

## Aleksander Kołodziejczyk

### 1. Wstęp

Tytuł artykułu powinien wzbudzać emocje, być nawet trochę bulwersujący, tak żeby wywołać w czytelniku zaciekawienie i chęć jego przeczytania. Z tego powodu nosiłem się z myślą zatytułowania prezentowanego artykułu *Narkotyki – dar natury*. Po namyśle zrezygnowałem jednak z tego, obawiając się, że wywołałby on zbyt dużo emocji i komentarzy. Natomiast jeszcze 100 lat temu zaliczenie narkotyków do darów natury byłoby czymś naturalnym, zupełnie normalnym. Cóż wobec tego wydarzyło się na przestrzeni tych lat co sprawiło, że dzisiaj narkotyki stają się dla coraz większej liczby ludzi przekleństwem, uważane są za zło pochodzące od szatana, nazywane białą śmiercią? Jak było zatem dawniej?

Narkotyki były znane i stosowane przez człowieka od tysiącleci i – podobnie jak teraz – tymi najpopularniejszymi były: opium, konopie, liście koki, a także halucynaty zawarte w grzybach, powojach czy kaktusach. Zązywano je w czasie obrzędów religijnych, ze względów społecznych, stosowano jako środki pobudzające. Liście koki służyły Indianom z Południowej Ameryki do stymulacji, usuwania zmęczenia, uczucia głodu czy pragnienia. W XIX w. kokainę, dostępną legalnie nawet w barach, szeroko stosowano jako lek. Wiele napoi orzeźwiających, tak zwanych *soft drinków*, w tym coca-cola, zawierało kokainę. Kokaina była również pierwszym środkiem zastosowanym do miejscowego znieczulania, dzięki czemu możliwe stało się prowadzenie operacji na tak wrażliwych częściach ciała, jak oczy. Mimo że później wprowadzono inne, nawet silniejsze środki miejscowo znieczulające, żaden z nich, jak do tej pory, nie dorównuje kokainie.

Podobnie było z morfiną – opium było popularne nie tylko w Chinach, ale i w innych krajach Bliskiego, Środkowego i Dalekiego Wschodu. Jeszcze w okresie międzywojennym lekarze często przepisywali preparaty opium jako środek przeciwbólowy, przeciwkaszlowy i łagodzący biegunki. Niemowlęta usypiano sokiem z makówek, co było bardzo niebezpieczne, ponieważ są one szczególnie wrażliwe na morfinę i już jedna kropla takiego soku może być dla nich śmiertelna. Do dzisiaj morfina jest niezastąpionym środkiem przeciwbólowym. Kodeina, pochodna morfiny, jest od dawna cenionym lekiem przeciwkaszlowym. Syntetyczną amfetaminę przez długie lata stosowano jako legalny lek stymulujący, wchodziła również w skład preparatów odchudzających, o czym stosujący je ludzie najczęściej nie wiedzieli. LSD-25 służył do leczenia chorób psychicznych i był dostępny bez recept.

Jednak w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, mimo wprowadzenia ścisłej reglamentacji leków zawierających narkotyki, nastąpił gwałtowny wzrost liczby osób uzależnionych, a narkomania stała się społeczną plagą w wielu krajach. Chociaż zjawisko to jest znane i badane, jak dotychczas dopracowano się jedynie pewnych sugestii, domysłów i hipotez dotyczących przyczyn tej tragedii. Omówię je na końcu artykułu, ponieważ do ich weryfikacji potrzebna jest pewna wiedza o narkotykach. Przedtem spróbuję obnażyć ich prawdziwe oblicze, zaprezentować indywidualne i wspólne cechy tych związków, tj. substancji psychoaktywnych wywołujących uzależnienie fizyczne i psychiczne.

### 2. Alkaloidy

Większość narkotyków należy do alkaloidów, czyli związków zasadopodobnych. Słowo *alkaloid* (od słowa arabskiego *alkali* = potaż i od greckiego *eidos* = postać) oznacza "przyjmujący postać zasady". Nazwa ta obejmuje dużą grupę zasadowych

związków organicznych zawierających atom lub atomy azotu, zazwyczaj w pierścieniach heterocyklicznych. Alkaloidy wykazują często silne działanie fizjologiczne o szerokim spektrum, od stymulującego, poprzez narkotyczne, do toksycznego. Alkaloidy są nietypowymi metabolitami, a ich rola fizjologiczna dotąd niewyjaśniona. Produkowane są jedynie przez pewne rodziny roślin, bardzo rzadko przez zwierzęta. Gromadzone są najczęściej w określonych częściach danej rośliny, np. chinina występuje w korze, kokaina w liściach, strychnina i brucyna w nasionach, a morfina w słomie i owocach (makówkach). W nasionach maku nie ma alkaloidów, są zatem bezpiecznym surowcem spożywczym. Zwykle alkaloidy nie występują w dużych stężeniach - części roślin zawierające powyżej 1% takiego związku uważane są za bardzo dobre ich źródło. Zawartość alkaloidów w surowcu nie jest wielkością stałą, zależy od rejonu, klimatu, pory roku, dnia, stopnia dojrzałości, a także odmiany rośliny. Niektóre alkaloidy są cenionymi lekami pozbawionymi własności narkotycznych, np. efedryna, papaweryna, czy chinina. Tylko część z nich ma własności narkotyczne. Oprócz szeroko znanych narkotyków pochodzenia roślinnego coraz większą popularność zyskują narkotyki syntetyczne. Nieliczne narkotyki nie są alkaloidami; ich dobrze znanym przykładem są psychoaktywne substancje występujące w konopiach.

### 3. Przykłady narkotyków

**3.1. Marihuana.** W niezapylonych żeńskich kwiatostanach konopi (*Cannabis indica*, *C. sativa* i *C. ruderalis*), a także, ale już w mniejszym stężeniu, w męskich i żeńskich liściach tej rośliny występują pochodne *kanabinołu* (THC). Mieszanina wysuszonych, nie zapylonych żeńskich kwiatostanów oraz męskich i żeńskich liści znana jest pod nazwą *marihuany* (popularnie: *trawy*, *marychny*). Dla zmniejszenia objętości, a przez to obniżenia kosztów i ułatwienia transportu oraz magazynowania, marihuana jest prasowana w charakterystyczne bloki. Konopie były znane i uprawiane od tysiącleci, głównie ze względu na włóknodajne łodygi, duży przyrost masy i łatwość przystosowywania się do różnych warunków klimatycznych i glebowych. Największe stężenie czynnych związków konopi zawiera substancja żywiczna gromadząca się w nie zapylonych kwiatostanach żeńskich. W celu zwiększenia wydajności tych produktów usuwa się rośliny męskie z upraw konopi przed okresem kwitnienia. Odmianą marihuany jest *haszysz*, zwany również *czaraszem*. Rozprowadzany jest on w postaci płaskich tabliczek, otrzymywanych przez dodanie do żywicy konopnej tłuszczu stałego lub/i miodu. Działanie haszyszu jest wielokrotnie silniejsze niż marihuany. Innym produktem konopi zawierającym związki czynne jest olej konopny, czyli *hasz-olej*, otrzymywany w procesie destylacji liści konopi z parą wodną. Marihuanę zażywa się najczęściej przez jej palenie w postaci papierosów (skrętów - *jointów*), w fajkach lub innych urządzeniach do palenia, i wdychanie zawartych w dymie substancji czynnych. Stosowane też są fajki wodne, w których dym przed wciągnięciem do płuc przechodzi przez warstwę wody pochłaniającej składniki nieprzyjemnie drażniące błony śluzowe. Znane jest również spożywanie czubków roślin, a także liści, lub używanie ich jako przypraw do potraw. W wyniku podgrzewania w umiarkowanej temperaturze liści konopi, wzrasta w nich zawartość czynnych THC. Substancje czynne zawarte w konopiach wprowadzają w stan zadowolenia, niewrażliwości na nieprzyjemne bodźce, po czym następuje zamroczenie, drętwienie kończyn i w końcu senność. Często pierwsze próby palenia marihuany, podobnie jak zażywanie innych narkotyków, nie dają oczekiwanych

skutków, tzn. nie doprowadzają do stanu euforii. Z dotychczasowych doniesień wynika, że marihuana nie powoduje wyraźnego uzależnienia ani tolerancji. W wielu krajach uprawa konopi, dystrybucja i zażywanie jej produktów były przez długi czas zakazane; w USA od 1937 roku. Począwszy od lat siedemdziesiątych niektóre stany Stanów Zjednoczonych AP i Kraje Zachodnie zalegalizowały używanie i posiadanie niewielkich ilości marihuany oraz haszyszu dla własnych potrzeb, jednak uprawa i dystrybucja tych produktów są nadal zakazane. Marihuana jest przez niektórych ludzi zaliczana to tak zwanych miękkich (*soft*) narkotyków, które według nich nie wyniszczają ani fizycznie, ani psychicznie organizmu. Większość specjalistów zdecydowanie jednak ostrzega przed zażywaniem nawet miękkich narkotyków, wiążąc z nimi zdecydowanie szkodliwe działanie na psychikę. Wskazują także na nie jako przyczynę demoralizacji i ułatwienia pokonywania bariery psychicznej chroniącej przed przyjmowaniem twardych narkotyków. Oponenti legalizacji narkotyków miękkich uważają, że nadal zbyt mało wiemy o wywieraniu przez nie szkodliwego wpływu na zdrowie biorącego, a przede wszystkim o ich szkodliwości opóźnionej, w tym na następne pokolenia. Poprawianie nastroju, unikanie odpowiedzialności i trosk codziennego życia poprzez zażywanie miękkich narkotyków może przynieść jedynie chwilową ulgę, nie rozwiązuje jednak problemów - przyczyn zmartwień, a tego rodzaju praktyki niszczą mechanizmy samoobrony i samoregulacji organizmu, wywołując nieodwracalne szkody.

**3.2. Efedryna.** Zanim poznamy typowe narkotyki z grupy alkaloidów warto zapoznać się z *efedryną*, czyli (1R,2S)-1-fenylo-1-hydroksy-2-N-metyloaminopropanem, związkami wytwarzanym przez krzew o nazwie *efedra* (przędź), rosnącym w stepowych i półpustynnych okolicach Eurazji i Ameryki. Jest ona przedstawicielem tzw. protoalkaloidów, czyli substancji zasadowych nie zawierających heterocyklicznego pierścienia z atomem azotu. Jej działanie farmakologiczne polega na aktywowaniu neuronów adrenergicznych. Wykazuje silne działanie fizjologiczne, między innymi wzmacnia czynność serca, rozszerza oskrzela oraz pogłębia i przyspiesza ruchy oddechowe, podwyższa obniżone ciśnienie krwi, pobudza układ nerwowy. Zwęża naczynia krwionośne słabiej niż adrenalina, ale jej działanie jest dziesięciokrotnie dłuższe. Jest szeroko stosowana w leczeniu w ostrych niedomogach krążenia, zapaściach, dychawicy oskrzelowej i rozedmie płuc. Stosuje się ją w długotrwałym leczeniu stanów spastycznych oskrzeli. Uważana jest za lek z wyboru w położnictwie, ponieważ nie zmniejsza przepływu krwi przez macicę i łożysko.

Cząsteczka efedryny pod względem budowy jest zbliżona do adrenaliny (*epinefryny*), noradrenaliny i dopaminy, tzw. katecholoamin, związków pełniących między innymi rolę neuroprzekaźników. Najbardziej znana z tych związków - adrenalina - jest uważana za neurohormon mobilizujący organizm do zwiększonej aktywności zarówno fizycznej, jak i psychicznej. Efedryna nie jest narkotykiem, jednak w opierając się na niej zaprojektowano budowę i zsyntezowano amfetaminę.

**3.3. Amfetamina,** czyli syntetyczny analog efedryny - (RS) - dezoksynorefedryna lub (2RS)-1-fenylo-2-aminopropan jest w większości krajów uznana za narkotyk i jej produkcja, dystrybucja i zażywanie są zakazane. Jest zaliczana do tzw. środków psychostymulujących lub też psychoanaleptyków (związków cucących). Wzmacnia napęd psychoruchowy, podwyższa aktywność życiową, usuwa zmęczenie fizyczne oraz psychiczne, wywołuje euforię. Amfetamina nasila aktywność neuronów noradrenergicznych i dopaminowych, wywiera wpływ zarówno na obwodowy, jak i ośrodkowy układ nerwowy. Ubocznymi objawami

towarzyszącymi jej zażyciu są: suchość w jamie ustnej, zmiany ciśnienia tętniczego, wzmożone pocenie się, drgawki, bóle głowy, brak łaknienia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, trudności w oddawaniu moczu, a po większych dawkach – silny niepokój, upośledzenie procesów myślowych, zaburzenia rytmu serca, drgawki, a w końcu śpiączka. Długotrwałe przyjmowanie amfetaminy wywołuje zmianę osobowości, osłabienie libido, impotencję i stany omamowo-urojeniowe. Nie obserwuje się jednak, jak w przypadku wielu innych narkotyków, typowego zespołu abstynencyjnego (głodu narkotycznego). Szybko jednak wywołuje tolerancję i przyzwyczajenie, co spowodowało wycofanie jej z lecznictwa. Również w sporcie stosowanie amfetaminy jako środka dopingowego jest surowo zabronione.

Amfetamina została zsyntezowana w 1887 r., a w 1910 opisano jej własności fizjologiczne. Wchłania się z przewodu pokarmowego, przenika do mleka matki. Była stosowana klinicznie jako lek psychostymulujący i w leczeniu zespołu nadwrażliwości u dzieci. Amfetamina znosi uczucie głodu i dlatego dodawana jest do preparatów odchudzających. W czasach wojny podawano ją żołnierzom przed wykonaniem trudnych zadań, w tym lotnikom oraz kierowcom na długotrwałych i nużących trasach. Podwyższa ona bowiem wytrzymałość i odporność na zmęczenie oraz znużenie. Silna i szybko występująca tolerancja związana z zażywaniem amfetaminy zmusza do przyjmowania coraz większych dawek dla zapewnienia oczekiwanej skuteczności. Śmiertelną dawkę stanowi porcja około 1 g amfetaminy. Dodatkowym niebezpieczeństwem grożącym osobom zażywającym amfetaminę, podobnie jak w przypadku wielu innych narkotyków, są zanieczyszczenia często spotykane w materiale dostarczonym przez pokątnych producentów i sprzedawców. Wzmożone zażywanie amfetaminy przez uczniów, a także studentów przed sprawdzianami czy egzaminami, daje złudne korzyści. Co prawda w początkowym okresie jej stosowania uzyskuje się podwyższenie odporności na stres i zwiększenie wydolności intelektualnej, ale przedłużające się zażywanie prowadzi do wyniszczenia organizmu, degeneracji psychicznej i fizycznej, a w rezultacie do przedwczesnej śmierci. Obserwowany ostatnio wzrost popytu na amfetaminę, głównie wśród młodzieży, wynika z jej niskiej ceny. Jej produkcja jest łatwa i możliwa do wykonania w pokątnych laboratoriach. O popularności tego narkotyku świadczą następujące dane: w 1996 r. 78% zatrzymanych w Japonii narkomanów było pod wpływem amfetaminy lub jej pochodnych, w Czechach stanowili oni 70% skontrolowanych narkomanów. W USA liczba zgonów wywołana przyjmowaniem amfetaminy przewyższa obecnie liczbę zgonów spowodowanych przez kokainę i heroinę razem wzięte.

Aktywniejszym i dłużej działającym analogiem amfetaminy jest *metryloamfetamina*, czyli jej N-metylowa pochodna. W nielegalnym obiegu są również inne pochodne amfetaminy.

**3.4. Fenyloetyloamina** jest endogennym, tzn. produkowanym przez sam organizm, analogiem amfetaminy wytwarzanym w niektórych stanach emocjonalnych, przede wszystkim związanych z tak silnym uczuciem, jakim jest miłość. Skutki działania fenyloetyloaminy przypominają reakcję organizmu na amfetaminę. Pod wpływem spojrzenia, dotyku, zapachu, a nawet wspomnienia osoby kochanej partner pobudza się emocjonalnie, co przejawia się rumieńcem, szybkim oddechem, uczuciem błogości, zadowolenia, radości. Zakochani stają się odporni na głód, na zmęczenie i brak snu. Obserwuje się u nich fizyczną i psychiczną nadaktywność. Ale podobnie jak w przypadku narkotyków egzogennych (przyjmowanych z zewnątrz) organizm przyzwyczaja się do wytwarzanej przez siebie dawki fenyloetyloaminy, występuje wyraźny efekt tolerancji i z czasem gwałtowne odczucia i reakcje pierwszej fazy zakochania (fazy ostrej) ulegają złagodzeniu lub wręcz

eliminacji. W tym okresie daje się zauważyć wyraźny kryzys uczuć partnerów i jeżeli związek nie przerodzi się w miłość spokojną, mniej namiętną (tzw. etap przywiązania) dochodzi do zerwań i rozwodów. W okresie przywiązania i głębokiej przyjaźni dużą rolę odgrywają endogenne peptydy opiatowe, przede wszystkim endorfiny, wytwarzane pod wpływem obecności partnera, a nawet jako reakcja na otrzymanie od niego/niej wiadomości w przypadku czasowej rozłąki. Działanie endorfin jest łagodniejsze, przypomina reakcje na opiaty, czyli narkotyki rodzaju morfiny. Również na tym etapie obserwuje się silne uzależnienie od obecności drogiej osoby, zadowolenie z przebywania razem, wielką radość ze spotkania, przygnębienie, a nawet załamanie po rozstaniu na zawsze. Ta ostatnia reakcja przypomina głód narkotyczny wywołany dłuższą przerwą w przyjmowaniu narkotyku. Oczywiście mechanizm miłości jest znacznie bardziej skomplikowany. W kreowaniu tego uczucia bierze udział nie tylko wiele innych substancji chemicznych, takich jak neuroprzekaźniki katecholoaminowe (noradrenalina, dopamina i inne), hormony tylnego płata przysadki mózgowej (oksytocyna), czy hormony płciowe, ale przede wszystkim czynniki psychiczne utrwalone przez wychowanie, religię, wzorce, tradycję, a także środowisko.

**3.5. Ekstazy.** Syntetyczna fenyloetyloamina i jej analogi, pod nazwą *ekstazy*, znajdują się w nielegalnym obiegu pod postacią różnego kształtu tabletek lub drażetek z wytłoczonymi na nich wzorami, symbolami i motywami. Ich skład i zawartość są zmienne, mogą zawierać również amfetaminę. Panuje powszechne przekonanie o niskiej szkodliwości ekstazy zarówno dla zdrowia fizycznego, jak i psychicznego, oraz wiara, że nie wywołuje ona uzależnienia. Jest to jednak zdecydowanie błędna opinia. Na podstawie badań medycznych preparaty te zostały jednoznacznie uznane za narkotyki twarde; są udokumentowane przypadki śmiertelne, spowodowane zażyciem pigułek ekstazy.

**3.6. Meskalina,** czyli 3,4,5-trimetoksyfenyloetyloamina jest wytwarzana przez kaktus rosnący na południu Stanów Zjednoczonych i w Meksyku. Jest jednym z najsilniejszych środków halucynogennych, chociaż znacznie słabszym od LSD-25. Wywołuje euforię, zaburzenia w odczuwaniu poczuciu czasu i miejsca oraz stany odurzeniowe połączone z barwnymi wizjami. Niektórzy malarze, w tym Witkacy, malowali obrazy będąc pod wpływem meskaliny. Przelewali na płótno uzyskiwane w ten sposób niezwykle barwne wizje i zmiany form. Większe dawki meskaliny powodują długo trwające zaburzenia osobowości i zmiany psychiczne zbliżone do schizofrenii. Żywna wielokrotnie powoduje uzależnienie.

**3.7. Metadon,** 4,4-difenylo-6-N, N-dimetyloamino-3-heptanon, jest syntetycznym agonistą opiatowym, tzn. działa podobnie jak morfina, w tym przeciwbólowo. Znalazł zastosowanie w leczeniu do premedykacji, analgezji pooperacyjnej oraz jako lek drugiego rzutu w uśmierzaniu bólów nowotworowych. Jego toksyczność jest zbliżona do morfiny, jednak powoduje słabszą depresję układu oddechowego i w mniejszym stopniu wywołuje euforię. Wykazuje też umiarkowane działanie przeciwkaszlowe. Powoduje uzależnienie podobne do morfiny, jednak zespół odstawienia metadonu przebiega wolniej i łagodniej niż w przypadku morfiny. Na tej obserwacji oparty jest *program metadonowy* leczenia uzależnienia od morfiny.

### **3.8. Alkaloidy grupy tropanu**

Do tej grupy należą pochodne nie występującego w przyrodzie aminowęglowodoru o nazwie *tropan*. Są one wytwarzane przez różne gatunki roślin z rodzin *psiankowatych*, *powojowatych* i *kokainowatych*. Wyodrębniono z nich ponad 20 tego typu alkaloidów; wszystkie mają budowę estru wywodzącego się od

aminoalkoholu o szkielecie tropanu i swoistego kwasu.

- **3.8.1. Atropina** jest estrem tropiny, czyli 3-hydroksytropanu i kwasu tropowego. Lewoskrętna atropina, czyli ester tropiny i kwasu (-)tropowego nosi nazwę *hioscyjminy*. Występuje ona w niektórych gatunkach *psiankowatych*, np. w *pokrzyku wilczej jagodzie* (*Atropa belladonna*), *lulku czarnym* (*Hyoscyamus niger*) oraz w *bieluniu dziędzierzawie* (*Datura stramonium*). Pokrzyk wilcza jagoda, zwana również *beladonna*, jest byliną, której rozmiary dochodzą do 2 m wysokości, wytwarza lśniaco-czarne jagody. Rośnie w środkowej i południowej Eurazji oraz w północnej Afryce. W Polsce jest spotykana w południowych lasach i porębach. W trakcie wyodrębniania hioscyjminy z surowca roślinnego łatwo następuje racemizacja kwasu (-)tropowego i powstaje atropina, która w małych ilościach towarzyszy hioscyjminie w naturze. W praktyce stosowana jest najczęściej atropina. Atropina wchłania się dobrze z przewodu pokarmowego, przenika barierę krew-mózg, łożysko i przechodzi do mleka matki. Stosuje się ją jako lek przeciwskurczowy i przeciwbólowy. Rozszerza oskrzela i zmniejsza nadmierne wydzielanie śluzu w układzie oddechowym. Większe dawki hamują oddychanie, pobudzają centralny układ nerwowy, często wywołując halucynacje. Nawet w bardzo małych ilościach atropina powoduje rozszerzenie źrenic. Na tym działaniu oparty jest analityczny test jej wykrywania i zastosowanie w okulistyce do badania dna oka. Atropinę podaje się również w skurczach jelit, układu moczowego, kolki żółciowej, a także w przypadkach zatrucia insektycydami fosforoorganicznymi, niektórymi grzybami oraz glikozydami naparstnicy. Ze względu na działanie przeciwwymiotne stosuje się ją w chorobach lokomocyjnych.
- **3.8.2. Skopolamina** (*hioscyyna*), ester skopiny i kwasu tropowego, występuje w roślinach psiankowatych obok hioscyjminy. Hioscyyna przenika przez barierę krew-mózg i łożysko, wchłania się dobrze przez skórę. Działa porażająco na zakończenia nerwów przywspółczulnych. Używana była w premedykacji, a także jako lek uspakajający w niektórych chorobach psychicznych, i z tego powodu zwana *farmakologicznym kaftanem bezpieczeństwa*. Wzmaga działanie leków przeciwbólowych i dlatego podawano ją przed operacjami. W połączeniu z morfiną jest używana w stanach ostrej manii i delirium. Wywołuje zamroczenie, utratę woli oraz zdolności samodzielnego myślenia i działania, co wykorzystują służby specjalne do wymuszania zeznań.
- **3.8.3. Kokaina**, 2(R)-metoksykarbonylo-3(S)-benzoiloksytropan jest głównym alkaloidem liści krzewu *koka* zwanego również *krasnokrzewem pospolitym*. Znanych jest około dwustu gatunków tych krzewów, ale liście tylko dwu z nich - *Erythroxylon coca* i *E. Truxillense* służą do pozyskiwania kokainy. Krzewy te występują w stanie naturalnym na wschodnich stokach Andów, później przeniesiono ich uprawę do Brazylii i Paragwaju, a także na wyspy Oceanu Indyjskiego oraz do Afryki, Azji i Australii. Obecnie największe plantacje koki znajdują się w Kolumbii, Peru i Boliwii. Krzewy koki uprawiane przez kilkadziesiąt lat osiągają zwykle 1.5-2 metrów wysokości. Liście z nich zbiera się 2-6 razy rocznie, począwszy od drugiego lub trzeciego roku uprawy. Zawierają one przeciętnie 1% kokainy, chociaż znane są odmiany, w których zawartość narkotyku dochodzi do 2%.

Same liście od dawna służyły Indianom Ameryki Południowej jako środek stymulujący, a także zwiększający odporność na głód i zmęczenie. W drugiej połowie dziewiętnastego wieku kokaina była szeroko stosowanym lekiem w melancholii, hysterii, depresji, a także jako składnik preparatów złożonych przynoszących ulgę w przypadkach astmy i kataru siennego. Była dostępna zarówno w aptekach, drogeriach, a nawet w barach, oraz wchodziła w skład wielu napojów orzeźwiających. Powszechne uznanie wzbudzał napój sporządzany z wyciągu liści koki i wina Bordeaux. Później, w 1885 r., napój ten zmodyfikowano wprowadzając do niego dodatkowo wyciąg z orzeszków ziemnych. Początkowo nazywał się on *French Wine Coca* i był reklamowany jako *ideal nerve stimulant*, po czym pod nazwą *coca-cola*, stał się najpopularniejszym napojem orzeźwiającym. W 1903 r. zaprzestano dodawania do coca-coli wyciągu z liści koki, a kilka lat później wycofano kokainę z wolnej sprzedaży. We współczesnej medycynie kokaina ma znaczenie przede wszystkim jako efektywny środek znieczulający miejscowo. Zastosowanie pod koniec XIX wieku kokainy jako środka znieczulającego w okulistyce bardzo ułatwiło, wręcz zrewolucjonizowało przeprowadzanie operacji chirurgicznych, na tak wrażliwych częściach ciała jak oczy, uszy czy gardło. W postaci chlorowodoru była szeroko stosowana do krótkotrwałego, zewnętrznego znieczulenia w okulistyce, ponieważ jej roztwory szybko znieczulały rogówkę i spojówkę, a także w laryngologii, ze względu na łatwość przenikania przez błony śluzowe. Obecnie, ze względu na własności narkotyczne stosowanie kokainy jest ograniczone. Jej zetknięcie z językiem znosi uczucie smaku, najpierw zanika zdolność odczuwania smaku gorzkiego, a potem słodkiego i kwaśnego; nie zmienia się odczucie słoności. Wprowadzona do nosa znosi odwracalnie powonienie. Podana doustnie znieczula błonę śluzową przewodu pokarmowego i znosi uczucie głodu. W przewodzie pokarmowym ulega jednak szybkiej hydrolizie i tym samym dezaktywacji. Nie jest wchłaniana przez nie uszkodzoną skórę.

Badania wpływu zmian w strukturze kokainy na jej aktywność przeciwbólową doprowadziły do otrzymania szeregu syntetycznych związków przeciwbólowych, pozbawionych własności narkotycznych. Wśród nich znalazły się estry kwasu p-aminobenzoowego. Jednym z pierwszych była *anestazylna (benzokaina)* – 4-aminobenzoetan etylu, znieczulająca miejscowo słabiej, ale dłużej niż kokaina. Jej wadą jest zła rozpuszczalność w wodzie, co zostało usunięte przez wprowadzenie dodatkowej grupy aminowej. W ten sposób otrzymano *prokainę (nowokainę)*, czyli chlorek 4-aminobenzoetanu N, N-dietyloaminoetylu. Zauważono, że oprócz aktywności przeciwbólowej łagodzi ona również zewnętrzne objawy starości. Z tego powodu w niektórych krajach, np. w Rumunii, pod nazwą *gerovital*, a we Francji *géro*, była stosowana jako środek odmładzający. Późniejsze badania nie potwierdziły tych sugestii. Obecnie najpopularniejszym środkiem stosowanym do miejscowych znieczuleń jest *lidokaina (lignokaina)*, inny analog kwasu p-aminobenzoowego. Syntetyczne leki znieczulające miejscowo, w odróżnieniu od kokainy, rozszerzają, a nie zwężają naczynia krwionośne, co powoduje ich szybsze usuwanie z miejsca podania, a także zwiększa niebezpieczeństwo krwotoków.

Kokaina pobudza ośrodkowy układ nerwowy, wywołuje

euforię, przyzwyczajenie narkotyczne i tolerancję. Wielokrotny kontakt kokainy z błoną śluzową powoduje jej wysuszenie, a następnie nadżerki i tworzenie wrzodów kokainowych. Ponieważ kokainiści przyjmują kokainę głównie przez wciąganie jej do nosa, owrzodzenie błon śluzowych w nosie jest typowym objawem postępującej choroby. Pod wpływem kokainy źrenice ulegają maksymalnemu rozszerzeniu, widoczny jest również wytrzeszcz gałek ocznych i zahamowanie odruchu zamykania powiek. Po zażyciu kokainy oprócz zaniku reagowania na przykre wrażenia następuje przyspieszenie procesów myślowych, skrócenie czasu reakcji, pobudzenie motoryczne, poprawa samopoczucia i zwiększenie pewności siebie. W pierwszym okresie po przyjęciu kokainy widoczny jest pogodny nastrój, słowotok, wesołe i przyjacielskie usposobienie, skłonność do zwierzeń, wzrasta wydolność fizyczna i psychiczna. Jednak po pewnym czasie obserwuje się procesy upośledzające – nieskoordynowanie i gonitwę myśli. Tolerancja na kokainę wymusza przyjmowanie coraz większych dawek i skracanie przerw między ich przyjmowaniem. Większe dawki kokainy wywołują odmienne zachowanie, dlatego też widoczna jest zmiana nastroju i psychiki u kokainistów o dłuższym stażu. Pojawiają się u nich omamy wzrokowe, słuchowe, węchowe, występują urojenia prześladowcze. W postępie kokainizmu daje się zauważyć depresję, ogólne wyczerpanie, naprzemiennie wzmożoną senność lub męczącą bezsenność. Występują gorączka kokainowa i dreszcze, ciężki oddech, sapanie, mrowienie skóry. Postępuje zwyrodnienie narządów wewnętrznych, przede wszystkim wątroby i serca, zmniejsza się odporność na zakażenia. Śmierć następuje w wyniku ogólnego wyniszczenia organizmu lub przedawkowania. Dawka śmiertelna dla dorosłej osoby nie przyjmującej kokainy wynosi 1-1.5 grama doustnie lub 0.2-0.3 grama podskórnym. Kokainiści są bardziej odporni na zatrucie ostre. Opiszano przypadki zażywania po 15 g kokainy dziennie. Zdarza się jednak nadwrażliwość na kokainę. Ostre zatrucie i zejście może nastąpić wówczas nawet pod wpływem dawki leczniczej – około 20 mg.

W latach osiemdziesiątych kokaina w postaci chlorowodoru (*coca*) i wolnej aminy (*crack*) zdobyły ponurą sławę jednego z najpopularniejszych narkotyków produkowanych przemysłowo na ogromną skalę w krajach Ameryki Południowej. Stamtąd są przemywane przede wszystkim do USA, a w mniejszych ilościach do Europy Zachodniej. Polska coraz częściej jest używana jako punkt przerzutowy. Kokaina zażywana jest głównie jako tabaczką wprowadzana do nosa, zaś *crack* podgrzewany w specjalnej fajce jest wdychany w postaci oparów. Obie odmiany narkotyku wywołują stan euforii, silne uzależnienie oraz głód narkotyczny. Długotrwałe zażywanie tych narkotyków prowadzi do poważnego wyniszczenia organizmu. Dzieci z matek narkomanek rodzą się nie tylko uzależnione, ale z bardzo poważnymi, nieodwracalnymi wadami. W wielu wypadkach są to uszkodzenia, a nawet fizyczne braki mózgu. Osoby takie wymagają stałej opieki oraz pomocy i nawet w wieku dorosłym nie są zdolne do samodzielnego życia.

Walkę z krzewami koki, nazywanymi *boską rośliną Inków*, już w XVI wieku podjął Kościół katolicki, który w ich działaniu widział siły szatana i przywiązanie Indian do pogańskich bogów. Uprawy koki dają skromne dochody miejscowym farmerom i zatrudnianym na plantacjach



robotnikom, a wielomiliardowe zyski - szefom międzynarodowych karteli kokainowych. Akcję przeciwko przemysłowi kokainowemu prowadzą przede wszystkim rządy Stanów Zjednoczonych i niektórych państw południowoamerykańskich za pomocą ogromnych sił policji, wojska i wyspecjalizowanych służb. Plantacje koki są wykrywane najczęściej z powietrza i niszczone przy użyciu znacznych środków. Zachęca się również ekonomicznie plantatorów do zmiany upraw, trudno jednak znaleźć zastępcze uprawy dające porównywalny popyt i zysk. Niszczy się również wytwórnie, wykrywa trasy transportu i drogi dystrybucji. Jak na razie wszystkie te wysiłki dają znikome rezultaty. Wydaje się, że dopóki będzie istniało zapotrzebowanie na kokainę, ta wojna nie jest do wygrania. Uprawy i wytwórnie zniszczone w jednym miejscu - odradzają się w innym, odcięte drogi transportu zostają szybko odtworzone, zlikwidowane wytwórnie bez problemu są odbudowywane.

**3.9. Alkaloidy opium** W soku niedojrzałych owoców różnych gatunków maku oraz w słomie makowej występuje wiele alkaloidów, zwanych *opiatami* lub *alkaloidami opium*. Opium (od greckiego słowa oznaczającego sok roślinny), nazywane jest wysuszone mleczko wyciekające z naciętych, niedojrzałych makówek. Ma postać zastygłej żywicy. Do 20% masy opium stanowi mieszanina alkaloidów, z której wyodrębniono ponad 30 składników, przy czym w największym stężeniu występują: *morfina* (10-15%), *narkotyna* (2-8%), *kodeina* (0.5-4%), *papaweryna* (0.5-1%), oraz *tebaina* (około 0.4%)>. Pod względem budowy chemicznej alkaloidy opium należą do dwóch grup chemicznych: izochinolinowej (papaweryna, narkotyna) i fenantrenowej (morfina, kodeina, tebaina).

Ciepły klimat sprzyja wytwarzaniu alkaloidów makowych, dlatego w krajach południowej Europy, a szczególnie Azji, wydzielany z makówek sok jest bardziej obfity i zawarte w nim alkaloidy występują w większym stężeniu w porównaniu z sokiem uzyskiwanym z roślin rosnących w klimacie umiarkowanym. Sproszkowane opium (*Opium pulveratum* lub *O. medicinale*) rozcieńczone najczęściej laktozą, tak aby zawartość morfiny nie przekraczała 10%, było jeszcze w okresie międzywojennym przepisywane przez lekarzy i powszechnie stosowane jako lek przeciwbólowy, przeciwkaszlowy i łagodzący uporczywe biegunki. Przeciwbiegunkowe działanie opium jest silniejsze niż samej morfiny, ponieważ zawarta w nim papaweryna działała rozkurczowo na mięśnie gładkie jelit. Oprócz opium sproszkowanego w użyciu był wysuszony wodny ekstrakt opium (*Extractum opii siccum*) zawierający 20% morfiny, a także alkoholowa nalewka makowa (*Tinctura opii*), w której zawartość morfiny dochodziła do 1%. Nalewka taka o charakterystycznym zapachu maku była dostępna nie tylko w aptekach, ale również przyrządzano ją domowymi sposobami. Preparaty opium stosowano w łagodzeniu bólu powodowanego przez kolkę żółciową, czy nerkową. Zdarzały się wypadki przepisywania preparatów opium dzieciom. Było to bardzo niebezpieczne, ponieważ dzieci są szczególnie wrażliwe na działanie morfiny. Narkomania opiumowa jest znana od tysięcy lat. W krajach dalekowschodnich, głównie w Chinach, gdzie ma najdłuższą tradycję, istniał i nadal istnieje zwyczaj palenia opium w specjalnej fajce i wdychania oparów zawierających morfinę. W Turcji i Iranie opium było zażywane głównie doustnie (*opiofagia*), w Europie zaś najbardziej ceniono sobie nalewki. Nałogowe, niezależne od sposobu, zażywanie opium jest narkomania, w tym przypadku morfinizmem prowadzącym do wyniszczenia fizycznego i psychicznego.

- **3.9.1. Morfina**, mimo że jest związkami o skomplikowanej budowie, była pierwszym alkaloidem wyodrębnionym (1804 r.) w stanie krystalicznym, a więc czystym. Jej nazwa, z uwagi na nasenne działanie, wywodzi się od znanego z mitologii greckiej boga snu Morfeusza. Aktywność nasenna morfiny jest zależna od stopnia rozwoju układu nerwowego organizmu. Działa ona 160, 800 lub odpowiednio 4000 razy silniej na człowieka niż na psa, królika, czy żabę. Ze względu na duże zużycie morfiny w medycynie, produkuje się ją na skalę przemysłową, głównie ze słomy makowej. W większości krajów uprawa maku i produkcja morfiny jest ściśle kontrolowana, a jej dystrybucja reglamentowana, wyłącznie na podstawie recepty upoważnionych lekarzy. Morfina jest białym proszkiem o gorzkim smaku i bez zapachu. Obecność w cząsteczce grupy fenolowej ułatwia jej rozpuszczanie w zasadach. Z tego samego powodu nieodpowiednio przechowywane roztwory morfiny ulegają utlenieniu i przyjmują barwę brązową. Reakcja utlenienia morfiny jest katalizowana przez jony metali ciężkich. Roztwory morfiny są najtrwalsze przy pH 3,0-3,5. W lecznictwie stosuje się ją głównie w postaci chlorowodoru. Jest zaliczana do najsilniejszych środków przeciwbólowych, a jej działanie polega na blokowaniu odczucia bólu w wyniku bezpośredniej reakcji z ośrodkami bólu w korze mózgowej. Łączy się z receptorami opiatowymi występującymi w mózgu i wielu innych częściach ciała. Pod wpływem działania morfiny zanika odczuwanie bólu, szczególnie bólu tępego, zachowana natomiast zostaje zdolność odczuwania wrażeń czuciowych i zmysłowych, a wrażenia słuchowe i dotykowe nawet ulegają wzmocnieniu. Ponieważ najbardziej wrażliwe na działanie morfiny są dzieci, należy o tym pamiętać, gdyż przenika ona przez barierę łożyska i przechodzi do mleka matki. Działanie przeciwbólowe morfiny może nie wystąpić po pierwszych kilku dawkach doustnych. Jest bardzo popularna wśród narkomanów. Ponieważ jej aktywność po podaniu dożylnym jest znacznie silniejsza, w porównaniu z podaniem doustnym lub nawet podskórnym, najczęściej jest przyjmowana dożylnie w postaci roztworów lub zawiesin. Stosowanie tych samych, nie sterylizowanych strzykawek, jest główną drogą rozpowszechniania się AIDS i innych chorób zakaźnych wśród narkomanów. Stąd też w niektórych krajach narkomanom rozdaje się jednorazowe strzykawki. Działanie morfiny w dawkach leczniczych skupia się przede wszystkim na ośrodkowym układzie nerwowym. Znaczne zmniejszenie odczuwania bólu występuje już po dawce wielkości 8-15 mg (dawki lecznicze wynoszą odpowiednio: 6-9 mg podskórnym, 5-6 mg dożylnym lub 10-25 mg doustnie). U osób, które nie są morfinistami, większe dawki nie zwiększają aktywności przeciwbólowej, wywołują natomiast senność, apatię i zaburzenie procesu myślenia. Istotnym działaniem morfiny jest wywoływanie przez nią euforii, tj. wprowadzenie w stan zadowolenia, pogodnego nastroju, zaniku zdolności odczuwania wrażeń przykrych. Większe dawki morfiny wywołują *sen morfinowy*, różniący się od normalnego snu dużą wrażliwością na bodźce zewnętrzne, szczególnie na dźwięki, które łatwo potrafią wybudzić. Dawki toksyczne, 200-400 mg doustnie lub 100-200 mg podskórnym, wywołują znacznie głębszy sen, aż do narkozy i zapaści, tj. stanu, który bez pomocy lekarza najczęściej kończy się śmiercią. Uboczne działanie morfiny polega na depresji funkcji oddechowej, zwolnieniu

czynności serca, obniżeniu przemiany tlenowej, wywoływaniu wymiotów, zapaść, zahamowaniu pracy układu trawienego i czynności pęcherza moczowego prowadzące do bezmoczności. Charakterystycznym objawem przyjmowania morfiny są zwężone źrenice, przy czym stopień zwężenia zależy od dawki; w granicznych stanach źrenice zostają zredukowane do wielkości główki szpilki. Nie jest znany inny związek tak silnie zwężający źrenice. Zwężone źrenice, słabo reagujące na światło, są objawem zażycia morfiny.

Zamiana grupy metylowej przy N na resztę allilową wywołuje drastyczną zmianę aktywności biologicznej – cząsteczka staje się antagonistą morfiny i wielu innych przeciwbólowych narkotyków. Przykładem takiego analogu jest *nalokson*.

W organizmach ssaków znajdują się receptory opiatowe, z którymi oddziałują zarówno morfina, jak i substancje endogenne, tzw. peptydy opiatowe. Jest ich cały szereg, ale do najważniejszych należą: *enkefaliny* – pentapeptydy i *endorfiny* – peptydy zawierające kilkadziesiąt reszt aminokwasowych. Nazwa tej drugiej grupy peptydów wywodzi się od skrótu wyrażenia *endogenne morfiny*. Peptydy opiatowe wykazują nie tylko podobne do morfiny własności przeciwbólowe i zdolności wywoływania euforii, ale i zbliżone, niekorzystne działania uboczne, łącznie z powodowaniem dolegliwości przewodu pokarmowego, zaburzeń oddychania, tolerancją i uzależnianiem. W związku z wprost nieograniczoną możliwością syntezy peptydów o zbliżonej budowie otrzymano wiele analogów peptydów opiatowych, szczególnie *enkefalin*. Chociaż niektóre z nich okazały się znacznie aktywniejsze od morfiny, a co ważniejsze – działały selektywnie na poszczególne receptory opiatowe, nie udało się oddzielić własności przeciwbólowych od niepożądanych efektów ubocznych, szczególnie uzależnienia oraz tolerancji, i głównie z tego powodu żaden z peptydów opiatowych, jak dotychczas, nie został wprowadzony do terapii, chociaż wiele z nich było poddanych zaawansowanym testom klinicznym. Rodzi się pytanie, jak to jest możliwe, że związki tak różne, jak morfina, której cząsteczka jest sztywna, zbudowana z szeregu pierścieni, i labilne peptydy mają identyczne działanie fizjologiczne? Otóż właśnie labilność peptydów umożliwia im przyjmowanie określonych kształtów i dopasowywanie się do przestrzennych wymogów receptorów. Ponadto w peptydach opiatowych, jak to jest widoczne na przykładzie *enkefalin* znajduje się fragment prawie identyczny z częścią cząsteczki morfiny. Odpowiada on znanej ze swego fizjologicznego działania tyraminie – analogowi katecholoamin, amfetaminy i fenyloetyloaminy. Uzależnienie od morfiny ma charakter osobniczy. Może wystąpić już po kilkukrotnym przyjęciu dawki leczniczej. U innych osób uzależnienie następuje po dłuższym czasie zażywania tego specyfiku. Znacznie szybciej do uzależnienia prowadzi zażywanie heroiny. Szczególnie łatwo w nałóg morfinizmu wpadają ludzie nerwowi, nieźrównoważeni, w depresji, po ciężkich przeżyciach. Początkowo wielu pacjentów przyjmujących morfinę nie odczuwa euforii. Często osiągnięcie takich stanów psychicznych świadczy o uzależnieniu. Oprócz tych przyjemnych odczuć u narkomanów występują uprzednio omówione przykre efekty uboczne. W małych dawkach morfina nie wpływa ujemnie na pracę umysłową i zachowanie, jednak przedłużające się zażywanie coraz większych ilości

narkotyku powoduje zmianę osobowości, ztratę poczucia potrzeby stosowania się do uznanych norm moralnych, zanik uczuć wyższych, niewrażliwość na odczucia osób bliskich. Dobre odżywianie opóźnia wyniszczanie organizmu, ale zmiany w przewodzie pokarmowym wywoływane przez morfinę, szczególnie postępujący niezbyt błon śluzowych i zmniejszające się wydzielanie soków trawiennych, utrudnia trawienie pokarmów, uniemożliwiając ich prawidłowe przyswajanie. Ponadto morfiniści nie dbają zwykle o właściwą dietę. Tego typu opiekę mogą zapewnić im jedynie bliskie osoby lub wyspecjalizowane ośrodki. W wyniku długotrwałego działania morfiny następuje uszkodzenie szpiku, wątroby i innych narządów wewnętrznych, skóra staje się sucha i blada. Przewlekłemu zatruciu morfiną towarzyszy niemoc płciowa u mężczyzn i zaburzenia miesiączkowania u kobiet. Tolerancja związana z przyjmowaniem morfiny zmusza morfinistów do przyjmowania coraz to większych dawek narkotyku. Co prawda przyzwyczajany organizm staje się bardziej odporny na ostre zatrucie, ale postępuje zatrucie przewlekłe. Zaawansowani morfiniści potrzebują jednorazowo kilkugramowych porcji morfiny. Dla zdobycia "działki" lub potrzebnych na nią pieniędzy są gotowi na wszystko; żadne hamulce moralne nie są w stanie ich powstrzymać. U morfinistów chęć zażywania narkotyku wynika nie tylko z dążenia do wprowadzenia się w stan błogości, euforii, ale przede wszystkim z zaburzeń czynnościowych wywołanych oddziaływaniem narkotyku z receptorami opiatowymi. Brak, a nawet niskie stężenie narkotyku w organizmie powoduje wystąpienie przykrych objawów zwanych *głodem narkotycznym*. Nagłe zaprzestanie przyjmowania morfiny u osób przyzwyczajonych do dużych dawek, rzędu 0.5 g i więcej, wywołuje po kilku godzinach (5-8) pierwsze fizyczne i psychiczne oznaki abstynencji: drżenie kończyn, łzawienie, kichanie, mdłości, wymioty, biegunkę, poty, niepokój, drażliwość, depresję, nieodpartą chęć zdobycia i zażycia narkotyku. W krańcowych stanach dochodzi do zaburzenia krążenia, a nawet zgonu w wyniku zawału mięśnia sercowego. Większość objawów abstynencji zanika zwykle po 2-3 dniach. Po upływie 8-10 dni organizm jest odtruty do tego stopnia, że zaczyna reagować ponownie na małe dawki morfiny. Jednak nadal utrzymuje się uzależnienie psychiczne. Leczenie morfinistów jest wyjątkowo trudne, nawet pokonanie okresu abstynencji nie powstrzymuje pacjenta przed powrotem do nałogu. Psychiczne uzależnienie, chęć ponownego przeżywania euforii, niewrażliwość na przyszłe przykre konsekwencje są ogromną siłą napędową powrotu do nałogu. Dlatego najlepsze wyniki w leczeniu narkomanii dają programy terapeutyczne polegające na zapewnieniu choremu stałej fachowej opieki w zakładzie zamkniętym, utrzymywaniu go w bezustannym zajęciu przez długi okres, liczony nawet nie miesiącami, ale latami. W przewyciężaniu okresu abstynencji stosowany jest także *program metadonowy*, powodujący zamianę uzależnienia od morfiny na uzależnienie metadonowe. Korzyść z tej zamiany polega na tym, że zależność metadonowa jest słabsza, a więc powinno się łatwiej ją pokonywać. Ponadto metadon przyjmuje się doustnie, zanika więc problem zakażeń związanych z iniekcjami. W niektórych krajach w specjalnym programie zwalczania narkomanii metadon jest nieodpłatnie udostępniany zaawansowanym narkomanom. Jednak wielu specjalistów poddaje program metadonowy zdecydowanej

krytyce, jako że jest to nadal tolerowanie narkomanii, a rokowania na wyleczenie są wątpliwe.

**3.9.2. Heroina**, czyli *O, O'*-diacetylmorfina, nie występuje w stanie naturalnym. Otrzymuje się ją przez acetylowanie morfiny. Wykazuje działanie przeciwbólowe i przeciwkaszlowe silniejsze od morfiny, ale powoduje znacznie szybsze i silniejsze uzależnienie. Z tego powodu ograniczono jej stosowanie w lecznictwie. Obecnie zezwala się na używanie heroiny jedynie w przypadku zawału mięśnia sercowego w celu obniżenia bólu i poprawy czynności lewej komory. Jej działanie uboczne jest zbliżone do efektów morfiny: nudności, wymioty, zaparcia. Dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego, przenika przez barierę krew-mózg. W latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych była najczęściej zażywanym narkotykiem z grupy tzw. twardych narkotyków; nazywano ją wtedy królem narkotyków. Później zastała wyparta przez kokainę i jej pochodne, ale od kilku lat ponownie obserwuje się wzrost popularności heroiny. Jest szybciej wchłaniana przez błony śluzowe niż morfina, dlatego przyjmowana jest jako tabaczką, często w mieszaninie z kokainą, lub w czystej postaci - dożylnie. Polska *hera* zwana *kompotem*, otrzymywana domowym sposobem, jest wodnym roztworem chlorowodoru heroiny. Dawka śmiertelna dla osoby nie będącej heroinistą wynosi około 70 mg, osoby przyzwyczajone do tego narkotyku są w stanie przyjąć pojedynczą dawkę rzędu 200-300 mg.

**3.9.3. Nalokson**, syntetyczny analog morfiny zawiera grupę allilową zamiast metylowej przy atomie azotu oraz grupę ketonową przy C6 zamiast hydroksylowej. Jest silnym antagonistą morfiny i innych opiatów przeciwbólowych, w tym peptydów opiatowych. Nie ma własności narkotycznych, nie działa przeciwbólowo, nie zwęża źrenic. Oddziałuje natomiast przeciwnie - znosi przeciwbólowe działanie opiatów, a także ich wpływ na układ oddechowy oraz zwężenie źrenic. Nalokson przenika przez barierę krew-mózg i barierę łożyska. Podany morfinistom może wywołać zespół ostrej abstynencji. Stosuje się w leczeniu silnych zatruc opiatami, w depresji oddechowej, a także w procedurze odwykowej morfinistów.

### 3.10. **Alkaloidy zawierające układ indolowy**

- **3.10.1. Alkaloidy sporyszu**, pochodne kwasu lizerginowego (lizergowego) są wytwarzane przez sporysz, tj. przetrwalniki grzybka (*Claviceps purpurea*) pasożytującego na zbożach, głównie na ziarnach żyta i owsa. Obecnie rzadko spotyka się te czarne narośla na kłosach zbóż, ponieważ materiał siewny jest powszechnie zaprawiany preparatami przeciwgrzybowymi. W przeszłości sporysz stanowił ogromne zagrożenie nie tylko dla zdrowia, ale i dla życia ludzi i zwierząt domowych. W latach gdy występował w dużych ilościach wywoływał groźne epidemie (*ergotyzm*), często zbierając ofiary śmiertelne. Alkaloidy zawarte w sporyszu powodowały albo niedokrwienie tkanek i przez to zgorzel palców, skóry nosa i płatków uszu (*ergotismus gangraenosus*) lub też drgawki (*ergotismus convulsivus*) opisywane jako taniec św. Wita. W małych ilościach sporysz powoduje skurcze mięśni macicy (efekt oksytotyczny) i z tego powodu był stosowany dla ułatwienia porodów, głównie do hamowania krwotoków poporodowych. Obecnie obok preparatów naturalnych stosuje się syntetyczne pochodne kwasu lizerginowego.

**3.10.2. LSD-25**. Kwas lizerginowy oprócz zastosowania w

syntezie analogów alkaloidów sporyszu jest substratem do otrzymywania LSD-25, N, N-dietyloamidu kwasu lizerginowego, najsilniejszego ze znanych psychotropów. Jest to bezbarwny związek krystaliczny, przypadkowo odkryty w 1943 roku. Działanie psychotropowe wykazuje już po zażyciu dawki 20-30 miligramów. Wywołuje silne halucynacje, zwiększa wrażliwość na kolory. Pod jego wpływem występują nagłe i częste zmiany nastroju i emocji, podwyższona zostaje wrażliwość na sugestie, traci się poczucie rzeczywistości. Po większych dawkach odczuwa się euforię, traci wyczuwanie czasu, sekundy wydają się bardzo długim okresem, widziane obiekty falują, stają się płynne. Pojawia się widzenie kolorowych, bardzo jaskrawych kwiatów, zwierząt, węży i ludzi. Często osoby przeżywające te wizje zdają sobie sprawę, że są to halucynacje, ale nie mają na nie żadnego wpływu. LSD wykazuje również działanie przeciwbólowe. Wchłania się całkowicie z przewodu pokarmowego, wobec czego przyjmowany jest doustnie. W nielegalnej sprzedaży LSD jest często dostępny w postaci nasączanych kolorowych bibułek, zawierających 70-120 mg związku, a kolor bibułki oznacza wielkość dawki. Silniejsze efekty następują pod wpływem większych dawek, np. 250 mg i więcej. Wywołują one często barwne halucynacje mistyczne. W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych LSD zwany kwasem był legalnym, dostępnym środkiem psychotropowym szeroko stosowanym w medycynie, głównie w psychiatrii, psychoanalizie, leczeniu psychoz. W tym czasie uważany on był również za środek bojowy zdolny do czasowego porażenia przeciwnika na polu walki, bez ofiar fizycznych. Szczególnie w latach sześćdziesiątych był szeroko używany przez młodzież, tak zwane *dzieci kwiaty*. Nazwa ta pochodziła od noszonych przez nie kolorowych ubrań, których projekty powstawały pod wpływem kolorowych wizji przeżywanych w wyniku zażywania LSD. W 1967 roku Międzynarodowa Konwencja w Wiedniu uznała dystrybucję i zażywanie LSD za nielegalne. W naturze znane są związki o podobnym działaniu. Nasiona powoju *Impomea violacea* i innych roślin rosnących w Ameryce Środkowej zawierają amid kwasu lizerginowego (LA-111), działający podobnie jak LSD. Do wywołania halucynacji wystarcza kilkadziesiąt nasion, przy czym zawartość w nich amidu kwasu lizerginowego wynosi 0.012-0.06 %.

#### 4. Przyczyny narkomanii

Narkomania jest jedną z największych współczesnych plag wysoko rozwiniętych społeczeństw. Mimo prób, podjętych przez specjalistów z wielu dziedzin, brakuje przekonujących uzasadnień przyczyn rozmiarów tej tragedii. Trudno znaleźć odpowiedź na pytanie, dlaczego miliony ludzi właśnie teraz, pod koniec XX wieku, wpadają w nałóg, z którego tak trudno jest się uwolnić? Dlaczego liczba osób porażonych narkomanią rośnie, chociaż w przeszłości narkotyki nie stanowiły aż tak tragicznego problemu, a były znane, dostępne i stosowane od tysiącleci? Narkotyki nie stanowiły globalnego zagrożenia aż do drugiej połowy XX wieku, kiedy stały się tragedią dla milionów osób biorących i ich najbliższych, dla wszystkich, z którymi narkomani mają styczność, przede wszystkim dla członków rodzin i współpracowników. Przyczyny rozwoju narkomanii w ostatnich kilkadziesiąt latach są bardzo złożone i próby wyjaśnienia tego zjawiska nie dają, jak dotychczas, pełnej odpowiedzi na nurtujące pytania.

Na pewno jedną z przyczyn szerzenia się narkomanii jest duże tempo współczesnego życia, wysokie wymagania stawiane uczniom, studentom oraz pracownikom i nieustanna potrzeba sprawdzania się, zmuszająca do dużego wysiłku intelektualnego, udowadniania sobie, współpracownikom, a przede wszystkim szefom, że się jest lepszym od innych. Sprowadzanie pracowników, szczególnie w wielkich korporacjach międzynarodowych, do roli trybików w ogromnej maszynie (znane powiedzenie – *na ósmym miejscu są krzesła*, co oznacza, że pracownicy pod względem znaczenia dla przedsiębiorstwa zajmują dopiero dziewiąte – często ostatnie miejsce). Brak sukcesów w życiu powoduje frustrację, a duże tempo życia i znaczny wysiłek, przede wszystkim psychiczny, doprowadzają do wyczerpania i załamania się. Wówczas środki farmakologiczne przychodzą z chwilową pomocą, potrafią na jakiś czas oddalić przykre sprawy. Co więcej, niektóre z tych środków w początkowym okresie zwiększają możliwości psychiczne i fizyczne. Powodują odstresowanie i odreagowanie nieprzyjemnych zdarzeń, zapewniają chwilowe poczucie spokoju, pewności siebie, dają zadowolenie. W przyrodzie nie ma jednak niczego za darmo, za wszystko trzeba płacić. Za farmakologiczne podwyższenie gotowości, sprawności, wydolności, odporności na wysiłek, na stresy, za rezygnację z prawidłowego wypoczynku płaci się – wyniszczeniem organizmu. Tolerancja rozwijana pod wpływem większości narkotyków powoduje potrzebę zażywania coraz to większych porcji, w końcu przekraczających dawki toksyczne. Z nałogu narkomanii nie jest łatwo się wyzwolić, nawet przy pomocy specjalistów. Profilaktyka, jak zwykle, daje najlepsze zabezpieczenie.

Istotną przyczyną gwałtownego rozprzestrzeniania się narkomanii począwszy od lat sześćdziesiątych jest szybko rosnący w siłę mafijno-kartelowy przemysł narkotyczny, dysponujący olbrzymimi środkami na rozwój produkcji narkotyków, na ich dystrybucję, na promocję, w tym dostarczanie pierwszych, bezpłatnych próbek, na korumpowanie policji, sądów, polityków. Handel narkotykami przynosi ogromne zyski, np. heroina w detalu jest obecnie 250 razy droższa od złota, a koszt jej produkcji – niewielki. W wymiarze globalnym wartość rozprowadzanych narkotyków osiąga wielkość 500 mld USD. Na przeciwdziałanie tej pladze, na leczenie ofiar narkomanii potrzeba dużych środków, których najczęściej brakuje w budżetach wszystkich państw. W związku z tym podnoszą się głosy domagające się legalizacji handlu narkotykami i przeznaczenia legalnych zysków na profilaktykę zamiast na promocję, na leczenie zamiast na ochronę interesów narkotykowego biznesu. Zwolennicy legalizacji narkotyków wskazują na dodatkowe korzyści z takiego podejścia do problemu narkomanii: nie byłoby grup nacisku zainteresowanych rozwojem narkomanii, a dostarczane na rynek preparaty byłyby farmaceutycznej jakości. Oczywiście stanowisko to ma wielu zdecydowanych przeciwników. W dyskusji nad legalizacją narkotyków nie zawsze stosuje się rzeczowe argumenty. Zwraca się uwagę na fakt, że wiele wpływowych osobistości przyznało się do próbowania narkotyków, a niektórzy z nich zostali "przyłapani" na gorącym uczynku. Słynna była prowokacyjna akcja policji, która doprowadziła do sfilmowania zażywania cracku przez nowojorskiego burmistrza Mariona Barriego w 1990 r. Fragment tego filmu był szeroko rozpowszechniany przez telewizję amerykańską. Do próbowania miękkich narkotyków przyznał się prezydent USA.

W rozwoju narkomanii duży udział miały wojny dwudziestego wieku, szczególnie te prowadzone po II wojnie światowej. Rządy państw uczestniczących w wojnach zaopatrywały swoich żołnierzy w narkotyki. Miały one pomagać w przewyciężaniu strachu, umożliwianiu podejmowania zwiększonych wysiłków, opanowaniu

zmęczenia, głodu, znużenia, łagodzeniu bólu fizycznego i pokonywaniu niepokoju psychicznego. Plaga narkomanii dotknęła żołnierzy obu supermocarstw uwikłanych w wojny w Wietnamie i w Afganistanie. Wielu zwalnianych do domu weteranów było zdemoralizowanych i uzależnionych od narkotyków, a wracając do swego środowiska - często działali jak zaraza, wciągając do nałogu innych.

Do możliwych przyczyn szerszenia się narkomanii można też zaliczyć postępującą laicyzację, ograniczanie praktyk religijnych, słabsze zaangażowanie w przeżycia duchowe. Dla pewnych osób zażywanie narkotyków stanowi substytut uczestniczenia w życiu religijnym wspólnoty, staje się chemicznym surogatem głębokich wzruszeń. Potwierdzeniem słuszności tej tezy są powstające w dużej liczbie nowe sekty religijne oferujące swym członkom ceremonie doprowadzające do zbiorowej ekstazy religijnej.

Do przyczyn szerokiego i powszechnego uzależniania się ludzi w drugiej połowie XX wieku od narkotyków należy zaliczyć stosowanie ich w postaci preparatów o wysokiej czystości, przyjmowanych w dużym stężeniu. Na pewno działanie i skutki zażywania czystej kokainy, morfiny, amfetaminy, czy innych środków odurzających i stymulujących, jest inne niż żucie liści koka, czy zażywanie opium. Rozcieńczone narkotyki wywierają łagodniejsze skutki, a związki towarzyszące narkotynom w preparatach naturalnych często pełnią rolę moderatorów. Wczesne usamodzielnianie się dzieci i wymykanie się ich spod opieki rodzicielskiej, liberalizacja, a nawet ograniczanie praw rodzicielskich są istotnymi czynnikami ułatwiającymi docieranie handlarzy narkotyków do dzieci i młodzieży. Wywalczone prawa dzieci są znaczącym dorobkiem cywilizacyjnym, jednak rodzice i wychowawcy w wypadkach zagrażającym zdrowiu i życiu dzieci muszą mieć możliwość szybkiego i skutecznego działania. Wydaje się również, że jedna z przyczyn rosnącej fali narkomanii może tkwić w zatracaniu zdolności organizmów do wytwarzania endorfin i innych endogennych czynników stymulujących. Substancje te, konieczne do zachowania zdrowia psychicznego i zapewniające dobre samopoczucie, są wydzielane przez organizm między innymi pod wpływem wysiłku fizycznego zakończonego zmęczeniem, ale zarazem i satysfakcją z osiągniętego celu, a nie tylko znużeniem i zniechęceniem. Cywilizacja - przynosząc człowiekowi uwolnienie od znoju ciężkiej pracy fizycznej - spowodowała zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu. Narkotyki i inne środki odurzające będące substytutem związków endogennych wywołują oczekiwane efekty prawie natychmiast po ich zażyciu, bez zmuszania organizmu do wysiłku, sprawiając, że zdolność organizmu do produkcji własnych substancji poprawiających samopoczucie zanika. Brak wiary we własne siły, brak poczucia bezpieczeństwa - są niejednokrotnie przyczyną sięgania po "surogaty szczęścia". Kończąc chciałbym wrócić do dylematu związanego z zaliczeniem narkotyków do darów przyrody. Jestem przekonany, że narkotyki, jak wszystkie produkty natury, są darami, jednak z darów trzeba umiejętnie korzystać.

*Prof. zw. dr hab. inż. Aleksander Kołodziejczyk, chemik, pracownik Katedry Chemii Organicznej Wydziału Chemicznego Politechniki Gdańskiej, Rektor PG kadencji 96-99. Przedruk za zgodą autora z Pisma Politechniki Gdańskiej nr 6/1997.*