

Eroina

Negli ultimi 4 anni, dopo un periodo di costante e graduale diminuzione, la diffusione dell'uso di eroina sembra essersi stabilizzata. Occorre però evidenziare che i consumi tendono ad aumentare significativamente nei soggetti maschi di età compresa tra i 15 e i 34 anni (Presidenza del Consiglio dei ministri 2007).

Si stima che 3 persone ogni mille, corrispondenti allo 0,3% del totale, abbiano assunto una o più volte eroina nel corso del 2007, di queste solamente una ne farebbe un uso frequente. I dati relativi ai soli studenti riportano una più alta prevalenza nell'uso di questa sostanza, infatti, 4 studenti su mille riferiscono un uso frequente di eroina anche se solitamente non quotidiano. E' nei giovani di età compresa fra i 15 e i 24 anni che vengono riscontrate le più alte prevalenze nell'uso della sostanza durante gli ultimi 12 mesi, i maschi si attesterebbero allo 0,8% e le femmine allo 0,4% superando di ben 3 volte la frequenza riferita dalla popolazione generale. Allo stesso tempo, considerando che fra gli studenti i picchi di utilizzo sono riscontrabili fra i diciassetenni maschi e le sedicenni femmine, è possibile ipotizzare che il consumo di eroina non rappresenti più la tappa conclusiva lungo il percorso della sperimentazione e dell'abuso di sostanze, ma bensì un'esperienza passeggera, il più delle volte abbandonata dopo il raggiungimento della maggiore età (Presidenza del Consiglio dei ministri 2007).

L'autosomministrazione della sostanza può avvenire per via endonasale, endovenosa o polmonare, inspirandone i fumi.

L'eroina è un oppioide derivato per sintesi dalla morfina. Come tutte le sostanze oppiacee agisce su molti sistemi dell'organismo, ma gli effetti più rilevanti vengono riscontrati a livello del SNC e del tratto GAE.

A livello neurobiologico gli oppioidi agiscono principalmente su 4 classi di recettori: *sigma*, *kappa*, *delta* e *mu*. I recettori delta e mu sono specifici per *encefaline* ed *endorfine*, mentre i kappa legano fortemente le *dinorfine*. I recettori mu fanno parte del sistema che regola umore, respiro, dolore, pressione sanguigna, funzioni endocrine, funzioni gastrointestinali e i *reinforcing effects* (effetti rinforzanti positivi). I sigma sono implicati negli stati di disforia, allucinazioni, stimolazione respiratoria e vasomotrice. I delta sono specifici per le encefaline e sono implicati nella depressione respiratoria.

L'eroina, la morfina ed il metadone sembrerebbero legarsi in maniera specifica ai recettori mu, eccitando i neuroni dopaminergici a livello mesolimbico nell'area

tegmentale ventrale (VTA) e nel *Nucleus Accumbens*. “Le proprietà additive degli oppioidi appaiono legate soprattutto alla rispettiva capacità di agonismo col recettore μ (mu) che, frenando a livello della VTA la tonica inibizione esercitata da neuroni gabaergici sui neuroni dopaminergici, determina cospicuo aumento, dose dipendente, della concentrazione extraneuronale di DA a livello del circuito mesolimbico di reward.” (Vendramin e Boccalon 1996, p. 4). Con il medesimo sistema, agendo cioè sui recettori gabaergici, gli oppioidi faciliterebbero anche la produzione di serotonina (Jolas, Nestler e Aghajanian 2000).

I recettori kappa sembrerebbero invece implicati nella percezione del craving per l'eroina (Cappendijk et al. 1999).

Gli oppioidi in generale producono diminuzione dell'apprensione, tranquillità ed analgesia con un profondo effetto sul dolore e sull'ansia anticipatoria, agiscono inoltre sulla sfera dell'umore e dell'emotività.

L'eroina produce quindi effetti immediati molto piacevoli ed un senso di benessere diffuso, caratterizzato da effetti analgesici, riduzione della tensione, dell'ansia e della depressione, senso di calore, pace e distensione, il tutto accompagnato da una sorta di distacco nei confronti degli stress psichici e fisici. L'eroina, assunta per via endovenosa o fumata, inizialmente produce una forte ed intensa sensazione di piacere chiamata comunemente “*rush*” o “*flash*”, causata dall'aumento veloce ed acuto della sostanza a livello cerebrale; questa sensazione particolare non viene invece sperimentata dai soggetti che usano vie di somministrazione ad azione più lenta (Trogu 1996).

A questi effetti iniziali ne seguono altri caratterizzati da apatia, rallentamento psicomotorio, eloquio indistinto, nausea e vomito, deficit della capacità critica, dell'attenzione e della memoria, miosi e sonnolenza con un drastico abbassamento della respirazione e della frequenza cardiaca, che può portare anche alla morte (<http://www.dronet.org/>).

La prolungata assunzione di eroina provoca una progressiva debilitazione fisica con presenza di costipazione, perdita dell'appetito, apatia e sedazione cronica, indebolimento e deterioramento di denti e gengive, calo nei livelli di endorfine, infezioni batteriche, danni epatici, renali e polmonari, irregolarità nel ciclo mestruale e, a secondo delle modalità di assunzione, ostruzione dei vasi sanguigni e danneggiamento delle strutture nasali. L'uso di eroina appare influenzare anche il sistema immunitario, interferendo con l'attività dei natural killer, delle cellule polimorfonucleate, dei linfociti

e dell' interferone (Blalock e Smith 1985; Bayer, Daussin, Hernandez e Irvin 1990), e di quello endocrino, con soppressione della produzione di testosterone (Khan et al. 1990). Com'è noto l'eroina porta ad un rapido sviluppo di tolleranza, dipendenza fisica e psicologica, che spinge il soggetto alla continua ed esasperata ricerca della sostanza. Dopo un breve periodo di tempo in cui il soggetto fa uso regolare di eroina, per effetto dell'assuefazione, le sensazioni di benessere che seguivano all'assunzione tendono a scomparire e la droga viene assunta semplicemente per evitare malessere e crisi di astinenza. Questo soprattutto perché l'uso cronico dell'eroina porta ad una diminuzione nel numero e nella sensibilità dei recettori oppioidi e ad una riduzione nell'attivazione della proteina G in varie aree cerebrali; tale proteina risulterebbe implicata nel collegamento fra recettore oppioide e neurone (Liu e Anand 2001).

In soggetti dipendenti la mancata assunzione della sostanza può causare l'insorgenza di una più o meno grave sindrome di astinenza, con la presenza di agitazione psicomotoria, dolori diffusi, crampi, tremori, naso gocciolante, sudorazione, brividi, diarrea, panico, nausea e vomito. Tali sintomi raggiungono il massimo picco d'intensità fra le 48 e le 72 ore dopo l'ultima assunzione della sostanza e possono perdurare anche fino ad una settimana.

L'astinenza fisica appare ricollegabile a disfunzioni del sistema oppioide endogeno, a sostanze come la norepinephina e ad alterazioni dei recettori NMDA (Rasmussen 1995; Bepalov et al. 2001 ; Celerier et al. 2001).

Da un punto di vista prettamente psicologico l'astinenza da eroina si presenta con sintomi di tipo affettivo, irritabilità, disforia, negativismo e senso di fatica. Tale sintomatologia, ricollegabile ad un disequilibrio nell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e ad un notevole incremento del CRH (Sarnyai et al. 2001), comunemente risulta farmacologicamente molto resistente e difficile da trattare (Funada et al. 2001).

L'assunzione di eroina aumenta inoltre la probabilità di contrarre malattie infettive tipo HIV, epatiti B e C ed infezioni ai vasi circolatori e alle valvole cardiache. L'eroina agisce anche indirettamente sulla vita sociale dei soggetti con compromissione dei legami familiari, amicali e lavorativi (<http://www.dronet.org/>).

Lo studio del fenomeno della tossicodipendenza da oppiacei, prendendo in considerazione l'interazione fra le caratteristiche della sostanza e quelle dell'individuo, è sostanzialmente arrivato nel corso del tempo a formulare 3 diverse ipotesi: nella prima si afferma che dopo un periodo di uso della sostanza l'individuo ne diventa fisicamente dipendente e ne continua l'uso per evitare l'angoscia dell'astinenza. La seconda ipotesi,

in un'ottica comportamentista, fa riferimento invece al rinforzo positivo degli effetti che provoca la sostanza (*reinforcing effects*) per spiegarne l'uso ripetuto anche in assenza di dipendenza fisica. L'ultima ipotesi afferma invece che in alcuni soggetti, in principio, la sostanza agisce alleviando una preesistente disforia o stato affettivo doloroso. Tali persone tenderebbero quindi, da quel momento, ad assumere la droga non tanto per gli effetti euforizzanti che questa può causare ma in funzione prettamente automedicativa, allo scopo cioè di alleviare una angoscia psicologica latente (Trogu 1996).

Queste tre ipotesi nel corso degli anni sono state sottoposte ad approfondimenti e ulteriori elaborazioni. Per esempio si è postulato che lo stato di euforia conseguente all'assunzione di oppioidi sia una risposta atipica che si manifesta solamente in individui con una particolare psicopatologia; di conseguenza anche la ricerca e l'uso continuato della sostanza nonostante le proibizioni sociali sarebbe da considerare come una manifestazione di tale stato psicopatologico preesistente (Jaffe 1993). Più recentemente si è collegato l'uso di oppioidi ad una disfunzione del sistema oppioide esogeno o ad un deficit del sistema endorfinico, che spingerebbero il soggetto ad usare tali sostanze in funzione compensativa (Trogu 1996; Szeto et al. 2001; De Vries et al. 2002).

Anche le dimensioni temperamentali, cioè le componenti ereditabili della personalità, stabili durante lo sviluppo e non influenzate da fattori socio-culturali (Cloninger et al. 1994), sembrano caratterizzare i tossicodipendenti da eroina con un particolare pattern di tipo biologico (Gerra et al. 2000).

I tossicodipendenti in generale, e in particolare i soggetti dipendenti da eroina, sembrerebbero essere fortemente orientati alla ricerca di sensazioni forti. La correlazione diretta tra sensibilità dei recettori del sistema dopaminergico e temperamento *novelty seeker* è stata infatti rilevata negli eroinomani, così come il tono serotoninergico appare modulare il temperamento teso ad evitare il pericolo, definito anche inibizione comportamentale (http://veneto.dronet.org/sostanze/sos_pdf/Eroina.pdf).

La dipendenza da oppiacei in medicina è considerata come una malattia cronica e recidivante. Questo sta ad indicare che anche dopo periodi più o meno lunghi di astensione dall'uso della sostanza può ricomparire il comportamento tossicomaniaco. La ricaduta va quindi considerata come una frustrante ma inevitabile tappa lungo il processo di recupero. Si stima che dal 25% al 97% dei soggetti dipendenti da oppiacei vanno incontro ad una ricaduta dopo il trattamento, questa sembra essere più frequente

nel primo anno e soprattutto nel corso dei primi 90 giorni di astinenza (Daiey e Mariatt 1993; De Jong 1994).

“Il recupero è legato alla severità e al grado di danno causato dalla tossico dipendenza, alla presenza di comorbilità psichiatrica o di malattie organiche, alle motivazioni individuali, al *background etnico*, e al sistema sociale di supporto. Alcuni individui possono arrivare ad un recupero totale, altri solo parziale. Nel corso del processo di recupero, possono comparire *lapse* o *relapse* (caduta o ricaduta). Il primo termine si riferisce ad un uso iniziale di sostanze durante il periodo di recupero, mentre il termine *relapse* si riferisce al fallimento nel mantenimento del cambiamento comportamentale nel tempo.” (Trogu 1996, p. 7-8).

La cura della dipendenza da eroina per raggiungere la massima efficacia deve puntare ad un'integrazione fra trattamenti di tipo farmacologico e psicosociale.

In Italia i trattamenti farmacologici della dipendenza da eroina sono essenzialmente di tipo sostitutivo, con la somministrazione di metadone e buprenorfina.

Il metadone è usato oramai da più di 30 anni nella cura della dipendenza da eroina ed è considerata una sostanza sicura ed efficace che, se prescritta ed usata correttamente, consente ai soggetti di svolgere normalmente tutte le attività quotidiane, non interferendo né con l'attività motoria né con quella cognitiva (Gordon et al. 1967). Questo farmaco può essere quindi usato a dosaggi adeguati per periodi anche molto lunghi.

Il metadone è un agonista degli oppioidi che si va a fissare sui medesimi recettori su cui si fissa la l'eroina (morfina), quelli della classe mu. Grazie a questa sua proprietà ed alla lunga emivita riesce a tenere costantemente occupati i recettori per i narcotici consentendo al sistema neuroendocrino del paziente di normalizzarsi. L'uso razionale di questa terapia può prevedere dosaggi anti astinenziali e di bloccaggio (*eroina blocking*), che annullano i sintomi d'astinenza per circa 24 ore e ostacolano gli effetti gratificanti dati dall'assunzione della sostanza, così da renderla meno appetibile per il paziente, allo scopo di disincentivarne ricerca ed assunzione (Serpelloni et al. 1995).

La buprenorfina ha effetti più deboli del metadone, ma riduce il livello di dipendenza fisica dal farmaco in caso di sospensione del trattamento. Si tratta di un agonista parziale con effetti agonisti ed antagonisti sui recettori oppiacei mu (Blaine 1992).

La clonidina, il lofexidine, il viminolo sono altri tre farmaci usati soprattutto per alleviare i sintomi di astinenza.

Esistono anche farmaci antagonisti agli oppiacei, come il naltrexone e il naloxone (Narcan). Il primo può risultare utile nella prevenzione e nella gestione delle ricadute, mentre il secondo viene usato soprattutto come farmaco salvavita nei casi di overdose (Zavan, Forza e Cibir 1995).

In molti casi i farmaci, da soli, non sono però sufficienti a gestire l'astinenza e le eventuali ricadute. La gestione della ricaduta rappresenta infatti una fase molto delicata nel trattamento della dipendenza da eroina. In questa fase rivestono un ruolo di fondamentale importanza i trattamenti di tipo psicosociale, con interventi a livello individuale, di gruppo e di famiglia, attraverso tecniche di counseling, colloquio motivazionale, psicoterapia individuale di tipo supportivo-espressiva e cognitivo-comportamentale, psicoterapia di gruppo, di coppia e della famiglia. I programmi di trattamento finalizzati alla prevenzione della ricaduta sono incentrati in massima parte sulla necessità che il tossicodipendente sviluppi nuove abilità, tecniche e strategie (*coping skills*) utili a gestire le situazioni ad alto rischio e a riconoscere e affrontare i segni premonitori della ricaduta (Daiey e Mariatt 1993; De Jong 1994).

L'integrazione fra trattamenti farmacologici, psicologici e socio-riabilitativi è sempre da valutarsi caso per caso, ma va considerata quasi indispensabile ogni qualvolta si è chiamati ad intervenire su particolari categorie di persone, come ad esempio i tossicodipendenti affetti da virus HIV o quelli che presentano una comorbidità psichiatrica (Bonetti 1995).

E' anche doveroso segnalare la presenza sul nostro territorio di svariate comunità terapeutiche a cui, soprattutto in passato, si è fatto molto ricorso per il trattamento dei soggetti dipendenti da eroina.