



DROGHE e PREVENZIONE

DIAPOSITIVE DIDATTICHE PER OPERATORI

A cura di

Giovanni Serpelloni - Dipartimenti Politiche Antidroga, Presidenza Consiglio dei Ministri
Franco Alessandrini - Unità Neuroradiologia, AOUI Borgo Trento, Verona
Claudia Rimondo - Sistema Nazionale di Allerta Precoce, Dipartimento Politiche Antidroga
Giada Zoccatelli - Unità Neuroradiologia, AOUI Borgo Trento, Verona





A cura di

Giovanni Serpelloni: Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza Consiglio dei Ministri

Franco Alessandrini: Unità Neuroradiologia, AOUI Borgo Trento, Verona

Claudia Rimondo: Sistema Nazionale di Allerta Precoce, Dipartimento Politiche Antidroga

Giada Zoccatelli: Unità Neuroradiologia, AOUI Borgo Trento, Verona

Gruppo di Lavoro

Maurizio Gomma: Dipartimento delle Dipendenze, Azienda ULSS 20 Verona

Elisa Bellamoli: Dipartimento delle Dipendenze, EIHP

Giuseppe Cuoghi: Dipartimento delle Dipendenze, EIHP



INDICE

1. Introduzione	4	8. Dipendenza da Cannadis	123
2. La prevenzione	5	- Dipendenza e astinenza	124
- Uso di sostanze e percorso evolutivo	6	- Cocaina	131
3. La vulnerabilità	11	- Anfetamine	135
- Fattori condizionanti l'uso di droghe	15	- Ecstasy	138
- Fattori di rischio e fattori protettivi	19	- Eroina	141
- Fattori individuali	22	- LSD	144
- Fattori ambientali e sociali	28	- Nuove Sostanze Psicoattive	147
- La disapprovazione sociale	33	- GHB	150
- Altri fattori	39	- Ketamina	153
- 3 punti da sottolineare	43	- Inalanti	156
- Dove fare prevenzione	49	- Alcol	158
- Quando fare prevenzione	50	- Tabacco	162
- I principi della prevenzione	51	- Cannabinoidi sintetici	164
4. Conosciamo il nostro cervello più da vicino	59	- Catinoni	165
- Evoluzione del cervello umano	62	9. Droghe e cervello	166
- Cervello e funzioni	64	- Il circuito della gratificazione	167
- I neuroni	65	- L'indice della dopamina	178
- L'impulso nervoso	66	- La tolleranza alle droghe	179
- I circuiti cerebrali	68	- La sensibilizzazione cerebrale alle droghe	180
5. La maturazione cerebrale	70	10. Perché è difficile smettere?	181
- Sinaptogenesi	71	11. Le neuroscienze	187
- Pruning sinaptico	72	12. Droghe e neuroimaging	196
- Mielinizzazione	72	- Le tecniche di brain imaging	197
6. Le alterazioni cerebrali causate dall'uso di droga	78	- La PET	198
7. Le droghe	83	- La Risonanza Magnetica (MR)	200
- Classificazione delle droghe	85	- La Risonanza Magnetica funzionale (fMRI)	202
- Il sistema endocannabinoide	87	- La Spettroscopia con tecnica di Risonanza Magnetica (MRS)	203
- Cannabis	91	13. Danni strutturali da uso di sostanze	204
		14. Danni funzionali da uso di sostanze	224
		15. Raccomandazioni e consigli pratici per educatori e genitori	244
		16. Il medico "consiglia": non usare mai alcun tipo di droga	258



DROGHE e PREVENZIONE

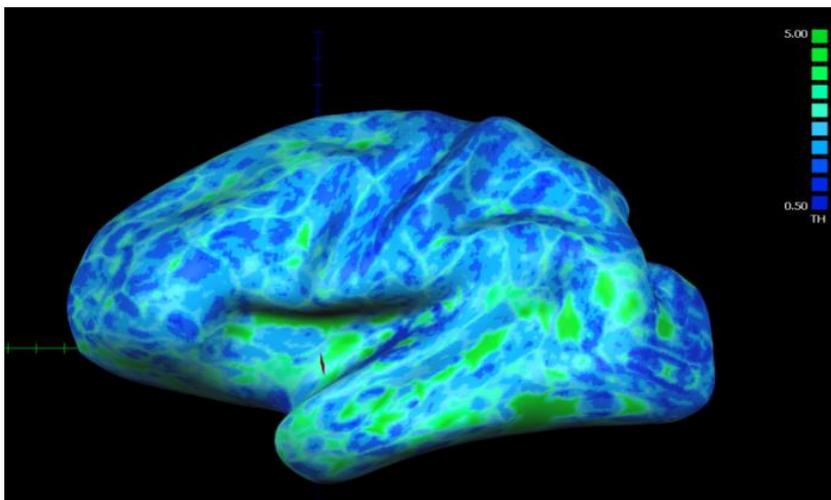
DIAPOSITIVE DIDATTICHE PER OPERATORI

DANNI STRUTTURALI DA USO DI SOSTANZE

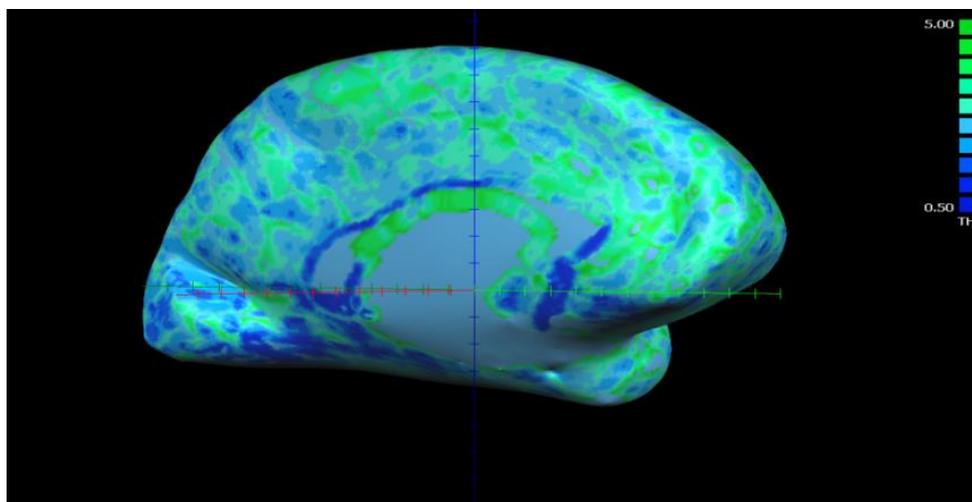
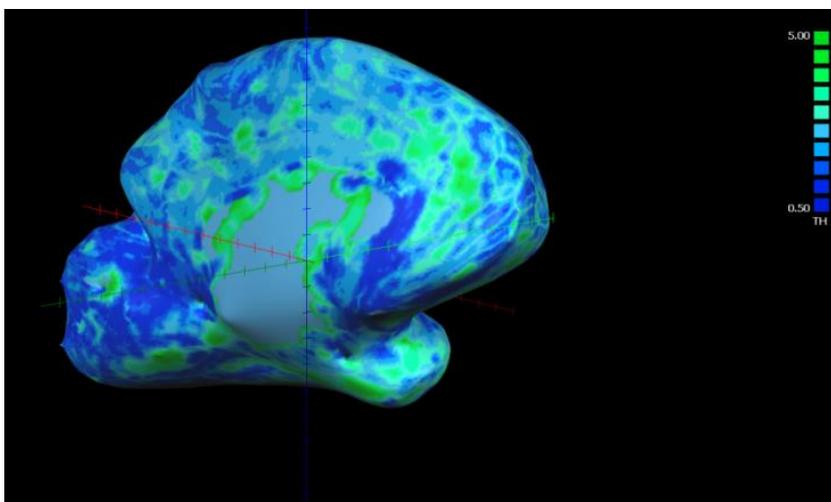
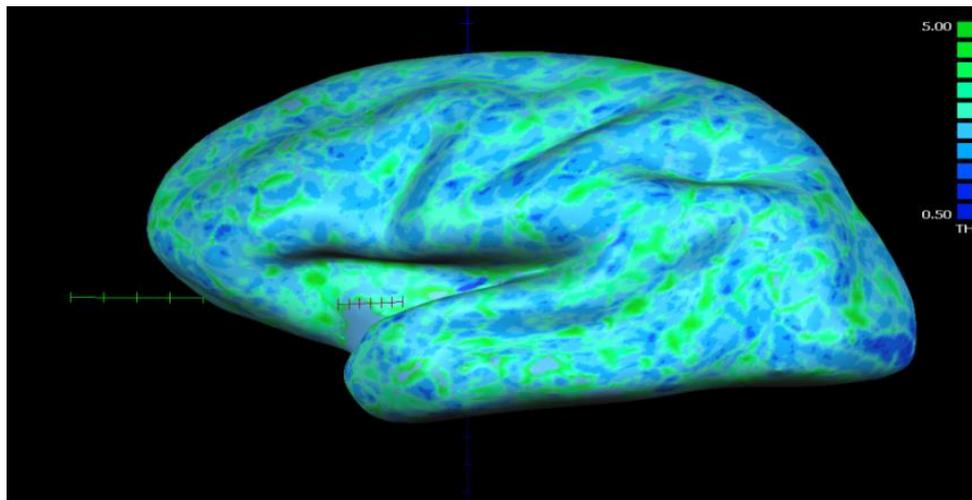




Soggetto tossicodipendente



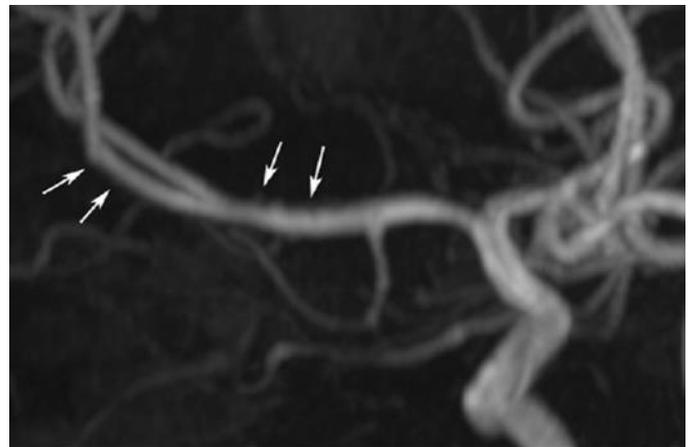
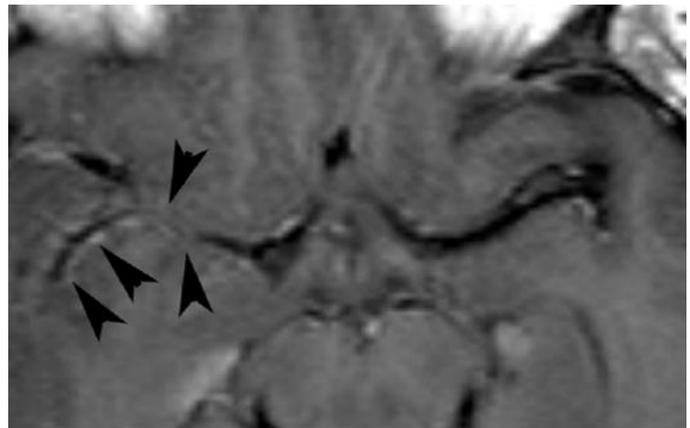
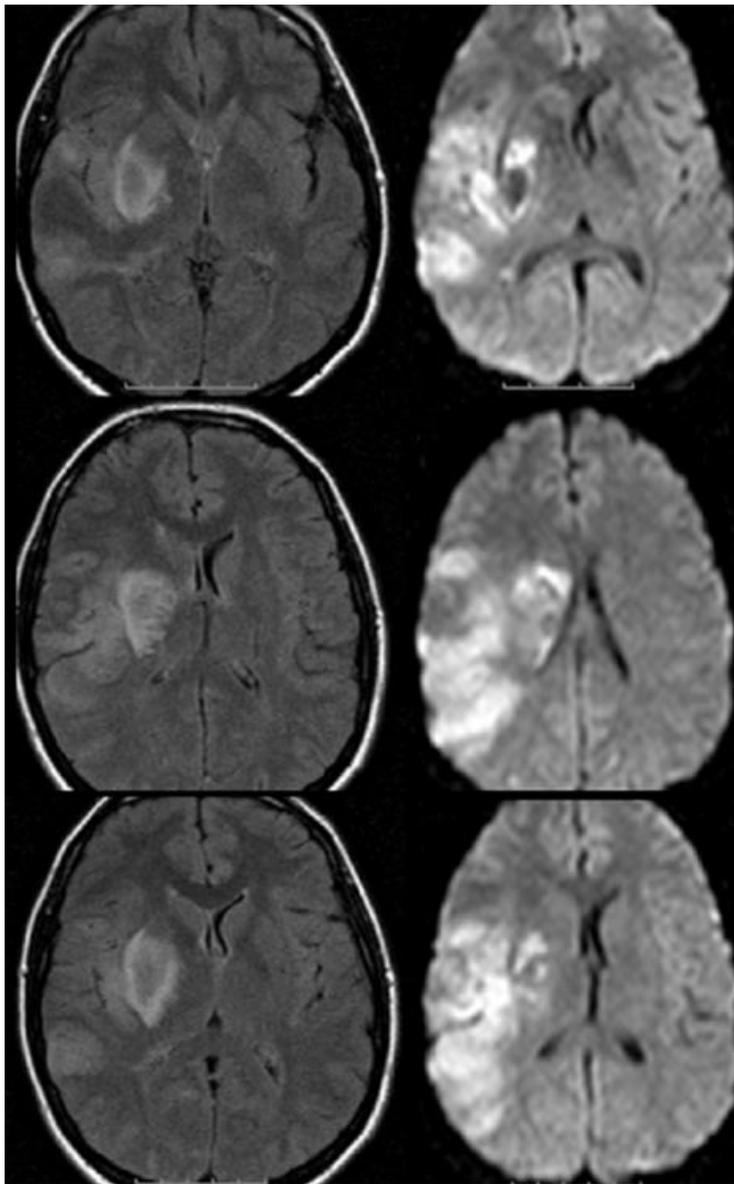
Soggetto non tossicodipendente



Cervello di donna di 27 anni con storia di tossicodipendenza

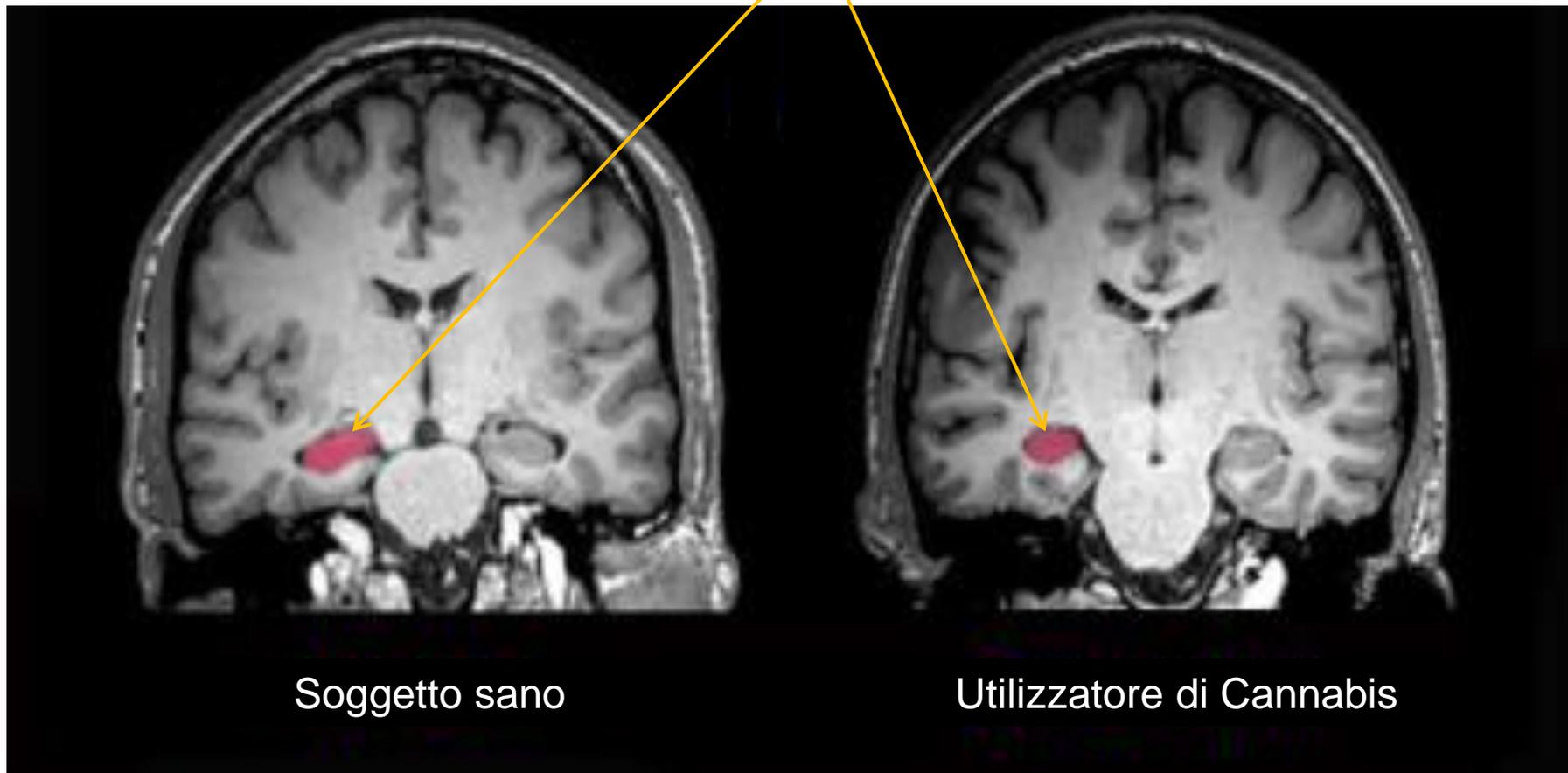
Cervello di donna di 28 anni senza storia di tossicodipendenza

Area blu = minor spessore corticale, Area verde = maggiore spessore corticale



MARIJUANA

Uso = Riduce ippocampo e amigdala (convolte nei processi di memoria ed emozioni)

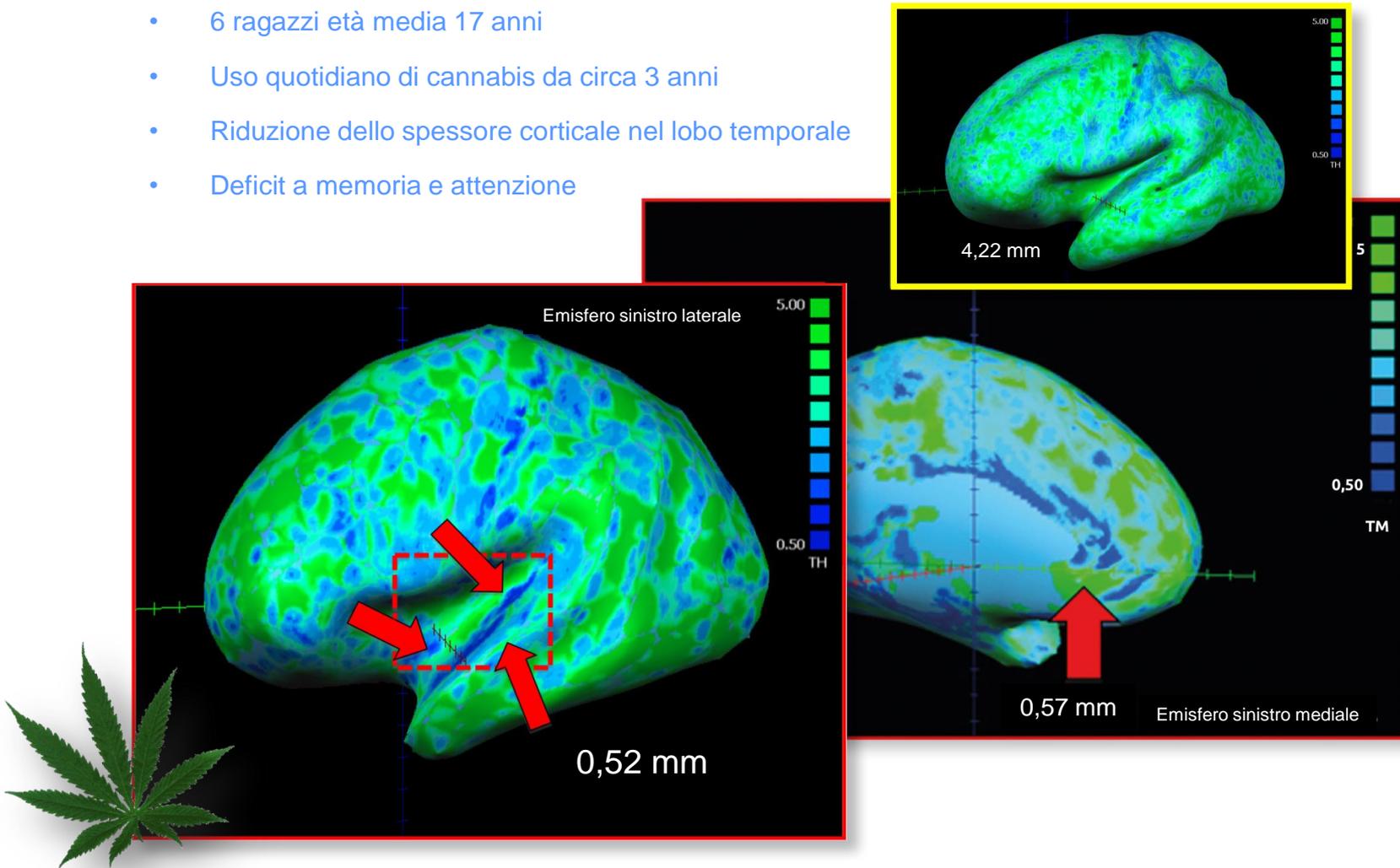


Soggetto sano

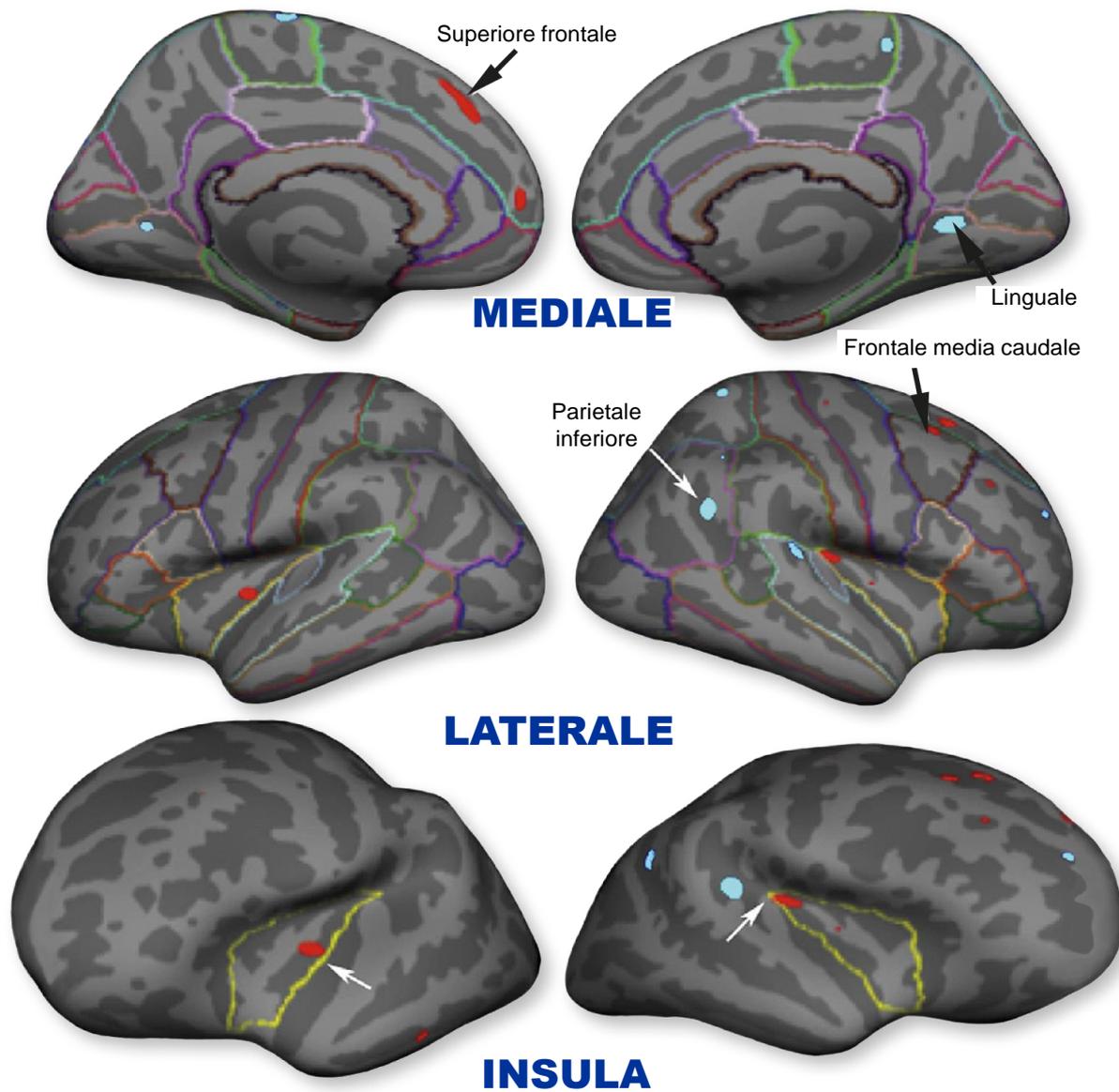
Utilizzatore di Cannabis



- 6 ragazzi età media 17 anni
- Uso quotidiano di cannabis da circa 3 anni
- Riduzione dello spessore corticale nel lobo temporale
- Deficit a memoria e attenzione

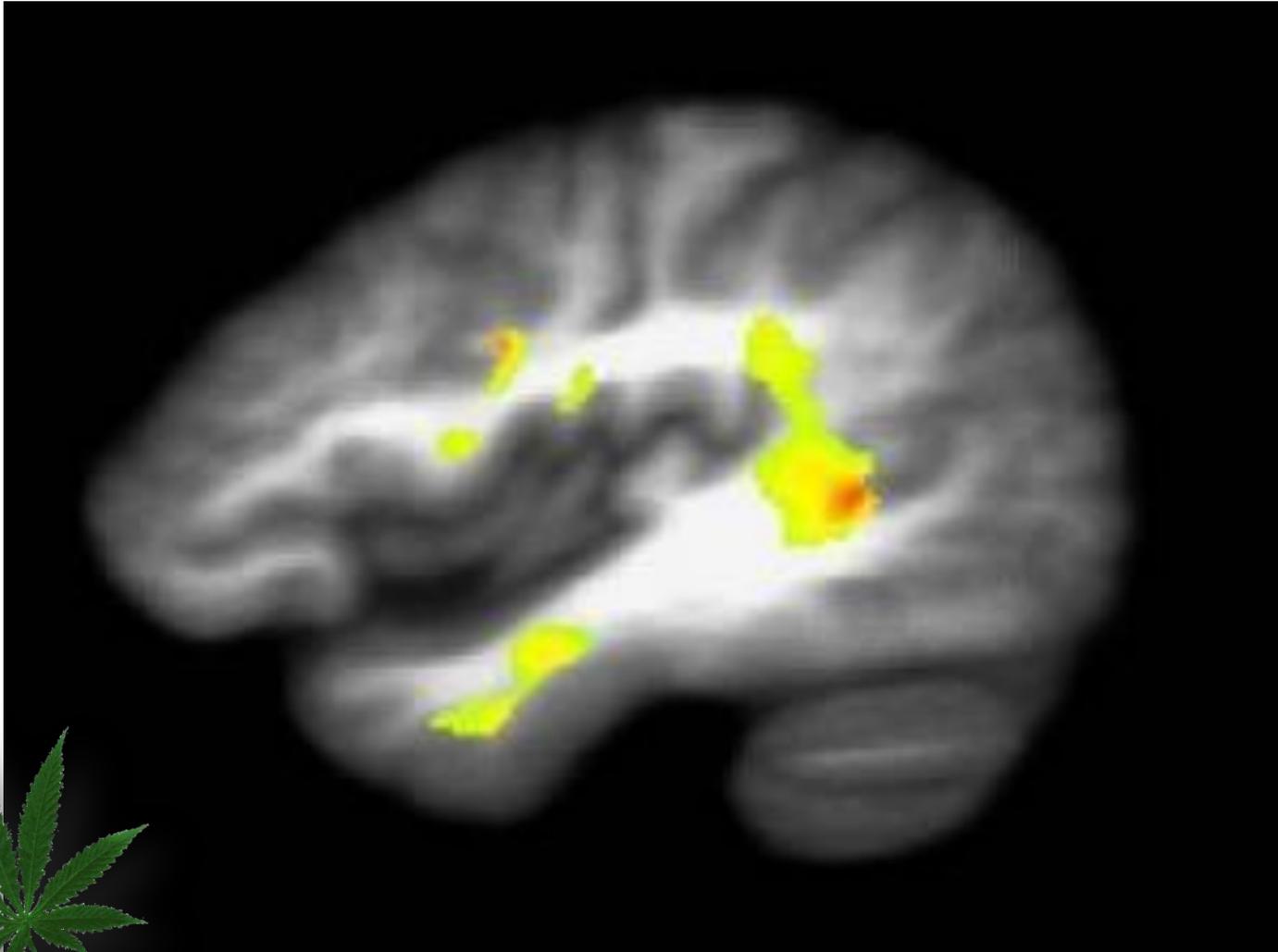


- Riduzione dello spessore corticale nelle aree temporo-mesiali e nella corteccia cingolata anteriore (in blu)
- Associazione con deficit neuropsicologici (attenzione e memoria)





In giallo: le aree nel cervello di 14 soggetti dipendenti da marijuana in cui sono presenti le anomalie più significative della sostanza bianca.

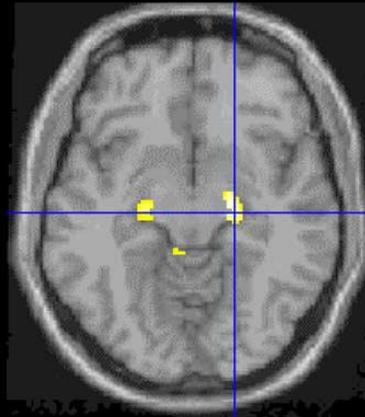




Sostanza Grigia

Utilizzatori di marijuana < gruppo di controllo

(A)



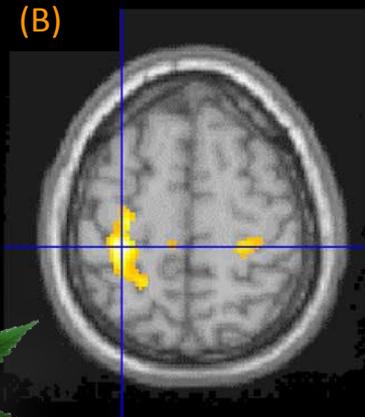
Z=-10

t-test value



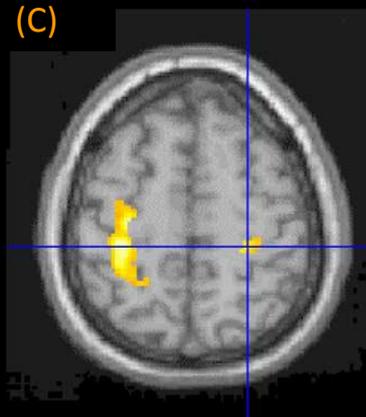
Utilizzatori di marijuana > gruppo di controllo

(B)



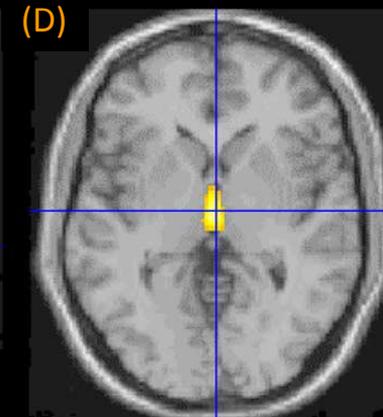
Z=58

(C)



Z=56

(D)



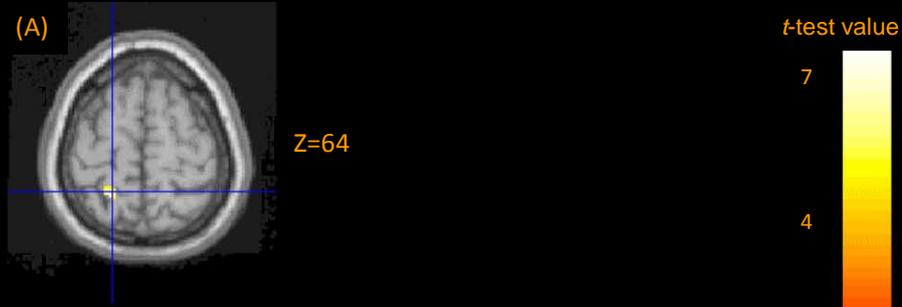
Z=0



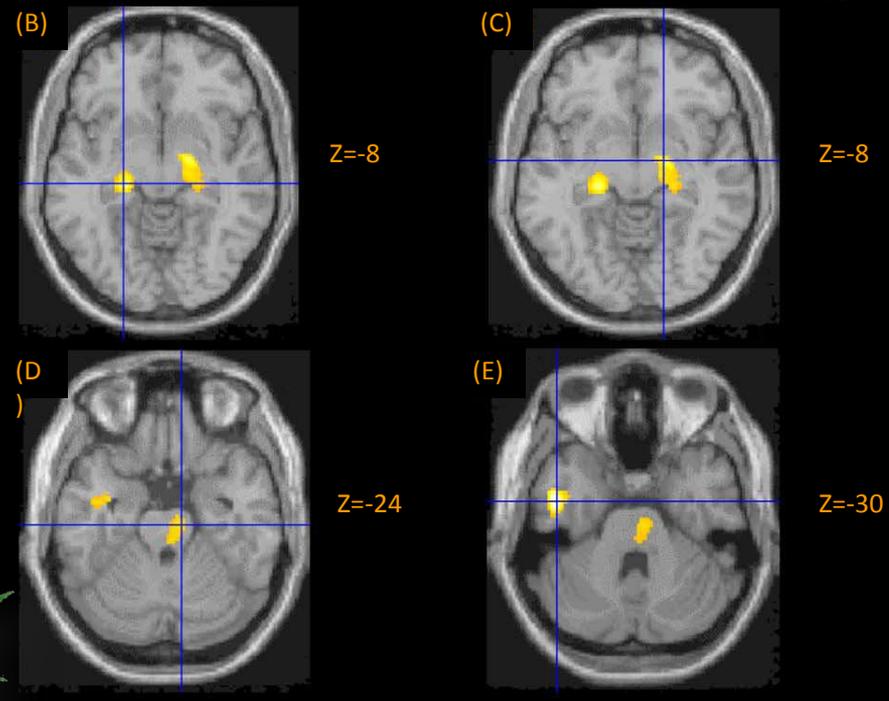


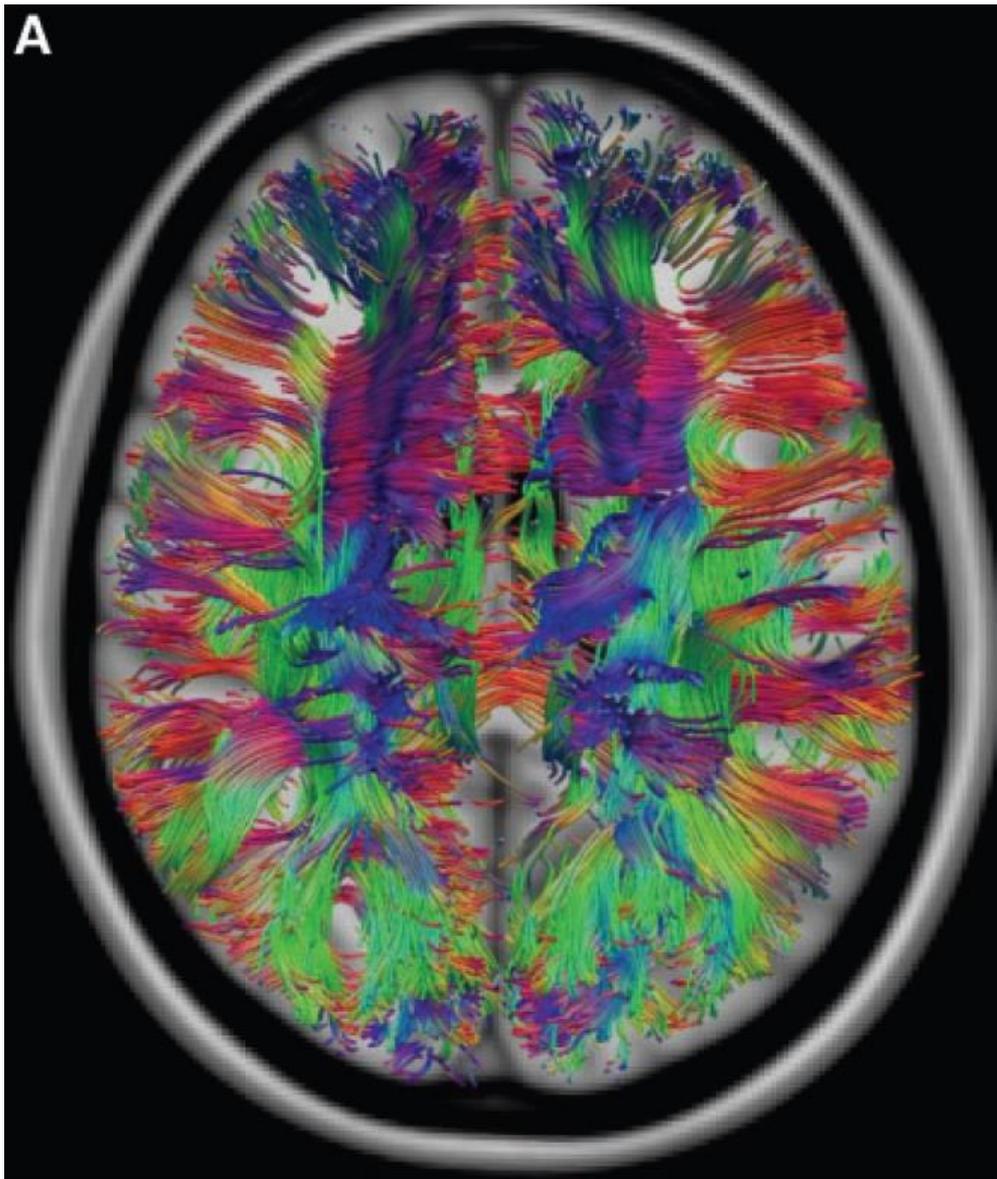
Sostanza Bianca

Utilizzatori di marijuana < gruppo di controllo



Utilizzatori di marijuana > gruppo di controllo





TRATTOGRAFIA

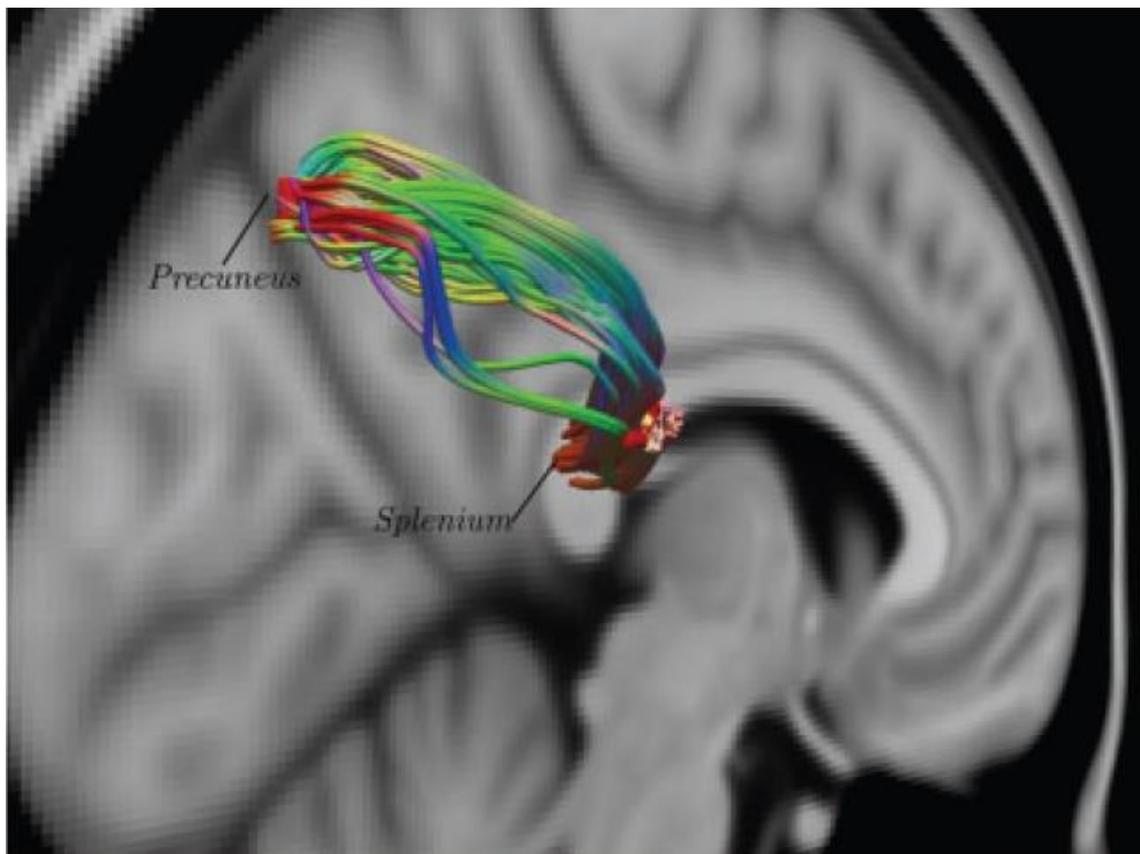
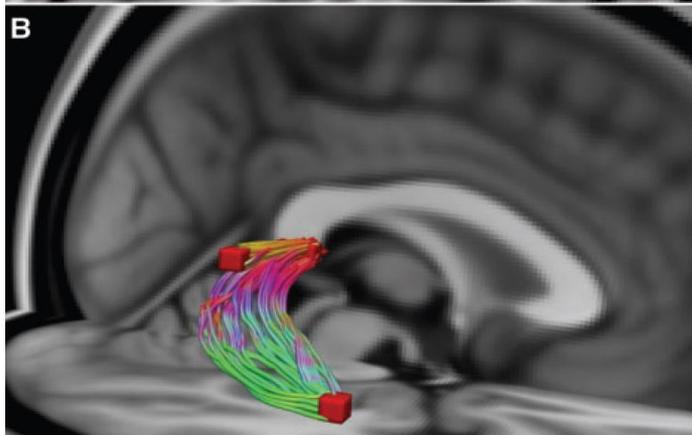
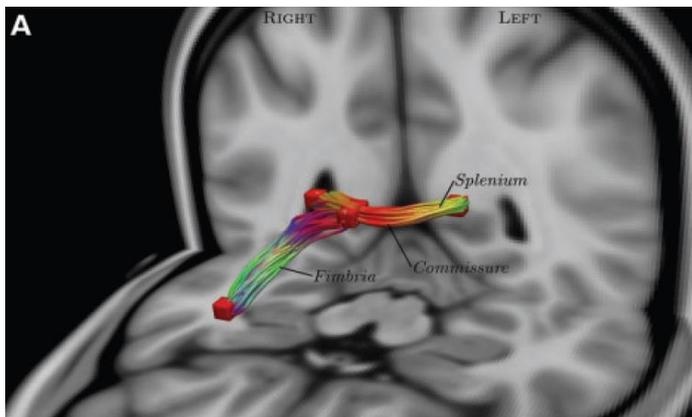
Sguardo alle interconnessioni cerebrali

Visione di insieme della metodologia. La trattografia dell'intero cervello è stata effettuata su ognuno dei 59 utilizzatori di cannabis e su 33 non utilizzatori. (A) I risultati della Trattografia sono stati registrati su uno spazio standard, qui riportato come esempio di non utilizzatore. (B) Voxel di 5mm di dimensione isotropica copre l'intera corteccia, due volte più grande della risoluzione originale. Il numero totale di connessioni per ogni coppia di voxel è stato numerato, risultando in una matrice di connettività pari a 14398×14398 (C, ne viene mostrata solo una porzione).

Le coppie di voxel per le quali il numero di interconnessioni differiva in maniera significativa tra utilizzatori di cannabis e non utilizzatori sono state identificate attraverso statistiche basate sul network

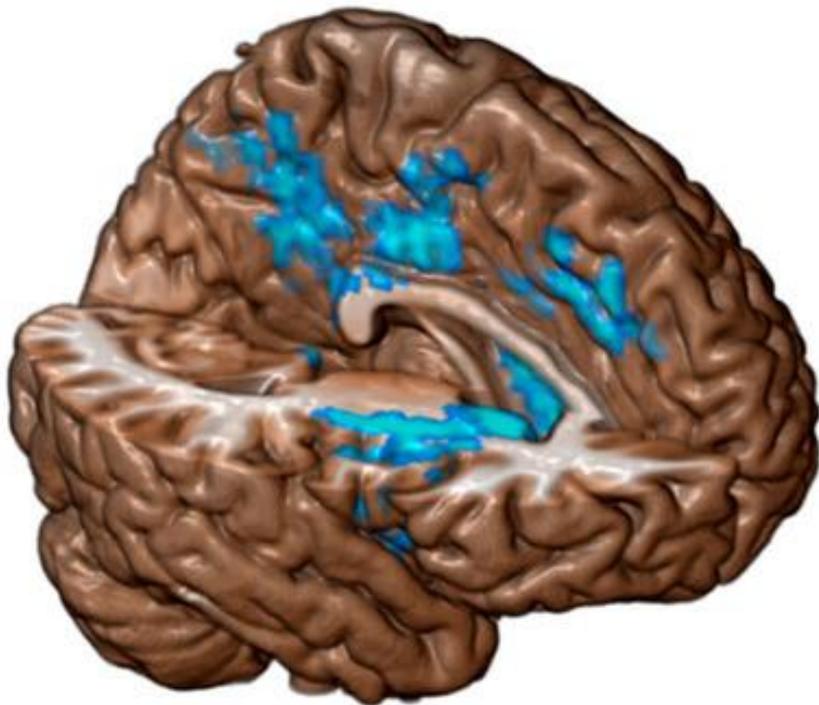
USO DI CANNABIS E DIMINUZIONE DELLE INTERCONNESSIONI (colore rosso)

Meno connessioni legavano il precuneo destro con lo splenio negli utilizzatori di cannabis rispetto ai non utilizzatori (corretto $P < 0,05$). I voxel connessi con meno connessioni sono colorati di rosso e le connessioni corrispondenti attraverso cui sono interconnessi sono colorati in modo tale che: quelle a sinistra-destra sono rosse, superiori-inferiori sono blu e anteriori-posteriori sono verdi.

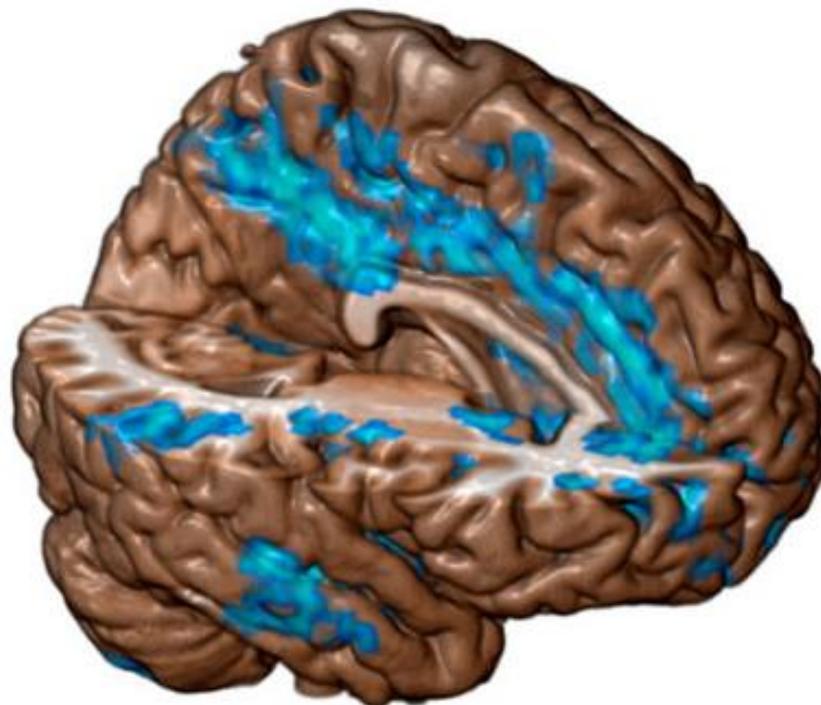


COCAINA

il cervello di chi usa cocaina invecchia più velocemente del cervello di chi non ne fa uso!



Soggetto sano



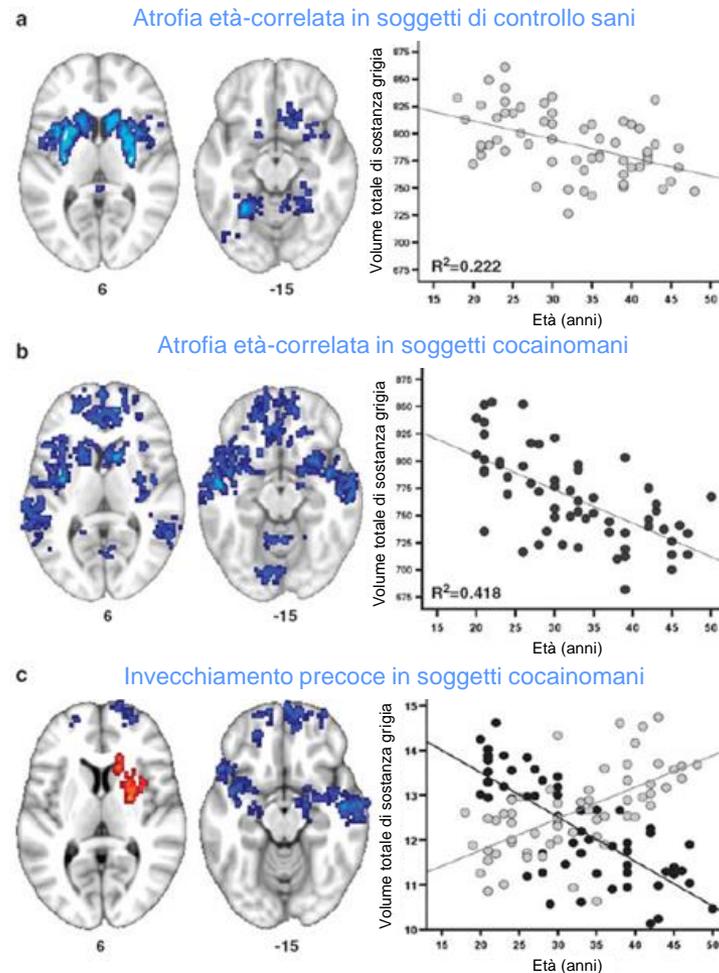
Cocainomane

Le aree in blu sono quelle che indicano la perdita di materia cerebrale nell'invecchiamento: come si può vedere nei consumatori di cocaina la perdita di tessuto cerebrale è molto maggiore rispetto ai soggetti sani

Dipendenza da cocaina: una via veloce verso l'invecchiamento cerebrale?

I soggetti dipendenti da cocaina sembrano più vecchi e si stima che il loro tasso di mortalità sia fino a otto volte superiore rispetto alla popolazione sana. Le alterazioni psicologiche e fisiologiche tipicamente associate alla vecchiaia, quali il declino cognitivo, l'atrofia cerebrale o l'immunodeficienza, sono state trovate anche nelle persone di mezza età con dipendenza da cocaina.

Variatione età-correlate nel volume di sostanza grigia in 60 volontari sani e 60 individui con dipendenza da cocaina. Le mappe cerebrali mostrano le aree con perdita età-correlata di volume di sostanza grigia nei volontari sani (a) e negli individui con dipendenza da cocaina (b); i grafici vicino alle mappe del cervello mostrano l'età vs. il volume di sostanza grigia in queste aree per ogni partecipante (pallini neri, cocainomani; pallini grigi, volontari sani). (c) Un confronto diretto della perdita di sostanza grigia associata all'età tra i due gruppi ha mostrato un'atrofia significativamente maggiore nelle aree prefrontali e temporali (colore blu) dei soggetti dipendenti da cocaina, rispetto ai controlli sani. Inoltre, le aree dello striato (colore rosso) dei cocainomani hanno mostrato una minore perdita fisiologica di volume associata all'età.





ALCOL

Effetti dell'alcol sul cervello: Corpo Calloso assottigliato, dilatazione ventricolare e atrofia corticale diffusa.

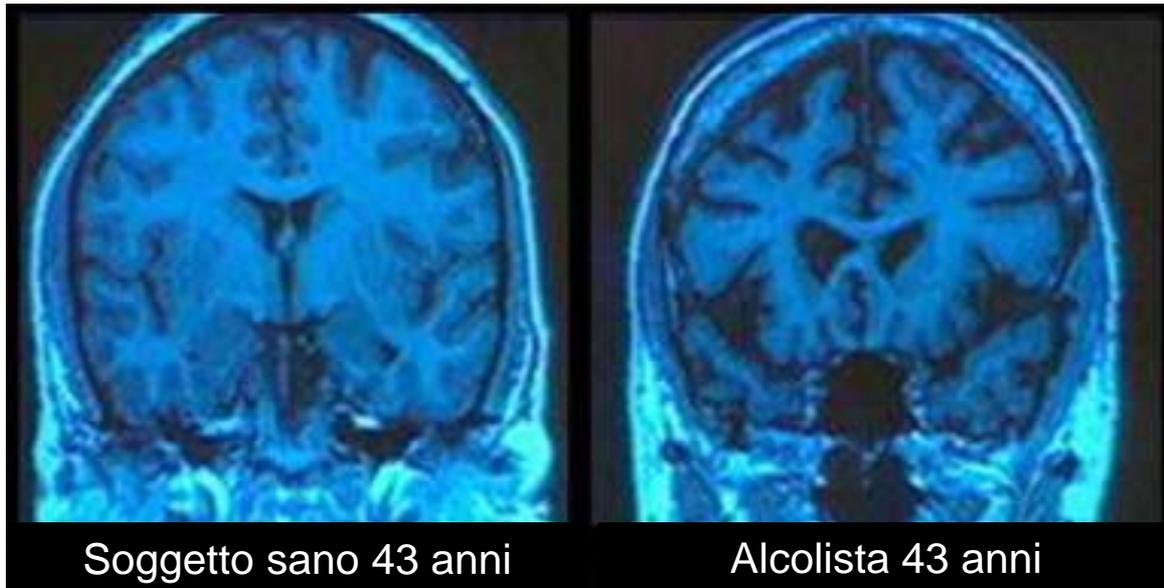


soggetto sano

alcol dipendente

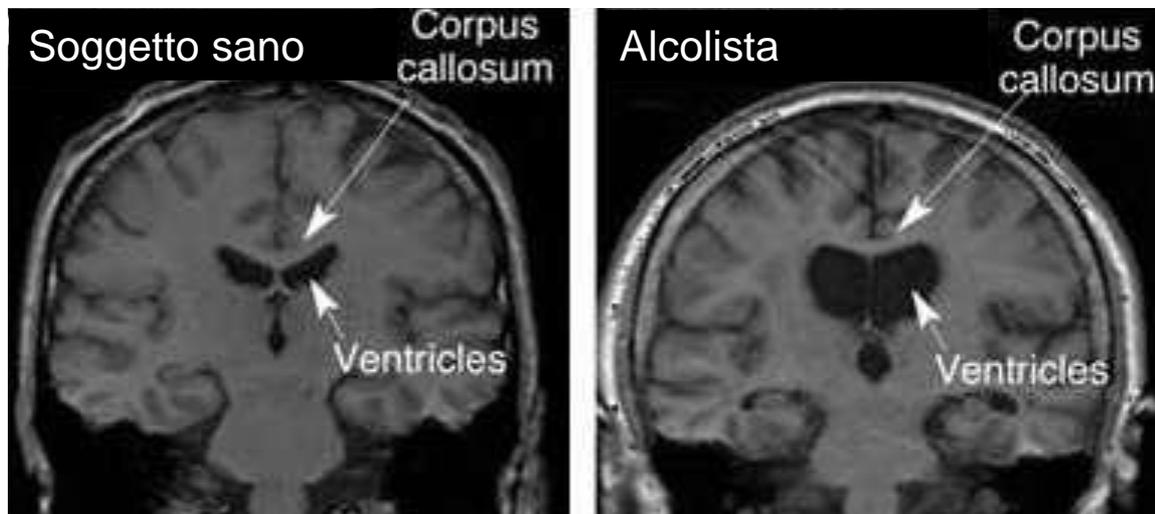


1



Atrofia
cerebrale

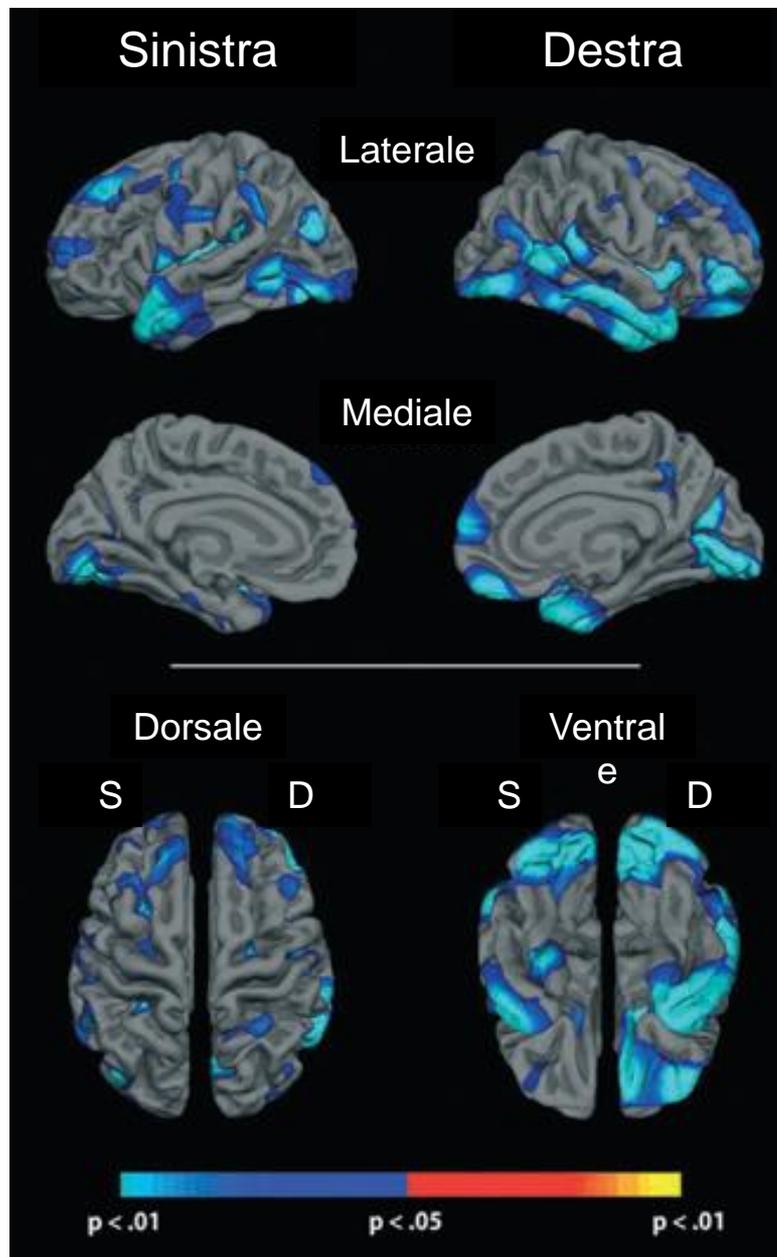
2



Dilatazione
ventricolare



ALCOL



Significativo decremento dello spessore corticale nei soggetti alcolisti rispetto ai controlli





METAMFETAMINE

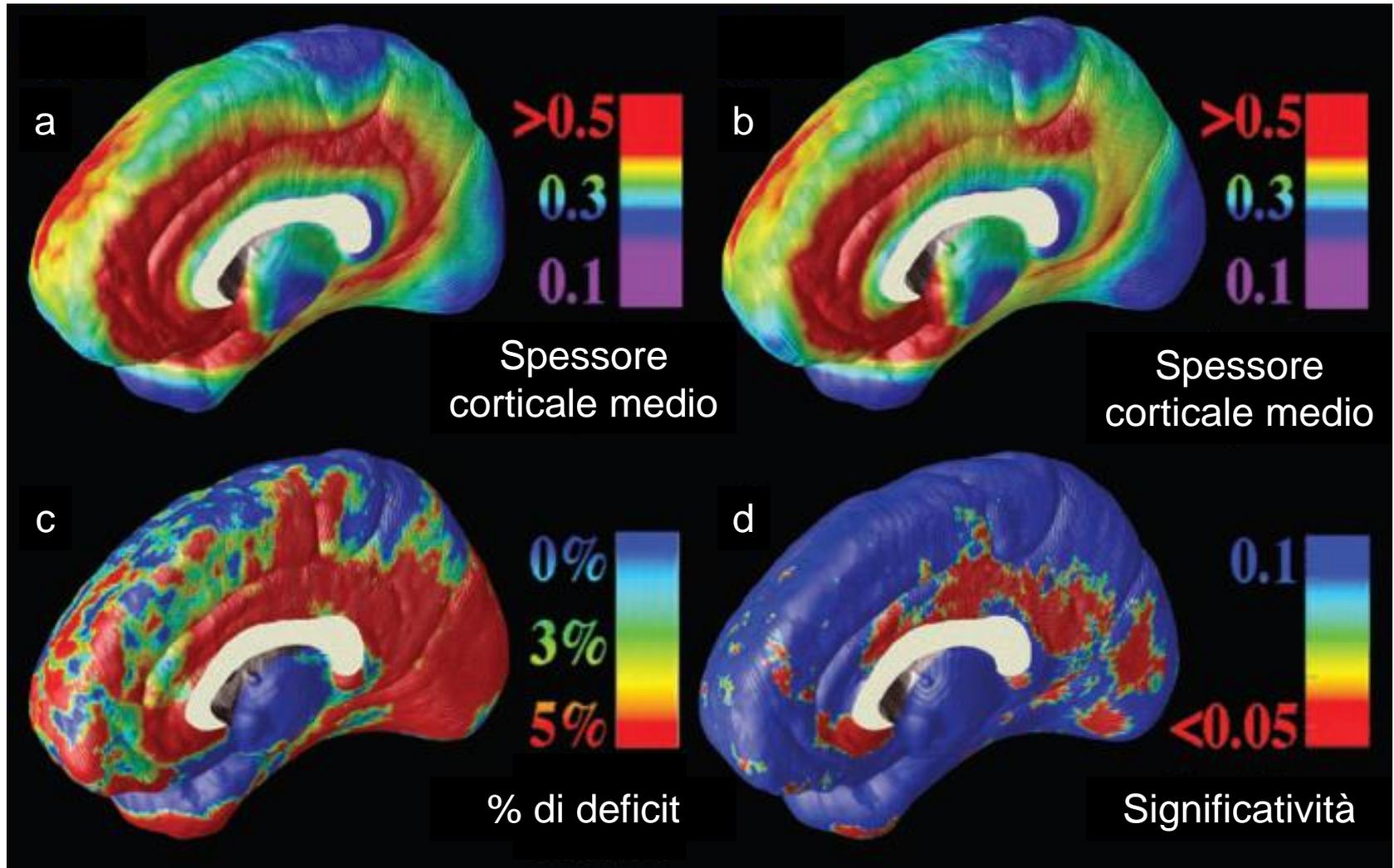


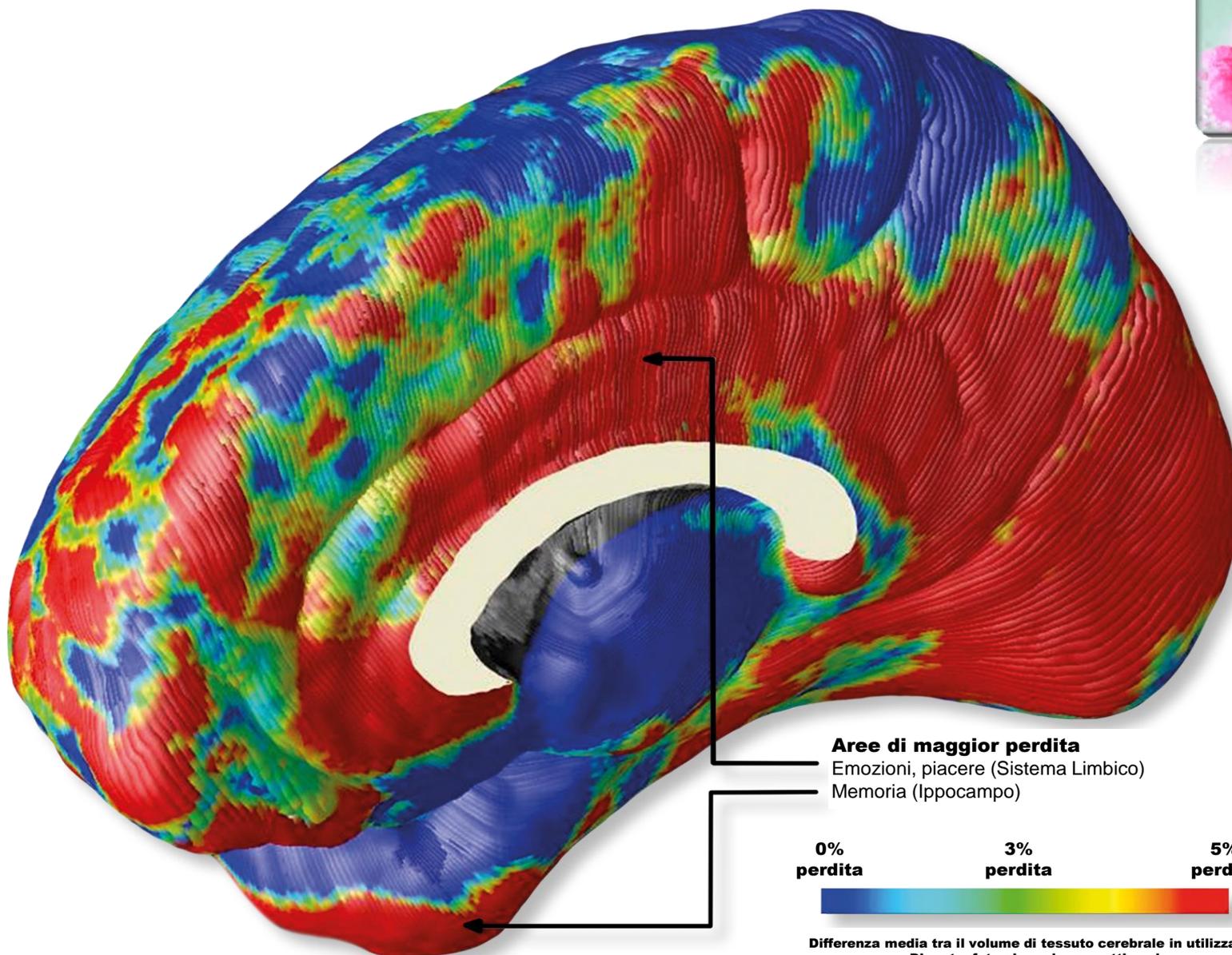
Riduzione della densità della sostanza grigia!

Perdita di sostanza grigia negli utilizzatori di Metanfetamina rispetto ai controlli

Controlli Sani

Utilizzatori di Metanfetamina

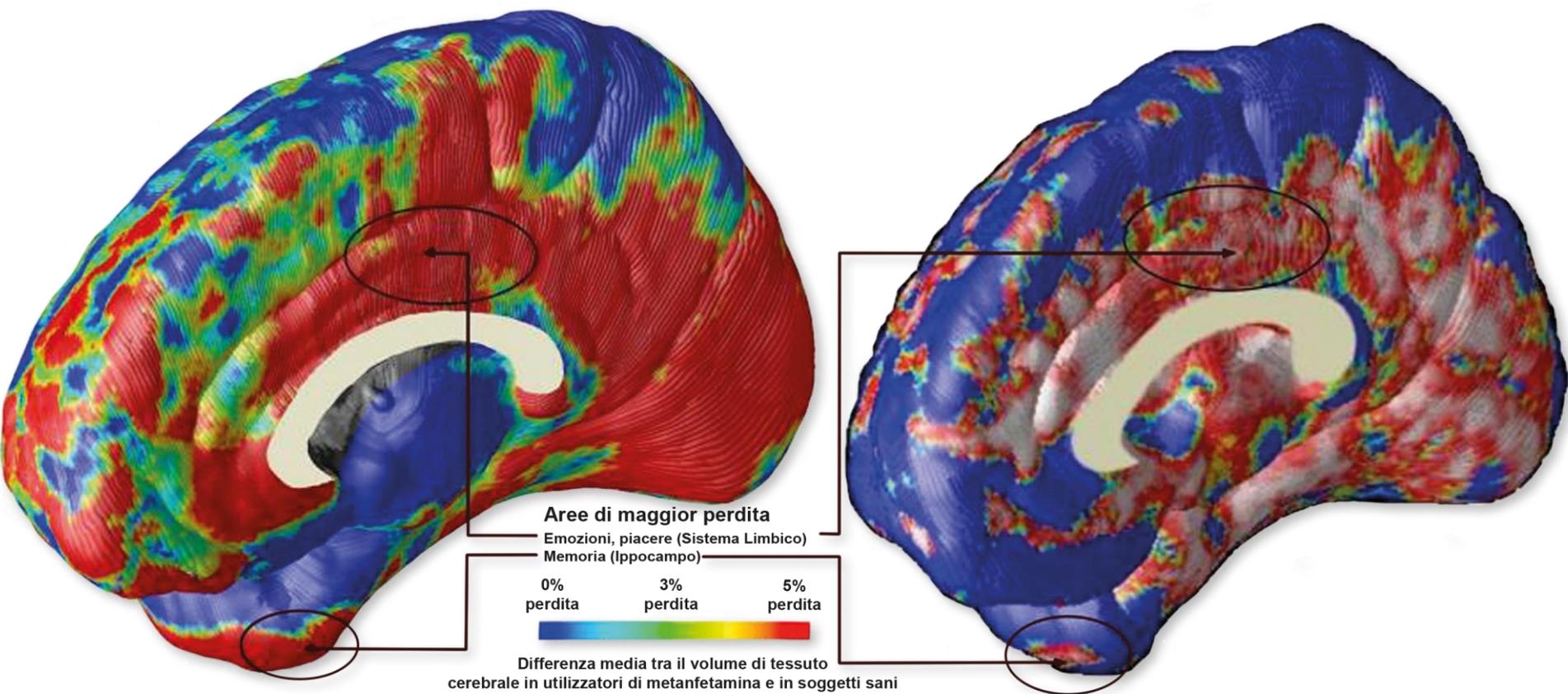






Soggetto dipendente da metanfetamina

Soggetto affetto da morbo di Alzheimer





DROGHE e PREVENZIONE

DIAPOSITIVE DIDATTICHE PER OPERATORI

DANNI FUNZIONALI DA USO DI SOSTANZE

A cura di

Giovanni Serpelloni - Dipartimenti Politiche Antidroga, Presidenza Consiglio dei Ministri

Franco Alessandrini - Unità Neuroradiologia, AOUI Borgo Trento, Verona

Claudia Rimondo - Sistema Nazionale di Allerta Precoce, Dipartimento Politiche Antidroga

Giada Zoccatelli - Unità Neuroradiologia, AOUI Borgo Trento, Verona

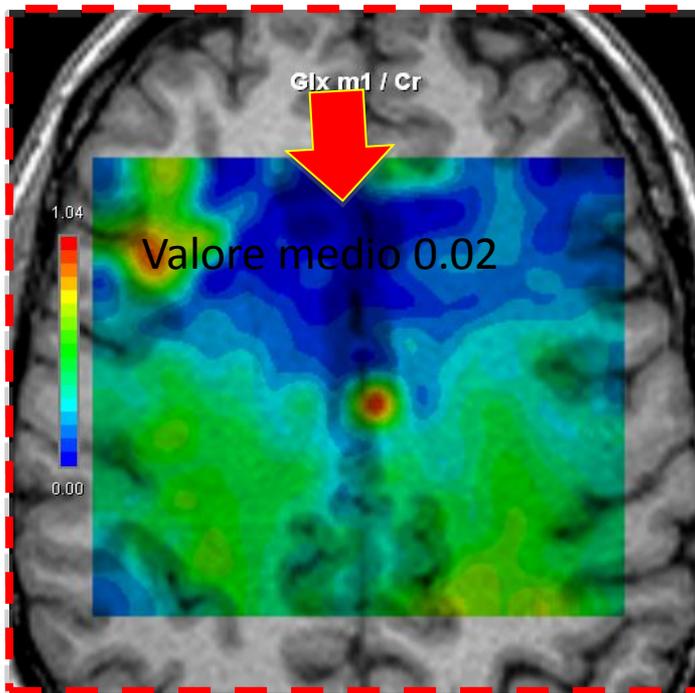




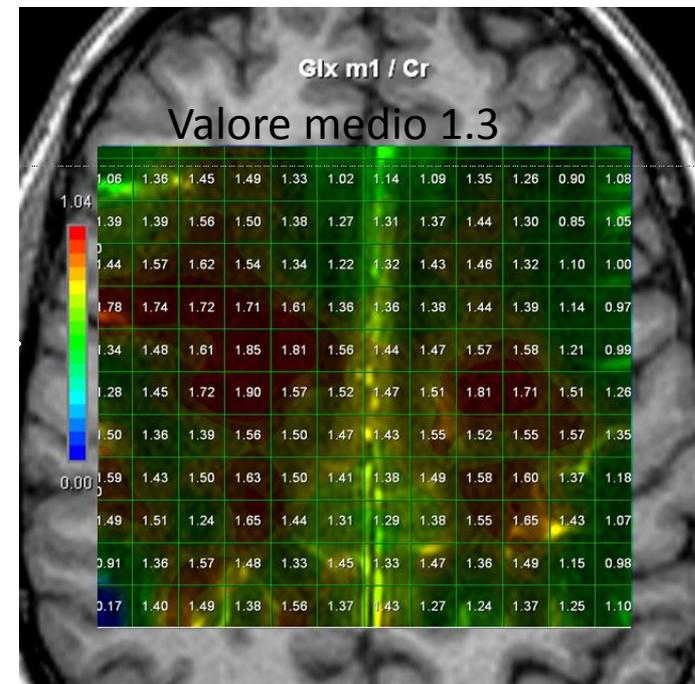
Eroina inalata

- Surriscaldamento della polvere e inalazione dei vapori
- Con questa modalità di assunzione la sostanza passa nel flusso sanguigno attraverso i polmoni e raggiunge il cervello velocemente

Riduzione del glutammato (aree in blu)

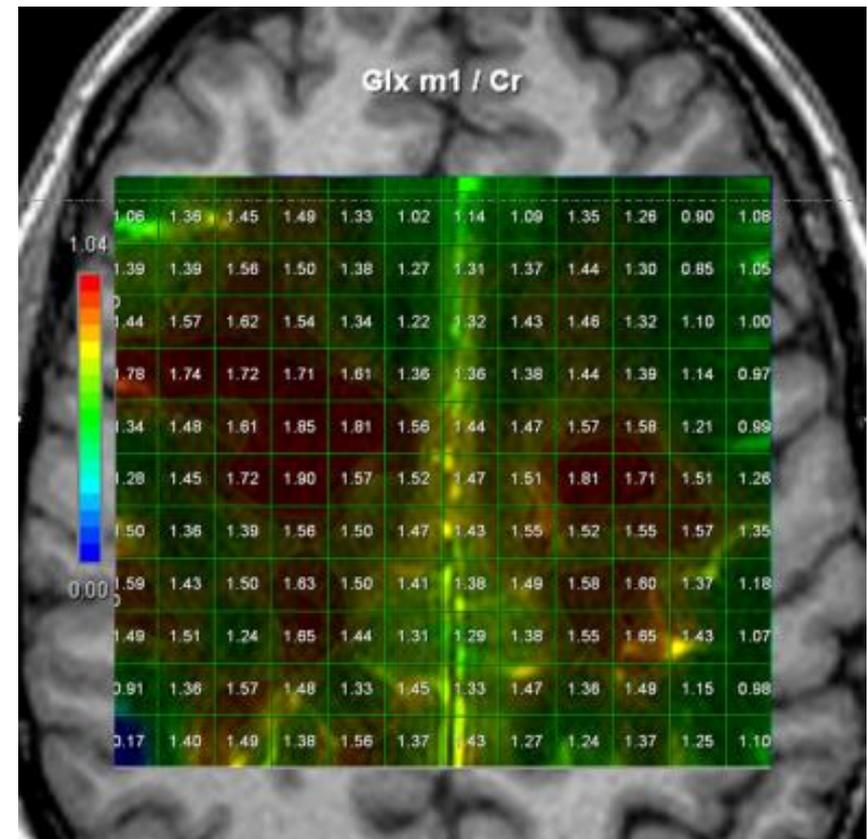
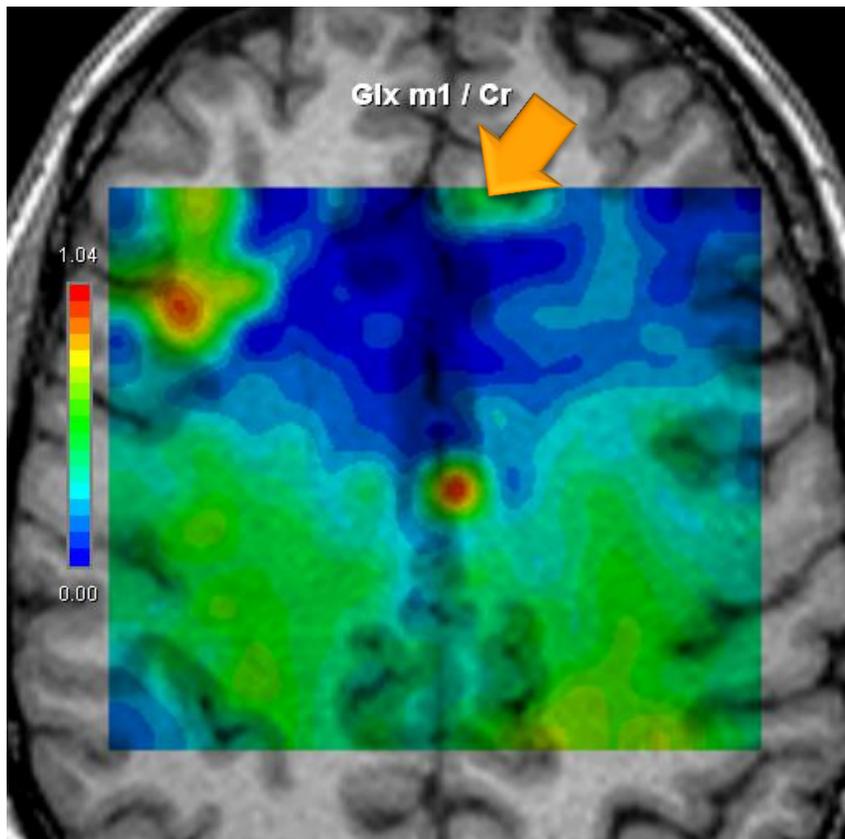


Tossicodipendente



Controllo sano

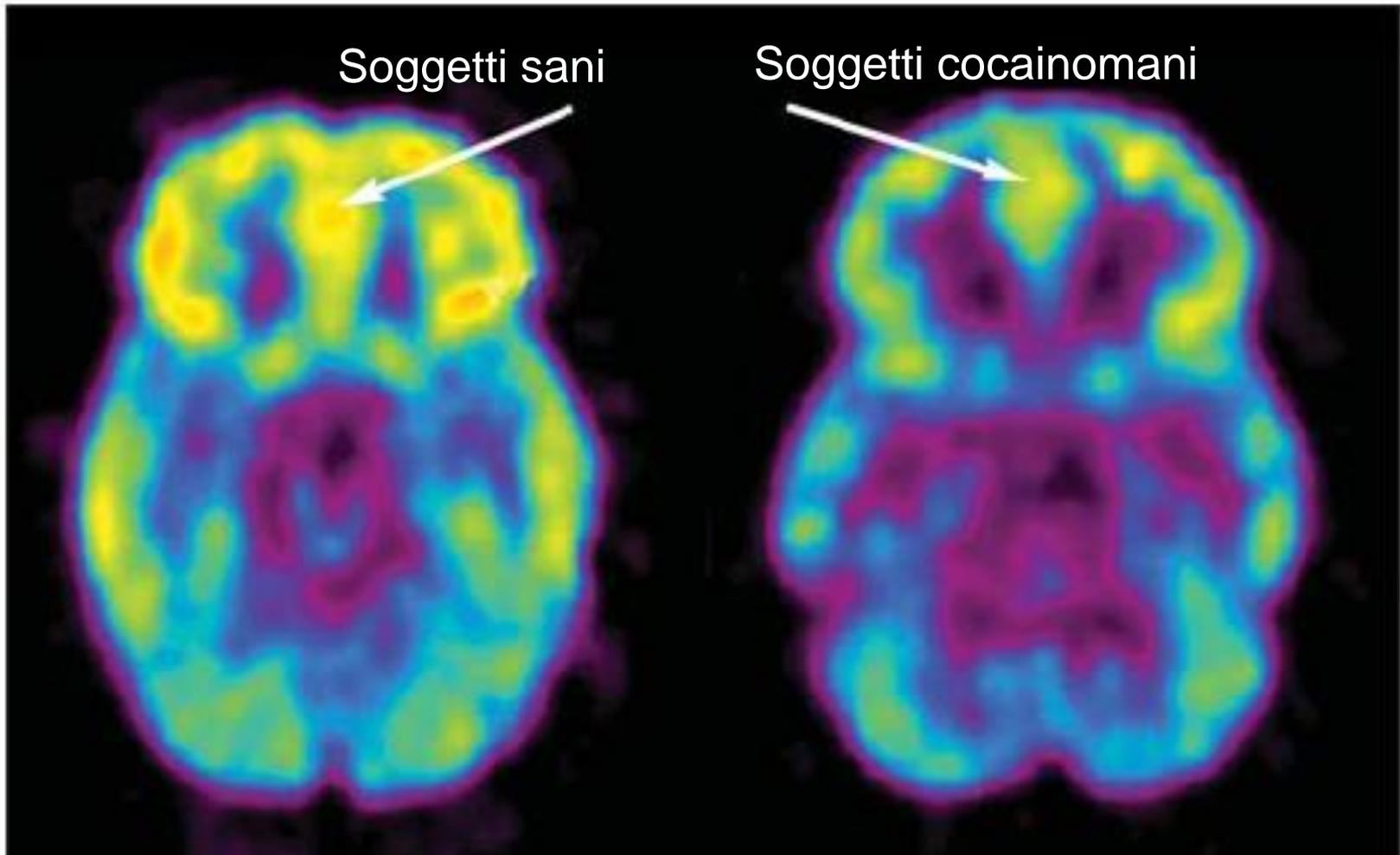
- Glx: il più importante e diffuso metabolita eccitatorio del SNC
- N= 6
- Riduzione del Glx/Cr a livello della corteccia cingolata anteriore
- Correlato al danno strutturale





Uso di cocaina e corteccia prefrontale

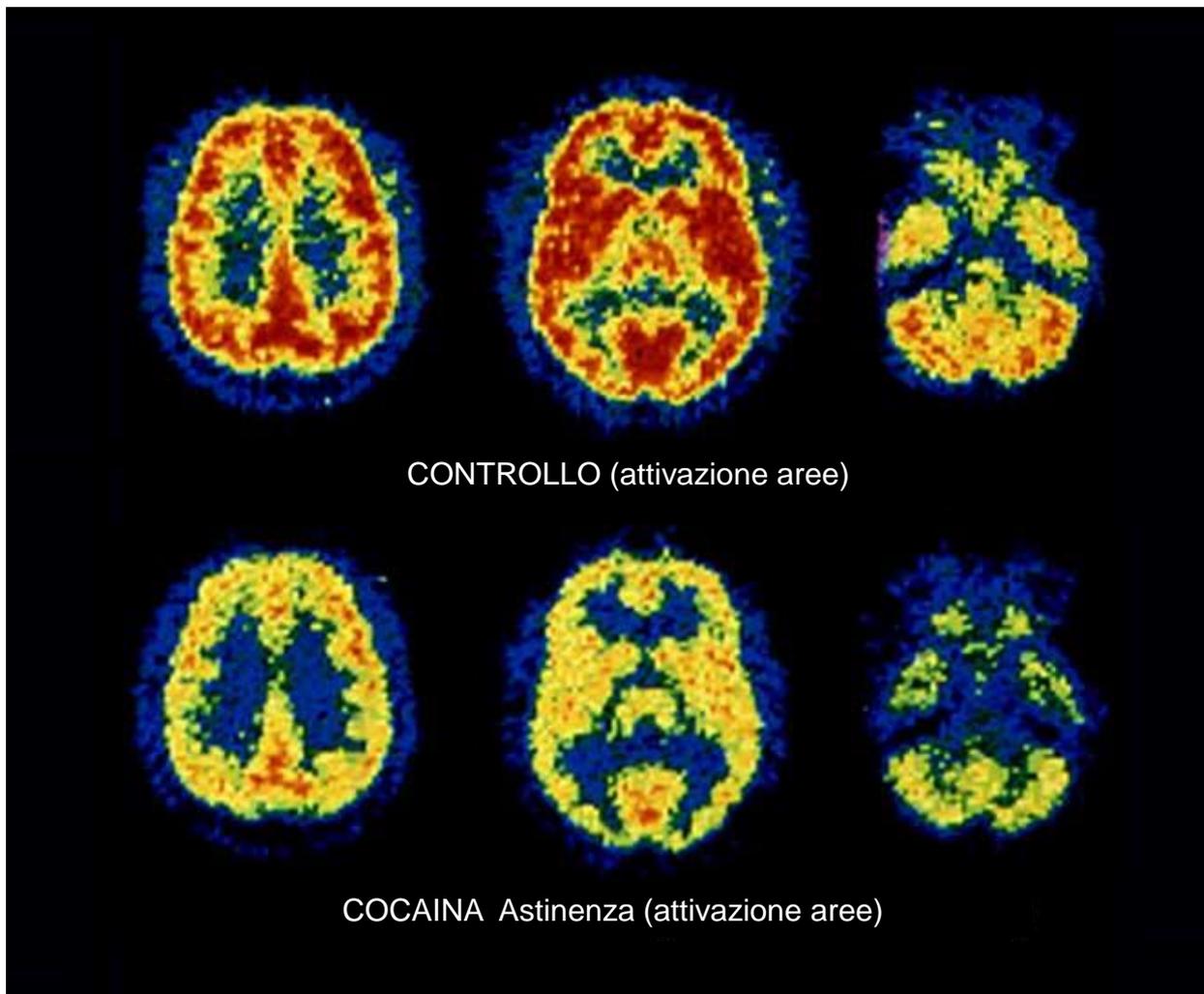
Ridotto metabolismo nella corteccia orbito-frontale nei cocainomani





COCAINA

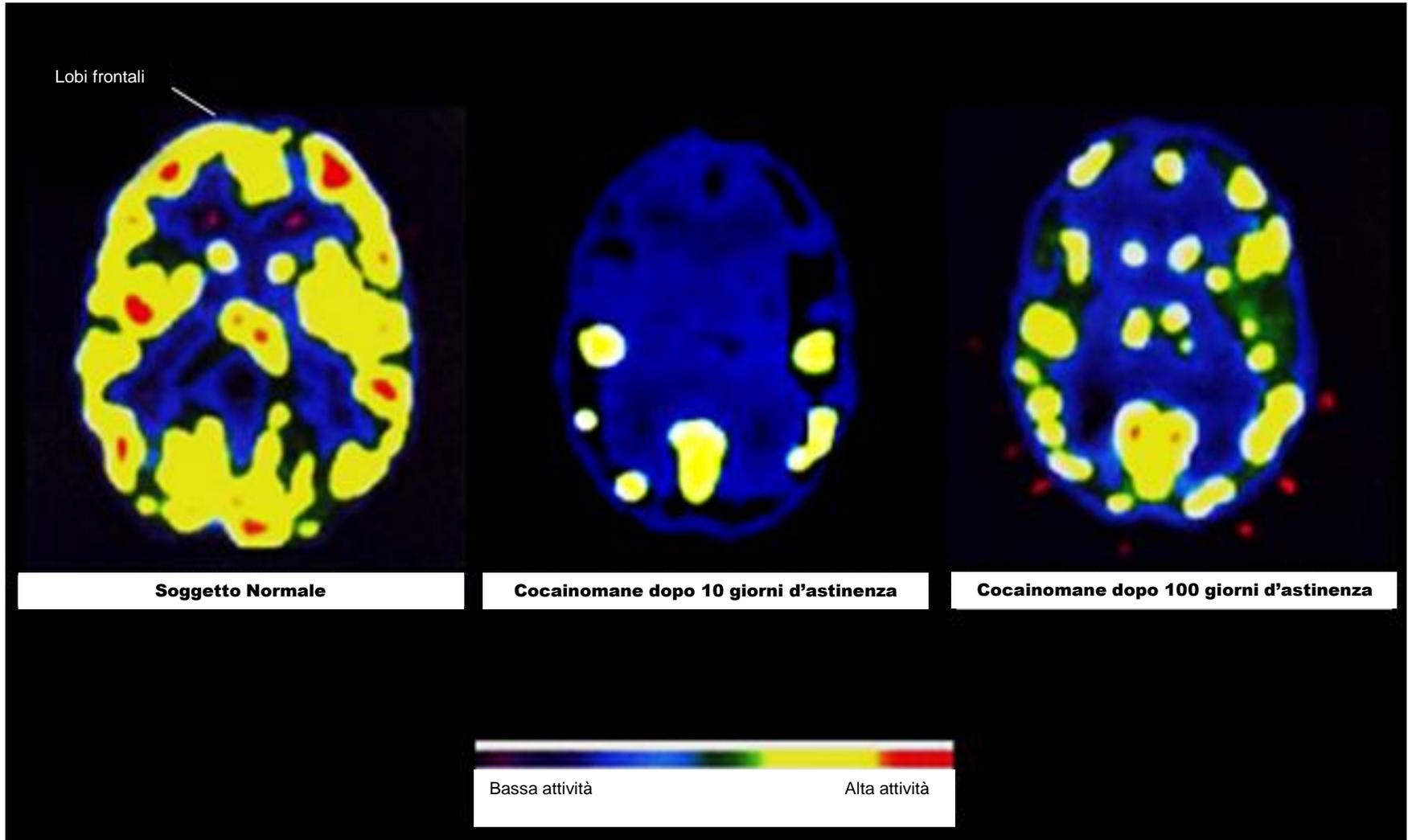
Ridotto metabolismo cerebrale nei cocainomani anche dopo astinenza





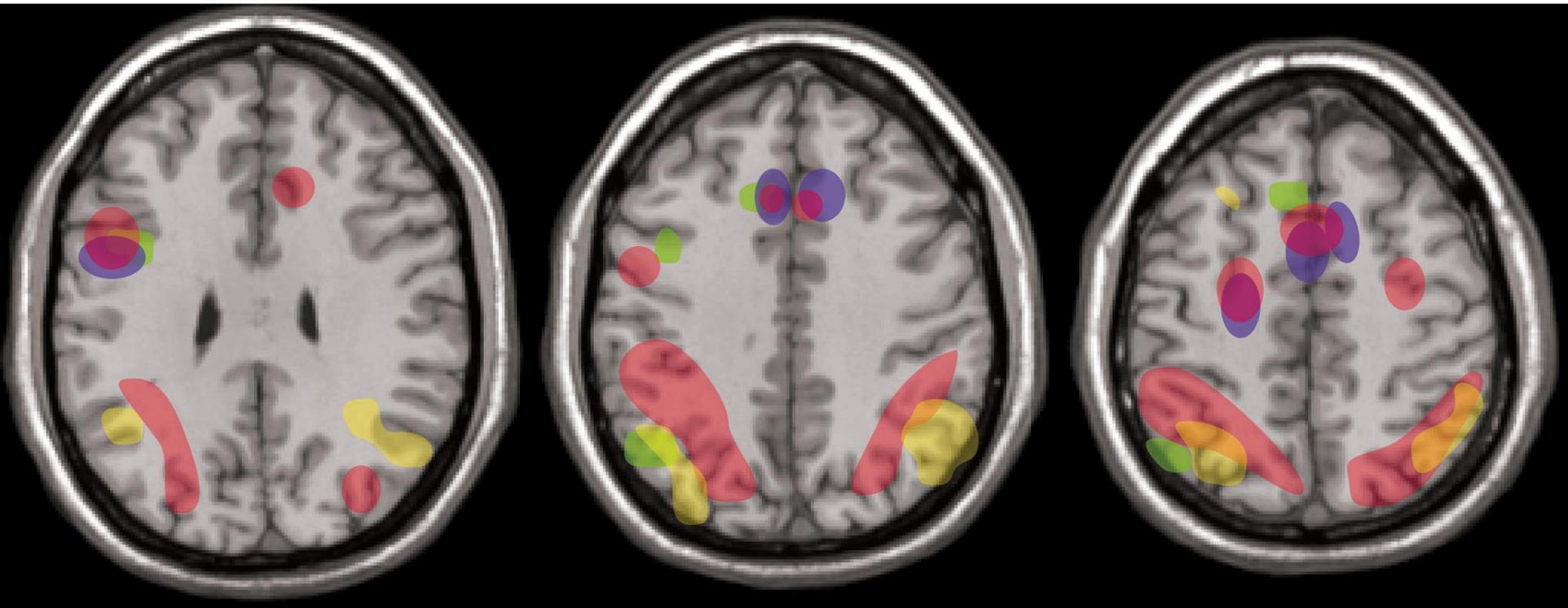
COCAINA

Diminuzione dell'attività cerebrale nei cocainomani anche dopo 100 giorni di astinenza

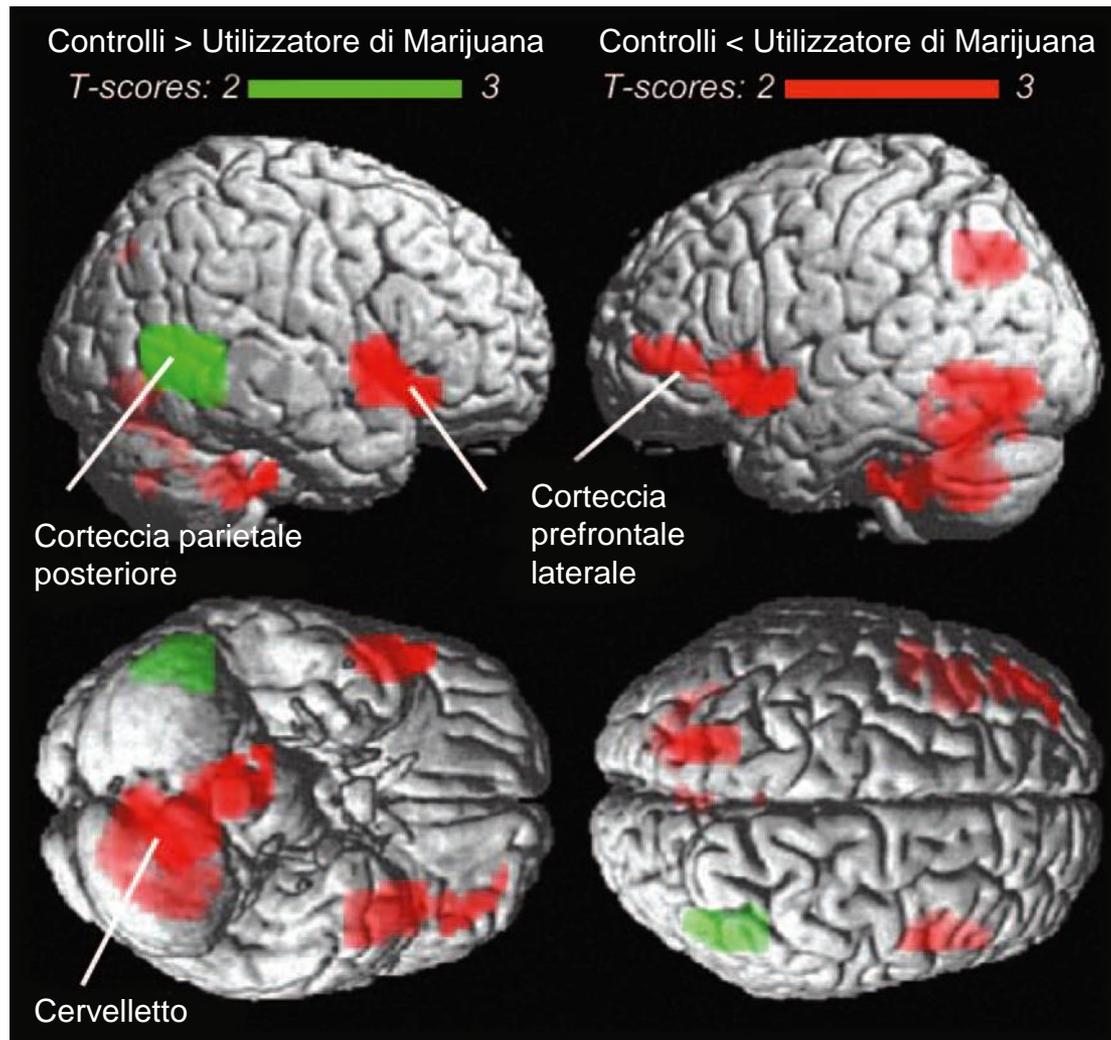


EROINA

Alterata attivazione cerebrale nei soggetti eroinomani durante un compito neuropsicologico rispetto ai soggetti sani: esprime un tentativo di compensazione cerebrale ai danni causati dalla droga

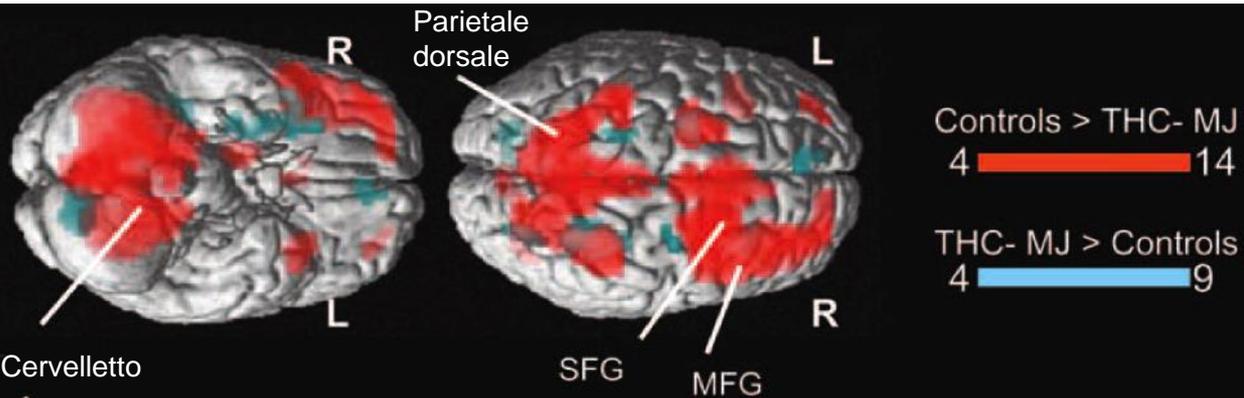


Alterata attivazione cerebrale nei soggetti dipendenti da marijuana durante un compito di memoria di lavoro

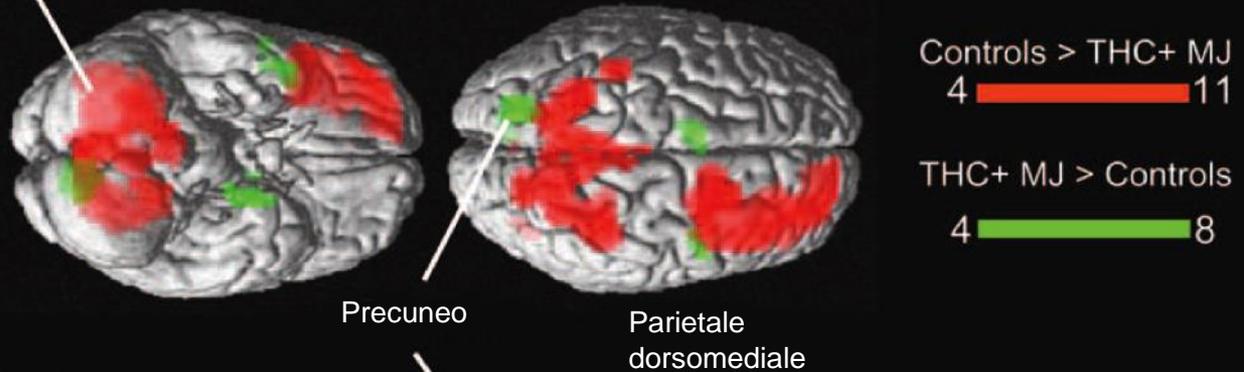




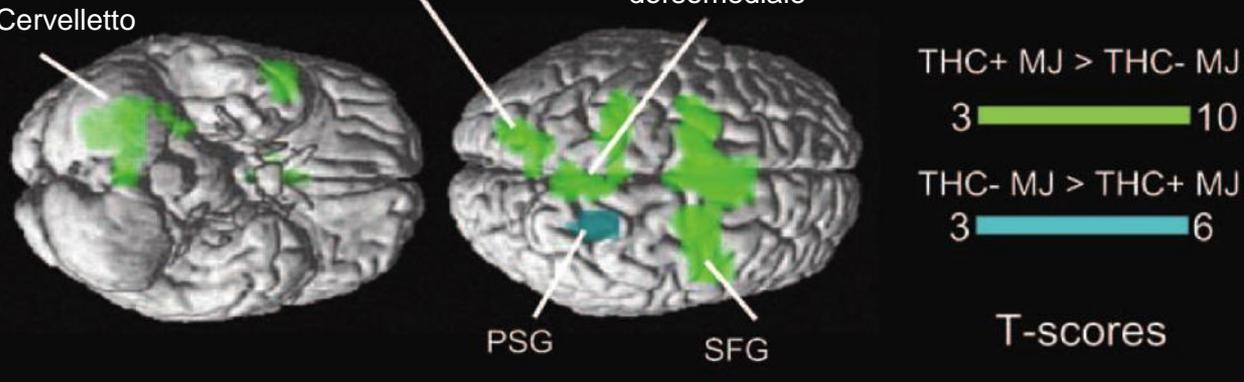
1



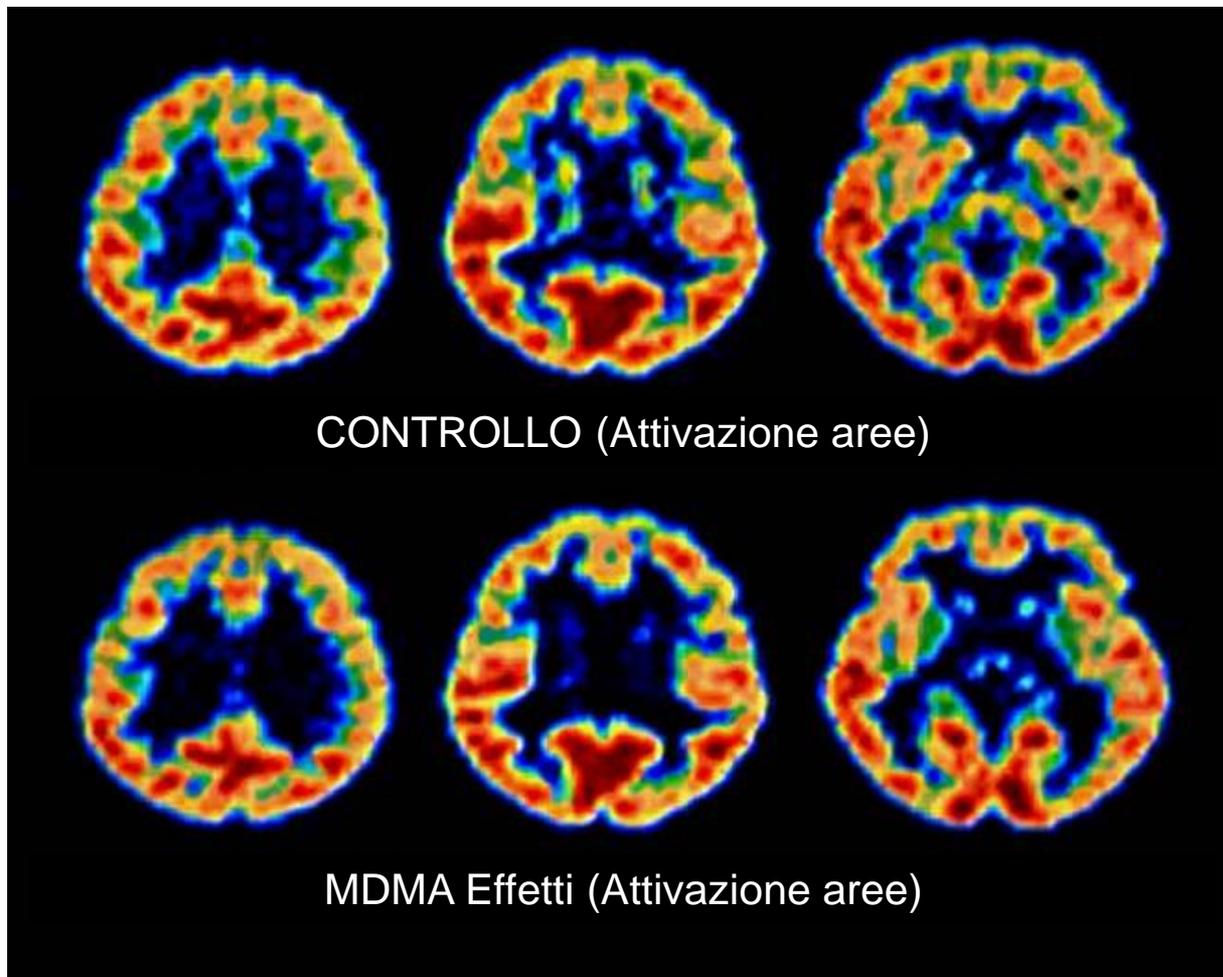
2



3



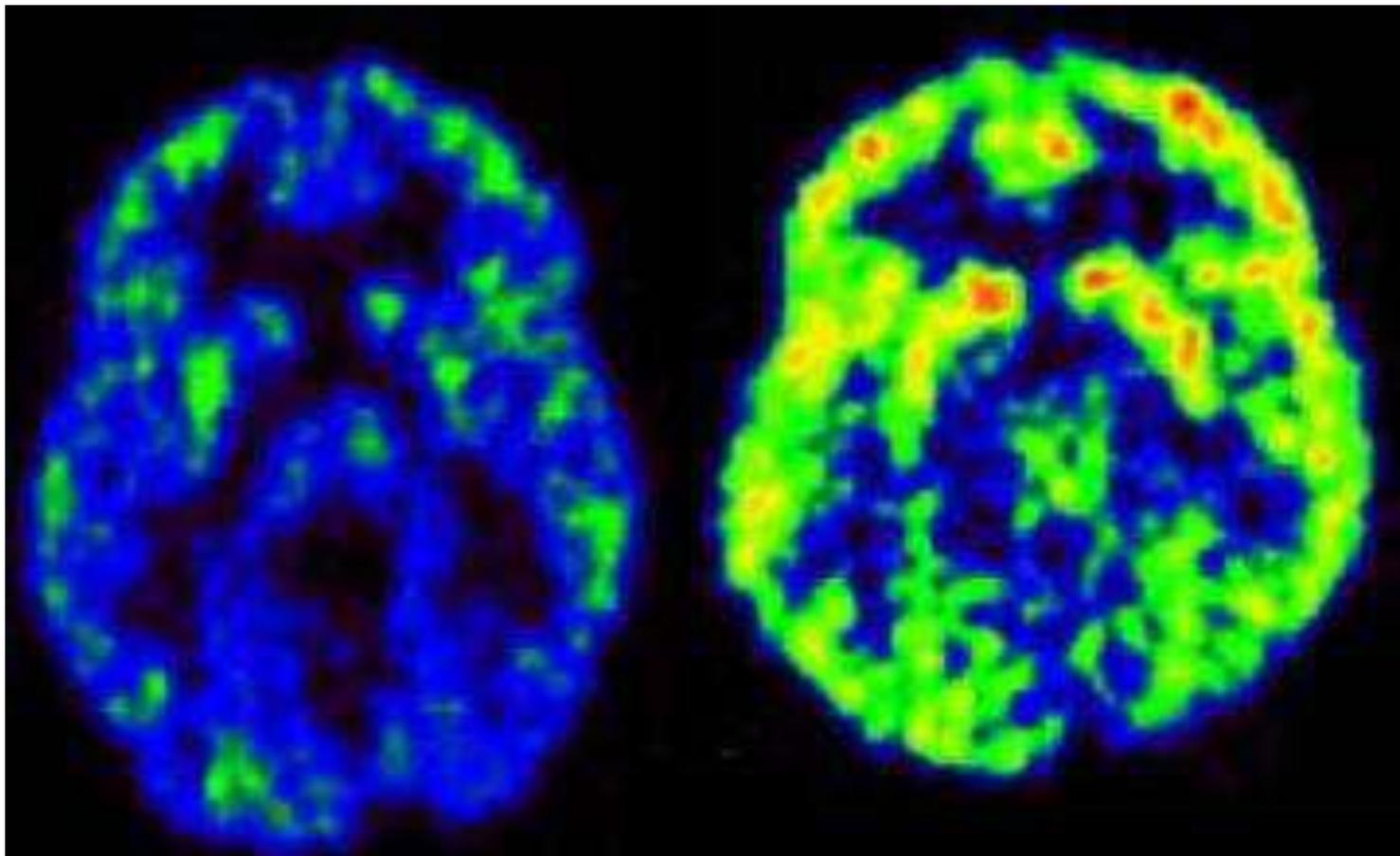
ECSTASY (MDMA)



Minore attivazione cerebrale in soggetti che hanno fatto uso di ecstasy



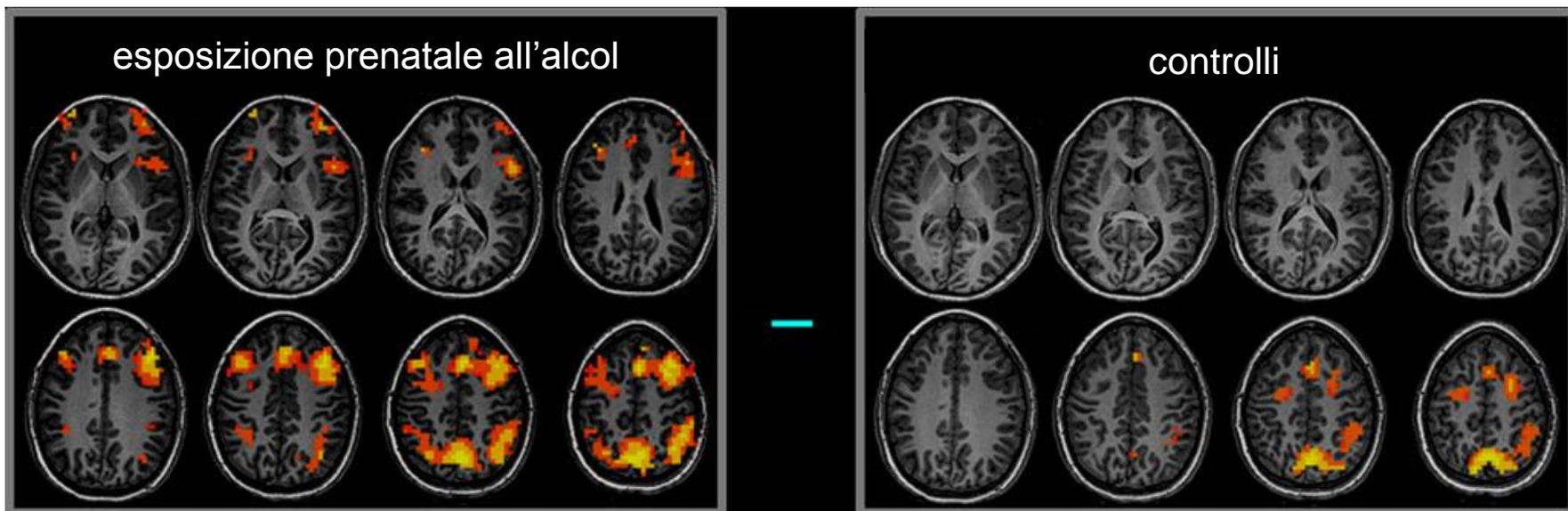
ALCOL



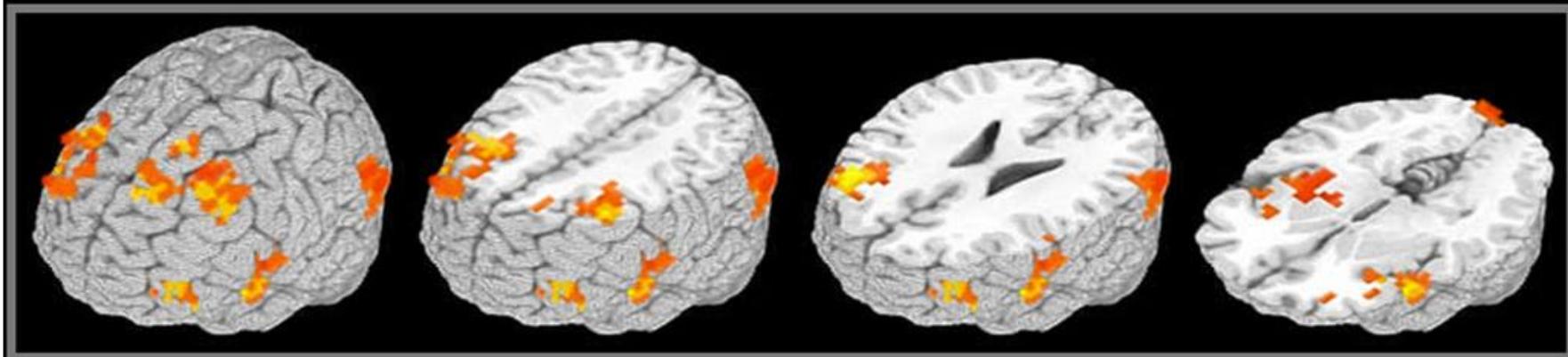
La colorazione più scura indica
una minore attività cerebrale

Livelli sani di attività
cerebrale

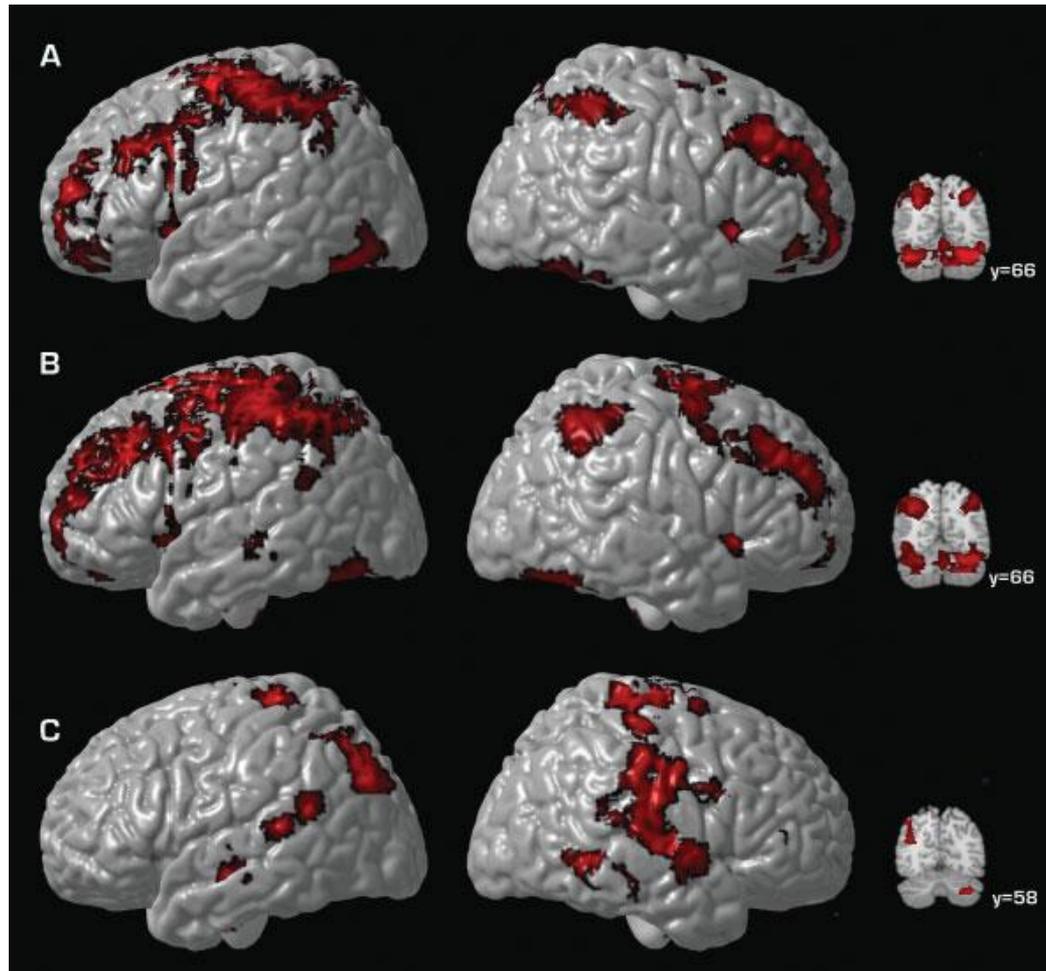
ALCOL (esposizione prenatale)



Chi è stato esposto ad alcol manifesta maggiore attivazione in regioni più estese del cervello

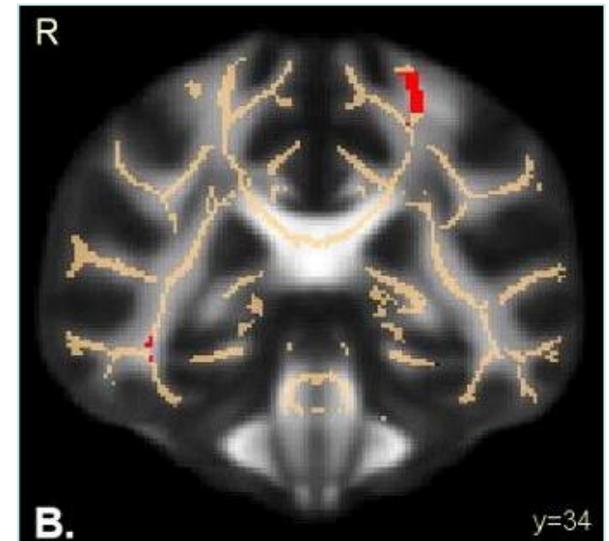
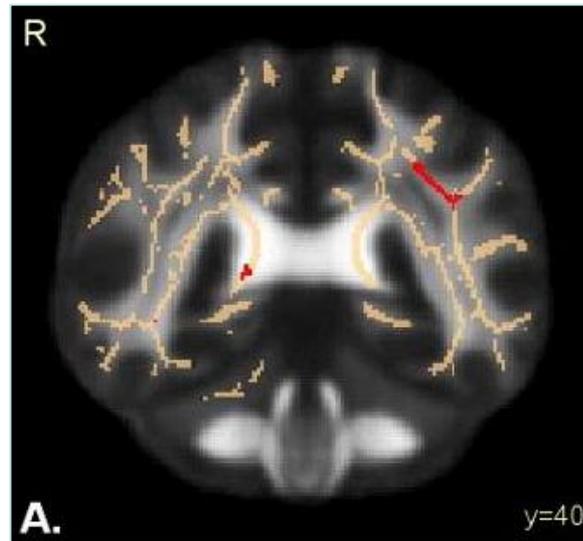


ALCOL

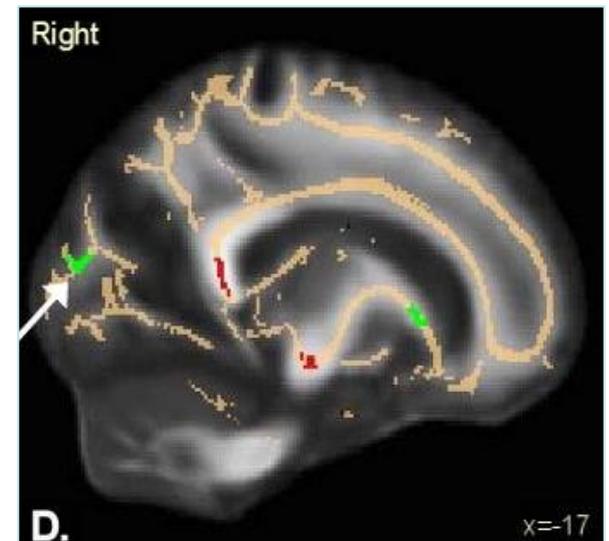
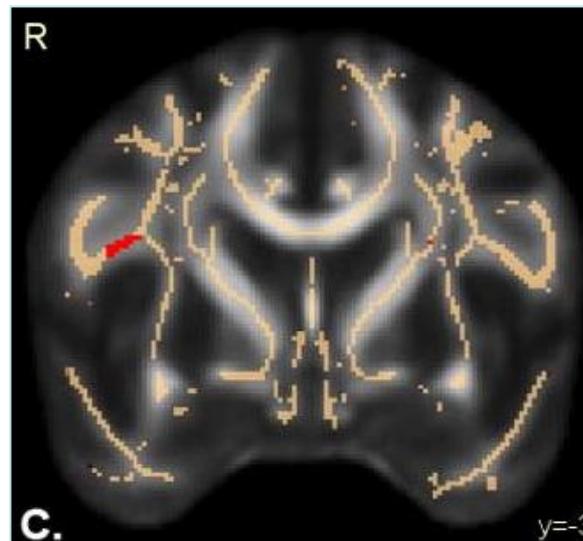


Gli alcolisti (B-C) presentano maggiore attivazione rispetto ai controlli (A)

ALCOL E MARIJUANA



Alterato orientamento delle fibre di sostanza bianca rispetto ai controlli

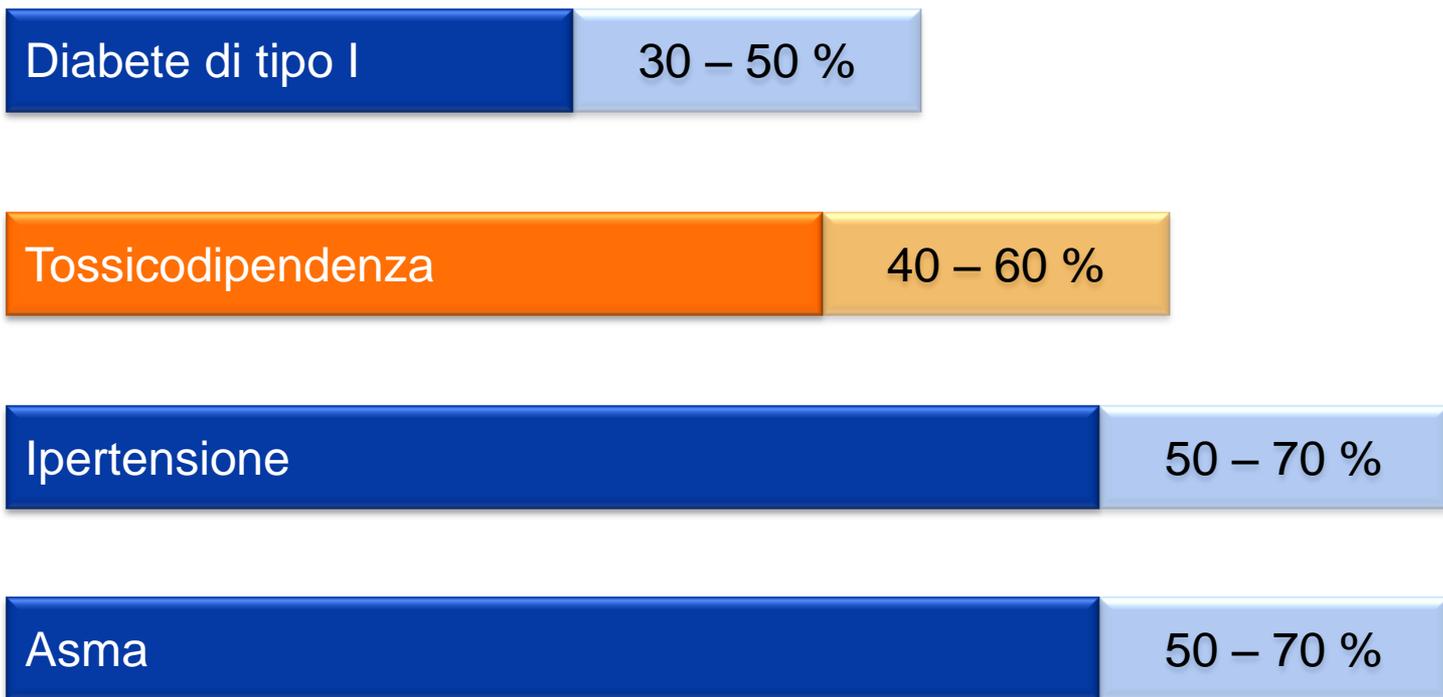




LA DIPENDENZA
è UNA MALATTIA
CRONICA e **RECIDIVANTE**,
PREVENIBILE E CURABILE



Percentuale di non adesione terapeutica / ricadute



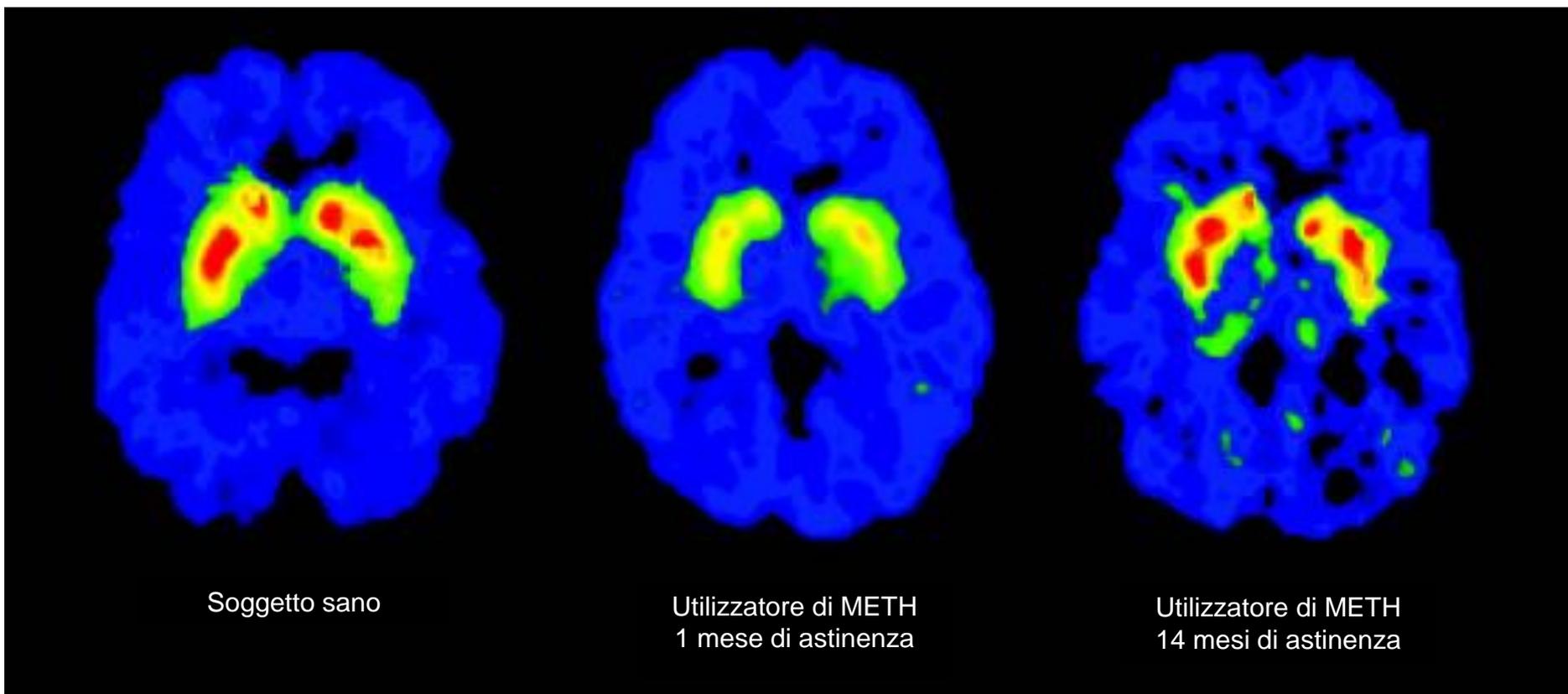


**LA DIPENDENZA
è UNA MALATTIA
CRONICA e RECIDIVANTE,
PREVENIBILE E CURABILE**



La TOSSICODIPENDENZA non è una CONDANNA A VITA!

Recupero funzionale del cervello dopo astinenza prolungata





Recupero funzionale dopo astinenza da alcol (aumento dell'attività metabolica dopo astinenza)

