

Marian Mielniczak

*Szkoła Podstawowa i Publiczne Gimnazjum w Babimoście, 66-110 Babimost,
ul. Żwirki i Wigury 3
e-mail: miel-mar@wp.pl*

CHARAKTERYSTYKA NARKOTYKÓW W ASPEKTCIE CHEMICZNYM I TOKSYKOLOGICZNYM

Streszczenie: W artykule przedstawiono klasyfikację oraz charakterystykę głównych grup narkotyków. Wskazano ich pochodzenie, budowę chemiczną i toksyczne oddziaływanie na organizm człowieka.

Wielowymiarowy postęp cywilizacyjny jest źródłem szeregu niekwestionowanych korzyści materialnych, technologicznych, naukowych, kulturowych i innych.

Niezależnie od nich cywilizacja ma jednak również konsekwencje negatywne, wywołuje nadmierne obciążenie, a nawet przeciążenie zarówno fizyczne, jak i psychiczne osób funkcjonujących w określonej rzeczywistości zawodowej, społecznej czy rodzinnej. Przeciągające się stany psychicznego stresu oraz niejednokrotne doznania frustracyjne, powodowane niemożnością osiągnięcia zamierzonych celów, są przyczyną narastających napięć i konfliktów interpersonalnych, objawów nerwicowych, a nawet chorób psychicznych i psychosomatycznych.

Środki odurzające znane były człowiekowi od prehistorycznych czasów, np. Aztekowie i Sumerowie stosowali tysiące lat przed naszą erą niektóre alkaloidy i halucynogeny w celu wywołania stanów podniecenia oraz halucynacji. Dziś niestety korzystanie z środków psychoaktywnych, do których należą narkotyki, jest jednym z coraz częstszych sposobów odreagowania i niepokojącym społecznie zjawiskiem, niebezpiecznym dla zdrowia i życia [1-3].

Narkotyki, z greck. *narke* - odurzenie, definiuje się jako substancje chemiczne, na ogół pochodzenia roślinnego, które zależnie od dawki powodują uspokojenie, euforię, zniesienie czucia bólu, odurzenie lub sen narkotyczny i mogą wywoływać uzależnienie. Narkotyki często są przyczyną zatruc przewlekłych i ostrych prowadzących do trwałego uszkodzenia organicznego lub śmierci [2].

Uzależnienie narkotykowe, zwane narkomanią, jest elementem szerzej interpretowanej toksykomanii. Przy całej różnorodności sposobów klasyfikowania, w 1974 roku Komitet Ekspertów WHO (World Health Organization, Światowa Organizacja Zdrowia) ustalił osiem zasadniczych typów toksykomanii [1,4].

Tabela 1
Typy toksykomanii

Lp.	Typ toksykomanii	Charakterystyka
1.	typ morfinowy	<ul style="list-style-type: none"> ● silna zależność psychiczna i fizyczna oraz zwiększenie tolerancji ● powstają wyraźne objawy abstynencji
2.	typ barbituranowo-alkoholowy	<ul style="list-style-type: none"> ● wyraźna zależność psychiczna, w mniejszym stopniu fizyczna ● występują objawy abstynencji kwalifikujące ten zespół do nałogu
3.	typ kokainowy	<ul style="list-style-type: none"> ● silna zależność psychiczna, słabsza fizyczna ● zwiększona tolerancja i zespół abstynencji
4.	typ konopi indyjskich	<ul style="list-style-type: none"> ● umiarkowana lub silna zależność psychiczna ● brak zależności fizycznej ● nieco zwiększona tolerancja ● nie występują objawy abstynencji
5.	typ amfetaminowy	<ul style="list-style-type: none"> ● zależność psychiczna, brak zależności fizycznej ● wyraźne zwiększenie tolerancji
6.	typ Khat (Kat)	<ul style="list-style-type: none"> ● przeważająca zależność psychiczna ● brak lub słaba zależność fizyczna ● nie występuje zwiększenie tolerancji
7.	typ halucynogenów	<ul style="list-style-type: none"> ● słaba zależność psychiczna ● brak zależności fizycznej ● brak zwiększenia tolerancji
8.	typ lotnych rozpuszczalników	<ul style="list-style-type: none"> ● słaba zależność psychiczna ● występują silne objawy toksyczne

Tolerancja – stan, w którym zażywanie środków w takich samych dawkach przynosi coraz słabsze efekty. W celu osiągnięcia początkowego efektu farmakologicznego istnieje potrzeba zwiększania dawki.

Zespół abstynencyjny (zespół odstawienia, głód narkotyczny) – zespół objawów charakterystycznych dla zależności fizycznej (np. bezsenność, bóle głowy); przy dłuższym okresie abstynencji objawy te nasilają się.

Zależność psychiczna – przymus okresowego lub stałego używania środków usuwających uczucie dyskomfortu.

Zależność fizyczna – zmieniony stan fizjologiczny spowodowany powtarzalnym zażywaniem środków, które zostają wbudowane w metabolizm ustrojowy i stają się niezbędne. Organizm uzależniony fizycznie od danego środka potrzebuje go, mimo, że środek ten jest szkodliwy.

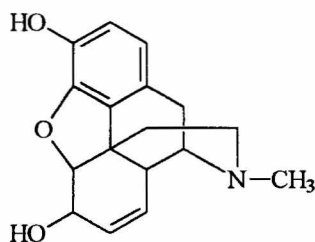
1. Typ morfinowy

Od tysięcy lat wykorzystywano opium jako środek uspokajający i przynoszący ulgę. Surowcem do produkcji opium jest mak lekarski (*Papaver somniferum*). Opium powstaje z soku przez jego wysuszenie i odpowiednie spreparowanie; zawiera ponad 25 związków, w których występują alkaloidy [4,5].

W roku 1805 F.W. Sertürmer wyizolował z opium krystaliczną substancję, którą nazwał morfiną, mimo że była już znana we Francji od roku 1803 dzięki pracom F. Derosne'a [6]. Uzyskana przez F.W. Sertürmera substancja nie stanowiła czystej morfiny o określonym wzorze chemicznym.

W kolejnych latach wyizolowano z opium kodeinę, tebainę i papawerynę. Uzyskane naturalne pochodne opium, tzw. opiaty dały początek pierwszym narkotykom półsyntetycznym i syntetycznym, tj. opioidom. Jako przykłady półsyntetycznych opioidów można wymienić heroinę, dioninę i hydrokodon, a syntetycznych – fentanyl i leworfanol [7].

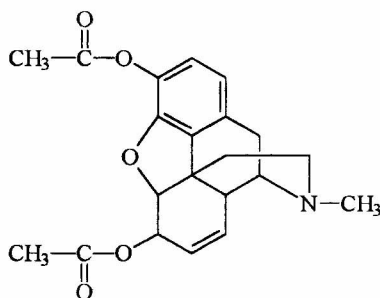
a) Morfina (3,6-dihydroksy-4,5-epoksy-N-metylomorfinen-7)



morfina

Morfinę otrzymuje się ze słomy makowej lub opium; jest stosowana w leczeniu, głównie jako lek przeciwbólowy. W organizmie ulega biotransformacji połączonej z N-demetylowaniem do normorfiny i O-metylowaniem do kodeiny. Morfina przedostaje się do ośrodkowego układu nerwowego i powoduje podrażnienie układu oddechowego. Częste wprowadzanie morfiny do organizmu zmniejsza wrażliwość komórek nerwowych nie zmieniając wrażliwości ośrodka oddechowego. Ostre zatrucie objawia się sennością, utratą przytomności, sinicą i wyraźnym zwężeniem źrenic. Śmierć następuje wskutek uszkodzenia układu oddechowego [1,3,8].
Doustna dawka śmiertelna morfiny wynosi 200-400 mg, natomiast podskórna 100-200 mg.

b) Heroina (3,6-diacetylmorfina)



heroina

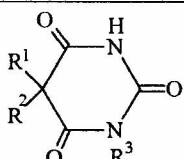
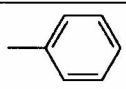
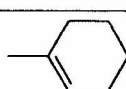
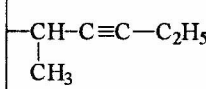
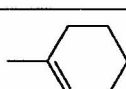
W roku 1898 H. Dresser opracował reakcję acetylowania morfiny, prowadzącą do otrzymania heroiny, półsyntetycznego narkotyku o działaniu 20-25 razy silniejszym [4,7]. Heroina nie uzyskała statusu środka przeciwbólowego, w Polsce w ogóle nie jest używana w leczeniu, natomiast bardzo szybko weszła do obrotu nielegalnego, będąc poważnym zagrożeniem. Mechanizm działania toksycznego heroiny jest podobny jak w przypadku morfiny, jednak jej efektywność narkotyczna jest wyższa, połączona z porażeniem układu oddechowego. Łatwo może dochodzić do przedawkowania z powodu szybkiego zwiększenia tolerancji psychicznej, przy braku tolerancji fizycznej [4,9]. Przy dawce 5 mg występują objawy zatrucia, 10 mg powoduje długi, dwudobowy sen, dawka 50-70 mg jest dawką śmiertelną [10,11].

2. Typ barbituranowo-alkoholowy

Barbiturany stanowią pochodne kwasu barbiturowego, tj. malonylo-mocznika.

Tabela 2

Barbiturany

				
Nazwa	R ¹	R ²	R ³	Dawka śmiertelna dla człowieka
<u>Długo działające</u> (biologiczny okres półtrwania 24-96 h)				
Barbital (Veronal)	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅	H	2 – 4g
Fenobarbital (Luminal)	C ₂ H ₅		H	1,5 – 5g
<u>Krótko działające</u> (biologiczny okres półtrwania 14-42 h)				
Allobarbital (Dial)	—CH ₂ —CH=CH ₂	—CH ₂ —CH=CH ₂	H	> 2g
Cyklobarbital (Fanodorm)	C ₂ H ₅		H	2 – 20g
<u>Ultrakrótko działające</u> (biologiczny okres półtrwania 3-8 h)				
Metoheksytal (Brevital)	—CH ₂ —CH=CH ₂		CH ₃	> 1g
Heksobarbital (Evipan)	CH ₃		CH ₃	> 2g

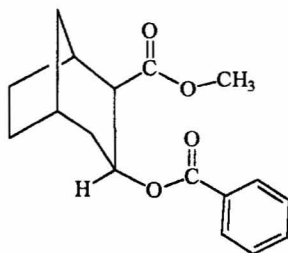
Pochodne o krótkim łańcuchu (np. barbital, fenobarbital) trudno ulegają biotransformacji i działają dłużej, natomiast w przypadku pochodnych o dłuższym łańcuchu (np. allobarbital, metoheksytal) biotransformacja jest szybka i czas ich działania krótszy. Barbiturany wykorzystuje się w leczeniu jako leki uspokajające i nasenne oraz środki służące do znieczulenia ogólnego. Barbiturany łatwo wchłaniają się z przewodu pokarmowego; przenikając do krwi wiążą się z albuminami osocza.

Długotrwałe nadużywanie barbituranów powoduje zwiększenie tolerancji oraz stan uzależnienia fizycznego i psychicznego. Barbiturany są często zażywane z heroiną oraz z etanolem. Należy podkreślić, że synergiczne działanie barbituranów z etanolem jest bardzo niebezpieczne, ponieważ prowadzi do zaburzenia czynności ośrodkowego układu nerwowego i zagrożenia życia [1].

Alkoholizm stanowi nałóg połączony z dużą zależnością fizyczną i psychiczną oraz tolerancją i ostrą abstynencją [1]. Alkoholizm jest to zatrucie przewlekłe występujące po regularnym nadużywaniu alkoholu. Doustna dawka śmiertelna dla dorosłego człowieka wynosi 7-8 g/kg masy ciała, co stanowi ok. 500g 100% etanolu. Alkohol wchłania się z przewodu pokarmowego; produktami biotransformacji są toksyczne związki – aldehyd i kwas octowy. Działanie narkotyczne i degeneracyjne na ośrodkowy układ nerwowy jest przyczyną zmian osobowości i zaniku intelektu [1].

3. Typ kokainowy

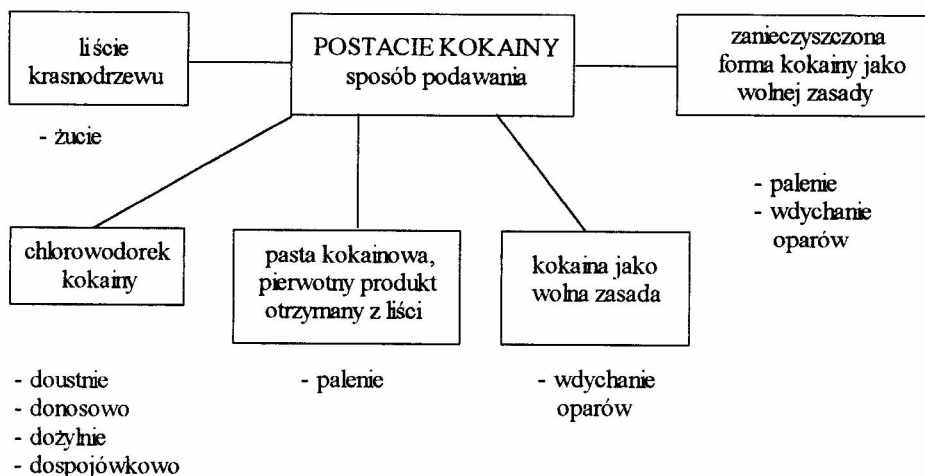
Kokaina (metylobenzoiloeckgonina) jest jednym spośród czternastu alkaloidów zawartych w liściach krasnodrzewu peruwiańskiego (*Erythroxylon coca*), rosnącego dziko, jak również uprawianego w Ameryce Południowej. W państwach południowoamerykańskich pełni podobną rolę jak kawa, herbata czy tytoń w innych częściach świata. Światowa legalna produkcja kokainy do celów naukowo-badawczych i leczniczych wynosi ok. 2000 kg rocznie [12].



kokaina

W XIX wieku odkryto znieczulające właściwości kokainy i zaczęto stosować ją jako lek. Dziś jest rzadko używana w lecznictwie, głównie do zewnętrznego znieczulenia w okulistyce i laryngologii. Jest substancją psychostymulującą, wielokrotnie częściej stosowaną niż opium [9,12]. Kokaina bardzo dobrze wchłania się do organizmu różnymi drogami. Stymuluje ośrodkowy układ nerwowy poprzez zwiększanie aktywności neurotransmiterów, takich jak dopamina, serotonina i noradrenalina. W organizmie ulega hydrolizie, uwalniając grupę metylową z utworzeniem benzoilokogoniny. Działa silnie, lecz krótkotrwale znieczulająco, powoduje zwężenie naczyń krwionośnych.

W subiektywnym doznaniu po pobraniu kokainy odczuwa się radość, ożywienie i optymizm z wyraźnym przeżywaniem euforii i wzmożonej aktywności. Nadużywanie kokainy prowadzi do uzależnienia [1,3]. Ostre zatrucie powoduje początkowo podniecenie psychicznomotoryczne, a potem napady szału, aż do drgawek epileptycznych. Następuje sen, utrata przytomności i śmierć przez silne podrażnienie układu oddechowego i serca. Doustna śmiertelna dawka kokainy wynosi 1-1,5 g, podskórna 200-300 mg. [10,11]

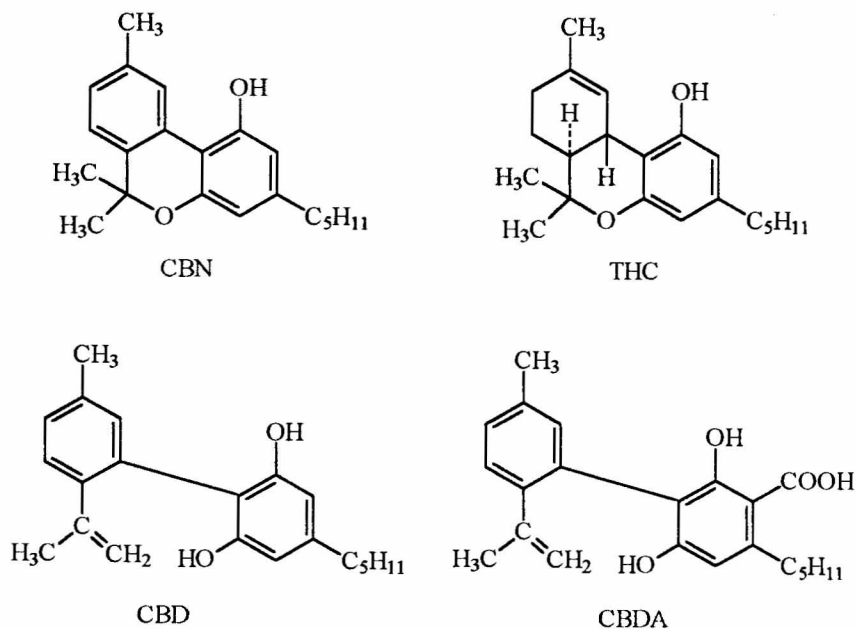


4. Typ konopi indyjskich

Konopie indyjskie (*Cannabis sativa*, *Cannabis indica*) są rośliną dziko rosnącą, pochodzącą z Azji Środkowej. Od ponad 5 tys. lat używane były w praktykach religijnych, dla relaksu i w celach terapeutycznych. Do wytwarzania preparatów stosuje się żywicę, liście i nasiona cannabis.

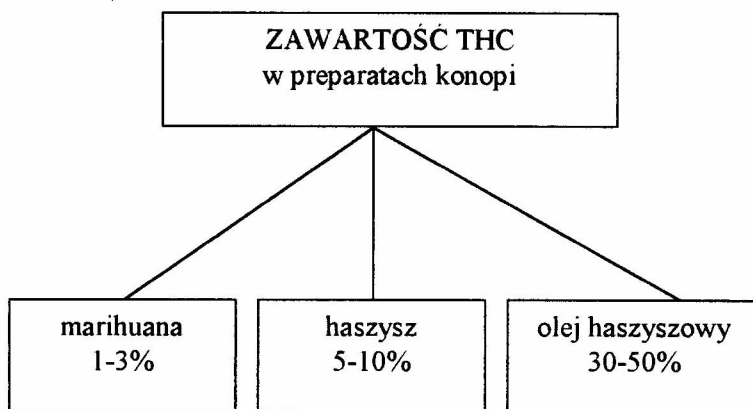
W terminologii Środkowego Wschodu „haschisch” (haszysz) oznacza liście, żywicę lub ich mieszaninę. W terminologii używanej w Europie i Ameryce Północnej „haszysz” oznacza żywicę cannabis, natomiast „marihuana” – liście i szczyty rośliny wraz z małą ilością żywicy. [1,4,7,12]

W wymienionych formach preparatów występują cztery podstawowe związki psychoaktywne: kanabinol – CBN, tetrahydrokanabinol – THC, kanabidiol – CBD i kwas kanabidiolowy – CBDA; spośród nich najaktywniejszy jest THC.



Tetrahydrokanabinol powoduje zaburzenia w sferze emocjonalnej i intelektualnej; uwalnia katecholaminy, działa na receptory dopaminergiczne, cholinergiczne, serotoninerdyczne i receptory GABA (GABA = kwas gamma-aminomasłowy). Składniki konopi wzmagają efekt odhamowania ośrodkowego układu nerwowego, powodując początkowo fazę euforii (zadowolenia, śmiechu), a następnie fazę halucynacji (wizji optycznych najczęściej kończących się snem).

Używanie preparatów konopi często prowadzi do zależności psychicznej i wzrostu tolerancji, są one jednak najmniej toksyczne spośród narkotyków, nie stwierdzono ich śmiertelnego działania [8,10,12].

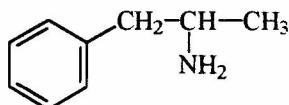


- olej haszyszowy stanowi ekstrakt marihuany lub haszyszu

5. Typ amfetaminowy

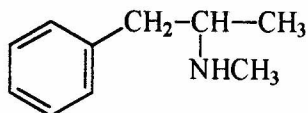
Amfetamina (2-amino-1-fenylpropan) została po raz pierwszy otrzymana w roku 1887; do lat dwudziestych XX wieku nie prowadzono badań jej działania na organizm człowieka [3,11].

Od roku 1932 zaczęto stosować amfetaminę farmakologicznie jako lek zmniejszający przekrwienie śluzówki nosa, również w leczeniu astmy, bezsenności i depresji. Pierwsze pozamedyczne zastosowanie miało na celu usuwanie nadmiernego zmęczenia wśród żołnierzy biorących udział w hiszpańskiej wojnie domowej. Pochodnymi amfetaminy są metamfetamina, deksamfetamina, fenmetryzyna i metylofenidan.



amfetamina

Amfetamina w formie prawoskrętnej wykazuje dwukrotnie wyższą aktywność w stosunku do ośrodkowego układu nerwowego w porównaniu z lewoskrętnym enancjomerem. Stosowana jest często w postaci soli kwasu siarkowego (VI) lub fosforowego (V). Mechanizm jej biochemicznego działania polega na intensyfikacji uwalniania dopaminy i noradrenaliny z neuronów ośrodkowego układu nerwowego. Podobne działanie i zastosowanie jak amfetamina ma jej N-metylowa pochodna, tj. metamfetamina [1].



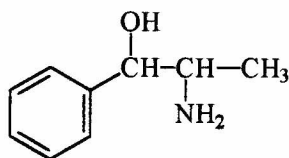
metamfetamina

Amfetamina i metamfetamina podczas biotransformacji ulegają głównie hydroksylowaniu w łańcuchu alkilowym w położeniu C-1 oraz w pierścieniu aromatycznym.

Substancje z grupy amfetamin przyjmowane są najczęściej doustnie, niekiedy również dożylnie. Po pobraniu narkotyku następuje dobre samopoczucie, ożywienie i euforia; znika uczucie zmęczenia, łaknienia i potrzeby snu. Następnego dnia występują wyraźne objawy zmęczenia, senność, drażliwość i skłonność do depresji. Podczas nadużywania grupy amfetamin rozwijają się toksyczne objawy ośrodkowe w postaci psychoz, charakteryzujących się lękiem, manią prześladowczą, niekontrolowanymi czynnościami oraz halucynacjami; często dochodzi do trwałego uszkodzenia nerek, wątroby, płuc i układu krwionośnego. Dawka śmiertelna wynosi 20-25 mg/kg [8,11,13].

6. Typ Khat (Kat)

W Afryce Wschodniej od wieków znanym obyczajem jest żucie liści lub picie naparu z drzew gatunku *Catha edulis* (czuwaliczka jadalna). Roślina zawiera szereg aktywnych substancji, a wśród nich najbardziej psychoaktywna jest katyna (norpseudoefrydyna, 2-amino-1-fenylopropan-1-ol).



katyna

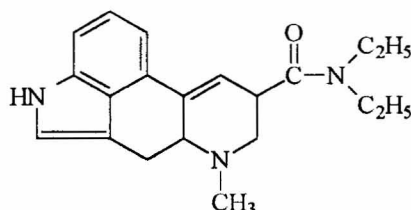
Katyna działa słabiej niż amfetamina, sprzyja przyplwowi energii i dobrego samopoczucia, usuwa zmęczenie i senność. Katyna powoduje stany euforyczne i prowadzi do zależności psychicznej bez objawów abstynencji. Wielokrotne nadużywanie jest przyczyną niepokojów, nieżytków żołądka (podrażnienie błony śluzowej) oraz wychudzenia z ogólnym wyniszczeniem organizmu [11].

7. Typ halucynogenów

Halucynogeny są to związki pochodzenia roślinnego lub otrzymane syntetycznie, ich liczba szacowana jest na ok. 2000. Rośliny halucynogenne wykorzystywane były od tysięcy lat w rytuałach religijnych i spotkaniach towarzyskich. Halucynogeny działają na sferę psychiczną ośrodkowego układu nerwowego, przyczyniają się do zmiany nastroju, pobudzają ruchowo, oraz wywołują wizje wzrokowe i słuchowe [4,10,11,12].

Do halucynogenów należą:

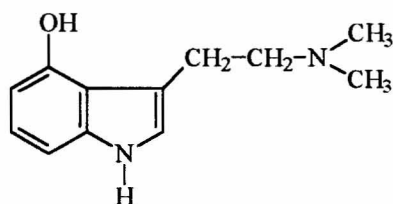
a) **LSD** (Lizergid, dietyloamid kwasu D-lizergowego)



LSD

LSD występuje w sporyszu, tj. w formie przetrwalnikowej buławinki czerwonej (*Claviceps purpurea*). Produkowany jest półsyntetycznie; po raz pierwszy otrzymano go w roku 1943. Łatwo wchłania się z przewodu pokarmowego, rozmieszczając się w tkankach, szczególnie w mózgu. Działanie narkotyczne występuje po 2-3 h po spożyciu i trwa 8 do 12 h. Stan po nadużyciu LSD cechuje się zaburzeniami widzenia, ostrzejszym widzeniem kontrastów, niewyraźnym widzeniem całości, zaostreniem słuchu, zaburzeniami orientacji czasoprzestrzennej. Objawy zatrucia charakteryzują się wyraźnym pobudzeniem, zmianami nastroju, euforią, depresją i uczuciem lęku. Może nastąpić uzależnienie psychiczne bez somatycznego. Doustna dawka śmiertelna wynosi 1-2 mg [10,11].

c) **Psylocyna** (4-hydroksydimetylotryptamina)



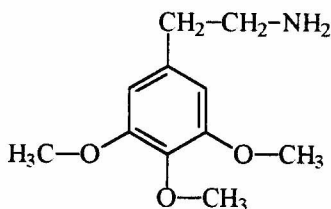
psylocyna

Psylocyna jest alkaloidem otrzymywanym z grzybów meksykańskich z rodzaju *Psilocybe*. Na rynku występuje w postaci krystalicznego proszku lub roztworów. Działa słabiej niż LSD, jednak w dawkach 5-10 mg wywołuje podobne objawy [4].

c) **DMT** (dimetylotryptamina)

DMT występuje w nasionach rośliny *Piptadenia peregrina*, rosnącej w Ameryce Południowej; również otrzymuje się ją syntetycznie. Na rynku znajduje się w postaci proszku i roztworów, dodaje się ją do liści tytoniu. Działa halucynogennie po podaniu doustnym i pozajelitowym, jednak mniej skutecznie niż LSD [4].

d) **Meskalina** (3,4,5-trimetoksyfenyloetyloamina)



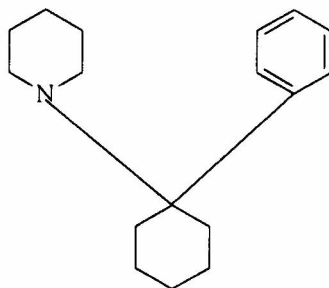
meskalina

Meskalina występuje w płatkach kaktusa meksykańskiego *Lophophora williamsii*. Walcowate pędy kaktusa krojone są na krążki i suszone; służą do żucia lub po sproszkowaniu do wyrobu kapsułek. Meskalina łatwo wchłania się z przewodu pokarmowego, występują wówczas objawy przewlekłego zatrucia, cechujące się nudnościami, zawrotami głowy i uczuciem ucisku w skroniach. Pojawia się długotrwałe odurzenie, dezorientacja w czasie i halucynacje; może wystąpić rozdwojenie jaźni z pozbawieniem osobowości. Halucynujące dawki doustne wynoszą 200-300 mg [1,4].

e) **MDA** (metylenodioksyamfetamina) i **MDMA** (ekstaza, metylenodioksymetamfetamina)

MDA i MDMA stanowią obecnie często stosowane amfetaminy halucynogenne. W działaniu ich występuje połączenie pobudzenia amfetaminowego z pewnym halucynogennym zniekształceniem percepcji zmysłowej. Zsyntezowano ponad 1000 związków tego typu. MDA i MDMA wyprodukowane zostały w początku XX wieku na bazie składników znajdujących się w gałce muszkatolowej i kwiecie muszkatolowym (*Myristica fragrans*).

Amfetaminy halucynogenne zwiększają wydzielanie serotoniny, a następnie powstrzymują jej syntezę. Pojawia się wyzwolenie energii i wewnętrznego spokoju, zmiana percepcji światła i euforia. Objawy zatrucia charakteryzują się brakiem koordynacji i koncentracji, uczuciem senności, stanami lękowymi i depresją [4,8].

f) PCP (fencyklidyna, 1-(1-fenylcykloheksylo)piperydyna)

PCP

Fencyklidyna jest halucynogenem otrzymywanym syntetycznie; stosuje się ją jako środek znieczulający, w latach sześćdziesiątych XX wieku była powszechnie nadużywana w Ameryce Północnej i Południowej. Po zażyciu odczuwa się uczucie ciepła i odprężenia, euforię, halucynacje i zmniejszenie wrażliwości na ból; może występować otępienie i osłabienie koordynacji ruchów. Objawem przedawkowania i ostrego zatrucia jest majaczenie, śpiączka i trwale uszkodzenie mózgu. Opracowano ponad 30 chemicznych analogów PCP powodujących efekt psychonerwowy. [4,10,11]

g) Ketamina (ketaral, 2-(2-chlorofenyl)-2-(metyloamino) cykloheksanon)

Ketamina jest narkotykiem otrzymywanym syntetycznie, w działaniu i toksyczności podobnym do fencyklidyny. Przedawkowanie powoduje trwałe uszkodzenie narządów wewnętrznych, a nawet biodegradację tkanki mózgowej.

8. Typ lotnych rozpuszczalników

Lotne rozpuszczalniki są silnie toksyczne, w większości rakotwórcze; charakteryzują się dużą lipofilowością. Najczęściej są wchłaniane poprzez drogi oddechowe, w leczeniu stosuje się je do narkozy wziewnej. Lotne rozpuszczalniki występują w klejach, płynach czyszczących, paliwach, farbach, lakierach i barwnikach. Środki odurzające typu lotnych rozpuszczalników przyjmowane są drogą wziewną – jest to głębokie wdychanie oparów poprzez usta (a nie nos, jak sugeruje myląca nazwa „waczenie kleju”) [4].

Do najczęściej przyjmowanych środków odurzających z grupy lotnych rozpuszczalników należą: węglowodory i ich chloropochodne (benzen, toluen, chloroform, tetrachlorek węgla, trichloroetylen), alkohole (metylowy, amylowy), estry (octan amylu), etery (eter etylowy) i ketony (aceton).

Lotne rozpuszczalniki działają przez krótki czas (do 30 min) pobudzająco, a następnie depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy; powodują początkowo euforię, uczucie dezorientacji w czasie i przestrzeni oraz omamy wzrokowe, a później wskutek działania depresyjnego występuje senność i zmniejszenie aktywności ruchowej [4].

Poza przedstawioną charakterystyką wybranych narkotyków oddzielne zagadnienie stanowi problem socjologiczny i psychoterapeutyczny dotyczący coraz bardziej narastającego zjawiska używania i nadużywania opisywanych związków [13]. Jeszcze bardziej niepokojące jest to, że krąg osób narkotyzujących się bardzo skutecznie wkracza w populację ludzi młodych, nastolatków, uczniów gimnazjów i szkół licealnych.

Z aktualnych badań przeprowadzonych w Polsce wynika, że 20,8% spośród osób niepełnoletnich przyjmowało leki uspokajające i nasenne, 17,1% przetwory konopi, 7,8% substancje wziewne (rozpuszczalniki), 2,8% amfetaminę, 2,7% LSD i inne środki halucynogenne, 1,2% kokainę, 0,8% heroinę i 0,6% ekstazę [14].

Badania przeprowadzone w roku 1995 wśród studentów uczelni warszawskich wskazują, że przynajmniej jednorazowe palenie marihuany potwierdziło 28% osób, halucynogenów 6,6% i amfetaminy 5,7% osób [14]. Porównując kolejne dane statystyczne z najnowszymi badaniami, obserwuje się radykalne tendencje wzrostowe przyjmowania środków odurzających.

Dwa raporty opracowane przez specjalistyczne zespoły pracujące pod egidą Organizacji Narodów Zjednoczonych:

- World Drug Report – 2000 – UN ODCCP (United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention)
- Report 2000 – INCB (International Narcotics Control Board, Międzynarodowa Rada ds. Kontroli nad Narkotykami)

dotyczą międzynarodowych strategii badań nad substancjami psychoaktywnymi [15]. INCB ma siedzibę w Wiedniu. Regionalne Europejskie Biuro WHO (World Health Organization, Światowa Organizacja Zdrowia) znajdujące się w Kopenhadze opracowuje światowy program „Zdrowie dla Wszystkich”, którego obecny etap obejmuje lata 2000 – 2015 [14]. We wszystkich krajach Unii Europejskiej istnieją własne instytucje zajmujące się polityką wobec narkotyków [16].

W Polsce również powstał Krajowy Program Przeciwdziałania Narkomanii, obejmujący lata 2002-2004, w którym uwzględniono doświadczenia i wnioski raportów opracowanych przez ONZ i kraje Unii Europejskiej [17]; ponadto istnieją określone regulacje prawne dotyczące powyższego problemu. Obecnie najistotniejsza jest ustawa z dnia 24 kwietnia 1997

o przeciwdziałaniu narkomanii (Dz. U. Nr 75, poz. 468, 1997), która stanowi w Polsce podstawę do konstruowania programu profilaktyki antynarkotykowej i programu opanowania istniejącej w tym zakresie patologii społecznej [18].

LITERATURA

1. W. Seńczuk (red.), *Toksykologia*, PZWL, Warszawa 2002
2. M. Jakubowski, A. Starek, J. K. Ludwicki, R. Knappek, B. Barański, *Słownik terminów stosowanych w toksykologii*, Polskie Towarzystwo Toksykologiczne, Kraków 1994.
3. A. Zejca, M. Gorczyca (red.), *Chemia leków*, Wyd.Lekarskie PZWL, Warszawa 2002
4. J. Brandys (red.), *Toksykologia, wybrane zagadnienia*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków 1999
5. R. Rudgley, *Alchemia Kultury, od opium do kawy*, Państwowy Instytut Wydawniczy, Warszawa 2002
6. I. Arabas, *Badania opioidów oraz ich rola w rozwoju nauk o leku w Polsce XIX w.*, Warszawa 1995
7. D. Richard, *Narkotyki*, „Książnica”, Katowice 1999
8. T. Koziolec, *Polska Medycyna Rodzinna*, 2002, 4, 211
9. J. Mc Murry, *Chemia organiczna*, PWN, Warszawa 2000
10. L. S. Weilemann, H. J. Reinecka, *Zatrucia. Postępowanie w stanach nagłych*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1998
11. *Krajowe Centrum Informacji Toksykologicznej, Ostre Zatrucia, Narkotyki i Środki Odurzające*, Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1998
12. P. Robson, *Narkotyki*, Medycyna Praktyczna, Kraków 1997
13. H. Kirschner, *Promocja Zdrowia, Nauki Społeczne i Medyczne*, 2002, 22, 8
14. Z. Juczyński, *Narkomania, podręcznik dla nauczycieli, wychowawców i rodziców*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2002
15. W. A. Brodniak, *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15, 121
16. K. Okulicz-Kozaryn, *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15, 137
17. J. Moskalewicz, *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15, 119
18. H. Haak, *Przymusowe leczenie narkomanów*, Ministerstwo Sprawiedliwości, Departament Kadr i Szkolenia, Warszawa 2000.

Marian Mielniczak

Characteristics of drugs in view of their chemistry and toxicology

Abstract: In the paper the classification and characteristics of main groups of drugs is presented; their origin, chemical structures and toxic influence on the human organism are given.