

Zasvojenost z drogami: nevrobiologija obnašanja, ki je šlo po zlu

Zloraba drog je eden izmed najbolj perečih zdravstvenih problemov v številnih državah. V ZDA na primer kar 6 odstotkov prebivalcev, torej približno 15 milijonov ljudi redno zlorablja droge. Nedavne ocene kažejo, da zloraba drog, vključno z alkoholom in tobakom, stane ZDA več kot 276 milijard dolarjev letno. Če traja dovolj dolgo, lahko zloraba drog - ki je pogosto definirana kot škodljiva uporaba drog - navsezadnje spremeni samo strukturo in kemično zasnovo možganov, kar proizvede resnično možgansko bolezen. Ta motnja se imenuje odvisnost ali zasvojenost. Odvisnost od drog je grobo opredeljena kot izguba kontrole nad uživanjem droge, kljub soočenju z negativnimi fizičnimi, osebnimi in socialnimi posledicami.

Droge, tako legalne (kot sta na primer alkohol in nikotin) kot nelegalne (kot so kokain, metamfetamin, heroin in marihuana), ljudje zlorablajo zaradi različnih razlogov, vključno zaradi užitka, spremembe mentalnega stanja, za izboljšanje sposobnosti in, v nekaterih primerih, za samozdravljenje mentalnih motenj. Nevroznanstveniki so odkrili, da skoraj vse zlorabljene droge proizvedejo ugodje preko aktivacije specifične mreže živčnih celic (*nevronov*), ki se imenuje *možganski sistem za nagrajevanje*. To živčno omrežje je normalno vpleteno v pomembne vrste učenja, ki nam pomaga, da ostanemo živi. Aktivira se, ko izpolnjujemo bistvene preživetvene funkcije, kot je prehranjevanje, ko smo lačni, in pitje, ko smo žejni. Posledič-

no nas naši možgani nagradijo z občutji ugodja, ki nas naučijo, da to opravilo ponavljamo. Ker droge čisto kaotično in pretirano prižgejo omrežje za nagrajevanje, si jih ljudje želijo znova vzeti. Izmed najbolj zahrbtnih lastnosti zasvojenosti z mamili je prav ta ponavljajoča se želja po ponovnem zaužitju droge tudi po mnogih letih abstinence. Enako zlovešča je tudi zmanjšana sposobnost zasvojenih oseb, da zavrejo iskanje droge v odziv na to željo, četudi so soočeni z resnimi posledicami, kot je zapor.

Zaradi njihove izredno močne sposobnosti, da podžgejo najbolj intenzivna občutenja, je pogosto rečeno, da mamila dejansko ugrabijo možganske centre za užitek, nagrado in motivacijo, kar pušča zasvojence preplavljene s hrepenenjem po drogi in pripravljenostjo, storiti vse za še en "fiks". Ta pogled, ki se čedalje bolj uveljavlja, pravi, da je zasvojenost bolezen možganov in nenormalno obnašanje, ki jo spremlja, je posledica okvarjenega delovanja možganskega tkiva, tako kot je srčna motnja bolezen srca.

Eden izmed največjih dosežkov nevrobiologije odvisnosti je bilo razkritje, kako droge specifično učinkujejo na nevrone in tako proizvedejo svoj dramatični efekt. Nevroni namreč izločajo posebne naravne spojine, ki se imenujejo *neuroprenašalci*, s katerimi med sabo komunicirajo. Neuroprenašalci, ki jih izloči nevron, se pritrdijo na zapletene beljakovinske strukture (ki se imenujejo *receptorji*), ki so zasidrane v celični membrani so-

sednjega nevrona in mu na ta način sporočijo, da je njegov sosed aktiven. Na ta način je komunikacija med nevroni v možganih podobna našemu poštnemu sistemu, le s to razliko, da je neprimerno hitrejša. Zgodi se že v nekaj milisekundah in je bistvenega pomena za delovanje živčnega sistema. Droge zlorabijo to komunikacijo in spremenijo način, po katerem nevroprenašalci nosijo informacijo od nevrona do nevrona.

Nekatere droge posnemajo nevroprenašalce, medtem ko druge onemogočajo njihovo delovanje. Spet druge spremenijo način, na katerega so nevroprenašalci sproščeni ali izključeni in tako naprej. V učinke različnih tipov drog so vključeni številni nevroprenašalci, vključno s predstavniki, kot so GABA, glutamat, acetilholin, dopamin, serotonin in endogeni opioidni peptidi. Zelo pomembno pri zasvojenosti je, da droge učinkujejo na specifičen del možganov. Možgani so namreč izredno zapleteno sestavljeni in različna možganska področja uporabljajo različne nevroprenašalce pri svoji komunikaciji. Lahko bi rekli, da uporabljajo različne vrste pošt.

Eno izmed glavnih področij možganov, na katerega vplivajo droge, je že omenjeni center za nagrajevanje. Ta center uporablja specifičen nevroprenašalec, ki mu pravimo *dopamin*. Dopamin je osrednja molekula v nevrobiologiji zasvojenosti. Center za nagrajevanje, ki posreduje ugodne učinke drog, vključuje območje v srednjih možganih, ki se imenuje *ventralno tegmentalno področje*. Ta struktura leži globoko v možganih, v delu, ki se imenuje možgansko deblo - le-ta uravnava vse vitalne funkcije našega telesa, od spanja in dihanja do srčnega utripa. Nevroni ventralnega tegmentalnega področja uporabljajo za komunikacijo dopamin in imajo obširne stike z višjimi čustvenimi in kognitivnimi (spoznavnimi) možganskimi središči, kot so skorja, amigdala in *nucleus accumbens*. Pod vplivom drog se poveča izločanje dopa-

mina iz ventralnega tegmentalnega področja in ta učinek kaže veliko število drog, vključno z opiat, kokainom, amfetaminom, etanolom, nikotinom in kanabinoidi. To območje se aktivira tudi v eksperimentalnih okoliščinah pri živalih, ki so lačne in dobijo dostop do hrane. To kaže, da droge delujejo na pomembne možganske centre, ki imajo precejšnje posledice za posameznika in njegovo preživetje.

Raziskave so razkrile, da droge zadenejo center za nagrajevanje kot težko kovaško kladivo. Naravne aktivnosti, kot sta spolnost ali prehranjevanje, povečajo količino dopamina v možganih za 50-100 %, medtem ko kokain ali amfetamin povečata količino te kemikalije tudi za tisočkrat. To nam pomaga razumeti, kako lahko droge pridobijo tako močno kontrolo nad našim obnašanjem. Droge, kot so kokain, amfetamin, metamfetamin in ekstazi, direktno povečajo količino dopamina v možganih, tako da blokirajo razgradnjo dopamina ali pospešujejo njegovo sproščanje. Druge droge, kot so nikotin, alkohol, opiat in marihuana, delujejo posredno, tako da stimulirajo nevrone, ki uravnavajo delovanje dopaminskih nevronov. Ta učinek posredujejo preko nikotinskih, GABA, opiatnih in kanabinoidnih receptorjev.

Novejše študije kažejo, da dopamin ni direktno povezan z nagrado *per se*, kot je bilo mišljeno do sedaj, ampak bolj s pričakovanjem nagrade in poudarkom. Poudarek se nanaša na dražljaj, ki vzbudi zanimanje in vpliva na motivacijo za iskanje pričakovane nagrade. To pa meče drugačen pogled na droge, ker nakazuje, da povečane količine dopamina, ki so posledica drog, inherentno motivirajo nadaljnje uživanje drog, ne glede na to ali so učinki drog ugodni ali ne. Dejansko nekateri zasvojeni posamezniki pravijo, da iščejo drogo, čeprav njeni učinki ne dajejo več nobenega ugodja. Kot je pogosto slišati pri odvisnikih: "Ko si zasvojen, ni več

nobene evforije, ko se zadaneš. Drogo hočeš samo vzeti. Hrana in spolnost nista zanimivi. Si sposoben, da se razvnameš, vendar po tem nimaš nobene želje.” Lahko bi torej rekli, da droga prisilo osebo v zasvojenost.

Zelo pomembno je tudi, da povečane količine dopamina, ki so posledica uživanja droge, pospešujejo nezavedno učenje, pri čemer prej nevtralni dražljaji, ki so povezani z drogo, postanejo poudarjeni. Ti predhodno nevtralni dražljaji potem sami zvišajo količino dopamina v možganih in sprožijo željo po drogi. Tako lahko tudi po letih abstinence nekdanjemu zasvojencu samo igla, ki jo vidi ležati ob cesti, sproži izredno močno hrepenenje po drogi. To razloži, zakaj je odvisna oseba tako zelo dovzetna za ponoven padec v droge, ko se znajde v okolju, kjer je prej jemala drogo.

Najbolj grozovito pri odvisnosti je, da droge spremenijo možgansko kemijo in posledično celo samo strukturo možganov. Najbolj zgovorno to ilustrirajo posnetki možganov odvisnikov, ki se jih da danes pridobiti z napredno tehnologijo, kot sta pozitronska izsevna tomografija (PET) in funkcionalna magnetna resonanca (fMRI). Možgani se aktivno odzovejo na drogo in posledično se tudi strukturno tako spremenijo, da brez nje ne morejo več normalno delovati. Prav te kemične in strukturne spremembe v možganih rezultirajo v odvisnosti. Raziskave so pokazale, da imajo odvisniki dejansko spremenjene oblike nevronov. Še globlje, na celičnem nivoju, droge spremenijo delovanje nekaterih izredno pomembnih snovi, kot so transkripcijski faktorji (molekule, ki se nahajajo v celičnem jedru in se vežejo na posebna regulatorna zaporedja v bližini genov ter tako uravnavajo njihovo aktivnost), kot tudi številnih beljakovin, ki so vključene v komunikacijo v možganskih področjih, v katerih je prisoten dopamin. Dolgotrajne spremembe se lahko zgodijo pri pomembnih tran-

skripcijskih faktorjih imenovanih *δFosB* in *CREB*, ki uravnavata izdelavo beljakovin, ki so vključene v pomemben možganski proces imenovan sinaptična plastičnost. Sinaptična plastičnost je tako na primer tisti molekularni proces, ki omogoča nastanek spomina s tem, da nevrone močneje poveže. Z vso to zapleteno biologijo želimo samo poudariti, da je zasvojenost resnično bolezen možganov in da ni posledica neke svobodne odločitve posameznika.

Nevroznanstveniki sedaj odkrivajo, da zasvojenost zahteva več kot samo aktivacijo možganskega sistema za nagrajevanje. Zdi se, da je proces nastajanja zasvojenosti pod vplivom številnih faktorjev. Motivacija po drogi je eden izmed pomembnejših. Na primer ljudje, ki vzamejo mamilo, da so “zadeti”, lahko postanejo zasvojeni, vendar na drugi strani ljudje, ki jih jemljejo ustrezno kot zdravila, redko postanejo z njimi zasvojeni. Genetska dovzetnost in dejavniki v okolju, kot je stres, lahko prav tako spremenijo način, na katerega se ljudje odzivajo na drogo. Ocenjuje se, da genetski dejavniki določajo kar 40-60 % dovzetnosti osebe za zasvojenost. Študije kažejo, da je genetska dovzetnost za odvisnost odvisna predvsem od tega, kakšno količino različnih receptorjev za dopamin imamo. Receptorji za dopamin se namreč pojavljajo v različnih oblikah (trenutno je znanih pet različnih vrst) in nekateri so za nastanek odvisnosti bolj pomembni kot drugi. Tako je nedavno neka študija povezala dovzetnost ljudi, da postanejo odvisni od drog, s količino receptorjev, imenovanih D2 dopaminski receptorji v sprednjem delu striatuma, ki se imenuje tudi nucleus accumbens. To možgansko področje je povezano s procesiranjem užitka.

Poleg tega kaže razvoj tolerance - rastoče potrebe, ki spremlja kronično uporabo, po višji dozi droge, da se doseže isti učinek (ta se med ljudmi razlikuje, kot se razliku-

je zasvojenost od drog) - prilagoditveno fiziološko stanje, ki rezultira v odtegnitvenih simptomih, ko se uporaba droge neha. Toleranca in odvisnost sta standardna odziva možganov in telesa na prisotnost drog. Vendar zasvojenost zahteva, da se ta dva fenomena zgodita, medtem ko se razvija tudi motivacijska oblika odvisnosti - občutek, da oseba brez droge ne more živeti, ki ga spremlja negativen afekten stres. Skupaj ti vpogledi v zasvojenost vodijo k novim načinom zdravljenja. Zanimivo je tudi dejstvo, da se ljudje zelo različno odzivamo na droge. Medtem ko nekateri lahko postanejo zasvojeni že po enkratnem eksperimentu s kokainom, so drugi na to praktično imuni. Kaj je dejanska podlaga te različnosti in kolikšen vpliv igrajo pri tem naši geni, zaenkrat še ni pojasnjeno.

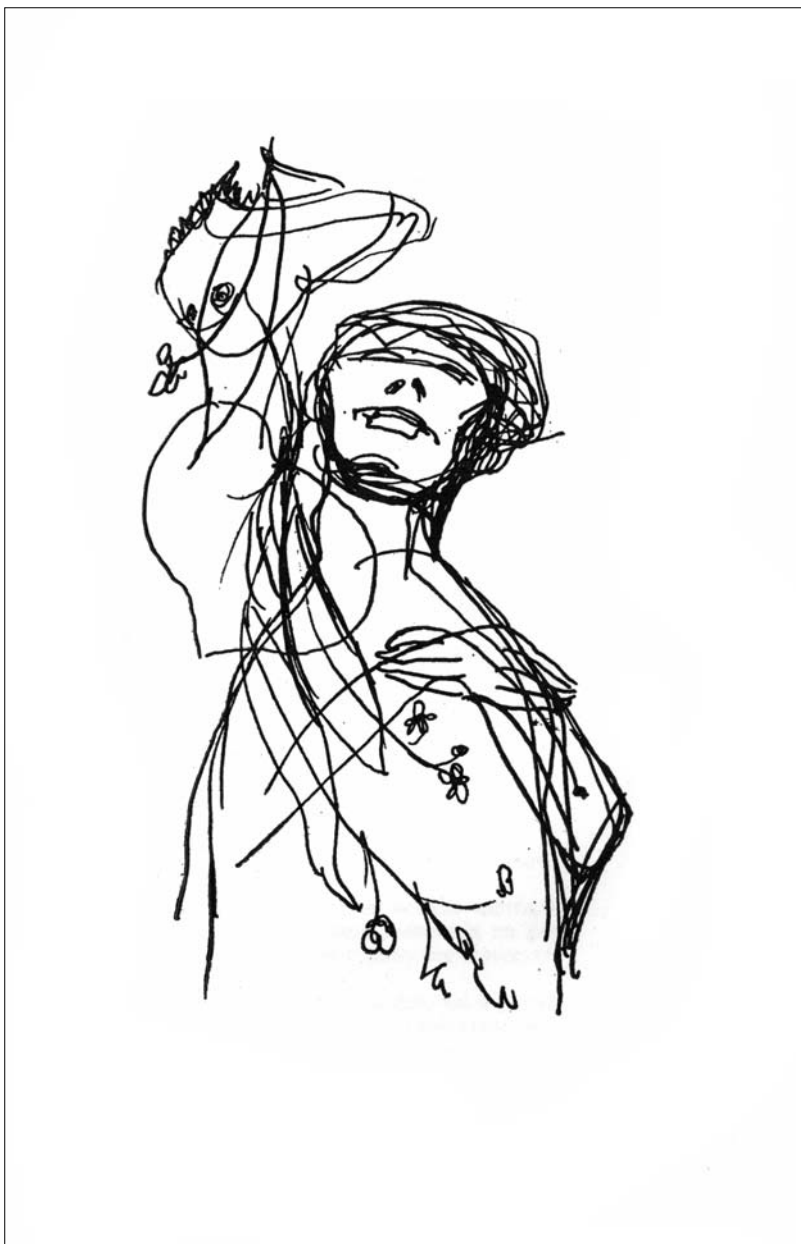
Na vrhu seznama prioritet večine raziskovalcev zasvojenosti je razkritje vseh niti učenja, spomina, motivacije in nagrade, ki delajo zasvojenost zasvojljivo: torej najti stikalo. Kot pravi eden izmed znanstvenikov: "Vemo izredno veliko o razlikah med zasvojenimi in nezasvojenimi možgani, tako s stališča obnašanja kot biologije. Manj pa vemo o procesu prehoda med tema dvema." Proces, ki je vpleten v učenje in spomin, bi lahko bil ključ pri razvozlanju, kako se lahko ugodno doživeti - jemanje droge - spremeni iz nekoliko samouničujočega hobija v življenjsko nevarno prisilo.

Nikotin

V letu 2003 je v ZDA kadilo več kot 70 milijonov ljudi, kar pomeni, da je nikotin ena izmed najbolj zlorabljenih substanc. Tobak vsako leto ubije več kot 430 000 Američanov - več kot alkohol, kokain, heroin, umori, samomori, avtomobilske nesreče, ogenj in AIDS skupaj. Kajenje je vodilni vzrok smrti v ZDA, ki se ga da preprečiti.

Nikotin, zasvojljiva substanca v tobaku, deluje preko dobro raziskanih molekular-

nih struktur, ki se imenujejo holinergični nikotinski receptorji. Kot ostali receptorji za nevroprenašalce se nikotinski receptorji nahajajo zasidrani v celičnih membranah nevronov, kjer omogočajo komunikacijo med celicami. Nikotinske receptorje v normalnih okoliščinah uporablja nevroprenašalec acetilholin, ki nam omogoča, da uporabljamo mišice in s tem obračamo strani te revije. Nikotin lahko deluje kot stimulant ali kot pomirjevalo. Takoj po izpostavitvi nikotinu se pojavi "sunek", ki je povzročen deloma preko stimulacije nadledvične žleze in posledičnega sproščanja adrenalina. Naval adrenalina stimulira telo in povzroči nenadno sproščanje glukoze in povečan krvni pritisk, dihanje in srčni utrip. Nikotin prav tako zavre izločanje inzulina iz trebušne slinavke, kar pomeni, da so kadilci vedno rahlo hiperglikemični. Poleg tega nikotin sprošča dopamin v območjih možganov, ki kontrolirajo užitek in motivacijo. Smatra se, da je ta mehanizem podlaga za občutje ugodja, ki ga doživljajo kadilci. Verjetno je delovanje nikotina na ta možganski center tudi podlaga za razvoj odvisnosti. Veliko boljše razumevanje odvisnosti, ki je bila posledica odkritja nikotina kot zasvojljive substance, je bilo ključno pri razvoju zdravljenja. Kaže, da so nikotinski žvečilni gumi, transdermalni obliž, nosni sprej in inhalatorji enako učinkoviti pri zdravljenju več kot enega milijona ljudi, zasvojenih z nikotinom. Te tehnike se uporabljajo, da olajšajo odtegnitvene simptome in proizvedejo manj hude fiziološke spremembe kot tobak. Na splošno dajo uporabniku nižje količine nikotina, kot jih dobi s tobakom, obenem pa odpravijo izpostavljenost dimu in njegovi smrtonosni vsebini. Pred kratkim se je pričelo za zdravljenje nikotinske odvisnosti uporabljati prvo ne-nikotinsko zdravilo, imenovano bupropion (tudi antidepresiv imenovan Zyban).



Bara Remec: In spet sem vitki vrč za božjo kri

Psihostimulanti

Leta 2003 je bilo v ZDA okrog 2,3 milijona kroničnih in 5,9 milijona občasnih uporabnikov kokaina. Kokain je psihoaktivna sestavina listov koke grma *Erythroxylon coca*. Žvečenje teh listov je zelo razširjeno v andskih deželah Južne Amerike. Popularna kemijska različica kokaina imenovana crack se uporablja tako, da se kadi. V možgane vstopi v nekaj sekundah in povzroči naval evforije in občutkov moči in samozavesti. Ključni biokemični dejavnik, ki je podlaga tem močnim učinkom psihostimulantov, je nevroprenašalec dopamin, ki smo ga že večkrat omenili. Užitek občutimo, ko nevroni ventralnega tegmentalnega območja, ki proizvajajo dopamin, sprostijo ta nevroprenašalec v posebna področja možganov, ki med drugim vključujejo del strukture, imenovane nucleus accumbens. Kokain deluje tako, da za določen čas onemogoči posebne molekularne strukture, ki so zasidrane v membrano nevronov in skrbijo za odstranjevanje dopamina iz možganov (potem ko je ta opravil svojo vlogo kemičnega sla), ter s tem poveča količino dopamina v možganih. Te molekularne strukture strokovnjaki poznajo pod imenom dopaminski transporterji ali krajše DAT. Kokain in amfetamini, ki tudi spadajo pod psihostimulanse, proizvedejo intenzivni občutek evforije, tako da povečajo količino dopamina, ki je na voljo za pošiljanje sporočil znotraj možganskega sistema za nagrajevanje. Uporabniki kokaina pogosto užijejo velike količine te droge v samo nekaj dneh - podobno kot krokanje pri navdušenih uporabnikih alkohola. Po tem obdobju intenzivnega uživanja droge se ponavadi zgodi sesutje (angl. crash), ki vključuje simptome čustvene in fizične izčrpanosti ter depresije. Ti simptomi so lahko posledica dejanskega sesutja funkcije dopamina in še neke druge kemikalije v možganih, imenovane serotonin, kot tudi povečanega odziva možganov

na stres. Trenutno se klinično preizkušajo zdravila oziroma cepiva, ki vsebujejo protitelesa proti kokainu v krvi.

Opiati

Ljudje že tisočletja uporabljajo opiatna mamila, kot je na primer morfij. Ob pretirani uporabi oseba hitro postane zasvojena s to vrsto drog. Odtegnitveni simptomi segajo od milega, prehladu podobnega neugodja, do velikega fizičnega trpljenja, kot je huda mišična bolečina, trebušni krči, driska in neprijetno počutje. Opiati, tako kot psihostimulanti, povečajo količino dopamina, ki se sprošča v možganskem sistemu za nagrajevanje, tako da posnemajo učinke telesnih opioidov, kot so opioidni peptidi, ki so naravno prisotni v možganih. Heroin, vbrizgan v žilo, doseže možgane že v 15 do 20 sekundah in se veže na opiatne receptorje v številnih možganskih področjih, vključno z nagrajevalnim sistemom. Opiatni receptorji pa se nahajajo na nevronih, ki omejujejo delovanje dopaminskih nevronov. Aktivacija teh receptorjev utiša te nevrone in posledično aktivira dopaminske nevrone, zaradi česar se v možganih poveča količina dopamina. Vse to povzroči kratkotrajen izbruh močne evforije, ki ji sledi nekajurno sproščeno, zadovoljno stanje. Opiati ustvarijo enake učinke kot naravno prisotni opioidni peptidi. Predvsem ublažijo bolečino, zavrejo pa tudi dihanje, povzročijo slabost in bruhanje in preprečijo drisko. Zaradi tega se morfij uporablja tudi v medicini kot sredstvo proti močnim bolečinam. V velikih količinah lahko heroin popolnoma zaustavi dihanje, kar je vzrok smrti tisočev ljudi, ki umrejo zaradi prekomernega odmerka heroina (angl. overdose). Standardno zdravljenje pri opiatni zasvojenosti vključuje metadon, dolgotrajno delujoč opiat, ki pomaga držati hrepenenje in ostale odtegnitvene učinke pod nadzorom. Metadon pomaga zasvojenim z opiat, da premagajo zas-

vojenost, s tem da preprečijo odtegnitvene simptome, ki so močni motivatorji pri uporabi droge. Sintetični opiat, znan kot LAAM, lahko deluje na učinke heroína z minimalnimi stranskimi posledicami. Leta 1993 se je ta spojina pričela uporabljati za zdravljenje ljudi, zasvojenih s heroinom. Nalokson in naltrekson sta zdravili, ki tudi blokirata učinke morfija, heroína in ostalih opiatov. Drugo zdravilo za zdravljenje heroínske odvisnosti, buprenorfin, povzroča šibke učinke opiatov in ne povzroča efekta prekomernega odmerka. Pričakuje se, da bo ta spojina postala pomembno zdravilo.

Alkohol

Čeprav je legalen, je alkohol zelo zasvojljiv. Zloraba in zasvojenost z alkoholom - imenovana tudi alkoholizem je pravzaprav daleč najpogostejša zloraba mamil v razvitih državah, pri čemer Slovenija ni nobena izjema. V ZDA je skoraj 14 milijonov ljudi alkoholikov. Fetalni alkoholni sindrom, ki prizadene tri izmed tisoč otrok, rojenih v ZDA, je vodilni vzrok mentalne zaostalosti, ki bi se jo dalo preprečiti. Kronične bolezni jeter, vključno s cirozo - poglavitnim kroničnim zdravstvenim problemom, ki je povezan z zasvojenostjo z alkoholom - so odgovorne za 25 000 smrti vsako leto. Alkoholizmu botrujejo genetski in okoljni dejavniki, vendar ne obstaja en sam faktor ali kombinacija faktorjev, ki bi omogočala zdravnikom, da bi napovedali, kdo bo postal alkoholik.

Etanol, aktivna sestavina alkoholnih pijač, zmanjša stres, napetost in inhibicijo. V nizkih količinah lahko deluje kot stimulant, medtem ko v višjih dozah deluje kot depresant. Prav tako lahko povzroči izgubo toplote in dehidracijo. Droga, ki se zlahka absorbira v krvni obtok in možgane, prizadane več nevroprenašalnih sistemov. Alkohol tako zada udarec dvema tipoma teh sistemov. Kot prvo, učinkuje na receptorje za nevroprenašalce imeno-

vane GABA in s tem pomirja napetost, oslabi nadzor nad gibanjem in poveča reakcijski čas. V večjih dozah etanol zmanjša tudi delovanje drugega tipa receptorjev (NMDA receptorji), ki jih uporablja nevroprenašalec glutamat. To součinkovanje lahko zamegli razmišljanje in navsezadnje vodi v komo. Raziskovalci so pred kratkim tudi odkrili, da alkohol spremeni delovanje stotine genov v amigdali, kar bi lahko razložilo, zakaj alkoholiki trpijo za slabim spancem in depresijo. Lahko bi tudi pomagalo razumeti, zakaj so zdravljeni alkoholiki tako podvrženi ponovnemu padcu v zasvojenost. Amigdala je ključna struktura v možganskem čustvenem sistemu, ki deluje kot vmesna postaja med prihajajočo informacijo in obnašanjem. Smatra se, da igra eno glavnih vlog v fenomenu iskanja droge, in možganske slike kažejo, da je pri alkoholiki bolj aktivna kot pri drugih ljudeh.

Raziskovalci razvijajo zdravljenja, ki ovirajo molekule, kot so opioidni peptidi, ki sprožijo zasvojitvene učinke alkohola. Eno izmed takšnih zdravil, naltrekson, se je pred kratkim že pričelo uporabljati za zdravljenje alkoholizma.

Marihuana

To mamilo lahko popači zaznavanje in spremeni doživljanje časa, prostora in samega sebe. V nekaterih situacijah lahko marihuana proizvede močan strah. Znanstveniki že nekaj časa vedo, da je aktivna sestavina marihuane spojina po imenu tetrahidrokanabinol (THC), ki se prilepi na posebne receptorje v možganih, ki uravnavajo gibanje. To bi lahko razložilo, zakaj ljudje pod vplivom te substance slabše vozijo avto. Hipokampus, možganska struktura, ki je vpletena v shranjevanje spomina in učenja, je tudi posejana z receptorji, na katere se veže THC. To razloži, zakaj imajo pogosti uporabniki in tisti, ki so pod vplivom tega mamila, slab kratkotrajen spomin in težave z obdelovanjem kompleksnih

informacij. Raziskovalci so pred kratkim odkrili, da ti receptorji, na katere se veže THC, v normalnem stanju vežejo naravno možgansko snov, ki se imenuje anandamid. Ta molekula uravnava količino dopamina v možganih, kar razloži, kako marihuana deluje na nagrajevalni sistem in povzroča odvisnost.

Klubske droge

Ekstazi, rohipnol, GHB in ketamin so med drogami, ki jih uporabljajo najstniki in mladi odrasli kot del glasbenih zabav, kot je na primer rave (ki je običajno zelo dolg ples). Te droge povečajo vzdržljivost in proizvedejo omamljenost, za katero uporabniki pravijo, da poglobi plesno izkušnjo. Vendar znanost čedalje bolj razkriva hudo škodo, ki se lahko zgodi v več možganskih področjih, kot posledica uporabe teh drog. Veliko uporabnikov eksperimentira z različnimi drogami iz te skupine, kar povzroča velik problem, ker lahko kombinacije katerih koli izmed teh drog, še posebej z alkoholom, vodijo v nepričakovane stranske učinke in celo smrt po visokih odmerkih. Fizična izmučenost lahko prav tako poveča nekatere izmed teh učinkov in težav. MDMA, na ulici imenovan tudi "adam", "ekstazi" ali "XTC", je sintetična, psihoaktivna droga s halucinogenimi in amfetaminom podobnimi lastnostmi. Uporabniki naletijo na podobne težave, ki se pojavijo pri uporabi amfetaminov in kokaina. Nedavne raziskave so tudi povezale uporabo ekstazija z dolgotrajno poškodbo področij mož-

ganov, ki so vpletena v mišljenje, spomin in užitek. Rohipnol, GHB (gama hidroksi-butirat) in ketamin delujejo predvsem kot zaviralci osrednjega živčnega sistema. Ker so pogosto brez barve, okusa in vonja, se jih z lahkoto doda pijači in užije, ne da bi se oseba tega zavedala. Te spojine so se pojavile kot t. i. "zmenek-posilstvo mamila" (date-rape drugs). Če je zmešan z alkoholom, rohipnol lahko onespособi žrtve in jim prepreči, da bi se uprle seksualnemu napadu. Prav tako je lahko rohipnol v kombinaciji z alkoholom ali ostalimi depresivi smrtonosen. Odkar je prišel v uporabo, se GHB zlorablja v evforične, pomirjevalne in anabolne (t. i. body-building) učinke. Prav tako je bil povezan s seksualnimi napadi. Ketamin je prav tako zaviralec osrednjega živčnega sistema, ki se uporablja kot mamilo pri posilstvih. Ketamin ali "posebni K" je hitro delujoči splošni anestetik. Ima pomirjevalne, hipnotične, analgetične in halucinogene lastnosti. V številnih državah se uporablja kot splošni anestetik v medicini in veterinarstvu.

Ekstazi posnema naravno prisoten nevroprenašalec imenovan serotonin. Zaradi tega postanejo nevroni, ki uporabljajo ta nevroprenašalec, zmedeni in sproščajo več serotonina v možgane. To vpliva na razpoloženje, budnost, apetit in zaznavo. Ekstazi tudi neposredno vpliva na center za nagrajevanje. Višek serotonina namreč sproži manjše povečanje dopamina v tem centru, zaradi česar ima ekstazi tudi zasvojljive lastnosti.