

MINORI E CANNABIS

di

Gian Mario Uniola, Paolo Garante

Fondamentalmente esistono due categorie di prodotti derivati dalla pianta della *cannabis indica*: l'hashish, la resina ottenuta raschiando le foglie della pianta ed unendovi la polvere che si ottiene dalle stesse piante essiccandole e scrollandole, si presenta per lo più sotto forma di panetti o tavolette rettangolari che possono variare nello spessore, nel colore (dal marrone al verde scuro), nell'odore ed anche nella consistenza; e la marijuana, ottenuta dall'essiccazione delle foglie, degli steli e delle sommità fiorite della pianta, si presenta abitualmente come un'erba secca, soprattutto di colore verdastro, priva di semi oppure contenente grosse quantità di semi. La modalità di consumo più largamente utilizzata per l'assunzione di dette sostanze è quella di fumarle, per lo più miscelate al tabacco, tramite la preparazione di quelle sigarette artigianali che nel lessico comune vengono denominate "spinelli" o "canne". Quando la *cannabis* viene fumata il principio attivo contenuto nella sostanza, il delta-9-tetraidrocannabinolo (in sigla THC, responsabile degli effetti psicoattivi della droga ed il cui ammontare determina la potenza e perciò gli effetti propri di tale sostanza), attraverso la circolazione sanguigna transita velocemente dai polmoni al cervello, lì si lega a siti specifici chiamati recettori dei cannabinoidi situati sulle cellule nervose influenzandone la loro funzione.

Diversi studi scientifici ormai di tutta evidenza, vista l'ampia diffusione che hanno avuto nell'opinione pubblica, indicano che nel corso degli ultimi anni è stato registrato un sensibile aumento del principio di THC nei reperti esaminati. In particolare, a pag. 19 della relazione annuale dell'Osservatorio Europeo sulle Droghe e le Tossicodipendenze dell'anno 2014, si legge che il *range* di THC (sulle sostanze poste sotto sequestro sui mercati illegali dei Paesi membri dell'Unione europea) varia dal 2 al 18% (con intervallo interquartile fra il 7 ed il 14%) per ciò che riguarda l'hashish, e dal 3 al 14% (con intervallo interquartile fra il 5 ed il 10%) per ciò che riguarda la marijuana. Ulteriormente, oltre alle selezioni botaniche opportunamente operate dai produttori anche a mezzo di trattamenti chimici direttamente sulle piante ed all'impiego di colture idroponiche per stimolare il normale ciclo vegetale (*Skunk*, *Super skunk*, ecc.).

Nel corso degli ultimi anni sul mercato sono state altresì rinvenute diverse partite di sostanze vegetali alle quali sono state frammiste delle sostanze cannabinoidi di origine sintetica, cioè preparate artificialmente in laboratorio definiti come *herbal mixture* o *smart drugs*, che hanno così consentito di raggiungere quantitativi di THC ben superiore rispetto alle percentuali medie testé indicate. Peraltro, in questo caso si potrebbe ravvisare una sorta di “frode in commercio illegale”, allorché i consumatori ritengono di consumare una sostanza “naturale” che così non è, oltretutto la pericolosità propria è notevolmente aumentata in quanto dette “mixture” arrivano a contenere principi di THC fino a 4 o 5 volte superiori rispetto a quelli delle sostanze propriamente vegetali.

In Italia, l'attenzione da parte delle Istituzioni preposte nei confronti del fenomeno delle *smart drugs* si è esplicitata attraverso la costituzione e l'attività del Sistema nazionale di allerta precoce e risposta rapida¹. Infatti, fino a pochi anni fa vi era l'oggettiva difficoltà di individuare rapidamente i principi attivi contenuti nelle *herbal mixture* e di provvedere con tempestività ad inserirle all'interno delle tabelle previste dal Testo unico sulle sostanze stupefacenti e psicotrope. Oggi, grazie alla prontezza di tale Sistema, è stato possibile individuare delle modalità operative che hanno consentito di ridurre al minimo queste tempistiche e di rendere perseguibili in breve tempo le attività commerciali che vendono tali prodotti.

I dati concernenti la diffusione dei consumi, nella popolazione generale 18-64 anni, di sostanze psicoattive in Italia sono stati estratti dall'indagine campionaria nazionale GPS-DPA 2012 (General population survey), promossa e diretta dal Dipartimento Politiche Antidroga (DPA) e realizzata nel 2012 in collaborazione con il Ministero della Salute e il Consorzio Universitario di Economia Industriale e Manageriale (CUEIM). Seguendo una tendenza già consolidata per il nostro Paese, risulta che nell'ultimo decennio la sostanza illecita in maggior misura consumata dagli italiani è sempre la cannabis. Nel complesso, la prevalenza di persone che hanno fruito di cannabis almeno una volta nella vita, con riferimento all'anno 2012, è stimata al 21,00%.

¹ Definito anche *Geo Drugs Alert*, è uno strumento informatico attraverso cui si vengono raccolte informazioni utili all'identificazione di situazioni di potenziale rischio sanitario e sociale (ad esempio, appunto, la comparsa sul territorio di nuove sostanze e variazione di principi attivi che potrebbero cagionare decessi). Prevede anche il monitoraggio delle cosiddette “farmacie on-line” ed il controllo dei *rave-party* mediante l'identificazione precoce delle zone di raduno e conseguente attivazione delle Forze di Polizia. Si procede perciò al rilevamento di situazioni critiche che potrebbero determinare l'attivazione di risposte rapide e concrete da parte delle unità operative territoriali preposte alla tutela della salute pubblica.

Nel 2012 il consumo di cannabis per genere evidenzia un'assunzione minore per le femmine rispetto ai maschi in tutte le fasce temporali considerate. Dai dati europei, fra cui anche quelli dell'Italia, acquisiti dalla relazione annuale 2012 dell'Osservatorio Europeo delle Droghe e delle Tossicodipendenze, si evince che la cannabis è stata consumata almeno una volta nella vita da circa 80,5 milioni di europei, vale a dire da quasi una persona su quattro in età compresa tra i 15 ed i 64 anni.

I neuro adattamenti provocati dall'uso di droghe

Grazie all'apporto delle neuroscienze si stanno cominciando a svelare i cambiamenti neurochimici che avvengono all'interno di particolari regioni funzionali del cervello che sono responsabili del comportamento nell'abuso di droghe. Le ricerche hanno rilevato che i soggetti che abusano di droghe soffrono di alterazioni neurocognitive e motivazionali che richiedono cure. Le nostre capacità cognitive orientano il nostro comportamento verso quelle attività che sono "ricompensanti" e soddisfano quindi valori di sopravvivenza fra i quali procurarsi il cibo, possedere un'abitazione, oppure l'aver rapporti sessuali soddisfacenti. Il più delle volte queste ricompense rappresentano esperienze gratificanti e motivano il comportamento assunto, tali attività vengono imparate rapidamente, così come vengono rapidamente associati gli indizi ambientali alla ricezione di tali ricompense. Secondo Carter, Hall e Nutt (2009): L'uso di droghe viene appreso in modo eccessivo perché il loro utilizzo ripetuto attiva oltremodo i sistemi centrali di ricompensa nel cervello, consentendo così all'uso di queste sostanze di avere la precedenza su tutte le altre attività mirate a obiettivi che sono fondamentali per la sopravvivenza. Questa capacità delle droghe, di attivare fortemente la via della ricompensa, viene comunemente indicata come il loro effetto rinforzante. L'utilizzo cronico di droghe che danno dipendenza può inoltre reprimere la capacità di risposta della via centrale della ricompensa ad azioni gratificanti quotidiane che ci stimolano e danno un senso alla vita, come le relazioni, il lavoro e l'educazione (p.103). L'uso continuativo di droga può altresì provocare cambiamenti neurochimici nelle regioni corticali superiori della parte frontale del cervello (corteccia frontale), tali cambiamenti rendono la droga eccessivamente attraente e sarebbero anche responsabili dell'incapacità di dominare gli impulsi a non usarne, infine, l'alterata capacità di valutare le conseguenze di un uso ininterrotto di droghe sarebbe dovuta ad altrettanti neuroadattamenti che si verificano in altre zone della corteccia frontale.

Oltre a ciò, i cambiamenti che avvengono nelle zone del cervello deputate all'apprendimento ed alla memoria spiegano il perché la ricaduta nell'utilizzo di droghe sia così frequente nonostante mesi e talvolta anni di astinenza, infatti, i neuroadattamenti a livello delle sinapsi di queste regioni attribuiscono un'incrementata salienza ai ricordi correlati all'uso di droghe.

A parere delle neuroscienze le droghe cooptano le normali vie dell'apprendimento e della motivazione nel cervello in modo tale che la loro assunzione diventi dominante su tutte le altre attività. Grazie al ricorso a tecnologie come la risonanza magnetica funzionale (fMRI) e la tomografia ad emissione di positroni (PET), si sono potuti identificare i cambiamenti che avvengono nel cervello di individui che abusano di droghe. Tali cambiamenti, che interessano molteplici sistemi cerebrali, potrebbero spiegare la perdita di controllo e l'assunzione compulsiva di droghe. Le ricerche sono ancora nella fase iniziale e i primi risultati dimostrano che i sistemi neurocognitivi colpiti dalle droghe comprendono:

- ricompensa e rinforzo nel nucleo accumbens (NAcc);
- compulsione, desiderio compulsivo (craving) e controllo inibitorio nella corteccia orbitofrontale (OFC) e nel giro del cingolo anteriore (aCG);
- danno del controllo esecutivo e danno cognitivo nella corteccia prefrontale (PFC);
- memoria, apprendimento e abitudini nell'amigdala, nell'ippocampo e nello striato;
- rappresentazione di pulsioni corporee nella corteccia dell'insula.

Esula dalle intenzioni di questo articolo descrivere nello specifico i complessi cambiamenti che avvengono a livello di trasmissione neurochimica nelle sopracitate zone del cervello, tuttavia si vuole porre particolare attenzione alla dopamina, un neurotrasmettitore di notevole importanza, le cui funzioni fondamentali vengo compromesse dall'uso di droga. Le modifiche alla via dopaminergica della ricompensa, con le sue dense connessioni al proencefalo ed ai centri cognitivi superiori della corteccia frontale, hanno un ruolo centrale nello sviluppo dei comportamenti di dipendenza.

Carter, Hall e Nutt specificano che la dopamina è un neurotrasmettitore fondamentale che svolge una varietà di funzioni che comprendono: la messa a punto del controllo motorio e del funzionamento cognitivo; la modulazione della salienza degli eventi e dell'attenzione, dell'apprendimento e della memoria; il legame e l'attaccamento nelle relazioni; nonché la pianificazione e la motivazione del comportamento. Molte delle cure più ampiamente utilizzate in psichiatria agiscono sul sistema dopaminergico. La ricerca comincia a mostrare che l'abuso di droghe coinvolge una quantità di sostanze neurochimiche e sistemi di neurotrasmettitori come gli oppioidi endogeni, il glutammato e l'acido gamma-amminobutirrico (GABA), e i cambiamenti che ne conseguono, sembra che esercitino la loro influenza attraverso il sistema dopaminergico della ricompensa (p.105).

La cannabis, così come altri tipi di sostanze stupefacenti e psicotrope quali le anfetamine, la cocaina, l'alcol ed anche la nicotina, agiscono direttamente o indirettamente su una struttura del proencefalo nota come nucleo accumbens (NAcc) provocando grandi e rapidi rilasci di dopamina. La continua ricerca delle sostanze psicoattive sarebbe pertanto dovuta all'aumento di dopamina.

Le ricerche di Wise e Bozarth (1987), Koob e Bloom (1988) e Di Chiara (1998) rilevano che il segnale prodotto da queste droghe ha origine nei neuroni dell'area tegmentale ventrale (VTA) del mesencefalo, la quale rilascia dopamina nelle sinapsi del NAcc. I risultati degli studi effettuati da Koob e Le Moal (1997) e Nisell *et al.* (1994), dimostrano che la cannabis, l'alcol e la nicotina aumentano l'attività della dopamina indirettamente stimolando quei neuroni che influenzano i neuroni dopaminergici (cfr. Carter, Hall e Nutt).

Alcune droghe producono un quantitativo di dopamina nel NAcc oltre dieci volte superiore rispetto a quello prodotto dai rinforzatori naturali, e l'aumentata risposta della dopamina alle droghe dura molto più a lungo. È bene specificare che il NAcc è una parte sostanziale del sistema neurale coinvolto nell'apprendimento, nella ricompensa e nella motivazione. Si pensa che sia questo rilascio in eccesso di dopamina provocato dalle droghe ciò che rende la loro assunzione più attraente delle quotidiane attività ricompensanti. Si è altresì ritenuto che fosse l'aumento della segnalazione dopaminergica nel NAcc ad attribuire alle droghe i loro effetti ricompensanti o euforici.

Le immagini del funzionamento cerebrale durante l'intossicazione mostrano che gli aumenti di dopamina a livello dell'accumbens sono correlati a referti soggettivi di euforia; ciò è chiaro soprattutto nel caso delle droghe stimolanti in cui maggiore è il rilascio di dopamina nel Nacc e maggiore è l'euforia che viene registrata. L'uso cronico di droghe produce alterazioni nella via della motivazione o della ricompensa che rendono il sistema di ricompensa sensibile sia alle droghe sia agli stimoli della droga (cfr. Serpelloni, Bricolo e Gomma).

Risultati delle ricerche sui danni negli adolescenti

I neuro adattamenti che conseguono all'uso di droghe, possono avere effetti permanenti e gravi nel cervello in via di maturazione degli adolescenti. Fino a non molto tempo fa si pensava che gli effetti dell'uso di cannabis fossero riferibili esclusivamente a quelli che si osservano durante e nelle poche ore successive all'assunzione, cioè sonnolenza e difficoltà a concentrarsi, alternati a volte a risate smodate. Le recenti ricerche hanno invece dimostrato che fumare cannabis durante l'adolescenza aumenta considerevolmente la possibilità di sviluppare disturbi mentali nell'età adulta. Infatti, una volta cessato il consumo, il cervello conserva negli anni una traccia della droga che è tanto più marcata quanto più è giovane l'età in cui la si è assunta, ciò a parità di quantitativi consumati e di frequenza dell'assunzione. La cannabis crea un danno permanente poiché influenza il normale sviluppo delle connessioni neuronali che avvengono durante l'adolescenza favorendo l'insorgere di psicopatologie come la depressione, la schizofrenia e compromettendo le capacità intellettive, a ciò si aggiunga l'insuccesso scolastico a cui solitamente vanno incontro gli adolescenti dediti al consumo di cannabis.

Studi e ricerche sulla relazione tra cannabis e schizofrenia di recente si sono moltiplicati ed hanno consentito di affermare che questa psicosi, caratterizzata da allucinazioni, deliri e disorganizzazione del pensiero che ha eziologia multifattoriale (genetica, ambientale, ecc.), colpisce l'1% della popolazione. La dipendenza da cannabis, secondo i criteri del DSM IV, a 18 anni predice un incremento del rischio di sintomi psicotici a 21 anni (Fergusson et al., 2003). Secondo Moore e colleghi (2007) il rischio di disturbi psicotici aumenta notevolmente in soggetti che hanno consumato cannabis con un rischio maggiore per coloro che ne hanno fatto un uso frequente (cfr. Dionigi, Pavarin, 2010 p. 160).

Nell'ambito di un'accurata raccolta dei dati su cui la letteratura è più insistente, Andreoli (2008) parla di tossicità sul comportamento riferendosi agli effetti della cannabis che più risentono della dimensione soggettiva, culturale e sociale.

Per quanto attiene ai disturbi psicotici specifica che *«non si sono mai evidenziati, però, precisi quadri psicotici da THC, bensì solo la comparsa di una variabile gamma di sintomi psicotici tra cui depersonalizzazione, derealizzazione, reazioni dissociative acute di tipo schizofrenico»* (Andreoli, 2008 p. 676).

I risultati di uno studio del 2011 dell'Università di Maastricht rileva in media un rischio raddoppiato di insorgenza della schizofrenia in giovani che avevano fumato cannabis almeno 5 volte negli ultimi anni. Un risultato simile era stato evidenziato nel 2010 in uno studio della Queensland University (Australia), condotta su fratelli e sorelle, inoltre, in questo studio è emerso anche che più il consumo è precoce, più il rischio di sviluppo della malattia cresce.

Recentemente alcuni ricercatori delle Università inglesi di Bristol e Cambridge, basandosi sull'insieme della letteratura scientifica pubblicata, hanno calcolato un 40% di aumento del rischio negli adolescenti che assumono cannabis regolarmente, e tale percentuale aumenta nei soggetti che hanno una predisposizione genetica alla malattia.

Altrettanto preoccupanti sono i risultati di numerose ricerche che confermano come il cervello dei consumatori di cannabis vada incontro ad una lenta ma persistente diminuzione delle capacità intellettive. Uno studio pubblicato nel 2006 sulla rivista *Neurology* ha evidenziato che i fumatori di cannabis vanno incontro a deficit cognitivi, della memoria, difficoltà nel mantenere l'attenzione, ridotta espressività del linguaggio e rallentamento nella capacità di riflessione. La ricerca ha coinvolto venti persone di età compresa tra i 17 e i 49 anni che avevano fumato per 10 anni almeno quattro spinelli a settimana, 20 coetanei che avevano fumato per cinque anni la stessa quantità di cannabis e 24 coetanei che avevano fumato al massimo nella loro vita 20 spinelli e che pertanto vennero catalogati come consumatori occasionali. I risultati dimostrarono che la prontezza nel prendere decisioni è ridotta del 70% nei fumatori di lungo corso, del 55% nei fumatori di medio corso e dell'8% nei fumatori occasionali.

I test sulla memoria hanno evidenziato che i fumatori di lungo corso ricordavano 7 parole di una lista di 15, mentre i fumatori occasionali ne ricordavano 12 (cfr. Risè, 2007, p. 27).

Andreoli, benché rilevi che i fumatori di cannabis hanno tempi di reazione più lunghi, diminuzione dell'attenzione in prove complesse, diminuzione della memoria di fissazione e altri deficit inerenti l'apprendimento, la percezione e la performance in generale, riferisce che tali deficit non compromettono la normale esecuzione delle operazioni sociali.

Un contributo importante alla ricerca sugli effetti a lungo termine della cannabis è arrivato nel 2012, quando un gruppo di ricercatori della Duke University (Stati Uniti) ha pubblicato uno studio longitudinale su più di 1.000 neozelandesi seguiti dalla nascita fino ai 38 anni. I soggetti sono stati sottoposti periodicamente a test neuropsicologici rilevandone l'eventuale consumo di cannabis nel tempo. I risultati mostrano che i fumatori abituali di cannabis subiscono tra l'adolescenza e l'età adulta una riduzione media del quoziente intellettivo (QI) dell'8%, contro un leggero aumento riscontrato nei non fumatori.

A conclusione del discorso sui danni cognitivi si riportano i risultati di alcune ricerche pubblicate sul N.I.D.A. (National Institute on Drug Abuse U.S.A., traduzione e adattamento italiano a cura del Dipartimento delle Dipendenze Azienda ULSS 20 Verona, 2008, pp. 9-10).

Accertato che la marijuana compromette l'abilità di imparare e ricordare informazioni, più se ne fa uso, più si è soggetti a rimanere indietro nelle abilità intellettuali, lavorative e sociali. La ricerca ha, inoltre, dimostrato che l'effetto negativo dell'uso di marijuana sulla memoria e sull'apprendimento può protrarsi per giorni o per settimane dopo la fine degli effetti acuti dell'uso della droga.

Per esempio, uno studio condotto su 129 studenti universitari ha riscontrato che fra gli assuntori abituali di marijuana, coloro che avevano fumato la droga in almeno 27 dei 30 giorni precedenti lo studio, le capacità critiche relative all'attenzione, alla memoria e all'apprendimento erano notevolmente compromesse, anche se non avevano assunto la sostanza nelle ultime 24 ore. Gli utilizzatori abituali di marijuana presi in esame dallo studio avevano maggior difficoltà a mantenere e a spostare la loro attenzione e a immagazzinare, organizzare e usare le informazioni rispetto ai partecipanti allo studio che avevano usato marijuana in non più di 3 dei 30 giorni precedenti.

Di conseguenza, una persona che fuma marijuana una volta al giorno potrebbe avere una progressiva riduzione delle capacità intellettive. Più recentemente, gli stessi ricercatori hanno riscontrato che un gruppo di consumatori abituali di marijuana aveva una ridotta capacità nel ricordare le parole di una lista dopo una settimana dalla sospensione dell'uso di marijuana, ma l'abilità di ricordare tornava normale dopo 4 settimane. Un'implicazione di questa scoperta è che, l'individuo anche dopo un uso pesante e a lungo termine di marijuana, se smette di assumere la droga, può recuperare una parte delle sue capacità cognitive.

Un altro studio ha fornito ulteriori dati sul fatto che gli effetti della marijuana sul cervello possono provocare nel tempo un deterioramento cumulativo delle abilità importanti per la vita in genere. I ricercatori hanno dato agli studenti tredicenni una serie di prove per misurare le loro capacità di problem-solving e le abilità emotive, ripetendole poi agli stessi soggetti al compimento del diciassettesimo anno d'età. I risultati hanno evidenziato che gli studenti che già bevevano alcol e fumavano marijuana a 13 anni erano leggermente svantaggiati rispetto ai loro compagni ma questa distanza si accentuava significativamente nell'ultimo anno di scuola. Lo studio ha associato l'uso di marijuana, indipendentemente dall'uso di alcol, a una capacità ridotta di 'auto-rinforzo' – un insieme di capacità psicologiche che permette all'individuo di mantenere la sua autostima e di perseverare nel raggiungimento dei propri scopi.

Anche la depressione desta preoccupazione, infatti, i risultati di uno studio del 2012 dell'Università del Michigan (Stati Uniti) hanno messo in evidenza un aumento del rischio di depressione dal 60 al 90% per i fumatori di cannabis.

L'elevato rischio d'insorgenza di psicosi e depressione ed il decadimento delle capacità cognitive sono spiegati, come visto nei paragrafi precedenti, dalle varie modifiche che le droghe causano soprattutto nella via dopaminergica e la cannabis lo fa per mezzo del suo principio attivo più importante, il THC. Nel caso specifico della cannabis vanno chiamati in causa un particolare tipo di neurotrasmettitori, gli endocannabinoidi. Scoperte negli anni Novanta, queste molecole che si legano a recettori specifici presenti sulla superficie di alcuni neuroni regolano l'intensità di numerosi impulsi nervosi inviati da un neurone all'altro.

Il THC, assomiglia molto agli endocannabinoidi e questo gli permette di legarsi ai loro recettori, ostacolando così l'azione naturale dei neurotrasmettitori, stimolando, come già visto, un eccessivo rilascio di dopamina. A lungo andare, negli adolescenti che fumano regolarmente, le connessioni tra neuroni si sviluppano con modalità anomale e portano ad un cervello adulto dal funzionamento alterato.

Per quanto riguarda le modifiche cui va incontro il cervello dell'adolescente che fa uso di droghe vi sono punti di vista differenti sulla loro reversibilità. In un articolo reperibile sul sito dell'Ordine dei Medici di Ferrara², secondo Rubino (2013), quando si smette di assumere cannabis e si segue un buon percorso di recupero la plasticità del cervello, cioè la capacità di modificarsi e di adattarsi, anche in un adulto, dovrebbe riuscire a compensare il danno. Meno ottimista è il parere Niesink (2013), secondo il quale alcune parti del cervello possono evolversi per compensare in parte la perdita di funzioni di altre, ma quando il cervello ha imboccato una strada sbagliata non si può più tornare completamente indietro.

Bibliografia

AMATO Giuseppe, (2006), *Stupefacenti – teoria e pratica*, VI ediz., Laurus Robuffo edizioni, Roma, p. 482.

AMENDT Günter, (2004), *no drugs no future – Le droghe nell'età dell'ansia sociale*, Giangiacomo Feltrinelli Editore, Milano, p. 204.

ANDREOLI Vittorino, (2008), *La testa piena di droga*, BUR Saggi, Milano, p. 780.

BENJAMIN Walter, (1975), *Sull'hascisch*, Einaudi tascabili, Torino, p. 173.

BERTOLAZZI Alessia, (2008), *Sociologia della droga – Un'introduzione*, Franco Angeli, Milano, p. 174.

² www.ordinemedicife.it

BLUMIR Guido, (2002), *Marijuana – Uno scandalo internazionale*, Giulio Einaudi editore, Torino, p. 258.

BONCINELLI Edoardo, (1999), *Il cervello, la mente e l'anima*, Arnoldo Mondadori Editore, Milano, p. 304.

CARTER Adrian, HALL Wayne e NUTT David, (2009), *La neurobiologia della dipendenza*, pp. 103-116, in BRICOLO F., GOMMA M., SERPELLONI G., (2010), *Elementi di neuroscienze e dipendenze*, Dipartimento Politiche Antidroga.

CIPOLLA Costantino (a cura di), (2008), *La normalità di una droga – Hashish e Marijuana nelle società occidentali*, Franco Angeli editore, Milano, p. 464.

Compendio di criminologia, (2007), Gruppo Editoriale Esselibri – Simone, Napoli, III ediz., p. 160.

D.C.S.A., (2010), *Relazione annuale*.

D.P.A., (2012), *Relazione annuale al Parlamento 2012 sull'uso di sostanze stupefacenti e sulle tossicodipendenze in Italia*.

DI BLASI Marie, (2003), *Adolescenza e nuovi stili di consumo*, pp. 19-42, in AA.VV., *Sud-ecstasy – Un contributo alla comprensione dei nuovi stili di consumo giovanili*, Franco Angeli editore, Milano, p. 225.

DI GENNARO Giuseppe e LA GRECA Giuseppe, (1999), *La questione droga: diffusione del consumo e strategie del contrasto*, XIII ediz., Giuffrè editore, Milano, p. 657.

DIONIGI Alessandro e PAVARIN Raimondo Maria, (2010), *Sballo – Nuove tipologie di consumo di droga nei giovani*, Erickson edizioni, Trento, p. 218.

ESCOHOTADO Antonio, (2008), *Piccola storia delle droghe*, Donzelli editore, Roma, p. 154.

GROSSO Leopoldo e CAMOLETTO Lorenzo (a cura di), (2011), *Oltre i confini dei raves – Le spirali del divertimento fra rischio e pregiudizio*, Edizioni Gruppo Abele, Torino, p. 189.

HUXLEY Aldous, (1980), *Le porte della percezione*, Oscar saggi, Arnoldo Mondadori editore, Milano, 1954, p. 153.

JERVIS Giovanni, (1997), *Manuale critico di psichiatria*, Giangiacomo Feltrinelli editore, Milano, 1975, p. 354.

LANGE' Angelo, (2010), *Vite in polvere*, RCS Libri, Milano, p. 209.

MEDINA Krista Lisdahl e TAPERT Susan, (2011), 15. *Effetti cronici dell'uso di marijuana sul cervello e sulle capacità cognitive dell'adolescente*, in SERPELLONI Giovanni, DIANA M., GOMMA M., RIMONDO Claudia, a cura di, *Cannabis e danni alla salute*, in collaborazione con D.P.A., pubblicazione no profit e non sponsorizzata.

MOLLICA Roberto, SERPELLONI Giovanni e gruppo di lavoro Progetto D.T.L.R., (2011), 7. *Cannabis e mondo del lavoro: lavoratori con mansioni a rischio*, in SERPELLONI Giovanni, DIANA M., GOMMA M., RIMONDO Claudia, a cura di, *Cannabis e danni alla salute*, in collaborazione con D.P.A., pubblicazione no profit e non sponsorizzata.

N.I.D.A., (2008h), *Marijuana*.

O.E.D.T., (2012), *Relazione Annuale: evoluzione del fenomeno della droga in Europa*.

PAGÈS Frédéric, (2012), *Cartesio e la cannabis – Perché in Olanda?*, Il nuovo melangolo, Genova, p. 58.

PALAZZO Francesco C., (1994), *Consumo e traffico degli stupefacenti*, CEDAM, Padova, p. 254.

PAUS Tomás, (2010), *La mappatura della maturazione del cervello e lo sviluppo cognitivo durante l'adolescenza*, in SERPELLONI Giovanni, BRICOLO Francesco e GOMMA Maurizio, a cura di, *Elementi di neuroscienze e dipendenze – Manuale per operatori dei Dipartimenti delle dipendenze*, 2^a ediz., in collaborazione con D.P.A., pubblicazione no profit e non sponsorizzata.

PAVARIN Raimondo Maria (a cura di), (2010), *Cannabis e problemi sanitari*, Franco Angeli editore, Milano, p. 144.

PICCONI STELLA Simonetta, (2002), *Droghe e tossicodipendenza*, Il Mulino, Bologna, p. 127.

PINAMONTI Henry e ROSSINI Maria Raffaella, *Polidipendenze. L'assunzione multipla di sostanze in una prospettiva interdisciplinare di clinica integrata*, Milano, Franco Angeli editore, 2004, pp. 364.

RASTELLO Luca, (2009), *Io sono il mercato*, Chiarelettere editore, Milano, p. 164.

RIGLIANO Paolo, (2004), *Piaceri drogati – psicologia del consumo di droghe*, Giangiaco Feltrinelli Editore “universale economica”, Milano, p. 179.

RISE' Claudio, (2007), *Cannabis: come perdere la testa e a volte la vita*, edizioni San Paolo, Cinisello Balsamo (MI), p. 207.

ROCCATAGLIATA Giuseppe, (1994), *La droga, il cervello, la mente. Il riequilibrio biochimico*, Liguori, p. 148.

SERI Catia, RIMONDO Claudia e SERPELLONI Giovanni, (2011), *Cannabinoidi sintetici*, in SERPELLONI Giovanni, DIANA M., GOMMA M., RIMONDO Claudia, a cura di, *Cannabis e danni alla salute*, in collaborazione con D.P.A., pubblicazione no profit e non sponsorizzata.

SILVESTRINI Bruno, (2001), *Malati di droga – Un libro per capire*, Lyra libri, Como, p. 134.

Sitografia

<http://www.dronet.org/monografia>.

<http://www.ordinemedicife.it>