga alle amfetamine.

Gli effetti si manifestano dopo un periodo variabile da 90 minuti sino a 3 ore dall'ingestione e possono perdurare sino a 24 ore. Coloro che assumono Khat attribuiscono alla droga la proprietà di migliorare le capacità cognitive e di infondere grande energia e serenità, con effetti simili (ma molto meno intensi) a quelli provocati dalla cocaina o dalle amfetamine; dal punto di vista fisico si verificano tachicardia, ipertensione, ipertermia, aumento della frequenza respiratoria.

Un consumo in eccesso può determinare forte sensazione di sete, ilarità incontrollata, logorrea, iperattività, insonnia, perdita di appeti-

to, midriasi. Il consumo cronico può causare effetti collaterali quali ansia, depressione, irritabilità ma vi sono segnalazioni casistiche relative alla insorgenza di psicosi tossiche di tipo paranoideo o maniacale ed allucinazioni.

A livello fisico vi sono studi che documentano l'insorgenza di danni a carico delle mucose orali (lesioni infiammatorie causate probabilmente dall'azione irritante del terpene e del tannino contenuti nelle foglie), del sistema nervoso centrale, dell'apparato cardiovascolare, respiratorio, urinario (con difficoltà ad urinare) e di quello digerente (con ritardo nello svuotamento gastrico).

### 3. Morning Glory

Il Morning Glory (*Ipomoea violacea*) è una vite annuale con foglie ovali od a forma di cuore, profondamente cordate, lunghe 8-10 cm e larghe altrettanto, con fiori a forma di campanella, di colore variabile, bianco, rosso, porpora, blu, o blu-violetto [Fig. 4], mentre i semi (denominati *Tliltlitzin* in lingua azteca), che sono l'unico componente della pianta effettivamente in grado di indurre effetti psicoattivi, sono di colore nero ed hanno forma allungata con estremità aguzze.



Figura 4 - Fiori di *Ipomea violacea*

La pianta cresce tipicamente nel Messico meridionale, in Guatemala, nelle Indie Occidentali ed in America Sub-Tropicale ma può attecchire anche nei climi temperati come in Europa, ed il suo uso divinatorio è noto sin da tempi remoti (uno dei primi documenti in materia fu un breve resoconto pubblicato nel 1941 da Richard Schultes, che descrisse l'uso dei semi di una morning glory da parte di gruppi di Indiani Messicani che seguivano una tradizione risalente ai tempi degli Aztechi).

L'*Ipomoea* fa parte della famiglia delle *Convolvulaceae*, alla quale appartengono anche la *Argyreia Nervosa* e la *Rivea Corimbosa*, anch'esse dotate di proprietà psicotrope (v. Cap. VII), mentre le varietà di *Ipomoea* di interesse in questo senso sono essenzialmente tre, denominate *Heavenly Blue*, *Flying Saucers*, e *Pearly Gates*, e, in misura minore, le varietà *Wedding Bells* e *Summer Skies*.

I semi della pianta contengono l'ergina (o Lisergamide o amide dell'acido lisergico, LSA), un alcaloide allucinogeno, di struttura chimica analoga all'LSD, ma rispetto al quale possiede un'azione circa 50-100 volte meno potente.

Non è stato sufficientemente studiato, invece, l'eventuale contributo dell'ergometrina (presente in tracce nei semi della Ipomea violacea) alle proprietà farmaco-tossicologiche della pianta.

L'attività allucinogena dell'ergina (LSA) si esplica a partire dall'assunzione di 2-5 mg (una dose media corrisponde all'ingestione di 100-150 semi) e gli effetti, della durata di circa 4-8 ore, sono caratterizzati da una sensazione di tranquillità, disforia, effetti visivi psichedelici, visioni di colori accesi, garantiti però dall'assunzione in ambienti tranquilli. Gli effetti fisici, che sono i primi ad essere avvertiti dopo poche decine di minuti dall'ingestione, sono rappresentati da nausea e un senso di pesantezza che impedisce letteralmente di muoversi.

Per percepire le visioni provocate dai semi viene ritenuto fondamentale il contesto nel quale avviene l'assunzione: gli effetti desiderati si ottengono difatti solamente in ambiente tranquillo, privo di rumori, luci intense o di distrazioni, altrimenti prevale la nausea ed un senso generico di confusione mentale.

#### 4. *Salvia divinorum*

La *Salvia divinorum* (lett. “Salvia degli indovini”) è una pianta appartenente alla famiglia delle Labiatae (della quale fanno parte anche la menta e la comune salvia da cucina, la *Salvia officinalis*), nativa della Sierra Mazateca, nella regione di Oaxaca, Messico.

La pianta può raggiungere il metro di altezza ed ha grandi foglie verdi di forma ellittica e stelo squadrato e cavo [Fig. 5].



Figura 5 – Piante di *Salvia Divinorum*

Le proprietà psicoattive della *Salvia Divinorum* sono ben note alle popolazioni indigene presso le quali da secoli è stata utilizzata per scopi religiosi, ma anche come medicamento per la cura di alcune affezioni quali cefalea, reumatismi, ascite, attribuendole diversi appellativi quali *Ska Maria Pastora*, *hierba Maria*, *hojas de Maria*.

I primi occidentali a studiare la pianta furono Weitlaner (1952) che ne descrisse le modalità di raccolta e di utilizzo e Wasson (1962) che ne ottenne il primo campione da inviare in Europa (entrambi si dedicarono intensamente anche allo studio dei “funghetti allucinogeni”, v. Cap. II).

Gli studi mirati alla identificazione del principio attivo presente nella pianta (ai quali si dedicò, ma senza risultato, anche Hofmann, lo scopritore dell’LSD), furono coronati dal successo solo intorno a-

gli anni ottanta: nel 1982 Ortega isolò la molecola psicoattiva, un terpenoide psicotropo, al quale attribuì il nome di Salvinorina A, due anni più tardi caratterizzato chimicamente anche da Valdes, che lo chiamò Divinorina A. Allo stato attuale si conoscono almeno tre diversi componenti psicoattivi, denominati Salvinorine e Divironine; tra di essi la Salvinorina A è a tutt'oggi il più potente agente psichedelico conosciuto in natura, essendo dotato di effetti circa 50 volte superiori alla psilocina ed alla mescalina e pertanto sostanzialmente comparabili a quelli indotti dall'LSD.

La Salvironina agisce legandosi con i recettori k-oppioidi (localizzati prevalentemente nel midollo spinale e coinvolti nella analgesia), differenziandosi pertanto nella sua modalità di azione dalle altre sostanze psichedeliche che agiscono a livello del sistema serotoninergico.

L'assunzione della *Salvia Divinorum* può avvenire in vario modo; il rito tradizionale dei Mazatechi consisteva nella preparazione di un infuso a base di foglie fresche, ma la notevole quantità di materiale richiesto per ottenere una bevanda sufficientemente potente ed il suo gusto sgradevole hanno fatto sì che questo metodo non sia praticato attualmente per uso voluttuario, a favore di altre metodiche più economiche ed efficaci.

La metodica attualmente più diffusa consiste nel fumo delle foglie essiccate [Fig. 6], generalmente mediante l'utilizzo di una pipa [Fig. 7] e richiede un'inalazione lenta e profonda dei vapori prodotti dalla combustione delle foglie (è necessaria una quantità di almeno 0,5 – 1 grammo). Gli effetti si manifestano già dopo 5-6 minuti e durano al massimo un'ora.

In altri casi la *Salvia* viene assunta mediante masticazione di una pallina o di un cilindretto di foglie compresse ed arrotolate, che prende il nome di *quid*. Tale metodica richiede l'impiego di circa 5-8 grammi di foglie fresche e la masticazione deve essere eseguita molto lentamente e protratta per circa mezz'ora; in questo modo, dalla spremitura delle foglie e dalla commistione con la saliva, si ricava il succo il cui principio attivo viene assorbito più lentamente per via digestiva, in parte anche a livello della mucosa orale, manifestando i suoi effetti dopo circa 10-20 minuti ma protraendosi più a lungo, sino a 1-3 ore.



Figura 6 – Confezione di *Salvia Divinorum* in foglie essiccate da fumare.



Fig. 7 – Pipa di vetro utilizzata per fumare la Salvia.

Gli effetti indotti dall'assunzione di *Salvia Divinorum* consistono essenzialmente in esperienze allucinatorie, generalmente variabili da soggetto a soggetto anche se sembrano esserci alcune sensazioni ricorrenti, tra le quali: rivivere momenti del passato, soprattutto dell'infanzia, perdita della percezione corporea e di identità, sensazione di trovarsi contemporaneamente in due o più posti diversi e vedere se stessi dall'esterno, in particolare dall'alto, stati confusionali con marcate dispercezioni sensoriali.

Gli effetti vengono generalmente descritti come particolarmente affascinanti e piacevoli ma talvolta l'esperienza può assumere connotati negativi a causa dell'intensità delle sensazioni percepite sotto l'effetto della sostanza e del loro contenuto (bad trips con visioni terrifiche, stato d'ansia) ed in questi casi non vi è desiderio di riprovare l'assunzione dopo la prima esperienza.

## **PARTE NORMATIVA**



## CAPITOLO X

### NORMATIVA IN MATERIA DI SOSTANZE STUPEFACENTI

#### **1. Evoluzione legislativa: dalla legge n. 685/1975 alla normativa attuale<sup>1</sup>.**

La legislazione italiana in materia di stupefacenti ha attraversato cinque fasi differenti: la prima corrisponde al periodo di operatività delle disposizioni antecedenti alla riforma del 1975; la seconda coincide con l'emanazione della legge 22 dicembre 1975, n. 685 e comprende il quindicennio che va dal 1975 al 1990; la terza fase inizia nel 1990, con l'approvazione della legge 26 giugno 1990 n. 162 e si conclude nel 1993, quando norme significative di questa legge vengono abrogate dal referendum, divenuto esecutivo a seguito del D.P.R. 5 giugno 1993 n. 171; la quarta fase ha avuto inizio con le conseguenze della consulta referendaria ed è giunta sino ai giorni nostri, allorché ha presso l'avvio la quinta fase, quella attuale, incentrata sulla normativa introdotta dalla cosiddetta "legge Fini" (decreto legge 30 dicembre 2005 n. 272) e sui correttivi ad essa apportati dalla legge di conversione 21 febbraio 2006 n. 49 (pubblicata sulla Gazzetta Ufficiale n. 48 del 27 febbraio 2006), denominata "legge Fini-Giovanardi" e resa attuativa, dalla pubblicazione delle tabelle ministeriali inserite nel Decreto del Ministero della Salute dell'11 aprile 2006 (pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale del 24 aprile 2006), del tutto recentemente modificato dal Decreto del Ministero della Salute del novembre 2006. Le intenzioni programmatiche dell'attuale Legislatura, anticipate dal Decreto Ministeriale di cui sopra, inducono pe-

---

<sup>1</sup> Nel testo che segue sono stati inseriti ampi brani della relazione introduttiva del disegno di legge n. 2953 presentato nella XIV legislatura ed anticipatore della riforma legislativa poiché in essa sono espliciti i principi ispiratori della normativa attualmente vigente

raltro a prevedere un'ulteriore, profonda, modificazione della normativa in materia.

La prima fase, che risale alla legislazione antecedente il 1975, aveva carattere fortemente repressivo, contemplato in particolar modo nella legge 22 ottobre 1954 n. 1041 che prevedeva sanzioni penali, oltre che per lo spaccio di droga, anche per il consumo e per la detenzione finalizzata al consumo, senza differenziare in maniera adeguata le pene tra le diverse fattispecie di reato.

Questa impostazione venne radicalmente modificata con la legge n. 685/1975, denominata "Disciplina degli stupefacenti e sostanze psicotrope. Prevenzione, cura e riabilitazione dei relativi stati di tossicodipendenze" che, sancendo il passaggio alla seconda fase, diversamente dalla concezione legislativa precedente, considerava il consumatore di stupefacenti (che non fosse spacciatore) esclusivamente come un ammalato ed in quanto tale soggetto da curare e riabilitare.

La legge n. 685/1975, all'art. 80, introdusse il concetto della non punibilità del consumatore di sostanze stupefacenti, assumendo il limite della "modica quantità" come discriminante per differenziare la condizione di assuntore da quella di spacciatore. Il legislatore optò per esprimere tale limite in modo generico, cioè senza quantificare in termini numerici la soglia oltre la quale il possesso era da considerare finalizzato allo spaccio.

Per fornire linee di orientamento alla magistratura intervennero alcune sentenze della Corte di Cassazione che definirono la "modica quantità" come soglia non necessariamente irrilevante, dal momento che venne giudicata come tale anche la "quantità" che consentiva un approvvigionamento fino a tre-quattro giorni per un tossicodipendente assuefatto per non essere censurabile nemmeno in via amministrativa. In sostanza dunque vigeva un principio di ampia discrezionalità da parte dei magistrati, che però avevano la possibilità di pervenire ad un criterio oggettivo mediante l'espletamento di perizie chimico-tossicologiche; queste difatti potevano stabilire, oltre che (ovviamente) la natura dello stupefacente, anche il numero di dosi attive medie ricavabili dal quantitativo di sostanza rinvenuta, fornendo al magistrato un'indicazione in merito al periodo necessario per l'esaurimento, ad uso personale, del quantitativo di stupefacente in sequestro.

La disciplina del 1975, che dunque sanciva la non punibilità per l'acquisto ed il possesso per uso personale di droga, venne fortemente messa in discussione verso la metà degli anni '80 con l'elaborazione di numerose proposte di legge, finché, dopo un tormentato iter parlamentare, nel 1990 venne approvata la legge n. 162 (cosiddetta legge "Vassalli-Russo Jervolino") le cui disposizioni, coordinate con quelle già in vigore, vennero riversate nel Testo Unico delle leggi in materia di disciplina degli stupefacenti e sostanze psicotrope (Decreto del Presidente della Repubblica 9 ottobre 1990, n. 309).

A differenza della legge n. 685/1975, con il nuovo provvedimento normativo (cui si deve ricondurre l'inizio della terza fase legislativa) si afferma la illiceità, e quindi la sanzionabilità, di natura amministrativa, della semplice detenzione di sostanze stupefacenti.

Per individuare il quantitativo di stupefacente riconducibile ad un effettivo uso personale venne introdotto il concetto della "dose media giornaliera", che, se in parte ricalcava il modello della "modica quantità", se ne differenziava radicalmente per il fatto che i limiti massimi venivano espressamente previsti per legge, nell'ottica di eliminare quelle discrepanze decisionali che avevano (di necessità) caratterizzato l'applicazione delle legge precedente.

I limiti della "dose media giornaliera" furono, dunque, fissati con un decreto ministeriale ed al superamento degli stessi interveniva, con gradualità, la sanzione penale: con la nuova normativa il consumatore di droga non era più ritenuto esclusivamente come un malato, ma come un soggetto che, pur avendo bisogno di cure, assumeva un comportamento contrario ai principi di convivenza dello Stato e della società e che pertanto doveva essere sottoposto ad una sanzione.

I cardini di questa nuova impostazione legislativa erano rappresentati dall'art. 72 (che proclamava, ma senza contenuto sanzionatorio, il divieto dell'uso personale delle sostanze stupefacenti elencate in apposite tabelle ministeriali) e dagli artt. 75 e 76, che definivano le sanzioni amministrative per le prime due infrazioni (applicate dal Prefetto) e quelle penali, restrittive della libertà personale (applicate dal Pretore) che scattavano al momento dell'accertamento della terza trasgressione.

Le sanzioni amministrative di cui all'art. 75 erano rappresentate dalla sospensione della patente di guida, della licenza di porto d'armi, del passaporto e di ogni altro documento equipollente ovvero, se trattavasi di straniero, del permesso di soggiornare per motivi di turismo, per un periodo da due a quattro mesi per sostanze comprese nelle tabelle I e III previste dall'art. 14), da uno a tre mesi per le sostanze comprese nelle tabelle II e IV (in caso di minori era previsto esclusivamente il formale invito a non far più uso delle sostanze illecite).

In realtà l'applicazione delle sanzioni non era immediatamente né automaticamente esecutiva, ma di fatto connessa all'atteggiamento di colui che era stato trovato in possesso della sostanza: ove questi si fosse regolarmente sottoposto al programma terapeutico e socio-riabilitativo il provvedimento veniva sospeso, per essere definitivamente archiviato al completamento del trattamento previsto. Nel caso in cui, viceversa, l'autore dell'infrazione rifiutasse il trattamento o lo interrompesse anticipatamente rispetto al programma di recupero per la seconda volta, ovvero fosse trovato per la terza volta in possesso di sostanze stupefacenti in quantità inferiore alla dose media giornaliera, scattavano le sanzioni penali previste all'art. 76, che consistevano sostanzialmente in misure limitative della libertà personale, vale a dire divieto di allontanarsi dal Comune di residenza, obbligo di presentarsi almeno due volte la settimana presso l'ufficio della Polizia di Stato ovvero dell'Arma dei Carabinieri, obbligo di rientrare nella propria abitazione entro una determinata ora e di non uscire prima di un'ora prefissata, divieto di frequentare i locali pubblici, sospensione del passaporto (ovvero del permesso di soggiorno se straniero), della patente di guida e del porto d'armi con proibizione di detenere armi di ogni genere, obbligo di prestare attività di servizio sociale, almeno un giorno alla settimana, affidamento al servizio sociale.

Anche in questo caso peraltro vi era la facoltà, da parte del giudice, di sospendere il provvedimento penale se il soggetto si sottoponeva regolarmente al trattamento di recupero e di archivarlo definitivamente (ma per una sola volta) al completamento del programma socio-riabilitativo.

Con il referendum del 1993 si aprì la quarta fase in quanto i contenuti normativi del T.U. 309/90 furono profondamente modificati, anche se non completamente annullati. Il referendum in questione ha determinato, oltre a modifiche minori, l'abrogazione per intero dell'art. 76 (che contemplava le sanzioni penali) e del comma 1 dell'art. 72, che sanciva il divieto dell'uso personale di sostanze stupefacenti, anche se il consumo di droga rimaneva attività considerata, ancora soggetta alle sanzioni amministrative, pur se depenalizzata (la stessa Corte Costituzionale, nel giudicare sull'ammissibilità del referendum, osservò che non vi era contraddittorietà tra l'abrogazione del divieto di uso personale ed il permanere di sanzioni amministrative). Vennero inoltre abrogate tutte le conseguenze, indicate nell'art. 75, relative alla mancata presentazione al Prefetto od all'interruzione del programma di riabilitazione, nonché i punti b) e c) del comma 1 dell'art. 78, che prevedevano, rispettivamente, le metodiche per quantificare l'assunzione abituale di sostanze nelle ventiquattro ore ed i limiti quantitativi di principio attivo per le dosi medie giornaliere (stabiliti con apposito decreto del Ministero della Sanità) mentre sopravvivevano le procedure diagnostiche e medico-legali per accertare l'uso abituale di sostanze stupefacenti e psicotrope.

La cancellazione dal testo di legge del riferimento alla "dose media giornaliera", sancita dalla consultazione referendaria, ha, di fatto, eliminato, per il magistrato, la facoltà, di potersi riferire direttamente al quantitativo di sostanza rinvenuto in possesso dell'indagato per stabilire la destinazione all'uso personale ovvero allo spaccio. In assenza di elementi concreti che inducessero a ritenere effettivamente sussistente un'attività di vendita della droga a scopo di lucro, il soggetto poteva essere trovato in possesso di quantitativi anche ingenti di stupefacente, motivabili con una funzione di scorta o di accumulo, non più vietati dalla legge, senza incorrere nell'ipotesi di spaccio. In questo senso si orientò la giurisprudenza della Corte di Cassazione in sentenze successive alla pronuncia referendaria, avendo ritenuto non punibile la detenzione di decine di grammi di eroina e perfino la cessione finalizzata al "consumo di gruppo".

La cosiddetta "legge Fini" (che sancisce l'inizio della quinta fase), con le modifiche ad essa apportate nella legge di conversione, ripri-

stina il principio di illiceità del consumo personale di stupefacenti e reintroduce l'indicazione quantitativa di limiti massimi di sostanza detenibile dal singolo soggetto, oltre i quali si verte nella previsione di possesso finalizzato allo spaccio.

Il dibattito politico sviluppatosi durante le fasi di elaborazione e promulgazione della attuale normativa in merito all'opportunità di affermare un concetto di illiceità o meno dell'uso personale di droga è stato molto acceso e sicuramente lo sarà ancora nei prossimi anni, anche in previsione delle modifiche che il Governo in carica nella XV<sup>a</sup> Legislatura ha preannunciato di volervi apportare.

Da una parte vi sono i sostenitori della legge, che ritengono inaccettabile una posizione di indifferenza dello Stato di fronte alla scelta tossicomana del singolo soggetto, rigettando il principio (sostenuto dagli oppositori della "legge Fini") secondo il quale colui che si droga danneggia soltanto se stesso, non sussistendo in base a ciò motivi di punibilità. Nella relazione ministeriale del disegno di legge, nell'intento di affermare comunque la illiceità di tale condotta, si cita, a titolo di esempio, la presa di posizione della Corte di Cassazione<sup>2</sup> in merito alla imposizione di indossare il casco per coloro che viaggiano in motociclo: i concetti espressi dalla S.C. sono stati ritenuti applicabili anche alla problematica del consumo di stupefacenti, laddove viene affermato, in sentenza, che la salute dell'individuo, oltre che bene personale, costituisce al tempo stesso, in base all'articolo 32 della Costituzione, interesse della collettività, anche in relazione al costo per le cure dei soggetti infortunati, gravante sull'intera società. La logica seguita per l'obbligo di indossare il casco, secondo tale orientamento, vale, a maggior ragione, per la proibizione dell'uso di droga, anche in osservanza di precisi vincoli di ordine internazionale<sup>3</sup> che obbligano gli Stati sottoscrittori, fra i quali è l'Italia, a considerare illecita anche la detenzione di stupefacenti per uso personale non terapeutico.

---

<sup>2</sup> Corte di Cassazione Penale n. 180 del 16 maggio 1994.

<sup>3</sup> Convenzione unica sugli stupefacenti di New York del 30 marzo 1961, emendata dal Protocollo di Ginevra del 25 marzo 1972, ratificati con legge 5 giugno 1974, n. 412, e Convenzione sulle sostanze psicotrope adottata a Vienna il 21 febbraio 1971, resa esecutiva con legge 25 maggio 1981, n. 385.

Sulla sponda opposta vi sono coloro che ritengono un'ingerenza diretta dello Stato nelle libertà del cittadino la proibizione, anche in ambito privato e per uso esclusivamente individuale, del consumo di sostanze stupefacenti, adducendo a motivazione la circostanza che esistono in commercio altre sostanze tossiche, o comunque nocive (alcol, tabacco, derivati del petrolio) il cui uso personale non è soggetto a limitazioni normative.

In sintesi, i principi ispiratori dell'attuale assetto legislativo, come ricavabili dalla relazione ministeriale di cui sopra, sono i seguenti:

- contrarietà anche verso il semplice uso e la detenzione di droga, condotte queste non soggette a sanzioni penali ma a provvedimenti di tipo amministrativo di gravità gradualmente crescente, collocati a coprire anche le situazioni di incertezza tra consumo e spaccio, dal momento che anche la mera detenzione di apprezzabili quantità di stupefacenti si è dimostrata costituire significativo punto di partenza per la diffusione del fenomeno;

- impegno delle istituzioni verso una coerente prevenzione, da sviluppare su un piano informativo e culturale;

- nessuna acquiescenza o addirittura collaborazione nel mantenimento di soggetti in stato permanente di tossicodipendenza ma attivazione di procedure volte ad indirizzare il tossicodipendente (ovviamente anche nella condizione di detenuto) verso un itinerario che lo conduca alla disintossicazione;

- opera di repressione dello spaccio attraverso la promozione nei consessi internazionali di adeguate politiche antidroga.

## **2. Le nuove tabelle delle sostanze stupefacenti**

La nuova elencazione delle sostanze stupefacenti e psicotrope è prevista nei modificati artt. 13 e 14 del Testo Unico, di seguito riportati (in grassetto le parti modificate rispetto alla normativa precedente).

### **Articolo 13**

Tablelle delle sostanze soggette a controllo

**1. Le sostanze stupefacenti o psicotrope sottoposte alla vigilanza ed al controllo del Ministero della salute sono raggruppate, in conformità ai criteri di cui all'articolo 14, in due tabelle, allegate al presente testo unico. Il Ministero della salute stabilisce con proprio decreto il completamento e l'aggiornamento delle tabelle con le modalità di cui all'articolo 2, comma 1, lettera e), numero 2).**

2. Le tabelle di cui al comma 1 devono contenere l'elenco di tutte le sostanze e dei preparati indicati nelle convenzioni e negli accordi internazionali e sono aggiornate tempestivamente anche in base a quanto previsto dalle convenzioni e accordi medesimi ovvero a nuove acquisizioni scientifiche.

3. (Abrogato)

4. Il decreto è pubblicato nella Gazzetta Ufficiale della Repubblica italiana e inserito nella successiva edizione della Farmacopea ufficiale.

**5. Il Ministero della salute, sentiti il Consiglio superiore di sanità e la Presidenza del Consiglio dei ministri-Dipartimento nazionale per le politiche antidroga, ed in accordo con le convenzioni internazionali in materia di sostanze stupefacenti o psicotrope, dispone con apposito decreto l'esclusione da una o più misure di controllo di quei medicinali e dispositivi diagnostici che per la loro composizione qualitativa e quantitativa non possono trovare un uso diverso da quello cui sono destinati.**

#### Articolo 14

##### Criteria per la formazione delle tabelle

**1. La inclusione delle sostanze stupefacenti o psicotrope nelle tabelle di cui all'articolo 13 è effettuata in base ai seguenti criteri:**

**a) nella tabella I sono indicati:**

1) l'oppio e i materiali da cui possono essere ottenute le sostanze oppiacee naturali, estraibili dal papavero sonnifero; gli alcaloidi ad azione narcotico-analgescica da esso estraibili; le sostanze ottenute per trasformazione chimica di quelle prima indicate; le sostanze ottenibili per sintesi che siano riconducibili, per struttura chimica o per effetti, a quelle oppiacee precedentemente indicate; eventuali intermedi per la loro sintesi;

2) le foglie di coca e gli alcaloidi ad azione eccitante sul sistema nervoso centrale da queste estraibili; le sostanze ad azione analoga ottenute per trasformazione chimica degli alcaloidi sopra indicati oppure per sintesi;

3) le sostanze di tipo amfetaminico ad azione eccitante sul sistema nervoso centrale;

4) ogni altra sostanza che produca effetti sul sistema nervoso centrale ed abbia capacità di determinare dipendenza fisica o psichica dello stesso ordine o di ordine superiore a quelle precedentemente indicate;

5) gli indolici, siano essi derivati triptaminici che lisergici, e i derivati feniletilamminici, che abbiano effetti allucinogeni o che possano provocare distorsioni sensoriali;

6) la cannabis indica, i prodotti da essa ottenuti; i tetraidrocannabinoli, i loro analoghi naturali, le sostanze ottenute per sintesi o semisintesi che siano ad essi riconducibili per struttura chimica o per effetto farmaco-tossicologico;

7) ogni altra pianta i cui principi attivi possono provocare allucinazioni o gravi distorsioni sensoriali e tutte le sostanze ottenute per estrazione o per sintesi chimica che provocano la stessa tipologia di effetti a carico del sistema nervoso centrale;

b) nella sezione A della tabella II sono indicati:

1) i medicinali contenenti le sostanze analgesiche oppiacee naturali, di semisintesi e di sintesi;

2) i medicinali di cui all'allegato III-bis al presente testo unico;

3) i medicinali contenenti sostanze di corrente impiego terapeutico per le quali sono stati accertati concreti pericoli di induzione di grave dipendenza fisica o psichica;

4) i barbiturici che hanno notevole capacità di indurre dipendenza fisica o psichica o entrambe, nonché altre sostanze ad effetto ipnotico-sedativo ad essi assimilabili ed i medicinali che li contengono;

c) nella sezione B della tabella II sono indicati:

1) i medicinali che contengono sostanze di corrente impiego terapeutico per le quali sono stati accertati concreti pericoli di induzione di dipendenza fisica o psichica di intensità e gravità minori di quelli prodotti dai medicinali elencati nella sezione A;

2) i barbiturici ad azione antiepilettica e i barbiturici con breve durata d'azione;

3) le benzodiazepine, i derivati pirazolopirimidinici ed i loro analoghi ad azione ansiolitica o psicostimolante che possono dar luogo al pericolo di abuso e generare farmacodipendenza;

d) nella sezione C della tabella II sono indicati:

1) le composizioni medicinali contenenti le sostanze elencate nella tabella II, sezione B, da sole o in associazione con altri principi attivi, per i quali sono stati accertati concreti pericoli di induzione di dipendenza fisica o psichica;

e) nella sezione D della tabella II sono indicati:

1) le composizioni medicinali contenenti le sostanze elencate nella tabella II, sezioni A o B, da sole o in associazione con altri principi attivi quando per la loro composizione qualitativa e quantitativa e per le modalità del loro uso, presentano rischi di abuso o farmacodipendenza di grado inferiore a quello delle composizioni medicinali comprese nella tabella II, sezioni A e C, e per-

tanto non sono assoggettate alla disciplina delle sostanze che entrano a far parte della loro composizione;

2) le composizioni medicinali ad uso parenterale a base di benzodiazepine;

3) le composizioni medicinali per uso diverso da quello iniettabile, le quali, in associazione con altri principi attivi non stupefacenti contengono alcaloidi totali dell'oppio con equivalente ponderale in morfina non superiore allo 0,05 per cento in peso espresso come base anidra; le suddette composizioni medicinali devono essere tali da impedire praticamente il recupero dello stupefacente con facili ed estemporanei procedimenti estrattivi;

f) nella sezione E della tabella II sono indicati:

1) le composizioni medicinali contenenti le sostanze elencate nella tabella II, sezioni A o B, da sole o in associazione con altri principi attivi, quando per la loro composizione qualitativa e quantitativa o per le modalità del loro uso, possono dar luogo a pericolo di abuso o generare farmacodipendenza di grado inferiore a quello delle composizioni medicinali elencate nella tabella II, sezioni A, C o D.

2. Nelle tabelle I e II sono compresi, ai fini della applicazione del presente testo unico, tutti gli isomeri, gli esteri, gli eteri, ed i sali anche relativi agli isomeri, esteri ed eteri, nonché gli stereoisomeri nei casi in cui possono essere prodotti, relativi alle sostanze ed ai preparati inclusi nelle tabelle, salvo sia fatta espressa eccezione.

3. Le sostanze incluse nelle tabelle sono indicate con la denominazione comune internazionale, il nome chimico, la denominazione comune italiana o l'acronimo, se esiste. È, tuttavia, ritenuto sufficiente, ai fini della applicazione del presente testo unico che nelle tabelle la sostanza sia indicata con almeno una delle denominazioni sopra indicate, purché idonea ad identificarla.

4. Le sostanze e le piante di cui al comma 1, lettera a), sono soggette alla disciplina del presente testo unico anche quando si presentano sotto ogni forma di prodotto, miscuglio o miscela».

L'art. 13 comma 1 del Testo Unico riduce il numero delle tabelle dalle sei della precedente normativa a due, determinando la creazione di un nuovo sistema di valutazione e controllo delle sostanze vietate. Nella tabella I sono indicate quelle sostanze che non trovano nessun impiego terapeutico e che, quindi, non possono essere prescritte. Nella tabella II sono, invece, raggruppate, in cinque differenti sezioni, le sostanze aventi proprietà curative e pertanto definite, ai sensi del decreto legislativo 29 maggio 1991, n. 178, come medicinali che, avendo in sé la capacità di indurre dipendenza fisica o psichica, possono diventare oggetto d'abuso.

Quindi tutti i medicinali a base di sostanze stupefacenti e psicotrope, regolarmente registrati nel nostro Paese, trovano posto nella tabella II, mentre nella tabella I sono collocati i principi attivi a cui non è riconosciuto in Italia alcun impiego terapeutico (e che, pertanto, non possono essere prescritti o, salvo in presenza di particolari autorizzazioni, commercializzati) senza più tenere in alcuna considerazione la distinzione fra le droghe cosiddette “pesanti” e le droghe cosiddette “leggere”. All’articolo 14 viene dunque definita la nuova formulazione dei criteri (peraltro sostanzialmente analoghi a quelli della vigente normativa) per l’inclusione delle sostanze nelle tabelle, rispondente alla necessità di suddividere le sostanze stupefacenti in due gruppi quanto più possibile omnicomprensivi: sostanze d’abuso da un lato, medicinali preparati con l’impiego di sostanze stupefacenti e psicotrope dall’altro.

L’ulteriore distinzione in più sezioni all’interno della tabella II ha lo scopo di assoggettare a regimi diversi, in tema di fabbricazione, lavorazione, commercializzazione, prescrizione e dispensazione, gruppi di sostanze omogenee tra di loro. Tale suddivisione prevede una sezione (sezione A) dedicata ai medicinali impiegati nella cosiddetta “terapia del dolore» (allegato III-*bis* al vigente testo unico) e ad altre sostanze (es. fentanil, flunitrazepam, ketamina) che sovente sono utilizzate come sostanze d’abuso e che possono indurre una dipendenza fisica e psichica di intensità e gravità paragonabili a quelle delle sostanze indicate nella tabella I.

Con i nuovi articoli 13 e 14 del testo unico, introdotti con la novella contenuta nel decreto legge 272, si è avuta una delle principali novità della riforma in esame, rappresentata dalla parificazione delle droghe “leggere” e “pesanti”, prima rispettivamente elencate nelle tabelle I-III (sostanze in grado di indurre dipendenza fisica e psichica) e II-IV (sostanze con rischio minore di indurre dipendenza), mentre nelle tabelle V e VI erano inseriti i prodotti usati con finalità terapeutica contenenti sostanze stupefacenti a potenziale rischio abuso e di dipendenza.

Le sostanze dunque già ricomprese nella vigente tabella II (derivati della *cannabis*) vengono incluse nella tabella I, mentre quelle contenute nell’allegato III-*bis* al testo unico (medicinali ad azione narcotico-analgésica impiegati nella terapia del dolore) e quelle di

cui alle tabelle III, IV, V e VI, salvo particolari eccezioni, sono ripartite tra le cinque sezioni (A-E) della tabella II<sup>4</sup>.

L'inserimento della cannabis nella nuova tabella I e l'eliminazione del riferimento a prodotti farmaceutici a base di cannabis, non presenti nella farmacopea ufficiale italiana, ha riproposto, dunque, la tanto dibattuta problematica relativa al corretto inquadramento delle cosiddette "droghe leggere", che rappresenta uno dei maggiori (se non il principale) motivi di contendere tra le opposte impostazioni concettuali. A conferma di ciò stanno le recentissime iniziative assunte dal nuovo Ministro della Salute, on. Turco, proprio in riferimento alla cannabis: oltre all'innalzamento dei limiti tabellari per il possesso ad uso personale (di cui si tratteà nel par. 3), sono state esplicitate, mediante circolare ministeriale<sup>5</sup>, le procedure per l'importazione di medicinali a base di delta-9 e trans delta-9-tetraidrocannabinolo, utilizzati in altri Paesi quali U.S.A., Svizzera, Germania, Belgio, Olanda, Gran Bretagna; è stata inoltre anticipata l'intenzione di introdurre facilitazioni per la prescrizione del Dronaniol, farmaco a base di Delta-9-tetraidrocannabinolo, utilizzato per il trattamento della nausea e del vomito in pazienti sottoposti a chemioterapia, non in commercio in Italia ma importabile secondo le disposizioni del D.M. 11/02/1997.

### 3. Le sanzioni

L'attuale sistema sanzionatorio è regolamentato dagli artt. 72, 73, 75 e 76 del nuovo Testo Unico, così formulati:

#### Articolo 72

##### Attività illecite

---

<sup>4</sup> La predisposizione delle nuove tabelle allegate al testo unico ha consentito, tra l'altro, l'inserimento, tra le sostanze della tabella I, della *Salvia divinorum* e del relativo alcaloide (salvinorina A), una delle cosiddette *smart drugs* (droghe furbe), prodotti ad azione stupefacente la cui disponibilità in libera vendita desta particolare preoccupazione.

<sup>5</sup> Circolare del Ministero della Salute del 3 ottobre 2006 N.G.D.F.D.M./VIII/C.1.b.a./33499 scaricabile dal sito del Ministero.

1. (Abrogato)<sup>6</sup>
2. È consentito l'uso terapeutico di preparati medicinali a base di sostanze stupefacenti o psicotrope, debitamente prescritti secondo le necessità di cura in relazione alle particolari condizioni patologiche del soggetto.

### Articolo 73

Produzione, traffico e detenzione illeciti di sostanze stupefacenti o psicotrope

**1. Chiunque, senza l'autorizzazione di cui all'articolo 17, coltiva, produce, fabbrica, estrae, raffina, vende, offre o mette in vendita, cede, distribuisce, commercia, trasporta, procura ad altri, invia, passa o spedisce in transito, consegna per qualunque scopo sostanze stupefacenti o psicotrope di cui alla tabella I prevista dall'articolo 14, è punito con la reclusione da sei a venti anni e con la multa da euro 26.000 a euro 260.000.**

**1-bis. Con le medesime pene di cui al comma 1 è punito chiunque, senza l'autorizzazione di cui all'articolo 17, importa, esporta, acquista, riceve a qualsiasi titolo o comunque illecitamente detiene:**

**a) sostanze stupefacenti o psicotrope che per quantità, in particolare se superiore ai limiti massimi indicati con decreto del Ministro della salute emanato di concerto con il Ministro della giustizia sentita la Presidenza del consiglio dei Ministri-Dipartimento nazionale per le politiche antidroga-, ovvero per modalità di presentazione, avuto riguardo al peso lordo complessivo o al confezionamento frazionato, ovvero per altre circostanze dell'azione, appaiono destinate ad un uso non esclusivamente personale;**

**b) medicinali contenenti sostanze stupefacenti o psicotrope elencate nella tabella II, sezione A, che eccedono il quantitativo prescritto. In questa ultima ipotesi, le pene suddette sono diminuite da un terzo alla metà.**

2. Chiunque, essendo munito dell'autorizzazione di cui all'articolo 17, illecitamente cede, mette o procura che altri metta in commercio le sostanze o le preparazioni indicate nelle tabelle I e II di cui all'articolo 14, è punito con la reclusione da sei a ventidue anni e con la multa da euro 26.000 a euro 300.000.

**2-bis. Le pene di cui al comma 2 si applicano anche nel caso di illecita produzione o commercializzazione delle sostanze chimiche di base e dei precursori di cui alle categorie 1, 2 e 3 dell'allegato I al presente testo unico, utilizzabili nella produzione clandestina delle sostanze stupefacenti o psicotrope previste nelle tabelle di cui all'articolo 14.**

**3. Le stesse pene si applicano a chiunque coltiva, produce o fabbrica sostanze stupefacenti o psicotrope diverse da quelle stabilite nel decreto di autorizzazione.**

---

<sup>6</sup> Nel disegno di legge era previsto un pre-comma, che suonava come generico enunciato proibitorio, così articolato «01. Sono vietati l'uso e qualunque impiego di sostanze stupefacenti e di sostanze psicotrope non autorizzati secondo le norme del presente testo unico» che non compare nella stesura definitiva.

4. Quando le condotte di cui al comma 1 riguardano i medicinali ricompresi nella tabella II, sezioni A, B e C, di cui all'articolo 14 e non ricorrono le condizioni di cui all'articolo 17, si applicano le pene ivi stabilite, diminuite da un terzo alla metà.

5. Quando, per i mezzi, per la modalità o le circostanze dell'azione ovvero per la qualità e quantità delle sostanze, i fatti previsti dal presente articolo sono di lieve entità, si applicano le pene della reclusione da uno a sei a anni e della multa da euro 3.000 a euro 26.000.

5-bis. Nell'ipotesi di cui al comma 5, limitatamente ai reati di cui al presente articolo commessi da persona tossicodipendente o da assuntore di sostanze stupefacenti o psicotrope, il giudice, con la sentenza di condanna o di applicazione della pena su richiesta delle parti a norma dell'articolo 444 del codice di procedura penale, su richiesta dell'imputato e sentito il pubblico ministero, qualora non debba concedersi il beneficio della sospensione condizionale della pena, può applicare, anziché le pene detentive e pecuniarie, quella del lavoro di pubblica utilità di cui all'articolo 54 del decreto legislativo 28 agosto 2000, n. 274, secondo le modalità ivi previste. Con la sentenza il giudice incarica l'Ufficio locale di esecuzione penale esterna di verificare l'effettivo svolgimento del lavoro di pubblica utilità. L'Ufficio riferisce periodicamente al giudice. In deroga a quanto disposto dall'articolo 54 del decreto legislativo 28 agosto 2000, n. 274, il lavoro di pubblica utilità ha una durata corrispondente a quella della sanzione detentiva irrogata. Esso può essere disposto anche nelle strutture private autorizzate ai sensi dell'articolo 116, previo consenso delle stesse. In caso di violazione degli obblighi connessi allo svolgimento del lavoro di pubblica utilità, in deroga a quanto previsto dall'articolo 54 del decreto legislativo 28 agosto 2000, n. 274, su richiesta del Pubblico ministero o d'ufficio, il giudice che procede, o quello dell'esecuzione, con le formalità di cui all'articolo 666 del codice di procedura penale, tenuto conto dell'entità dei motivi e delle circostanze della violazione, dispone la revoca della pena con conseguente ripristino di quella sostituita. Avverso tale provvedimento di revoca è ammesso ricorso per Cassazione, che non ha effetto sospensivo. Il lavoro di pubblica utilità può sostituire la pena per non più di due volte.

6. Se il fatto è commesso da tre o più persone in concorso tra loro, la pena è aumentata.

7. Le pene previste dai commi da 1 a 6 sono diminuite dalla metà a due terzi per chi si adopera per evitare che l'attività delittuosa sia portata a conseguenze ulteriori, anche aiutando concretamente l'autorità di polizia o l'autorità giudiziaria nella sottrazione di risorse rilevanti per la commissione dei delitti.

#### Articolo 74

Associazione finalizzata al traffico illecito di sostanze stupefacenti o psicotrope.

1. Quando tre o più persone si associano allo scopo di commettere più delitti tra quelli previsti dall'articolo 73, chi promuove, costituisce, dirige, organizza o finanzia l'associazione è punito per ciò solo con la reclusione non inferiore a venti anni.

2. Chi partecipa all'associazione è punito con la reclusione non inferiore a dieci anni.

3. La pena è aumentata se il numero degli associati è di dieci o più o se tra i partecipanti vi sono persone dedite all'uso di sostanze stupefacenti o psicotrope.

4. Se l'associazione è armata la pena, nei casi indicati dai commi 1 e 3, non può essere inferiore a ventiquattro anni di reclusione e, nel caso previsto dal comma 2, a dodici anni di reclusione. L'associazione si considera armata quando i partecipanti hanno la disponibilità di armi o materie esplodenti, anche se occultate o tenute in luogo di deposito.

5. La pena è aumentata se ricorre la circostanza di cui alla lettera e) del comma 1 dell'articolo 80.

6. Se l'associazione è costituita per commettere i fatti descritti dal comma 5 dell'articolo 73, si applicano il primo e il secondo comma dell'articolo 416 del codice penale.

7. Le pene previste dai commi da 1 a 6 sono diminuite dalla metà a due terzi per chi si sia efficacemente adoperato per assicurare le prove del reato o per sottrarre all'associazione risorse decisive per la commissione dei delitti.

8. Quando in leggi e decreti è richiamato il reato previsto dall'articolo 75 della legge 22 dicembre 1975, n. 685, abrogato dall'articolo 38, comma 1, della legge 26 giugno 1990, n. 162, il richiamo si intende riferito al presente articolo.

## Articolo 75

### Condotte integranti illeciti amministrativi

**1. Chiunque illecitamente importa, esporta, acquista, riceve a qualsiasi titolo o comunque detiene sostanze stupefacenti o psicotrope fuori dalle ipotesi di cui all'articolo 73, comma 1-bis, o medicinali contenenti sostanze stupefacenti o psicotrope elencate nella tabella II, sezioni B e C, fuori delle condizioni di cui all'articolo 72, comma 2, è sottoposto, per un periodo non inferiore a un mese e non superiore a un anno, a una o più delle seguenti sanzioni amministrative:**

- a) sospensione della patente di guida o divieto di conseguirla;
- b) sospensione della licenza di porto d'armi o divieto di conseguirla;
- c) sospensione del passaporto e di ogni altro documento equipollente o divieto di conseguirli;
- d) sospensione del permesso di soggiorno per motivi di turismo o divieto di conseguirlo se cittadino extracomunitario.

2. L'interessato, inoltre, ricorrendone i presupposti, è invitato a seguire il programma terapeutico e socio-riabilitativo di cui all'articolo 122 o ad altro programma educativo e informativo personalizzato in relazione alle proprie specifiche esigenze, predisposto dal servizio pubblico per le tossicodipendenze

competente per territorio analogamente a quanto disposto al comma 13 o da una struttura privata autorizzata ai sensi dell'articolo 116.

3. Accertati i fatti di cui al comma 1, gli organi di polizia procedono alla contestazione immediata, se possibile, e riferiscono senza ritardo e comunque entro dieci giorni, con gli esiti degli esami tossicologici sulle sostanze sequestrate effettuati presso le strutture pubbliche di cui al comma 10, al prefetto competente ai sensi del comma 13. Ove, al momento dell'accertamento, l'interessato abbia la diretta e immediata disponibilità di veicoli a motore, gli organi di polizia procedono altresì all'immediato ritiro della patente di guida. Qualora la disponibilità sia riferita ad un ciclomotore, gli organi accertatori ritirano anche il certificato di idoneità tecnica, sottoponendo il veicolo a fermo amministrativo. Il ritiro della patente di guida, nonché del certificato di idoneità tecnica e il fermo amministrativo del ciclomotore hanno durata di trenta giorni e ad essi si estendono gli effetti di quanto previsto al comma 4. Si applicano, in quanto compatibili, le disposizioni degli articoli 214 e 216 del decreto legislativo 30 aprile 1992, n. 285, e successive modificazioni. La patente di guida e il certificato di idoneità tecnica sono trasmessi al prefetto competente ai sensi del comma 13. In caso di guida di un veicolo durante il periodo in cui la patente sia stata ritirata ovvero di circolazione con il veicolo sottoposto a fermo amministrativo, si applicano rispettivamente le sanzioni previste dagli articoli 216 e 214 del decreto legislativo 30 aprile 1992, n. 285, e successive modificazioni.

4. Entro il termine di quaranta giorni dalla ricezione della segnalazione, il prefetto, se ritiene fondato l'accertamento, adotta apposita ordinanza convocando, anche a mezzo degli organi di polizia, dinanzi a sé o a un suo delegato, la persona segnalata per valutare, a seguito di colloquio, le sanzioni amministrative da irrogare e la loro durata nonché, eventualmente, per formulare l'invito di cui al comma 2. In tale attività il prefetto è assistito dal personale del nucleo operativo costituito presso ogni prefettura-ufficio territoriale del Governo. Nel caso in cui l'interessato si avvalga delle facoltà previste dall'articolo 18 della legge 24 novembre 1981, n. 689, e successive modificazioni, e non venga emessa ordinanza motivata di archiviazione degli atti, da comunicare integralmente all'organo che ha effettuato la segnalazione, contestualmente all'ordinanza con cui viene ritenuto fondato l'accertamento, da adottare entro centocinquanta giorni dalla ricezione degli scritti difensivi ovvero dallo svolgimento dell'audizione ove richiesta, il prefetto convoca la persona segnalata ai fini e con le modalità indicate nel presente comma. La mancata presentazione al colloquio comporta l'irrogazione delle sanzioni di cui al comma 1. Avverso l'ordinanza con cui il prefetto ritiene fondato l'accertamento e convoca la persona segnalata può essere proposta opposizione al giudice di pace, entro il termine di dieci giorni dalla notifica all'interessato. Nel caso di minore l'opposizione viene proposta al Tribunale per i minorenni. Valgono per la competenza territoriale in merito all'opposizione gli stessi criteri indicati al comma 13.

5. Se l'interessato è persona minore di età, il prefetto, qualora ciò non contrasti con le esigenze educative del medesimo, convoca i genitori o chi ne esercita la potestà, li rende edotti delle circostanze di fatto e dà loro notizia circa le strutture di cui al comma 2.

6. Degli accertamenti e degli atti di cui ai commi da 1 a 5 può essere fatto uso soltanto ai fini dell'applicazione delle misure e delle sanzioni previste nel presente articolo e nell'articolo 75-bis.

7. L'interessato può chiedere di prendere visione e di ottenere copia degli atti di cui al presente articolo che riguardino esclusivamente la sua persona. Nel caso in cui gli atti riguardino più persone, l'interessato può ottenere il rilascio di estratti delle parti relative alla sua situazione.

8. Qualora la condotta di cui al comma 1 sia stata posta in essere da straniero maggiorenne, gli organi di polizia ne riferiscono altresì al questore competente per territorio in relazione al luogo, come determinato al comma 13, per le valutazioni di competenza in sede di rinnovo del permesso di soggiorno.

9. Al decreto con il quale il prefetto irroga le sanzioni di cui al comma 1 e eventualmente formula l'invito di cui al comma 2, che ha effetto dal momento della notifica all'interessato, può essere fatta opposizione entro il termine di dieci giorni dalla notifica stessa, davanti al giudice di pace, e nel caso di minorenni al Tribunale per i minorenni, competente in relazione al luogo come determinato al comma 13. Copia del decreto è contestualmente inviata al questore di cui al c..

10. Gli accertamenti medico-legali e tossicologico-forensi sono effettuati presso gli istituti di medicina legale, i laboratori universitari di tossicologia forense, le strutture delle Forze di polizia ovvero presso le strutture pubbliche di base da individuare con decreto del Ministero della salute.

11. Se risulta che l'interessato si sia sottoposto, con esito positivo, al programma di cui al comma 2, il prefetto adotta il provvedimento di revoca delle sanzioni, dandone comunicazione al questore e al giudice di pace competente.

12. Si applicano, in quanto compatibili, le norme della sezione II del capo I e il secondo comma dell'articolo 62 della legge 24 novembre 1981, n. 689.

13. Il prefetto competente per territorio in relazione al luogo di residenza o, in mancanza, di domicilio dell'interessato e, ove questi siano sconosciuti, in relazione al luogo ove è stato commesso il fatto, applica le sanzioni di cui al comma 1 e formula l'invito di cui al comma 2.

14. Se per i fatti previsti dal comma 1, nel caso di particolare tenuità della violazione, ricorrono elementi tali da far presumere che la persona si asterrà, per il futuro, dal commetterli nuovamente, in luogo della sanzione, e limitatamente alla prima volta, il prefetto può definire il procedimento con il formale invito a non fare più uso delle sostanze stesse, avvertendo il soggetto delle conseguenze a suo danno.

## Provvedimenti a tutela della sicurezza pubblica

**1. Qualora in relazione alle modalità od alle circostanze dell'uso, dalla condotta di cui al comma 1 dell'articolo 75 possa derivare pericolo per la sicurezza pubblica, l'interessato che risulti già condannato, anche non definitivamente, per reati contro la persona, contro il patrimonio o per quelli previsti dalle disposizioni del presente testo unico o dalle norme sulla circolazione stradale, oppure sanzionato per violazione delle norme del presente testo unico o destinatario di misura di prevenzione o di sicurezza, può essere inoltre sottoposto, per la durata massima di due anni, ad una o più delle seguenti misure:**

**a) obbligo di presentarsi almeno due volte a settimana presso il locale ufficio della Polizia di Stato o presso il comando dell'Arma dei carabinieri territorialmente competente;**

**b) obbligo di rientrare nella propria abitazione, o in altro luogo di privata dimora, entro una determinata ora e di non uscirne prima di altra ora prefissata;**

**c) divieto di frequentare determinati locali pubblici;**

**d) divieto di allontanarsi dal comune di residenza;**

**e) obbligo di comparire in un ufficio o comando di polizia specificamente indicato, negli orari di entrata ed uscita dagli istituti scolastici;**

**f) divieto di condurre qualsiasi veicolo a motore.**

**2. Il questore, ricevuta copia del decreto con il quale è stata applicata una delle sanzioni di cui all'articolo 75, quando la persona si trova nelle condizioni di cui al comma 1, può disporre le misure di cui al medesimo comma, con provvedimento motivato, che ha effetto dalla notifica all'interessato, recante l'avviso che lo stesso ha facoltà di presentare, personalmente o a mezzo di difensore, memorie o deduzioni al giudice della convalida. Il provvedimento è comunicato entro quarantotto ore dalla notifica al giudice di pace competente per territorio in relazione al luogo di residenza o, in mancanza, di domicilio dell'interessato. Il giudice, se ricorrono i presupposti di cui al comma 1, dispone con decreto la convalida nelle successive quarantotto ore.**

**3. Le misure, su istanza dell'interessato, sentito il questore, possono essere modificate o revocate dal giudice di pace competente, qualora siano cessate o mutate le condizioni che ne hanno giustificato l'emissione. Le prescrizioni possono essere altresì modificate, su richiesta del questore, qualora risultino aggravate le condizioni che ne hanno giustificato l'emissione. In tal caso, con la richiesta di modifica, il questore deve avvisare l'interessato della facoltà prevista dal comma 2. Il ricorso per cassazione contro il provvedimento di revoca o di modifica non ha effetto sospensivo.**

**4. Il decreto di revoca dei provvedimenti di cui all'articolo 75, adottato quando l'interessato risulta essersi sottoposto con esito positivo al programma di cui al comma 2 dell'articolo 75, è comunicato al questore e al giudice ai fini della revoca dei provvedimenti eventualmente emessi ai sensi del presente articolo. Il giudice provvede senza formalità.**

**5. Della sottoposizione con esito positivo al programma è data comunicazione al questore in relazione al disposto di cui al comma 8 dell'articolo 75.**

**6. Il contravventore anche solo ad una delle disposizioni del comma 1 del presente articolo è punito con l'arresto da tre a diciotto mesi.**

**7. Qualora l'interessato sia minorenne, competente a provvedere ai sensi dei commi da 2 a 4 è il tribunale per i minorenni, individuato in relazione al luogo di residenza o, in mancanza, di domicilio.**

#### **Articolo 76**

Provvedimenti dell'autorità giudiziaria -Sanzioni penali in caso di inosservanza  
(Abrogato)

Nell'attuale normativa è stato dunque reintrodotta il divieto dell'uso e di qualunque impiego (non autorizzati) di sostanze stupefacenti o di sostanze psicotrope, precedentemente espunto dall'ordinamento a seguito del referendum del 1993, avendo il Legislatore ritenuto che l'esito della consulta referendaria non fosse ostativo a tale revisione poiché equiparabile ad una norma ordinaria (abrogativa di altre), peraltro risalente a dieci anni prima e quindi modificabile in base all'esperienza maturata.

La previsione sanzionatoria è stata diversificata, in linea con i richiamati consessi internazionali, ove si ammette la scelta discrezionale degli Stati aderenti di poter prevedere misure diverse da quella penale per i fatti di "natura minore". In tale ottica, si sono introdotti, per i casi di detenzione non finalizzata allo spaccio, solo provvedimenti amministrativi, accompagnati, ricorrendone le condizioni, a misure di trattamento terapeutico, e riservando le sanzioni penali alla sola attività di vendita a terzi.

Il nuovo art. 73, al comma 1-bis.a), ha introdotto (o meglio reintrodotta) un principio basilare (ma non esclusivo) per stabilire se il possesso della sostanza sia destinato al consumo ovvero allo spaccio, fissando per legge le quantità massime consentite perché la detenzione possa ritenersi effettivamente finalizzata al solo uso personale.

I limiti, indicati nella tabella allegata al Decreto del ministero della Salute dell'11 aprile 2006, sono stati elaborati da una apposita Commissione di esperti e sono correlati sia alla percentuale di principio attivo presente nella sostanza, sia al peso lordo della medesima.

La Commissione, nel documento<sup>7</sup> conclusivo dei propri lavori consegnato all'amministrazione unitamente ai risultati tecnici ed in parte riprodotto nelle premesse del decreto ministeriale, ha precisato che solo i valori della dose singola efficace, cioè tale da indurre effetti psicoattivi, possono essere considerati frutto di evidenza scientifica, mentre permangono margini di incertezza in merito alla frequenza di assunzioni, che richiedono ulteriori approfondimenti. Sulla base di quanto sopra si è dunque ritenuto opportuno utilizzare i valori relativi alla dose media singola efficace, incrementati in base ad un moltiplicatore variabile in relazione alle caratteristiche di ciascuna sostanza, con particolare riferimento al potere di indurre alterazioni comportamentali e scadimento delle capacità psicomotorie.

Il limite massimo di quantitativo detenibile senza incorrere nell'ipotesi di spaccio è dunque il risultato del prodotto tra la dose media singola e tale fattore moltiplicatore, per il quale sono stati scelti valori diversi (2,3,5, 10 o 20) a seconda del tipo di sostanza preso in considerazione.

Il nuovo ministro della Salute, On. Livia Turco, con decreto ministeriale del novembre 2006, ha modificato il quantitativo massimo relativo ai derivati della cannabis intervenendo sul fattore moltiplicatore, portato dal valore di "20" a quello di "40", con il risultato finale di aumentare il limite massimo per la detenzione ad uso personale da 500 mg a 1000 mg. Le motivazioni che hanno indotto tale modifica, esplicitate in una comunicazione<sup>8</sup> alla Camera dei Deputati resa in data 19 novembre 2006, possono essere così sintetizzate:

- 1) mentre la indicazione della dose media deriva da criteri scientifiche, il valore moltiplicatore prescelto per ciascuna sostanza è del tutto discrezionale;
- 2) il valore moltiplicatore di "20", adottato solamente per i principi attivi della cannabis, è stato scelto dal Governo verosimilmente per compensare l'equiparazione della cannabis con le altre droghe, tant'è vero che il limite di 500 mg risulta notevolmente superiore alla dose di 25 mg indicata dalla

---

<sup>7</sup> Si tratta del documento denominato "Elementi tecnici utilizzabili a fini dell'indicazione dei limiti massimi previsti dall'art. 73 comma 1 bis, del D.P.R. 309/90, modificato dalla legge n. 49/2006".

<sup>8</sup> Il testo della relazione è disponibile in rete sul sito del Ministero della Salute.

Commissione come capace di determinare l'effetto stupefacente in una singola assunzione;

3) la impossibilità di conoscere a priori l'effettivo contenuto di principio attivo presente nelle sostanze acquistate, o comunque detenute, può determinare gravi sperequazioni giudiziarie, poiché il quantitativo consentito per uso personale pari a 4-5 grammi di hashish, rispondente al limite massimo di 500 mg in caso di un contenuto ordinario di THC del 10%, può, viceversa, far scattare la presunzione di spaccio nell'ipotesi, non remota, di una percentuale di principio attivo significativamente superiore;

4) l'aumento del contenuto massimo detenibile per uso personale, oltre che depenalizzare situazioni di possesso sicuramente finalizzato al consumo personale, diminuisce la frequenza di contatti con il mondo degli spacciatori, soprattutto per quanto concerne i consumatori occasionali.

Di seguito riportiamo una tabella<sup>9</sup> esemplificativa, relativa alle sei sostanze di principale consumo, che fa riferimento ai seguenti cinque parametri:

1. Dose media singola in milligrammi.
2. Moltiplicatore variabile.
3. Quantità massima detenuta in milligrammi di principio attivo (tra parentesi è indicato il valore della dose media giornaliera risalente alla legge Jervolino-Vassali che, come si evidenzia dal confronto, era sempre inferiore a quelli attuali, fatta eccezione per l'equivalenza del limite di amfetamina).
4. Sostanza lorda o in grammi - numero di compresse.
5. Numero di assunzioni corrispondenti al quantitativo massimo detenibile.

---

<sup>9</sup> In calce al capitolo viene riprodotto il testo integrale della tabella di legge.

<b>Tabella esemplificativa<sup>10</sup></b>					
<b>Sostanza</b>	<b>D.M.S. (1)</b>	<b>MOLT. (2)</b>	<b>Q.M.D. (3)</b>	<b>SOSTANZA LORDA (4)</b>	<b>ASSUNZIONI (5)</b>
Eroina	25	10	250 (100)	1,7 (15%)	10 assunzioni
Cocaina	150	5	750 (500)	1,6 (45%)	5 assunzioni
Cannabis	25	20	500 <sup>11</sup> (250)	5 (10%)	15-20 ass.
Ecstasy (MDMA)	140	5	750 (500)	5 compresse	5 assunzioni
Amfetamina	100	5	500 (500)	5 compresse	5 assunzioni
LSD	0,05	3	0,150 (0,050)	3 francobolli	3 assunzioni

E' stata dunque abolita la differenziazione, sotto il profilo del trattamento sanzionatorio, tra droghe cosiddette "pesanti" e droghe cosiddette "leggere" essendo le condotte illecite riguardanti ogni tipo di sostanze stupefacenti previste nel comma 1 dell'articolo 73, mentre sono sottoposte a sanzioni più attenuate le condotte illecite relative ai farmaci elencati nella tabella II. Tale decisione è stata motivata nella relazione ministeriale dal fatto che, da alcuni anni, la percentuale di principio attivo presente in alcune sostanze è incomparabilmente maggiore rispetto al passato e ciò vale in particolar modo per la cannabis il cui principio attivo (il tetraidrocannabinolo o THC), in base ai dati che derivano dai sequestri, è presente in percentuali che si aggirano sul 20-25% contro i valori medi di 0,5-1,5% che caratterizza i derivati della cannabis negli anni Settanta-Ottanta (peraltro è at-

<sup>10</sup> Il ddl Fini (successivamente modificato nella legge di conversione) prevedeva limiti sensibilmente più restrittivi eccetto che per le amfetamine: 200 mg per l'eroina, 500 mg per la cocaina, 250 mg per la cannabis, 300 mg per l'ecstasy, 500 mg per amfetamina e 0,05 mg per l'Lsd.

<sup>11</sup> Tale valore è stato elevato a 1000 mg da un Decreto del Ministero della Salute del novembre 2006 (v. testo).

tribuita al giudice la facoltà di applicare la sanzione in modo “calibrato”, con attenzione precipua anche alla “natura” della sostanza oggetto della condotta incriminata).

Nelle intenzioni del Legislatore (si legge ancora nella relazione ministeriale) si è inteso fissare in termini oggettivi ed immediatamente percepibili il discrimine tra fatto di mero rilievo amministrativo (uso personale) e fatto di rilievo penale (spaccio) nell’ottica di impedire un immotivato margine di eccessiva discrezionalità da parte del Giudice, ma anche per evitare che, in esito alle risultanze del referendum del 1993, il soggetto rinvenuto in possesso di quantitativi non trascurabili di sostanze stupefacenti possa essere sottoposto al solo provvedimento sanzionatorio amministrativo, pur mettendo in atto condotte *ex se* pericolose, perché tali da celare, dietro l’apparente mero uso personale, attività di spaccio effettivo.

Il fatto amministrativo viene così caratterizzato dall’uso esclusivamente individuale, senza possibilità di riserva e/o accumulo, ritenuto che, al di sopra della quantità di cui è tollerata la detenzione, lo stesso uso è pericoloso per la salute individuale dell’assuntore e foriero del rischio di una destinazione (anche solo parziale) allo spaccio.

In tale ottica, si esclude dalla mera rilevanza amministrativa anche il cosiddetto uso di gruppo, ritenuto dalla giurisprudenza sanzionabile amministrativamente, ma che, in realtà, integra una condotta potenzialmente pericolosa.

In base alle attuali disposizioni di legge, il soggetto trovato in possesso di una quantità di sostanza stupefacente superiore ai limiti tabellari sarà fortemente indiziato di attività di spaccio (per cui scatta il reato penale), ma non vi è assoluto automatismo, in quanto viene ammessa la possibilità di poter portare a discapito elementi giustificativi tali da poter far decadere tale presunzione (ovviamente maggiore è il quantitativo sequestrato e tanto più difficile sarà dimostrarne un utilizzo esclusivo per fini personali).

Viceversa è ammesso che anche il possesso di quantitativi inferiori alle dosi prestabilite possa configurarsi come finalizzato allo spaccio in presenza di circostanze oggettive che risultino fortemente suggestive per una destinazione a terzi della sostanza, come la modalità di presentazione (es. confezionamento in numerose dosi, ovvero il

possesso di sostanze da taglio, di una ingiustificabile disponibilità di denaro e così via).

La detenzione delle sostanze stupefanti al di sotto del limite soglia fissato fa dunque scattare un sistema di sanzioni di tipo amministrativo, contemplate all'art. 75, di varia intensità a seconda del numero di infrazioni commesse e dell'eventuale pericolo procurato alla sicurezza pubblica, attraverso la circolazione delle sostanze illegali.

Le sanzioni amministrative consistono nella sospensione della patente di guida (se al momento dell'accertamento l'interessato utilizza veicoli a motore si procede al sequestro immediato della patente e del certificato di idoneità tecnica in caso di ciclomotore), del porto d'armi e del passaporto (del permesso di soggiorno per motivi di turismo se si tratta di cittadino extracomunitario). Solamente per la prima infrazione il Prefetto, se si tratta di condotta non particolarmente grave, può decidere di non applicare le sanzioni, limitandosi ad un formale invito a non ripetere l'illecito, esponendo all'interessato le possibili conseguenze del suo comportamento.

Nel caso in cui la condotta del soggetto sia ritenuta pericolosa per la sicurezza pubblica, si applicano (art. 75-bis) sanzioni mirate a limitarne la pericolosità sociale che consistono nell'obbligo di presentarsi almeno due volte alla settimana presso il locale ufficio della Polizia di Stato o presso il comando dell'Arma dei carabinieri territorialmente competente, nell'obbligo di rientrare nella propria abitazione, o in altro luogo di privata dimora, entro una determinata ora e di non uscirne prima di altra ora prefissata nel divieto di frequentare determinati locali pubblici, nel divieto di allontanarsi dal comune di residenza, nell'obbligo di comparire in un ufficio o comando di polizia specificamente indicato in concomitanza con gli orari di entrata ed uscita dagli istituti scolastici, nel divieto di condurre qualsiasi veicolo a motore.

Affermato, cioè, un giudizio di disvalore sociale nei confronti delle condotte di cui al comma 1 del novellato articolo 75 e la loro rilevanza amministrativa, con l'articolo 75-bis si è inteso garantire la collettività nei casi in cui dalle citate condotte, tenuto conto dei precedenti dell'agente e delle modalità e circostanze dell'azione, possa derivare pericolo per la sicurezza pubblica.

Dunque, mentre le sanzioni di cui all'articolo 75 costituiscono il deterrente per una condotta a cui si riconnette un giudizio di disvalore sociale, il nuovo articolo 75-*bis* si differenzia radicalmente da quello abrogato in quanto non prevede l'inasprimento delle sanzioni per il tossicodipendente recidivo, bensì persegue immediatamente l'obiettivo di limitare il più possibile la pericolosità sociale di chi ha tenuto condotte che destano allarme nella collettività.

Altre misure di rilievo previste dalla nuova legislazione introducono elementi di attenuazione delle conseguenze negative per il soggetto ritenuto sanzionabile dal punto di vista penale. Ove ricorra, difatti, la circostanza attenuante del fatto di lieve entità (rimesso alla discrezionalità del giudice di fronte agli elementi prodotti in chiave difensiva) è possibile applicare anziché la pena detentiva o pecuniaria, quella del lavoro di pubblica utilità, evitando così l'ingresso nel circuito carcerario, previsione normativa che tende ad equilibrare il maggior rigore seguito all'annullamento della distinzione tra droghe cosiddette pesanti e leggere. Nello stesso senso viene inoltre consentito alla persona tossicodipendente che ha commesso reati un maggiore accesso alle misure alternative al carcere (art. 89) e la libertà di scelta della cura e del luogo di trattamento (art. 116).

## ALLEGATO

**Limiti massimi previsti dall'art.73, co.1 bis del D.P.R. n. 309/1990, modificato dalla legge n. 49/2006**

SOSTANZE			Dose media singola (mg)	Moltiplicatore	Quantitativi max in mg (soglia)
	Denominazione comune	Denominazione chimica			
1	2C-B	4-bromo-2,5-dimetossifeniletilamina	25	3	75
2	2C-I	2,5-dimetossi-4-iodofenetilamina	25	3	75
3	2C-T-2	2,5-dimetossi-4-etiltiofenetilamina	25	3	75
4	2C-T-7	2,5-dimetossi-4-(n)-propiltio-fenetilamina	25	3	75
5	4-metilaminorex	4-metil-2-amino-5-fenil-2-ossazolina	25	5	125
6	4-MTA	4-metiltioamfetamina	70	3	210
7	Acetil-alfa-metilfentanil	<i>N</i> -[1-( <i>alfa</i> -metilfeniletil)-4-piperidil]acetanilide	*		
8	Acetildietilammide dell'acido (+)-lisergico	estere acetico del 9,10-dideidro- <i>N,N</i> -dietil-6-metilergolina-8- <i>beta</i> -carbrossamide	*		
9	Acetildiidrocodeina	estere acetico del 6-idrossi-3-metossi- <i>N</i> -metil-4,5-epossimorfinano	*		
10	Acetorfina	3-O-acetiltetraidro-7- <i>alfa</i> -(1-idrossi-1-metilbutil)-6,14- <i>endo</i> eteno-oripavina	*		
11	Acido gamma-	acido 4-idrossibutirrico	2000	2	4000

	idrossibutirrico (GHB)				
12	Alfacetilmetadolo	<i>alfa</i> -3-acetossi-6-dimetilamino-4,4-difenileptano	*		
13	Alfameprodina	<i>alfa</i> -1-metil-3-etil-4-fenil-4-propionossipiperidina	*		
14	Alfametadolo	<i>alfa</i> -6-dimetilamino-4,4-difenil-3-eptanolo	*		
15	Alfametilfentanil	N-[1-( <i>alfa</i> -metilfeniletiletil)-4-piperidil]propioanilide	*		
16	Alfametiltiofentanil	N-[1-[1-metil-2-(2-tienil)etil]-4-piperidil]propioanilide	*		
17	Alfaprodina	<i>alfa</i> 1,3-dimetil-4-fenil-4-propionossipiperidina	*		
18	Allilprodina	3-allil-1-metil-4-fenil-4-propionossipiperidina	*		
19	Amfetamina	(±)- <i>alfa</i> -metilfeniletetilamina	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>500</b>
20	Amide dell'acido lisergico	9,10-dideidro-6-metilergolina-8- <i>beta</i> -carbossamide	*		
21	Aminorex	2-amino-5-fenil-2-ossazolina	*		
22	Anileridina	estere etilico dell'acido 1- <i>para</i> -aminofeniletiletil-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	<b>200</b>	<b>5</b>	<b>1000</b>
23	Benzetidina	estere etilico dell'acido 1-(2-benzilossietil)-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
24	Benzilmorfina	3- <i>O</i> -benzilmorfina	*		
25	Benzitramide	1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-(2-ossi-3-	*		

		propionil-1-benzimidazolil)-piperidine			
26	Betacetilmetadolo	<i>beta</i> -3-acetossi-6-dimetilamino-4,4-difenileptano	*		
27	Beta-idrossifentanil	<i>N</i> -[1-( <i>beta</i> -idrossifeniletilel)-4-piperidil]propioanilide	*		
28	Betameprodina	<i>beta</i> -1-metil-3-etil-4-fenil-4-propionossipiperidina	*		
29	Betametadolo	<i>beta</i> -6-dimetilamino-4,4-difenil-3-eptanolo	*		
30	Betaprodina	<i>beta</i> -1,3-dimetil-4-fenil-4-propionossipiperidina	*		
31	Butirrato di diossafetile	4-morfolino-2,2-difenilbutirrato di etile	*		
32	Catha edulis pianta	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: catina</b>			
33	Catina	(+)-norpseudoefedrina	<b>60</b>	<b>5</b>	<b>300</b>
34	Catinone	(-)(S)-2-aminopropiofenone	*		
35	Chetobemidone	4- <i>meta</i> -idrossifenil-1-metil-4-propionilpiperidina	*		
36	Clonitazene	2- <i>para</i> -clorobenzil-1-dietilaminoetil-5-nitrobenzimidazolo	*		
37	Coca foglie	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: cocaina</b>			
38	Cocaina	estere metilico della benzoi-lecgonina	<b>150</b>	<b>5</b>	<b>750</b>
39	Codossima	diidrocodeinone-6-carbossimetilossima	*		
40	Delta-8-		<b>25</b>	<b>20</b>	<b>500</b>

	tetraidrocannabinolo (THC)				
41	Delta-9-tetraidrocannabinolo (THC)	(6aR,10aR)-6a,7,8,10a-tetraidro-6,6,9-trimetil-3-pentil-6H-dibenzo[ <i>b,d</i> ]piran-1-olo	<b>25</b>	<b>20</b>	<b>500</b>
42	Desomorfina	diidrosedesossimorfina	*		
43	Destroamfetamina	(+)- <i>alfa</i> -metilfeniletilamina	*		
44	Destromoramide	(+)-4-[2-metil-4-osso-3,3-difenil-4-(1-pirrolidinil)butil]-morfolino	*		
45	DET (N,N-dietiltriptamina)	3-[2-(dietilamino)etil]indolo	<b>80</b>	<b>3</b>	<b>240</b>
46	Diampromide	N-[2-(metilfeniletilamino)-propil]propioanilide	*		
47	Dietiltiambutene	3-dietilamino-1,1-di-(2'-tienil)-1-butene	*		
48	Difenossilato	estere etilico dell'acido 1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
49	Difenossina	acido 1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-fenilisonipecotico	*		
50	Diidroetorfina	7,8-diidro-7- <i>alfa</i> -[1-( <i>R</i> )-idrossi-1-metilbutil]-6,14- <i>endo</i> -etanotetraidrooripavina	*		
51	Diidromorfina	(5- <i>alfa</i> , 6- <i>alfa</i> )-4,5-epossi-17-metil-morfinan-3,6-diolo	*		
52	Dimefeptanolo	6-dimetilamino-4,4-difenil-3-eptanolo	*		
53	Dimenossadolo	2-dimetilaminoetil-1-etossi-1,1-difenilacetato	*		

54	Dimetiltiambutene	3-dimetilamino-1,1-di-(2'-tienil)-1-butene	*		
55	Dipipanone	4,4-difenil-6-piperidin-3-eptanone	*		
56	DMA (2,5-dimetossiamfetamina)	(±)-2,5-dimetossi- <i>alfa</i> -metilfeniletilamina	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>300</b>
57	DMHP (1-idrossi-3(1,2-dimetileptil)-7,8,9,10-tetraidro-6,6,9-trimetil-6 <i>H</i> -dibenzo[ <i>b,d</i> ]pirano)	3-(1,2-dimetileptil)-7,8,9,10-tetraidro-6,6,9-trimetil-6 <i>H</i> -dibenzo[ <i>b,d</i> ]piran-1-olo	*		
58	DMT (N,N-dimetiltriptamina)	3-[2-(dimetilamino)etil]indolo	<b>90</b>	<b>3</b>	<b>270</b>
59	DOB (4-bromo-2,5-dimetossiamfetamina)	(±)-4-bromo-2,5-dimetossi- <i>alfa</i> -metilfeniletilamina	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>9</b>
60	DOET (4-etil-2,5-dimetossiamfetamina)	(±)-4-etil-2,5-dimetossi- <i>alfa</i> -feniletilamina	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>12</b>
61	DOM (4-metil-2,5-dimetossiamfetamina)	DOM (4-metil-2,5-dimetossiamfetamina)	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>21</b>
62	Drotebanolo	3,4-dimetossi-17-metilmorfinan-6- <i>beta</i> ,14-diolo	*		
63	Ecgonina	acido 3- <i>beta</i> -idrossi-1- <i>alfa</i> - <i>H</i> ,5- <i>alfa</i> - <i>H</i> -tropan-2- <i>beta</i> -carbossilico	*		
64	Eroina	diacetilmorfina	<b>25</b>	<b>10</b>	<b>250</b>
65	Estere etilico dell'acido 4-fenilpiperidin-4-carbossilico		*		
66	Etclorvinolo	1-cloro-3-etil-1-penten-4-in-3-olo	*		
67	Etifossina	6-cloro-2-(etilamino)-4-metil-4-fenil-4 <i>H</i> -3,1-	*		

		benzossazina			
68	Etilciclidina	<i>N</i> -etil-1-fenilcicloesilamina	*		
69	Etilmetiltiambutene	3-etilmetilamino-1,1-di-(2'-tienil)-1-butene	*		
70	Etilmorfina	3- <i>O</i> -etilmorfina	*		
71	Etonizatene	1-dietilaminoetil-2- <i>para</i> -etossibenzil-5-nitrobenzimidazolo	*		
72	Etorfina	tetraidro-7- <i>alfa</i> -(1-idrossi-1-metilbutil)-6,14- <i>endo</i> eteno- oripavina	*		
73	Etosseridina	estere etilico dell'acido 1-[2-(2-idrossietossi)-etil]-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
74	Etriptamina	3-(2-aminobutil)indolo	*		
75	Fenadoxone	6-morfolin-4,4'-difetil-3-eptanone	*		
76	Fenampramide	<i>N</i> -(1-metil-2-piperidinoetil)-propioanilide	*		
77	Fenazocina	2'-idrossi-5,9-dimetil-2-feniletile-6,7-benzomorfolano	*		
78	Fenetillina	7-[2-[( <i>alfa</i> -metilfeniletile)amino]etil]teofillina	*		
79	Fenmetrazina	3-metil-2-fenilmorfolina	<b>120</b>	<b>5</b>	<b>600</b>
80	Fenomorfano	3-idrossi- <i>N</i> -feniletilmorfinano	*		
81	Fenoperidina	estere etilico dell'acido 1-(3-idrossi-3-fenilpropil)-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
82	Flunitrazepam	5-( <i>orto</i> -fluorofenil)-1,3-diidro-1-metil-7-nitro-2 <i>H</i> -	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>5</b>

		1,4-benzodiazepin-2-one			
83	Folcodina				
84	Funghi del genere strobilaria, conocybe e psilocybe	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: psilocibina e psilocina</b>			
85	Furetidina	estere etilico dell'acido 1-(2-tetraidrofurfurilossietil)-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
86	Gamma-butyrolattone (GBL)		<b>600</b>	<b>2</b>	<b>1200</b>
87	Idromorfinolo	14-idrossidiidromorfina	*		
88	Idrossipetidina	estere etilico dell'acido 4- <i>meta</i> -idrossifenil-1-metilpiperidin-4-carbossilico	*		
89	Isometadone	6-dimetilamino-5-metil-4,4-difenil-3-esanone	*		
90	Ketamina	(±)-2-(2-clorofenil)-2-(metilamino) cicloesano	<b>300</b>	<b>3</b>	<b>900</b>
91	Levoamfetamina	(-)-( <i>R</i> )- <i>alfa</i> -metilfenilettilamina	*		
92	Levofenacilmorfinano	(1)-3-idrossi- <i>N</i> -fenacilmorfinano	*		
93	Levometamfetamina	(-)- <i>N,alfa</i> -dimetilfenilettilamina	*		
94	Levometorfanolo	(-)-3-metossi- <i>N</i> -metilmorfinano	*		
95	Levomoramide	(-)-4-[2-metil-4-ossi-3,3-difenil-4-(1-pirrolidinil)-butil] morfolina	*		
96	Levorfanolo	(-)-3-idrossi- <i>N</i> -metilmorfinano	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>90</b>

97	Lophophora Williamsii pianta (Peyote)	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: mescalina</b>			
98	LSD (Dietilamide dell'acido lisergico)	9,10-dideidro- <i>N,N</i> -dietyl-6-metilergolina-8- <i>beta</i> -carbossamide	<b>0.05</b>	<b>3</b>	<b>0.15</b>
99	MBDB ( <i>N</i> -metil-(3,4-metilendioossifenil)-2-butanamina)	<i>N</i> -metil- <i>alfa</i> -etyl-3,4-metilendioossi-feniletilamina	<b>150</b>	<b>5</b>	<b>750</b>
100	MDA (3,4-metilendioossiamfetamina)	tenamfetamina	<b>200</b>	<b>5</b>	<b>1000</b>
101	MDEA (3,4-metilendioossietilamfetamina)	(±)- <i>N</i> -etyl- <i>alfa</i> -metil-3,4-(metilendioossi)feniletilamina	<b>150</b>	<b>5</b>	<b>750</b>
102	MDMA (3,4-metilendioossimetamfetamina)	(±)- <i>N,alfa</i> -dimetil-3,4-(metilendioossi)feniletilamina	<b>150</b>	<b>5</b>	<b>750</b>
103	Meclofenossato	estere 2-(dimetilamino)etilico dell'acido 4-cloro-fenossiacetico	<b>1500</b>		
104	Mescalina	3,4,5-trimetossifeniletilamina	<b>400</b>	<b>3</b>	<b>1200</b>
105	Mesocarb	3-( <i>alfa</i> -metilfeniletil)- <i>N</i> -(fenilcarbamoil) sidnone immina	*		
106	Metadone	6-dimetilamino-4,4-difenil-3-eptanone	<b>70</b>	<b>5</b>	<b>350</b>
107	Metadone intermedio	4-ciano-2-dimetilamino-4,4-difenilbutano	*		
108	Metamfetamina	(+)-( <i>S</i> )- <i>N,alfa</i> -dimetilfeniletilamina	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>500</b>
109	Metazocina	2'-idrossi-2,5,9-trimetil-6,7-benzomorfolano	*		
110	Metilcatinone	2-(metilamino)-1-	*		

		fenilpropan-1-one			
111	Metildesorfina	6-metil- <i>delta</i> -6-deidrossimorfina	*		
112	Metildiidromorfina	6-metil-diidromorfina	*		
113	Metilfenidato	estere metilico dell'acido 2-fenil-2-(2-piperidil)-acetico	<b>60</b>	<b>3</b>	<b>180</b>
114	Metopone	5-metil-diidromorfinone			
115	Mirofina	miristilbenzilmorfina	*		
116	MMDA (5-metossi-3,4-metilendirossiamfetamina)	2-metossi- <i>alfa</i> -metil-4,5-(metilendiossi) feniletilamina	<b>200</b>	<b>5</b>	<b>1000</b>
117	Monoetilamide dell'acido (+)-1-metil-lisergico	9,10-dideidro- <i>N</i> -etil- <i>N</i> -[1-idrossi-metil]propil]-1,6-metilergolina-8- <i>beta</i> -carbrossamide	<b>0,05</b>	<b>3</b>	<b>0,15</b>
118	Monoetilamide dell'acido (+)-lisergico	9,10-dideidro- <i>N</i> -etil-6-metilergolina-8- <i>beta</i> -carbrossamide	<b>0,05</b>	<b>3</b>	<b>0,15</b>
119	Morferidina	estere etilico dell'acido 1-(2-morfolinoetil)-4-fenilpiperidin-4-carbossilico			
120	Morfina	7,8-deidro-4,5-epossi-3,6-diidrossi- <i>N</i> -metilmorfinano	<b>25</b>	<b>10</b>	<b>250</b>
121	Morfolide dell'acido (+) lisergico		*		
122	MPPP	estere propionico dell'1-metil-4-fenil-4-piperidinolo	*		
123	<i>N</i> -etilamfetamina	<i>N</i> -etil- <i>alfa</i> -metilfeniletilamina	*		
124	Nicocodina	6-nicotinilcodeina	*		
125	Nicodicodina	6-nicotinildiidrocodeina	*		

126	Nicomorfina	3,6-dicotinilmorfina	*		
127	N-idrossi-MDA	(±)- <i>N</i> -[ <i>alfa</i> -metil-3,4-(metilendiossi) feniletil] i-drossilamina	*		
128	Noracimetadolo	(±)- <i>alfa</i> -3-acetossi-6-metilamino-4,4-difenileptano	*		
129	Norcodeina	<i>N</i> -demetilcodeina	*		
130	Norlevorfanolo	(-)-3-idrossimorfinano	*		
131	Normetadone	6-dimetilamino-4,4-difenil-3-esanone	*		
132	Normorfina	demetilmorfina	*		
133	Norpipanone	4,4-difenil-6-piperidin-3-esanone	*		
134	Oppio	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: morfina</b>			
135	Paglia di papavero	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: morfina</b>			
136	Paraesil	3-esil-7,8,9,10-tetraidro-6,6,9-trimetil-6 <i>H</i> -dibenzo[ <i>b,d</i> ]piran-1-olo	*		
137	Para-fluorofentanil	4'-fluoro- <i>N</i> -(1-feniletil-4-piperidil)propionanilide	*		
138	PCE (eticiclidina)	<i>N</i> -etil-1-fenilcicloesilamina	*		
139	PCP (fenciclidina)	1-(1-fenilcicloesil)piperidina	<b>20</b>	<b>30</b>	<b>60</b>
140	Pemolina	2-amino-5-fenil-2-ossazolin-4-one	*		
141	PEPAP	estere acetico dell'1-feniletil-4-fenil-4-piperidinolo	*		
142	Petidina	estere etilico dell'acido 1-	*		

		metil-4-fenilpiperidin-4-carbossilico			
143	Petidina intermedio A	1-metil-4-ciano-4-fenilpiperidina	*		
144	Petidina intermedio B	estere etilico dell'acido 4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
145	Petidina intermedio C	acido 1-metil-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
146	PHP (rolididina)	1-(1-fenilcicloesil)pirrolidina	*		
147	Piminodina	estere etilico dell'acido 4-fenil-1-(3-fenilaminopropil)piperidin-4-carbossilico	<b>50</b>	<b>10</b>	<b>500</b>
148	Piritramide	amide dell'acido 1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-(1-piperidin)piperidin-4-carbossilico	*		
149	Pirrolidide dell'acido (+) lisergico		*		
150	PMA ( <i>para</i> -metossiamfetamina)	<i>para</i> -metossi- <i>alfa</i> -metilfeniletilamina	<b>90</b>	<b>5</b>	<b>450</b>
151	PMMA ( <i>para</i> -metossiametamfetamina)	<i>para</i> -metossi- <i>N,alfa</i> -dimetilfeniletilamina	<b>90</b>	<b>5</b>	<b>450</b>
152	Preparati attivi della Cannabis (hashish, marijuana, olio, resina, foglie e infiorescenze)	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: delta 8-Tetraidrocannabinolo; delta 9-Tetraidrocannabinolo</b>			
153	Proeptazina	1,3-dimetil-4-fenil-4-propionossiazacicloeptano	<b>20</b>		
154	Prolintano	1-[1-(fenilmetil)butil]pirrolidina	*		

155	Propiridina	estere isopropilico dell'acido 1-metil-4-fenilpiperidin-4-carbossilico	*		
156	Propiram	<i>N</i> -(1-metil-2-piperidinoetil)- <i>N</i> -2-piridil-propionamide	*		
157	Psilocibina	diidrogeno fosfato del 3-[2-(dimetilamino)etil]indol-4-olo	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>300</b>
158	Psilocina	3-[2-(dimetilamino)etil]indol-4-olo	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>300</b>
159	Racematorfano	(±)-3-metossi- <i>N</i> -metilmorfinano	*		
160	Racemoramide	(±)-4-[2-metil-4-ossi-3,3-difenil-4-(1-pirrolidinil)butil]-morfolina	*		
161	Racemorfano	(±)-3-idrossi- <i>N</i> -metilmorfinano	*		
162	Salvia divinorum pianta	<b>Si fa riferimento alla quantità di principio attivo contenuta: Salvinorina A</b>			
163	Salvinorina A		<b>50</b>	<b>3</b>	<b>150</b>
164	TCP (tenociclidina)	1-[1-(2-tienil)cicloesil]piperidina	*		
165	Tebacone	6-acetossi-4,5-epossi-3-metossi- <i>N</i> -metil-morfin-6-ene	*		
166	Tebaina	6,7,8,14-tetraidro-4,5 $\alpha$ -epossi-3,6-dimetossi-17-metilmorfinano	*		
167	Tilidina	(±)-etil- <i>trans</i> -2-(dimetilamino)-1-fenil-3-cicloesene-1-carbossilato	*		
168	TMA (3,4,5-trimetossiamfetamina)	(±)-3,4,5-trimetossi- $\alpha$ -metilfeniletilamina	<b>200</b>	<b>3</b>	<b>600</b>

169	TMA-2	2,4,5-trimetossiamfetamina	<b>50</b>	<b>3</b>	<b>150</b>
170		1,2,5-trimetil-4-fenil-4-propionossipiperidina	*		

(\*) per la sostanze contrassegnate da asterisco non viene indicata la quantità di principio attivo, in quanto, pur essendo dette sostanze sotto controllo in osservanza delle Convenzioni internazionali sottoscritte dall'Italia, non sono disponibili dati riferibili ai livelli individuali di consumo.

## CAPITOLO IX

### GUIDA SOTTO L'EFFETTO DI ALCOOL E SOSTANZE PSICOATTIVE<sup>1</sup>

L'assunzione da parte di conducenti di veicoli a motore di sostanze capaci di esercitare effetti negativi sul sistema nervoso centrale (tra cui principalmente alcool etilico, quindi droghe ed anche alcune categorie di farmaci) costituisce attualmente un fenomeno di entità allarmante, come dimostrato dalle ampie casistiche di merito ed evidenziato dalle drammatiche notizie di cronaca in proposito, che nella maggior parte dei casi vedono come protagonisti soggetti di giovane (se non giovanissima) età.

I dati relativi agli accertamenti sui conducenti sottoposti a controllo dimostrano che la sostanza più frequentemente responsabile di indurre stati di alterazione nei guidatori è l'alcool etilico, sebbene nell'ultimo decennio risulti in proposito una lieve diminuzione, in favore di altre quali cannabis indica, che risulta nettamente prevalente tra le diverse sostanze psicoattive, seguita da benzodiazepine, cocaina, oppiacei ed amfetamine. Quale ulteriore preoccupante aspetto, si è delineata inoltre la sempre più frequente abitudine alla poliasunzione di droghe psicotrope ad effetto sinergico sia in termini di tossicità che, in particolare, di provocare inabilità alla guida<sup>2</sup>.

In riferimento, ad esempio, all'azione specifica dell'alcol sulla capacità di conduzione di autoveicoli, si sottolinea che già per valori di alcolemia relativamente modesti (0,2-0,3 g/L) si verificano alterazioni neuro-visive (rallentamento dei riflessi, riduzione del senso di profondità), che al limite di legge di 0,5 g/L circa il 25-30% dei conducenti manifesta inabilità alla guida, che si realizza nella totalità dei

---

<sup>1</sup> Il capitolo è stato redatto in collaborazione con Diana Bonuccelli (Scuola di specializzazione in Medicina Legale nell'Università di Pisa).

<sup>2</sup> Per una esaustiva trattazione dell'argomento si rimanda alla monografia di FERRARA S.D., SNENGI R., BOSCOLO M.: *Idoneità alla guida & sostanze psicoattive*, ed. Piccin, Padova, 2006.

soggetti per valori di 1,2-2 g/L con diplopia, marcata riduzione dei tempi di reazione, grave incoordinazione motoria.

L'assunzione di sostanze psicoattive da parte di conducenti di veicoli rappresenta dunque un indiscusso e rilevante fattore di rischio nella produzione degli incidenti stradali per cui, ai fini della sicurezza nella circolazione stradale, si è resa necessaria la emanazione di specifiche norme legislative (a parziale modifica di quelle già vigenti) e l'adozione di valide misure di controllo da attuare secondo accreditati protocolli metodologico-operativi.

Proprio a questo scopo, negli ultimi anni, anche con la prospettiva di realizzare una normativa unitaria a livello europeo, è stato avviato un processo di riforma del Codice della Strada.

Il Codice della Strada, approvato con Decreto Legislativo n. 285 del 30 aprile 1992 ed entrato in vigore il 1° gennaio 1993, si compone di 240 articoli ed è accompagnato da un Regolamento di attuazione, emanato con D.P.R. n. 425 del 16 dicembre 1992, comprendente ben 408 articoli e 19 appendici, successivamente sottoposto a plurime revisioni.

All'interno del Titolo V, relativo alle norme di comportamento, sono descritte le procedure di accertamento del reato di "guida in stato di ebbrezza", diversificato da quello di "guida in stato di alterazione psico-fisica per uso di sostanze stupefacenti", rispettivamente agli articoli n. 186 e 187. Tali articoli sono stati sottoposti una prima volta a modifica con la legge n. 125 del 30 marzo 2001 nonché dal decreto legislativo n. 9 del 15 gennaio 2002 (istitutivo, tra l'altro, del certificato di idoneità alla guida di ciclomotori per minori di età superiore ai 14 anni), successivamente dal decreto legge n. 121 del 20 giugno 2002, convertito, con modificazioni, nella legge n. 168 del 1 agosto 2002, che introduceva l'abbassamento del limite consentito di concentrazione alcolemica nei conducenti a 0.5 gr/L, ed infine dal decreto legge n. 151 del 27 giugno 2003, convertito, con modificazioni, nella Legge n. 214 del 1 agosto 2003. In data 25 febbraio 2005 il Ministero dell'Interno, il Ministero delle Infrastrutture e dei Trasporti ed il Ministero della Salute hanno, inoltre, introdotto i Protocolli Operativi<sup>3</sup>

---

<sup>3</sup> Circolare ministero dell'interno n. 300/A/42175/109/42. In riferimento all'art. 186 il protocollo operativo è riferito esclusivamente al caso di conducenti coinvolti in incidenti stradali

per gli accertamenti richiesti dagli articoli 186 e 187 e successive modifiche

Si riporta di seguito l'attuale testo degli articoli 186 e 187 unitamente agli articoli del Regolamento di attuazioni ad essi relativi, nell'ordine art. 379 e 380.

#### **Art. 186. Guida sotto l'influenza dell'alcool**

1. È vietato guidare in stato di ebbrezza in conseguenza dell'uso di bevande alcoliche.

2. Chiunque guida in stato di ebbrezza è punito, ove il fatto non costituisca più grave reato, con l'arresto fino ad un mese e con l'ammenda da euro duecentocinquanta a euro mille e trecento. Per l'irrogazione della pena è competente il tribunale. All'accertamento del reato consegue la sanzione amministrativa accessoria della sospensione della patente da quindici giorni a tre mesi, ovvero da un mese a sei mesi quando lo stesso soggetto compie più violazioni nel corso di un anno, ai sensi del capo II, sezione II, del titolo VI. Quando la violazione è commessa dal conducente di un autobus o di un veicolo di massa complessiva a pieno carico superiore a 3,5 t, ovvero di complessi di veicoli, con la sentenza di condanna è disposta la revoca della patente di guida ai sensi del capo II, sezione II del titolo VI; in tale caso, ai fini del ritiro della patente, si applicano le disposizioni dell'articolo 223. Il veicolo, qualora non possa essere guidato da altra persona idonea, può essere fatto trainare fino al luogo indicato dall'interessato o fino alla più vicina autorimessa e lasciato in consegna al proprietario o gestore di essa con le normali garanzie per la custodia.

3. Al fine di acquisire elementi utili per motivare l'obbligo di sottoposizione agli accertamenti di cui al comma 4, gli organi di polizia stradale di cui all'art.12, commi 1 e 2, secondo le direttive fornite dal Ministero dell'Interno, nel rispetto della riservatezza personale e senza pregiudizio per l'integrità fisica, possono sottoporre i conducenti ad accertamenti qualitativi non invasivi o a prove, anche attraverso apparecchi portatili.

4. Quando gli accertamenti qualitativi di cui al comma 3 hanno dato esito positivo, in ogni caso d'incidente ovvero quando si abbia altrimenti motivo di ritenere che il conducente del veicolo si trovi in stato di alterazione psicofisica derivante dall'influenza dell'alcool, gli organi di polizia stradale di cui all'art.12, commi 1 e 2, anche accompagnandolo presso il più vicino ufficio o comando, hanno la facoltà di effettuare l'accertamento con strumenti e procedure determinati dal regolamento.

---

e sottoposti a cure mediche mentre riguardo all'art. 187 esso è riferito sia al caso di conducenti fermati dalla Polizia Stradale ed accompagnati presso le strutture sanitarie, che ai conducenti coinvolti in incidenti stradali e sottoposti a cure mediche.

5. Per i conducenti coinvolti in incidenti stradali e sottoposti alle cure mediche, l'accertamento del tasso alcoolemico viene effettuato, su richiesta degli organi di polizia stradale di cui all'articolo 12, commi 1 e 2, da parte delle strutture sanitarie di base o di quelle accreditate o comunque a tali fini equiparate. Le strutture sanitarie rilasciano agli organi di polizia stradale la relativa certificazione, estesa alla prognosi delle lesioni accertate, assicurando il rispetto della riservatezza dei dati in base alle vigenti disposizioni di legge. I fondi necessari per l'espletamento degli accertamenti di cui al presente comma sono reperiti nell'ambito dei fondi destinati al Piano nazionale della sicurezza stradale di cui all'art.32 della legge 17 maggio 1999, n. 144.

6. Qualora dall'accertamento di cui ai commi 4 o 5 risulti un valore corrispondente ad un tasso alcoolemico superiore a 0,5 grammi per litro (g/l), l'interessato è considerato in stato di ebbrezza ai fini dell'applicazione delle sanzioni di cui al comma 2.

7. In caso di rifiuto dell'accertamento di cui al comma 3, 4 o 5 il conducente è punito, salvo che il fatto costituisca più grave reato, con le sanzioni di cui al comma 2.

8. Con l'ordinanza con la quale viene disposta la sospensione della patente ai sensi del comma 2, il prefetto ordina che il conducente si sottoponga a visita medica ai sensi dell'art.119, comma 4, che deve avvenire nel termine di sessanta giorni. Qualora il conducente non vi si sottoponga entro il termine fissato, il prefetto può disporre, in via cautelare, la sospensione della patente di guida fino all'esito della visita medica.

9. Qualora dall'accertamento di cui al comma 4 o 5 risulti un valore corrispondente ad un tasso alcoolemico superiore a 1,5 grammi per litro (g/l), ferma restando l'applicazione delle sanzioni di cui al comma 2, il prefetto, in via cautelare dispone la sospensione della patente fino all'esito della visita medica di cui al comma 8.

### **Art. 379 del Regolamento di Attuazione**

1. L'accertamento dello stato di ebbrezza ai sensi dell'articolo 186, comma 4, del Codice, si effettua mediante l'analisi dell'aria alveolare espirata: qualora, in base al valore della concentrazione di alcool nell'aria alveolare espirata, la concentrazione alcoolemica corrisponda o superi 0,5 grammi per litro (g/l), il soggetto viene ritenuto in stato di ebbrezza.

2. La concentrazione di cui al comma 1 dovrà risultare da almeno due determinazioni concordanti effettuate ad un intervallo di tempo di 5 minuti.

3. Nel procedere ai predetti accertamenti, ovvero qualora si provveda a documentare il rifiuto opposto dall'interessato, resta fermo in ogni caso il compito dei verbalizzanti di indicare nella notizia di reato, ai sensi dell'articolo 347 del Codice di procedura penale, le circostanze sintomatiche dell'esistenza dello stato di ebbrezza, desumibili in particolare dallo stato del soggetto e dalla condotta di guida.

4. L'apparecchio mediante il quale viene effettuata la misura della concentrazione alcoolica nell'aria espirata e' denominato etilometro. Esso, oltre a visualizzare i risultati delle misurazioni e dei controlli propri dell'apparecchio stesso, deve anche, mediante apposita stampante, fornire la corrispondente prova documentale.

5. Gli etilometri devono rispondere ai requisiti stabiliti con disciplinare tecnico approvato con decreto del ministro dei Trasporti e della Navigazione di concerto con il ministro della Sanità. I requisiti possono essere aggiornati con provvedimento degli stessi ministri, quando particolari circostanze o modificazioni di carattere tecnico lo esigano.

6. La Direzione generale della M.C.T.C. provvede all'omologazione del tipo degli etilometri che, sulla base delle verifiche e prove effettuate dal Centro superiore ricerche e prove autoveicoli e dispositivi (Csrpad), rispondono ai requisiti prescritti.

7. Prima della loro immissione nell'uso gli etilometri devono essere sottoposti a verifiche e prove presso il Csrpad (visita preventiva).

8. Gli etilometri in uso devono essere sottoposti a verifiche di prova dal Csrpad secondo i tempi e le modalità stabilite dal ministero dei Trasporti e della Navigazione, di concerto con il ministero della Sanità. In caso di esito negativo delle verifiche e prove, l'etilometro e' ritirato dall'uso.

#### **Art. 187. Guida in stato di alterazione psico-fisica per uso di sostanze stupefacenti**

1. È vietato guidare in condizioni di alterazione fisica e psichica correlata con l'uso di sostanze stupefacenti o psicotrope.

2. Al fine di acquisire elementi utili per motivare l'obbligo di sottoposizione agli accertamenti di cui al comma 3, gli organi di polizia stradale di cui all'art. 12, commi 1 e 2, secondo le direttive fornite dal Ministero dell'Interno, nel rispetto della riservatezza personale e senza pregiudizio per l'integrità fisica, possono sottoporre i conducenti ad accertamenti qualitativi non invasivi o a prove, anche attraverso apparecchi portatili.

3. Quando gli accertamenti di cui al comma 2 forniscono esito positivo ovvero quando si ha altrimenti ragionevole motivo di ritenere che il conducente del veicolo si trovi sotto l'effetto conseguente all'uso di sostanze stupefacenti o psicotrope, gli agenti di polizia stradale di cui all'art. 12, commi 1 e 2, fatti salvi gli ulteriori obblighi previsti dalla legge, accompagnano il conducente presso strutture sanitarie fisse o mobili afferenti ai suddetti organi di polizia stradale ovvero presso le strutture sanitarie pubbliche o presso quelle accreditate o comunque a tali fini equiparate, per il prelievo di campioni di liquidi biologici ai fini dell'effettuazione degli esami necessari ad accertare la presenza di sostanze stupefacenti o psicotrope e per la relativa visita medica. Le medesime disposizioni si applicano in caso di incidenti, compatibilmente con le attività di rilevamento e soccorso.

4. Le strutture sanitarie di cui al comma 3, su richiesta degli organi di polizia stradale di cui all'art. 12, commi 1 e 2, effettuano altresì gli accertamenti sui conducenti coinvolti in incidenti stradali e sottoposti alle cure mediche, ai fini indicati dal comma 3, essi possono contestualmente riguardare anche il tasso alcoolemico previsto nell'art. 186.

5. Le strutture sanitarie rilasciano agli organi di polizia stradale la relativa certificazione, estesa alla prognosi delle lesioni accertate, assicurando il rispetto della riservatezza dei dati in base alle vigenti disposizioni di legge. I fondi necessari per l'espletamento degli accertamenti conseguenti ad incidenti stradali sono reperiti nell'ambito dei fondi destinati al Piano nazionale della sicurezza stradale di cui all'art.32 della legge 17 maggio 1999, n. 144. Copia del referto sanitario positivo deve essere tempestivamente trasmessa a cura dell'organo di polizia che ha proceduto agli accertamenti al prefetto del luogo della commessa violazione per gli eventuali provvedimenti di competenza.

6. Il prefetto, sulla base della certificazione rilasciata dai centri di cui al comma 3, ordina che il conducente si sottoponga a visita medica ai sensi dell'art. 119 e dispone la sospensione, in via cautelare della patente fino all'esito dell'esame di revisione che deve avvenire nel termine e con le modalità indicate dal regolamento.

7. Chiunque guida in condizioni di alterazione fisica e psichica correlata con l'uso di sostanze stupefacenti o psicotrope, ove il fatto non costituisca più grave reato, è punito con le sanzioni dell'art. 186 comma 2. Si applicano le disposizioni del comma 2, ultimo periodo, dell'art. 186

8. In caso di rifiuto dell'accertamento di cui ai commi 2, 3 o 4, il conducente è punito, salvo che il fatto costituisca più grave reato, con le sanzioni di cui all'art. 186 comma 2.

### **Art. 380 del Regolamento di Attuazione**

1. La visita medica per la revisione della patente prevista dall'articolo 187, comma 3, del Codice, deve, ove ricorra il caso, essere disposta nel più breve tempo possibile e comunicata all'interessato entro trenta giorni dalla data del certificato emesso dai centri di cui al comma 2 dello stesso articolo.

2. Il prefetto, nel provvedimento con il quale ordina al guidatore di sottoporsi alla visita medica prevista dall'articolo 119, comma 4, lettera c), del Codice, fissa il termine entro il quale il guidatore deve ottemperare, termine che non deve superare i sessanta giorni.

3. L'esito della visita medica è comunicato, a cura del guidatore, al prefetto entro quindici giorni. In caso di esito positivo, il prefetto dispone, entro il più breve tempo possibile, la cessazione della sospensione della patente e ne ordina la consegna al titolare. In caso di esito negativo il prefetto ne dà immediata comunicazione ai competenti uffici provinciali della M.C.T.C. per il tramite del collegamento informatico integrato già esistente tra i sistemi informatici della Direzione generale della M.C.T.C. e della Direzione generale dell'amministrazione degli Affari genera-

li e del Personale del ministero dell'Interno, affinché i suddetti uffici provinciali della M.C.T.C. procedano alla revoca della patente ai sensi dell'articolo 130, comma 1, lettera a), del Codice.

Esaminiamo, dunque, gli elementi fondamentali alla base dell'attuale normativa, proponendo successivamente alcune brevi riflessioni critiche.

- Al fine di verificare l'eventuale abuso di alcool o sostanze stupefacenti o psicotrope, è possibile eseguire su tutti i conducenti circolanti prove di screening, i cui risultati non costituiscono fonte di prova, ma consentono l'effettuazione di indagini più accurate quali la prova con etilometro o esami ospedalieri. In precedenza, riguardo l'abuso di alcool, l'accertamento era riconosciuto solo in caso di fondato sospetto di reato ed era possibile utilizzare esclusivamente l'etilometro, che richiede tempi e procedure più lunghe e complesse; Per quanto concerne le droghe, gli accertamenti di screening non erano consentiti mentre quelli analitici, di tipo diagnostico, erano molto complessi e non trovavano una specifica regolamentazione.

- In caso di rifiuto a sottoporsi ai test, sia di screening che con etilometro, la sanzione è stata inasprita; oltre, infatti, alle sequele in ambito penale (quali l'arresto e l'ammenda), è prevista la sanzione accessoria della sospensione della patente di guida, con la presunzione, a fronte del rifiuto, di positività al test (ipotesi non prevista nella precedente normativa).

- Nei confronti di conducenti professionali di veicoli complessi e/o pesanti (di massa superiore a 3.5 tonnellate) colti alla guida in stato di ebbrezza o in stato di alterazione da sostanze stupefacenti, oltre all'inasprimento delle pene (arresto, ammenda e sospensione della patente), e' stata prevista anche la revoca della patente ed il conducente non può conseguire una nuova patente prima di un anno.

In particolare circa l'art. 186 è statuito che:

- mentre secondo la normativa abrogata, gli accertamenti con etilometro potevano essere fatti eseguiti solo sulla strada, attualmente gli agenti di Polizia Stradale hanno facoltà di accompagnare l'utente da sottoporre a questo specifico esame presso i propri uffici od altra struttura sanitaria (pubblica, accreditata od equiparata). Per gli accertamenti sull'eventuale uso di sostanze stupefacenti, invece, la possibilità di accompagnamento presso una struttura ospedaliera o equiparata, era già stata introdotta dal decreto legislativo n. 9 del 2002.

- In caso di incidente stradale, si può ricorrere all'indagine con etilometro, indipendentemente dai dati circostanziali e dalla specifica dinamica del sinistro; in altre parole, contrariamente a prima, non è più necessaria la sussistenza di un fondato motivo di ritenere che il conducente fosse sotto l'effetto dell'alcool.

- Gli accertamenti del tasso alcolemico su campioni di sangue sono attualmente possibili solo in caso di conducenti coinvolti in incidenti stradali e sottoposti a cure mediche.

- In passato, dopo un eventuale riscontro di guida in stato di ebbrezza, non venivano compiuti in modo sistematico accertamenti sanitari successivi allo scopo di verificare che il conducente avesse ancora i requisiti psico-fisici per guidare. Oggi il soggetto risultato positivo deve in ogni caso sottoporsi ad esami specialistici presso la Commissione Medica Locale, per accertare od escludere l'eventuale abuso di alcol abituale e/o cronico.

*Metodologie Procedurali* - I controlli giudiziari su conducenti possono essere espletati secondo due distinte procedure, una riservata ad operatori di Polizia, definita Metodologia di Polizia Giudiziaria, ed una attuabile da medici, siano essi afferenti a strutture sanitarie pubbliche od appartenenti al corpo di Polizia, detta, appunto, Metodologia Medico-Legale; mentre la prima è espletabile solo su strada o presso Uffici o Comandi di Polizia, la seconda oltre che su strada (ovviamente richiedendo un atto medico si intende all'interno di mezzi quali ambulanza, camper, ecc...) ed Uffici o Comandi di Poli-

zia dotati di ambulatorio medico, è possibile anche in strutture sanitarie.

Gli accertamenti previsti dalla metodologia di Polizia Giudiziaria sui conducenti non sottoposti a cure mediche, oltre ai comuni rilievi diretti di eventuali segni di ebbrezza, includono anche l'alcolimetria, gli On-site-Drug Testing ed il test di interazione uomo-macchina.

Gli operatori di Polizia Giudiziaria hanno facoltà di procedere solo per motivate ragioni (ad esempio l'indisponibilità dell'etilometro) al rilevamento di elementi e condotte esplicitamente indicativi di uno stato di intossicazione da alcool, quali ad esempio l'alitosi alcolica, l'eloquio sconnesso, la deambulazione alterata e lo stato confusionale, segni che, per quanto non esclusivi dell'intossicazione da alcool etilico, possono, tuttavia, essere assunti dal Giudice quale prova, secondo un frequente orientamento della Giurisprudenza di merito e della Corte di Cassazione<sup>4</sup>.

L'alcolimetria consiste nella estrapolazione della concentrazione ematica dell'alcool etilico dalla determinazione di quella presente nell'aria espirata attuata mediante l'utilizzo di etilometro, in genere secondo una rilevazione analitica elettrochimica e spettrofotometrica, ritenute le più affidabili e spesso associate. Affinché il test sia valido, il soggetto deve compiere un'ispirazione profonda seguita immediatamente da una espirazione che fornisca un volume d'aria di almeno 1,5 litri. Tale metodica è tuttavia influenzata da numerose variabili, ambientali, fisiologiche e patologiche per cui è sempre preferibile una conferma tramite successiva analisi di laboratorio.

Gli On-site-Drug Testing consistono in analisi di tipo immunochimico su liquidi biologici (più comunemente saliva, sudore, urina) di facile utilizzo grazie all'introduzione di kit commerciali che ne permettono l'esecuzione sul posto con rapidi risultati. Rientrano negli esami di screening preliminare con il solo significato di indicare la presenza o meno di sostanze psicotrope, da sottoporre inevitabilmente a conferma mediante analisi di laboratorio.

---

<sup>4</sup> Corte di Cassazione Sez. IV n. 5520 del 12/5/94; Sez. IV n. 8640 del 29/7/94; Sez. IV n. 3829 del 18/4/1995; Sez. V n. 1299 del 5/2/1996 e n. 36922 del 13/07/2005.

Anche i test di interazione uomo-macchina sono attuabili su strada mediante strumentazione portatile capace di obiettivamente in tempo reale le abilità psico-motorie dei soggetti esaminati. Tra essi si ha, ad esempio, lo Static Body Sway test abbinato al Divided Attention test (SBS-DA) e comprensivo di Response Competition e Memory Test, caratterizzato da elevata sensibilità (rileva anche minimi effetti per basse concentrazioni di alcool nel sangue, attorno a 0,1 g/L).

Sempre nel caso di conducenti non coinvolti in incidente stradale e non sottoposti a cure mediche, gli organi di Polizia non possono imporre il prelievo di liquidi biologici per accertare lo stato di ebbrezza alcolica; l'unica indagine obbligatoria rimane dunque l'analisi mediante etilometro omologato secondo i requisiti previsti dal regolamento applicativo.

Nel caso di conducenti coinvolti in incidenti stradali e per tal motivo sottoposti a cure mediche, quando sussista la richiesta dell'A. G., l'accertamento del tasso alcolemico diviene indagine tecnica obbligatoria, che tuttavia non può essere imposta in modo coattivo.

Secondo recenti sentenze della Corte di Cassazione<sup>5</sup>, peraltro, la contestazione del reato di guida in stato di ebbrezza può avvenire anche attraverso l'acquisizione del risultato dell'analisi ematica alcolemica legittimamente effettuata secondo usuali protocolli medici di pronto soccorso. In proposito si segnala la recente sentenza n. 22840 del 3 luglio 2006 della IV sezione penale della Corte di Cassazione che, proprio in riferimento al test alcolemico, definisce addirittura come irrilevante la mancanza di consenso al prelievo ematico se effettuato secondo i normali protocolli:

ai fini dell'accertamento del reato di guida in stato di ebbrezza alcolica, sono utilizzabili, nei confronti dell'imputato, i risultati del prelievo ematico che sia stato effettuato, secondo i normali protocolli medici di pronto soccorso, durante il ricovero presso una struttura ospedaliera pubblica a seguito dell'incidente stradale subito in occasione della commissione del reato, trattandosi di elementi di prova acquisiti attraverso la documentazione medica (cartella clinica, reperti di laboratorio) e restando irrilevante, a questi fini, la mancanza del consenso.

---

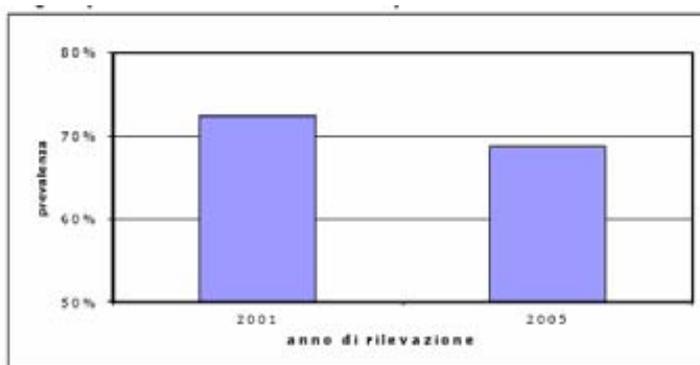
<sup>5</sup> Si tratta delle sentenze n. 37442 del 2/10/2003, n. 7639 del 30/11/2004-01/03/2005, n. 22599 del 13/05/2005 e n. 30399 del 10/08/2005.

## CAPITOLO XII

### SINTESI DELLA RELAZIONE ANNUALE 2005 AL PARLAMENTO SULLE TOSSICODIPENDENZE

#### 1. La percezione del rischio

Dall'indagine IPSAD®Italia2005 (eseguita attraverso uno studio campionario sulla popolazione italiana di età compresa tra i 15 e i 54 anni ripetuto ogni due anni ad iniziare dal 2001) si rileva che il 69% della popolazione intervistata percepisce come rischioso per la propria salute il consumo di sostanze psicotrope illegali. Dal confronto con la prevalenza ottenuta nell'indagine IPSAD® Italia2001, nella quale si registrava in tale categoria il 72% degli intervistati, si mette in evidenza [Grafico 1.1] una significativa diminuzione nel rischio percepito di far uso di droghe illegali.

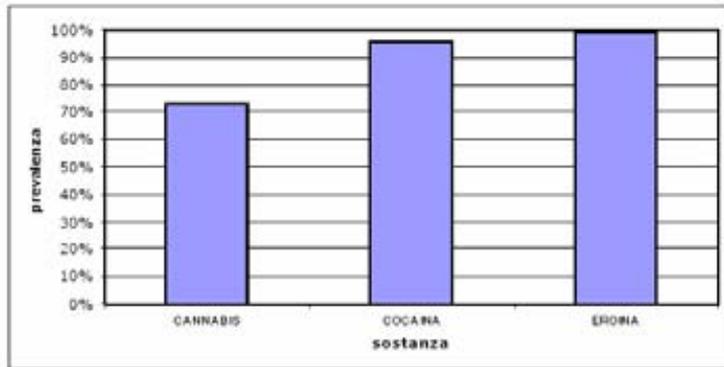


Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD®Italia2001 e IPSAD®Italia2005

Grafico 1.1 - Percezione del rischio per la propria salute in relazione all'uso di sostanze illegali (confronto anni 2001-2005).

Analizzando le diversità nella percezione del rischio riferita dagli intervistati nel 2005, in relazione alla singola sostanza illegale, si può notare, dal grafico 1.2, una significativa minor percezione del rischio per ciò che riguarda l'uso di cannabis (72,8%) rispetto alle altre so-

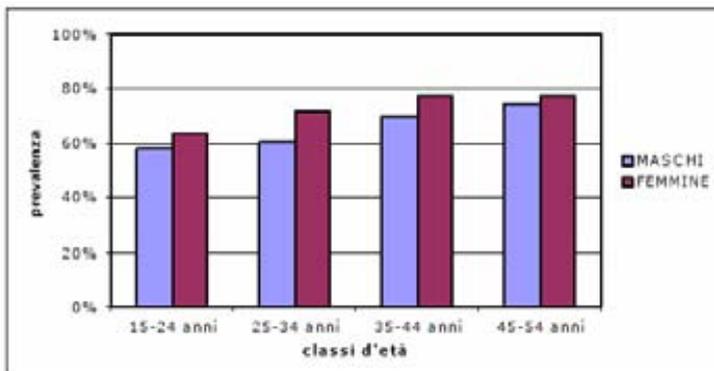
stanze. Circa il 98,5% percepisce come rischioso per la propria salute l'uso di eroina ed il 95,4% l'uso di cocaina [Grafico 1.2].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 1.2 - Percezione del rischio per la propria salute tra la popolazione riguardo all'uso di sostanze illegali, articolata per sostanza.

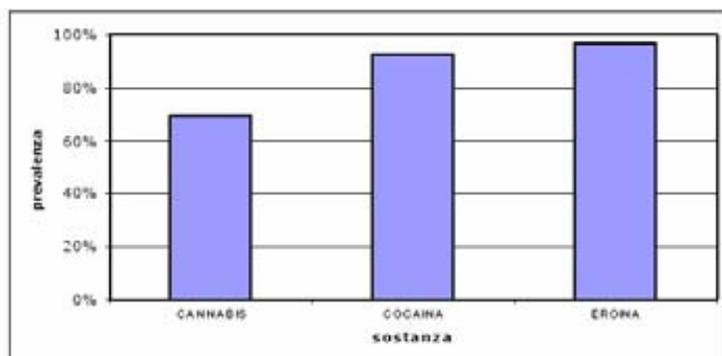
La percezione del rischio cresce, in modo significativo, con l'età; sono infatti i rispondenti fra 45-54 anni a percepire maggiormente i rischi di fare uso di sostanze (76%) rispetto ai 25-34enni (67%) ed ai 15-24enni (61%) [Grafico 1.3].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 1.3 - Percezione del rischio tra la popolazione riguardo all'uso di sostanze illegali, articolata per sesso e classi d'età.

In riferimento al giudizio di disapprovazione dell'uso di sostanze illegali nella popolazione generale, i dati relativi al 2005 evidenziano un'inversione di tendenza rispetto a quanto rilevato nell'indagine IPSAD® Italia2001, con un aumento significativo della percentuale di soggetti che riferiscono disapprovazione verso l'uso di sostanze psicotrope illegali. Circa il 70% del campione intervistato nell'indagine IPSAD® Italia2005 disapprova l'uso di droghe, contro il 65% degli intervistati nel 2001. Mente rimane molto elevata la percentuale di coloro che disapprovano l'uso di eroina, minore dissenso si osserva per l'uso di cannabis (69%), mentre per la cocaina si rileva un dissenso del 93% [Grafico 1.4].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD® Italia2005

Grafico 1.4 - Disapprovazione dell'uso di sostanze illegali tra la popolazione articolata per sostanza.

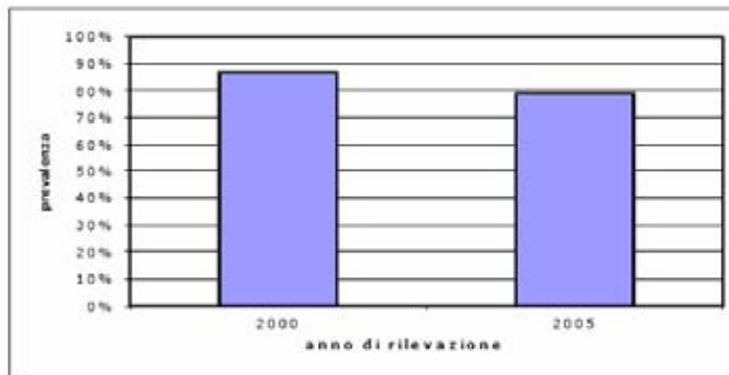
Analizzando le prevalenze riferite all'interno delle classi d'età si osserva come la disapprovazione verso l'uso di sostanze illegali aumenta all'aumentare dell'età degli intervistati, infatti è la classe d'età maggiore (45- 54 anni) a riferire una prevalenza più elevata di soggetti che disapprovano col 76% rispetto al 64% della classe d'età minore (15-24 anni). Anche per la disapprovazione del consumo di sostanze illegali l'incremento significativo generalizzato vede una maggiore disapprovazione del consumo di cocaina ed eroina rispetto alla cannabis.

La diminuzione significativa della percezione del rischio per la propria salute in relazione all'uso di sostanze illegali contrasta con

l'aumento significativo della riprovazione per il comportamento d'uso. Questo sembra indicare che l'atteggiamento morale che identifica i comportamenti di assunzione come comportamenti da disapprovare sia legato a fattori diversi dalla valutazione che i soggetti fanno sui danni fisici legati all'uso delle sostanze illegali.

### *Percezione del rischio delle droghe nei giovani scolarizzati*

Oltre agli studi IPSAD® Italia sulla popolazione generale sono disponibili dal 1999, con frequenza annuale, gli studi ESPAD® Italia sulla popolazione giovanile scolarizzata di età compresa tra i 15 e i 19 anni. Confrontando i dati delle indagini ESPAD® Italia2000 e ESPAD® Italia2005 sulla percezione del rischio riguardo all'uso di sostanze illegali, si può notare una riduzione significativa nella percentuale di studenti, tra i 15 ed i 19 anni, che avverte il pericolo di far uso di droghe [Grafico 1.5].

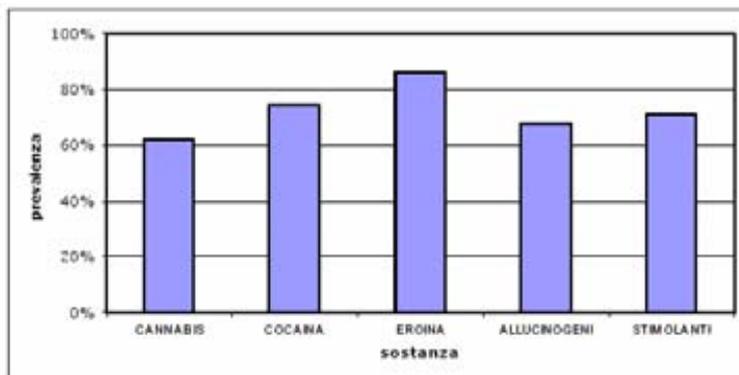


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD®Italia2000 e ESPAD®Italia2005

Grafico 1.5 - Percezione del rischio tra gli studenti riguardo all'uso di sostanze illegali (confronto anni 2000-2005).

Mentre nel 2000 quasi il 90% degli studenti intervistati riferiva di percepire i rischi correlati al consumo di sostanze psicotrope illegali, nel 2005 è il 79% degli adolescenti ad esprimere preoccupazione per la propria salute riguardo all'utilizzo di droghe.

Analizzando il rischio percepito in relazione all'utilizzo di sostanze specifiche, si osserva una percezione del rischio più frequente per quanto riguarda l'uso di eroina (86%), mentre nettamente minore è la frequenza di coloro che riferiscono una percezione del rischio per la salute in relazione ai consumi di cannabis (60%), cocaina (74%), allucinogeni (68%) e stimolanti (71%) [Grafico 1.6].



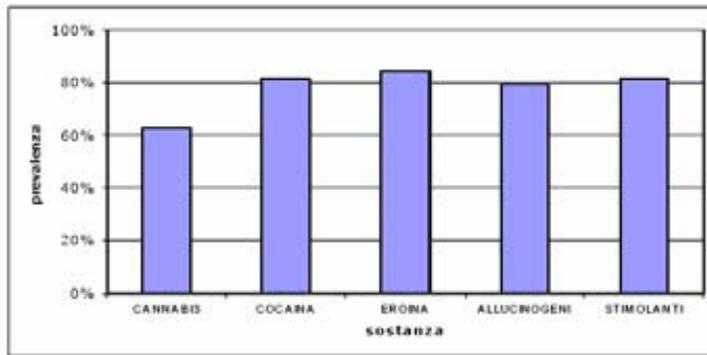
Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 1.6 -: Percezione del rischio per la propria salute tra gli studenti riguardo all'uso di sostanze illegali articolata per sostanza.

La percezione del rischio rispetto al sesso ed alle classi d'età non mostra significative differenze tra i gruppi, ad eccezione del timore di far uso di cannabis che diminuisce all'aumentare dell'età con prevalenze del 74% nei 15enni fino ad arrivare al 53% nei 19enni.

Nel 2005, la percentuale di studenti che disapprova l'utilizzo di sostanze illegali non differisce da quella riferita dagli studenti partecipanti nel 2000. In entrambe le indagini, circa il 60-65% degli studenti esprime disapprovazione verso l'uso di droghe.

Approfondendo l'analisi per sostanza, notiamo una scissione di opinione. La frequenza maggiore di disapprovazione è riferita, da circa l'82% degli intervistati, al consumo di eroina, cocaina, allucinogeni e stimolanti, mentre solo il 63% disapprova l'utilizzo di cannabinoidi [Grafico 1.7].



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 1.7 - Disapprovazione dell'uso di sostanze illegali tra gli studenti articolata per sostanza.

La percentuale di soggetti che disapprova l'utilizzo di sostanze illegali si mantiene stabile (60%) in tutte le classi d'età ed in entrambi i generi, ma analizzando le percentuali riferite alle specifiche sostanze all'interno delle diverse classi d'età, si evidenzia una diminuzione nel disapprovare l'uso di cannabis all'aumentare dell'età, infatti si passa dal 73% dei 15enni al 54% dei 19enni.

L'analisi di questo segmento giovanile della popolazione generale permette di identificare una significativa diminuzione nel periodo 2000-2005 della percezione del rischio e una sostanziale stabilità nel giudizio che disapprova l'uso delle sostanze.

In particolare l'uso di cannabis viene disapprovato da circa il 60-65% della popolazione giovanile che, con la stessa frequenza, identifica l'uso come un rischio per la propria salute. In altre parole circa il 35-40% della popolazione giovanile scolarizzata tra i 15 e i 19 anni approva l'uso di cannabis e lo stima come comportamento non a rischio per la propria salute.

## EVIDENZA

Sono eroina e cocaina le sostanze più disapprovate oltre che percepite come più rischiose per la propria salute. Maggiore tolleranza si rileva invece rispetto ai consumi di cannabis. Sia la percezione dei rischi che la disapprovazione dell'uso aumentano all'aumentare dell'età; si osserva una tendenza inversa nella popolazione dei giovanissimi rispondenti all'indagine ESPAD® Italia (fra i 15 ed i 19 anni): sono i più giovani (15enni) ad avere posizioni più rigide nei confronti delle sostanze. Anche fra gli studenti le sostanze per cui si percepiscono maggiormente dei rischi, e delle quali viene disapprovato l'uso, sono la cocaina e l'eroina. Un minor numero di studenti esprime giudizi negativi nei confronti della cannabis: circa il 35-40% della popolazione giovanile scolarizzata tra i 15 e i 19 anni approva infatti l'uso di cannabis e lo stima come comportamento non a rischio per la propria salute. Questi dati confermano quanto già visto nella popolazione generale, almeno fino ai 34 anni di età, in merito alla non "percezione del rischio" e alla non "disapprovazione" del comportamento di assunzione. Considerando che la popolazione italiana con età compresa tra i 15 e i 34 anni è di circa 15 milioni di individui si può stimare che circa 5-6 milioni di giovani italiani (tra i 15 e i 34 anni) esprime tali giudizi. Estendendo la stessa valutazione al gruppo tra i 35 e i 55 anni vanno aggiunti altri 3-5 milioni di soggetti, per un totale di circa 8- 11 milioni di persone che approvano l'utilizzo di cannabis e lo ritengono non dannoso per la salute.

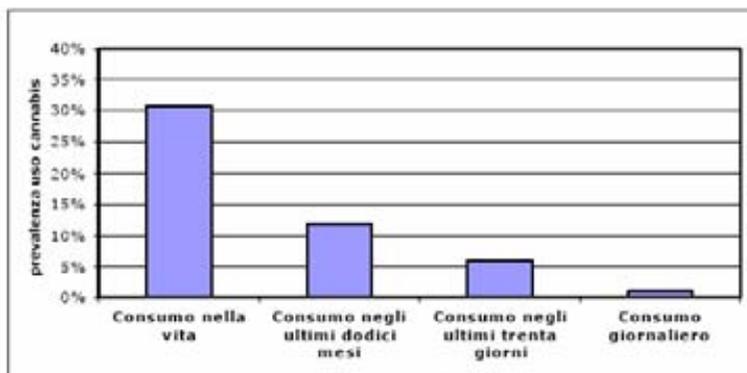
## 2. Uso di droghe nella popolazione generale

I dati sulla popolazione generale, di età compresa tra i 15 ed i 64 anni, sono rilevati, dal 2001 ad oggi, mediante uno studio campionario a carattere nazionale (IPSAD® Italia). Il campione è selezionato mediante estrazione casuale di nominativi di persone residenti, dalle liste anagrafiche dei vari Comuni coinvolti nella rilevazione. Il 73,3% degli intervistati ha conseguito almeno il diploma di scuola media superiore, mentre il 17,3% riferisce una condizione economica di livello alto. Il 5,5% è divorziato/separato o vedovo. Le persone che riferiscono di aver abusato di alcol nell'ultimo mese rappresen-

tano il 21,6% del campione e l'uso di tranquillanti nell'ultimo anno è stato riportato dal 10,8% dei soggetti partecipanti all'indagine; l'uso abituale di sigarette riguarda il 19% del campione.

### 2.a. *Uso di cannabis*

Il 31% dei soggetti intervistati ha fatto uso almeno una volta nella vita di cannabis, un terzo di questi ha avuto contatti con la sostanza negli ultimi 12 mesi (11,9%) e un quinto negli ultimi trenta giorni (6,1%) mentre l'1% dei soggetti riferisce un uso quotidiano. Sono circa 350.000 i soggetti fra i 15 e i 54 anni che si stima facciano, in Italia, uso quotidiano di cannabis e circa 1.900.000 quelli che ne fanno uso il fine settimana [Grafico 2.1].



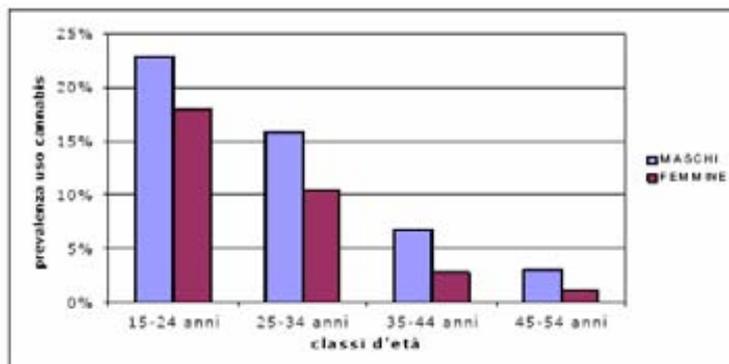
Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 2.1: Uso di cannabis (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni e consumo giornaliero).

Per quanto riguarda l'uso di cannabis una o più volte negli ultimi 12 mesi si osserva che la percentuale maggiore di soggetti coinvolti è quella relativa al sesso maschile con età compresa tra i 15 ed i 24 anni (23% del campione).

All'interno della medesima fascia di età giovanile, le femmine utilizzatrici di tale sostanza rappresentano il 18% del totale. All'aumentare dell'età decresce progressivamente, sia per i maschi

che per le femmine, la percentuale di soggetti che adottano tale comportamento: il 3,1% dei maschi e l'1,1% delle femmine nella fascia di età più anziana ha consumato cannabis una volta o più nell'ultimo anno [Grafico 2.2].

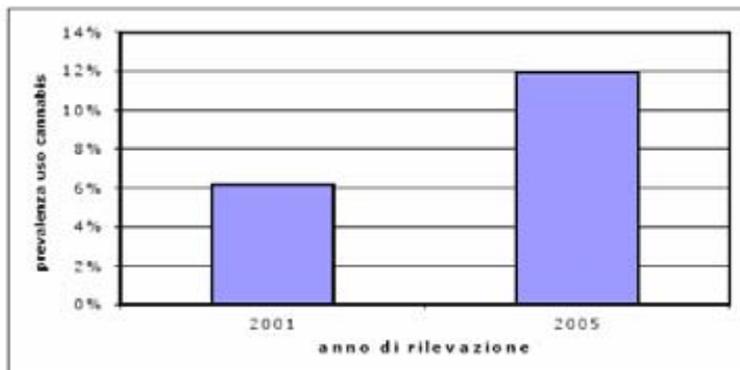


Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 2.2 - Uso di cannabis (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età.

Nel confronto tra la rilevazione effettuata attraverso questa indagine campionaria nel 2001 e la rilevazione più recente, del 2005, si nota un notevole aumento della prevalenza di utilizzatori "recenti" di cannabis che passa dal 6,2% all'11,9%.

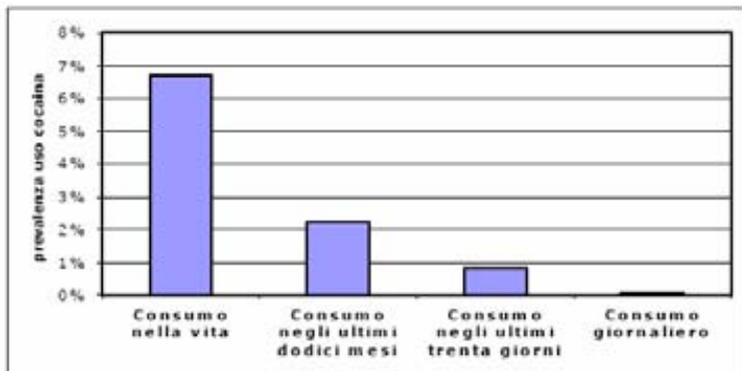
Si stima quindi che la quota di soggetti che hanno fatto uso di cannabis in Italia nei due anni di osservazione, sia passata da una quota di circa 2.000.000 nel 2001 ad un valore di ben 3.800.000 nel 2005 [Grafico 2.3].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2001 e IPSAD@Italia2005  
 Grafico 2.3 - Uso di cannabis (una o più volte negli ultimi 12 mesi) tra la popolazione (confronto anni 2001-2005)

### 2.b. *Uso di cocaina*

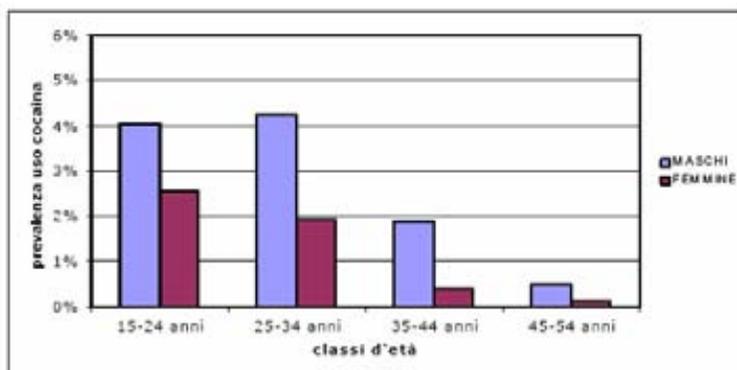
L'uso di cocaina e crack una o più volte nella vita riguarda il 6,7% della popolazione. Per quanto riguarda il consumo negli ultimi 12 mesi la prevalenza scende al 2,2%. Il consumo nell'ultimo mese riguarda lo 0,9% del campione e l'uso quotidiano lo 0,1% [Grafico 2.4].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005  
 Grafico 2.4 - Uso di cocaina (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni e consumo giornaliero).

Dai dati si stima quindi che circa 300.000 persone fanno uso di cocaina una o più volte in un mese, e che sono 32.000 coloro che quotidianamente assumono cocaina.

L'uso di cocaina negli ultimi 12 mesi coinvolge in particolare la popolazione maschile tra i 25 ed i 34 anni di età e tra i 15 ed i 24 anni (rispettivamente il 4,3% ed il 4,1%) e la popolazione femminile tra i 15 ed i 24 anni e tra i 25 ed i 34 anni (rispettivamente il 2,6% e l'1,9%) [Grafico 2.5].

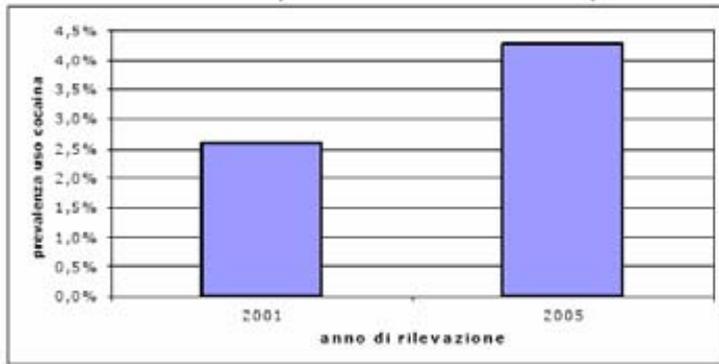


Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 2.5 - Uso di cocaina (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi di età

Nel confronto tra la rilevazione del 2001 e la rilevazione del 2005 si nota un notevole incremento complessivo nell'uso di cocaina della popolazione negli ultimi 12 mesi. La prevalenza raddoppia passando dall'1% al 2%.

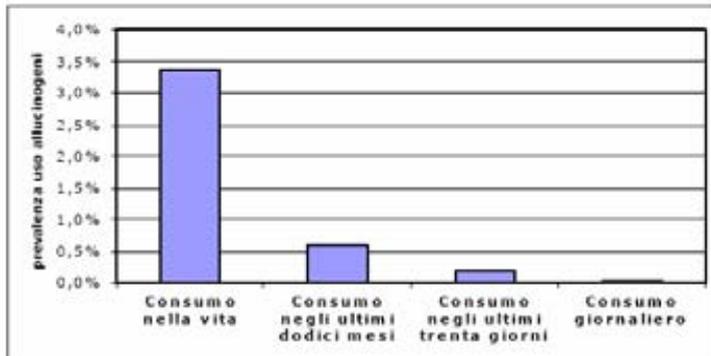
Tale aumento risulta essere statisticamente significativo se si analizza in particolare in riferimento alla popolazione maschile che passa da una prevalenza del 2,6% ad una del 4,3% [Grafico 2.6].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2001 e IPSAD@Italia2005  
 Grafico 2.6 - Uso di cocaina (una o più volte negli ultimi 12 mesi) tra la popolazione (confronto anni 2001-2005).

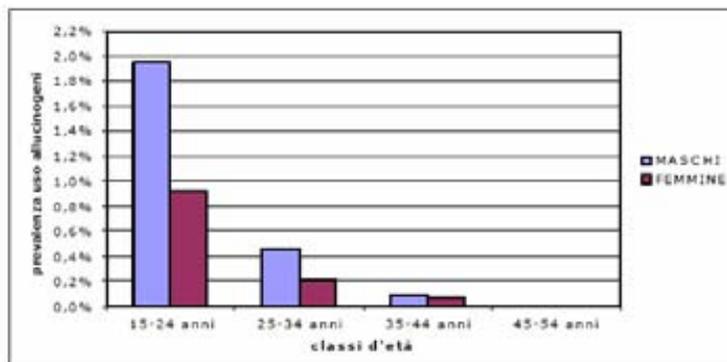
### 2.c. *Uso di allucinogeni*

Il 3,4% della popolazione dichiara di aver utilizzato, almeno una volta nella vita sostanze di tipo allucinogeno. L'uso relativo all'ultimo anno riguarda invece lo 0,6% del campione mentre lo 0,2% degli intervistati riferisce l'uso recente (ultimo mese) di tale sostanza [Grafico 2.7].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005  
 Grafico 2.7 - Uso di allucinogeni (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni)

Il consumo di queste sostanze sembra essere riservato prevalentemente ai giovanissimi (15-24 anni) e per lo più alla popolazione maschile (2,0%); le coetanee che hanno utilizzato allucinogeni nel passato recente sono poco meno della metà (0,9%) [Grafico 2.8].

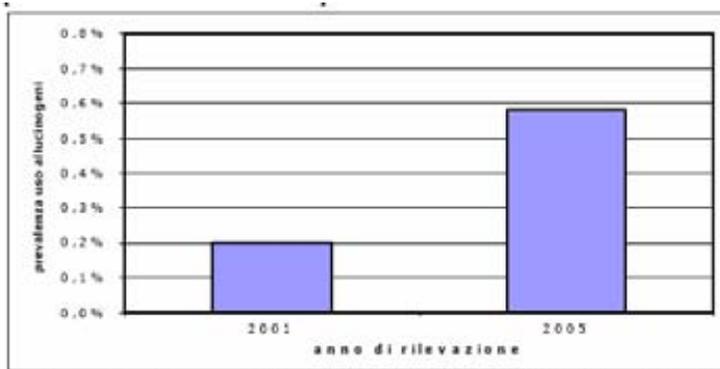


Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 2.8 - Uso di allucinogeni (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età.

Al contrario di ciò che osserviamo per l'eroina, nel passaggio temporale tra il 2001 ed il 2005, è possibile osservare il triplicarsi nell'assunzione di queste sostanze che vengono usate nell'ultimo anno dallo 0,6% della popolazione mentre, nella precedente rilevazione tali consumatori rappresentavano lo 0,2% del campione.

Tale aumento risulta particolarmente evidente e per i giovanissimi della popolazione maschile (dallo 0,7% all'1,9% del campione) [Grafico 2.9].

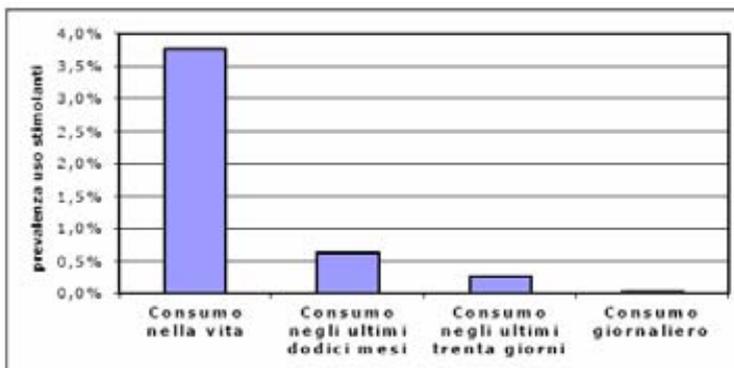


Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2001 e IPSAD@Italia2005

Grafico 2.9 - Uso di allucinogeni (una o più volte negli ultimi 12 mesi) tra la popolazione (confronto anni 2001-2005).

#### 2.d. *Uso di stimolanti*

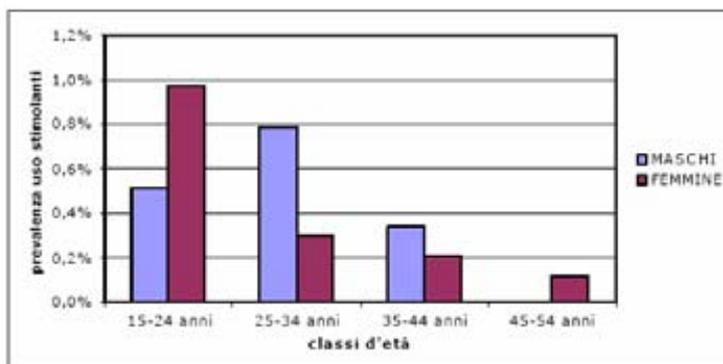
La prevalenza d'uso di stimolanti nella vita è del 3,8%. Negli ultimi 12 mesi lo 0,6% della popolazione dichiara di utilizzare tali sostanze psicoattive; lo 0,3% ne riferisce l'uso nell'ultimo mese e lo 0,04% l'uso quotidiano [Grafico 2.10].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

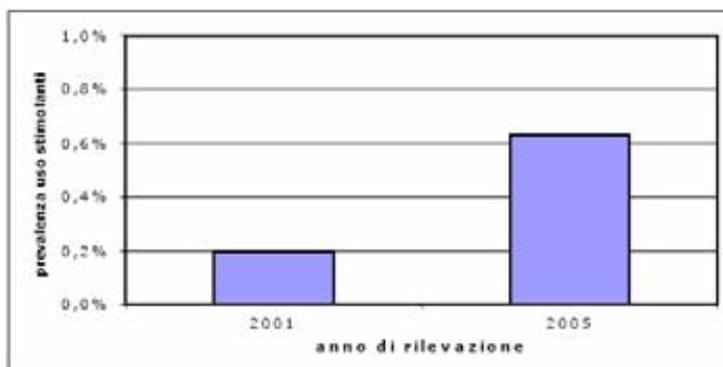
Grafico 2.10 - Uso di stimolanti (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni e consumo giornaliero).

Negli ultimi 12 mesi l'uso di stimolanti è particolarmente elevato tra le femmine nella fascia di età più giovanile (1,0%) e tra i maschi nella fascia di età successiva (0,8%). L'uso di queste sostanze decresce con l'età per le femmine mentre per i maschi il picco è relativo alla fascia 25-34 [Grafico 2.11]. L'uso di stimolanti aumenta significativamente nel passaggio dalla rilevazione del 2001 (0,2%) a quella del 2005 (0,6%) [Grafico 2.12].



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 2.11 - Uso di stimolanti (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età.



Fonte: Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2001 e IPSAD@Italia2005

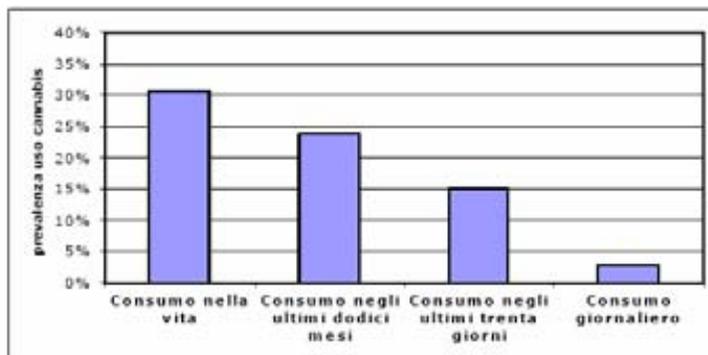
Grafico 2.12 - Uso di stimolanti (una o più volte negli ultimi 12 mesi) tra la popolazione (confronto anni 2001-2005)

### 3. Uso di droghe tra gli studenti

#### 3.a. Uso di cannabis

La cannabis è la sostanza illegale il cui uso è più diffuso fra i giovani: circa un terzo degli studenti (31%) ha provato a fumare uno spinello almeno una volta nella propria vita, il 24% ha fatto uso di cannabis negli ultimi 12 mesi ed il 15% negli ultimi 30 giorni. Si osserva quindi una diffusione ampia dell'abitudine all'uso di cannabinoidi all'interno degli studenti delle scuole superiori. Sono poco meno del 3% del totale, gli studenti che riferiscono un utilizzo quotidiano di questa sostanza. Se si rapporta questa percentuale al totale degli studenti della Scuola secondaria italiana di età compresa tra i 15 e 19 anni si ottiene una stima di circa 75.000 soggetti che hanno fatto uso quotidiano di cannabis nel corso del 2005 [Graf. 3.1].

Gli studenti maschi evidenziano una maggiore attitudine al consumo di cannabinoidi, con il 27% di ragazzi che riferiscono un contatto con la sostanza negli ultimi 12 mesi contro il 21% delle coetanee.

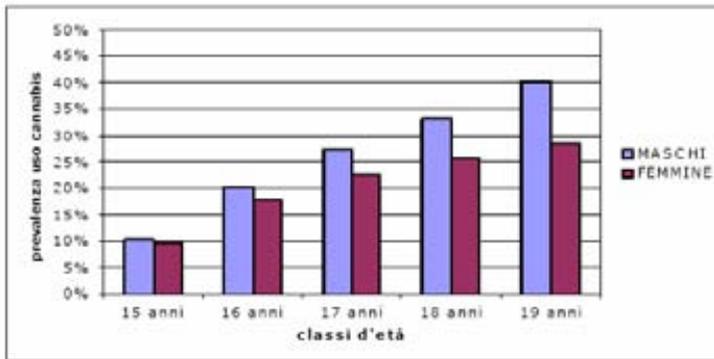


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 3.1 - Uso di cannabis (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni e consumo giornaliero).

Sono gli studenti più grandi a riferire consumi maggiori. Nelle classi d'età minori (tra i 15enni ed i 16enni), non si evidenziano differenze significative di genere, la discordanza aumenta significativamente dai 17 anni in poi.

I ragazzi 19enni riferiscono maggiori consumi (40% circa) sia rispetto alle altre classi d'età, sia rispetto alle coetanee (28,5%) evidenziando un'esposizione al consumo di cannabis 1,4 volte superiore alle compagne [Graf. 3.2].

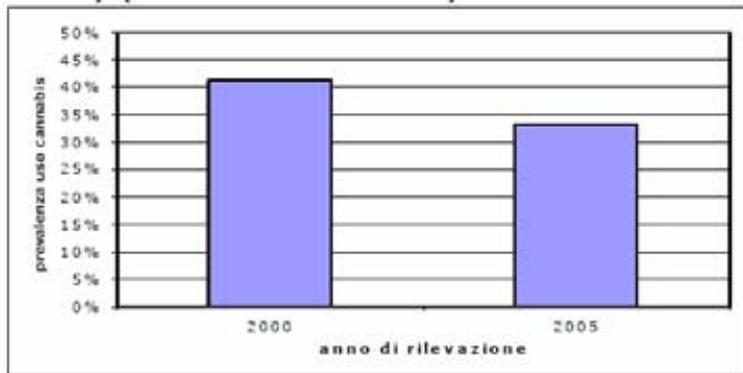


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD®Italia2005

Grafico 3.2 - Uso di cannabis (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età.

Dal confronto con l'indagine ESPAD®Italia2000 non si evidenziano differenze significative rispetto ai consumi di cannabis. Nel 2000 era il 23,6% (nel 2005 il 23,8%) degli studenti a riferirne l'uso negli ultimi 12 mesi.

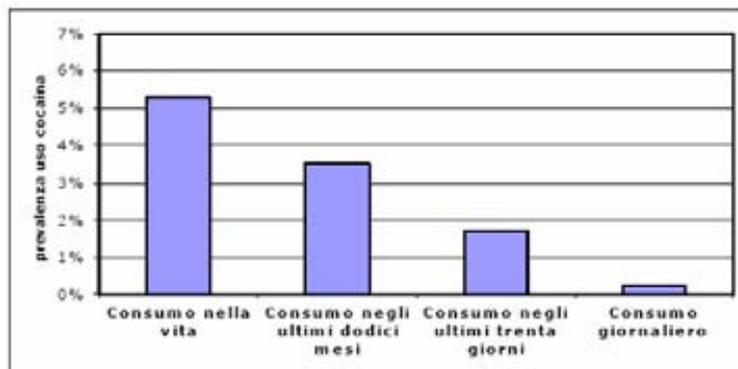
Si osserva tuttavia una diminuzione significativa di consumatori all'interno del gruppo degli studenti maschi di 18 anni (circa l'8%) [Grafico 3.3].



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2000 e ESPAD@Italia2005  
 Grafico 3.3 - Uso di cannabis tra gli studenti maschi 18enni (una o più volte negli ultimi 12 mesi). (confronto anni 2000-2005).

### 3.b. *Uso di cocaina*

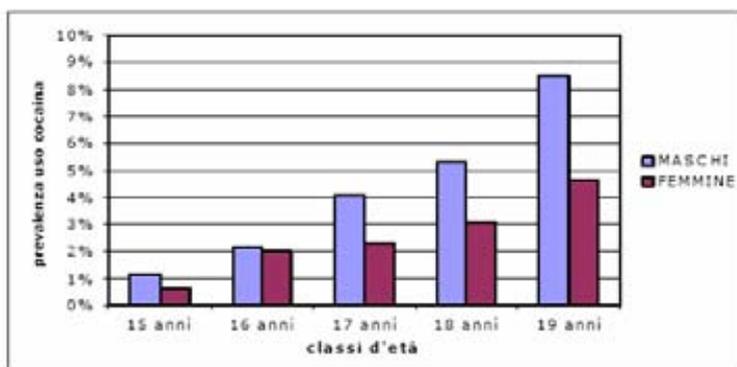
L'uso di cocaina (incluso il crack) almeno una volta nella vita, riguarda il 5,3% degli studenti intervistati mentre, negli ultimi dodici mesi, ne riferisce l'uso il 3,5%, negli ultimi trenta giorni l'1,7% e solo lo 0,24% ne riferisce un consumo giornaliero [Grafico 3.4].



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005  
 Grafico 3.4 - Uso di cocaina (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni e consumo giornaliero).

Analizzando i consumi per sesso e classi d'età, dal grafico 2.46 si osserva che sono i maschi a riferire un maggiore uso della sostanza negli ultimi 12 mesi col 4,4% degli intervistati rispetto al 2,6% delle coetanee [Graf. 3.5].

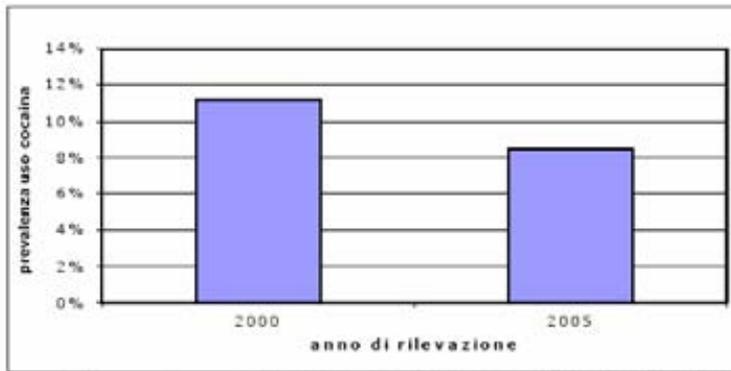
Per ciò che riguarda il consumo di cocaina, differenze minori tra i generi si osservano nelle classi d'età minori. Nelle classi d'età maggiori, invece, il rischio per i maschi è circa il doppio rispetto al rischio nelle femmine. Sono i 19enni maschi a riferire un maggiore contatto con la sostanza con circa l'8,5 degli intervistati, contro il 4,7% delle coetanee.



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD®Italia2005

Grafico 3.5 - Uso di cocaina (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età.

In riferimento ai consumi negli ultimi dodici mesi rilevati nell'indagine ESPAD®Italia2000 (3,4%), non si evidenziano differenze fortemente significative rispetto ai dati più recenti, ad eccezione di un calo di consumi nei maschi 19enni, che nel 2000 erano circa l'11% [Grafico 3.6].

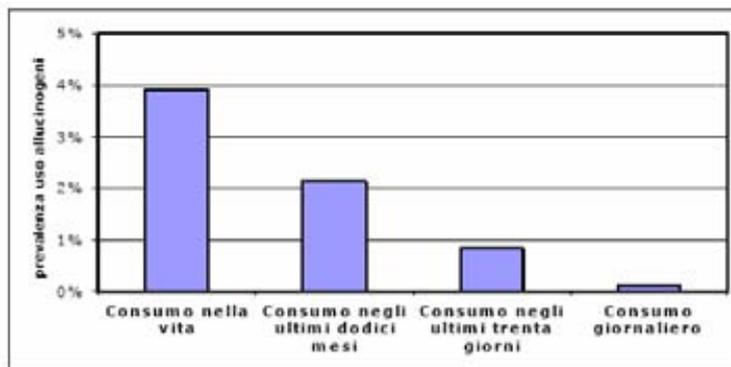


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2000 e ESPAD@Italia2005

Gráfico 3.6 - Uso di cocaina tra gli studenti maschi 19enni (una o più volte negli ultimi 12 mesi). (confronto anni 2000-2005).

### 3.c. Uso di allucinogeni

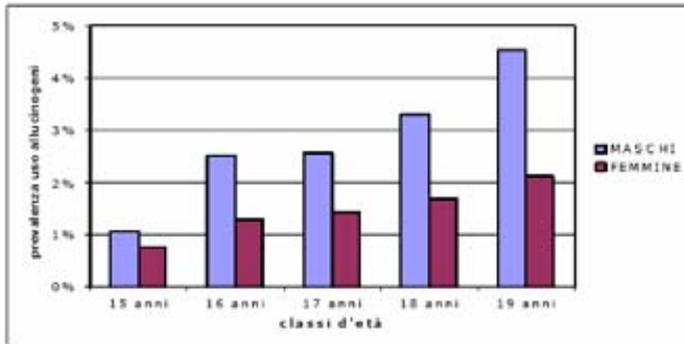
Gli studenti che hanno utilizzato almeno una volta nella vita sostanze allucinogene sono circa il 4% del totale; coloro che ne hanno fatto uso negli ultimi 12 mesi sono il 2,1%, nell'ultimo mese lo 0,84% mentre l'uso abituale è riferito dallo 0,13% dei giovani [Gráfico 3.7].



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Gráfico 3.7 - Uso di allucinogeni (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni e consumo giornaliero).

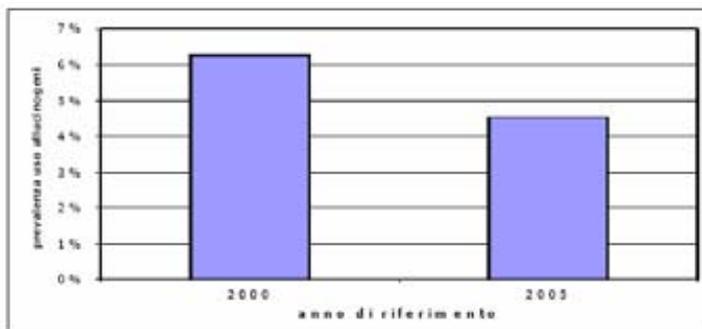
Il consumo negli ultimi 12 mesi delle sostanze indagate è maggiore nei maschi con il 2,8%, rispetto all'1,5% delle femmine. È evidente che il consumo di allucinogeni aumenta con l'età (per i maschi si passa dall'1% dei 15enni al 4,5% dei 19enni) [Graf. 3.8].



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 3.8 - Uso di allucinogeni (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età.

Rispetto all'anno 2000, nel quale si registrò un consumo di allucinogeni negli ultimi 12 mesi dell'1,9%, non vi sono significative differenze, eccetto che per gli studenti 19enni per i quali i consumi sono diminuiti di circa 1/3 [Grafico 3.9].

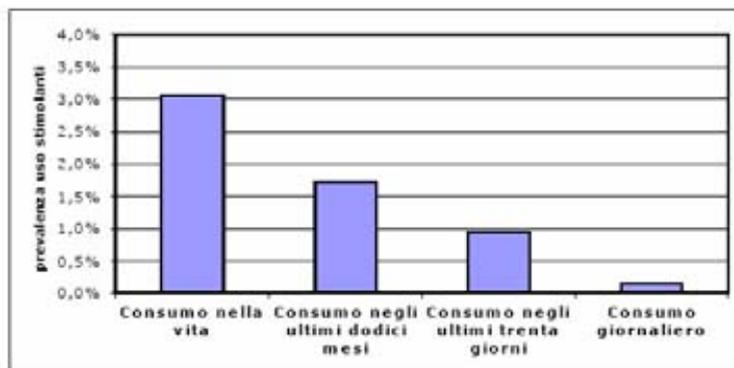


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 3.9 - Uso di allucinogeni tra gli studenti maschi 19enni (una o più volte negli ultimi 12 mesi). (confronto anni 2000-2005).

### 3.d. Uso di stimolanti

L'uso di stimolanti nella vita è riferito da circa il 3% degli intervistati. Il consumo delle sostanze negli ultimi dodici mesi sembra interessare l'1,7% degli studenti, quelli nell'ultimo mese circa l'1% mentre il consumo abituale è riferito da circa lo 0,17% [Graf. 3.10].

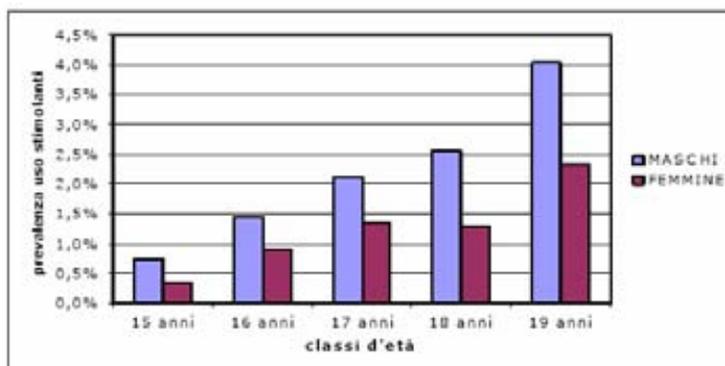


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 3.10 - Uso di stimolanti (una o più volte nella vita, negli ultimi 12 mesi, negli ultimi 30 giorni e consumo giornaliero).

Sono i ragazzi a riferire una maggiore vicinanza alle sostanze con i consumi negli ultimi dodici mesi riferiti da circa il 2,2% degli intervistati contro l'1,3% riferito dalle coetanee.

Analizzando i consumi all'interno delle diverse classi d'età si nota come questi aumentino gradualmente all'aumentare dell'età, evidenziando nelle classi d'età maggiori (18-19 anni) rispettivamente col 2,5% ed il 4%, rischi doppi per i ragazzi rispetto alle coetanee [Grafico 3.11].

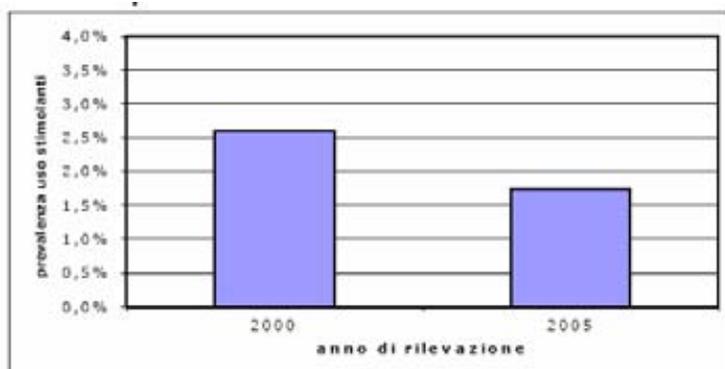


Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 3.11: Uso di stimolanti (una o più volte negli ultimi 12 mesi) distribuzione per sesso e classi d'età.

Da evidenziare una significativa diminuzione di consumi rispetto a quelli riferiti dagli studenti nell'indagine del 2000, che registrava un consumo di stimolanti negli ultimi dodici mesi del 2,6%, come mostra il grafico 2.69.

A fare maggiormente la differenza sembra essere il calo di consumi avuta tra gli studenti 19enni, infatti nel 2000 la percentuale era di circa il 6%, mentre nel 2005 è del 4% [Grafico 3.12].



Fonte: Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2000 e ESPAD@Italia2005

Grafico 3.12 - Uso di stimolanti (una o più volte negli ultimi 12 mesi). (confronto anni 2000-2005).

## EVIDENZA

La sostanza maggiormente utilizzata dagli studenti delle scuole superiori è la cannabis, circa un terzo degli studenti ne ha fatto uso almeno una volta nella vita, molto minori le percentuali di studenti che hanno avuto contatti con la cocaina 5%, con gli allucinogeni 4%, con gli stimolanti 3% e con l'eroina 2%.

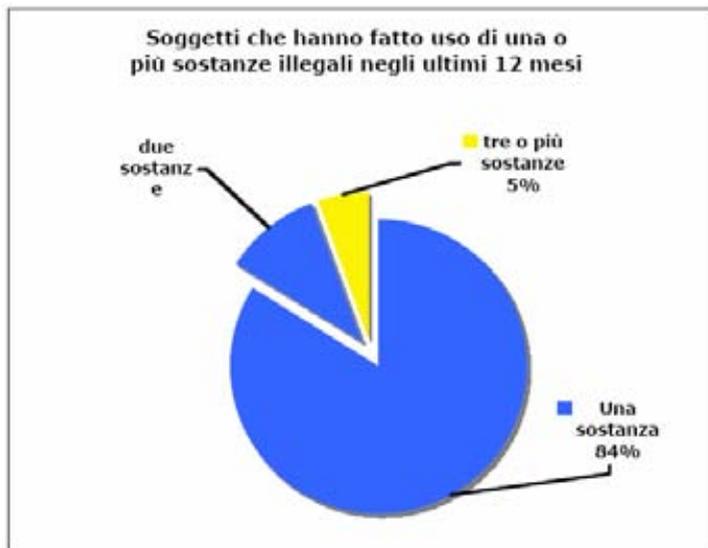
Il 15% degli studenti delle scuole superiori italiane ha utilizzato cannabis negli ultimi 30 giorni; il 3% ne fa un utilizzo quotidiano. Mentre l'uso quotidiano o abituale riguarda lo 0,24% per la cocaina e lo 0,15% circa per ognuna delle altre sostanze (esclusa la cannabis). Gli studenti consumano di più rispetto alle studentesse e i consumi aumentano con l'età. I fattori protettivi rispetto all'uso di droghe illegali risultano il non essere fumatore ed il non essersi ubriacati nell'ultimo mese, il percepire interessamento nei propri confronti da parte dei genitori ed avere una positiva relazione con gli stessi. Altri elementi da evidenziare come protettivi sono: l'aver un buon rendimento scolastico, partecipare ad attività sportive ed avere percezione del rischi correlati all'uso di droghe. Essere stati coinvolti in risse o incidenti ed aver avuto rapporti sessuali non protetti a causa di alcol o droghe sono invece caratteristiche che, per ovvie ragioni, maggiormente si associano all'uso di sostanze illegali così come l'aver fratelli che abusano di alcol e utilizzano droghe. L'aver avuto rapporti sessuali non protetti a causa di alcol e droghe è un elemento particolarmente associato all'uso di stimolanti e cocaina meno associato all'uso di eroina e allucinogeni ed ancor meno all'uso di cannabis. Gli incidenti avuti per alcol e droghe risultano fattore associato soprattutto all'uso di stimolanti, all'uso di eroina, allucinogeni e cocaina e, con rischio minore, all'uso di cannabinoidi. L'essersi trovati coinvolti in risse è un comportamento che troviamo legato all'uso di tutte le sostanze ma con rischi diversi: molto elevati per allucinogeni, stimolanti, eroina e cocaina, minori per cannabinoidi. Anche gli eventi di ricovero sono associati alle sostanze in modo diverso: maggiormente al consumo di stimolanti ed eroina; di seguito all'utilizzo di allucinogeni e cocaina e in misura minore al consumo di cannabis. Altro fattore di rischio per l'uso di droghe risulta l'aver fatto uso di tranquillanti con, ed ancor più senza, prescrizione medica.

#### 4. Il poli-consumo

Il fenomeno della poliassunzione, sempre più diffuso, rende maggiormente complessa la lettura delle tendenze relative ai consumi e, di conseguenza, l'organizzazione di strategie adeguate per la prevenzione all'uso e per l'offerta di trattamento. La maggior parte dei soggetti che utilizzano droghe illegali ha come sostanza di iniziazione una droga legale. Il 73% di coloro che hanno utilizzato cannabis, il 90% di coloro che hanno usato cocaina ed eroina ha un pregresso utilizzo di tabacco. Il 5% degli utilizzatori di cannabis, l'11% degli utilizzatori di cocaina ed il 21% degli utilizzatori di eroina ha un pregresso utilizzo di psicofarmaci. Se si considerano solo le sostanze illegali la cannabis risulta essere la sostanza di iniziazione per l'85% dei consumatori di cocaina e per il 74% dei consumatori di eroina.

Dai dati dello studio IPSAD®Italia2005, risulta che circa il 7% dei soggetti intervistati riferisce di aver fatto uso nella vita di più sostanze illegali. Se si proietta il dato di prevalenza osservato nel campione sulla popolazione generale di 15-54 anni di età, più di 2 milioni di persone si trovava in questa situazione nel 2005 in Italia. Da evidenziare l'incremento rispetto alla precedente rilevazione: nel 2003 erano il 5%. L'analisi del poliuso risulta particolarmente efficace se riferita all'esperienza recente (ultimi 12 mesi). Molti consumatori di sostanze psicotrope utilizzano più di una sostanza e, nel caso di poliabuso con sostanze psicotrope legali, si evidenzia fra i consumatori di illegali un abuso di alcol nell'8% dei casi (con riferite ubriacature nell'ultimo mese) e un diffuso utilizzo di psicofarmaci (12%).

Il grafico 4.1 illustra come l'84% dei soggetti che ha fatto uso di sostanze psicotrope illegali nei 12 mesi precedenti alla compilazione del questionario, ha consumato un solo tipo di sostanza, l'11% ha fatto uso di 2 sostanze (nel 97% dei casi una delle due era la cannabis) ed il 5% ha consumato 3 o più sostanze.



Elaborazione sui dati IPSAD@Italia2005

Grafico 4.1 - Distribuzione percentuale di soggetti consumatori di una sola sostanza illegale e poliassuntori negli ultimi 12 mesi.

Il fenomeno del poliuso assume, nella popolazione giovanile, dimensioni ancora maggiori. Circa l' 8% degli studenti (che rappresenta un quarto dei consumatori) riferisce di aver fatto uso nella vita di più sostanze illegali. Il dato relativo all'esperienza recente evidenzia un quadro di uso combinato di sostanze legali ed illegali molto vicino a quello rilevato nella popolazione generale, Il 14% degli studenti che ha riferito l'uso recente di sostanze illegali si è ubriacato nei 30 giorni precedenti all'indagine ed 24% ha assunto psicofarmaci (il 14% sotto prescrizione medica ed il 10% senza prescrizione).

Analizzando l'uso combinato di più sostanze illegali si osserva che nei 12 mesi precedenti la compilazione del questionario fra gli studenti che hanno consumato sostanze psicotrope illegali il 13% ha fatto uso di 2 sostanze ed il 9% di 3 o più sostanze.

Si stima quindi che circa 145.000 studenti nel corso dell'anno scolastico 2004- 2005 abbiano fatto uso combinato di più sostanze di cui nel 98% dei casi una di esse è la cannabis



Elaborazione sui dati ESPAD@Italia2005

Grafico 4.2 - Distribuzione percentuale di studenti consumatori di una sola sostanza illegale e poliassuntori negli ultimi 12 mesi.



## BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE

### CAPITOLO I - ALCOOL

#### PUBBLICAZIONI

- AA. VV.: DOSSIER SFA ISPA: Indipendenze: alcopops, ed. ISPA, Lugano, 2004.
- AA.VV.: Drinking patterns: from theory to practice. International Center for Alcol Policies - Report n.15 – April 2004.
- AA.VV.: The research database of the U.S. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism covering the period from 1998 to 2003. In web sul sito: <http://etoh.niaaa.nih.gov>.
- AA.VV.: Tra happy hour e bevute binge, Focus n. 4/2005, 80.
- BERTOL E., LODI F., MARI F., MAROZZI E.: Alcol etilico e alcol metilico. In: Trattato di tossicologia forense, ed. CEDAM, Padova, 1994.
- CAPPUCCINO C.: Alcool. In Felicità chimica: storia delle droghe, Stampa alternativa, 2004.
- CUCINELLI M. L.: L'uso di sostanze. Nuove e vecchie droghe. L'alcool. In: AA.VV. Divertimento sicuro, ed. Tagete, Pontedera, 2004.
- DRUMMER O.H., Ethanol. In: The forensic pharmacology of drug of abuse, ed. Arnold, 2001.
- FERRARA S.D., SNENGI R., BOSCOLO M.: Idoneità alla guida e sostanze psicoattive, ed. Piccin, 2006.
- GERIN, ANTONIOTTI F., MERLI S.: Alcol etilico. In: Medicina Legale e delle Assicurazioni, ed. S.E.U., Roma, 3<sup>a</sup> ed. 1997.
- GRANT M. & LITVAK, J. (Eds.): Drinking Patterns and their Consequences. Washington, DC: Taylor & Francis, 1998.
- MONDONUTTI G.B., FATTORINI P.: Drinking among italian students: a multicentric study, XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- MONDONUTTI G.B., ALTOBELLO A., LEON L., SUZZI C., FATTORINI P.: Drinking in the students of the north-east Italy,

- XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- QUARTINI A.: L'alcool. In: AA.VV. Divertimento sicuro, ed. Tagede, Pontedera, 2004.

#### SITI INTERNET

- <http://www.assodistil.it/storia.html>
- <http://www.bartime.it/libro/33.htm>
- <http://www.beniculturali.it/alimentazione/sezioni/origini/articoli/vino>
- <http://www.contralco.fr/it/alcool/alcolemia.php>
- [http://www.culturadelbere.it/culturadelbere/itvino/vini\\_speciali.php](http://www.culturadelbere.it/culturadelbere/itvino/vini_speciali.php)
- [http://www.epicentro.iss.it/temi/alcol/Alcol\\_Istat](http://www.epicentro.iss.it/temi/alcol/Alcol_Istat)
- <http://www.galenotech.org/assenzio.htm>
- <http://www.homolaicus.com/storia/locale/vino/storia/storia.htm>
- <http://www.ipssarborsellino.it/public/ITP/La%20Guardia-vino.pdf>
- <http://www.mondobirra.org/grado.htm>
- [http://www.serenatamburini.it/it/storia\\_vino.htm](http://www.serenatamburini.it/it/storia_vino.htm)
- <http://www.vinilazio.org/.htm>
- <http://www.vinostore.it/vinispeciali.php>

## CAPITOLO II – ALLUCINOGENI

#### PUBBLICAZIONI

- BERTOL E., MARI F., LODI F., MAROZZI E.: Allucinogeni. In: Trattato di tossicologia forense, ed. CEDAM, 1994.
- CAPPUCCINO C.: Funghi sacri. In: Felicità chimica: storia delle droghe, Stampa alternativa, 2004.
- CAPPUCCINO C.: LSD: il prototipo degli allucinogeni. In: Felicità chimica: storia delle droghe, Stampa alternativa, 2004.
- CAPPUCCINO C.: Il peyote. In: Felicità chimica: storia delle droghe, Stampa alternativa, 2004.
- DRUMMER O., ODELL M.: LSD. In: The forensic pharmacology of drugs of abuse, ed Arnold, 2001.
- FYSH R. et al.: A fatal poisoning with LSD, *Forens. Sci. Intern.*

1985, 28(2), 109.

MARRIOT A. RACHLIN K.C., Peyote, ed. Massari, 1996.

HOFMANN A.: LSD: my problem child, ed. MAPS 1979 (versione on line in web sul sito: <http://www.erowid.org>).

LEARY T., MELTZER R., ALPERT R., The psychedelic experience (versione on line in web sul sito: <http://www.erowid.org>).

SAMORINI G.: Avvelenamenti da Funghi in Atti 2° Convegno Nazionale, Rovereto 3-4 aprile 1992, Annali Museo Civico Rovereto, Suppl. 1993, vol. 8: 125.

STAFFORD P.: Peyote, Mescaline and San Pedro. In: Psychedelics Encyclopedia, Ronin Publishing, 1992.

STAFFORD P.: The LSD Family. In: Psychedelics Encyclopedia, Ronin Publishing, 1992.

WITTMANN M et al.: Effects of psilocybin on time perception and temporal control of behaviour in humans, Psychopharm, 2006, 19.

#### SITI INTERNET

<http://it.wikipedia.org/wiki/Mescalina>

<http://nepenthes.lycaeum.org/Plants/shrooms/>

<http://www.drogaonline.it/allucinogeni.html>

<http://www.drugabuse.gov/infofacts/lsd.html>: National Institute on Drug Abuse, InfoFacts: LSD, February 2005

<http://www.drugabuse.gov/PDF/RRHalluc.pdf>

<http://www.erowid.org/chemicals/lsd/>

<http://www.erowid.org/chemicals/mescaline>

<http://www.funghimagici.it>

<http://www.geocities.com/HotSprings/5257/psychedelicfaq.html#20>

<http://www.ildiogene.it/EncyPages/Ency=mescalina.html>

<http://www.mescaline.com/exp/index.htm>

<http://www.streetdrugs.org/lsd.htm>

<http://www.usdoj.gov/dea/concern/lsd.html>: National Drug Intelligence Center (NDIC), LSD Fast Facts, May 2003

**CAPITOLO III – AMFETAMINE****PUBBLICAZIONI**

- AA. VV.: Methamphetamine Abusi (NIDA Capsules). National Institute on Drug Abusi, September 1997.
- BEEBE DK, WALLEY EJ.: Ice--a new drug of concern? *J Miss State Med Assoc* 1994, 35(8), 225.
- BERTOL E., MARI F., LODI F., MAROZZI E.: Anfetaminici ed amfetamino-simili. In: *Trattato di tossicologia forense*, ed. CEDAM, 1994.
- BUFFENSTEIN A, HEASTER J, KO P.: Chronic psychotic illness from methamphetamine, *Am J Psychiatry*. 1999, 156(4):662.
- CAPPUCCINO C.: Amfetamine, in *Felicità chimica: storia delle droghe*, Stampa alternativa, 2004.
- DERLET RW, HEISCHOBBER B.: Methamphetamine. Stimulant of the 1990s? *West J Med*. 1990, 153(6):625.
- FAIRBAIRN N, KERR T, BUXTON JA, LI K, MONTANER JS, WOOD E.: Increasing use and associated harms of crystal methamphetamine injection in a Canadian setting., *Drug Alcohol Depend*. 2006 Nov 30
- HUFF C.: Crystal crush., *Hosp Health Netw*. 2006 v. 80(10):59-62.
- NATIONAL DRUG INTELLIGENCE CENTER: Yaba, fast fats. In web sul sito: [www.usdoj.gov/ndic](http://www.usdoj.gov/ndic).
- PUTHAVIRIYAKORN V, et al.: Identification of impurities and statistical classification of methamphetamine tablets (Ya-Ba) seized in Thailand, *Forensic Sci Int*, 2002, 126(2):105.
- ROBERTS T.C.: Built for speed? *URB Magazine*, October 1995.
- ROMANELLI F, SMITH KM.: Clinical effects and management of methamphetamine abuse, *Pharmacotherapy*. 2006, 26(8):1148.
- SHEARER J., WODAK A., MATTICK P. et al.: Pilot randomized controlled study of dexamphetamine substitution for amphetamine dependence, *Addiction*, 2001, 96,1289.

**SITI INTERNET**

<http://amphetamines.com/>  
<http://parentingteens.about.com/cs/meth/l/blsldicamph.htm>  
<http://www.apaic.org/dc/2005%20RAQ%20Analysis.pdf>  
<http://www.crnoa.org.pdf>  
<http://www.dronet.org/sostanze/Amfetamine>  
<http://www.drugabuse.gov/ResearchReports/methamph.html>  
<http://www.erowid.org/chemicals/meth/meth.shtml>  
<http://www.ildigiene.it/EncyPages/Ency=amfetamine.html>  
<http://www.nida.nih.gov/infofacts/methamphetamine.html>  
<http://www.nida.nih.gov/MethAlert/MethAlert.html>  
<http://www.nida.nih.gov/PDF/RRMetham.pdf>

## CAPITOLO IV – CANNABINOIDI

### PUBBLICAZIONI

- AA.VV.: Simposio internazionale sulla cannabis, Bollettino per le farmacodipendenze e l'alcolismo, 2003, vol 1.
- AMERI A.: The effects of cannabinoids on the brain, *Progress in Neurobiology*, 1999, 58, 315-348.
- BERTOL E., MARI F., LODI F., MAROZZI E.: Cannabis. In: *Trattato di tossicologia forense*, ed. CEDAM, 1994.
- BLOCK RI, GHONEIM MM.: Effects of chronic marijuana use on human cognition. *Psychopharmacology* 1993,100(1-2),219.
- BROOK JS, BALK A EB, WHITEMAN M.: The risks for late adolescence of early adolescent marijuana use, *Am J Public Health* 1999, 89(10),1549.
- BROOK JS, COHEN P, BROOK DW.: Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. *J Acad Child and Adolescent Psych* 1998, 37(3),322.
- CANALI S. BHANG, *Medicina delle Tossicodipendenze - anno III*, numero 4 (9).
- CAPPUCCINO C., *Cannabinoidi*. In: *Felicità chimica: storia delle droghe*, Stampa alternativa, 2004.
- CARRIOT F, SASCO A.J.: Cannabis and cancer, *Rev Epidemiol Sante Publique* 2000, 48(5), 473.

- DRUMMER O., ODELL M.: Cannabis. In: The forensic pharmacology of drugs of abuse, ed Arnold, 2001.
- FREUND T., KATONA I., HAJOS N., Mechanism of cannabin action on the brain, XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- GOTTSCHALK LA, ARONOW WS, PRAKASH R. Effect of marijuana and placebo-marijuana smoking on psychological state and on psychophysiological cardiovascular functioning in anginal patients. *Biol Psychiatry* 1977;12(2),255.
- GUPTA BD, JANI CB, SHAH Fatal 'Bhang' poisoning, *Forensic Medicine. Med Sci Law* 2001, 41(4), 349.
- JOY J.E., WATSON S.J., BENSON J.A.: Marijuana and medicine: Assessing the science base. Institute of Medicine. Washington DC, National Academy Press, 1999.
- KLEIN, T.W., FRIEDMAN, H., SPECTER, S.: Marijuana, immunity and infection. *J. Neuroimmunol.* 83, pp. 102-115.
- LAVAZZA S., Cannabis (marijuana e hashish), *Cara Droga*, ed. Franco Angeli/self-help, Milano, 2003.
- LINDESMITH H.: Questionable Study Links Marijuana Smoking and Heart Attacks. *Newsletter. Junk Science Makes Headlines* June 15, 2001.
- MINOZZI S.: Uso di cannabis, predisposizione alla psicosi e sintomi psicotici nei giovani. i risultati di uno studio prospettico. In web sul sito: <http://www.iss.it>.
- MINOZZI S.: Conseguenze psicologiche e sociali dell'uso della cannabis: i risultati di una revisione sistematica della letteratura. In web sul sito: <http://www.iss.it/binary/ofad/cont/recensione%20revisione%20cannabis.1112190926.pdf>
- MITTLEMAN M.A., LEWIS R.A., MACLURE M., SHERWOOD J.B., MULLER J.E.: Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001, 103(23), 2805.
- POPE H.G., GRUBER A.J., HUDSON J.I.: Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry* 2001, 58(10), 909.
- POPE H.G., YURGELUN-TODD D.: The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. *JAMA* 1996, 275(7), 521.

- REY K., TENNANT R.J.: Cannabis and mental health, *British Medical Journal*, 2002, 325, 1183.
- ROB M., REYNOLDS I., FINLAYSON P.F.: Adolescent marijuana use: Risk factors and implications. *Aust NZ J Psychiatry* 1990, 24(1), 45.
- SOCIETÀ ITALIANA DI FARMACOLOGIA (SIF): Il punto di vista della Società Italiana di Farmacologia sulla proposta di liberalizzazione delle Droghe leggere. *SIF Notizie. Periodico della Società Italiana di Farmacologia*, anno X, numero 1, settembre 1995.
- STAFFORD P.: Marijuana and hashish. In: *Psychedelics encyclopedia*, Ronin Publishing, 1992.
- TASHKIN DP.: Smoked marijuana as a cause of lung injury. *Monaldi Arch Chest Dis* 2005, 63(2), 93.
- VAN OS A.: Cannabis uses and psychosis: a longitudinal based population study, *Am J Epid* 2002, 156, 319.

#### SITI INTERNET

- <http://www.erowid.org/plants/cannabis>  
<http://www.dronet.org/sostanze/schedu.php?categoria=3&titolo=Cannabis>  
<http://www.nida.nih.gov/infofacts/marijuana.html>  
<http://www.nida.nih.gov/ResearchReports/Marijuana/default.html>

## CAPITOLO V – COCAINA

#### PUBBLICAZIONI

- ALLAM J. S. NOBLE S.: Cocaine-excited delirium and severe acidosis, *Anaesthesia* 2001, 56, 385.
- BENSON D.: Peruvian drinks get buzz from coca leaf, *L.A. Times*, 11 aprile 2004.
- BERTOL E., LODI F., MARI F., MAROZZI E.: Cocaina. In: *Trattato di tossicologia forense*, ed. CEDAM, Padova, 1994.
- BLAHO K. et al.: Cocaine metabolism in hyperthermic patients with excited delirium, *J Clin Forensic Med.* 2000, 7(2), 71.

- CAPPUCCINO C., Coca e cocaina. In: Felicità chimica: storia delle droghe, Stampa alternativa, 2004.
- DRUMMER O.H.: Stimulants. In: The forensic pharmacology of drug of abuse, ed. Arnold, 2001.
- KARCH S.B.: Cocaine. In: Pathology of drug abuse, ed. CRC Press, 2002.
- LAVAZZA S., Cocaina. In: Cara Droga, ed. Franco Angeli/self-help, Milano, 2003.
- QUAGLIO G. et al.: Manifestazioni cliniche associate all'uso di cocaina, *Ann Ital Med Int* 2004, 19, 291.
- RUTTENBER, A.J.: Fatal excited delirium following cocaine use: Epidemiologic findings provide new evidence for mechanisms of cocaine toxicity, *J For Sci* 1997, 42(1).
- WETTLI C.V., FIHSBAIN D.A.: Cocaine-induced, psychosis and sudden death recreational cocaine users, *J For Sci* 1985, 30, 873.
- GOLD G., MARK S.: Cocaine, and "crack": Clinical Aspects. In: Substance Abusi: A Comprehensive Textbook, Third Edition, Lowinson, ed. Baltimora, MD: Williams & Wilkins, 1997.
- HARVEY J.A., KOSOFKY B.: Cocaine: Effects on the Developing Brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1998, 846.
- NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. Infofacts, "Crack" and Cocaine, 1998.
- TASSONI G., ZAMPI M., FROLDI R., The ole of cocain in heroin related deaths, XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- SNYDER S., SOLOMON H.: Drugs and the Brain. New York Scientific American Library, 1996.

#### SITI INTERNET

- <http://http://www.narconontop.org/droghe/storiacocaina.htm>  
<http://www.dronet.org/sostanze/schedu.php.categoria.Cocaina>  
<http://www.emedicine.com/EMERG/topic102.htm.Toxicity.Cocaine>  
<http://www.medol.com/IT/POLSCIENCE/sto-pag1.htm>  
<http://www.nida.nih.gov/DrugPages/Cocaine.html>  
<http://www.streetdrugs.org/cocaine.htm>  
<http://www.drugabuse.gov/ResearchReports/Cocaine/cocaine5.html>

**CAPITOLO VI – ECSTASY E DESIGNER DRUGS**

## PUBBLICAZIONI

- BARKER S.A., MONTI J.A., CHRISTIAN S.T.: N,N-Dimethyltryptamine: an endogenous hallucinogen. In *International Review of Neurobiology*, 1981, 22.
- BECK J., MORGAN P.A., Designer drug confusion: a focus on MDMA. *J Drug Education*, 1986, 16(3).
- BRESLAU K., The sextasy craze, *Newsweek*, Home Page, 1-4, 6/5/2002. In web sul sito: <http://www.unicri.it/min.san.bollettino/rassegne/ECSTASY>
- BOLLA, K.I.; MCCANN, U.D.; AND RICAURTE, G.A. Memory impairment in abstinent MDMA ("ecstasy") users. *Neurology* 1998, 51, 1532.
- BUCHANAN J.F., BROWN C.R. Designer drugs. A problem in clinical toxicology, *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1988, 3(1), 1.
- CAPPUCCINO C.: Amfetamine, in *Felicità chimica: storia delle droghe*, Stampa alternativa, 2004.
- COLE MD, LEA C, OXLEY N.: 4-Bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine (2C-B): A review of the public domain literature. *Science & Justice* 2002; 42(4), 223.
- DE BOER D., EGBERTS T., MAES R.A.: Paramethylthioamphetamine, a newamphetamine designer drug of abuse. *Pharm World Sci* 1999, 21(1):47.
- DOWNING J.: The psychological and physiological effects of MDMA on normal volunteers, *J Psychoactive Drugs* 1986, 18(4), 335.
- GENINATTI S., BELLAVIA F., CHIEPPA C.: Contributo alla definizione di nuove droghe, *Bollettino per le farmacodipendenze e l'alcoolismo* anno XXIV, 2001, n. 2.
- GIUSIANI M., FORNAI F.: Ecstasy. Effetti ed rischi di un nuovo fenomeno d'abuso, ed. Plus, Pisa, 2004.
- GIUSIANI M.: La morte da cocaina. Aspetti tossicologici. In: HUANG X., MARONA-LEWICKA D., NICHOLS DE.: p-

- methylthioamphetamine is a potent new non-neurotoxic serotonin-releasing agent. *Eur J Pharmacol* 1992, 8, 229(1) 31.
- JOHNSTON L.D., O'MALLEY P.M., BACHMAN J.G.: Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Abuse, 1975-1999, Vol. 1, 2000, Secondary School Students (NIH publication No. 00-4802 - Bethesda, Md. National Institute of Drug Abuse).
- LIEB R., SCHUETZ CH., PFISTER H.: Mental disorders in ecstasy users: a prospective longitudinal investigation, *Drug and Alcohol Dependence*, 2002, 68, 195-207.
- LIANG HAN LING et al.: Poisoning with the recreational drug paramethoxyamphetamine ("death"), *MJA* 2001; 174, 453.
- LIESTER M., GROB, C.: Phenomenology and sequelae of MDMA use, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1992, 180.
- MCCANN U.D., SZABO Z., SCHEFFEL U., DANNALS R.F., RICAURTE G.A.. Assessing long-term effects of MDMA (Ecstasy). *Lancet* 2001, 358(9296), 1831.
- MIYASHITA T., ISHIDA Y., HAYASHI T., KAWAGUCHI M., MIZUNUMA S., KIMURA A., KONDO T., A fatal case of pontine haemorrhage related to methamphetamine abuse, XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- NATIONAL INSTITUTE on DRUG ABUSE: Ecstasy: what we know and don't know about mdma. A scientific review. In web sul sito: <http://www.nida.nih.gov/PDF/MDMAConf.pdf>.
- RICAURTE G.A., YUAN J., MC CANN U.D.: 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy')-induced serotonin neurotoxicity: studies in animals, *Neuropsychobiology* 2002, 42(1), 5.
- RODGERS J., Cognitive performance amongst recreational users of ecstasy. *Psychopharmacology* 2000, 151(1):19-24.
- SAUNDERS N.: E for Ecstasy (versione on line sul sito: [http://www.erowid.org/library/books\\_online/e\\_for\\_ecstasy/e\\_for\\_ecstasy.shtml](http://www.erowid.org/library/books_online/e_for_ecstasy/e_for_ecstasy.shtml)).
- SCHIFANO F. et al.: Death rates from ecstasy (MDMA, MDA) and polydrug use in England and Wales 1996-2002. *Human psychopharmacology* 2003, 18(7),519.

- SHULGIN A., NICHOLS D.E.: Characterization of three new psychotomimetics, *The Psychopharmacology of Hallucinogens*, Stillman RC, Willette RE, eds. New York: Pergamon Press, 1978.
- SHULGIN A., PIHKAL. A chemical love story (1991) (versione on line sul sito: [http://www.erowid.org/library/books\\_online/pihkal/pihkal.shtml](http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal.shtml)).
- SHULGIN A., THIKAL. The continuation (1997) (versione on line [http://www.erowid.org/library/books\\_online/tihkal/tihkal.shtml](http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal.shtml))
- SHULGIN A.: Profiles of Psychedelic Drugs - DMT, *Journal of Psychedelic Drugs* 1976, 8(2), 167.
- VALENTINE G.: MDMA and Ecstasy, *Psychiatric Times* Date: February 2002 Vol. XIX Issue 2.
- WEATHERLYM., Ecstasy and other designer drug dangers, ed. Enslow Pub, 2000.
- WINSTOCK A.R., WOLFF K., RAMSEY J.: 4-MTA: a new synthetic drug on the dance scene, *J. Drug Alcohol Depend* 2002, 67(2), 111.

#### SITI INTERNET

- <http://www.a1b2c3.com/drugs/>  
<http://www.aslmi2.it/assi/Ecstasy/rave.htm>  
<http://www.clubdrugs.gov/>  
<http://www.dronet.org/sostanze/schedu.php?categoria&titoloEcstasy>  
<http://www.drugabuse.gov/PDF/RRmdma.pdf>  
<http://www.ecstasydata.org/>  
<http://www.exodus.it/sostanze/ecstasy/discoteche.htm>  
<http://www.eztest.com/web/>  
<http://www.tacethno.com/info/2cb/2cbhistory.html>  
<http://www.totse.com/en/drugs/psychedelics/e4xtc.html>  
<http://www.urban75.com/Drugs/pma.html>

## CAPITOLO VII – SMART DRUGS

### PUBBLICAZIONI

CHU NS.: Effects of Betel nut chewing on the central and autonomic nervous systems, *J Biomed Sci* 2001, 8(3), 229.

ESPINOLA E.B., DIAS R.F., MATTEI R., CARLINI E.A.: Pharmacological activity of Guarana (*Paullinia cupana* Mart.) in laboratory animals. *J Ethnopharmacol* 1997, 55(3), 223.

PICHINI S., PALMI I., MARCHEI E., PELLEGRINI M., PACIFICI R., ZUCCARO P.: Smart Drugs (pubblicazione a cura dell'Istituto Superiore di Sanità, disponibile in web sul sito: <http://www.iss.it>)

#### SITI INTERNET

<http://faculty.washington.edu/chudler/smard.html>

<http://nootropics.com/index.html>

## **CAPITOLO VIII – ALTRE DROGHE DI SINTESI**

### PUBBLICAZIONI

ADAMS H.A.: Mechanisms of action of ketamina, *Anaesthesiol Reanim.* 1998, 23(3), 60.

BEARDSLEY P.M., BALSTER R.L., HARRIS L.S., Evaluation of the discriminative stimulus and reinforcing effects of gamma-hydroxybutyrate (GHB), *Psychopharmacology* 1996, 127(4), 315.

BOWEN S.E., BALSTER R.L.: Deaths associated with inhalant abuse in Virginia from 1987 to 1996. *Drug Alcohol Depend* 1999, 53, 239.

CARTER L.P. et al.: Comparison of the behavioral effects of gamma-hydroxybutyric acid (GHB) and its 4-methyl-substituted analog, gamma-hydroxyvaleric acid (GHV), *Drug Alcohol Depend.* 2005 Apr 4;78(1):91-99.

CURRAN H.V., MONAGHAN L.: In and out of K-hole: a comparison of the acute and residual effects of ketamina in frequent and infrequent ketamine users, *Addiction*, 2001, 96(5), 749.

- CURRAN H.V., MORGAN C.: Cognitive, dissociative and psychotogenic effects of ketamine in recreational users on the night of drug use and 3 days later. *Addiction*, 2000, 95(4), 575.
- DEGENHARDT L., DARKE S., DILLON P., GHB use among Australians. Characteristic, use patterns and associated harm, *Drugs and Alcohol Dependence*, 67: 89-94, 2002.
- DILLON P, COPELAND J, JANSEN K. Patterns of use and harms associated with non-medical ketamine use. *Drug and Alc Dep* 2003, 69(1), 23.
- DINWIDDIE S.H: Abuse of inhalants: a review, *Addiction* 1994; 89, 925.
- DRUG ENFORCEMENT ADMINISTRATION, Club Drugs: An Update, September 2001.
- EVANS A.C., RAISTRICK D.: Phenomenology of intoxication with toluene-based adhesives and butane gas. *Br J Psychiatry* 1987, 150, 769.
- FLANAGAN R.J., IVES R.J: Volatile substance abuse. *Bull Narc* 1994, 46, 49.
- FREESE TE, MOTTO K, REBACK CJ. The effects and consequences of selected club drugs. *J Subst Abuse Treat.* 2002; 23(2), 151.
- GAFFURI I., LODI F., GENTILE G., LAZZARO A., ROSELLI M.R.: A lethal case of "sniffing" from aliphatic hydrocarbons (butane and propane), XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- GIUSTI G.: La patologia da abuso di inalanti e solventi, *Atti del convegno: La diagnosi di morte da droga*, Siena, 1999.
- GENINATTI S., BELLAVIA F., CHIEPPA G., Contributo alla definizione di nuove droghe, *Bollettino delle tossicodipendenze e dell'alcolismo*, XXIV, 2, 2001, 16-30.
- GHONEIM M.M., HINRICHS J.V., MEWALDT S.P., PETERSEN R.C.: Ketamine: behavioral effects of subanesthetic doses. *J Clin Psychopharmacol.* 1985, 5(2), 70.
- GIANCARLO COLOMBO, CARLA LOBINA, GIAN LUIGI GESSA, Efficacia del GHB. Il ruolo dei modelli animali nel trattamento dell'alcolismo, in Web su sito in <http://www.medicinatossico-dipendenze.it/pdf/>

- GOODE E., TROIDEN R.R.: Amyl nitrite use among homosexual men. *Am J Psychiatry* 1979, 136, 1067-1069.
- GRAZIANI M., NENCINI P. Tossicologia dell'uso voluttuario di sostanze volatili, IN WEB SUL SITO: <http://www.droga.it>
- HANSEN G., JENSEN S.B., CHANDRESH L., HILDEN T.: The psychotropic effect of ketamina, *J Psychoactive Drugs* 1988, 20(4), 419-25.
- HAVERKOS H.W., KOPSTEIN A.N., WILSON H., DROTMAN P.: Nitrite inhalants: history, epidemiology, and possible links to AIDS, *Environ Health Perspect* 1994, 102, 858.
- IVAN S.: A New Form of Marijuana. *Journal of Clinical Psychiatry* 46, 11-November
- JANSEN K.L., DARRACOT-CANKOVIC R.: The nonmedical use of ketamine, part two: A review of problem use and dependence, *J Psychoactive Drugs* 2001, 33(2), 151.
- JANSEN K.L.R.: Non-medical use of ketamine (editorial). *British Medical Journal* 1993, 306(6878), 601.
- LORA-TAMAYO C, TENA T, RODRIGUEZ A, SANCHO JR, MOLINA E.: Intoxication due to 1,4-butanediol, *For Sci Int* 2003, 133(3), 256.
- MAICKEL RP: The fate and toxicity of butyl nitrates. 1988 In: Haverkos HW, Dougherty JA (Eds.), *Health Hazards of Nitrite Inhalants*. NIDA Research Monograph 83. DHHS Pub. NO (ADM) 88-1573. National Institute on Drug Abuse, Rockville, MD, pp.15-27.
- MAJID M.A., SONI K., Identification of  $\gamma$ -hydroxybutirate (GHB) and  $\gamma$ -butyrolactone (GBL), XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- MAYER R., PACIFICI R., SCRAVELLI G., ZUCCARO P., Ketamina: uso e abuso, *Bollettino per la farmacodipendenze e l'alcolismo*, 2003, 2, 24.
- MCDONOUGH M, KENNEDY N, GLASPER A, BEARN J.: Clinical features and management of gamma-hydroxybutyrate (GHB) withdrawal: a review, *Drug and Alcohol dependence*. 2004, 75, 3.

- MIOTTO K., DARAKJIAN J., BASCH J., MURRAY S., ZOGG J., RAWSON R.: Gamma-hydroxybutyric acid: patterns of use, effects and withdrawal, *Am J Addict* 2001, 10(3), 232-41.
- NATIONAL DRUG INTELLIGENCE SERVICE, GHB trafficking and abuse, *Intelligence Bulletin* settembre 2004.
- NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE, Community Drug Alert Bulletin: Club Drugs, December 1999.
- RING K.: Life at death: a scientific investigation of the near death experience, Coward, McCann, Goeghegan; New York, 1980.
- SIGELL LT, KAPP FT, FUSARO GT, NELSON ED, FALK RS: Popping and snorting volatile nitrites: a current fad for getting high. *Am J Psychiatry* 1978, 135, 1216.
- SNENGGHI R., MONTISCI M., FERRARA S.D.: Gli effetti delle droghe sul comportamento sessuale, *Medicina delle Dipendenze*, IX: 30, pp. 41-45, 2001
- TRENDELENBURG G, STROHLE A., Gamma-hydroxybutyrate - a neurotransmitter, medicine, and drug, *Nervenarzt*. 2004, 4.
- WILLIAM N. E.: "Fry": A Study of Adolescents' Use of Embalming Fluid with Marijuana and Tobacco. February 1998, Texas Commission on Alcohol and Drug Abuse, Austin Texas. In web sul sito: [www.tcada.state.tx.us](http://www.tcada.state.tx.us)
- ZACNY JP, LICHTOR JL, ZARAGOZA JG, DE WIT H, Subjective and behavioral responses to intravenous fentanyl in healthy volunteers, *Psychopharmacology (Berl)* 1992; 107(2-3):319-26.

#### SITI INTERNET

- BORGHESAN M. ODDI L., GRAZIANI M. Club drugs: la Ketamina,. In web su <http://www.droga.it/sistematica/2004011501/index.htm>
- BUCCIARELLI R., Ketamina, un farmaco per l'emergenza preospedaliera. In web su: [www.ulss.belluno.it/suem/ketamina.html](http://www.ulss.belluno.it/suem/ketamina.html)
- <http://opioids.com/fentanyl/perc-a-pop.html>
- <http://www.actiq.com/http://www.msds-italia.it/altre/manuale/sez15/1951711a.html>
- <http://www.dancesafe.org/documents/druginfo/poppers.php>
- [http://www.deadiversion.usdoj.gov/drugs\\_concern/pcp.htm](http://www.deadiversion.usdoj.gov/drugs_concern/pcp.htm)

<http://www.dipendenza.org/kobret>  
<http://www.drogaonline.it/popper.html>  
<http://www.dronet.org/sostanze/Allucinogeni>  
<http://www.dronet.org/sostanze/schedu.php>.Inalanti  
[http://www.lapromessa.org/tipologie\\_droghe/main\\_droghe.html](http://www.lapromessa.org/tipologie_droghe/main_droghe.html)=pop  
per.html  
<http://www.nida.nih.gov/infofacts/RohypnolGHB.html>  
<http://www.projectghb.org/>  
<http://www.sayno.com/pcp.html>  
<http://www.scienzaesperienza.it/news/allegati/libro-droghe/cap15.php>  
<http://www.tetrasoc.com/rohypnol>  
<http://www.ti.ch/dss/DSP/UffFC/temi/info/droghe/documenti/vivere5.pdf>  
[http://www.tossicodipendenza.org/informazioni\\_droghe.htm](http://www.tossicodipendenza.org/informazioni_droghe.htm)  
<http://www.usdoj.gov/dea/concern/flunitrazepam.html>  
<http://www.uwec.edu/Police/rohypnol.html>  
<http://www.windoweb.it/guida/medicina/droghe.htm>

## **CAPITOLO IX – ALTRE DROGHE NATURALI**

### **PUBBLICAZIONI**

- BEIKE J., FROMMHERTZ L., KOEHLER H., BRINKMANN B.:  
The content of cathinone and cathine in Khat seizures from 1999 to 2006, XX<sup>th</sup> Congress of International Legal Medicine, Budapest, 23-26 August 2006.
- DI CANDIA D., GIGLI F. TIRELLI P., La Salvia Divinorum ed i suoi derivati:effetti psicoattivi e opportunità di restrizione e controllo, Bollettino per le farmacodipendenze e l'alcolismo, XXVIII, 3-4, 2004.
- GIORGETTI R., PAGANI S., MINELLI V., MENTRASTI F., TAGLIABRACCI A., Salvia divinorum: una pianta divenuta illegale, Riv It Med Leg, 2006, 28, 323.
- STAFFORD P., Ayahuasca, Yagé and Harmaline, Psychedelics Encyclopedia, pgg. 332-357, Ronin Publishing, 1992.

Ricerca psicodinamica con Ayahuasca. In web su :  
[www.metapsichica.it/M4 Psicodinamica.htm](http://www.metapsichica.it/M4_Psicodinamica.htm)

#### SITI INTERNET

<http://www.erowid.org/chemicals/ayahuasca/ayahuasca.shtml>

<http://www.scienzaesperienza.it/news/allegati/librodroghe/cap04.php>

<http://www.tacethno.com/info/salviadivinorum/brevestoria.html>

<http://www.salvia-divinorum.nl/USING.HTM>



# GLOSSARIO DELLE SOSTANZE PSICOATTIVE

## 1

**1,1,1-tricloro-etano:** sostanza volatile psicoattiva classificata tra gli inalanti

## 2

**2C-B:** 4-bromo-2,5-dimetossifenetilamina, Designer drug derivata dall'amfetamina

**2C-I:** 2, 5-dimetossi-4-odofenetilamina, Designer drug derivata dall'amfetamina

**2C-T-7:** Designer drug derivata dall'amfetamina

## 4

**4-MTA:** 4-metil-tio-anfetamina, Designer drug derivata dall'amfetamina

**4Sleep:** termine da strada U.S.A. del GHV

## 7

**7-up:** termine da strada U.S.A. del 2-C-7-I

## A

**Acetone:** sostanza volatile psicoattiva classificata tra gli inalanti

**Acid:** termine da strada U.S.A. del LSD

**Acidi:** termine da strada italiano del LSD

**Acquavite:** prodotto di distillazione del vino e dei suoi derivati

- Actiq:** prodotto commerciale a base di fentanile
- Adam:** termine da strada U.S.A. dell'ecstasy
- Adam 5:** termine da strada U.S.A. dell'ecstasy
- Afghanistan:** tipo di dark hashish
- Aka:** termine da strada U.S.A. del 2C-7-I
- AkaCID:** termine da strada U.S.A. del 2C-I
- Alcol etilico:** molecola semplice, psicoattiva, a base di molte bevande
- Alcopops:** bevande a bassa contenuto di alcol, spesso celato da aromi e dolcificanti
- Alotano:** sostanza psicoattiva classificata tra gli inalanti
- Amanita muscaria:** fungo psicoattivo, classificato tra le smart drugs
- Amfetamine:** vasto complesso di molecole psicoattive ad azione stimolante il SNC
- Anahuasca:** bevanda naturale psicoattiva contenente semi di Peganum armala
- Angel Dust:** termine da strada U.S.A. della fenciclidina
- Arancio amaro:** altro nome del Citrus aurantium
- Areca catechu:** palma originaria del sud-est asiatico, classificata tra la smart drugs
- Argyreia nervosa:** pianta nativa del centro-america, classificata tra le smart drugs
- Artemisia Absyntium:** pianta da cui si ricava l'assenzio
- Assenzio:** liquore ad elevata gradazione alcolica contenente l'Artemisia Absyntium
- Ayahuasca:** bevanda naturale di origine amazzonica

## B

- B52:** varietà di marijuana
- Bala:** altro nome della Sida cordifolia, classificata tra le smart drugs
- Bangu:** bevanda alcolica ricavata dalla lingua delle palme tropicali
- Banisteriopsis:** liana della foresta amazzonica da cui si ricava l'Ayahuasca
- Bees:** termine da strada U.S.A. del 2C-B
- Betel nut:** estratto delle noci di Areca catechu

- Bhang:** decotto a base di cannabis  
**Birra:** bevanda alcolica ricavata per fermentazione  
**Bitter orange:** altro nome del *Citrus aurantium*, classificato tra le smart drugs  
**Blotter Acid:** termine da strada U.S.A. del LSD  
**Blow-up:** bevanda enegetica classificata tra le smart drugs  
**Blu Cheer:** termine da strada U.S.A. del LSD  
**Blu Nitro:** termine da strada U.S.A. del GBL  
**Blue mystic:** termine da strada U.S.A. del 2C-7-I  
**Brandy:** prodotto di distillazione del vino e dei suoi derivati  
**Brioche:** termine da strada italiano della compressa di ecstasy  
**Broccoli:** termine da strada italiano della marijuana  
**Brown-brown:** cocaina miscelata con polvere da sparo  
**Butano:** sostanza psicoattiva classificata tra gli inalanti

## C

- Caffeina:** stimolante naturale presente in molte bevande energetiche  
**Cala:** termine da strada italiano della compressa di ecstasy  
**Calvin-Klein:** miscela di cocaina e ketamina  
**Camelia sinensis:** tè verde, classificato tra le smart drugs  
**Cannabis americana:** variante chimica della *C. sativa*  
**Cannabis indica:** variante chimica della *C. sativa*  
**Cannabis messicana:** variante chimica della *C. sativa*  
**Cannabis sativa:** specie di *Canapa indiana* dotata di proprietà psicoattive  
**Caramella:** termine da strada italiano della compressa di ecstasy  
**Caramello:** tipo di dark hashish  
**Cbr:** termine da strada U.S.A. del 2C-B  
**Chacaça:** distillato della canna da zucchero  
**Charas:** altro nome dell'hashish  
**Charlie:** termine da strada U.S.A. della cocaina  
**Chat:** altro nome del Khat  
**Chicca:** termine da strada italiano della compressa di ecstasy  
**China white:** termine da strada U.S.A. dei derivati del fentanile  
**Circles:** termine da strada U.S.A. del Roipnol

- Citrus aurantium:** pianta nativa del sud-est asiatico, classificata tra le smart drugs
- Clearlight:** termine da strada U.S.A. del LSD
- ClimaXX:** compressa a base di efedrina, classificata tra le smart drugs
- Cloridrato di cocaina:** forma sniffabile od iniettabile della cocaina
- Cloroformio:** gas anestetico classificato tra gli inalanti
- Coca:** termine da strada italiano della cocaina
- Cocaina:** potente droga stimolante derivata dalle foglie di Erythroxylon Coca
- Coca-Sek:** bevanda prodotta in Colombia a base di foglie di coca
- Cognac:** prodotto di distillazione del vino e suoi derivati
- Cola nitida:** pianta classificata tra le smart drugs
- Cola nut:** seme della Cola nitida
- Country mallow:** altro nome della Sida cordifolia
- Crack:** forma purificata fumabile della cocaina, più potente del sale cloridrato
- Crank:** forma iniettabile della metamfetamina
- Crema di Charas:** tipo di dark hashish
- Crunch Berries:** bavanda a base di magnolia, classificata tra le smart drugs
- Crystal:** forma cristallina della metamfetamina ovvero termine da strada U.S.A. della fenciclidina

## D

- Damiana:** prodotto naturale a base di efedrina, classificato tra le smart drugs
- Designer Drugs:** droghe derivate da sintesi chimica di altre sostanze
- Designer Fentanyls:** termine da strada U.S.A. del fentanile
- Dietil-etere:** sostanza volatile psicoattiva classificata tra gli inalanti
- Dimitri:** termine da strada U.S.A. del DMT
- DMT:** dimetiltriptamina, designer drug derivata dalla triptamina.
- DOB:** 4-bromo-2,5-dimetossi-anfetamina, Designer drug derivata dall'amfetamina

**DOM:** 4-metil-2,5-dimetossianfetamina, Designer drug derivata dall'amfetamina

**Drug of Love:** termine da strada U.S.A. della MDA

## E

**E:** termine da strada U.S.A. dell'ecstasy

**Eclipse:** bevanda enegetica classificata tra le smart drugs

**Ecstasy:** nome comune dell'MDMA

**Embalming fluid:** termine da strada U.S.A. della fenciclidina

**Ephedra sinica:** pianta asiatica classificata tra le smart drugs

**Erba:** termine da strada italiano della marijuana

**Erox:** termine da strada U.S.A. del 2C-B

**Erythroxylon Coca:** pianta originaria del Sud America da cui si estrae la cocaina

**Etere:** gas anestetico classificato tra gli inalanti

**Etilacetato:** sostanza psicoattiva classificata tra gli inalanti

**Eve:** termine da strada U.S.A. del MDEA

**Explorer:** compressa a base di efedrina, classificata tra le smart drugs

## F

**Fantasy:** termine da strada U.S.A. del GHB

**Fenciclidina:** droga di sintesi dotata di proprietà allucinogene dissociative

**Fentanile:** potente narcotico analgesico con proprietà psicoattive

**Fentermina:** molecola di base per la sintesi chimica di Designer Drug

**Final-E:** bevanda enegetica classificata tra le smart drugs

**Flatliner:** termine da strada U.S.A. del 4MTA

**Forget-me Pill:** termine da strada U.S.A. del Roipnol

**Free-base:** forma purificata fumabile della cocaina, più potente del sale cloridrato

**Fry sweets:** spinelli contenenti fenciclidina

**Fumo:** termine da strada italiano dei derivati della cannabis

**Funghetti allucinogeni:** funghi psicoattivi del genere Psilocybe

## G

**Gamma-OH:** termine da strada U.S.A. del GHB

**Ganja:** omogeneizzato di resina e foglie di cannabis

**Gas anestetici:** gas con potere anestetico utilizzati come inalanti psicoattivi

**Gat:** altro nome del Khat

**Georgia Home Boy:** termine da strada U.S.A. del GHB

**GHB:** gamma-idrossi-butirato, droga di sintesi

**GHV:** analogo del GHB

**Gin:** prodotto di distillazione a base di ginepro

**Ginseng:** vegetale energetico utilizzato come componente di molte smart drugs

**Giuggiola:** termine da strada italiano delle compresse di ecstasy

**Glass:** termine da strada U.S.A. della metamfetamina in forma cristallina

**Go-go Drinks:** bevanda energetica classificata tra le smart drugs

**Gorno Juice:** miscela di kava e morning glory, classificata tra le smart drugs

**Grappa:** prodotto di distillazione della vinaccia

**Grass:** termine da strada U.S.A. della marijuana

**Grievous Bodily Harm:** termine da strada U.S.A. del GHB

**Guaranà:** prodotto vegetale utilizzato come componente di molte smart drugs

**Gymnopilus:** fungo allucinogeno

## H

**Hashish:** derivato della cannabis

**Hawaiian baby wood:** pianta originaria delle Hawaii, classificata tra le smart drugs

**Herbal-Ecstasy:** prodotti vegetali energizzanti classificato tra le smart drugs

**Hexstasy:** compressa a base di efedrina, classificata tra le smart drugs

**Hog:** termine da strada U.S.A. della fenciclidina

## I

**Ice:** termine da strada U.S.A. della metamfetamina in forma cristallina

**Idrocarburi alifatici:** sostanze volatili psicoattiva classificate tra gli inalanti

**Inocybe:** fungo allucinogeno

**Insalata africana:** altro nome del Khat

**Intellectual:** termine da strada U.S.A. del MDEA

**Ipomoea violacea:** pianta da cui si estraggono i semi Morning glory

## J

**Jagube:** altro nome della liana Banisteriopsis caapi

**Jamaicana:** varietà di marijuana

**Jammu:** varietà di dark hashish

## K

**K2:** varietà di marijuana

**Kat:** altro nome del Khat

**Kaugoed:** poltiglia vegetale ricavata dallo Sceletium

**Ketalar:** nome commerciale di un anestetico a base di ketamina

**Ketamina:** droga di sintesi con effetto allucinatorio dissociativo

**Ketolar:** v. Ketalar

**Ketum:** altro nome della Pausinystalia yohimbe

**Khat:** droga naturale proveniente dall'Africa orientale

**Killer Ecstasy:** termine da strada U.S.A. del 4-MTA

**Kobret:** droga di sintesi derivata da prodotti di scarto dell'eroina

**Kola nut:** prodotto naturale contenente caffeina, classificato tra le smart drugs

**Kryptonite:** bevanda energetica classificata tra le smart drugs

**Kutum:** v. Ketum

## L

**Libanese:** varietà di light hashish

**Liquid Ecstasy:** termine da strada U.S.A. del GHB

**Liquid Gold:** prodotto commerciale a base di Popper

**Liquid X:** bevande commerciale a base di kava ed ecstasy; utilizzato anche come termine da strada U.S.A. del GHB

**Llima:** altro nome della Sida cordifolia

**Look-Alike Ecstasy:** prodotti stimolanti spacciati per ecstasy

**Lophopora diffusa:** cactus messicano dal quale si estrae la mescalina

**Lophopora williamsii:** idem

**Love Boat:** termine da strada U.S.A. della fenciclidina

**Love Pill:** termine da strada U.S.A. del MDA

**LSD:** allucinogeno di sintesi (dietilamide dell'acido lisergico)

## M

**Ma-huang:** altro nome della Efedra sinica

**Majoun:** preparato di origine nordafricana a base di hashish

**Malva branca:** altro nome della Sida cordifolia

**Manali:** varietà di dark hashish

**Mao:** altro nome dell Sida cordifolia

**Marijuana:** derivato della Canapa ricavato dalle sommità fiorite e foglie essiccate

**Maroc Cream:** varietà di light hashish

**Mary jane:** termine da strada U.S.A. della marijuana

**Masa:** cocaina in forma grezza non lavorata

**MBDB:** designer drug di origine amfetaminica

**MDA:** idem

**MDEA:** idem

- MDMA:** 3,4-metilendioxi-N-metil-amfetamina (Ecstasy)  
**Mean green:** termine da strada U.S.A. della ketamina  
**Mescal:** vino ricavato dall'agave  
**Mescalina:** allucinogeno naturale contenuto nei cactus *Lophorora williamsii* e *L. diffusa*  
**Metamfetamina:** varietà di amfetamina  
**Methedrine:** farmaco a base di amfetamina  
**Mexican Valium:** termine da strada U.S.A. del Roipnol  
**Microdots:** termine da strada U.S.A. del LSD  
**Midnight Blu:** prodotto commerciale contenente GHV  
**Mighty Quinn:** termine da strada U.S.A. del LSD  
**Mimosa Hostilis:** pianta originaria del centro e sud America, classificata tra le smart drugs  
**Mirra:** varietà di khat, diffusa in Kenya  
**Mistella:** vino speciale impiegato nella fabbricazione di vini liquorosi  
**Morning Glory:** droga naturale originaria del Messico  
**MPPP:** designer drug derivata dalla meperidina

## N

- Nepal:** varietà di dark hashish  
**Nepal Temple Balls:** idem  
**Netherweed:** varietà di marijuana coltivata in Olanda ad alto contenuto di THC  
**Neve:** termine da strada italiano della cocaina  
**Nexus:** termine da strada U.S.A. del 2-CB  
**Nitriti:** varietà di droghe inalanti  
**Northern Light:** varietà di marijuana

## O

- Olandese:** varietà di dark hashish  
**Olio di hashish:** derivato dell'hashish ad alto contenuto di THC

**Orange Bud:** varietà di marijuana

**Ozone:** termine da strada U.S.A. della fenciclidina

## P

**Pakistan:** varietà di light hashish

**pallina:** termine da strada italiano della compressa di ecstasy

**Panaeolus:** fungo allucinogeno

**Pasta:** termine da strada italiano della compressa di ecstasy

**Paulinia cupana** (o **Paullinia cupajna**): pianta da cui si ricava il guaranà

**Pausinystalia yohimbe:** pianta originaria dell'Africa occidentale, classificata tra le smart drugs

**PCP:** altro nome della fenciclidina (acronimo di PeaCe Pill)

**Peace Sign:** termine da strada U.S.A. del LSD

**Peganum armala:** pianta i cui semi vengono utilizzati per la produzione dell'Anahuasca

**Persian white:** termine da strada U.S.A. dei derivati del fentanile

**Pervitin:** farmaco a base di amfetamina

**Pinella:** altro nome della Sida cordifolia

**Pink Swirls:** termine da strada U.S.A. del LSD

**PMA:** designer drug di derivazione amfetaminica

**PMMA:** idem

**Popper:** droga sintetica (nitrito di amile)

**Pot:** termine da strada U.S.A. della marijuana

**Power Cream:** varietà di dark hashish

**Power-drinks:** bevande energetiche classificate tra le smart drugs

**Protossido d'azoto:** gas anestetico classificato tra gli inalanti

**Pseudo-Ecstasy:** v. Look-alike Ecstasy

**Psilocybe semilanceata:** fungo allucinogeno contenente psilocina e psilocibina

**Psilocybe (Stropharia) cubensis:** idem

**Psilocybe cyanescens:** idem

**Psilocybe Stunzii:** idem

**Psychotria viridis:** pianta amazzonica le cui foglie vengono utilizzate per la fabbricazione dell'Ayahuasca

**Purple Skank:** varietà di marijuana

## Q

**Qat:** altro nome del Khat

## R

**Racket Fuel:** termine da strada U.S.A. della fenciclidina

**Rave:** termine da strada U.S.A. dell'ecstasy

**Renewtrient:** prodotto commerciale contenente GBL

**Revivarant:** idem

**Rivea Corymbosa:** pianta originaria del Messico classificata tra le smart drugs

**Roach-2:** termine da strada U.S.A. del Roipnol

**Roboshot:** bevanda energetica a base di birra e rubitussina

**Rock mesc:** termine da strada U.S.A. della ketamina

**Roipnol:** droga di sintesi a base di flunitrazepam

**Roofies ( o Ropies, Rophies):** termine da strada U.S.A. del Roipnol

**RTD:** acronimo per Ready To Drink (v. alcopop)

**Rum:** liquore distillato della canna da zucchero

## S

**S5:** termine da strada U.S.A. del MTA

**Saké:** liquore distillato dal riso

**Salvia divinorum:** varietà di Salvia con proprietà psicoattive

**Sansimiglia:** varietà di marijuana, priva di semi

**Scaf:** derivato della cannabis ricavato immergendo la marijuana nell'olio di hashish

- Sceletium tortuosum:** pianta originaria del Sud-Africa, classificata tra le smart drugs
- Scoop:** termine da strada U.S.A. del GHB
- Sechar:** vino di mele, prodotto in Israele
- Serenity:** prodotto commerciale contenente 1,4-BD
- Serenyl:** farmaco anestetico a base di fenciclidina
- Sernylan:** idem, di uso veterinario
- Serpico:** termine da strada U.S.A. del crack
- Seville orange:** altro nome del Citrus aurantium
- Sextasy:** compressa a base di Ecstasy e Viagra
- Shaboo:** termine giapponese (utilizzato anche in Italia) per metamfetamina
- Shermans:** termine da strada U.S.A. della fenciclidina
- Shiva:** varietà di marijuana
- Sida cordifolia:** pianta originaria dell'India, classificata tra le smart drugs
- Sidro:** vino di mele
- Signora bianca:** termine da strada italiano della cocaina
- Silver morning glory:** altro nome della Argyreia nervosa
- Simpamina:** farmaco a base di amfetamina
- Sinergy:** termine da strada U.S.A. del 2-CB
- Skuff:** varietà di light hashish
- Smart-drinks:** bevande energetiche o rilassanti classificate tra le smart drugs
- Snot:** residuo dell'amfetamina fumata, a sua volta utilizzabile come psicoattivo
- Sour orange:** altro nome del Citrus Aurantium
- Space cake:** dolci a base di cannabis
- Special:** termine da strada U.S.A. del DOB
- Special K:** termine da strada U.S.A. della ketamina
- Speed:** amfetamina in polvere da sniffare od ingerire ovvero termine da strada U.S.A. dell'estasy
- Speed-ball:** miscela iniettabile di cocaina ed eroina
- STP:** termine da strada U.S.A. del DOM (acronimo per Serenità, Tranquillità, Pace)
- Sunshine:** termine da strada U.S.A. del LSD
- super white:** termine da strada U.S.A. del crack

**Superacido:** termine da strada italiano della ketamina

**Synthetic heroin:** termine da strada U.S.A. dei derivati del fentanile

## T

**T-7:** termine da strada U.S.A. del 2-CT-7

**Tè abissino:** tè a base di khat

**Tequila:** liquore distillato dall'agave

**Tetracloroetilene:** sostanza volatile psicoattiva classificata tra gli inalanti

**Tetracoloro di carbonio diclorometano:** sostanza volatile psicoattiva classificata tra gli inalanti

**Thai:** compresse a base di metamfetamina, originarie della Thailandia

**TNT:** prodotto commerciale a base di Popper ovvero termine da strada U.S.A. dell'MBDB

**Toluene:** sostanza volatile psicoattiva classificata tra gli inalanti

**Tranquil-G:** prodotto commerciale a base di GVL

**Tripstacy:** termine da strada U.S.A. del 2-CB

**Turco:** varietà di light hashish

## V

**Venus:** termine da strada U.S.A. del 2-CB

**Vitamina K:** termine da strada italiano della ketamina

**Voacanga africana:** pianta originaria dell'Africa, classificata tra le smart drugs

**Vodka:** liquore distillato dal grano fermentato

## W

**Water:** fenciclidina liquida

**Weed:** termine da strada U.S.A. della marijuana

**Wet-wet:** spinello a base di cannabis intinto in fenciclidina liquida

**Whisky:** liquore distillato dal malto

**White cloud:** termine da strada U.S.A. del crack

**Windowpane:** termine da strada U.S.A. del LSD

**Woolly morning glory:** altro nome della *Argyreia nervosa*

## X

**X:** termine da strada U.S.A. dell'Ecstasy

**X Press:** termine da strada U.S.A. del MBDB

**X Tablets:** compressa a base di efedrina, classificata tra le smart drugs

**X-file:** termine da strada italiano della compressa di ecstasy

**XTC:** termine da strada U.S.A. dell'Ecstasy

**Xyrem:** farmaco anestetico a base di GHB

## Y

**Yaba:** compresse di metamfetamina di origine thailandese

**Yagè:** decotto analogo dell'Ayahuasca

**Yellow Drug of America:** termine da strada U.S.A. dell'MDA

**Yellow Jacket:** bevanda energetica classificata tra le smart drugs

**Yerba mate:** prodotto vegetale utilizzato come componente di molte smart drugs

**Yohimbe:** idem

## Z

**Zenith:** termine da strada U.S.A. del 2-CB



AREE SCIENTIFICO-DISCIPLINARI

Area 01 – Scienze matematiche e informatiche

Area 02 – Scienze fisiche

Area 03 – Scienze chimiche

Area 04 – Scienze della terra

Area 05 – Scienze biologiche

**Area 06 – Scienze mediche**

Area 07 – Scienze agrarie e veterinarie

Area 08 – Ingegneria civile e Architettura

Area 09 – Ingegneria industriale e dell'informazione

Area 10 – Scienze dell'antichità, filologico-letterarie e storico-artistiche

Area 11 – Scienze storiche, filosofiche, pedagogiche e psicologiche

Area 12 – Scienze giuridiche

Area 13 – Scienze economiche e statistiche

Area 14 – Scienze politiche e sociali

*Le pubblicazioni di Aracne editrice sono su*

[www.aracneeditrice.it](http://www.aracneeditrice.it)



Finito di stampare nel mese di aprile del 2012  
dalla «ERMES. Servizi Editoriali Integrati S.r.l.»  
00040 Ariccia (RM) – via Quarto Negroni, 15  
per conto della «Aracne editrice S.r.l.» di Roma