

In: Aggiornamenti in psichiatria.
Il pensiero scientifico, Roma, 1972, pp.18-32.

AURELIO CERLETTI

GLI PSICODISLETTICI.
REALTA' FARMACOLOGICA NEI CONFRONTI DELLA FANTASIA

Estratto dal volume:
AGGIORNAMENTI IN PSICHIATRIA



« IL PENSIERO SCIENTIFICO » EDITORE - ROMA

GLI PSICODISLETTICI.
REALTA' FARMACOLOGICA NEI CONFRONTI DELLA FANTASIA

GLI PSICODISLETTICI.
REALTA' FARMACOLOGICA NEI CONFRONTI DELLA FANTASIA

AURELIO CERLETTI

Chiameremo psicodislettici il gruppo di farmaci che forniscono l'argomento di discussione stasera, usando la nomenclatura di Jean DELAY. Si potrebbe anche chiamarli sostanze allucinogene o eidetici, oppure psicotomimetici, proprio perché tipica è l'alterazione della funzione psichica.

Questo gruppo di farmaci sembra essere molto nuovo, soprattutto al grande pubblico, poiché solo negli ultimi anni si parla tanto di tali sostanze; se consideriamo però quali sono i principali rappresentanti di questo gruppo, si realizza che già alla fine del secolo scorso è cominciato lo studio scientifico e farmacologico di una sostanza tipicamente allucinogena: la *mescalina*. Questa è conosciuta insieme al nome di LEWIN, che ha fatto le prime esperienze su se stesso nel 1896 a Berlino. Più tardi la famosa Scuola di psichiatria di Heidelberg ha eseguito, soprattutto da un punto di vista psichiatrico, lavori fondamentali sulla *mescalina*.

Per vari anni non suscitò più molto interesse, finché, durante l'ultima guerra, il Dr. Albert HOFMANN scoprì nel nostro laboratorio una sostanza, che ebbe appunto la sigla del nostro laboratorio: *LSD*.

Innumerevoli pubblicazioni sono apparse sull'*LSD* ed anche la stampa quotidiana, come è noto, ne ha parlato in termini sensazionali. Questa sostanza creerebbe nei sani crisi di *folia*, riportate

rebbe gli adulti allo stato psichico infantile, e consentirebbe sorprendenti guarigioni di affezioni mentali.

La sua storia comincia nel 1938: HOFMANN e STOLL isolarono l'acido lisergico come componente essenziale di tutti gli alcaloidi della segale cornuta, e da esso prepararono tutta una serie di derivati tra cui l'LSD. La sigla completa è LSD₂₅, dove il numero significa che la sintesi fu compiuta il 2 maggio.

Si eseguirono alcune esperienze biologiche, da cui risultò, fra l'altro, un'azione uterotonica, che era da attendersi, vista la stretta relazione chimica con l'ergobasina.

Nell'aprile del 1943, nei laboratori della Sandoz, HOFMANN intensificò lo studio sull'LSD₂₅. E un giorno avvertì sensazioni insolite, che così descrisse: « Lo scorso venerdì, 16 aprile, doveti interrompere a metà pomeriggio il mio lavoro in laboratorio, e recarmi a casa per farmi curare, in quanto ero colpito da una strana irrequietezza, accompagnata da un lieve senso di vertigine. A casa mi coricai e caddi in una condizione di ebbrezza non spiacevole, caratterizzata da fantasie straordinariamente vivaci. In stato crepuscolare, ad occhi chiusi (la luce diurna era avvertita come molestamente abbagliante), mi si presentarono, senza interruzione, dei quadri fantastici di straordinaria plasticità e con un giuoco intenso, caleidoscopico, di colori. Dopo circa due ore questo stato scomparve ».

HOFMANN pensò che tracce di LSD fossero entrate inavvertitamente nel suo organismo. Decise di confermare l'ipotesi ingerendo 0,25 milligrammi di sostanza, pensando che si trattasse di una quantità minima. In realtà era una dose cinque-dieci volte maggiore di quella che nei soggetti sani genera disturbi.

HOFMANN subì una reazione impressionante: dopo 40 minuti riuscì con difficoltà a scrivere, nel giornale di laboratorio: « Senso di vertigine, irrequietudine, difficile concentrazione del pensiero, disturbi visivi, stimolo al riso ». Il resto lo riferì dopo la fine dell'esperimento: « Pregai la mia assistente di accompagnarmi a casa perché credevo che la cosa prendesse la stessa piega di venerdì. Ma già nel ritorno in bicicletta vidi come tutti i sintomi erano più spiccati che non la prima volta. Avevo già forti difficoltà a parlare chiaramente, ed il mio campo visivo oscillava ed era distorto come un'immagine in uno specchio curvo. Avevo anche la sensazione di non muovermi affatto mentre la mia assistente mi disse che avevo corso parecchio... ».

Durante l'acme della crisi, i maggiori sintomi erano: vertigini, disturbi visivi, i volti degli astanti apparivano come smorfie colorate. HOFMANN provava una forte irrequietezza motoria alternata a senso di paralisi; testa, arti, l'intero corpo ogni tanto sembravano pesanti, come pieni di metallo; crampi ai polpacci; mani spesso fredde, insensibili; sapore metallico sulla lingua, gola secca; senso di asfissia; percezione alternativamente confusa e chiara; a volte gli sembrava di osservare le cose fuori da se stesso, consapevole di urlare quasi come un pazzo o di ciarlare confusamente.

Sei ore dopo « il mio stato era alquanto migliorato. I disturbi visivi erano tuttora pronunciati. Tutto sembrava oscillare ed era deformato nelle proporzioni come un'immagine riflessa da una superficie di acqua mossa. Inoltre tutto appariva immerso in una tonalità di colore cangiante, sgradevole, a prevalenza blu-verdastra. A occhi chiusi comparivano continuamente delle forme colorate assai plastiche e fantastiche. Particolarmente strano era il fatto che tutte le percezioni acustiche (ad es. il rumore di un'auto di passaggio) erano trasposte in sensazioni ottiche, ad ogni tono e ad ogni rumore corrispondeva un'immagine colorata, caleidoscopicamente mutevole di forma e colore ». Dopo una notte di sonno HOFMANN ritornò normale anche se un po' stanco.

Questo esperimento, convalidato dalle prove eseguite da altri collaboratori nei laboratori Sandoz, indicò che l'LSD₂₅ era una sostanza straordinariamente attiva.

Uno studio fondamentale condotto da W. A. STOLL alla Clinica psichiatrica di Zurigo chiarì completamente il quadro clinico dell'intossicazione acuta da LSD nel sano e nello schizofrenico.

Ingerendo da 0,0005 a 0,002 milligrammi di LSD per kg di peso corporeo, il soggetto, dopo un intervallo da mezz'ora a due ore, prova alterazioni di tipo psicotico, che possono durare da 5 ore ad un intero giorno. All'inizio appaiono sintomi neurovegetativi (incertezza di movimento, midriasi, cardiopalmo, nausea ed anche sudore, poliuria) ma vengono senz'altro soverchiati da notevoli disturbi della percezione, del pensiero, del comportamento psichico. Se coscienza e memoria si conservano, è alterata spesso la percezione del tempo, che sembra accelerato o ritardato, e con esso il decorso ideativo. L'attenzione e la capacità di concentrazione sono diminuite. Si può avere euforia, vivacità, stimolo al riso, o invece angoscia ed ipocondria. Sovente si hanno fasi alternate. Gli oggetti sembrano

spesso alterati di forma e di colore. Non di rado, specie al buio e ad occhi chiusi, si hanno allucinazioni visive o auditive.

Il soggetto prova impressioni di dissociazione, come se osservasse se stesso sospeso al di sopra del proprio corpo, distaccato del tutto dall'ambiente.

Alcune parti del corpo paiono ingrandite, rimpicciolite o scisse. Con il rimpicciolimento, il soggetto si sente riportato all'infanzia, e rivive esperienze da tempo dimenticate.

Questa ebbrezza o stato di sogno causati dall'LSD₂₅ sono classificati come psicosi tossica del tipo reazione acuta esogena, che ricorda da un lato una psicosi maniaco-depressiva con eccitazione psicomotoria, euforia o depressione, e dall'altro delle *poussées* schizofreniche con senso di depersonalizzazione ed allucinazioni. Si conferma che dopo alcune ore o al massimo nel giorno seguente le alterazioni sono scomparse.

Proprietà farmacologiche

Le sostanze derivate dall'acido lisergico hanno importanti azioni sul sistema nervoso centrale: determinano effetti localizzati nella zona posteriore della parte midollare del cervello, sintomi di eccitazione a livello del diencefalo e del mesencefalo. Hanno azione sul sistema vascolare: vasocostrizione e qualche volta vasodilatazione. Esercitano un'influenza su certe amine biogene, bloccando la loro azione (è il caso dell'LSD nei riguardi della serotonina). Queste proprietà vengono considerevolmente variate con piccole alterazioni della molecola, come ad esempio idrogenando un doppio legame: alcune sono mantenute, altre cambiate. L'LSD₂₅ presenta, a differenza di altri derivati dell'acido lisergico, azioni periferiche molto più modeste in confronto di quelle esercitate sul sistema nervoso centrale.

In un certo senso, è stato necessario compiere una *demistificazione* dell'LSD: si pensava sulle prime ad una sua azione particolarmente *strana* in campo farmacologico. In realtà l'LSD sembra esercitare semplicemente un'intensa azione su qualche struttura piuttosto basale del tronco cerebrale.

LSD₂₅ e psichiatria

Molte sono le esperienze compiute sugli aspetti psicopatologici provocati dagli allucinogeni. Si sono operati confronti con la sintomatologia di sindromi psichiatriche note, studi in associazione con farmaci ad attività complementare od antagonista. Molto interessanti gli esperimenti condotti su malati neurotici o psicotici per approfondire l'indagine psicogenetica e facilitare eventualmente miglioramenti e guarigioni.

Numerosi articoli sono apparsi in questi anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna (SANDINSON, SAVAGE, ABRAMSON, OSMOND, ISBELL, COHEN, etc.) ed anche in Italia (GIBERTI ed altri).

Le tecniche terapeutiche sono state svolte però in maniera estremamente difforme, sulle affezioni più svariate (dalle nevrosi alle psicosi schizofreniche, all'alcoolismo cronico, alle personalità abnormi, dall'omosessualità alle caratteropatie). Le posizioni non sono perciò ancora perfettamente delineate ed esiste anche un certo dissenso nell'interpretazione dei risultati.

WOOLEY e SHAW ritengono, ad esempio, che l'LSD agisca come un antimetabolita nei riguardi dell'azione della serotonina ed ipotizzano la possibilità di considerare la schizofrenia come il risultato di un'inattivazione della serotonina, provocata dalla presenza di un ignoto antimetabolita ad azione LSD-simile.

G. A. BUSCAINO considera l'LSD come sostanza schizogena avente la fondamentale proprietà di agire a dosi piccolissime (la mescalina sotto i 500 mg non è molto attiva; la psilocibina deve essere assorbita in quantità di 10-20 grammi), convalidando in modo singolare la teoria etiopatogenetica della schizofrenia (amine schizogene) di V. M. BUSCAINO.

ROSTAFINSKI pone in primo piano la *disinibizione* prodotta dal farmaco, utilizzabile nei processi di narcoanalisi. Le allucinazioni prodotte dal farmaco potrebbero rivelare importanti componenti inconscie. Secondo FISCHER, GEORGI e WEBER, l'LSD non determina, a differenza della mescalina, compromissione marcata della capacità critica, lasciando il soggetto in grado di valutare l'irrealtà della situazione. Malgrado il predominare dei fenomeni psicosensoriali, si verifica notevole aumento della capacità di contatto: il sog-

getto comunica le proprie esperienze senza tendenza alla dissimulazione come può avvenire con la mescalina. DE SHON, RINKEL e SOLOMON hanno distinto tre fasi nella reazione da LSD, che durerebbe complessivamente dalle 12 alle 16 ore. I sintomi predominanti sono: acceleramento dei processi ideativi, iperemotività con incontinenza, disorientamento spazio-temporale, disturbi psico-sensoriali e deliranti.

ALEMÀ, con 50 gamma di LSD, ha osservato in un soggetto senza bulbi oculari una lievissima modificazione del colore delle allucinazioni visive, già precedentemente manifestatesi.

STOLL ha sottoposto al Rorschach undici soggetti sani lisergizzati, ottenendo rilassamento di tutti i processi psichici, disinibizione delle tendenze affettive, liberazione improvvisa di particolari manifestazioni psichiche, comparsa di spunti schizofrenici, disturbi del tipo reazione esogena.

ARNOLD e HOFF considerano i disturbi dello schema corporeo prodotti dall'LSD come effetto di una regressione agli stadi primitivi dell'ontogenesi, forse dovuta ad un'interferenza del farmaco sulle connessioni talamo-corticali.

CONFORTH e MAYER-GROSS sottolineano la possibilità di un blocco del metabolismo glucidico nel tessuto nervoso. Ciò sarebbe confermato dalla constatazione che le fleboclisi glucosate neutralizzerebbero gli effetti dell'LSD. Questa particolare e non molto chiara interferenza dell'LSD sul metabolismo dei carboidrati sarebbe confermata dalle osservazioni di SAVAGE circa la diminuzione delle richieste di insulina nei diabetici lisergizzati e si inquadreerebbe nel concetto di blocco adrenergico da stimolazione eccessiva del simpatico.

CALLIERI e RAVETTA affermano che l'LSD ha una notevole utilità per l'approfondimento fenomenologico delle sindromi schizofreniche. L'analisi strutturale della psicosi modello così provocata ha mostrato la prevalenza dell'azione *psicotica* nel malato e dell'effetto *eidetico* nel normale. Essi ritengono come non dimostrata l'azione schizofrenizzante del farmaco e quindi considerano premature le suggestive illazioni etiologiche e patogenetiche.

La scoperta dell'LSD₂₅ naturalmente risvegliò e diede nuovo impulso a tutta una serie di studi sulle sostanze allucinogene.

La *mescalina* è un tipico rappresentante di sostanze che si trovano direttamente in natura. E' stata per la prima volta estratta da una pianta messicana, il Mezkal, come la chiamavano gli Aztechi.

Un'altra droga, chiama *teonanacatl*, descritta anche dai grandi storiografi spagnoli, è stata il punto di partenza per una nuova scoperta. Sempre Albert HOFMANN, nel 1956, ha trovato in questa materia prima, che è un fungo, una nuova sostanza chimica, che oggi conosciamo sotto il nome di *psilocibina*, o in forma defosforilata come *psilocina*.

Di nuovo, nel 1961, si verifica questa coincidenza: una terza droga messicana, chiamata *ololuiqui* in lingua azteca, viene studiata da A. HOFMANN. La scoperta è ancora più grande, soprattutto per noi dei laboratori della Sandoz, perché in essa si trovano derivati amidici dell'acido lisergico, tra cui una sostanza che era già stata ottenuta sinteticamente nel 1948, nota con la sigla LA, cioè amide semplice dell'acido lisergico.

Abbiamo così l'evidenza un po' strana, soprattutto da un punto di vista etnofarmacologico e etnobotanico, che tre droghe tipiche di una cultura precolombiana siano state alla base delle scoperte di questi ultimi tempi per tre tipi di sostanze: la *mescalina*, la *psilocibina* e i *derivati dell'acido lisergico*. Cronologicamente, invece, i passi fondamentali sono dalla *mescalina* all'LSD, che è stata scoperta come prodotto sintetico artificiale e che ancor oggi non è stata trovata libera in natura.

Naturalmente la scoperta dell'LSD, e particolarmente della sua straordinaria attività biologica, ha avuto una grande influenza anche per l'evoluzione della psicofarmacologia in generale. Infatti l'attività dell'LSD, così assolutamente diversa da quella delle altre sostanze allucinogene, ha fatto nascere e sostenere l'ipotesi che la sindrome da LSD sia una *psicosi artificiale*, indicando con ciò che anche la psicosi di tipo schizofrenico possa essere non soltanto una malattia psichica, ma un disturbo mentale su base biochimica.

* * *

Ad attrarre la nostra attenzione è anche la configurazione chimica dei vari psicodislettici (fig. 1). Già da 50 e più anni si sa che

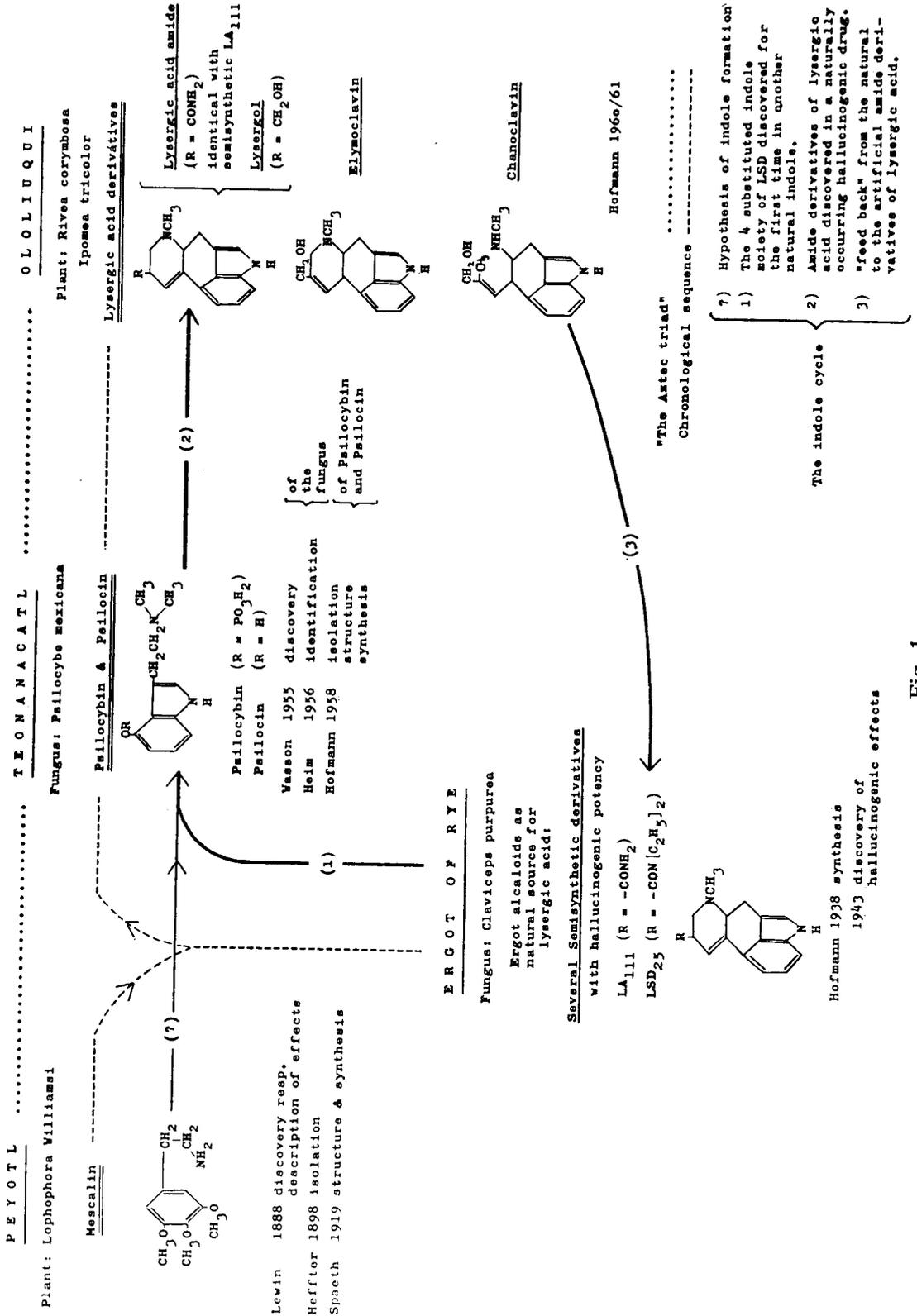


Fig. 1.

la *mescalina* è un derivato della feniletilamina, specificatamente la trimetossi-feniletilamina, mentre l'LSD è un derivato dell'acido lisergico. Tale acido può essere considerato come un derivato indolico, ma un po' complicato con la struttura tetraciclica. In ogni caso si vede poca somiglianza fra la formula della mescalina e quella dell'acido lisergico.

Con la scoperta della psilocibina c'è stata una sorpresa anche per il chimico, perché nell'analisi della sua struttura si è evidenziata l'esistenza di un nucleo indolico meno complicato che nel caso dell'LSD, ma questo portava pure un sostituente in posizione 4. La psilocibina e la psilocina erano quindi le prime sostanze naturali, dopo l'acido lisergico, a presentare una struttura derivata da un nucleo indolico sostituito in posizione 4.

La più grande sorpresa per HOFMANN e per noi del laboratorio Sandoz, è stata quando si sono trovate tracce di un derivato indolico anche nell'ololuiqui, che sono piccoli semi di piante appartenenti alla famiglia delle convolvulacee e nei piccoli grani del teonanacatl. Identificarlo con l'acido lisergico, è stata una cosa veramente sensazionale, perché fino al 1961 si pensava che soltanto il fungo della segale cornuta — *claviceps purpurea* — potesse produrre questo composto.

* * *

La mia relazione ha soprattutto il titolo di « *Realtà farmacologica* ». Naturalmente non è possibile qui prendere in considerazione una sostanza dopo l'altra dal punto di vista farmacologico; quindi riferirò tutto l'insieme delle nostre conoscenze farmacologiche nel caso dell'LSD rinunciando ad un'analisi più dettagliata delle altre sostanze.

Derivati dell'acido lisergico costituiscono la base farmacologica di prodotti quali l'ergobasina o la metergina, usati come ossitocici in ostetricia, o quale l'ergotamina che oggi è considerata soprattutto un rimedio contro la cefalea (fig. 2).

Tutti questi prodotti sono caratterizzati dal fatto di agire sul sistema vascolare, nel senso di una vasocostrizione, ma a volte anche di vasodilatazione, ma con azione diretta sulla cellula muscolare liscia. Lo stesso si verifica per l'effetto uterotonico.

Ergot pharmacology

The main pharmacological criteria determining the overall activity of ergot compounds

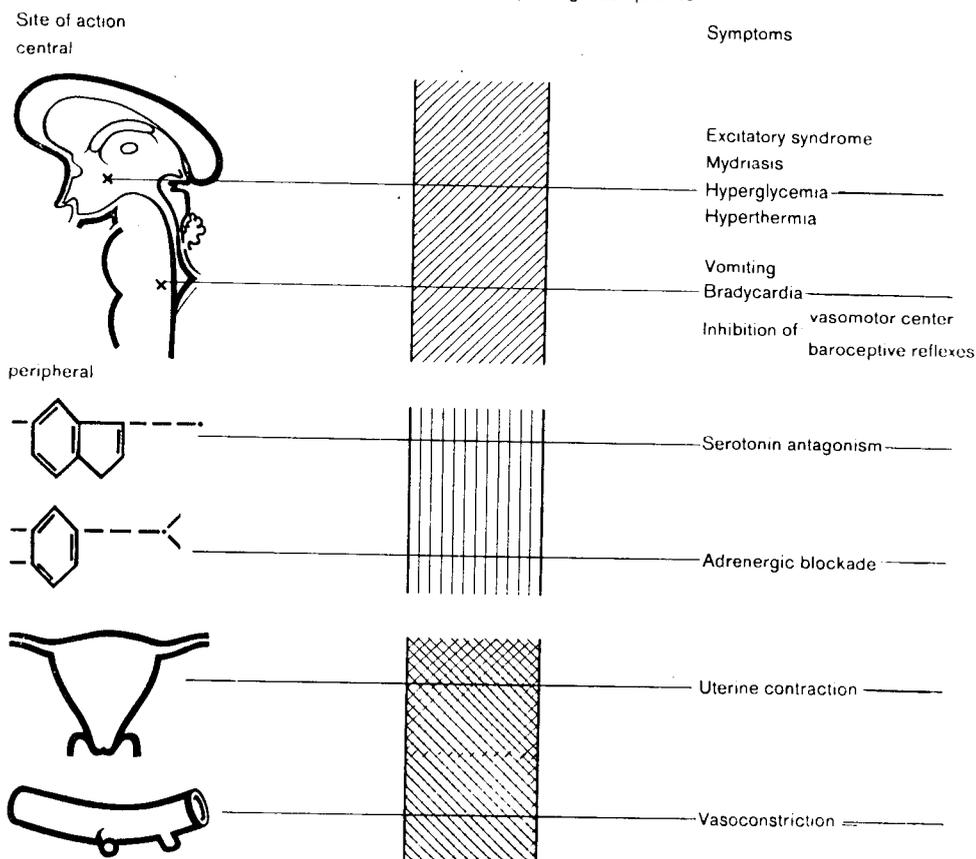


Fig. 2.

Un altro gruppo di proprietà fondamentali delle sostanze derivate dall'acido lisergico riguardano la possibilità di bloccare, inibire, oppure aumentare e potenziare l'attività di certe amine biogene, come ad esempio l'adrenalina. La serotonina, invece, è specificatamente bloccata dall'LSD.

Più importante sembra il fatto che le sostanze attive del tipo *se-gale cornuta* abbiano una distinta azione sul sistema nervoso centrale. Un gruppo di sintomi, come la bradicardia, l'azione emetica, etc., conseguono ad un effetto localizzato nella parte midollare del tronco cerebrale; un altro gruppo, soprattutto sintomi di eccitazione, ha il punto di attacco a livello diencefalico e mesencefalico. E' questo

il caso, in particolare, per l'iperglicemia, l'ipertermia e tutta una serie di manifestazioni d'eccitazione del sistema simpatico.

Quando abbiamo analizzato la farmacologia dell'LSD abbiamo subito visto che anche per questa sostanza si trovano le qualità tipiche degli alcaloidi della segale cornuta. Ma l'importanza dei vari tipi di azione è diversa da un prodotto all'altro.

Si può costruire un diagramma (fig. 3) con le diverse attività, e allora si vede che una sostanza come l'ergotamina le possiede tutte in buona proporzione: è molto attiva come eccitante sul midollo allungato, oppure già a piccole dosi, agisce come vasocostrittore, come uterotonico ed anche un po' come adrenolitico.

La saturazione, mediante diidrogenizzazione, di una parte dell'acido lisergico provoca un mutamento delle proprietà del prodotto naturale, e dunque il suo derivato, la diidroergotamina, perde molto

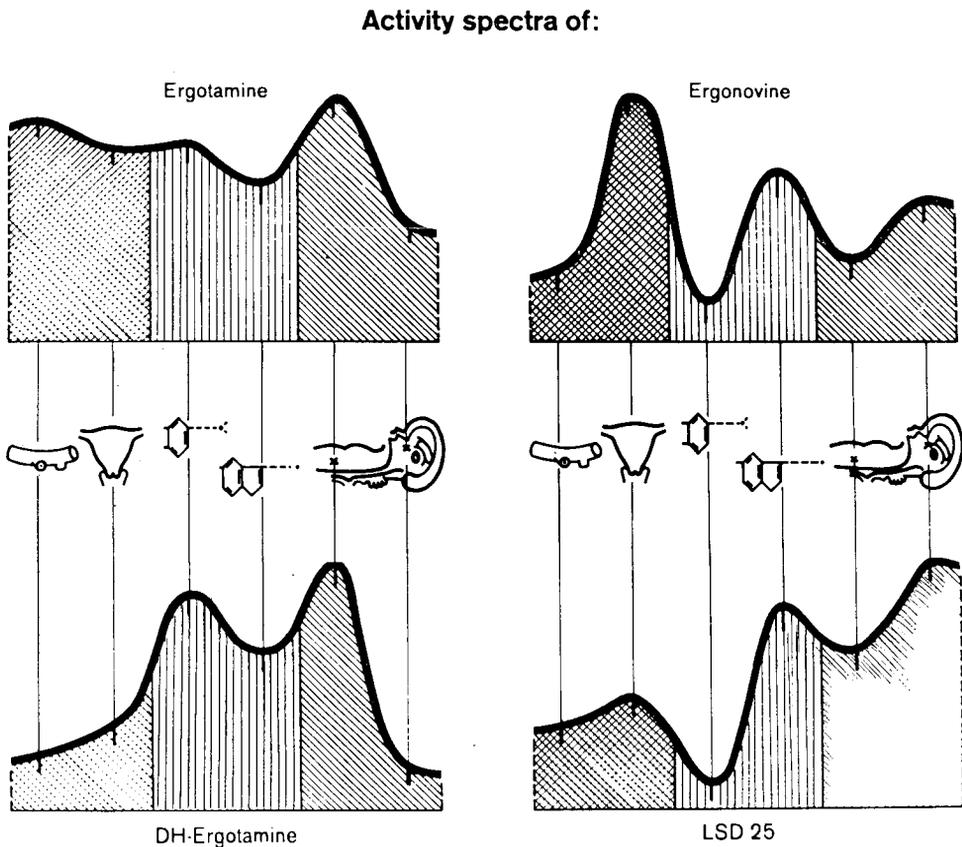


Fig. 3.

della sua attività vasocostrittiva ed uterotonica, mantenendo invece la proprietà antiadrenergica, producendo così un effetto globale molto diverso.

Nel caso dell'LSD, lo spettro dell'attività relativa mostra come tutte queste azioni periferiche siano molto modeste, in paragone all'attività sul sistema nervoso centrale. Nella sperimentazione sull'animale, il fatto più caratteristico di questa sostanza è una sindrome di attivazione diencefalica, che si manifesta in forma di un'eccitazione simpaticotonica periferica.

Dopo aver analizzato l'attività dell'LSD sull'animale, abbiamo dovuto, già nel 1945, confrontarne la realtà farmacologica sull'uomo. Il mio maestro, il Prof. ROTHLIN, mi chiese pertanto, dato che ero il suo assistente più giovane, di provare insieme a lui l'effetto dell'LSD su noi stessi, per controllare la scoperta che HOFMANN aveva fatto su di sé.

Realizzammo immediatamente che la farmacologia umana era l'aspetto più importante, e, prima di trarre ulteriori conclusioni, invitammo alla ricerca un giovane specialista in psichiatria, il Dr. STOLL, che seguì poi specificamente questa parte del problema.

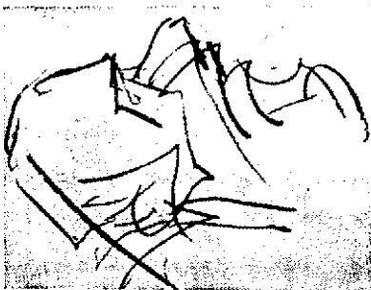
Siamo così arrivati, nel 1947, ad avere un'immagine abbastanza completa sia della farmacologia animale che di quella umana, materiale che ha costituito la prima pubblicazione sull'LSD nell'Archivio svizzero di Neurologia e Psichiatria.

Questo quindi era il messaggio scientifico uscito dal nostro laboratorio; da vari altri centri di studio è stato più tardi confermato, senza però che, nei successivi 8-10 anni, ci fosse una grande reazione pubblica.

La reazione è cambiata negli ultimi anni, quando man mano è avvenuta una mistificazione al di fuori degli ambienti scientifici, del messaggio realistico sull'LSD, trasformandolo in messaggio fantastico che continua ancor oggi a girare il mondo sotto forma di sensazionali articoli su giornali e settimanali.

Conoscendo molto bene gli effetti degli psicodislettici, e specialmente dell'LSD, mi meraviglio sempre della straordinaria fantasia reperibile nelle *storielle* scritte su questo tipo di sostanze: ad esempio per l'idea, gravemente erronea, di un suo effetto positivo e stimolante sulla creatività artistica. Nel primo periodo di ricerca sull'LSD, abbiamo studiato anche questo aspetto, ed il nostro risultato può essere brevemente illustrato con l'esperienza tipica che il

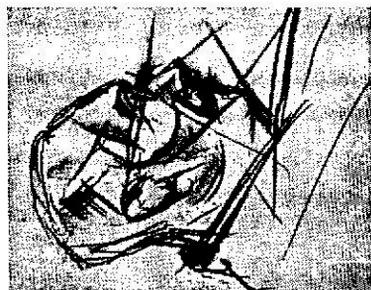
Autoesperienze con LSD 25 di L. Mátéfi



Poco dopo lo schizzo precedente. «I contorni del modello sono normali, quelli del mio disegno no (fig. 3). Mi faccio forza e provo ancora: non va. Ci rinuncio e butto giù il mio terzo schizzo (fig. 4)».



Schizzo a carbone, 2 ore e 30' dopo la prima dose di LSD. Il soggetto si sforza di disegnare con esattezza, ma «la mia mano deve seguire linee curve. Ho la sensazione che la mia coscienza giaccia in quella parte del mio organismo che attualmente lavora».



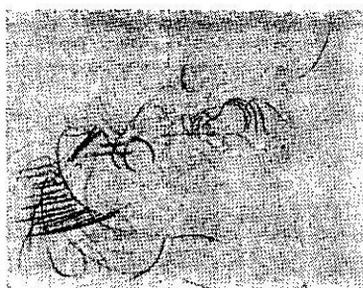
Carboncino, un'ora e 25' dopo la prima, risp. 25' dopo la seconda dose di LSD. Umore euforico. Il soggetto inquadra bene il modello, ma ha difficoltà nel trasportare sulla carta le giuste proporzioni; la mano del disegnatore fa dei movimenti larghi e incontrollati.



Carboncino, 20' dopo 50 µg di LSD. Stato normale. 40 minuti dopo un'altra presa di 50 µg di LSD.



Carboncino, 8 ore dopo la prima dose di LSD. Quadro tossico registrato, eccetto episodi minori (ad es. talvolta smorfie di rapidissima comparsa); il soggetto però si sente disteso e stanco. «Sull'ultimo quadro non ho niente da dire; esso è brutto e banale».



Disegno a pastello, 5 ore e 45' dopo la prima dose di LSD. «E forse per i miei movimenti incoordinati che non posso ancora disegnare come prima... Percepisco e vedo come se l'alta e bassa marea dell'ebbrezza in regresso mi bagasse».



Disegno colorato, penna e acquerello, 4 ore e 25' dopo la prima dose di LSD. Euforia, lieve regresso dello stato di ebbrezza. Il soggetto tenta di ritrarre un ritratto simile al primo. «Se non sto attento, i movimenti se ne vanno».



Disegno colorato (tempera), 2 ore e 45' dopo la prima dose di LSD. Stato di eccitazione. «La prospettiva dello spazio è alterata, tutto si muove... tutto è imprigionato in una rete di colori... il volto del modello si è deformato in una smorfia dia-bolica».



Poco dopo gli schizzi 3 e 4. «Ricomincio nuovamente e produco in un colpo questo disegno».

Fig. 4.

Dr. MÁTEFI, medico ed artista, ha fatto (fig. 4). Non credo occorran molte prove quando affermo che anche l'artista ha sofferto di un'azione negativa dell'LSD sulla sua creatività; e questo, come tanti altri esempi, conferma un effetto psicotossico.

Quest'azione di disintegrazione mentale e di disgregazione della personalità, è veramente un grande pericolo, che sfortunatamente il grosso pubblico non può realizzare, dal momento che ai suoi occhi l'LSD continua ad apparire sotto l'affascinante titolo del « *fantastic drug with the fantastic name* ».

Daniel FRIEDMANN, professore di psichiatria all'Università di Chicago, ha scritto recentemente un giudizio che io credo sia molto vero: « *The chief abuse of LSD is irresponsible, alluring and provocative advertising* ».

Come è ben noto, esiste in America, ma sempre più anche in altri paesi, un vero abuso di psicodislettici. Questo problema psicosociale è soprattutto grave per la gioventù in campo universitario, e quindi ben conosciuto ad un uomo come FRIEDMANN. Ma la sua principale accusa non è diretta contro la giovane gente del Greenwich Village, bensì contro il messaggio pubblicitario dell'« *irresponsible, alluring and provocative advertising* ».

Il problema è senz'altro complesso, specialmente nel caso dell'LSD con la sua potenza farmacodinamica che è mille volte più grande di quella della mescalina. Per quest'ultima occorrono centinaia di milligrammi per un singolo dosaggio.

Con la psilocibina sono necessari 10-15-20 mg, ma l'LSD agisce già in quantità enormemente piccola, ed un solo grammo basta per più di diecimila dosaggi. Quando si pensa al valore *di vendita in strada* di queste minime quantità, si capisce bene come non tanto l'LSD stessa, quanto altri interessati al suo traffico clandestino debbano essere presi in considerazione, se si parla dell'abuso degli psicodislettici e delle eventuali misure da prendere per la lotta contro tale abuso.

Come succede in altri casi della civilizzazione e della tecnica moderna, anche le sostanze psicodislettiche, non sono buone o cattive di per sé: solo l'uso che ne facciamo decide su questo punto.

Come medici e come scienziati possiamo soltanto augurarci che il necessario intervento da parte delle autorità politiche sia tale da consentire che le sostanze rimangano a disposizione per la ricerca. Numerosi, infatti, sono ancora i problemi da studiare intorno ai fe-

nomeni ed ai meccanismi d'azione delle sostanze psicodislettiche. E dai risultati di queste ricerche potrebbero trarre profitto anche le nostre conoscenze di patofisiologia nel campo delle malattie mentali.

BIBLIOGRAFIA

- CERLETTI A.: *Neuropharmacology*. Translations of the Second Conference, May 1955, The Josian Macy, Jr., Foundation, p. 9.
- CERLETTI A.: *Chemical Concepts of Psychosis*. Ed. Mc Dowell, Obolensky, New York, 1958, p. 63.
- CERLETTI A.: *Neuro-Psychopharmacology*. Proceedings of the 1st International Congress of Neuro-Psychopharmacology, Rome, Sept. 1958. Elsevier Amsterdam, London, New York, Princeton 1959, p. 117-123.
- CERLETTI A.: *Neuro-Psychopharmacology*. Proceedings of the 1st International Congress of Neuro-Psychopharmacology, Rome, Sept. 1958. Elsevier, Amsterdam, London, New York, Princeton 1959, p. 291-294.
- CERLETTI A.: *Deutsch. Med. Wschr.*, 84, 2317-2321 (1959, Nr. 52).
- CERLETTI A.: *Schweiz. Apoth. Ztg.*, 101, 210-240, 1963.