

HALUCINOGENE

I. DESCRIEREA SUBSTANȚEI ȘI PROCESUL DE OBTINERE

1.1. INTRODUCERE

Substanțele halucinogene produc schimbări asupra percepțiilor, mai ales cele vizuale, de la distorsiuni și iluzii până la adevărate halucinații. Persoanele care prezintă halucinații induse de consumul acut de halucinogene sunt conștiente de faptul că acestea sunt provocate de substanța respectivă, cu testarea realității intactă, ceea ce nu se întâmplă în cazul halucinațiilor din schizofrenie.

- Halucinația este definită ca percepție senzorială fără obiect extern.
- Iluzia este percepția falsă a unei imagini senzoriale reale, o deformare a obiectului perceput.

Nu există unanimitate în ceea ce privește cuvântul cel mai adecvat pentru a denumi aceste substanțe. În general este utilizat cuvântul halucinogene, dar pot fi întâlnite și denumiri ca psihodelice, psihedelice, psihotomimetice, psihodisleptice sau psihotogene. Din punct de vedere psihofarmacologic, Lewin le-a clasificat în categoria fantastică.

Aceste substanțe se află în plante, ciuperci, animale sau sunt un produs al sintezei chimice. Se cunosc aproape 100 de plante sau ciuperci care conțin substanțe halucinogene și care sunt utilizate sau au fost utilizate la oameni.

Există substanțe halucinogene care se cunosc încă din antichitate și care prezintă o mare importanță: sociologică, istorică și culturală.

În prezent, halucinogenele încă constituie centrul ritualurilor religioase și magice în numeroase culturi, de la cele mai înapoiate la cele mai avansate.

Popoarele indigene ale multor regiuni ale lumii au descoperit substanțe naturale din mediul lor care aveau proprietatea de a modifica simțul timpului, producând distorsiuni ale simțurilor și modificând organizarea rațională a gândirii, aceste substanțe fiind denumite halucinogene naturale.

În multe culturi halucinogenele naturale au jucat un rol important din perspectiva utilizării liturgico-magice, deoarece se utiliza consumul ritual al acestor substanțe ca modalitate de apropiere de divinitate.

Consumul de halucinogene necesită o învățare rituală direcționată/orientată de șaman sau vrăjitor ca fiind cel mai inițiat și interpretator al senzațiilor, viziunilor sau stărilor provocate de substanță.

Deși unele dintre aceste substanțe continuă să fie consumate, în majoritatea cazurilor s-a schimbat total mediul și finalitatea consumului. Substanțele sunt aceleași, însă contextul

cultural este complet diferit. Aceste circumstanțe explică, în bună parte, faptul că există descrieri foarte diferite ale efectelor aceleiași substanțe halucinogene.

Studiul adecvat al farmacologiei unora dintre halucinogene nu este ușor, deoarece, în general, este vorba despre *poțiuni* sau extracte obținute din plante, care pot conține unul sau mai multe principii active. În multe cazuri a fost izolat principalul responsabil al efectelor și a fost posibilă studierea în urma administrării ca substanță unică (de exemplu, ciupercile *psilocibe* din care a fost izolată psilocibina sau cactusul *peyote* din care s-a izolat mescalina).

În prezent, halucinogenele sunt clasificate în Lista I a Convenției cu privire la Substanțele Psihotrope (Viena, 21.02.1971), un loc rezervat pentru acele substanțe pe care Organizația Națiunilor Unite le consideră ca fiind foarte periculoase pentru sănătatea publică și cărora le lipsește o utilitate terapeutică recunoscută.

Apogeul consumului de halucinogene în societățile avansate a apărut în anii '60 și '70. Totuși, de la jumătatea anilor '90 s-a observat o creștere a consumului și un nou interes pentru aceste substanțe. De câțiva ani s-a observat o întoarcere a consumului de astfel de substanțe cu proveniență vegetală. Multe persoane culeg sau cultivă aceste substanțe pentru consum propriu.

1.2. CLASIFICAREA HALUCINOGENELOR

Clasificarea cel mai des utilizată ia în considerare asemănarea cu neurotransmițătorii cerebrali și unele dintre caracteristicile chimico-structurale. Prezentăm în continuare această clasificare:

Structură chimică relaționată cu serotonina: indolalchimanine	
<ul style="list-style-type: none"> • Derivați ai acidului lisergic: <ul style="list-style-type: none"> - Amide ale acidului lisergic (ergina) și isolisergic (isoergina). - Dietilamida acidului lisergic (lisergida, LSD-25). • Triptamide substituie: <ul style="list-style-type: none"> - Psilocibina, psilocina. - Bufotenina, DMT și DET (origine sintetică) - Beta-carbolina: alcaloizi ai <i>harmalei</i> (harmina, harmalina, harmalol). - Ibogaina. - Acidul ibotenic și muscimol 	
Structură chimică asemănătoare cu cea a catecolaminelor: fenieltilamine	
<ul style="list-style-type: none"> • Mescalina, elemicina și miristicina. • Fenilzopropilamine: <ul style="list-style-type: none"> - Metoxiamfetamine: 2-CB, PMA, TMA, DOM/STP. - Metilendioxiamfetamine: MDMA, MDA, MDE. 	
Altele	
<ul style="list-style-type: none"> • Aricicloalchilamine: <ul style="list-style-type: none"> - Fenciclidina (PCP) 	

- Ketamina.
- Derivați tropanici: atropina, hiosciamina și escopolamina.
- Salvinorina A.
- Tuiona.
- Canabinoide.

Clasificarea conține unele substanțe care produc singure schimbări relevante în percepții sau halucinații în cazul ingestiei în doze crescute sau la subiecți susceptibili. De aceea, nu pot fi considerate halucinogene. Chiar și așa, mulți autori le includ în această categorie. Ne referim la canabinoide și unii derivați ai fenietilaminei (MDMA, MDA, MDE).

În continuare ne vom referi doar la LSD, utilizat ca substanță prototip.

1.3. ORIGINEA ȘI SINTEZA LSD-ului

Lisergida (LSD sau LSD-25 sau dietilamida acidului lisergic) a fost sintetizată în 1938 de către Albert Hofmann în laboratoarele farmaceutice Sandoz în Basilea. Căutau un derivat ergotic cu proprietăți situmulente asupra respirației și contracției uterine. Până la acea dată fuseseră izolate și sintetizate diferite substanțe ergotice utilizate pentru oprirea hemoragiilor după naștere. Rezultatele la animalele de laborator nu au fost cele sperate iar cercetarea a fost abandonată pentru moment. În 1943 Hofmann a reînceput sinteza LSD și au apărut rezultatele care vor fi detaliate în acest material.

Astfel, LSD-ul este un derivat sintetic al acidului lisergic, care se află în pintenul (cornul) secarei. Pintenul secarei sau *ergot* este o ciupercă parazit (*Claviceps purpurea*) care conține unii alcaloizi, numiți ergotici, cum ar fi ergina sau ergonovina.

Încă din Evul Mediu se cunoșteau epidemii de ergotism provocate prin contaminarea făinii pentru pâine cu această ciupercă. Intoxicația se manifesta prin convulsii sau cangrenă a extremităților, care se făceau negre și se numea popular *focul sacru* sau *focul din San Antonio*.

Există unele plante care conțin amide (R-CON-R) ale acidului lisergic (ergina și isoergina) cu proprietăți halucinogene. Astfel, acestea se găsesc în semințele de volbură, *Ololiuqui* pentru azteci (*Turbina corymbosa* de asemenea cunoscută ca *Rivea corymbosa* sau *Ipomoea violacea*) sau *Argyria nervosa*, răspândită în Hawaii (*hawaiian baby wood rose*). Unele dintre acestea sunt utilizate încă de către indienii din sudul Mexicului.

Descoperirea LSD-ului a fost însoțită de mari așteptări în ceea ce privește posibilitatea de a gestiona în mod adecvat anumite tulburări mintale, mai ales psihozele. La început s-a crezut că era o substanță capabilă să remedieze exact însăși boala mintală, astfel încât, cu ajutorul LSD-ului se va putea ajunge rapid și în mod adecvat la accesul la conștiința ascunsă a individului. Astfel a existat un entuziasm inițial când LSD a fost comercializat (DelysDR) și introdus în domeniul psihoterapiei, cu două aproximări: psiholitică (administrat în doze mici) și psihodelică (administrat în doze crescute). A fost utilizat în multe tulburări psihiatrice, în special în cazul psihozelor.

Totuși, după entuziasmul inițial a urmat o decepție rapidă după primele încercări. În realitate, LSD nu reproducea exact tipul de tulburări de care sufereau în mod normal bolnavii. LSD-ul era dificil de utilizat și, în unele cazuri, chiar exacerba simptomatologia

psihotică. În mod lamentabil, în ciuda faptului că LSD a fost încercat de multiple grupuri, toate încercările realizate au fost foarte limitate din punct de vedere metodologic.

Rezultatele fără succes ale aplicației sale în terapie au fost însoțite de retragerea de pe piață și interzicerea internațională, atunci când au existat dovezi cu privire la consumul în scopuri recreative.

LSD se prezintă în diverse forme, cele mai frecvente sunt hârtia sugativă și pastile mici numite *micropuncte*. De asemenea, sub formă de capsule, tablete, fâșii de gelatină și soluție. Soluția se așează pe fâșii de hârtie sugativă unde rămâne impregnată. Aceste hârtii sunt decorate cu motive atractive. De asemenea, soluția poate fi pusă pe bucăți de zahăr. Denumirea populară a LSD-ului este *acid* sau *tripi*.

În prezent, LSD-ul este sintetizat în mod clandestin. Provine din transformarea acidului lisergic care, la rândul său, poate proveni din alcaloizi ergotici, cum ar fi ergotamina.

2. BAZE BIOCHIMICE ȘI METABOLICE. MECANISM DE ACȚIUNE

LSD-ul este o substanță foarte puternică, dozele active fiind între 0,5 și 2 micrograme/kg.

Activitatea sa este predominant asupra serotoninei (5-HT) dar, de asemenea, asupra dopaminei. Este vorba despre o substanță care exercită activitate parțial agonistă a receptorilor 5-HT₂ centrali și de asemenea asupra 5-HT_{1A/1C} atât la nivel presinaptic cât și la nivel postsinaptic. Induce efectele proprii sistemelor serotonergice centrale și, de asemenea, inhibă activarea neuronilor serotonergici ai nucleilor rafeici; este vorba despre nucleii de unde pleacă neuronii care conțin serotonina. Se află în mezencefal, protuberanță și bulb. Ketanserina (antagonist 5-HT₂) blochează unele dintre efectele specifice ale LSD-ului. LSD-ul activează de asemenea, receptorii dopaminergici. Toate aceste acțiuni par a cauza un dezechilibru funcțional la diverse niveluri (arii corticale, sistemul limbic, care este un grup de structuri cerebrale implicate în reglarea emoțiilor etc.), contribuind la distorsionarea acțiunii sale integratoare. La nivel periferic se comportă ca un antagonist sertonergic. De asemenea, prezintă acțiune asupra receptorilor dopaminergici (D₂ și mai puțin D₁) și adrenergici alfa. Majoritatea halucinogenelor posedă acțiunile serotonergice ale LSD-ului.

3. FARMACOCINETICĂ ȘI FARMACODINAMICĂ

LSD-ul se absoarbe bine prin tubul digestiv. Este metabolizat rapid și doar 1% din doză este eliminată prin urină fără a fi biotransformată. Trece prin hidroxilare (se adaugă un grup – OH) și conjugare cu acidul glucuronic la nivelul ficatului. Perioada medie de eliminare este

de 3 ore (între 2 și 5 ore) însă efectele sale sunt mai extinse în timp. Metodele de analiză mai sensibile permit detectarea consumului de LSD în urină timp de 24 de ore de la consum.

4. EFECTE ASUPRA ORGANISMULUI ȘI COMPORTAMENTULUI ȘI REPERCUSIUNI

În urma ingestiei unei doze de 20-100 micrograme (care înainte erau denumite gammas) de LSD, efectele apar după 30-90 de minute, ating un vârf maxim la 3-5 ore și apoi diminuează, putând dura între 8-12 ore. Experiența de consum este denumită „călătorie” (*trip*) sau „experiență psihodelică”. Efectele se pot împărți în perceptive, psihice și somatice. La sfârșitul *călătoriei* subiectul este obosit și cu dorința de a se odihni.

După o singură administrare nu există necesitatea imediată de a continua consumul. O *călătorie* pare suficientă pentru câteva zile. Există o memorie clară și precisă cu privire la ce s-a întâmplat în timpul experienței. Nu produce dependență fizică și nici sindrom de abținere la întreruperea consumului. Poate declanșa abuz și dependență (psihologică).

Există toleranță la efectele LSD-ului și halucinogenelor, acest fenomen dezvoltându-se rapid și aproape total după 3-4 zile de consum continuu. Toleranța apare la efectele legate de percepții și la cele psihice dar nu și la efectele somatice. Toleranța dispare după o perioadă de 4-7 zile fără consum.

Sunt descrise în continuare efectele tipice ale LSD-ului. Celelalte halucinogene produc efecte similare asupra percepțiilor și mediului psihic. Diferențele sunt datorate în principal dozei și caracteristicilor secundare ale fiecărei substanțe. În descrierea individuală a fiecărei substanțe halucinogene vor fi descrise, dacă este cazul, particularitățile care le diferențiază de LSD.

4.1. EFECTE ASUPRA PERCEPȚIILOR

În general acestea apar la o oră după administrare. Inițial sunt fluctuații sau schimbări de strălucire sau iluminare, formele apar distorsionate, culorile sunt mai intense și mai strălucitoare și variază constant în ceea ce privește tonul și intensitatea.

- Obiectele pot apărea înconjurate de halouri sau de culori cum este curcubeul.
- Distanțele se confundă.
- Există o sensibilitate mai mare pentru aprecierea detaliilor lucrurilor sau muzicii.
- Apare o distorsiune a imaginii corporale, mâinile și picioarele par a avea dimensiuni exagerate.
- Crește conștiința asupra organelor interne.
- Există o acuitate auditivă mai mare.
- Se schimbă percepția asupra timpului care pare că trece foarte repede.

- Apar în principal iluzii vizuale și auditive și într-o măsură mai mică iluzii tactile sau olfactive.
- Pot apărea tot felul de obiecte și forme, în special geometrice.
- Subiectul este conștient că toate acestea se datorează substanței și că nu există în realitate.
- Sunt frecvente sinesteziile, adică există o fuzionare a simțurilor care permit vederea sunetelor și auzirea culorilor.
- Pot apărea de asemenea adevărate halucinații.

4.2. EFECTE PSIHICE

Efectele psihice apar după 2 ore. Există dificultăți în exprimarea gândurilor, o dezorganizare a acestora, cu o avalanșă de idei. I se pare că visează și îi este dificil să se concentreze în ceea ce privește gândirea voluntară. Are tendința de a se fixa pe stimuli concreți și îi este dificil să își deplaseze atenția spre alții. Există schimbări în pragul emoțional față de stimuli externi, apare o mai mare labilitate și sugestibilitate, astfel încât orice lucru ordinar apare încărcat de un simbolism extraordinar. Există modificări ale dispoziției care este schimbătoare, de la fericire la tristețe sau iritabilitate. Subiectul poate părea euforic. Pot reapărea trăiri anterioare și material inconștient sub formă simbolică.

Percepția Eului se poate schimba drastic, ajungându-se chiar și la depersonalizare. Simte că mintea abandonează corpul și că există o unire a Eului cu Universul. Sunt frecvente experiențele filosofice religioase sau mistice.

Poate apărea o senzație intensă de teamă, disforie, anxietate și chiar panică, idei paranoide sau de referință și elemente psihotice. Sunt așa-numitele *bad trips*.

Viziunile pot face ca subiectul să se simtă amenințat și să se comporte agresiv, îi poate răni pe ceilalți pentru a se apăra sau poate suferi accidente în încercarea de a fugi. Au fost, de asemenea, descrise cazuri de leziuni grave și chiar de deces la subiecții care în *călătoria* lor credeau că pot zbura și s-au aruncat de la fereastră.

Unele persoane asigură că experiența cu halucinogene le-a sporit capacitatea creativă. Totuși, există o alterare a capacității cognitive și a abilității de a realiza sarcini/probe de performanță psihomotorie.

4.3. EFECTE SOMATICE

Așa cum am menționat, LSD-ul are acțiuni serotonergice, dopaminergice și adrenergice. Primele efecte care apar în urma consumului sunt somatice: senzație de rău, slăbiciune, tremor ușor, greață, neliniște. În plus, apar paretezii, stare de alertă, tensiune musculară și hiperreflexie. Ca efecte centrale de tip simpatic apar: dilatare pupilară intensă (midriază), privire înțeșoșată, tahicardie, creșterea presiunii arteriale, creșterea temperaturii, gură uscată, piloerecție și hiperglicemie.

4.4. FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ EFECTELE

Reacțiile senzoriale și emoționale depind de subiect și de mediul în care se realizează administrarea:

- De aici importanța care a fost mereu atribuită **conducătorului experienței**, adică existența unui consumator foarte experimentat care dirijează intoxicația unui colectiv de consumatori fără experiență. Prezența unui conducător experimentat conferă o mare încredere colectivului care încearcă pentru prima dată.
- Schimbările în labilitate depind extraordinar de **starea emoțională anterioară** a subiectului care consumă LSD, astfel încât un subiect anxios anterior, poate prezenta o criză patologică de anxietate ca efect al substanței.
- Efectele se pot schimba în funcție de **condițiile mediului fizic**, cum ar fi lumina, sunetul, senzațiile odorifere și obiectele naturale sau artificiale din mediu. Mulți consumatori experimentați consideră fundamental mediul în care se realizează experiența; de exemplu, tipul de muzică ales poate determina ca experiența să fie de tip mistic sau excitant.
- De asemenea, așa cum s-a arătat, este foarte important **câte persoane și de ce tip** împărtășesc simultan aceeași experiență; relațiile dintre acestea și atitudinile lor pot modifica substanțial experiența trăită, existența persoanelor cu profunde tensiuni afective între ele poate fi determinantă pentru apariția reacțiilor psihiatrice adverse.

4.5. EFECTE NEDORITE

Creșterea efectelor farmacologice poate provoca un tablou de intoxicație cu simptome psihiatrice, perceptivă și somatice.

Consumul de LSD poate conduce la apariția unor probleme psihiatrice grave. În ceea ce privește modificările psihiatrice, a fost asociat cu apariția reacțiilor de panică și psihoză, psihoză schizoafectivă prelungită și tulburare perceptivă persistentă cu halucinații (*flashbacks*).

De asemenea, s-a afirmat că LSD este o substanță genotoxică ce ar putea provoca modificări cromozomiale și cancer și că consumul acesteia în timpul sarcinii poate produce malformații fătului. Totuși aceste teorii nu au fost confirmate ulterior, însă cum nu se poate afirma nici că consumul în timpul sarcinii este lipsit de riscuri, acesta este contraindicat.

În ceea ce privește efectele cronice, au fost menționate tulburări schizoide cu caracter permanent, ulterioare sau asociate cu ingestia anterioară de LSD. Chiar și acum când asocierea între apariția psihozei permanente și consumul de LSD este bine stabilită în diverse publicații, nu se cunoaște cu precizie riscul real. Se pare că LSD nu ar fi cauza directă și unică a dezvoltării tulburărilor permanente și că ingestia de LSD ar acționa ca declanșator al unei stări morbide preexistente.

Consumul de LSD pare a fi foarte riscant la persoanele predispuse la deteriorări psihotice, deteriorări care ar fi apărut oricum, mai devreme sau mai târziu.

4.6. TULBURĂRI ÎN LEGĂTURĂ CU HALUCINOGENELE

DSM IV TR clasifică tulburările provocate de consumul de halucinogene în două categorii: tulburările uzului de halucinogene (abuz și dependență) și tulburări induse de halucinogene, așa cum sunt prezentate în tabelul următor:

Tulburările uzului de halucinogene
- Dependența de halucinogene
- Abuzul de halucinogene

Tulburările induse de halucinogene
- Intoxicația cu halucinogene
- Tulburarea de percepție persistentă halucinogenă (Flashbacks)
- Deliriumul prin intoxicație cu halucinogene
- Tulburările psihotice induse de halucinogene, cu idei delirante. <i>De specificat dacă:</i> cu debut în cursul intoxicației
- Tulburarea psihotică indusă de halucinogene, cu halucinații. <i>De specificat dacă:</i> cu debut în cursul intoxicației
- Tulburarea afectivă indusă de halucinogene. <i>De specificat dacă:</i> cu debut în cursul intoxicației
- Tulburarea anxioasă indusă de halucinogene. <i>De specificat dacă:</i> cu debut în cursul intoxicației
- Tulburare în legătură cu halucinogenele fără altă specificație

DEPENDENȚĂ

Sunt aplicabile criteriile generale de dependență din DSM IV TR, însă cu unele nuanțări.

Au fost deja menționate ca și caracteristici diferențiale pattern-ul de consum, apariția toleranței acute și lipsa sindromului de abstință. În general nu există necesitate de consum.

Nu există tratament farmacologic specific pentru această tulburare. Atunci când se renunță la consum, apare un sindrom depresivo-anxios care necesită tratament simptomatic.

ABUZ

Sunt valide criteriile de abuz din DSM-IV-TR. Este un consum mai puțin frecvent decât în cazul dependenței. Se observă neîndeplinirea obligațiilor de lucru, la școală sau acasă, consum în situații de risc și pot avea probleme legale, sociale și interpersonale din cauza consumului sau din cauza consecințelor acestuia.

INTOXICAȚIA CU HALUCINOGENE

Criteriile de diagnostic sunt următoarele:

- A) Uz recent de un halucinogen.
- B) Modificări psihologice sau comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de ex., anxietate sau depresie marcată, idei de referință, frica de a nu-și pierde mințile,

ideația paranoidă, deteriorarea judecății sau deteriorarea funcționării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen.

C) Modificările perceptive survin în stare vigila și de alertă deplină (de ex. intensificarea subiectivă a percepțiilor, depersonalizare, derealizare, iluzii, halucinații, sinestezii) și apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen:

D) Două (sau mai multe) dintre următoarele semne care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen:

- (1) dilatație pupilară;
- (2) tahicardie;
- (3) transpirație;
- (4) palpitații;
- (5) obnubilarea vederii;
- (6) tremurături;
- (7) incoordonare.

E) Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale.

Pacienții prezintă simptome de activare simpatică, schimbări perceptive și simptomatologie psihiatrică (agitație, anxietate, panică, psihoză). De asemenea, sunt frecvente experiențele „bad trips” cu simptome psihiatrice (anxietate sporită sau reacție de panică). Intoxicația poate include în mod excepțional delirium (este o categorie de diagnostic independentă). Eliminarea progresivă a substanței îmbunătățește gradual simptomatologia.

Diagnosticul diferențial (trebuie să se țină cont de celelalte cauze posibile care pot provoca simptome de intoxicație asemănătoare și desprinderea acestora prin intermediul datelor clinice și/sau investigațiilor complementare, deoarece ar putea conduce la un diagnostic greșit) trebuie făcut cu intoxicațiile cu psihostimulente și anticolinergice și cu sindromul de abținere alcoolic.

TULBURAREA DE PERCEPȚIE PERSISTENTĂ HALUCINOGENĂ (FLASHBACKS)

Apare după o perioadă de timp de la consumul de halucinogen, perioadă care poate fi de zile, săptămâni sau ani. Între 15% și 80% dintre consumatori au suferit de această tulburare. Criteriile de diagnostic sunt:

- A. Reexperimentarea, urmând încetării uzului unui halucinogen, a unuia sau a mai multor simptome perceptuale care au fost experimentate în timp ce era intoxicat cu halucinogenul (de ex., halucinații geometrice, false percepții de mișcare în câmpul vizual periferic, flashuri de culoare, culori intensificate, trenuri de imagini de obiecte în mișcare, postimagini pozitive, halouri în jurul obiectelor, macropsie și micropsie).
- B. Simptomele de la criteriul A cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.
- C. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale (de ex., leziuni anatomice și infecții ale creierului, epilepsii vizuale) și nu sunt explicate mai bine de

altă tulburare mentală (de ex., delirium, demență, schizofrenie) sau de halucinații hipnopompice.

Se prezintă sub formă spontană și recurentă. Uneori recurențele apar fără stimuli externi aparenti; alteori, acestea sunt prezente în asociere cu consumul de alte droguri cum ar fi cannabis-ul, stările de deprivare de somn sau, de exemplu, în urma unei sesiuni de meditație intensă. Sunt în general episoade de percepții vizuale care durează de la secunde la minute. Persoana recunoaște natura patologică a experienței sale. Chiar și așa, provoacă anxietate la subiecți. Pentru unii autori probabilitatea ca aceste recurențe să apară este relaționată cu frecvența și intensitatea consumului de LSD.

Diagnosticul diferențial include migrene, crize epileptice, tulburări vizuale și tulburarea de stres posttraumatic. Nu există tratament specific.

TULBURĂRI PSIHOTICE INDUSE DE HALUCINOGENE

Dacă la un pacient apar simptome psihotice fără a observa o deteriorare a judecării realității, este vorba probabil de o tulburare psihotică indusă de halucinogene. DSM IV TR ia în considerare posibilitatea de a predomina ideile delirante sau halucinațiile.

În cazul experiențelor „bad trips” pot apărea simptome psihotice la unii pacienți. În general sunt limitate la timpul de acțiune al halucinogenului. Totuși, uneori, tulburarea psihotică se poate prelungi. Aceste cazuri sunt mai frecvente la persoanele care prezentau anterior: o tulburare schizoidă de personalitate, personalitate prepsihotică, subiecți cu Eu instabil sau cu grad de anxietate crescut.

Încă nu s-a putut răspunde la întrebarea dacă tulburările psihotice induse de halucinogene sunt rezultatul consumului de substanță, al combinației dintre substanță și un subiect predispus sau nu există nicio legătură între acestea.

Această categorie de diagnostic a fost utilizată doar în locul intoxicației dacă simptomele clinice le depășesc pe cele obișnuite sau au o severitate atât de mare încât necesită asistență clinică independentă.

Tratamentul depinde de intensitatea simptomatologiei. Se administrează antipsihotice în funcție de tabloul clinic.

TULBURAREA AFECTIVĂ ȘI TULBURAREA ANXIOASĂ INDUSE DE HALUCINOGENE

Se pot prezenta idei de megalomanie, sentimente de depresie sau mixte. Sunt frecvente în intoxicații tulburările de anxietate cu agorafobie.

Această categorie de diagnostic este utilizată doar în locul intoxicației dacă simptomele clinice le depășesc pe cele obișnuite sau severitatea acestora necesită asistență clinică independentă.

Tratamentul este simptomatic.

5. PROCES TERAPEUTIC

5.1. FAZE ȘI OBIECTIVE

Obiectivul este de a reduce consumul și de a realiza abținerea. În timp ce inițial este ușor să se renunțe la consum, deoarece nu există dependență fizică, este mai complex pe perioadă medie. De multe ori, „bad trips” facilitează abținerea sau fac să nu se repete experimentarea.

5.2. PROGRAME, TEHNICI ȘI RESURSE TERAPEUTICE

Ca și în alte adicții se vor utiliza programele cu componente psihiatrice și sprijin psihologic. Nu se dispune de substanțe farmacologice specifice pentru a trata tulburările provocate de această substanță. Se utilizează substanțe necesare în funcție de simptomatologia pacientului (benzodiazepine, antipsihotice, antidepresive).

5.3. INTERVENȚIE ÎN CAZ DE URGENȚĂ ȘI PRINCIPALELE COMPLICAȚII MEDICALE

Dintre reacțiile acute se remarcă reacțiile de panică sau de disforie acută, fiind vorba despre „bad trips”. În general, subiecții răspund la sprijinul verbal care constă în stabilirea unei conversații liniștitoare și doar în mod excepțional necesită administrarea de medicație antipsihotică.

Adevăratele psihoze toxice – stadii de dezorganizare mintală care pot dura peste 24 de ore – necesită un tratament mai specific, administrarea de antipsihotice. Dintre acestea este de preferat utilizarea haloperidolului și nu a clorpromazinei, datorită riscului potențial de a favoriza apariția convulsiilor.

În cazuri ușoare poate să nu fie necesară utilizarea medicamentelor, în ciuda spectaculozității aparente a tabloului clinic fin suficientă administrarea de benzodiazepine, cum ar fi diazepamul. Aceasta se datorează faptului că sunt reacții relaționate cu prezența substanței în organism, reacții care dispar atunci când substanța este eliminată.

6. ALTE HALUCINOGENE

6.1. SUBSTANȚE RELAȚIONATE STRUCTURAL CU CATECOLAMINELE (NORADRENALINA ȘI DOPAMINA)

MESCALINA

Este alcaloidul principal al cactusului pitic *Lophophora williamsii* (denumit și *Anhalonium lewinii*), numit peyote în traducerea cuvântului aztec. Este drogul magic caracteristic Mexicului. Crește în mediul sălbatic în unele zone din nordul Mexicului și sud-estul Statelor Unite. Peyote se culege și se secționează în bucăți, denumite *nasturi* care se lasă la uscat și se consumă pe cale orală. Gustul acestora este foarte amar.

Mescalina este prezentă de asemenea în cactusul San Pedro (*Trychocereus pachanoi*) care se cultivă în Ecuador, Peru și Bolivia, fiind utilizat de vraci.

Exploratorii spanioli din Lumea Nouă descriau ritualurile cu peyote în scrierile lor din cea de-a doua jumătate a secolului XVI. Timp de o sută de ani, consumul de peyote era un element liturgic central al ceremoniilor religioase ale indienilor din sud-estul Statelor Unite de azi și nordul Mexicului. În prezent, consumul de peyote continuă să fie centrul ritualului indienilor mexicani și al Bisericii native Americane, un curent spiritual creștin fondat în 1880 de indienii navajos.

Mescalina a fost izolată în 1896 de Heffter și, în 1919, Spath a determinat structura și a sintetizat-o. Este vorba despre 3,4,5-trimetoxifeniletamină, o substanță a cărei structură este foarte similară cu cea a dopaminei. Mescalina prezintă niște efecte farmacologice comparabile cu cele ale LSD-ului, care debutează la 20-40 minute, ating un vârf maxim la 3-5 ore și durează între 10 și 11 ore. Desigur este o substanță mult mai puțin puternică și, între efectele sale, predomină acțiunile simpaticomimetice. O doză de 200 mg, care este doza minimă psihoactivă, este echivalentă cu 3-5 *nasturi* de peyote sau o secțiune de 1-2 cm grosime de San Pedro. Doza efectivă se situează între 350 și 500 mg. La fel ca și în cazul altor produse provenite din extracte vegetale, consumul de peyote poate cauza greață și vomă. Sunt celebre descrierile pe care le-a făcut Aldous Huxley cu privire la efectele mescalinei în lucrările sale *Las Puertas de la Percepcion* din 1954 și *Cielo e Infierno* din 1956.

Elemicina și miristicina, principii active ale *nuez moscada*, prezintă proprietăți psihotomimetice în doze crescute. Metabolizarea acestora presupune compuși cu o structură analogă mescalinei. Efectele sale au fost descrise de către neuroanatomistul Purkinje în 1829.

DERIVAȚI AMFETAMINICI

Unii dintre analogii amfetaminei au proprietăți asupra percepțiilor și, din punct de vedere structural, pot fi clasificați în două grupuri.

DERIVAȚI METILENODIOXI

În ceea ce privește metilenodioxiamfetaminele, cele mai importante sunt MDA sau „pilula dragostei” (metilenodioxiamfetamina), MDMA sau ecstasy (metilenodioximetamfetamina) și MDE, MDME sau „Eva” (metilenodioxietilamfetamina). În prezent, aceste variante amfetaminice se bucură de o popularitate reînnoită și reprezintă obiectul consumului extins în mediul nostru.

Pentru a defini efectele metilenodioxiamfetaminei a fost ales termenul de entactogen, care se referă la efectele empatice și de facilitare ale notificării prezentate de aceste substanțe. Așa cum am mai spus, nu este vorba despre substanțe halucinogene în cazul dozelor obișnuite.

DERIVAȚI METOXI

În ceea ce privește metoxiamfetaminele, la fel cum s-a întâmplat și în cazul grupei anterioare de substanțe, se înregistrează o revenire a sintezei clandestine a acestora și apariția de noi analogi de-a lungul deceniilor '60 și '70, totuși în prezent, circulația acestor substanțe este irelevantă în comparație cu metilenodioxiamfetaminele. Unele variante metoxilate pot fi calificate ca amfetamine halucinogene, deoarece produc efecte psihedelice (halucinații) și psihostimulante. Dintre produșii caracteristici sunt de menționat: parametoxiamfetamina (PMA), dimetoxiamfetamina (DMA) și trimetoxiamfetamina (TMA) și dimetoximetamfetamina (DOM sau STP de la Serenity, Traquility, Peace), substanță sintetizată de Shulguin în 1961 și probabil amfetamina halucinogenă care mai caracteristică pentru acest grup.

6.2. SUBSTANȚE RELAȚIONATE DIN PUNCT DE VEDERE STRUCTURAL CU SEROTONINA (5-HIDROXITRIPTAMINA)

În acest mare grup de halucinogene se face distincția între derivații indolici sau derivații de triptamină, betacarboline sau alcaloizi harmala și substanțele relaționate cu ciuperca *ergot*, derivați naturali sau sintetici (cum este LSD).

PSILOCIBINA ȘI PSILOCINA

Sunt principiile active ale unei serii de ciuperci din familia *agaricaceas*, majoritatea din speciile *Psilocibe*, *Stropharia* și *Paneolus*. Indienii din America Centrală au denumit aceste ciuperci cu denumirea aztecă de *Teonanacatl*, care înseamnă „Carnea lui Dumnezeu” sau „Ciuperca divină”. În secolul XVI, franciscanul Bernadino de Sahagun descria consumul și efectul acestor ciuperci în *La Historia General de las Cosas de la Nueva Espana*. Consumul de ciuperci a fost redescoperit de Wasson și soția sa, Pavlovna, în 1955, când au consumat ciupercile în cadrul unei ceremonii conduse de șamanul mazatec Maria Sabina.

Izolarea, caracterizarea și sinteza chimică a principiilor active, psilocibina și psilocina, se datorează lui Hofmann, laboratoarele Sandoz. Psilocibina care, la fel ca LSD, a fost comercializată (IndocybineR), fiind 4-fosforil-hidroxitriptamină și, psilocina, fiind 4-hidroxitriptamină.

Ciupercile se culeg, se lasă la uscat și se pot consuma. Psilocibina, a cărei doză minimă psihoactivă este 5 mg, prezintă o acțiune marcată între 10 și 20 mg (5 – 10 g de ciuperci uscate sau 12 ciuperci). Prezintă o durată de acțiune intermediară în comparație cu LSD; efectele sale se inițiază după 15-30 minute de la administrarea orală, efectele maxime se prezintă între 1 – 3 ore și durează 4 – 6 ore.

BUFOTENINA ȘI ALȚI DERIVAȚI AI TRIPTAMINEI

Este vorba despre principii active care se obțin din semințe de anumite leguminoase cum ar fi *Piptadenia peregrina* sau *Anadenanthera peregrina*, denumite cohoba sau yopo. De asemenea, se găsesc în scoarța de *Virola theiodora*, care este cunoscută de către indigeni. Se ingerează sub formă de pulbere prin inhalare nazală. Consumul magico-religios provine din America de Sud, în special din triburile indiene din regiunea Orinoco. În plus, bufotenina se găsește în pielea și otrava broaștei (*Bufo vulgaris*).

Bufotenina este 5-hidroxi-N,N-dimetiltriptamina a cărei izolare se datorează lui Stromberg, în 1954. semințele menționate sunt de asemenea bogate în alți analogi ai triptaminei, cum ar fi 5-metoxi-N,N-dimetiltriptamina și N,N-dimetiltriptamina sau DMT. În perioada anilor 70, nici consumul acestor semințe nu a fost departe de mișcarea hippie nord-americană, primind denumirea de *morning glory seeds*. O dată cu apogeul sintezei chimice clandestine din anii 70 au fost introduși pe piață acești analogii triptaminei de origine sintetică, atât DMT cât și DET (N,N-dietiltriptamină).

DMT, ale cărei doze active sun între 50 și 70 mg, este analogul cel mai bine studiat și constituie un exemplu de halucinogen cu acțiune ultrascurtă, spre deosebire de LSD. De exemplu, pe cale intravenoasă, efectele DMT apar aproape imediat, efectele maxime se prezintă după 5 minute și durează 30 de minute sau mai puțin. Acești derivați triptabimici nu se absorb pe cale orală fiind metabolizați rapid prin enzima monoaminoxidaza intestinală (MAO).

ALCALOIZI AI HARMALEI (HARMINA, HARMALINA, HARMALOL)

Sunt unele dintre – dar nu unicele – principii active ale băuturilor halucinogene denumite *Ayahuasca* (în Ecuador, Peru și Bolivia), *Caapi* (în Brazilia și Columbia) sau *Yage* (în Columbia). Se prepară din specii ale lianei *selvatica banisteria* (*Banisteriopsis caapi*, *B. Inebrians*). *Peganum harmala* este de asemenea bogată în acești alcaloizi, plantă originară din Africa și din stepele rusești, siriene și indiene, unde au fost izolați pentru prima dată alcaloizii harmina, harmalina și harmalol, în 1841. Doza activă de harmina se situează între 100 și 400 mg. Are capacitatea de a inhiba MAO-A și în plus, proprietăți proserotonergice.

Consumul de ayahuasca este și acum un ritual foarte important pentru populațiile aborigene și indigene ale pădurii amazoniene. Sunt consumate de asemenea în unele biserici sincretiste (de exemplu, Santo Daime) ca parte a ritualurilor religioase. Ceaiul sau băutura de ayahuasca conține un amestec de alcaloizi ai harmalei proveniți din *banisteria* și DMT provenit din amestecul cu frunzele plantei *Psychotriaviridis*. Acțiunea de inhibare a MAO pe care o are harmala permite ca DMT să poată fi absorbit pe cale orală. Ayahuasca își începe activitatea la o oră după consum, vârful maxim este la 2 ore iar durata totală a efectului este de 3-4 ore. Produce frecvent vomă, deși nu se cunoaște mecanismul care o provoacă.

IBOGAINA

Este vorba despre alcaloidul cel mai activ din rădăcinile și semințele arbustului african *Aboya (Tabernanthe iboga)*. Consumul de iboga prin mestecare este ancestral în populația nativă a Africii Ecuatoriale, ca stimulent și afrodisiac. Ibogaina are o structură triptaminergică asemănătoare cu a hermalinei și cu a 5-metoxi-DMT.

ACIDUL IBOTENIC ȘI MUSCIMOL

Este vorba despre principiile active cu proprietăți halucinogene ale buretelui peștiș sau muscariță (*Amanita muscaria*). Utilizarea acestei ciuperci în cadrul ritualurilor are o lungă istorie în rândul șamanilor din Siberia de Est și Europa de Nord. Wasson considera că amanita era faimoasa pâine sacră a arianilor (3000 î.Hr) și era descrisă în primele scrieri sanscrite ale anticilor hinduși. Amanita este de asemenea foarte cunoscută în bazinul mediteranean datorită utilizării sale ancestrale ca psihomimetic, intoxicațiile fiind de asemenea frecvente în rândul amatorilor care credeau, în mod eronat, că sunt comestibile.

Acidul ibotenic se transformă în organism în muscimol, principiul activ cel mai important care, în plus, este excretat prin urină nealterat. Cu siguranță acesta este și motivul pentru care șamanii siberieni beau propria urină în timpul experienței, menținând pe termen lung efectele intoxicației. Muscimolul, substanță cu structura indolică, prezintă de asemenea proprietăți agoniste ale receptorului cu care se unește aminoacidul acid-gamma-aminobutiric (GABA_A).

6.3. ALTELE

ANTICOLINERGICE

Unele plante solanacee cum ar fi mandragora (*Mandragora officinarum*), mătrăguna (*Atropa belladonna*), ciunăfaia (*Datura Stramonium*) sau măselarița (*Hyosciamus niger*), conțin compuși tropanici (anticolinergici) cum ar fi atropina și escopolamina. În Evul Mediu făceau parte din așa-numitul unguent pe care vrăjitoarele și-l aplicau înainte de a zbura (în sens halucinatoriu). În doze foarte crescute pot provoca un tablou de intoxicație care de poate desfășura cu efecte halucinatorii și delir. La fel se întâmplă dacă se administrează preparate farmaceutice care conțin anticolinergice, cum ar fi trihexifenidil, benzotropină sau biperiden care se utilizează ca medicație împotriva bolii parkinson.

SALVIA

Unii indieni mazateci mestecau frunze proaspete sau consumau infuzii din frunze de *Salvia divinorum*. Conține ca principiu activ salvinorina A, care provoacă efecte similare cu ale mescalinei. Este activ și dacă este inhalat. Se pare că compusul natural este mai activ deoarece dozele de doar 200 micrograme sunt psihoactive.

TUIONA

Las tujonas sunt principiile active din plante cum ar fi *Tuja accidentalis*, *Salvia officinalis* și *Artemisia*. Cu aceasta din urmă se prepară oțetul de ajenjo, ingrediente ale absintului. Această băutură a fost interzisă datorită efectelor sale neurotoxice. În majoritatea țărilor a fost interzis consumul între anii 1905 și 1915: în Belgia a fost interzis în 1905, în Elveția în 1907; în SUA în 1912; și în Franța în 1915.

ARILCICLOALCHILAMINE: FENCICLIDINA ȘI KETAMINA

Sunt substanțe care acționează ca anestezice. Fenciclidina a fost retrasă rapid, în timp ce utilizarea ketaminei persistă mai ales la animale și, în cazuri limită, la oameni. Ambele substanțe provoacă așa-numita anestezie disociativă, pacientul prezintă analgezie dar este complet conștient și poate prezenta manifestări psihedelice.

FENCICLIDINA

Fenciclidina (PCP, pulberea îngerilor) se consumă adeseori în Europa; se injectează pe cale intravenoasă, se fumează, se trage pe nas sau se îngerează pe cale orală. Este o substanță care cauzează complicații medicale, rezultând frecvent mai toxică decât LSD. S-a calculat că până la 3% dintre disfuncții la consumatorii de droguri în SUA se datorează fenciclidinei.

DSM IV separă fenciclidina de alte halucinogene. Recunoaște existența tulburărilor datorate consumului de fenciclidină (dependență și abuz) și tulburărilor induse de fenciclidină (intoxicație, intoxicație cu tulburări perceptivă, delirium datorat intoxicației, tulburare psihotică cu idei delirante, tulburare psihotică cu halucinații, tulburări de afectivitate, tulburări de anxietate și tulburare relaționată nespecifică).

Fenciclidina se fixează specific și blochează receptorii pe care se unește glutamatul (receptor al N-metil-D-aspartat sau NMDA) unul dintre aminoacizii excitatori ai sistemului nervos. De asemenea, activează receptorii dopaminergici ai ariei ventrale tagmentale, adică ai ariei de început al circuitului de recompensă. Există toleranță la efecte, dar nu și dependența fizică. Tinde a fi consumată ocazional deși există un mic procent de persoane cu consum zilnic.

În doze mici (mai puțin de 5 mg) produce ataxie (dificultate de a merge), disartrie (dificultate de a vorbi), vedere încetșată, nistagmus (mișcări oculare involuntare) și debilitate. În doze mai crescute (5-10 mg) apare hipertonie, hiperreflexie, hipertensiune, tahicardie, transpirație, febră, vomă, mișcări stereotipe și rigiditate musculară. Este frecventă apariția episoadelor confuzionale și agresive tranzitorii (cu agitație psihomotorie, beligeranță și impulsivitate). De asemenea induce schimbări în percepție, dezorganizarea gândirii și senzații de irealitate. În doze mai crescute produce analgezie, amnezie și comă.

Intoxicația este o urgență medicală deoarece poate fi gravă și potențial mortală. În cadrul acesteia se poate observa hiperpirexie (febră crescută), rigiditate musculară, convulsii, hipertensiune severă, hemoragie intracerebrală și depresie respiratorie. Se tratează simptomatic prin administrarea de anxiolitice (diazepam) sau antipsihotice (haloperidol).

KETAMINA

Utilizarea ketaminei (Super K; Special K) a crescut în ultimii ani fiind consumată în cluburi, discoteci, la petreceri. Drogurile care se consumă în aceste medii cum sunt ketamina, gammabutiratul (GHB) sau ecstasy sunt numite *club drugs*. De multe ori acestea sunt obținute din preparate veterinare. Se consumă pe cale injectabilă, orală fumat sau inhalat. Efectele sunt rapide și durează puțin, poate provoca schimbări perceptuale și reacții psihiatrice. A fost utilizat pentru a produce intoxicații care imită senzații apropiate morții.