Pierluigi Cornacchia, Marcello M.Grani,
Roger Lewis, Marco Margnelli.
Prefazione di Giancarlo Arnao.

I FUNGHI MAGICI

FARMACOLOGIA, TOSSICOLOGIA & TECNOLOGIA DELL'ESTASI CHIMICA

EDITIEMME



Pierluigi Cornacchia, Marcello M. Grani
Roger Lewis, Marco Margnelli

I funghi magici

Farmacologia, tossicologia e tecnologia dell'estasi chimica

Prefazione di Giancarlo Arnao

Editiemme

Kiwi. La fantascienza del quotidiano
Pubblicazione periodica
a cura di Benedetta Cascella, Marco Margnelli e Ettore Tibaldi
Grafica e copertina di Roberto Innocenti
Illustrazioni di Cesare Reggiani
Registrazione del Tribunale di Milano n. 159 del 5 aprile 1980
Direttore responsabile: Dario Mogno
Anno 1, numero 2, dicembre 1980
Composizione: Linotipia 2000, Senago
Stampa: Grafiche Signorelli, Treviglio
© copyright 1980 Editiemme
Tutti i diritti riservati, all right reserved
Editiemme srl, via Lanino 5, 20144 Milano

ISBN 88-7022-018-4

Indice

Prospettive della drogoneria
Prefazione di Giancarlo Arnao 7

Un libro che parla di droga
Introduzione degli autori 17

Diffusione dei funghi psicotropi nel mondo, in Europa e in Italia (Marcello M. Grani) 21
In tutti i paesi del mondo 21
Problemi di classificazione 23
Test poco attendibili 25
Le specie più diffuse 26
I funghi magici italiani 36

La psilocibina e la psilocina (Marco Margnelli) 45
I principi attivi 45
L'esplorazione farmacologica 49
Il viaggio ora per ora 50
Come la prima sigaretta 52

La psilocibina è un veleno? 55
L'effetto sulla mente 60
Tempo e spazio psichedelici 64
Psilocibina, sogni ed estasi 66
La psilocibina nel cervello 69
Funghi e follia 72
Dove e come 74

La divina Amanita (Marco Margnelli) 85
Descrizione morfologica dell'*Amanita muscaria* 85
Chimica 86
Effetti mentali 93
Intossicazioni e avvelenamenti 94
Le sostanze tossiche 95
Terapia degli avvelenamenti da *Amanita phalloides* 96
Sindrome muscarinica 98
Sindrome pantherina 100

Notizie storiche e contemporanee sull'uso dei funghi psichedelici in Italia (Pierluigi Cornacchia) 103
Ricerche sul campo 103
L'*Amanita muscaria* 105
Naturalisti, viaggiatori e antropologi 107
In Italia 109
Prove empiriche e avvelenamenti 114

Diario di un viaggio (Pierluigi Cornacchia) 119
Intervista a Gabriella di Torino 119

La droga perfetta (Marco Margnelli) 125
Verso una tecnologia degli stati di coscienza 125
Il mito dell'espansione della coscienza 128
Estasi chimica ed estasi naturale 134
Sonno, sogni ed estasi 138
Estasi e ipnosi 151
Estasi e psicosi: la cartografia di Roland Fisher 153
Conclusioni 163

L'uso dei funghi psichedelici spontanei in Gran Bretagna (Roger Lewis) 167

Prefazione di Giancarlo Arnao

Prospettive della drogoneria

Più il tempo bassa, più il « problema droga » appare difficile da risolvere. Ma difficile, soprattutto, da comprendere, se è vero che è stato definito come il « male oscuro » della nostra epoca, una sorta di pestilenza le cui cause sono ancora ignote, come erano appunto ignote quelle delle pestilenze che decimavano l'umanità in tempi passati.
A dire il vero, c'era già allora chi pretendeva di aver capito tutto, e addebitava la diffusione del contagio ai cosiddetti « untori », che venivano infatti sterminati al posto dei batteri, con risultati pratici peraltro scarsi.
La situazione di oggi non è molto diversa.
Ecco come veniva spiegata la diffusione dell'eroina in Italia in un dibattito alla Rai, datato luglio 1976, dove l'« esperto » di turno non è un bacchettone, ma uomo di cultura laica, autore, fra l'altro, di un buon libro sulla storia delle droghe: « Non c'è più possibilità, di fronte al mercato, di opporre un rifiuto psicologico e personalistico. Di recente, proprio a Milano, c'è stato il caso di uno che era

stato divezzato e non prendeva più droga: è stato obbligato dagli spacciatori a farsi un'iniezione ed è morto ».
L'analogia fra « untori » e « spacciatori » è fin troppo evidente. Quando di un fenomeno vengono ignorate le cause reali, è inevitabile che vengano proposte soluzioni rituali, esorcistiche, dirette a tranquillizzare l'angoscia collettiva, piuttosto che a ottenere risultati concreti. Ed ecco appunto l'esorcismo plateale, rozzo, di chi pretende di risolvere tutto « colpendo gli spacciatori ». Ma ecco anche la ritualità dignitosa di certe analisi politiche, ancora molto diffuse nell'ambito della sinistra, che fanno risalire il fenomeno ai rapporti « di classe », e da cui risulta che il problema sarà risolto in una società realizzabile al più presto fra mezzo secolo.
Ma è proprio vero che le cause del fenomeno sono ignorate « oggettivamente », come venivano ignorate le cause batteriche delle pestilenze antiche? O non sarà per caso che esse vengono invece ignorate « soggettivamente », cioè per incapacità di prendere in considerazione dati oggettivamente accertati?
Consideriamo per esempio alcuni dati fondamentali del problema, definitivamente accettati dalla coscienza collettiva: **a.** sotto il profilo farmacologico e medico, le droghe illegali non differiscono in alcun modo da quelle legali; **b.** le une e le altre sono diffuse in tutto il mondo senza discriminazioni di età, di cultura e di classe sociale; **c.** dal punto di vista storico, esse sono state usate per millenni da buona parte dell'umanità.
Ebbene, se questi dati fossero elaborati in maniera razionale, come sarebbe possibile affrontare il problema dell'abuso di eroina e di altre sostanze nei termini generici e astratti di « lotta contro tutte le droghe » secondo la stessa logica per cui il problema degli incidenti stradali venisse affrontato proponendosi l'abolizione delle strade?
Evidentemente sono ancora gli strumenti soggettivi di analisi a essere carenti. Una carenza che prende talora aspetti quasi grotteschi, particolarmente fra gli esponenti di quella che Thomas Szasz chiama « drogoneria », cioè di quel composito e sempre più robusto corpo di medici, psichiatri, sociologi, farmacologi e tuttologi che la nostra società ha delegato all'interpretazione e alla gestione specialistica del fenomeno droga. Se mi si concede qualche riferimento personale, vorrei ricordare il caso di un noto psichiatra, che

interviene spesso a conferenze e dibattiti per pronunciarsi contro la legalizzazione della marihuana in nome della tutela della salute, fumando compulsivamente una sigaretta dopo l'altra. Oppure l'episodio accaduto a un congresso internazionale tenuto a Londra nel 1976 sotto l'egida dell'Onu, per cui avevo preparato un « paper » sulla dipendenza da droghe.
Prima di essere presentato, il lavoro veniva letto dall'organizzatore scientifico del convegno, un illustre psichiatra inglese, il quale dava la sua approvazione, ma raccomandava di tagliare ogni riferimento alla dipendenza da tabacco, il tutto masticando nervosamente fra i denti un grosso sigaro acceso.
Ma le ambiguità della drogoneria vanno ben oltre i comportamenti personali.
Se analizziamo il fenomeno droga, possiamo constatare che nelle sue motivazioni, conseguenze e significati, esso è legato con una serie di problemi umani, che si manifestano in contesti del tutto diversi e ben più vasti: i problemi del piacere, della distruzione, della follia, della curiosità.
Sarebbe quindi logico che la drogoneria studiasse il fenomeno non come fatto a sé stante, ma come un aspetto dei problemi umani che ne vengono coinvolti.
Ciò accade ben di rado. Prendiamo per esempio la famosa « autodistruttività del drogato ». Essa viene presentata generalmente come un dato misterioso e incomprensibile, appartenente alla patologia costituzionale di una minoranza deviante, rappresentato emblematicamente dall'immagine dell'eroinomane che «gioca con la morte » contenuta nella siringa. Non si è mai letto o sentito che il vero problema di autodistruzione riguardi l'intera umanità, visto che i signori della guerra e della politica hanno accumulato un potenziale autodistruttivo che basta e avanza per l'intera umanità moltiplicata per sette od otto, e che a « giocare con la morte » siano quegli stessi signori che preparano bombe atomiche e altre schifezze, nonché il resto dell'umanità che li lascia fare. Neppure si è letto o sentito che un comportamento considerato fra i più aberranti nei « drogati », la disponibilità a rinunciare al cibo per procurarsi la quotidiana dose di piacere-distruzione, non è poi tanto diversa da quella di un'umanità che, per costruire strumenti di distruzione (armi) e di discutibili piaceri (lo spreco della società dei consumi), condanna a morire di fame una sua considerevole

frazione. Né che trascurare i gravi rischi a lungo termine per il benessere del momento non è prerogativa soltanto dei « drogati », ma anche di quegli individui « di buon senso » (dall'uomo della strada, ai politici, ai tecnocrati del nucleare) che, messi alle strette, dichiarano che è meglio affrontare i drammatici rischi del nucleare piuttosto che rimanere senza energia. Come afferma giustamente A. Gambino, « entrato in questo tunnel, nel quale i beni concreti non sono più un mezzo ma un fine (...), l'uomo 'civilizzato' non si preoccupa più di tutto quanto distrugge nella sua corsa folle. E così, consuma l'ozono con gli spray, inquina le acque con i veleni chimici e, punto culminante, costruisce macchine su cui è in grado di esercitare un controllo sempre precario e che, dato impressionante per la sua immediata evidenza simbolica, accumulano scorie destinate a rimanere radioattive per secoli (...). Un comportamento che non si vede in che modo possa essere considerato più responsabile di quello dei giovani di diciott'anni che si drogano, noncuranti di quanto potrà avvenire di loro quando ne avranno quaranta » (*L'Espresso*, n. 20, 20 maggio 1979).

Ma si tratta, e non mi sembra un caso, di un giornalista politico e non di un adepto della drogoneria. Il compito della drogoneria sembra piuttosto quello di creare attorno al problema un cordone sanitario che lo separi concettualmente da tutto il resto dell'universo. Nella misura in cui il termine « droga » racchiude tutte le possibili impurità del genere umano, l'interpretazione strettamente specialistica del problema, e la conseguente creazione di una specifica categoria (i « drogati ») in cui il male si esplicita in tutta la sua potenzialità negativa, rinforza nella collettività l'idea di purificarsi attraverso la condanna della « droga » come categoria astratta: proiettate sullo schermo deformante della drogoneria, le grosse contraddizioni sollevate dal fenomeno droga vengono cancellate dalla coscienza collettiva.

Cancellate, ma non per questo risolte, anzi proprio per questo destinate ad aggravarsi. È così che la drogoneria finisce per dare una mano (seppure inconsapevolmente) allo sviluppo delle tendenze autodistruttive dell'umanità, laddove descrive l'autodistruttività dei « drogati » come fenomeno circoscritto di patologia individuale, in contrasto con un universo incontaminato saggio e costruttivo.

Quanto si è detto vale anche per un altro importante aspetto del problema: quello della « droga come follia ». Che

l'uso di droga possa provocare stati di coscienza assimilabili o coincidenti con la follia è cosa ben nota. Ma è *soltanto* la droga? O non esistono, al di fuori della droga, altre circostanze in cui i comportamenti umani sono vicini alla follia? La drogoneria non ci ha mai spiegato se, per esempio, le manifestazioni dei cosiddetti « tifosi » davanti allo schermo di un aggeggio elettronico in cui appaiono fantasmi di uomini che calciano un fantasma di palla sono necessariamente meno « folli » delle reazioni emotive di un intossicato con allucinogeni davanti al piccolo schermo della sua interiorità messa a nudo. È così che l'opinione pubblica continua a essere più preoccupata di chi rischia di morire d'eroina piuttosto che di chi è disposto ad ammazzare per la Roma (intesa come squadra), sebbene la prima motivazione appaia decisamente meno imbecille della seconda.

Né la drogoneria, pur avendone un'ottima occasione, si è preoccupata di studiare quell'affascinante, vaga e vasta terra di frontiera che sta fra follia e « normalità », che pure da altre più lontane e più antiche culture è stata a lungo esplorata, appunto con l'uso di funghi allucinogeni.

Un altro discorso è quello che riguarda il piacere.

È noto, ovvio e universalmente accertato che la maggioranza di coloro che si drogano lo fanno per « stare meglio », per ricercare cioè benessere o piacere.

Ebbene: sembra incredibile, ma centinaia di libri e migliaia di pubblicazioni scientifiche sulla droga non hanno dato alcun contributo a un argomento così fondamentale per la conoscenza dell'uomo come quello che riguarda il piacere. Né tampoco si sono preoccupate di stabilire i confini fra benessere e piacere, e di spiegare perché sia razionale conseguire il primo, ma immorale ricercare il secondo.

Il tema del piacere è, per la drogoneria, tabù. Ci si dice tutto sugli effetti nocivi delle varie sostanze, probabili, possibili o presunti, ma nulla sugli « altri » effetti, quelli che i consumatori ricercano e apprezzano. Al punto che una sostanza come la cannabis, di cui si deve ammettere un basso livello di tossicità, viene ancora mantenuta illegale con la motivazione che i danni, anche se limitati, sono pur sempre superiori ai vantaggi: una motivazione ineccepibile, dal momento che si dà per scontato che « fumare » sia un atto completamente inutile.

Quando poi si affaccia l'inquietante sospetto che gli effetti

positivi potrebbero addirittura prevalere su quelli negativi, la drogoneria va in tilt. In un recente articolo sull'*Avanti!*, un noto sociologo progressista, dopo aver esposto le prove « scientifiche » della nocività di « tutte » le droghe, appoggia la sua posizione proibizionista con la seguente argomentazione: « Se le conseguenze dell'uso di eroina fossero solo stitichezza e minore sessualità, e quelle della cannabis un po' di vomito, ansia e giramenti di testa nella intossicazione acuta (...), non si capisce proprio perché tutti non ne potrebbero approfittare. Chi non vorrebbe avere qualche facile piacere in più? E perché il piacere dovrebbe essere raro e difficile? ».

Evidentemente, il dubbio è così sconvolgente da indurre alla pericolosa ammissione che la vita del sociologo di piaceri è piuttosto avara, e che un qualcosa di più non guasterebbe.

Perché il piacere dovrebbe essere raro e difficile *per noi*, abbondante e facile *per loro*? Appunto: è questo il problema, ma è un problema di drogoneria, non di « drogati ». E, più in generale, è il problema di una cultura in cui la dimensione del piacere non ha dignità di « valore » ma di « vizio ». Ed è quindi tanto più necessario che un capitolo di questo libro sia dedicato alla « tecnologia dell'estasi », affrontando finalmente il problema della ricerca del piacere con approccio scientifico e senza moralistici pudori, anzi talmente « impudico » da proporre dissacranti e stimolanti confronti fra le estasi « chimiche » e quelle « mistiche », fondamento della castigata iconografia cattolica.

Un altro curioso atteggiamento dell'opinione corrente è quello che riguarda i risvolti culturali del fenomeno.

È noto che esistono fra droga e cultura legami importanti e antichi, che sono tra l'altro documentati da un'abbondante e ben conosciuta produzione artistica. In che misura l'uso di determinate sostanze ha influenzato la produzione artistica e, in senso più vasto, i meccanismi mentali degli autori? L'interrogativo è innegabilmente di grande interesse. Ma la drogoneria vi oppone un impassibile « no comment ». Sembra di capire che ogni rapporto fra droga e cultura sia considerato come fatto puramente casuale o come incidente da dimenticare. L'ipotesi che artisti come W. Benjamin, H. Hesse, i Beatles (tanto per citare i primi che vengono in mente) abbiano tratto dall'uso di droghe elementi di ispirazione non viene presa in considerazione neppure per confutarla o ridimensionarla. Messa alle strette, la drogoneria potrà talvolta ammettere che la droga abbia avuto un qualche influsso su alcuni individui eccezionali, ma mai che tale influsso abbia a che fare con le proprietà farmacologiche delle sostanze, né tampoco con la possibilità che esso possa realizzarsi anche su individui « normali ». Non sorprende quindi che le testimonianze dei consumatori « qualsiasi » vengano considerate meno che spazzatura, o tutt'al più « subcultura », cioè cultura patologica.

Vorrei accennare in proposito a un altro episodio personale che mi sembra esemplare. Ho presentato qualche anno fa in un congresso un lavoro sul significato culturale dell'uso di cannabis, in cui venivano ovviamente analizzati effetti che i consumatori ritengono gratificanti. La presentazione avveniva all'interno di un panel sulla cannabis, davanti ad alcuni fra i più importanti studiosi dell'argomento. La reazione degli « esperti » era singolare: disapprovazione pressoché unanime, ma nessuna critica ai contenuti. L'idea dominante, seppure inespressa, era che « di queste cose sarebbe meglio non occuparsi ». C'è stato chi mi ha rimproverato di non tener conto degli effetti della cannabis sui tessuti cerebrali (si trattava, manco a dirlo, del famoso Nahas), e chi ha fatto finta di niente. Ma il commento più significativo è venuto da uno psichiatra svedese: « Questa è la descrizione della droga dal punto di vista dei drogati »: un'affermazione assolutamente ineccepibile, ma formulata con l'ovvio sottinteso che tale punto di vista squalifica automaticamente qualsiasi ricerca.

La drogoneria, insomma, non ha idee in proposito, e non accetta quelle espresse da chi della droga ha avuto un'esperienza diretta.

E non accetta neppure l'ipotesi che l'esperienza diretta avvenga attraverso i ricercatori stessi. Nel 1973 Richard Ashley, psichiatra americano noto per aver studiato a fondo i problemi di droga e autore di best-seller sull'argomento, ha proposto al Drug abuse council della Fondazione Ford di ottenere una borsa di studio « per esaminare e documentare la possibilità che l'ignoranza prevalente fra i ricercatori medici e farmacologici riguardo a importanti aspetti degli effetti delle singole droghe sugli individui dipenda principalmente dai tentativi di capire e descrivere tali effetti con metodi 'oggettivi' ». In altre parole, Ashley avanzava l'ipo-

tesi che la mancanza di esperienza diretta costituisse per i ricercatori un grave handicap professionale. La borsa di studio non è stata concessa. L'episodio è minimo, ma significativo del disinteresse della ricerca ufficiale rispetto ai contenuti soggettivi dell'esperienza delle droghe: un dato evidentemente fondamentale per conoscere e capire il fenomeno. Si pretende invece di capire e di far capire qualcosa che non si conosce e non si vuol conoscere.

Perciò mi sembra particolarmente importante che questo libro ci offra almeno una testimonianza (positiva e non di uno che ha deciso di costituirsi) non di personaggi eccezionali, ma di consumatori qualsiasi: soltanto da questo tipo di testimonianze possono scaturire elementi validi per capire il consumo degli allucinogeni come fenomeno di massa. Elementi tanto più necessari, in quanto ancora oggi gli effetti di queste sostanze vengono così descritti da un insigne farmacologo, e sommo esponente della drogoneria ufficiale italiana: « Con gli allucinogeni, specie LSD-25 e derivati, si finisce spesso sul giornale: o per ricoveri urgenti nei reparti di rianimazione (ipertermia, ipercardia, febbre altissima), o per incidenti mortali: dopo due o tre 'viaggi' in cui ci si avventura in gruppo, da queste crisi patologiche governate da allucinazioni si può non tornare indietro, buttandosi sotto un treno o da un balcone. Gli incidenti sono curiosi: come quello che con una moto (...) finisce sul tetto di un camion, pur essendo un guidatore provetto. Incidenti possono capitare a tutti, ma con una meccanica che abbia una sua logica: in questi casi sembra che il pilota abbia avuto a un certo punto un rapporto con lo spazio del tutto diverso da quello reale » (*Il Delfino*, n. 1, dicembre 1976).

Due parole, infine, su uno degli stereotipi più diffusi negli ambienti progressisti: il fatto che le droghe sono da rifiutare perché strumenti « artificiali », cioè estranee alla naturalità dell'esistenza. Coloro che muovono questa critica sono generalmente quegli stessi che trovano « naturale » rinunciare all'uso delle gambe per camminare, e usare l'auto per qualsiasi minimo spostamento. Trovano « naturale » anche prendere la funivia per salire sulle montagne, dalle stesse scendere sciando su piste preparate a macchina, pescare nei vivai in cui il pesce è stato allevato e allenato per farsi pescare, e lavare l'automobile sui prati del week-end ascoltando la pubblicità dalla radio portatile. Trovano infine « naturale » usare caffè, tè, sigarette, alcolici e farmaci vari.

Insomma, il solito trucco di usare una parola, « artificiale », in modo discriminatorio, intendo cioè come tale l'artificialità *degli altri*, quella non accettata dalla cultura dominante. E anche sotto questo aspetto il libro ha un'utile funzione demistificatoria, mettendo in evidenza l'atroce scherzo che madre natura ha giocato ai moralisti: il fatto che fra le droghe più forti e dagli effetti più « disintegranti » siano annoverati prodotti innegabilmente e squisitamente naturali, come i funghi. Mettendo inoltre in rilievo come questi prodotti naturali siano usati in culture diverse dalla nostra, culture più antiche e più primitive, e tanto più della nostra vicine alla natura...

Come si accennava all'inizio, un discorso che non inquadri il fenomeno droga in un contesto limitato e specialistico, ma che ne mostri le implicazioni con la storia, la cultura e la psicologia dell'uomo, appare l'unico strumento « soggettivo » valido per aiutarci a capirlo. Con questo libro si intende fare un passo avanti in questa direzione. Ma si intende anche contribuire alla conoscenza « oggettiva » di un fenomeno finora ingiustamente trascurato dalla scienza.

Giancarlo Arnao

Agosto 1980

Un libro che parla di droga

Lo scopo di questo libro è quello di fornire delle informazioni.
Si leggono spesso, nelle prefazioni ai libri che parlano di droga, avvertenze sulle buone intenzioni degli autori: nessuno di loro vuole contribuire alla « diffusione delle droghe », ma semplicemente dare informazioni e così si affrettano, poche pagine più in là, a distorcere le notizie che divulgano con paternali, sermoni e altre cianfrusaglie. Gli autori che scrivono sulle droghe hanno il terrore di diventare spacciatori indiretti, spacciatori « in bianco ».
Questa paura, un poco, l'abbiamo anche noi.
Questo libro, forse, dovrebbe uscire con una fascetta sigillata, con l'avvertenza che la lettura ne è proibita ai minori, che è sconsigliata ai maggiori, facendo finta che nei boschi crescano solo viole mammole e che l'*Amanita muscaria* sia, effettivamente, un fungo per bambini. Forse dovremmo farlo circolare clandestinamente e forse, visto che l'editore è tanto coraggioso da pubblicarlo, qualcuno

lo farà sequestrare: dipende dalla forza che viene attribuita alle idee.
Questo libro, infatti, contiene tra l'altro una descrizione dei funghi psichedelici che con tutta probabilità si trovano in Italia e molti resteranno perplessi sull'opportunità di diffondere tali notizie.
Noi pensiamo che si tratti di un falso problema: non solo far finta che una realtà non esista non è di nessuna efficacia nel fare scomparire le realtà scomode ma, inoltre, prima o poi, la pericolosa realtà sarebbe arrivata comunque al grande pubblico sicuramente distorta, falsata, frammentaria e fraintesa.
È infatti questo lo stile che caratterizza molti dei libri sulle droghe che offre il mercato italiano.
Abbiamo pensato, dunque, di produrre un libro diverso, che non incoraggia il consumo delle droghe tanto quanto ne descrive minuziosamente la tossicità, gli effetti sul corpo e sulla mente e i pericoli.
Dopo anni delle più inverosimili letture sull'argomento delle droghe, noi pensiamo addirittura che ogni libro su una qualunque droga dovrebbe essere fatto come questo: non è con le bugie che si risolvono i problemi e sarà interessante vedere le reazioni del grande pubblico di fronte alla franchezza.
È altrettanto chiaro che non abbiamo nessuna intenzione di additare un nuovo « pericolo » (i funghi) e di identificare un nuovo « problema » (i drogati da funghi): crediamo che il testo spieghi a sufficienza come la psilocibina non sia una droga più pericolosa dell'alcol. Essa compare, tuttavia, nelle tabelle che elencano le sostanze proibite della legge 685 del dicembre 1975, a fianco dell'LSD, come una sostanza pericolosa. La sua parentela con la dietilamide dell'acido lisergico giustifica la decisione dei legislatori e non è nostra intenzione discutere tali decisioni. Pensiamo però che questo libro dia a tutti la possibilità di farsi un'idea motivata sulla psilocibina.
Noi crediamo anche che le ragioni per cui l'eroina ha tanto successo non abbiano nulla a che fare con la pubblicazione di brutti libri sull'eroina. E, tuttavia, è facile constatare che non è stato ancora pubblicato un libro divulgativo che spieghi a fondo cos'è l'eroina e come dovrebbe essere usata per non morirne.
Le notizie raccolte in questo libro non sono frutto di ricer-

che originali degli autori: sono notizie pubblicate su riviste specialistiche più o meno facilmente reperibili nelle biblioteche scientifiche universitarie o in quelle delle industrie farmaceutiche. La ricca bibliografia che accompagna i capitoli scientifici del libro permetterà, a chiunque lo volesse, di controllare, ripercorrere e accrescere la sintesi cui il testo giunge.
La parte scientifica del volume potrà forse apparire pesante e di difficile lettura: un'ulteriore deroga al linguaggio tecnico sarebbe risultata forse una valutazione troppo negativa della preparazione del lettore medio.
Il libro raggiunge un ottimo livello divulgativo mediante la molteplicità degli autori e la miscela di testi scientifici con testi di piglio giornalistico, e tali scelte caratterizzeranno anche gli altri volumi di questa collana.
Sul tema delle droghe le prospettive di lavoro sono ancora enormi: lo dimostra Giancarlo Arnao nella sua prefazione. Noi abbiamo scelto un tema poco trattato, ma vorremmo consensi soprattutto sul modo in cui l'abbiamo trattato.
Le notizie farmacologiche, neurofisiologiche e tossicologiche possono essere interessanti (ed esaurienti) non solo per gli operatori tecnici, dai medici agli assistenti sociali, ma anche per i curiosi che non sono in grado di cercare nelle biblioteche e incollare i frammenti in una visione d'assieme.
Per converso, chi conosce bene la realtà descritta da Roger Lewis, troverà, leggendo le nozioni scientifiche, la spiegazione a tanti perché.
Roger Lewis è il direttore del primo centro europeo di assistenza ai tossicomani, il centro « Release », sorto a Londra dieci anni or sono. Abbiamo pensato che nessuno meglio di lui potesse descrivere l'avventura dei funghi magici che crescono in Scozia.
La stessa ricognizione sul campo, per avere un quadro di quanto è successo o succede in Italia, è stata affidata a Pierluigi Cornacchia, un giovane autore che ha al suo attivo già parecchi lavori sulle droghe e che lavora in un centro di assistenza italiano.
Tra i micologi disposti a rischiare di diventare spacciatori scientifici, abbiamo trovato solo Marcello Grani: la sua attività si svolge normalmente nei sottoboschi tanto che il suo nome risulterà sconosciuto ai più. Ha scritto un capitolo tec-

nico, pulito, esauriente e difficile. Come tutti i micologi, ama profondamente i funghi e, come tutti i micologi, raccomanda grande prudenza nel trasformarsi in esperti dall'oggi al domani.
Infine c'è il lavoro di Marco Margnelli: oltre alla ricucitura e all'organizzazione dei dati scientifici, egli ha scritto un capitolo provocatorio e dissacrante sulla « droga perfetta ». Non è uno scherzo: si tratta di uno scritto che vuole aprire la discussione, nella pubblicistica italiana sulla droga, attorno a uno dei temi più cari ai censori d'occasione: quello sui rapporti tra droga e misticismo.
È tutto.
Noi speriamo di avere prodotto un volume utile, gradevole e stimolante; ai lettori il giudizio.

Marcello M. Grani

Diffusione dei funghi psicotropi nel mondo, in Europa e in Italia

In tutti i paesi del mondo

Dopo la pubblicazione, nel 1958, del libro di Roger Heim e di Gordon Wasson, « Les champignons hallucinogènes du Mexique », alcuni dei funghi in esso ben descritti e studiati sono stati trovati al di fuori dell'area messicano guatemalteca nella quale si era in un primo tempo pensato che fossero confinati.
Il più cosmopolita tra di essi è indubbiamente la *Psilocybe semilanceata* che, ben presto, fu trovata negli Stati Uniti, in Gran Bretagna (si veda il capitolo di Roger Lewis) e, successivamente, nei paesi scandinavi (Gundersen, 1979). Man mano che si diffondeva la capacità dei micologi dilettanti nell'identificare le specie del genere *Psilocybe* presenti nei loro paesi, altre specie di funghi psichedelici sono state identificate e descritte: alcune tra esse, assolutamente sconosciute in passato, oggi possono essere addirittura coltivate a domicilio.
Dieci anni dopo l'opera di Heim e Wasson, fu pubblicato, sempre negli Stati Uniti, un volume nel quale venivano de-

scritte quindici varietà di funghi psichedelici più o meno facilmente reperibili sul territorio nazionale degli Usa (Enos, 1970).
Infine, nella sua « Enciclopedia psichedelica », Peter Stafford (1979) asserisce che le specie di funghi allucinogeni attualmente conosciute assommano a ottanta-novanta.
Di fronte a tale incredibile fonte di « droghe » allucinogene da sempre diffuse in natura, stupisce il basso numero di popolazioni che, anche nel passato remoto, l'abbiano scoperta e utilizzata a scopi magici, religiosi e voluttuari. La suddivisione dei popoli in micofili e micofobi, inventata da Wasson e dalla moglie Valentina per spiegare tale fatto, riflette evidentemente una sconcertante verità.
A controprova di ciò, può essere citato un gustoso aneddoto storico raccontato da Ralph Metzner (1967) nel suo contributo al libro di A. Hoffer e H. Osmond. L'autore riferisce che la *Stropharia cubensis* sarebbe stata involontariamente importata in Messico dai conquistatori spagnoli: prima del loro sbarco non sarebbe potuta crescere perché si sviluppa solo sullo sterco di vacca o di cavallo, ambedue animali importati in Messico dagli spagnoli. I messicani, evidentemente micofili, si sarebbero affrettati ad assaggiare anche la nuova varietà di funghi, mai vista precedentemente, e ne avrebbero scoperto le proprietà allucinogene.
Secondo un'altra opinione, prima della conquista, la *Stropharia* sarebbe cresciuta sullo sterco di cervo e l'arrivo delle mucche, dei cavalli e degli asini non avrebbe fatto altro che rendere il fungo più diffuso e abbondante.
Comunque sia, l'aneddoto induce a pensare che la *Stropharia cubensis* cresca spontaneamente nelle zone montagnose della Spagna. Poiché naturalmente il fungo non poteva nascere dallo sterco di mucca per generazione spontanea, o le spore erano già presenti in Messico, oppure non possono altro che essere arrivate insieme agli animali e, quindi, venire dall'Europa.
Se non c'è dubbio che il Messico costituisce il paese più ricco di varietà di funghi allucinogeni, i messicani non sono il solo popolo che ha scoperto e usato i funghi come droga liturgica, medica e magica: a parte le popolazioni che usano l'*Amanita muscaria*, sono noti gli indigeni huma della Nuova Guinea, che usano alcune specie di *Russula*, di *Boletus* (la famiglia cui appartengono i porcini, i funghi più universalmente noti e popolari, ma cui appartengono anche specie mortali) e di *Heimiella*. I funghi, variamente commisti e preparati, vengono usati in complessi cerimoniali genericamente definiti come « follia da funghi ».
Le notizie raccolte attorno agli indigeni huma e ai loro costumi sono ancora scarse e male organizzate, così come praticamente nulle sono le informazioni chimico-farmacologiche sui principi attivi dei funghi che usano. Tuttavia è abbastanza significativo il fatto che l'etnofarmacologia può ancora riservare sorprese.
Forse l'apparente unicità della situazione messicana, costituita da un'incredibile disponibilità di specie psicoattive, da una plurisecolare esperienza nell'uso pianificato e differenziato dei vari tipi di funghi, da una notevole variabilità delle abitudini da un gruppo etnico all'altro, e così via, origina da fatti circostanziali piuttosto che sostanziali. In altre parole, questa approfondita e articolata cultura micologica era ignorata fino alla metà di questo secolo e solo il fatto che alla sua riscoperta e alla sua ridescrizione si siano dedicati un gruppo di specialisti di eccezionale livello, può aver creato l'impressione che il caso dei funghi messicani sia unico al mondo.
Probabilmente, nella letteratura etnografica e antropologica ci sono già narrazioni interessanti sull'uso di altri funghi presso popolazioni molto esotiche e meno numerose delle etnie messicane, indicazioni che non attendono altro che un nuovo Wasson, un nuovo Heim e un nuovo Hofmann.

Problemi di classificazione

Le più interessanti e diffuse specie di funghi psichedelici attualmente note sono elencate nelle tavole che seguono.
Tali tavole non sono esaustive: si limitano a raccogliere i dati più facilmente reperibili nella letteratura scientifica internazionale (che è elencata accuratamente e che può servire come base di partenza per ulteriori ricerche).
Roger Lewis, per esempio, alla pag. 174 di questo libro, tra le specie di *Psilocybe* psicoattive che crescono in Gran Bretagna, ne elenca due, la *coprophila* e la *montana* che non compaiono nella tavola. Ciò è dovuto al fatto che la loro descrizione e classificazione tra i funghi psichedelici non è ancora comparsa nella letteratura scientifica internazionale. Qualche specie manca e qualche altra è descritta insufficien-

temente: lo scopo delle tavole è solo informativo e documentario.
Per esempio, non si è omesso di sottolineare, ogni volta che il particolare era precisato nelle pubblicazioni originali, che molti dei funghi psichedelici crescono sullo sterco: lo stesso Roger Heim è riuscito a coltivare per la prima volta dalla sua riscoperta la *Psilocybe mexicana*, su letame di cavallo. Questa indicazione è della massima importanza, non solo perché ci deve essere una precisa ragione biochimica per tale fenomeno, ma anche perché rende più facile e meno rischiosa l'eventuale raccolta di funghi sospettatamente psicoattivi.
Nessuna tra le specie mortali che presenta una morfologia simile a quella delle specie psicoattive che presumibilmente crescono anche in Italia alligna sullo sterco di vacca. Le specie più temibili sono le *Clitocybe*, tra le quali le mortali che potrebbero essere confuse con specie psichedeliche sono la *dealbata*, la *olearia*, la *cerussata* e la *candicans*. Tra le *Inocybe*, la sola specie mortale che potrebbe indurre in confusione è la *geophylla*. Nessuna di esse cresce sul letame.
Nelle tavole sono talvolta indicate le concentrazioni dei principi attivi: si tratta di notizie molto relative: non solo nel determinare la quantità di sostanze psicoattive contenute nelle varie specie hanno molta importanza il clima, le condizioni agronomiche come il tipo del terreno, l'umidità, la temperatura, etc., ma addirittura sullo stesso terreno e in una stessa colonia di esemplari, il contenuto può variare da esemplare a esemplare.
Ciò ha rilievo soprattutto nel prevedere quale potrebbe essere una dose psicodislettica. Chi volesse sperimentare l'effetto dei cosiddetti funghi magici italiani dovrebbe seguire lo schema inventato dagli esploratori statunitensi: identificata una colonia interessante, si ingerisce dapprima un esemplare di medie dimensioni. Questa viene considerata la prova di tossicità: se non si verificano disturbi preoccupanti (vomito, diarrea, malessere generale, collasso, etc.) la specie non è tossica. Si può procedere allora alla seconda prova, quella dell'effetto: si ingeriscono tre o quattro esemplari. Se si verifica qualche lieve modificazione psichica, la specie può essere ritenuta psichedelica e si può passare alla prova a dosaggio pieno. Poiché il contenuto in principi attivi è, come si è visto, molto variabile, conviene aumentare la dose poco per volta. L'ingestione di 10-12 esemplari, posto che

la concentrazione di psilocibina sia quella media della specie cui gli esemplari appartengono, dovrebbe essere ottimale.
I funghi possono essere consumati freschi, secchi o in infuso (senza bollirli, ma trattandoli come un tè). Generalmente hanno un forte odore di farina (specie le *Psilocybe*) e per apprezzarlo si possono porre due o più esemplari in un vasetto di vetro vuoto e annusarli dopo qualche minuto. La *Stropharia* aggiunge, all'odore di farina, una sfumatura rapacea o di rapanello con addirittura una sfumatura di iris. Il sapore, allo stato crudo, invece, è decisamente sgradevole: acre e acidulo.
L'isolamento di psilocina e psilocibina in funghi cresciuti spontaneamente nei boschi italiani dovrebbe essere un obiettivo stimolante per qualche micologo. Finora non risulta che qualcuno l'abbia fatto. Tuttavia diversi manuali per micologi dilettanti indicano la probabile attività psichedelica per le specie che, altrove studiate in Europa, sono reperibili e diffuse anche nella penisola.
Di queste si darà una descrizione approfondita.

Test poco attendibili

Tutti gli scritti che affrontano il problema dei metodi possibili per distinguere tra funghi eduli e velenosi, elencano un certo numero di prove, più o meno complicate e più o meno ingegnose, per poi concludere che nessuna è attendibile. Ciò è rigorosamente esatto: l'unica prova veramente attendibile è quella biologica, come viene scientificamente definita la somministrazione delle sostanze di cui si sospetta la velenosità agli animali da laboratorio.
Già Wasson faceva osservare, nel 1961, che tutte le specie di funghi contenenti psilocibina fino ad allora conosciute avevano la proprietà di macchiarsi di blu nei punti in cui erano ammaccati oppure venivano graffiati o colpiti. Il fenomeno sarebbe dovuto all'ossidazione di un enzima associato normalmente e costantemente alla psilocibina.
Indagini successive hanno confermato questa proprietà e l'hanno dimostrata anche in nuove specie (Bendict et al., 1967).
Potrebbe trattarsi di un buon metodo di identificazione o di un elemento in più per completare una classificazione, ma, come tutte le prove di questo tipo, non solo non è con-

clusiva, ma è anche rischiosa. Essa può solo indicare che un certo fungo la cui descrizione senza troppe incertezze corrisponde a quella di una specie psichedelica, probabilmente contiene psilocibina. Non serve a escludere che un fungo sia velenoso, perché varie specie tossiche, anche mortali, talvolta confondibili con le specie psicoattive, diventano blu dove sono state ammaccate.

Particolarmente insidiosa, riferisce Stafford (1979) è la *Galerina autumnalis*, un fungo che può essere confuso con l'*Amanita muscaria*. Altri funghi velenosi dei generi *Boletus* e *Russula* hanno la stessa proprietà, anche se fortunatamente nessuno di essi assomiglia ad alcuno dei funghi psichedelici.

In altre parole, il cambiamento di colore non serve a giudicare se un fungo appartiene a una specie psichedelica, mentre può servire a giudicare se un fungo, sicuramente appartenente a una delle specie psichedeliche, contiene psilocibina oppure no.

Stafford descrive anche un'altra prova utile allo stesso scopo: si potrebbe eseguirla su funghi acquistati per sapere se si è fatto un buon affare o, addirittura, a scopi medicolegali (posto che sia stato dimostrato che la reazione è specifica per la psilocibina e non può essere positiva anche con altre sostanze). Essa consiste nello sgocciolare uno o due centimetri cubi di una soluzione acquosa di metolo (1 : 20, cioè una parte di metolo in venti di acqua distillata) su un gambo o un cappello sbriciolati dei funghi in esame: in presenza di psilocibina, entro mezz'ora si sviluppa un bel colore rosso porpora.

Il metolo è un reagente correntemente impiegato negli sviluppi fotografici (è il p-metilaminofenolo) e quindi è facilmente reperibile in commercio. La soluzione è instabile e deve quindi essere fatta al momento dell'uso.

Le specie più diffuse

Le tavole che seguono, dunque, elencano la maggior parte dei funghi di cui sono state provate *in laboratorio* le proprietà psichedeliche. Dopo il nome botanico, le tavole riferiscono le concentrazioni in principi attivi, la bibliografia cui fare riferimento, il luogo in cui il fungo è stato raccolto e altre utili notizie.

Tavola 1 - Specie di Psilocybe contenenti derivati indolici allucinogeni

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
1	*Acutissima Heim*	psilocina psilocibina		Heim e Wasson (1958); Schultes e Hofmann (1979)	Messico	
2	*Aztecorum Heim*	psilocibina	2 mg/g	Delay et al. (1959)	Messico [1]	
3	*Baeocystis Singer e Smith*	psilocina psilocibina		Bendict et al. (1962 a); Bendict et al. (1962 b); Leung et al. (1965)	Stati Uniti	
4	*Bonetii Guzman*	psilocibina		Guzman (1970)	Messico	
5	*Caerulipes Saccado*			Schultes e Hofmann (1979)		
	Varietà *Gastonii Singer*					
6	*Candidipes*	psilocibina		Ott e Guzman (1976)		

(segue)

[1] Sembra essere una specie limitata esclusivamente alla regione del vulcano Popocatepetl. Viene chiamato, dalle popolazioni che lo usano, « bambino delle acque ».

Tavola I - Specie di Psilocybe contenenti derivati indolici allucinogeni (seguito)

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
7	*Caerulescens Murr*	psilocibina	2 mg/g	Delay et al. (1959)	Messico [1]	
	Varietà *Mazatecorum Heim*					
	Varietà *nigripes Heim*					
	Varietà *albida Heim*			Schultes e Hofmann (1979)		
	Varietà *ombrophila Heim*			Schultes e Hofmann (1979)		
8	*Cordispora Heim*			Schultes e Hofmann (1979)		
9	*Cyanescens Wakefield*	psilocina psilocibina		Bendict et al. (1962 a)	Stati Uniti [2]	

(segue)

[1] È chiamato dalle popolazioni che lo usano « fungo dalle ragioni superiori ».
[2] Deve il suo nome al fatto che la sua carne se esposta all'aria diventa blu.

Tavola I - Specie di Psilocybe contenenti derivati indolici allucinogeni (seguito)

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
10	*Fagicola Heim* e *Cailleux* [1]			Schultes e Hofmann (1979)		
11	*Fimetaria*	psilocibina		Bendict et al. (1967)	Scozia	
12	*Hoogshagenii Heim*			Heim e Wasson (1958)		
13	*Isauri Singer*			Schultes e Hofmann (1979)		
14	*Mexicana Heim*	psilocina psilocibina	0.1 mg/g 2.5 mg/g	Delay et al. (1959); Hofmann e Troxler (1959); Hofmann et al. (1958)	Messico [2]	
15	*Mixaeensis Heim* [3]			Schultes (1976)		
16	*Pelliculosa*	psilocibina		Tyler (1961)	Stati Uniti [4]	

(segue)

[1] Deve il suo nome al fatto di crescere in vicinanza dei faggi.
[2] Tra tutte le specie conosciute, questa è la più nota, e sembra anche essere la più apprezzata dai consumatori.
[3] Detto anche « capo dei mixe ».
[4] Il primo esemplare di questa specie fu trovato in un prato dell'Università di Washington.

Tavola I - Specie di Psilocybe contenenti derivati indolici allucinogeni (seguito)

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
17	*Semilanceata Kummer*	psilocibina	0.4% del peso secco	Hofmann et al. (1963); Mantle e Waight (1969); Bendict et al. (1967)	Francia [1], Gran Bretagna	
18	*Semperviva Heim* e *Cailleux* [2]	psilocina psilocibina	0.7-1 mg/g 3-6 mg/g	Delay et al. (1959)		
19	*Zapotecorum Heim*	psilocibina	0.5 mg/g	Delay et al. (1959)	Messico [3]	
20	*Kumaenorum*			Heim (1969)	Nuova Guinea	
21	*Yungensis Singer*	psilocina psilocibina		Heim (1963)	Messico [4], Perù, Amazzonia	
22	*Wassonii Heim*	psilocina psilocibina	0-0.1 mg/g 0.1-0.2 mg/g	Delay et al. (1959)	Messico	

[1] Sembra essere la sola specie di *Psilocybe* europea contenente i principi attivi allucinogeni.
[2] Mutazione prodotta in coltura.
[3] Ha il soprannome di « fungo a corona di spine ».
[4] Forse era l'ingrediente principale di una bevanda inebriante preparata nel XVII o XVIII secolo dagli indiani peruviani yurimagua oggi scomparsi. La notizia fu riferita da missionari gesuiti.

Tavola II - Specie di Stropharia contenenti derivati indolici allucinogeni

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
1	*Cubensis Earle*	psilocina psilocibina		Heim e Hofmann (1958)		ubiquitaria [1]

[1] Si tratta di una specie di incerta classificazione: molti autori, compresi vari micologi italiani, come Cetto (1976) e Arietti e Tomasi (1969), tendono a identificarla con una varietà della specie psilocybe che cresce sullo sterco di vacca, di mulo o di cavallo. È comunque una delle specie di funghi allucinogeni a più alto contenuto in psilocibina finora descritte. Le popolazioni indigene messicane della regione di Oaxaca che lo usano, l'hanno soprannominato « fungo di S. Isidoro ». Gli indigeni mazatechi, invece, lo chiamano « fungo divino ». Essendo la sua coltivazione relativamente facile è un fungo molto popolare negli Stati Uniti.
Altri micologi lo classificano come un Nematoloma (*Nematoloma caerulescens*).
In Oriente, in Giappone e a Giava, sono stati segnalati casi di avvelenamento dovuti a una *Stropharia*, la *venenata*, facilmente confondibile con la *cubensis*.
Diversi tipi di stropharie allucinogene, non ancora classificate e adeguatamente studiate, sono state segnalate nelle isole dell'Indonesia, in Cambogia e in Tailandia. Le popolazioni indigene di tali luoghi sembrano conoscere da tempo le proprietà di vari tipi di funghi. Può anche darsi che la conoscenza sia stata loro trasferita dagli hippy. Di fatto, a Bali, in Indonesia, c'è un ristorante ove è possibile consumare una omelette ai funghi dall'effetto sicuro.

Tavola III - Specie di Panaeolus contenenti derivati indolici allucinogeni

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
1	*Cambodginiensis*	psilocibina		Ott e Guzman (1976); Ola'h (1968)	Columbia, Cambogia	Stati Uniti
2	*Foenisecii Kühn*	psilocibina	0.17% del peso secco	Ola'h (1968)	Stati Uniti [1], Canada	
3	*Papilionaceus*			Schultes (1976)	Stati Uniti [2]	
4	*Subbalteatus*	psilocibina		Heim (1963); Ola'h (1968); Ott e Guzman (1976)	Stati Uniti	Europa
5	*Sphinctrinus Quél.*	psilocibina	0.19% del peso secco	Delay et al. (1959); Schultes (1939); Heim e Wasson (1958)	Messico [3]	

[1] Alcuni autori ne riferiscono come un fungo « allucinogeno latente », sia per la non costante presenza dei principi attivi, sia per differenti effetti su chi lo consuma.
[2] Fu segnalato nel 1914 come causa di una intossicazione del tutto simile clinicamente a quella che in seguito è stata descritta come la sindrome da intossicazione da psilocibina.
[3] Cresce sullo sterco di vacca.

Tavola IV - Specie di Copelandia contenenti derivati indolici allucinogeni

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
1	*Cyanescens*	psilocina	0.6% del peso secco	Heim et al. (1966); Schultes e Hofmann (1979)	Tropici [1]	Francia
		psilocibina	1.2% del peso secco			

[1] Coltivato dagli indigeni di Bali su sterco di bufalo o di vacca. È la specie in cui è stata trovata la maggior concentrazione di principi attivi tra tutti i funghi allucinogeni. Alcuni micologi sono indecisi se classificarlo come un *Panaeolus*.

Tavola V - Specie di Conocybe contenenti derivati indolici allucinogeni

	Specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
1	*Cyanopus*	psilocibina		Bendict et al. (1962 a): Bendict et al. (1967)	Stati Uniti	Francia
2	*Siliginoides*			Heim e Wasson (1958); Schultes e Hofmann (1979)	Messico [1]	
3	*Smithii*	psilocibina		Bendict et al. (1967)	Stati Uniti	

[1] Secondo alcuni autori, questo fungo era sconosciuto in Messico prima della conquista spagnola.

Tavola VI - Altri generi di funghi contenenti allucinogeni

	Genere e specie	Principi attivi	Quantità contenuta	Bibliografia	Origine	Altri paesi
1	*Gymnopilus aeruginosus luteus spectabilis validipes viridans*	psilocibina		Hatfield et al. (1978)		
2	*Pholiota spectabilis*	?		Walters (1965)	Stati Uniti	
3	*Lycoperdon marginatum mixtecorum Heim*	?		Schultes e Hofmann (1979)	Messico	
4	*Micena pura*	?		Heim (1969)	Francia	
5	*Clitocybe gallinacea*	?		Heim (1969)	Francia	
6	*Heimiella angrieformis*	?		Schultes e Hofmann (1979)	Nuova Guinea	

Tra i funghi elencati nelle tabelle le specie presenti in Italia con sufficiente diffusione perché risulti facile trovarli sono sostanzialmente i tre che vengono descritti qui di seguito. È probabile che ne esistano anche altri ma, per identificarli, occorre essere micologi di una certa esperienza.
Sarebbe auspicabile che micologi e botanici professionisti tentassero un censimento delle specie psichedeliche italiane ma, come è stato già più volte detto, nessuno l'ha fatto probabilmente per non correre il rischio di diventare uno « spacciatore in bianco ».
Tra i manuali divulgativi per cercatori dilettanti a larga diffusione in Italia, due (Cetto, 1976; Arietti e Tomasi, 1969) descrivono questi funghi e accennano alla possibilità che possano avere proprietà psichedeliche, ma non danno ulteriori notizie. Altri sospetti sono stati avanzati in pubblicazioni di gruppi ecologici e associazioni di amanti della natura ma, di nuovo, le segnalazioni sono rimaste allo stadio dell'ipotesi

Psilocybe semilanceata
È un fungo lungo e gracile che può raggiungere l'altezza di 4-12 centimetri. Ha un cappello sempre elevato, alto, conico o campanulato, di 1-2 centimetri per 1-2 centimetri che spesso presenta sulla punta una piccola escrescenza (detta papilla sommitale) a forma di becco.
Se il tempo è umido, il cappello è facilmente viscoso. Ha un colore grigio verdastro oppure fuligginoso e presenta delle lunghe striature che partendo dalla cuspide del cappello si accentuano verso i margini. Dopo essiccatura, il fungo assume un colorito giallastro o giallognolo pallido.
Il gambo è lungo, gracile; si ispessisce verso la base. È flessuoso, fibrilloso, striato, glabro, fistoloso-midolloso, talvolta interamente bianco, talvolta color miele ocraceo o brunastro pallido (nella maggior parte delle *Psilocybe* allucinogene messicane, che presentano un cappello ottuso e non papillonato, il gambo presenta una sfumatura di colore bluastro. Nella varietà *caerulescens*, il colore bluastro è talmente accentuato da divenire un carattere distintivo).
Talvolta verso il terzo superiore, il gambo presenta una sottile e setosa frangia anulare.
Le lamelle della *Psilocybe semilanceata* si presentano ascen-

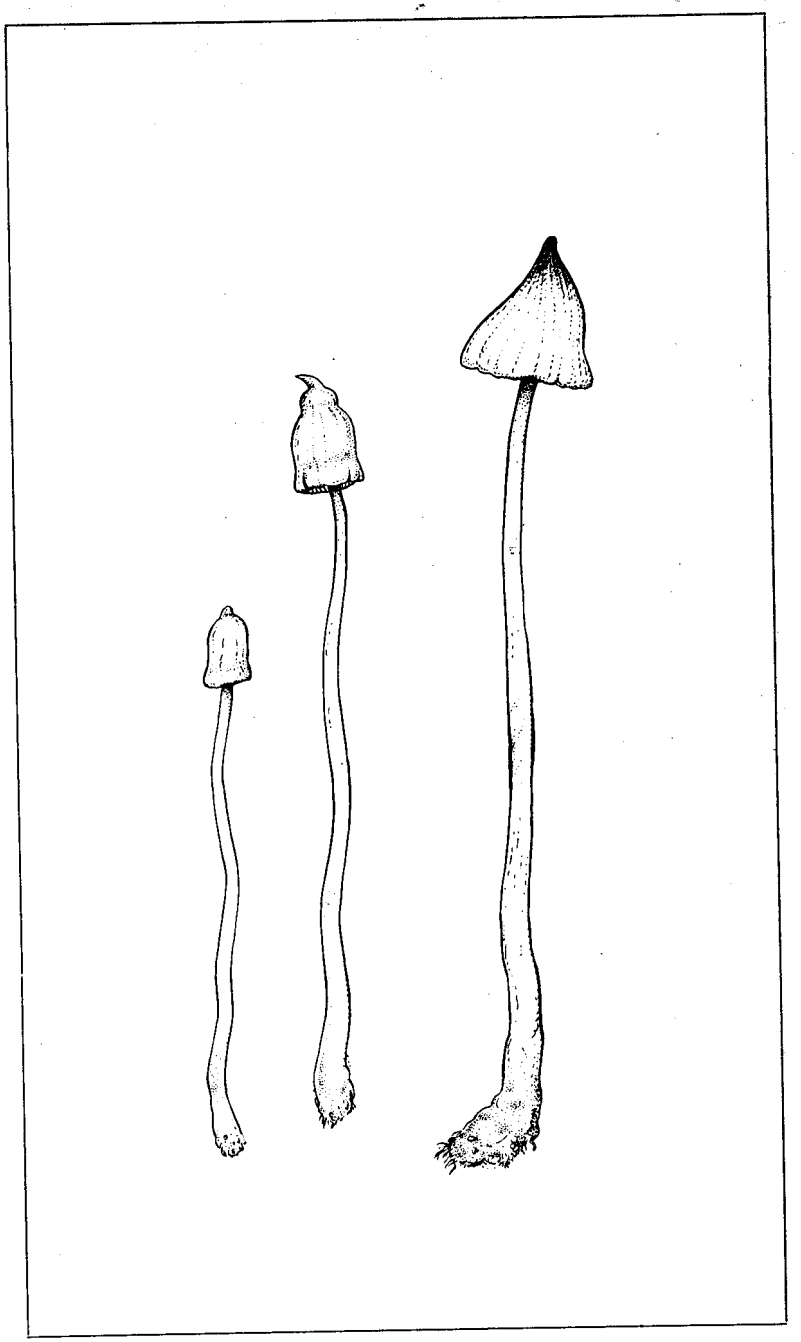


Figura 1 - Psilocybe semilanceata

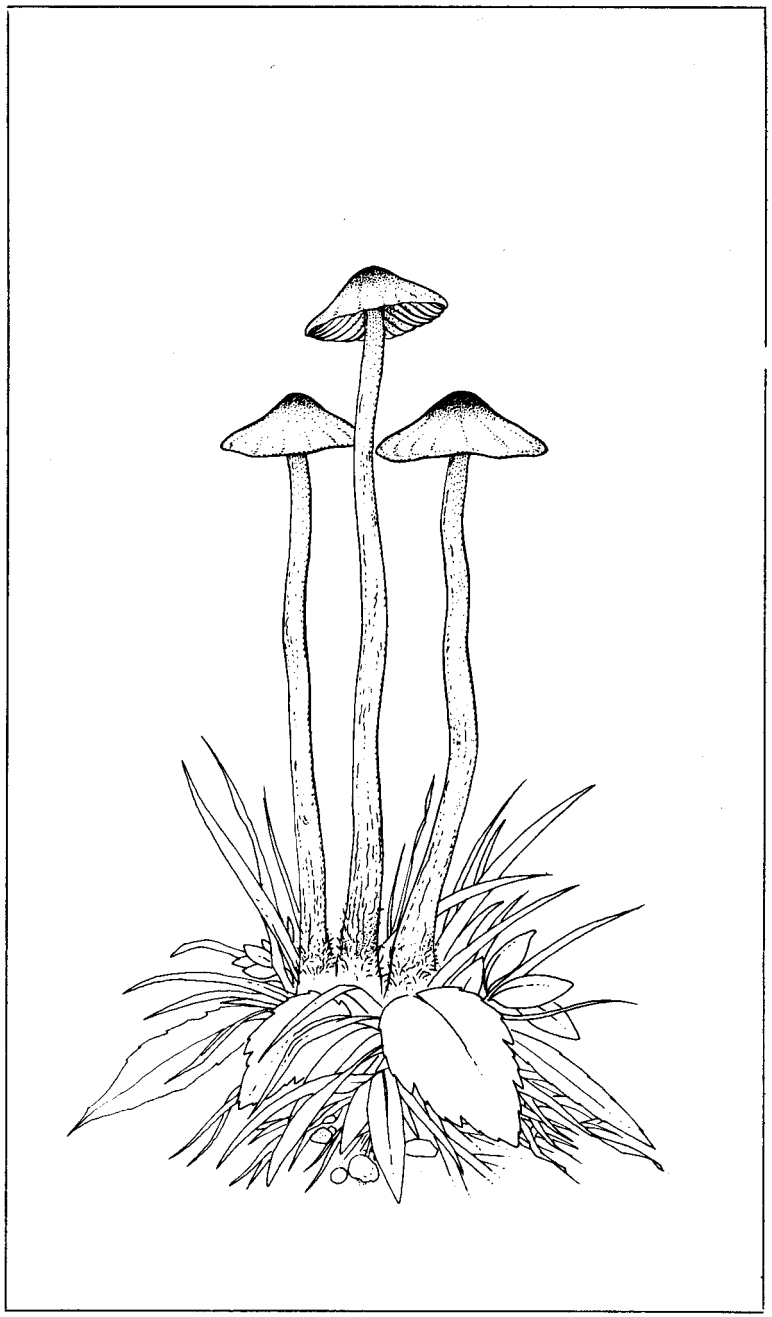


Figura 2 - Panaeolus subbalteatus

denti e cioè presentano un'altezza costante dal bordo alla loro inserzione sotto l'apice del cappello. Più o meno adnate, presentano il margine esterno bianco e il margine profondo, inserito sulla faccia interna del cappello, di colorito porpora nerastro.
Le spore della *semilanceata* hanno dimensioni di 12-14 per 7-8.5 micron, con poro germinativo evidente ma non molto largo.
Questo fungo cresce a gruppi, in siti erbosi, a suolo molto acido che sia contemporaneamente umido e molto soleggiato (per esempio, vicino a dei torrenti).

Panaeolus subbalteatus
È un fungo che può raggiungere altezze di 4-10 centimetri, e cioè presentare un lunghissimo ed esile gambo alla cima del quale si trova un piccolo cappello a forma di ombrello, del diametro di 2-5 centimetri. Quando il cappello è pienamente aperto ha una forma di cono molto svasato (appunto come un ombrello) e sovente si presenta gibboso al centro.
La superficie del cappello è delicatamente scabrosa e i suoi margini non sono striati e non presentano le smerlature del velo. Il colore del cappello del *Panaeolus subbalteatus* è ocraceo, con una sfumatura debolmente rossastra, spesso marcata di bruno rosso o anche di nerastro in senso radiale. Allo stato secco, il cappello assume un colorito brunastro argilloso con una non costante accentuazione della sfumatura rossastra che si intravede allo stato fresco.
Il gambo sottile e slanciato, senza essere diritto, non presenta sinuosità accentuate. Ha un colorito bruno rosso o grigio brunastro, sul quale spiccano delicate striature bianche che lo percorrono per tutta la sua lunghezza.
Non presenta mai anello o tracce di velo.
Le lamelle sono serrate, adnate, bruno rossastre, tendenti al grigio; verso il margine esterno (quello visibile rovesciando il fungo) sono fimbriate e di colorito bianco. Verso la fine, le lamelle sono nerastre e pomellate.
I miceli, in coltura, si colorano di bluastro.
Le spore sono lisce, misurano 11-14 per 7-9 per 6-7.5 micron.
Il *Panaeolus* cresce sovente in fasci di tre o più esemplari, sui letami o nelle fungaie.
È un fungo raro, ma più volte segnalato in Italia. La sua rarità potrebbe essere apparente: dovuta allo scarso interesse che se ne è finora avuto.

Panaeolus sphinctrinus

Il cappello di questo fungo non arriva mai ad aprirsi a ombrello. Rimane a forma di campanella un po' ovoidale (perché il margine della campana tende a piegarsi all'indentro) per tutto il suo ciclo vegetativo. Può presentare, sulla sommità, una piccola depressione (in linguaggio micologico tale fossetta si chiama umbonatura) e può raggiungere un diametro di 3 centimetri.

Il colore del cappello è grigio plumbeo, tendente al verdastro se cresce in zone umide. Negli esemplari più giovani, la coloratura abituale consiste in una tinta olivastra che sfuma verso il grigio cenere ai bordi e diventa brunastra verso la sommità del cappello. La superficie di quest'ultimo, se il fungo è cresciuto in zone umide, è liscia, non viscosa, un poco igrofana.

Se il tempo o la zona di crescita sono asciutti, il colorito del fungo si incupisce (si accentua), assumendo una sfumatura livida, e la superficie del cappello diventa setosa.

Il velo parziale rimane aderente al margine, formando dapprima, quando il cappello è ancora chiuso, una specie di manicotto che inguaina il gambo. Quando il cappello si è aperto, si trasforma in una frangia bianca, merlata o dentellata, che può cadere più o meno precocemente.

Il gambo dello *sphinctrinus* può misurare dai 4 ai 7 centimetri, è pressoché diritto e leggermente rigonfio alla base. Il colorito del gambo può essere grigio bruno o bruno rossastro oppure, addirittura, bistro porpora. La superficie del gambo può essere più o meno ricoperta da una pruinosità sfumata di grigio bruniccio o di grigio olivastro (pruinosità è un termine del linguaggio micologico che indica una copertura di una delle superfici del fungo attuata da materiali cerei, non perfettamente trasparenti, che velano il colorito della sottostante superficie come il materiale cereo che ricopre normalmente le prugne).

Le lamelle dello *sphinctrinus* sono adnate, molto serrate l'una all'altra, di colorito cinerino olivastro e poi nere, pomellate, con l'orlo bianco.

La carne del fungo è sottile, di colore bruno bistro più marcato nel gambo, di sapore dolce e senza odore particolare.

Le spore sono nere, dalla forma di microscopici limoni e misurano 12.5-18 per 9-12 per 7-9 micron. Presentano un poro germinativo largo, sporgente alla sommità.

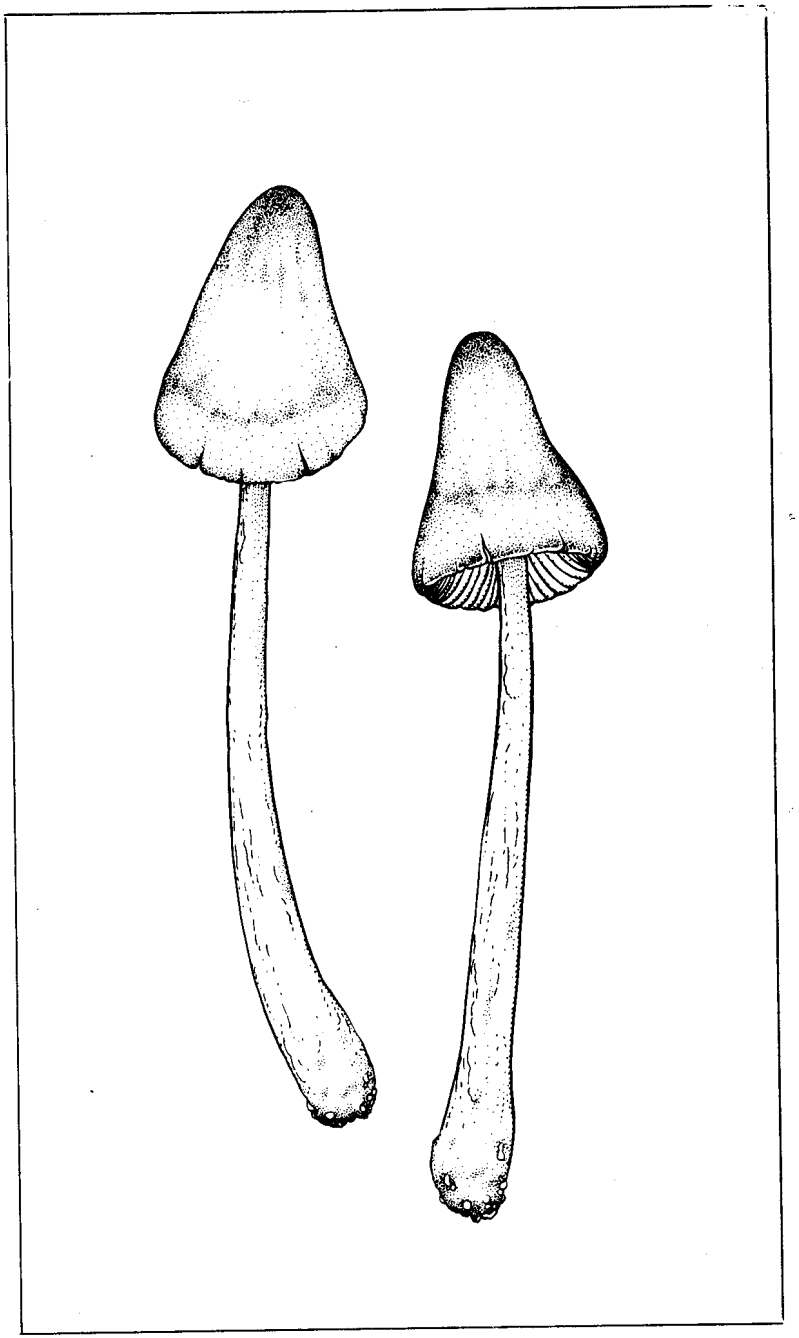


Figura 3 - Panaeolus sphinctrinus

Lo *sphinctrinus* cresce in piccoli gruppi di esemplari isolati nei boschi, pascoli, campi, margini delle strade, sempre su sterco bovino, dall'estate all'autunno.
È abbastanza comune nell'Italia del nord, anche se le sue proprietà psichedeliche non sono ancora state accertate con adeguati studi.

Bibliografia

Arietti, N., Tomasi, R. (1969): « I funghi velenosi », Monografie di *Natura bresciana*, **1**.
Bendict, R. G., Brady, L. R., Smith, A. H., Tyler, V. E. (1962 a): « Occurrence of psilocybin and psilocin in certain Conocybe and Psilocybe species ». *Lloydia*, **25**, 156.
–, –, Tyler, V. E. (1962 b): « Occurrence of psilocin in Psilocybe Baeocystis », *J. pharm. sci.*, **51**, 393.
–, Tyler, V. E., Watling, R. (1967): « Blueing in Conocybe, Psilocybe and Stropharia species and the detection of psilocybin », *Lloydia*, **30**, 150.
Cetto, B. (1976): « I funghi dal vero », Trento.
Delay, J., Pichot, P., Lamperiere, T. (1959): « La psilocybine. Historique. Pharmacophysiologie. Clinique », *Presse med.*, **67**, 1731.
Enos, L. (1970): « A key to the north american psilocybin mushrooms ». Yuniverse, New York.
Gundersen, T. (1979): « Pizza with mushrooms: narcotic in food ». *Tidsskr. nor. laegerforen.* **99**, 424.
Guzman, G. (1970): « Nueva especie de Psilocybe de la seccion Caerulescentes de los bosques coniferas de Mexico », *An. esc. nac. cienc. biol. Mexico City*, **17**, 9.
Hatfield, G. M., Valdes, L. J., Smith, A. H. (1978): « The occurrence of psilocybin in Gymnopilus species », *Lloydia*, **41**, 140.
Heim, R. (1963): « Champignons toxiques et hallucinogènes ». Boubée & cie., Parigi.
– (1969): « Champignons d'Europe », Boubée & cie., Parigi.
–, Hofmann, A. (1958): « Isolement de la psilocybine à partir du Stropharia cubensis Earle et d'autres espèces de champignons hallucinogènes mexicains appartenant au genre Psilocybe », *Comp. rend.*, **247**, 557.
–, –, Tscherter, H. (1966): « Sur une intoxication collective à syndrome psilocybien causée en France par un Copelandia », *C. r. acad. sci. ser. D.*, **262**, 519.
–, Wasson, G. (1958): « Les champignons hallucinogènes du Mexique ». Museum national d'histoire naturelle, Parigi.
Hofmann, A., Brack; A., Kobel, H. (1958): « Psilocybin; ein psychotroper Wirkstoff aus dem Mexikanishen Rauschpilz Psilocybe Mexicana Heim », *Experientia*, **14**, 107.
–, Heim, R., Tscherter, H. (1963): « Présence de la psilocybine dans une espèce européenne d'Agaric, la Psilocybe semilanceata », *Fr. c. r. acad. sci.*, **257**, 10.
–, Troxler, F. (1959): « Identifizierung von Psilocin », *Experientia*, **15**, 101.
Leung, A. Y., Smith, A. H., Paul, A. G. (1965): « Production of psilocybin in Psilocybe baeocystis saprophitic culture », *J. pharmac. sci.*, **54**, 1576.
Mantle, P. G., Waight, E. S. (1969): « Occurrence of psilocybin in the sporophores of Psilocybe semilanceata ». *Transaction of the British mycological society*, **53**, 302.

Metzner, R. (1967): « Mushrooms and the mind », in « The hallucinogens », a cura di Hoffer, A., Osmond, H., Academic press, New York.
Ola'h, G. M. (1968): « Etude chemiotaxonomique sur le Panaeolus. Recherches sur la présence des corps indoliques psychotropes dans ces champignons », *C. r. acad. sci. ser. D.*, **267**, 1369.
Ott, J. (1976 a): « Hallucinogenic plants of North America », Wingbow press, Berkeley.
– (1976 b): « Recreational use of hallucinogenic mushrooms in the United States » in « Mushrooms poisoning », a cura di Salzman, E., CRC press.
–, Guzman, G. (1976): « Detection of psilocybin in species of Psilocybe, Panaeolus and Psatyrella », *Lloydia*, **39**, 258.
Schultes, R. E. (1939): « Plantae mexicanae, II », *Bot. mus. leafl. Harv. univ.*, **7** (3), 37.
– (1976): « Hallucinogenic plants », Golden press, New York.
–, Hofmann, A. (1979): « Plants of the Gods », Mc Graw Hill book company, New York.
Stafford, P. (1979): « Enciclopedia psichedelica », Ciapanna, Roma.
Tyler, V. E. (1961): « Indole derivatives in certain North America mushrooms », *Lloydia*, **24**, 71.
–, Groger, D. (1964): « Occurrence of 5-hydroxytriptamine and 5-hidroxytriptophan in Panaeolus sphinctrinus », *J. pharm. sci.*, **53**, 462.
Verril, A. E. (1914): « A recent case of mushrooms intoxication », *Science*, **40**, 408.
Walters, M. B. (1965): «Pholiota spectabilis: a hallucinogenic fungus », *Mycologia*, sept.–oct.
Wasson, R. G. (1961): « The hallucinogenic fungi of Mexico: an inquiry into the origins of the religious idea among primitive peoples », *Botan. museum leaflets*, Harvard univ., **19**, 137.

Marco Margnelli

La psilocibina e la psilocina

I principi attivi

L'alcaloide naturale che Hofmann isolò dai funghi fornitigli da Wasson era una molecola a struttura indolica, simile a quella dell'LSD-25, ciò che giustificava le sue proprietà allucinogene. Il nuovo composto venne chiamato psilocibina. L'acido lisergico e la psilocibina costituiscono i primi due esempi di indoli naturali con una sostituzione nella posizione 4 delle molecole.

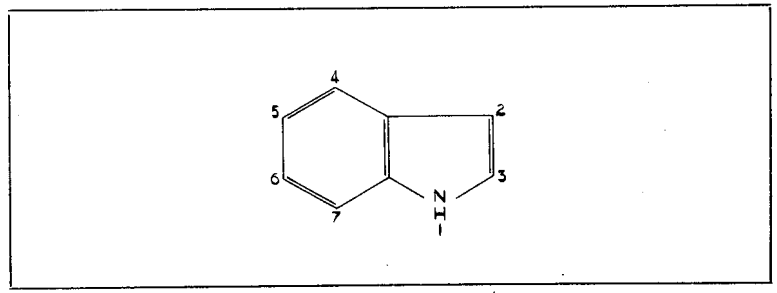


Figura 4 - Numerazione delle posizioni della molecola dell'indolo

Tre delle quattro posizioni libere nel nucleo indolico possono dare origine a composti ben studiati e di notevole interesse psicofarmacologico anche se per ragioni differenti fra loro. I 4 sostituiti sono, come si è già detto, prodotti naturalmente nei funghi. I 5 sostituiti devono il loro interesse al fatto di annoverare tra loro uno dei più importanti neurotrasmettitori cerebrali, la 5 idrossitriptamina, meglio nota come serotonina.
I 6 sostituiti sono molecole molto studiate in quanto prodotte da una delle principali vie metaboliche attraverso cui l'organismo umano elimina i derivati alchilici delle triptamine allucinogene.
La manipolazione artificiale dei tre radicali alchilici della triptamina origina una serie di sostanze allucinogene artificiali che sono state ampiamente studiate (Tavola VII) sia come farmaci sperimentali sia come strumenti di lavoro a loro volta capaci di rivelare le funzioni fisiologiche della serotonina e i suoi meccanismi d'azione. Si tratta di una condotta abituale in farmacologia: si noti, in questo caso, il numero piuttosto notevole di derivati che sono stati studiati.

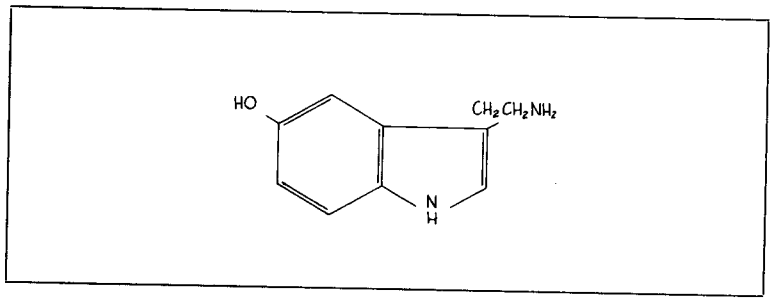


Figura 5 - Serotonina

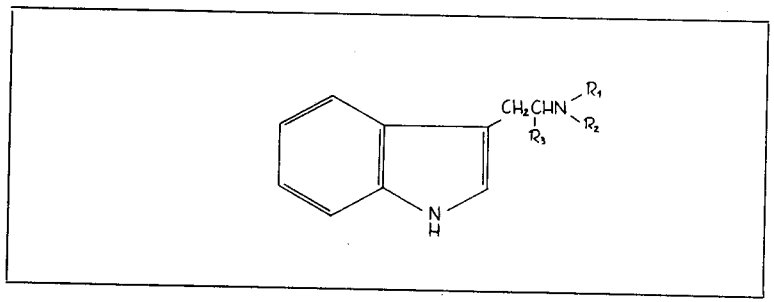


Figura 6 - I tre radicali alchilici nella molecola della triptamina

I funghi di Wasson, oltre alla psilocibina, contenevano anche una molecola simile (sostituita in posizione 4) che deriva da essa per defosforilazione a opera della fosfatasi alcalina e per idrossilazione in posizione 4, cui è stato dato il nome di *psilocina.*
In seguito, sono state identificate numerose specie di funghi contenenti uno o ambedue questi alcaloidi insieme con altre sostanze psicoattive ad azione allucinogena. I funghi che Wasson portò a Parigi, appartenevano al genere *Psilocybe* e alla specie *mexicana.* In seguito (vedi tavola del capitolo sui funghi magici nel mondo, in Europa e in Italia), sono state scoperte e descritte le proprietà allucinogene di altre specie del genere *Psilocybe* come la *Psilocybe aztecorum,* la *Psilocybe caerulescens* e la *Psilocybe zapotecorum* e altri generi come la *Stropharia* la cui specie più nota per le proprietà allucinogene è la *cubensis.*
Il genere *Psilocybe* è diffuso in tutto il mondo, compresa l'Italia, anche se Hofmann si è limitato a determinare il contenuto in psilocibina di tutti i funghi di questo genere esistenti in Messico e solo di qualcuno europeo.

Tavola VII - Composti allucinogeni sintetici ottenuti dalla triptamina

R_1	R_2	R_3	Dosaggio efficace (mg)	Via di somministrazione	
				Intramuscolare	Orale
CH_3	CH_3	H	70	+	–
C_2H_5	C_2H_5	H	60	+	±
C_3H_5	C_3H_5	H	60	+	+
n-C_3H_7	*n*-C_3H_7	H	60	+	+
i-C_3H_7	*i*-C_3H_7	H	50	?	+
n-C_4H_9	*n*-C_4H_9	H	70	–	–
t-C_4H_9	H	H	?	?	+
H	H	CH_3	20-40	?	+
H	H	C_2H_5	150	?	+

Una specie del genere *Psilocybe*, la *baeocystis* contiene oltre alla psilocibina e alla psilocina altri due composti allucinogeni: la baeocistina e la norbaeocistina. Come risulta dalle tavole III, IV e V (pagg. 32, 33, 34) anche altri generi di funghi che crescono in tutto il mondo contengono psilocibina: i generi *Conocybe*, *Copelandia* e *Panaeolus*.
Il *Panaeolus sphinctrinus*, oltre alla psilocina e alla psilocibina contiene anche serotonina e 5-idrossitriptofano.
La quantità di psilocibina e psilocina presente nei diversi generi e specie è variabile. Come è noto, Hofmann oltre a identificare la psilocibina è stato anche in grado di sintetizzarla chimicamente. Ciò ha permesso studi sperimentali in condizioni ideali. Una dose da 4 a 8 milligrammi di psilocibina sintetica riproduce in intensità e durata l'effetto della ingestione di 2 grammi di funghi secchi, che corrisponde al peso di circa 30 esemplari freschi.
Anche se la psilocina è presente solo in tracce nella *Psilocybe mexicana* il suo potere psichedelico è simile a quello della psilocibina.
Il dosaggio della psilocibina sintetica usato a scopo sperimentale dai vari autori che ne hanno studiato gli effetti, varia da 5-10 milligrammi a 30 milligrammi.

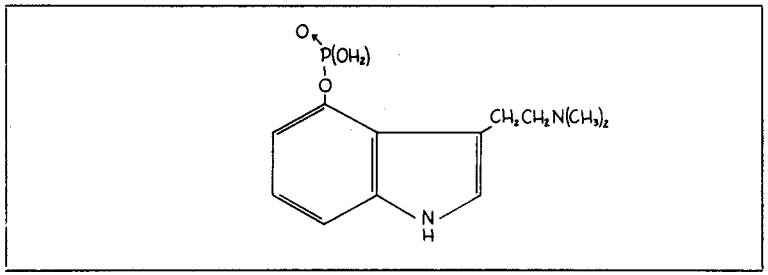


Figura 7 - Psilocibina

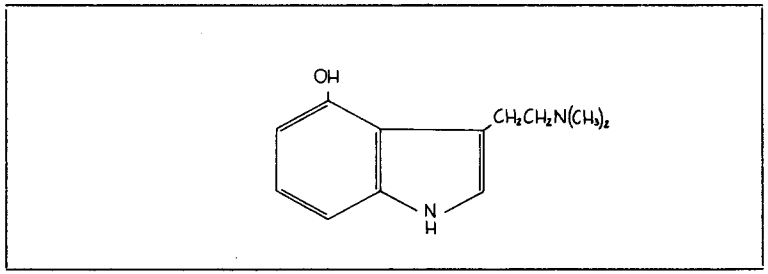


Figura 8 - Psilocina

Effetti di intensità costante (le dosi usate a scopo voluttuario dai consumatori) sono ottenute con dosi da 25 a 50 milligrammi.
La durata degli effetti con dosi di questo tipo è di circa 6-8 ore.

L'esplorazione farmacologica

Tra i vari omologhi chimici della psilocina e della psilocibina sono stati studiati sperimentalmente gli N-N dietilati. Due sostanze note come CEY-19 e CZ-74 in dosi di 5-20 milligrammi (Leunder e Baer, 1965), producono esperienze del tutto simili a quelle della psilocibina, ma di minore durata. L'effetto massimo viene raggiunto in un'ora e scompare in due.
Tra i derivati 5-sostituiti dell'indolo, alcuni sembrano avere proprietà allucinogene. In realtà sono stati poco studiati.
Il più noto è la bufotenina che, come si spiega anche al capitolo sulla chimica dell'*Amanita muscaria*, è presente in natura nella pelle dei rospi.
Su tale circostanza sono state fatte pittoresche illazioni, perché i rospi erano notoriamente uno degli ingredienti obbligati delle misture magiche delle streghe medioevali e rinascimentali.
È sembrato quindi ovvio immaginare come i filtri e le pozioni magiche dovessero parte del loro effetto a questo componente.
In realtà anche dosi di 100 milligrammi di bufotenina per via orale sono prive di effetti nervosi centrali.
Questa e altre osservazioni hanno messo in dubbio le proprietà allucinogene della bufotenina.
La prima e unica segnalazione delle sue proprietà allucinogene fu fatta da Fabing e Hawkins in un lavoro del 1956 che per varie circostanze ebbe molta risonanza nel mondo farmacologico, ma da allora non è stato fatto nessun ulteriore studio.
In compenso una presa di 10 milligrammi della sostanza, inalata per via nasale, dà luogo a rinorrea e lacrimazione ma non induce effetti centrali. Anche prese di 40 milligrammi sono senza conseguenze. L'effetto parenterale è stato sperimentato solo su schizofrenici, nei quali ha prodotto soprattutto temibili effetti fisici, come una ipereccitazione

cardiovascolare, che ha sconsigliato il proseguimento degli esperimenti e suggerisce comunque a chi volesse provare la bufotenina a scopo voluttuario di non somministrarsela in vena. Tra gli altri derivati 5-sostituiti dell'indolo ha proprietà allucinogene la 5-metossi-N-N-dimetiltriptamina, il cui N-N-diisopropilato è anche attivo per via orale.
La 5-metossi-N-Ndimetiltriptamina ha goduto di una certa popolarità nel mondo dei biochimici, quando due ricercatori pubblicarono di averla trovata nelle urine di pazienti schizofrenici, mentre non si trova nelle urine delle persone sane. In questo caso, il reperto di una sostanza con provate attività allucinogene nelle urine degli psicotici, avrebbe potuto significare che il cervello di questi malati si fabbrica, per un errore metabolico, sostanze che normalmente non ci sono e che potrebbero causare le allucinazioni patologiche.
La questione è stata molto dibattuta e non sembra aver avuto seguito.
Va osservato che nel tentativo di provare la genesi biochimica delle psicosi, nelle urine degli schizofrenici è stato trovato di tutto.
La psilocina e la psilocibina, come altre sostanze allucinogene a struttura indolica, vengono escrete per via urinaria come derivati idrossilici in posizione 6.
La 6-idrossi-N-N-dimetiltriptamina è un composto che, almeno sugli animali, sembrava avere effetti allucinogeni anche più intensi delle sostanze d'origine.
La sperimentazione sull'uomo non ha dato conferma di questo fatto, anzi i dati divenuti disponibili dopo i primi esperimenti hanno dimostrato che la sostituzione chimica in posizione 6 dei derivati allucinogeni della triptamina toglie loro ogni proprietà psichedelica, tanto che è stato proposto l'uso della 6-idrossi-N-N-dietiltriptamina come « placebo attivo » negli esperimenti in cui vengono studiate le proprietà allucinogene di nuove sostanze.

Il viaggio ora per ora

L'effetto mentale della psilocibina, a somiglianza di quanto si verifica anche con le altre sostanze psichedeliche (e particolarmente con l'LSD e altri allucinogeni di tipo indolico), è preceduto e accompagnato da chiari e non sempre gradevoli effetti fisici.

Durante la *prima mezz'ora*, uno dei segni più costanti che la sostanza è in azione è rappresentato dall'arrossamento del volto; possono poi comparire vertigini soggettive (il soggetto prova sensazioni di instabilità e movimento e li riferisce al proprio corpo e non agli oggetti dell'ambiente) e instabilità alla deambulazione.
Abbastanza di frequente compaiono nausea e dolori addominali, un senso di debolezza generale, dolori muscolari diffusi, fascicolazioni (contrazione casuale di porzioni di muscoli) e lievi tremori. Meno frequentemente il soggetto è ansioso, irrequieto e accusa una perdita di sensibilità alle labbra e alla lingua.
Entro *30-60 minuti* compaiono i primi effetti mentali, principalmente visivi, mentre gli effetti fisici della prima mezz'ora si attenuano e vanno scomparendo. Col progredire del tempo gli effetti mentali diventano preponderanti dirottando l'attenzione dal corpo alla mente. Il soggetto può tuttavia avvertire di essere disturbato da fenomeni fisici quali disturbi della coordinazione dei movimenti, sudorazione profusa, lacrimazione involontaria e tremolio della voce, che costituiscono il proseguimento degli effetti fisici della psilocibina. Circa verso l'inizio della *seconda ora* dall'ingestione della sostanza comincia l'esperienza psichedelica vera e propria, contrassegnata, come si vedrà meglio in seguito, da allucinazioni visive vividamente colorate e percepite anche a occhi chiusi. Il soggetto è euforico, tende a elaborare con logica minuziosa qualunque stimolo sensitivo, associandolo a significati astratti; ha l'impressione che il suo cervello percepisca più sensazioni dall'esterno di quante non ne riceva normalmente e ha l'impressione che il tempo scorra più lentamente che d'ordinario o talvolta più veloce.
Durante *la terza ora* gli effetti cominciano ad attenuarsi e durante *la quarta* a svanire. In questa fase gli effetti fisici gradevoli o sgradevoli, appariscenti o sfumati che siano, sono scomparsi.
Tra le 4 e le 12 ore si ha il completo recupero della normalità. Durante il rientro può manifestarsi qualche disturbo, quale senso di fatica e di spossatezza e, soprattutto, abbastanza frequentemente, può comparire cefalea.
Tra i fenomeni fisici meno frequenti associati all'ingestione di psilocibina sono state segnalate parestesie, dispnea (difficoltà respiratoria), scomparsa dell'appetito e transitori desideri sessuali (Hollister et al., 1960).

I fenomeni fisici associati all'uso di psilocibina sono di scarsa importanza clinica, non solo perché perfettamente reversibili, ma anche perché tendono ad attenuarsi o non si manifestano più nelle esperienze successive alla prima. Essi tendono a manifestarsi in maggior numero quanto maggiore è la dose soglia per effetti mentali: sono poco avvertiti con l'LSD che agisce in dosi di microgrammi (milionesimi di grammo) mentre sono numerosi e fastidiosi con la mescalina, la cui dose soglia è nell'ordine delle centinaia di milligrammi. La psilocibina sta tra questi due estremi.
Il principio vale anche per una sola delle tre sostanze: aumentando le dosi in somministrazioni successive possono aumentare i disagi fisici. Per la psilocibina questo principio vale in senso particolare: come verrà meglio spiegato più avanti, la psilocibina (e altre molecole allucinogene a struttura indolica) dà una tolleranza immediata, il che significa che per qualche giorno qualunque dose rimane senza effetto. Quando la sensibilità alla sostanza si è ripristinata, l'impatto della stessa con l'organismo può essere equivalente a quello della prima volta che è stata presa: c'è pericolo di sovradosaggio e quindi di reazioni fisiche sgradevoli (Shulgin, 1970).
Cumulativamente gli effetti fisici hanno la stessa gravità delle manifestazioni che accompagnano il consumo della prima sigaretta: un insieme di tosse, nausea, vomito, dolori al torace e crampi allo stomaco che dissuaderebbero chiunque dal divenire un fumatore abituale se non si sapesse che questi disturbi scompaiono del tutto nei successivi incontri col tabacco.
Nella stessa situazione può venirsi a trovare soprattutto un neofita micofago, che affronterà l'esperienza col dubbio di essersi avvelenato con funghi che ha sbagliato a riconoscere e classificare e che, ai primi sintomi sgradevoli, può essere preso dal panico e precipitarsi in un pronto soccorso.
Sempre nell'ordine fisico sono alcuni effetti simpaticomimetici comuni all'LSD e alla psilocibina.
Le due sostanze producono dilatazione della pupilla, aumentano la temperatura corporea, la frequenza cardiaca, la frequenza respiratoria e la pressione sistolica e diminuiscono la soglia dei riflessi tendinei, come per esempio il riflesso patellare (Isbell, 1959).

Nell'insieme, l'effetto fisico degli allucinogeni indolici, ma soprattutto quello dell'LSD, è simile a quello di un modesto stress aspecifico (come per esempio l'esposizione al freddo o una veglia di una notte). L'organismo è come in stato di allarme, iperreattivo. Come in caso di stress aspecifico i globuli bianchi in circolo aumentano (leucocitosi), diminuiscono nella formula leucocitaria gli eosinofili, aumentano i tassi dei 17-chetosteroidi e dei 17-idrossicorticoidi plasmatici. Contemporaneamente diminuisce l'escrezione urinaria dei fosfati e aumentano gli acidi grassi liberi nel siero. L'impressione che tutto ciò sia accompagnato da un aumento dell'ACTH in circolo (ormone stimolante le ghiandole surrenali, che aumenta ed è tra gli elementi motori principali nelle sindromi da stress) è giustificata dalle prove sperimentali che la tiroide e le ghiandole sessuali, invece, diminuiscono la loro attività. La somministrazione preventiva di steroidi (quale il cortisone) blocca o diminuisce notevolmente gli effetti dell'LSD (Cohen, 1973).
Tutto ciò assume un particolare significato quando si considera che il meccanismo d'azione principale degli allucinogeni indolici consiste nell'inibizione dei neuroni serotoninergici del rafe.
Come si vedrà meglio in seguito, il sistema dei neuroni serotoninergici, di cui si conoscono ancora incompletamente le varie funzioni fisiologiche, sembra abbastanza importante nell'innescare meccanismi d'adattamento che interessano tutto l'organismo. Il blocco della trasmissione serotoninergica, sia mediante distruzione dei neuroni che fabbricano serotonina, sia mediante un blocco delle sinapsi che la utilizzano, induce negli animali da esperimento una situazione di ipersensibilità a tutti gli stimoli ambientali e di iperattività in praticamente tutte le situazioni comportamentali in cui viene a trovarsi.
Attraverso una funzione inibitoria generalizzata, il sistema serotoninergico potrebbe servire a modulare il comportamento e a mantenere le sue manifestazioni entro limiti fisici ragionevolmente ristretti, in modo che non si superi la soglia dello stress (Jacobs e Trulson, 1979).
In ogni caso, il dato grezzo che descrive la situazione di un animale in cui il sistema serotoninergico centrale è stato inattivato, spiega a sufficienza le osservazioni cliniche e il parallelo che ne consegue, che l'effetto somatico dell'LSD

(e quindi, seppure in minor misura, della psilocibina) è quello di indurre una situazione di stress aspecifico. La parentela chimica tra LSD e psilocibina è provata anche dalla dimostrazione che le due sostanze sviluppano tolleranza crociata.
La tolleranza è quel fenomeno per cui dosi successive di una determinata sostanza producono effetti meno intensi della prima dose.
L'LSD e la psilocibina sviluppano una tolleranza precocissima verso se stesse: una dose di LSD anche maggiore della prima rimane senza effetti già due ore dopo la prima somministrazione (cioè mentre la prima dose sta ancora agendo). Lo stesso fenomeno si verifica con la psilocibina.
Lo sviluppo di tolleranza crociata significa che una dose di LSD annulla l'effetto di qualunque dose di psilocibina che venga assorbita in seguito, così come è vero l'inverso (Isbell et al., 1961).
Sia la tolleranza verso se stesse sia verso gli omologhi chimici sviluppata dall'LSD e dalla psilocibina, dura qualche giorno; in genere una settimana è sufficiente perché i neuroni serotoninergici ridiventino sensibili. Una conseguenza pratica di queste osservazioni è l'inutilità di autosomministrazioni troppo ravvicinate delle sostanze allucinogene di tipo indolico. Come è noto, l'LSD e tutte le sostanze allucinogene a molecola indolica non danno dipendenza fisica. Anzi, il fenomeno dell'intensa e precoce tolleranza limita l'uso ad autosomministrazioni episodiche.
Malgrado l'esperienza soggettiva di un aumento straordinario delle percezioni sensoriali sembra invece che la psilocibina e l'LSD aumentino le soglie sensitive. Esperimenti nei quali veniva studiato l'effetto delle due sostanze e della mescalina sulle soglie sensitive hanno dimostrato che la prontezza nel riconoscere un colore e la capacità di distinguere tra due toni dello stesso colore diminuiscono e che il tempo di reazione a stimoli visivi si allunga (Hollister e Hartman, 1961).
È possibile che ciò sia dovuto all'effetto disturbante delle sinestesie e cioè a quel fenomeno (giudicato molto gradevole e interessante dai consumatori) per cui sotto l'effetto degli psichedelici una sensazione si trasforma in un'altra: un suono si trasforma in una cascata di colori, un sapore viene percepito come una musica e così via.
Tuttavia, è probabile che in effetti l'esperienza di uno straordinario aumento della sensibilità sia un vissuto puramente soggettivo piuttosto che conseguire a un reale aumento della ricezione di sensazioni da parte del cervello (Hartman e Hollister, 1963).

La psilocibina è un veleno?

La tossicità acuta della psilocibina è stata determinata solo su animali (Hartman e Hollister, 1963).
Nel ratto la dose letale è maggiore di 25-30 mg/kg. Poco si sa sulla tossicità cronica. La tossicità acuta della psilocibina aumenta moltissimo se viene somministrata insieme a barbiturici, ciò che suggerisce di non usarli come sedativi in caso di cattivi viaggi e di non addizionare alla sostanza pura (per variegarne o aumentarne l'effetto) ipnotici del tipo barbiturico.
Se il dato sulla tossicità acuta è riportabile tale e quale all'uomo, un adulto di 70 chili di peso può assorbire 2 grammi di psilocibina in una sola volta, senza correre un rischio mortale.
Poiché un viaggio è assicurato con dosi dell'ordine della diecina di milligrammi esiste un considerevole margine di sicurezza. Del resto non sono mai stati segnalati incidenti o avvelenamenti da psilocibina pura che abbiano richiesto un intervento di pronto soccorso (forse perché la sostanza pura era fino a qualche anno fa disponibile solo per esperimenti scientifici e quindi maneggiata da persone abituate a lavorare con bilance di precisione). Invece avvelenamenti anche mortali da funghi allucinogeni freschi sono stati segnalati almeno due volte (Heim et al., 1966; Mc Cawley et al., 1962), una in Francia e una negli Usa.
L'identificazione dei funghi è assolutamente certa nel caso dell'intossicazione collettiva in Francia perché gli autori della segnalazione sono addirittura i riscopritori dei funghi psichedelici messicani Heim e Hofmann e anzi fu proprio questo episodio a spingerli allo studio delle specie allucinogene europee. Nel secondo caso, l'identificazione delle specie era dubbia e l'avvelenato era un bambino: sussiste quindi la possibilità che non avesse mangiato *solo* funghi della specie *Psilocybe*. D'altra parte il margine di sicurezza di 2 grammi per un adulto di 70 chili, in un bambino di 8-10 chili si riduce notevolmente. Malgrado ciò l'avvelenato

deve aver mangiato un numero enorme di funghi freschi, dato che per un viaggio di media intensità (tenuto conto della specie e dell'area geografica in cui il fungo è cresciuto) occorre ingerire anche 20-30 esemplari.
Un maggior flusso di notizie sulla tossicità acuta dei funghi freschi si ha da quando nei paesi di lingua inglese (soprattutto negli Stati Uniti) si è diffusa l'abitudine di coltivare in casa i funghi allucinogeni oppure di consumare quelli che crescono spontaneamente nei boschi, specie in Inghilterra. I coltivatori dispongono di manuali dettagliatissimi sia sulle tecniche di coltivazione vera e propria sia su come estrarre i principi attivi, sia dai miceli sia dalle piante adulte. In tal modo non esistono problemi di dosaggio quali invece incontra chi si approvvigiona direttamente nei boschi.
Anche in questo caso, tuttavia, non sembrano esserci particolari difficoltà: una volta identificata con sicurezza la specie che contiene i principi attivi, si tratta di fare qualche esperimento e in capo a due o tre prove la quantità di funghi necessaria per un viaggio viene stabilita con ottima approssimazione farmacologica. Questo è ciò che risulta dall'esperienza inglese, ove il consumo di funghi psichedelici nati e cresciuti in loco è praticato da almeno un quinquennio. Malgrado il discreto numero di consumatori, non è stato segnalato nella stampa medica inglese nessun caso di intossicazione acuta con sintomi di avvelenamento (si badi alla differenza tra intossicazione e avvelenamento!) tali da consigliare una prestazione di pronto soccorso o un ricovero ospedaliero.
Sono invece comparse segnalazioni di overdose, di cattivo viaggio o di supposte reazioni tipo flash-back.
Nel primo caso, un giovane di 20 anni si presentò a una guardia psichiatrica del Regno Unito in preda a sintomi che i medici descrissero come similschizofrenici.
Si scoprì che aveva ingerito una dose di 50-60 esemplari freschi di *Psilocybe semilanceata* (la specie allucinogena più diffusa in Inghilterra). Risultò che insieme ad altri amici il giovane era un abituale consumatore di questi funghi e che normalmente ne mangiava una ventina, procurandosi viaggi piacevoli della durata di 6-8 ore. Il desiderio di un'esperienza più intensa, a contenuto mistico, lo indusse a triplicare la dose dopo aver digiunato e dormito poco per qualche giorno. Al momento del suo arrivo in pronto soccorso, il viaggiatore era in uno stato euforico e sognante; parlava

poco e continuava a salutare, a gesti, gli astanti. Una visita medica dimostrò una marcata midriasi (dilatazione delle pupille), un aumento dei riflessi osteotendinei (normalmente riscontrata durante viaggi con allucinogeni indolici), un'elevata frequenza cardiaca (circa 104 battiti al minuto), un notevole rossore del volto e un basso valore di pressione del sangue.
Dopo 24 ore, tale sintomatologia fisica persisteva inalterata quantitativamente e qualitativamente. In compenso l'intossicato era divenuto pauroso e aggressivo. Dopo 48 ore comparve uno stato di stupore e di eccitazione e il soggetto ripeteva continuamente le parole: « Due dita, due dita, due dita... ». La sintomatologia fisica però aveva cominciato a regredire. Dopo 72 ore comparve una sintomatologia catalettica, compreso un sintomo molto pittoresco della sindrome schizofrenica spontanea chiamato « flexibilitas cerea », consistente nel fatto che se si fa assumere alle membra del paziente una qualunque posizione questa viene mantenuta per lungo tempo, come se il paziente fosse una statua di cera. Circa nello stesso periodo comparvero episodi di agitazione e di paura. Verso la metà del quarto giorno (96 ore) cominciò la fase di recupero contrassegnato dall'impressione, comunicata ai medici dal viaggiatore stesso, che le cose e gli avvenimenti ricominciassero a tornare sotto il suo controllo. Nei giorni successivi il giovane ridivenne del tutto normale (allegro e affettuoso lo definiscono gli psichiatri che descrivono il caso) senza alcun sintomo psicopatologico specie di tipo schizofrenico. Venne dimesso dopo 10 giorni e ai successivi controlli fu trovato in perfette condizioni mentali.
Un caso di cattivo viaggio da paura sembra invece quello di un giovane di 27 anni che, « avendo letto in un libro » che diverse specie di funghi allucinogeni erano diffuse anche in Gran Bretagna, ne aveva identificati e raccolti nei boschi diversi esemplari. Tornato a casa li aveva bolliti e poi aveva bevuto l'acqua di bollitura. Dopo circa 2 ore e mezza si era presentato all'ospedale in preda a sintomi di « delirio acuto di tipo psicotico ». Era agitato, pauroso e dichiarava di vedere uccelli coloratissimi volargli addosso e di percepire tutti i colori in modo estremamente vivido. All'esame fisico venne solo riscontrata una modesta dilatazione pupillare. La mattina successiva al ricovero, il soggetto era perfettamente normale fisicamente e psicologicamente. Prima di lasciare l'ospedale dichiarò di aver avuto

una esperienza molto sgradevole (« con la sensazione di essere stato vicino alla morte ») e di non desiderare ripeterla (Hyde et al., 1978).
Non c'è dubbio che il primo sia un caso da overdose, ma, a parte le complicazioni psichiatriche, ciò non ha comportato grandi pericoli o danni di tipo fisico (paragonabili a un avvelenamento). Il secondo, invece, assomiglia ai cattivi viaggi da paura dei viaggiatori solitari alle prime armi. È possibile che il viaggiatore abbia sbagliato la dose (non viene precisata la quantità di funghi consumata), e, anche in tal caso, non si può parlare di avvelenamento ma di intossicazione.
La letteratura psichiatrica, quella underground e quella psichedelica degli Anni Sessantacinque-Settanta, sono piene di descrizioni di cattivi viaggi causati dalle più svariate sostanze con sindromi schizofreniche acute, sindromi psicotiche, deliri allucinatori e così via.
Gli psichiatri descrivono per similitudine ciò che vedono e la terminologia tecnica evoca immagini terrificanti. Non molto diverse sarebbero le descrizioni dello stato mentale di un ubriaco all'ultimo stadio, specie da parte di uno psichiatra con scarsa dimestichezza con i consumatori di alcol.
Che i casi riferiti qui sopra fossero dovuti all'ingestione di funghi « indigeni » non ci sono dubbi: gli autori delle memorie si sono fatti indicare dai pazienti e dai loro amici i funghi direttamente nei campi e dopo averne raccolti alcuni esemplari li hanno fatti identificare da esperti micologi dell'università di Manchester (nella cui provincia si sono svolti i fatti) che li hanno riconosciuti macro e microscopicamente come appartenenti al genere *Psilocybe semilanceata.*
Questa specie è molto comune in Gran Bretagna e si trova facilmente, in autunno, tra l'erba dei campi, nei parchi, nei prati e sui bordi delle strade. Cresce spesso in colonie così che è facile raccoglierne in gran numero in una sola volta.
Il loro uso controllato comporta raramente incidenti e i cattivi viaggi possono essere facilmente interrotti o attenuati con la somministrazione di diazepam o di una fenotiazina.
La tossicità cronica della psilocibina pura o del consumo dei funghi freschi non è stata molto studiata.
Del resto, vista la precocissima tolleranza che la psilocibina induce, questo studio può essere sembrato superfluo. Tuttavia, se assunzioni episodiche della sostanza sono prive di effetti mentali, potrebbero non essere innocue a livello fisico.

L'unico studio in questo senso è consistito nella somministrazione continua per 21 giorni, a un volontario, di dosi quotidiane da 15 mg a 27 mg di psilocibina pura.
Le ultime dosi venivano frazionate in tre somministrazioni in varie ore del giorno. Durante l'evoluzione dell'esperimento sono stati fatti continui controlli ematochimici (conta dei leucociti, degli eosinofili, dosaggio della emoglobina, azotemia, creatiminemia, dosaggio qualitativo e quantitativo delle proteine del sangue, colesterolemia, dosaggio della colinesterasi serica e dosaggio delle transaminasi) che non hanno subito modificazioni significative rispetto ai valori normali e di controllo.
Anche l'elettroencefalogramma del volontario che si sottopose all'esperimento non mostrò alcuna alterazione (Hollister, 1961).
È dubbio se a somiglianza di quanto è stato dimostrato per l'LSD, la psilocibina possa dare fenomeni di flash-back.
Questi dovrebbero consistere in episodi di breve o brevissima durata durante i quali, in completa assenza della sostanza, il soggetto rivive l'esperienza o un suo frammento.
L'unico caso che potrebbe far nascere questo dubbio è stato anche segnalato in Inghilterra e consegue il consumo di *Psilocybe semilanceata.*
Si trattava di un giovane di 24 anni che, in compagnia di amici, ne aveva ingerito una dose di 25 esemplari.
Nei giorni successivi all'episodio, il giovane cominciò ad avere attacchi ricorrenti di panico che egli teneva sotto controllo con automedicazioni di diazepam.
Alla fine si risolse a consultare uno psichiatra (Benjamin, 1979).
È probabile che invece che trattarsi di episodi di flash-back si sia trattato dell'induzione in fase clinicamente conclamata di disagi psichiatrici latenti.
Situazioni simili causate dall'LSD sono state segnalate più volte in passato.
In tali casi, l'ingestione della sostanza ha agito come causa scatenante di uno stato morboso che probabilmente prima o poi si sarebbe rivelato nel futuro clinico dei soggetti.
Dalla somma degli studi riassunti nelle pagine precedenti, la tossicità acuta di una dose psichedelica di psilocibina (esclusi gli effetti mentali) sembra inferiore a quella di una sigaretta. Quanto alla tossicità cronica, lo studio di Hollister è insufficiente per formulare paragoni.

Come per tutte le altre sostanze psichedeliche, è difficile dare una descrizione esauriente e standardizzata dell'effetto mentale della psilocibina. È ormai risaputo che qualunque esperienza psichedelica è contrassegnata da effetti variabili in dipendenza di una serie notevole di fattori soggettivi e oggettivi. Tra i primi va ricordato, come essenziale, lo stato d'animo del soggetto alla partenza, perché esso verrà spesso amplificato e, nel caso che la sostanza venga sorbita in condizioni di ansia, paura o angoscia, ne potrà risultare un « cattivo viaggio ».
Il contenuto dell'esperienza sarà in parte determinato da ciò che lo stesso consumatore si aspetta, dalla sua cultura, dal suo umore, dal suo carattere, dal suo equilibrio psichico, dal suo stato di salute, e così via.
Tra i fattori oggettivi è nota l'importanza che hanno l'ambiente in cui si svolge l'esperienza, le persone presenti, il dosaggio, l'eventuale associazione con alcol, con altre sostanze a effetto psichedelico, farmaci e così via.
Le ragioni di questa notevole variabilità risiedono nel fatto che molte sostanze allucinogene, tra cui la psilocibina e soprattutto l'LSD, abbassano o aboliscono il controllo dell'ego di modo che qualunque fattore ambientale o interiore può influire sulla psiche di chi è sotto l'effetto delle sostanze. Il viaggiatore è in uno stato ipocritico e ipersuggestionabile cosicchè gli effetti mentali delle varie sostanze sono imprevedibili e spesso nello stesso soggetto due esperienze con la stessa sostanza possono essere molto diverse tra loro. Ciò complica notevolmente il problema di una descrizione degli effetti sostanza per sostanza: spesso è difficile dire quali siano le proprietà della sostanza e quali le proprietà della persona (Shulgin, 1970).
Ci sono buone ragioni per raggiungere una descrizione se non fedele almeno fedelmente approssimativa degli effetti sia degli allucinogeni indolici sia delle sostanze psichedeliche in generale.
Una prima ragione deriva dai tentativi d'uso terapeutico che di tali sostanze potrebbe essere fatto: è ovvio che usarle con scopi di cura impone una conoscenza minuziosa dei loro effetti.
Dopo il fallimento dei primi tentativi, causato non solo da ragioni scientifiche, ma da opposizioni morali, da paure sociali e da divieti d'altro ordine, l'interesse scientifico per le molecole psichedeliche e i loro effetti non si è assolutamente affievolito: si è semplicemente applicato ad altre finalità, per lo più nel campo della psicologia sperimentale, come lo studio dei meccanismi di genesi degli stati di coscienza, la psicologia degli stati di coscienza e, nel campo della farmacologia, la ricerca di derivati con azioni terapeutiche, ma privi di effetti collaterali allucinogeni o psicotomimetici.
Una terza ragione di notevole importanza per continuare lo studio delle molecole psichedeliche è quella di produrre manuali d'uso che mettano i consumatori al riparo dagli incidenti e li aiutino a usarle appropriatamente come coadiuvanti chimici all'amplificazione degli stati di coscienza o semplicemente come sostanze ricreative e voluttuarie.
La questione se esse siano effettivamente in grado di promuovere l'autoconoscenza, di favorire il nascere di una nuova epistemiologia o, semplicemente, di causare una linea di frattura nella morale della cultura occidentale, non si è esaurita con l'abiura di Timoty Leary.
La questione continuerà a rinascere e a ripresentarsi in modo prepotente finchè esisteranno consumatori e persone che pensano di avere il diritto di decidere per loro cosa è lecito consumare e cosa no.
Gli effetti mentali della psilocibina sono, come già detto più volte, simili, ma meno potenti, a quelli dell'LSD. Molte delle descrizioni che vengono raccolte in questo capitolo si riferiscono all'effetto dell'LSD e si suppongono traslabili alla psilocibina.
L'LSD è stato certamente studiato più a fondo della psilocibina: le dichiarazioni dei consumatori, i dati antropologici raccolti tra le popolazioni che ancora hanno istituzionalizzato l'uso dei funghi a scopi mistico-religiosi e medicali e, infine, la sperimentazione scientifica, giustificano questa traslazione.
Gli effetti mentali della psilocibina vengono distinti in *percettivi, cognitivi* e *affettivi*.
Le modificazioni della percezione sensoriale sono la conseguenza più vistosa e preponderante dell'esperienza psichedelica e sono comuni praticamente a tutte le sostanze. La distinzione tra sostanze in grado di promuovere solo la visione di forme colorate, campi di luce, caleidoscopi geometrici in movimento o la visione di scene intere di vita, è

fallita. Si può dire che la psilocibina tende a dare il secondo tipo di esperienza anche se non si può dire che sia una sua proprietà costante. Le modificazioni delle percezioni sensoriali che costituiscono buona parte dell'esperienza psichedelica sono di difficile descrizione, in quanto soggettive.
L'oggettivazione mediante scritti, dipinti o resoconti registrati è resa poco affidabile sia dall'incapacità dei soggetti di ragionare secondo gli schemi dello stato ordinario di coscienza, sia dal fatto che i tentativi stessi di oggettivare l'esperienza la possono modificare rendendola atipica.
Per quanto riguarda la psilocibina, non appena comincia l'effetto mentale (circa 30 minuti se la sostanza è assorbita per via orale) forme intensamente colorate cominciano a muoversi davanti agli occhi del viaggiatore. Dapprima esse si manifestano solo se chiude le palpebre ma, se persistono con gli occhi sia aperti sia chiusi, allora sono allucinazioni visive vere e proprie. A forme generiche si sostituiscono forme complesse e finalmente intere scene possono comparire e svolgersi come una proiezione interiore.
Talvolta gli oggetti sembrano emettere una loro propria luminosità e da essi sembra uscire un flusso di colori di consistenza collosa.
Sono frequenti le sensazioni illusorie di movimento: una sedia, un tavolo, o le pareti stesse dell'ambiente circostante sembrano muoversi.
Una macchia nel muro può sembrare un occhio. Una macchia di luce sul tavolo, un buco attraverso cui spiare l'immensa luminosità dell'infinito. I volti delle persone possono diventare universi visivi nei quali non è solo scritta la storia dei loro proprietari, ma è esemplificata, caso per caso, la fisionomia dei vizi spirituali, cosicchè le pieghe della pelle, le rughe, gli angoli degli occhi, del naso e delle labbra diventano segni lampanti dell'invidia, dell'avidità, dell'amore, della sofferenza, come se un geniale Arcimboldi avesse assemblato i volti degli astanti per farne una lezione di psicosomatica della fisionomia.
Più che vere allucinazioni, sono frequenti le pseudoallucinazioni: esse sono percezioni erronee, che vengono avvertite come tali perchè il soggetto mantiene la coscienza che esse siano dovute all'effetto della sostanza che sta agendo sul suo cervello e perciò vengono anche giudicate irreali.
Le allucinazioni vere sembrano legate al dosaggio e quindi intervenire solo con quantità relativamente alte di sostanza.

In tal caso la coscienza della loro irrealtà viene perduta e l'interpretazione del loro significato diventa essa stessa allucinatoria. Così concetti interiori vengono proiettati come percezioni che provengono dall'esterno e gli oggetti più comuni e insignificanti possono divenire simboli dell'intero significato dell'universo.
Si verifica quella che gli analisti chiamano una catessi completa tra l'io e l'oggetto: tutta l'energia mentale e affettiva viene riversata su quel singolo oggetto.
Anche la percezione attraverso il canale uditivo subisce le medesime distorsioni del canale visivo.
La musica viene « sentita » in un modo incredibilmente profondo. Così il suo aspetto semantico diviene talmente chiaro che il senso di ciò che l'autore voleva esprimere scrivendola viene percepito come attraverso un colloquio diretto.
I rumori dell'ambiente vengono avvertiti con un'intensità inusuale. Possono comparire illusioni uditive, cosicchè un rumore qualunque, come può essere quello causato dalla caduta accidentale di un oggetto, può venir interpretato come un colpo d'arma da fuoco. Le allucinazioni uditive, però, anche ad alti dosaggi sono piuttosto rare. Ancora più di quelle visive.
Quando l'azione della sostanza è al picco, sono facili le sinestesie, un fenomeno neurofisiologico di notevole interesse che è stato solo incompletamente studiato. Le sinestesie consistono nell'incrociamento delle sensazioni: un colore viene percepito come musica e un suono viene avvertito come un profumo.
È come se l'energia di uno stimolo sensitivo, invece che investire le strutture di ricezione proprie della sua modalità, venisse dirottata nelle strutture di ricezione di un altro senso. È probabilmente proprio quello che si verifica (ed è questo ciò che rende neurofisiologicamente interessante il fenomeno) e tuttavia sarebbe molto utile ricostruire i particolari meccanismi in base ai quali una sensazione resta normalmente confinata entro ristretti canali neuronici, mentre ha la possibilità di essere ricevuta anche da altri circuiti. È probabilmente questo fatto che ha indotto i primi esploratori della irrealtà psichedelica a parlare di espansione della mente. Qualunque siano le conseguenze psicologiche del fenomeno (senso di onnipotenza, di espansione delle possibilità mentali), le sinestesie sono un reale ampliamento neu-

rofisiologico della percezione. Sarebbe molto interessante poter distinguere quanto nella loro genesi è mera conseguenza di un'azione chimica, e quanto è conseguente a una destrutturazione dei riflessi culturali, per i quali il flusso sensitivo viene percepito « anche » in base a programmi percettivi acquisiti con l'educazione. A differenza degli effetti visivi generici, le sinestesie non sono provocate da tutte le sostanze psichedeliche. Solo alcune di esse sono in grado di provocarle e, tra queste, la psilocibina e l'LSD.
Le allucinazioni tattili sono rare, e tuttavia è dimostrato che la psilocibina è in grado di modificare anche la percezione attraverso questo canale sensitivo.
Sembra che aumenti anche il volume delle sensazioni ricevute (Fisher, 1971) e che il loro significato venga intensificato: palpare un oggetto qualunque può diventare un'intensa esperienza sensuale.
Intensificazione delle sensazioni e interpretazione illusoria del loro significato, infine, sono le distorsioni che caratterizzano anche il funzionamento del senso del gusto e di quello dell'olfatto sotto l'effetto sia della psilocibina sia dell'LSD.

Tempo e spazio psichedelici

Una caratteristica che è di estremo interesse nelle esperienze con queste due sostanze (ma comune anche ad altre), è l'alterazione cui va incontro la stima soggettiva del tempo.
In genere, durante l'esperienza, il tempo rallenta, ma esistono anche numerosi soggetti per i quali il tempo sembra scorrere più veloce.
Il senso del flusso temporale è legato intimamente al tempo di analisi delle sensazioni: quanto più il cervello si sofferma nell'interpretare una singola informazione sensitiva, tanto più grande sarà l'impressione che il tempo giri al rallentatore. Il senso del flusso temporale è anche legato a caratteristiche soggettive di valutazione del tempo preesistenti all'esperienza psichedelica: in questo senso gli individui possono essere divisi in massimizzatori e minimizzatori (quelli che arrivano in anticipo o in ritardo agli appuntamenti). L'appartenenza a una di queste due categorie può essere stabilita con opportuni test psicologici prima dell'esperienza e permette di prevedere quale sarà l'effetto della sostanza

relativamente alla valutazione soggettiva del trascorrere del tempo, caso per caso (Fisher, 1971).
La sensazione di un rallentamento del tempo è in genere molto gradevole per i viaggiatori: un viaggio di 4-6 ore può sembrare durato anni. Tuttavia, può risultare anche un'esperienza atroce se il viaggio è sgradevole.
Ciò che è molto importante è che resterà il ricordo di questa dilatazione del tempo e tutta l'esperienza sarà ricordata anche come contrassegnata da una caratteristica e lunghissima durata.
Sotto l'effetto della psilocibina le funzioni mentali nel loro insieme sono profondamente alterate.
Il pensiero logico può facilmente trasformarsi in paralogico. La perdita delle funzioni critiche dell'ego non solo fa accettare come corretti qualunque pensiero e qualunque valutazione origini dentro la propria testa, ma fa valutare nello stesso modo i pensieri e le valutazioni altrui.
L'attività mentale è spesso dominata dall'idea di onnipotenza: è facile pensare di saper leggere il pensiero altrui, di saper trasmettere il proprio, di poter prevedere il futuro, di vedere l'aura che circonda i corpi, di saper guarire con l'imposizione delle mani e, talvolta, di poter volare, camminare sulle acque e così via.
Altrettanto autoconvincente soggettivamente è l'impressione di un aumento straordinario della propria abilità mentale: le idee sembrano spettacolarmente nuove, brillanti, creative. La creatività artistica sembra aumentare fino alla massima possibilità, ma non appena si cerca di fissare in qualche modo un pensiero o una visione, lo scrivere o il disegnare diventano penosamente lenti e inadeguati a oggettivare la veloce successione ideativa che si svolge nel cervello. Non c'è dubbio che sotto l'effetto della psilocibina e dell'LSD gli abituali schemi di pensiero perdono la loro validità.
I test psicologici eseguiti per dimostrarlo sono concordi (anche se è piuttosto difficile eseguirli). Così come è vero che sono illusorie le idee di un aumento della potenza creatrice e dell'acquisizione di poteri parapsicologici (Cavanna e Servadio, 1960 e 1964).
Se una sola di queste possibilità fosse risultata vera, le sostanze psichedeliche verrebbero vendute a chili nei supermercati, oppure sarebbero usate di nascosto da pochi furbi e sarebbero sparite, come soggetto di conversazione e di

speculazione morale dai trattati, dai libri e dai giornali. Tuttavia è probabile che i consumatori non cerchino in essi una reale espansione della propria mente, ma si accontentino dell'illusione che ciò accada. Nessuno sostiene che i sogni sono reali e tuttavia a tutti piace sognare.

Psilocibina, sogni ed estasi

Come nei sogni, durante un viaggio con psilocibina l'emotività è completamente disinibita.
Da una sensazione di estasi, di perfetto benessere interiore e di armonia col creato, senza preavviso si può cadere nell'angoscia più tremenda.
Questo passaggio non è frequente: i buoni viaggi caratterizzati da euforia e benessere sono fortunatamente più frequenti dei cattivi.
Poichè la mente sotto l'effetto della psilocibina è fortemente suggestionabile, per cambiare il tono di una cattiva esperienza basta l'intervento verbale di uno dei presenti.
In caso di insuccesso, come si è già detto, possono essere utili il diazepam o le fenotiazine.
Quelle che vengono chiamate le funzioni dell'ego, sotto l'effetto della psilocibina vanno incontro a modificazioni sostanziali.
All'inizio il repertorio individuale di autodifese interviene a contrastare gli effetti della sostanza, ma, a un certo punto, esso viene sopraffatto e superato.
Ne può nascere il terrore di perdere il controllo di se stessi, così come un senso di gioia nel sentirsi liberati dalle inibizioni.
Sono frequenti grosse distorsioni dello schema corporeo: ci si può sentire nani o giganti. Una metà del proprio corpo può diventare all'improvviso più grande dell'altra, metà del volto può diventare completamente irriconoscibile allo specchio, una mano può diventare estranea come se appartenesse a un altro corpo.
Si può avere la sensazione di uno sdoppiamento o anche di un triplicamento della personalità, ma più spesso, nello stadio di massima intensità dell'esperienza, si può avere una completa depersonalizzazione con perdita dell'identità. Ciò si accompagna a un senso di fusione cosmica, di dissolvimento di se stessi nella luce, il che corrisponde sia alla descrizione che i mistici danno dell'esperienza estatica, sia ai sintomi delle psicosi schizofreniche.

Quando la perdita dell'identità viene vissuta come un evento terrificante, l'esperienza viene chiamata psicosi. Quando viene percepita come la fusione beatificata con l'universo, viene definita un'esperienza mistica. Questo opposto giudizio semantico dell'esperienza psichedelica è stato espresso in uno schema a bilanciere nel quale gli effetti di una sostanza psichedelica (in questo caso l'LSD) possono essere vissuti e giudicati dal viaggiatore in modi diametralmente opposti. Lo stesso giudizio può essere emesso da un osservatore esterno sebbene con minore legittimità: invece della propria esperienza egli si avvarrà di categorie della psicologia sperimentale che facilmente potranno essere categorie arbitrarie.
In ogni caso questo evento mentale è estremamente importante, anzi è centrale. È infatti probabilmente la possibilità di sperimentare l'estasi mistica che attira in modo irresistibile i consumatori ed è anche la ragione che spinse Leary, Alpert e Metzner a fondare il Centro di addestramento psichedelico di Zihuatanejo.
Qualunque sia il giudizio che ciascuno di noi può dare dell'estasi, (psicosi a sfondo religioso, crisi isterica e così via) la letteratura agiografica e più ancora i ministri del culto la propagandarono come uno stato di privilegio che solo i migliori sperimentano. Uno stato di illuminazione che trasforma la psicologia e l'individualità di chi la prova.
Di fronte a questo mito, non stupisce che qualcuno creda e voglia sperimentare l'estasi. Solo un moralista può questio-

Tavola VIII - Variazioni semantiche di un viaggio psichedelico (da Cohen, 1973)

Esperienza psicotomimetica	Effetto della sostanza	Esperienza misticomimetica
Depersonalizzazione	← perdita dell'ego	→ unione mistica, fusione
Illusioni o allucinazioni	← percezione	→ visioni
Delirio e irrazionalità	← pensiero	→ cognizione emotiva
Euforia	← emozione	→ estasi

nare sulla bontà di un'estasi naturale, procurata in anni di preghiere e di privazioni e l'illiceità di un'estasi chimica. La questione non è morale, ma tecnica: l'estasi è una regione mentale, cui è forse meglio arrivare dopo una opportuna preparazione durante la quale non solo si sia appreso con sufficiente chiarezza ciò che si troverà, ma anche come comportarsi, quali cose vedere e quali ricordi conservare.
Volarci direttamente può significare addirittura arrivarci senza saperla riconoscere e senza sapersene avvalere. E ciononostante, non è illusorio pensare che la frequenza continua di queste regioni della mente possa di per se stessa sfociare nella conoscenza, e nell'apprendimento dell'uso e dei vantaggi di gestire l'estasi.
L'esperienza psichedelica, proprio perché demolisce tutti gli schemi del comportamento ordinario, costituisce un'esperienza cognitiva.
Su questa verità psicologica si basavano i tentativi di usare le sostanze psichedeliche a scopo terapeutico. Ed è parsa altrettanto valida a chi decide i finanziamenti della ricerca da far concedere considerevoli fondi a diversi gruppi di ricerca (quasi esclusivamente negli Stati Uniti), perché se ne esplorassero le possibilità terapeutiche.
Il fatto che un'esperienza psichedelica possa venire ricordata, può essere un vantaggio o un rischio secondo chi giudica. Può essere un vantaggio se, sfruttando l'abbassamento delle difese dell'ego e la suggestionabilità, si riesce a rievocare nella mente del paziente scene della sua vita affettiva passata e a suggerirgli interpretazioni catartiche.
Può essere giudicato uno svantaggio se contenuti puramente allucinatori vengono archiviati come esperienze di vita reale e divengono parte integrante della cultura di chi ha fatto l'esperienza. Per esempio, gli indiani messicani che usano i funghi a scopo mistico-religioso, tra l'altro, ritengono che i funghi diano la possibilità di parlare con i morti: ciò che viene detto e udito viene poi incorporato nella cultura ufficiale della tribù. Molti psichiatri ortodossi hanno identificato in questo comportamento una minaccia per la stabilità culturale non soltanto dei singoli consumatori, ma di tutto il mondo occidentale. Il pericolo sarebbe concretamente reso evidente dai libri di Carlos Castaneda il cui potere di penetrazione, specie tra i giovani, si è rivelato notevolissimo.

Tutto ciò ha qualche significato nell'ambiente culturale degli Stati Uniti, dove, fra l'altro, in tema di irrazionalismo religioso si deve far fronte a ben altre situazioni che non quelle create dalla diffusione delle sostanze psichedeliche. È invece probabile che nel mondo cattolico la minaccia non esista del tutto, considerando il credito di cui ha goduto l'estasi (durante la quale è teologicamente ammesso il colloquio con dio, la visione di verità e la rivelazione di segreti trascendenti), considerando la fede nell'esistenza del diavolo e la fede nella possibilità che alcuni privilegiati possano stabilire contatti coi defunti. Immaginando una massiccia diffusione delle sostanze psichedeliche e lo sviluppo di un paramisticismo psichedelico in Europa, esso non avrebbe un'azione di disturbo culturale superiore a quella che ebbero i movimenti spiritici e spiritualisti degli inizi del secolo.

La psilocibina nel cervello

Il meccanismo d'azione della psilocina e della psilocibina è in gran parte sconosciuto, come lo è quello di tutti gli altri allucinogeni. È pur vero che, a causa dell'attuale interesse per le neuroscienze, negli ultimi vent'anni è stato fatto un notevolissimo numero di lavori, sia di neuropsicofarmacologia sia di neurofisiologia, che hanno comunque fornito cognizioni essenziali. Tuttavia le spiegazioni e la comprensione di ciò che effettivamente fanno gli agenti allucinogeni si fermano là dove la stessa fisiologia non ha ancora potuto fornire spiegazioni compiute per quei meccanismi cerebrali le cui attività vengono modificate appunto dalle sostanze allucinogene. In altre parole non si può spiegare cosa faccia nel cervello un allucinogeno quando ancora non si sa cosa siano le allucinazioni.
Se tutto ciò è vero, è altrettanto vero l'inverso e cioè che gli stessi allucinogeni possono servire come strumenti di lavoro per studiare i meccanismi cerebrali. All'inizio di quella che si potrebbe chiamare l'era psichedelica, sembrò molto attraente e praticabile l'idea di usare gli allucinogeni sia per capire i meccanismi fisiopatogenetici delle malattie mentali, quanto per curarle.

Si tratta, nella maggior parte, di ricerche che hanno mostrato grossi limiti, oppure di applicazioni terapeutiche che si sono arenate di fronte alla scarsa conoscenza delle stesse sostanze che si volevano usare. In questa prospettiva quanto si sa sui meccanismi d'azione della psilocina e della psilocibina non è molto più di quanto si sa sui meccanismi d'azione delle altre sostanze psichedeliche.

Qualche vantaggio deriva dalla somiglianza chimica tra la psilocina, la psilocibina e l'LSD (tutti e tre derivati indolici). L'LSD è una sostanza che per la sua potenza e per il fatto di essere stata scoperta nel 1943 ha ricevuto un'intensa e lunga attenzione scientifica. Ma già il fatto che l'LSD agisce in dosi di milionesimi di grammo (microgrammi) mentre la psilocibina agisce solo in dosi diecimila volte superiori rende il paragone infido. Si vedrà che esistono anche altre più importanti differenze nel meccanismo d'azione. Dal punto di vista farmacologico, in genere, i risultati degli studi diretti alla ricerca dei meccanismi d'azione si esprimono in termini di correlazione: correlazione tra la potenza d'azione e la struttura chimica, tra le proprietà fisiche e i gruppi funzionali, correlazioni tra le cinetiche della sostanza nel corpo e la loro distribuzione in organi e tessuti, e così via.

Una delle correlazioni più immediate nel caso della psilocibina e di altri allucinogeni di sintesi a struttura indolica è la loro rassomiglianza con la struttura chimica della serotonina e cioè con un neurotrasmettitore chimico (una sostanza che media il trasferimento dei segnali da un neurone all'altro).

Due altre classi di agenti psichedelici sono caratterizzate dalla loro somiglianza ad altrettanti trasmettitori chimici, la acetilcolina e l'adrenalina, ma dal punto di vista farmacologico ciò costituisce purtroppo ancora solo una direzione di lavoro molto promettente. Per la psicofisiologia e per la psichiatria invece queste correlazioni sono molto suggestive. La somministrazione controllata delle varie sostanze può infatti illuminare sul ruolo fisiologico che ciascun mediatore chimico svolge nella genesi degli stati di coscienza o degli schemi di comportamento. Malgrado le difficoltà nello standardizzare gli effetti dei vari agenti psichedelici alcuni quadri possono considerarsi costanti e legati a un solo tipo se non a un'unica sostanza, cosicché si possono descrivere a grandi

linee le sindromi legate all'assunzione delle varie sostanze come verrà meglio spiegato in seguito. Su questi fatti si basano le speranze di coloro che vorrebbero, attraverso apposite tecniche d'uso delle droghe psichedeliche, arrivare al controllo volontario e pianificato degli stati di coscienza. Tutte le sostanze psichedeliche che sono imparentate con l'acetilcolina hanno la caratteristica di abolire la memoria dell'esperienza: buona o cattiva che sia, cessato l'effetto della sostanza, rimane solo un ricordo vago e indefinito sia dell'esperienza sia del suo contenuto (un ricordo puramente emotivo).

Le famiglie di sostanze in parentela chimica con l'adrenalina e con la serotonina, invece, hanno come regola fondamentale quella di non abolire la memoria di ciò che è avvenuto durante l'esperienza. Non solo vengono ricordate le visioni, ma resta anche memoria dell'interpretazione che ne è stata data durante il loro manifestarsi. Il ricordo di ciò che si è provato non solo rinforza il valore voluttuario di una sostanza, ma è fondamentale se la si vuole usare in tecniche d'ampliamento e controllo della coscienza. Quindi questa sarebbe una caratteristica molto positiva nell'orientare la scelta degli esploratori dilettanti o sperimentali verso sostanze non acetilcolino simili.

Le sostanze chimicamente simili alla mescalina, o del tipo anfetaminico, danno luogo a stati mentali in cui l'attenzione del soggetto è diretta verso l'esterno, verso gli oggetti che circondano il viaggiatore. Il canale sensitivo che viene acuito è quello visivo (raramente quello uditivo) e l'attività mentale viene orientata a stabilire connessioni e confronti tra gli oggetti del mondo esterno, visti e interpretati in modo allucinatorio, e il mondo interiore del soggetto. Al contrario, le sostanze imparentate con la serotonina danno luogo a situazioni autoanalitiche, durante le quali il soggetto punta l'attenzione entro se stesso e vede e interpreta avvenimenti interiori.

Ciò spesso dà luogo a esperienze mistiche, a valutazioni autocritiche dei propri scopi e del proprio ruolo e a tentativi di comprendere se stessi in modi non convenzionali (Schulgin, 1970).

Tuttavia questi schemi perdono di significato quando si tenta di collegarli a meccanismi d'azione farmacologica a livello molecolare.

Molto più significativi sono gli esperimenti eseguiti per studiare i meccanismi d'azione neuropsichici.
Come si è già accennato, un forte stimolo a intensificare le ricerche sui meccanismi d'azione delle sostanze psichedeliche deriva dal contributo che essi possono dare alla comprensione dei meccanismi biochimici che caratterizzano le malattie mentali. A questo uso delle sostanze psichedeliche allude la parola « psicotomimetico » che letteralmente vuol dire « che riproduce una sindrome psicotica ». Psichedelico, allucinogeno e psicotomimetico, sono termini usati, in genere, indifferentemente. In realtà essi non solo indicano un preciso contesto socioculturale da cui derivano, ma contengono anche messaggi di altro tipo. *Psichedelico*, per esempio, è un neologismo inventato da Humphrey Osmond, uno dei pochi autentici esperti di amplificatori della coscienza, che lo coniò con la supervisione di Aldous Huxley: sia Osmond sia Huxley volevano includere nel nome allusioni al ruolo culturalmente positivo di tali sostanze, eliminando ogni significato morale o etico.
Psicotomimetico invece è un termine di conio misto farmacologico psichiatrico, che allude alla possibilità di riprodurre situazioni patologiche, mediante molecole allucinogene.
Il sospetto che sostanze chimicamente simili agli allucinogeni indolici possano avere un ruolo nelle genesi delle malattie mentali venne posto quando si constatò che nelle urine di pazienti schizofrenici in trattamento con inibitori della monoaminossidasi, compaiono quantità dosabili di dimetiltriptamina. La molecola era ampiamente nota, sotto la sigla DMT, come un potente allucinogeno di sintesi a struttura indolica. Anzi, in quanto chimicamente il più semplice dei derivati allucinogeni della triptamina, veniva considerato il capostipite della famiglia (Tanimukai et al., 1971).
Il ritrovamento del DMT nelle urine di schizofrenici sembrava dimostrare che i derivati allucinogeni della triptamina sono psicotomimetici ma anche aggiungeva una pietra a un edificio che da tempo è in via di edificazione: la biochimica delle malattie mentali.
A partire dalla seconda metà dell'Ottocento, come testimonia l'esempio di Moreau de Tour con l'hashish, un gran numero di psichiatri, alienisti e neuroscienziati ha studiato

le proprietà psicotomimetiche di qualunque sostanza psicoattiva (specie se allucinogena) venisse scoperta. Ma è solo dopo i grandissimi progressi della biochimica postbellica che la neurochimica della follia ha cominciato ad assumere lo spessore di una branca scientifica autonoma e, negli Anni Settanta, è stata inserita nelle appropriate prospettive storiche. Per dimostrare che una determinata molecola svolge un ruolo patogenetico in una qualunque forma clinica di psicopatia, bisogna, innanzitutto, dimostrare che il cervello (o anche un altro organo del corpo) è in grado di sintetizzarla. Poi occorre trovare le ragioni biochimiche per cui un composto ad azione tossica non viene prontamente inattivato dai sistemi biochimici che controllano il metabolismo delle molecole da cui il tossico deriva. Solo se il veleno si accumula può esplicare i suoi effetti patologici e ciò può verificarsi se la catena catabolica è bloccata in uno dei suoi anelli.
Nel caso del DMT autosintetizzato dal cervello schizofrenico è stato dimostrato che esistono enzimi metilanti capaci di sintetizzarlo a partire dalla serotonina sia nel sangue (Wyatt et al., 1973) sia nel cervello umani (Saavedra e Axelrod, 1972).
A questo punto, dato che il DMT si ritrova intatto nelle urine dei malati, sembrava evidente che esistesse anche un blocco catabolico che impediva la rapida distruzione della molecola.
Per raccogliere prove di ciò, si provò a somministrare a un altro gruppo di pazienti schizofrenici del triptofano (un aminoacido essenziale che è il precursore chimico della serotonina) e della metionina (un donatore di metile): se davvero fosse esistito un guasto nella catena di reazioni chimiche attraverso cui il cervello può distruggere il DMT la somministrazione delle due sostanze avrebbe dovuto aumentare la produzione del tossico endogeno (il DMT) facendo peggiorare le condizioni cliniche dei pazienti. L'esperimento, se così si può dire, fu coronato da successo, e il ruolo etiopatogenetico del DMT endogeno in alcune sindromi psichiatriche sembrava dimostrato (Pollin et al., 1961).
Purtroppo poco più tardi ci si avvide che la via biochimica che opera le sintesi della serotonina è attiva anche su altre sostanze come la dopamina, la noradrenalina e l'adrenalina, il cui ruolo nella biochimica delle malattie mentali è in parte provato e in parte fortemente sospettato.
In altre parole, i promettenti risultati che dimostravano un legame tra allucinogeni endogeni psilocibino-simili o psiloci-

bino-derivati e schizofrenia, dovettero essere messi da parte fino a che non fossero (o saranno) ben chiari i fondamenti biochimici non già della patologia ma addirittura della fisiologia mentale.
La storia delle proprietà psicotomimetiche della psilocibina ricalca un copione che si ripete fedelmente nel caso di tutte le molecole allucinogene: all'improvviso viene pubblicato un lavoro che dimostra stretti legami tra psicosi e l'ultima molecola di moda. In genere si tratta di pubblicazioni trionfalistiche, non sempre in buona fede, che a una genuina speranza di progresso scientifico associano velenose insinuazioni sulla nocività del drogarsi.
Dopo qualche tempo vengono pubblicati altri studi che precisano, smentiscono, mettono in dubbio o ridimensionano. Infine, ci si rende conto che la biochimica della follia è un terreno minato dove tutto è possibile.
Da una parte sarebbe utile e auspicabile che gli allucinogeni fossero veramente dei psicotomimetici, perché diverrebbero degli insostituibili strumenti di lavoro in patologia sperimentale, dall'altra nessuno dovrebbe azzardarsi a sostenere che gli allucinogeni sono psicotomimetici e cioè a suggerire che l'uso degli allucinogeni fa diventare matti, perché è un falso scientifico.
Per non parlare della candida contraddizione per cui la stessa molecola (a esempio l'LSD) pur essendo demonizzata da metà della stampa scientifica internazionale, nell'altra metà veniva studiata e usata come farmaco (Siva Sankar, 1975).
Prima di studiare il ruolo che il DMT endogeno ha nel determinismo della schizofrenia, dunque, occorrerà conoscere bene la fisiologia della serotonina e i meccanismi d'azione della psilocibina.

Dove e come

Il punto di partenza di tali studi è l'ovvia idea che sostanze come la psilocina e la psilocibina agiscono sul sistema serotoninergico centrale. Questo, a sua volta, è formato da strutture principali consistenti in nuclei di cellule nervose che sintetizzano serotonina, localizzati nelle strutture grigie che circondano il sistema dell'acquedotto di Silvio, a livello del tronco cerebrale e del mesencefalo, noto anche come sistema dei nuclei del rafe.

Il numero totale di neuroni che costituiscono il sistema non è maggiore a 10.000-20.000 (almeno nel cervello del ratto), un numero modesto rispetto al numero totale di neuroni contenuti in un cervello. Ciò farebbe pensare a un ruolo secondario della serotonina: da quanto se ne sa oggi invece, il sistema centrale serotoninergico ha un ruolo non solo importantissimo ma anche estremamente articolato, potendo influire su processi mentali quali il sogno e le allucinazioni, quanto interferire nei meccanismi di trasmissione e controllo del dolore. Dai neuroni dei nuclei del rafe originano assoni che si distribuiscono diffusamente nel sistema nervoso centrale, anche a notevole distanza dal luogo d'origine. Per esempio, dai nuclei caudali del tronco originano assoni discendenti che percorrono il midollo spinale per tutta la sua lunghezza. Dai nuclei rostrali del tronco originano invece assoni diretti verso le strutture telencefaliche. Le più importanti sedi di terminazione di questi assoni sono il sistema visivo e parti del sistema limbico. Per chi ha familiarità con la neuroanatomia queste connessioni sono molto suggestive e non si può fare a meno di ricordare il contenuto emotivo e allucinatorio delle esperienze mentali indotte dalle sostanze psichedeliche a struttura indolica.
Il ruolo principale che la serotonina svolge nel cervello adulto sembra quindi quello di un mediatore o trasmettitore chimico.
Serve cioè come sostanza messaggera per trasferire un segnale nervoso da un neurone all'altro. Il meccanismo di trasmissione neurochimico è uguale per tutte le sostanze mediatrici e consiste nella liberazione al punto di contatto tra un neurone trasmettitore e un altro neurone ricevente (sinapsi) di una quantità infinitesimale della sostanza mediatrice che, superato lo spazio tra terminazione sinaptica e membrana cellulare subsinaptica, interagisce con la struttura ricevente generandovi eccitazione o inibizione. Questo semplice schema deve essere visto moltiplicato per miliardi, dato che ogni neurone centrale riceve migliaia di sinapsi, utilizzanti diversi tipi di mediatori alcuni dei quali conosciuti, altri ancora da scoprire.
Nel 1943, quando venne scoperto l'LSD, i farmacologi conoscevano già da diversi anni l'esistenza di una sostanza nel siero (sero) fortemente attiva sul tono dei vasi sanguigni (tonina) e l'esistenza, nei tessuti dell'apparato digerente, di una sostanza che stimolava la peristalsi intestinale. La so-

stanza responsabile dei due effetti era unica e venne isolata e identificata circa negli Anni Cinquanta: si trattava della 5-idrossitriptamina. In seguito si scoprì che quantità significative di serotonina sono contenute anche nel cervello e dopo aver sospettato che ciò significava un ruolo di mediatore chimico centrale della serotonina, lo si dimostrò e lo si studiò nei dettagli. La serotonina è una molecola piccola e relativamente semplice. La si può sintetizzare con facilità a partire dal triptofano, un aminoacido essenziale (e cioè uno di quegli aminoacidi che l'organismo non è in grado di fabbricare e che pertanto deve essere fornito quotidianamente, benchè in quantità modeste, attraverso la dieta).
Il triptofano contenuto negli alimenti una volta assorbito viene inserito in vari cicli biosintetici tra i quali quello della serotonina.
La storia della funzione della serotonina nel cervello non è naturalmente ancora stata scritta compiutamente e ci vorranno ancora molti anni perché lo si possa fare. Si è compreso tuttavia che esso è molto importante non solo nel cervello adulto ma addirittura in quello embrionario. Si sa, per esempio, che il sistema serotoninergico è il primo che giunge a maturazione nell'embrione, prima ancora che comincino la sinaptogenesi e la neurotrasmissione chimica (circa 33-45 ore dall'inizio dello sviluppo dell'embrione nel pollo). Ciò ha fatto pensare che la serotonina, prima ancora di diventare un trasmettitore chimico, agisce come stimolo chimico nell'orientare la migrazione dei neuroni (e quindi nell'organizzazione del cervello) e nello stimolare la loro differenziazione, crescita e maturazione.
Nel cervello, la serotonina viene sintetizzata nei neuroni serotoninergici e conservata nelle vescicole contenute nei bottoni sinaptici che caratterizzano appunto la terminazione delle vie serotoninergiche. Quando un impulso nervoso arriva nei bottoni, le vescicole si aprono, la serotonina attraversa la fessura sinaptica e si fissa sui recettori specifici che si trovano sulla minuscola porzione della membrana postsinaptica. La fissazione sui siti recettori corrisponde al compimento del processo di trasmissione sinaptica: la serotonina in eccesso (libera ancora nella fessura sinaptica) e quella fissata vengono immediatamente demolite dalla monoamino-ossidasi in modo che la sinapsi sia pronta a funzionare di nuovo. Il principale catabolita che deriva dalla distruzione della serotonina è l'acido 5-idrossiindolacetico (5-HIAA), una sostanza che

può essere rivelata e dosata sia nei tessuti sia in alcuni liquidi organici (urina e liquido cefalorachidiano).
Come si è detto sulla base di tali premesse neurobiochimiche fu ovvio immaginare che l'LSD e gli allucinogeni a molecola indolica dovessero la loro attività sul cervello alla somiglianza chimica con la serotonina (Gaddum e Hameed, 1954; Wooley e Shaw, 1954).
Il meccanismo d'azione proposto dai ricercatori che pensavano a una azione centrale serotoninomimetica dell'LSD era di blocco competitivo dei recettori. Ciò era ragionevole in base alla dimostrata azione competitiva dell'LSD sui recettori serotoninergici nei tessuti periferici. Tuttavia l'idea che l'effetto allucinogeno dell'LSD fosse dovuto alla sua capacità di bloccare i recettori serotoninergici si dimostrò inesatta non appena si scoprì che la somministrazione di bromo LSD (un derivato dell'LSD) non ha effetti allucinogeni. Il bromo LSD conserva l'altissima specificità per i recettori serotoninergici che caratterizza la sostanza da cui deriva ma, evidentemente, per indurre la sindrome mentale che consegue all'assunzione dell'LSD non basta bloccare i recettori serotoninergici (Cerletti e Rothlin, 1955; Whitaker e Seeman, 1978) ma bisogna pensare a meccanismi più complessi.
Inoltre, mentre la somministrazione di LSD aumenta nel ratto di circa il 24% il contenuto di serotonina cerebrale, la somministrazione di bromo LSD non modifica la concentrazione di serotonina (Freedman, 1961).
Evidentemente, benchè a livello periferico i due composti si comportino in modo identico, la loro azione centrale è significativamente diversa. Un deciso passo avanti fu fatto quando si scoprì che l'LSD non solo aumenta il contenuto di serotonina nei nuclei del rafe ma induce anche una diminuzione del contenuto di acido idrossiindolacetico nelle urine (Rosencrans et al., 1967).
Ciò significa che l'LSD sopprime o riduce l'attività dei neuroni serotoninergici: la serotonina non utilizzata si accumula nei tessuti nervosi e, non venendo catabolizzata, le sue scorie nelle urine diminuiscono.
Questa ipotesi è stata verificata in modo diretto con registrazioni microelettroniche da singoli neuroni dei nuclei del rafe, nel 1968.
Le tecniche di registrazione da singoli neuroni sono di uso corrente e diffuso nei laboratori di neurofisiologia di tutto il mondo; l'originalità della dimostrazione, quindi, non con-

siste nel modo in cui è stata ottenuta quanto nella semplice circostanza di essere stata fatta. Con un microelettrodo (un ago di tungsteno dalla punta sottilissima) ci si avvicina a un neurone quanto basta per captarne l'attività elettrica. Essa consiste in segnali elettrici intermittenti che vengono chiamati potenziali d'azione o anche « spikes » (punte) in inglese. I neuroni dei nuclei del rafe, del cervello di un animale generalmente in anestesia, hanno una bassa attività spontanea nell'ordine di 1-2 « spikes » al secondo.

L'iniezione di una appropriata dose di LSD spegne completamente questa attività spontanea (Aghajanian et al., 1968). L'iniezione di bromo LSD è invece assai meno efficace. L'effetto è estremamente specifico: solo i neuroni serotoninergici sono sensibili all'azione dell'LSD e su vari altri tipi neuronali la sostanza non agisce del tutto.

Queste osservazioni hanno permesso una prima serie di ipotesi speculative sui meccanismi d'azione dell'LSD e quindi permettono qualche ipotesi anche su quelli della psilocibina. Poichè l'effetto nervoso centrale della serotonina è inibitorio, l'inibizione dei neuroni serotoninergici avrà come risultato netto la disinibizione dei neuroni bersaglio dei sistemi innervati dalle vie serotoninergiche.

In termini neurofisiologici disinibizione può significare varie cose: dall'aumento dell'attività spontanea, allo sblocco di un circuito di ritrasmissione, dall'entrata in attività di una struttura precedentemente silente, all'improvviso acquisto di significatività da parte di messaggi nervosi precedentemente ricevuti ma non decodificabili, e così via.

Occorre perciò una certa cautela nell'interpretare il significato che può avere, in termini di pensiero, coscienza e psiche, il fatto che l'LSD inibisce i neuroni serotoninergici. Tuttavia è innegabile che si può fare un suggestivo collegamento tra effetto inibitorio dell'LSD e disinibizione delle strutture che sono più densamente innervate dal sistema serotoninergico. Come si è accennato queste strutture sono implicate nei meccanismi di elaborazione visiva ed emotiva sicchè ciò fornirebbe una buona base sperimentale per spiegare almeno gli effetti allucinogeni ed emotivi dell'LSD (Aghajanian et al., 1975).

Questa ipotesi non preclude la possibilità che l'LSD possa anche esercitare un effetto diretto su altri neuroni del cervello, inclusi i neuroni bersaglio del sistema serotoninergico. Essa è resa più verosimile dal fatto che anche altre sostanze

psichedeliche a struttura indolica come la psilocibina, la N,N dimetiltriptamina (DMT) e la 5-metossi-DMT inibiscono selettivamente i neuroni serotoninergici del rafe (Aghajanian et al., 1970).

Altre sostanze psichedeliche come il tetraidrocannabinolo (THC, il principio attivo della marihuana) o le anfetamine non hanno effetti sui neuroni serotoninergici. Quella che può essere chiamata l'ipotesi serotoninica del meccanismo d'azione dell'LSD e degli allucinogeni a struttura indolica ha finora retto bene alle ricerche successive alla sua formulazione. I pochi esperimenti sull'uomo (ovviamente incruenti, ma fortemente significativi in quanto l'uomo può riferire con fedeltà e accuratezza gli effetti che gli produce una certa sostanza) ideati per verificarla, hanno aggiunto elementi di conferma alla sua validità.

Infatti se contemporaneamente all'LSD si somministrano farmaci che diminuiscono la concentrazione di serotonina nel cervello, l'effetto di una dose di LSD è notevolmente maggiore, mentre la contemporanea somministrazione di farmaci che aumentano la serotonina nel cervello (per esempio la cloroimipramina) diminuiscono l'effetto della stessa dose di LSD (Trulson e Jacobs, 1976).

Le ricerche sugli animali hanno effettivamente fornito nozioni importanti. E tuttavia queste ricerche hanno il loro limite là dove non possono spiegare gli effetti psichici, mentali e percettivi che le varie sostanze inducono per la semplice ragione che gli animali non possono riferire a parole ciò che hanno provato.

È un problema di ricerca farmacologica che sorge spesso e che non si limita alle sostanze psichedeliche.

È questa, fra l'altro, la ragione per cui gli etologi sono entrati nei laboratori di neurofarmacologia: valutare se una sostanza modifica il comportamento e in quale misura significa conoscere bene il comportamento abituale di un determinato animale.

Nel caso dell'LSD si è scoperto che la sostanza, somministrata in dosi di 50 microgrammi per chilo di peso, induce nel gatto un movimento stereotipato di scuotimento della zampa. Il movimento è specifico della razza felina e, normalmente, il gatto lo compie per scuotere via sostanze estranee, come un po' d'acqua, dalla zampa. Sotto l'effetto dell'LSD, il movimento viene compiuto a vuoto, senza che ce ne sia il bisogno, un numero di volte per ora che è proporzionale alla

dose di LSD ricevuta. Cinquanta microgrammi per chilo di peso danno luogo a circa 40 movimenti della zampa all'ora (Jacobs et al., 1977 b).
L'effetto viene indotto solo da sostanze allucinogene a struttura indolica, tra le quali la psilocibina (Jacobs et al., 1977 a).
L'adozione di questo modello comportamentale ha permesso di ovviare in parte ai limiti della sperimentazione animale e di aggiungere nozioni molto importanti alle conoscenze sui meccanismi d'azione degli allucinogeni a molecola indolica.
Innanzitutto la tolleranza precoce agli allucinogeni indolici è stata confermata anche nel gatto: se si somministrano dosi ripetute di LSD in giorni successivi, solo la prima ha effetto e le altre, anche se aumentate, sono inefficaci. Se, per esempio, il primo giorno si somministra una dose bassa, 10 microgrammi per chilo di peso, e il secondo se ne somministra una dose più alta di 50 microgrammi per chilo, la seconda dose è inefficace. Come si è già visto, questo fenomeno si chiama tolleranza e, nel caso dell'LSD, esso è straordinariamente precoce instaurandosi già dopo due ore dalla somministrazione della sostanza (mentre la prima dose sta ancora espletando il suo effetto!) (Trulson e Jacobs, 1977).
Per la verità il fenomeno era già stato segnalato nell'uomo, ma il fatto che si verifichi anche nel gatto non solo tranquillizza per quanto riguarda la trasferibilità dei dati sperimentali dall'animale all'uomo, ma dimostra anche che il modello sperimentale dello scuotimento della zampa è valido (Cholden et al., 1955).
L'LSD, dunque, blocca i recettori serotoninici in modo stabile per un certo periodo di tempo. Tra le conseguenze pratiche di questa osservazione c'è l'inutilità di autosomministrazioni troppo ravvicinate di LSD. La stessa tolleranza massiccia e precoce si sviluppa anche nei confronti della psilocina, anche se la psilocina, il DMT e la 5-MeODMT hanno un effetto meno potente dell'LSD.
Una dose piena di psilocina infatti induce solo 5-10 scuotimenti di zampa all'ora. Tuttavia, anche la psilocina è un potente inibitore della trasmissione serotoninica come fra l'altro dimostrano le prove di tolleranza crociata cui s'è già accennato.
Nel caso dell'LSD la semplice ipotesi serotoninica non è da sola in grado di spiegarne la notevole potenza (250 milionesimi di grammo costituiscono la dose per un viaggio di 6-8 ore) e il suo meccanismo d'azione deve essere più articolato. Per esempio attraverso l'interazione con altri neurotrasmettitori.

Gli studi in questa direzione hanno dimostrato che l'LSD può agire anche sui recettori dopaminici (e cioè sensibili alla DOPA, diidrossifenilalanina, un altro importante mediatore chimico cerebrale) mimandone l'attività (Von Hungen et al., 1974; Pieri et al., 1974).
La psilocina invece non ha nessun effetto sui neuroni dopaminergici (Trulson et al., 1977) e perciò si pensa che il blocco dei neuroni serotoninergici sia almeno sufficiente a indurre fenomeni allucinatori.
Ciò è dimostrato anche clinicamente dal fatto che se a un soggetto che sta sperimentando un « cattivo viaggio con LSD » si somministra una sostanza antidopaminica (per esempio della cloropromazina) egli registrerà una diminuzione d'intensità dell'esperienza, ma continuerà ad avere allucinazioni.
Lo studio dei meccanismi d'azione dell'LSD e delle sostanze allucinogene a molecola indolica ha suggerito un'importante teoria sul ruolo fisiologico del sistema serotoninergico dei neuroni del rafe.
Studiando l'attività spontanea di questi neuroni durante la veglia, lo stato di quiete rilassata, il sonno e il sonno paradosso (durante il quale si svolgono i sogni), si è visto che la loro frequenza di scarica (già bassa in condizioni di veglia) si riduce durante la quiete e il sonno privo di sogni e cessa del tutto durante il sonno con sogni.
Durante i sogni, i neuroni serotoninergici del rafe si comportano come sotto effetto di un allucinogeno indolico (Mc Ginty e Harper, 1976; Trulson e Jacobs, 1979).
C'era di che pensare che i sogni (e particolarmente quelli vividi), le allucinazioni indotte dalle sostanze a molecola indolica e certe allucinazioni psicopatologiche possano essere mediate, almeno in parte, da un evento neurochimico comune: l'inattivazione del sistema serotoninergico (Jacobs, 1978).
Tra le varie cognizioni sperimentali che possono aggiungere elementi di validità a questa ipotesi, c'è l'osservazione che la somministrazione cronica di inibitori della monoaminossidasi (e cioè di farmaci che, tra gli altri effetti, aumentano il contenuto di serotonina del cervello) sopprime quasi completamente il sonno REM.
Anche la clinica neurologica fornisce diversi elementi di rinforzo all'ipotesi che c'è un evento biochimico comune alla

base delle allucinazioni psichedeliche, dei sogni e delle allucinazioni che si verificano durante certe psicosi.
I malati che soffrono di un particolare disturbo, la narcolessia, hanno frequentemente episodi allucinatori a contenuto terrificante, detti anche allucinazioni ipnagogiche. La narcolessia è una malattia che consiste nel cadere ricorrentemente addormentati: in qualunque momento della giornata o della notte e qualunque cosa stiano facendo, i narcolettici possono invincibilmente addormentarsi. Le allucinazioni ipnagogiche possono manifestarsi sia poco prima degli attacchi narcolettici sia durante lo stato di veglia. In tal caso è come se i pazienti sognassero a occhi aperti. Anche in questa situazione, la somministrazione di sostanze che aumentano il livello della serotonina cerebrale sono efficaci nel ridurre o nel fare scomparire gli episodi allucinatori. Per contro, sembrerebbe che quanti più episodi allucinatori hanno durante la giornata gli schizofrenici, tanto minori sono gli episodi di REM durante il riposo notturno (un adulto normale ha circa 5-6 episodi REM per notte). La somministrazione di farmaci antiallucinatori in tali pazienti farebbe ricomparire gli episodi REM in proporzione inversa.
Dunque la somministrazione (o l'autosomministrazione) di sostanze allucinogene come l'LSD o la psilocina, sposta il quadro d'attività del sistema serotoninergico da quello che corrisponde allo stato di veglia a quello tipico del sonno attivo.
Anche se il sistema serotoninergico non è il solo implicato nella genesi dei tre diversi stati, è indubbio che c'è una stretta correlazione tra sogno e allucinazioni, almeno a livello di attività dei neuroni serotoninergici.
E questa correlazione è estremamente suggestiva: le sostanze allucinogene a molecola indolica attivano il sistema dei sogni mentre il cervello è sveglio: fanno sognare a occhi aperti. Sul piano della tecnologia di ampliamento degli stati di coscienza questa possibilità è indubbiamente fantastica, anzi può aprire la strada alle speculazioni più ambiziose e giustificare, almeno in teoria, il lavoro di coloro che hanno tentato di pianificare e sistematizzare questa possibilità.

Bibliografia

Aghagianian, G. K., Foote, W. E., Sheard, M. H. (1968): « Lysergic acid diethylamide: sensitive neuronal units in the mid brain raphe », *Science*, **161**, 706.

–, –, – (1970): « Action of psychotogenic drugs on midbrain raphe neurons », *J. pharm. exp. ther.*, **171**, 178.
–, Haigler, H. J., Bennet, J. L. (1975): « Amine receptors in the CNS. III-5-hydroxytryptamine in brain », in *Handbook of psychopharmacology*, **6**, a cura di Iversen, L. L., Iversen, S. D., Snyder, S. H., Plenum press, New York.
Benjamin, C. (1979): «Persistent psychiatric symptoms after eating psilocybin mushrooms », *Brit. med. j.*, **1**, 1319.
Cavanna, R., Servadio, E. (1960): « ESP. Experiments with LSD-25 and psilocybin: a methodological approach ». *N.Y. parapsychology foundation*, **7**.
–, – (1964): « ESP. Experiments with LSD-25 and psilocybin: a methodological approach », *N. Y. parapsychology foundation*, **15**.
Cerletti, A., Rothlin, E. (1955): « Role of 5-hydroxytryptamine in mental disease and its antagonism to lysergic acid derivatives », *Nature*, **176**, 785.
Cholden, L. S., Kurland, A., Savage, C. (1955): « Clinical reactions and tolerance to LSD in chronic schizophrenia », *J. nerv. ment. dis.*, **122**, 211.
Cohen, S. (1973): « Drugs of hallucination », Paladin, St. Alban.
Fabing, H. D., Hawkins, R. Y. (1956): « Intravenous bufotenine injection in the human being », *Science*, **123**, 886.
Fisher, R. (1971): « A cartography of ecstatic and meditative states », *Science*, **174**, 897.
Freedman, D. X. (1961): « Effects of LSD-25 on brain serotonin », *J. pharm. exp. ther.*, **134**, 160.
Gaddum, J. H., Hameed, K. A. (1954): « Drugs which antagonise 5-hydroxytriptamine », *Brit. j. pharm.*, **9**, 240.
Hartman, A. M., Hollister, L. (1963): « Effect of mescaline, lysergic acid diethylamide and psilocybin on color perception », *Psychopharmacologia*, **4**, 441.
Heim, R., Hofmann, A., Tscherter, H. (1966): « Sur une intoxication collective à syndrome psilocibien causée en France par un Copelandia », *C.r. acad. sci. ser. D.*, **262**, 519.
Hyde, C., Glancy, G., Omerod, P., Hall, D., Taylor, G. S. (1978): « Abuse of indigenous Psilocybe mushrooms: a new fashion and some psychiatric complications », *Brit. j. psychiat.*, **132**, 602.
Hollister, L. E. (1961): « Clinical, biochemical and psychologic effects of psilocybin », *Arch. int. pharmacodyn. ther.*, **130**, 42.
–, Hartman, A. M. (1961): « Mescaline, lysergic acid diethylamide and psilocybin: comparison of clinical syndromes, effects on color perception and biochemical measures », *Comp. psychiatry*, **3**, 235.
–, Prusmack, J. J., Paulsen, J. A., Rosenquist, N. (1960): « Comparison of three psychotropic drugs (psilocybin, JB-329 and IT-290) in volunteer subjects », *J. nerv. ment. dis.*, **131**, 428.
Isbell, H. (1959): « Comparison of the reactions induced by psilocybin and LSD-25 in man », *Psychopharmacologia*, **1**, 29.
–, Wolbach, A. B., Wilker, A., Miner, E. Y. (1961): « Cross tolerance between LSD and psilocybin », *Psychopharmacologia*, **2**, 14.
Jacobs, B. L. (1978): « Dreams and hallucinations: a comunon neurochemical mechanism mediating their phenomenological similarity », *Neurosci. biobehav. rev.*, **2**, 59.
–, Trulson, M. E. (1979): « Mechanism of action of LSD », *American scientist*, **67**, 396.
–, –, Stark, A. D., Christoph, G. R. (1977 a): « Comparative effects of hallucinogenic drugs on behavior of the cat », *Commun. psychopharm.*, **1**, 243.

–, –, Stern, W. C. (1977 b): « Behavioral effects of LSD in the cat: proposal of an animal behavior model for studying the actions of hallucinogenic drugs », *Brain res.*, **132**, 301.
Leunder, H., Baer, G. (1965): *Neuropsychopharmacology*, **4**, 471.
Mc Cawley, E. L., Brummet, R., Dana, G. W. (1962): « Convultions from Psilocybe mushrooms poisoning », *Proc. west. pharmacol. soc.*, **5**, 27.
Mc Ginty, D. J., Harper, R. M. (1976): « Dorsal raphe neurons: depression of firing during sleep in cats », *Brain res.*, **101**, 569.
Pieri, L., Pieri, M., Haefely, W. (1974): « LSD as an agonist of dopamine receptors in the stiatum », *Nature*, **252**, 586.
Pollin, W., Cardon, R. V., Kety, S. S. (1961): « Effects of aminoacid feedings in schizophrenic patients trated with iproniazid », *Science*, **133**, 104.
Rosencrans, J. A., Lovell, R. A., Freedman, D. X. (1967): « Effects of lysergic acid diethylamide on the metabolism of brain 5-hydroxytryptamine », *Biochem. pharmac.*, **16**, 2011.
Saavedra, J. M., Axelrod, J. (1972): « Psychotomimetic N-Methilated triptamines: formation in brain in vivo and in vitro », *Science*, **175**, 1365.
Shulgin, A. T. (1970): « Some qualitative properties of the psychotomimetics », in « The mode of action of psychotomimetics drugs », *Neuroscience res. prog. bull.*, **8**, 72.
Siva Sankar, D. V. (1975): « LSD, a total study », PSD, Westbury, N. Y.
Tanimukai, N., Ginther, R., Spaide, J., Bueno, J. R., Minwich, M. E. (1971): « Detection of psychotomimetic N,N-Dimethylated indoleamines in the urine of four schizophrenic patients », *Brit. j. psychiat.*, **117**, 421.
Trulson, M. E., Jacobs, B. L. (1976): « LSD act synergically with serotonin depletion: evidence from behavioral studies in cats », *Pharm. biochem. behav.*, **4**, 231.
–, – (1977): « Usefulness of animal behavioral model in studying the duration of action of LSD and the onset and duration of tolerance to LSD in the cat », *Brain res.*, **132**, 315.
–, – (1979): « Raphe unit activity in freely moving cats: correlation with level of behavioral arousal », *Brain res.*, **163**, 135.
–, Stark, A. D., Jacobs, B. L. (1977): « Comparative effects of hallucinogenic drugs on rotational behavior in rats with unilateral 6-hydroxydopamine lesions », *Eur. j. pharm.*, **44**, 113.
Von Hungen, K., Roberts, S., Hill, D. F. (1974): « LSD as an agonist and antagonist at central dopamine receptors », *Nature*, **252**, 588.
Whitaker, P. M., Seeman, P. (1978): « Selective labeling of serotonin receptors by H_3-lisergic acid dietylamide in calf caudate », *Proc. natl. acad. sci. Usa*, **75**, 5783.
Wooley, D. W., Shaw, E. (1954): « A biochemical and pharmacological suggestion about certain mental disorders », *PNAS*, **40**, 228.
Wyatt, R. J., Saavedra, J. M., Axelrod, J. (1973): « A dimethyltryptamine-forming enzime in human blood », *Am. j. psychiatr.*, **130**, 754.

Marco Margnelli

La divina Amanita

Descrizione morfologica dell'Amanita muscaria

Il cappello di questo fungo ha diametri che possono variare dai 6 ai 20 centimetri e talvolta anche più. Inizialmente ha una forma arrotondata globosa, poi si spiana e spesso presenta una depressione centrale che può occupare metà della superficie totale del cappello. Il margine del cappello è frequentemente striato scanalato da intaccature brevi: negli esemplari adulti le intaccature-striature sono sempre presenti. Il colore del cappello, nella varietà europea dell'*Amanita muscaria*, è rosso vermiglio, vivo, con sfumature arancioni. Un colorito rosso arancione deciso viene attribuito alle varietà americane: in Europa sembra essere raro. Se il tempo è umido, la superficie del fungo è viscosa e il colore si fa brillante.
Da principio il cappello è interamente ricoperto dal velo generale, che è friabile e non appena comincia a rompersi lascia trasparire il colore rosso sottostante. Man mano che il fungo cresce, il velo cade lasciando poi solamente delle verruche bianche o biancastre, o giallastre che picchiettano ca-

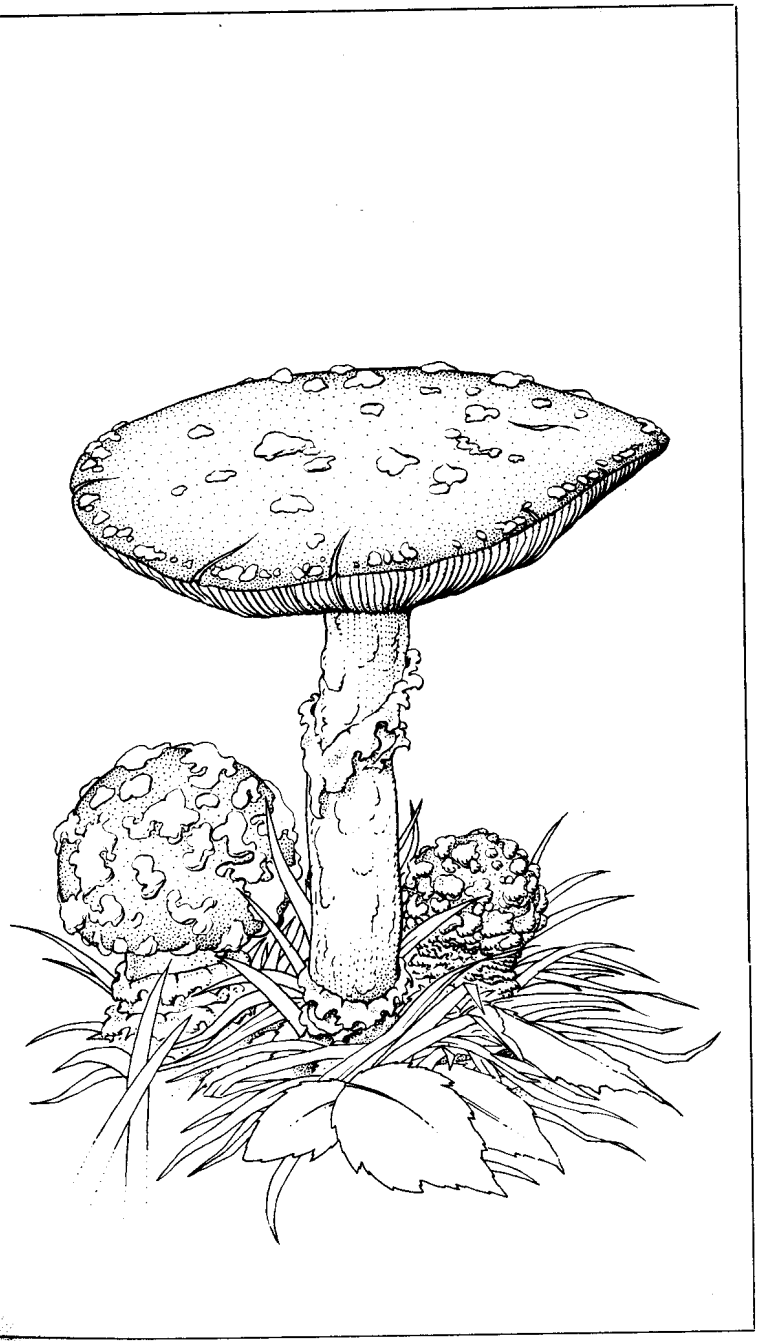
ratteristicamente il cappello. Talvolta in esemplari adulti e vecchi, la picchiettatura può anche mancare, essendo stati asportati dagli agenti atmosferici i residui del velo.
Il gambo della *muscaria* è cilindrico ma verso la base si rigonfia notevolmente. Può misurare dai 12 ai 25 centimetri in altezza con un diametro di 1-3 centimetri. Dapprima è pieno poi si fa midolloso-cavo. Ha un colorito bianco o leggermente crema, e può essere più o meno ricoperto da fiocchi. All'altezza del bulbo è ornato da verruche elegantemente disposte in cerchi concentrici più o meno regolari e ben sviluppati. Le verruche provengono dal velo generale. Al terzo superiore del gambo c'è un anello ampio, membranaceo, sovente striato, bianco o giallastro pallido, con avanzi del velo generale verso il bordo. Le lamelle sono larghe, ventricolose, piuttosto serrate, libere, bianche (talvolta un po' crema citrine), finemente dentellate al bordo. La carne del fungo è bianca, generalmente gialla sotto la cuticola, è inodore e insapore. Esposta all'aria non cambia colore.
Le spore sono bianche, ellittico ovoidali, lisce e misurano 10-12 per 6-7 micron.
Il fungo compare verso la fine dell'estate principalmente in boschi e boschetti di betulle, larici, abeti e pini coi quali ha strette relazioni micorriziche. Cresce fino ad autunno inoltrato. È molto comune in tutta la penisola italiana.

Chimica

Gli studi di Wasson e della moglie Valentina hanno dimostrato senza ombra di dubbio che uno dei più importanti funghi magici consumato in varie parti del mondo antico e moderno è l'*Amanita muscaria*: per tale ragione i coniugi Wasson l'hanno soprannominata divina.
Malgrado ciò e malgrado una buona attività di ricerca non è ancora ben chiaro quali siano i principi attivi responsabili dei suoi effetti. Dal fungo sono state estratte numerose sostanze compreso l'unico composto organico contenente vanadio mai trovato nel mondo vegetale. Potenzialmente tossiche sono sostanze quali la muscarina, una molecola colinergica di grande importanza farmacologica (è dal suo studio sperimentale che si è potuto descrivere il cosiddetto effetto muscarinico) che fu isolata per la prima volta proprio dalla *muscaria*.



Figura 9 - Amanita muscaria



ura 10 - Variazioni della forma delle amanite durante lo sviluppo

La muscarina è presente nel fungo fresco in quantità tali da far dubitare che le sindromi da avvelenamento siano dovute a essa.
L'azione farmacologica della muscarina è colinomimetica e cioè è simile a quella dell'acetilcolina: stimola il sistema parasimpatico (la parte del sistema nervoso autonomo appunto detta colinergica perché utilizza l'acetilcolina come mediatore chimico) provocando sudorazione profusa, salivazione, contrazione delle pupille, diminuzione della frequenza cardiaca (in alte dosi provoca arresto cardiaco) e aumento della peristalsi intestinale.
Un'altra delle sostanze presenti nell'*Amanita muscaria* è l'atropina, anch'essa, tuttavia, in quantità farmacologicamente insignificanti.
L'atropina ha un effetto esattamente opposto a quello della muscarina: è il farmaco anticolinergico per eccellenza. Per lungo tempo fu usato come antidoto negli avvelenamenti da funghi del genere *Amanita* finchè non si scoprì che il fungo stesso contiene atropina.
L'atropina ha, su una piccola percentuale della popolazione, un effetto francamente psicodislettico (non psichedelico, che significherebbe allucinogeno con conservazione più o meno integra della coscienza e della memoria, ma psicodislettico, e cioè che altera profondamente la coscienza e la memoria). Non sono chiare le ragioni di questo effetto, anche se il fatto di verificarsi solo su una piccola percentuale di persone indirizza l'attenzione su fatti biochimici costituzionali ereditari.
Nondimeno sembra insostenibile che gli effetti tossici e quelli psichedelici dell'*Amanita muscaria* siano dovuti alle modestissime quantità di muscarina e di atropina contenute nel fungo. Coloro che non sono di questo avviso, attribuiscono l'intensità delle intossicazioni, variabile una dall'altra, alla variabile concentrazione che le due sostanze hanno nel fungo fresco.
Gli alcaloidi dell'atropina si trovano in molti vegetali ben identificati fin dai secoli del medioevo, sicchè alcune erbe avrebbero potuto, di nuovo, costituire un ingrediente dei filtri magici delle streghe. Tuttavia, come si è già detto, l'atropina non può essere considerata una sostanza psichedelica. Ralph Metzner, un'esperto psicofarmacologo che ha legato il proprio nome alle vicende di Timoty Leary (e il cui nome ricorre spesso in questo libro) riferisce che, secondo le sue

esperienze con il ditran (una molecola psicoattiva la cui formula di struttura è simile a quella dell'atropina), gli agenti anticolinergici agiscono con certezza sulla coscienza, producendo alterazioni del pensiero e della visione, ma non sono propriamente degli agenti psichedelici in quanto non espandono la coscienza (Metzner, 1965).
Un'altra sostanza di notevole interesse per le sue attività psicofarmacologiche che è stata isolata dall'*Amanita* è la bufotenina. Tale molecola deve il suo nome al fatto di essere stata isolata per la prima volta dalla pelle di un rospo, il *Bufo marinus*, sicchè, di nuovo, è stata avanzata l'ipotesi che la bufotenina costituisse un ingrediente attivo dei filtri delle streghe.
Si tratta di una sostanza probabilmente dotata di attività psichedeliche in quanto è un derivato indolico (è una 5-idrossidimetiltriptamina e cioè appartiene alla famiglia della dimetiltriptamina e della psilocibina). Tuttavia gli esperimenti fatti su volontari non hanno dimostrato in modo convincente un'attività psichedelica.
Ciononostante è stato segnalato con il dovuto interesse il fatto che essa si trova in notevoli quantità in una pianta sudamericana dalla quale gli indigeni traggono una potente polvere da fiuto, la *Piptadenia peregrina.*
Anche la bufotenina è contenuta nell'*Amanita muscaria* in quantità molto bassa, sicchè non è sostenibile che gli effetti psichedelici ottenibili con l'ingestione del fungo fresco siano provocati da essa. Alcuni studiosi hanno anche avanzato l'ipotesi che gli effetti sulla percezione visiva prodotti dall'*Amanita* siano dovuti agli alcaloidi della belladonna (e quindi all'atropina) piuttosto che alla bufotenina. Tali distorsioni percettive sono molto caratteristiche e consistono nell'illusione che gli oggetti aumentino di dimensione e diventino enormi e minacciosi. Metzner (1965) riferisce analoghe distorsioni sotto l'effetto del ditran e aggiunge di non aver mai sentito riferire di analoghi effetti prodotti da sostanze psichedeliche a struttura indolica, benchè questi siano classicamente e documentatamente allucinogeni.
Le varietà europee dell'*Amanita* non contengono bufotenina, e ciò taglia la testa al toro, ma confonde un poco di più il problema dei principi attivi dell'*Amanita.*
Una serie di ragioni abbastanza difficili da individuare e altrettanti settori dell'attività umana diversi dalla religione, dalla medicina e dalla magia, hanno reso difficili e forse anche poco attraenti le ricerche sui principi attivi dell'*Amanita.*
Forse tale ricerca si è presentata anche scientificamente più complessa di altre. Sta di fatto che le acquisizioni sono molto meno numerose e consolidate di quanto non sia per la psilocibina.
Nell'ultimo ventennio sono state estratte, descritte e studiate due molecole sospette la cui somministrazione a volontari ha riprodotto almeno in parte il viaggio allucinogeno indotto dall'*Amanita muscaria.*
La prima si chiama muscimolo e la seconda (un suo derivato) è l'acido ibotenico.

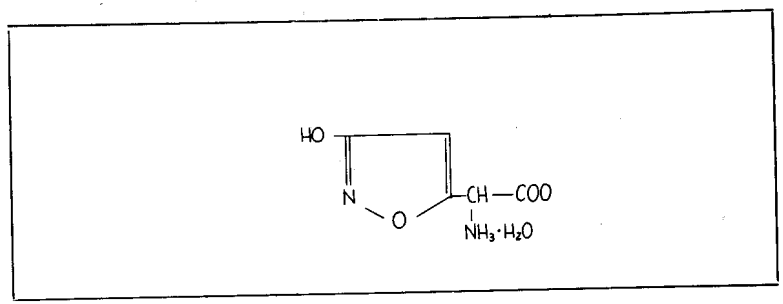


Figura 11 - Acido ibotenico

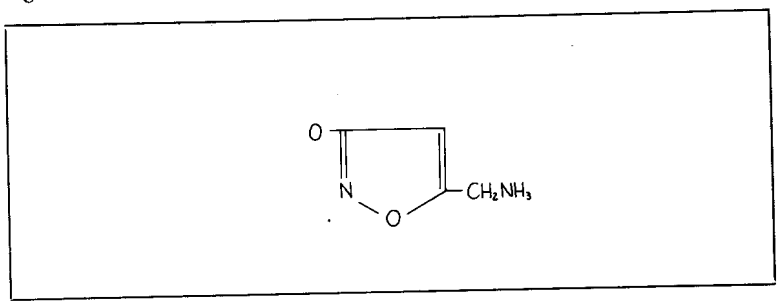


Figura 12 - Muscimolo

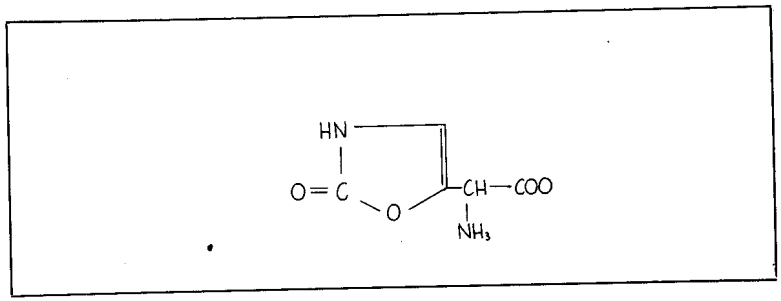


Figura 13 - Muscazone

L'acido ibotenico è presente in quantità maggiori del muscimolo e può rappresentare lo 0.1% in peso della pianta fresca. In notevoli quantità è stato isolato anche un isomero eterociclico del muscimolo cui è stato dato il nome di muscazone. Esso pure possiede un'attività psicofarmacologica, ma in misura minore di quella del muscimolo e dell'acido ibotenico. La sua concentrazione nell'*Amanita* è variabile e ciò potrebbe spiegare in parte la variabilità della potenza psichedelica da fungo a fungo. Secondo alcuni il muscazone è un artefatto chimico derivato dai procedimenti d'estrazione delle altre due sostanze.
Gli effetti tossici delle *Amanite verna* e *phalloides* sono dovuti alla presenza di polipeptidi ciclici dotati di violenti effetti citolesivi. Dall'*Amanita phalloides* è stata estratta e caratterizzata anche una potente emolisina (un veleno che distrugge i globuli rossi del sangue) di alto peso molecolare. Altre tossine con elevato effetto epatolesivo sono state estratte sia dalla *phalloides* sia dall'*Amanita verna.* Un'altra *Amanita*, la *pantherina*, sembra assomigliare alla *muscaria* sia quanto a composizione chimica sia quanto agli effetti psicofarmacologici.
Dall'*Amanita solitaria* sono stati estratti aminoacidi di composizione non usuale, ma non ne è stata fatta un'adeguata esplorazione farmacologica.
Nel 1974 quale potente antidoto agli avvelenamenti da *Amanita* è stato proposto l'uso dell'acido tioctico. ma non tutti gli studiosi sono concordi nel testimoniarne l'efficacia.
La sindrome psichedelica prodotta dall'*Amanita muscaria* inizia abitualmente con un periodo di sonnolenza con nausea e vomito. Dopo un'ora segue uno stato più o meno simile all'ubriachezza. Subentra, infine, uno stato confusionale con allucinazioni visive.
È questa la descrizione standardizzata più diffusa in letteratura: essa è senz'altro inadeguata e sommaria: basta leggere resoconti in prima persona (come l'intervista a Gabriella, pag. 119) per rendersi conto che le descrizioni di prima mano contengono elementi più articolati e finemente particolareggiati tali da rendere necessario uno studio più attento.
Nella storia delle moderne ricerche sugli allucinogeni, l'*Amanita* è stata senz'altro trascurata. Per esempio, piuttosto che di allucinazioni visive si legge di distorsioni e di sogni molto colorati. Queste distinzioni meriterebbero maggiori attenzioni, se non altro perché di nessun altro psichedelico è stato detto con altrettanta chiarezza che interferisce nel meccanismo dei sogni.
La somministrazione sperimentale di acido ibotenico all'uomo non ha riprodotto in modo soddisfacente la sindrome indotta dal fungo fresco. Dosi di 20 milligrammi per via orale hanno causato solo un arrossamento del volto. Dosi di 75 milligrammi sembrano essere troppo deboli per riprodurre in pieno l'esperienza indotta dal fungo fresco.
Il muscimolo, somministrato in dosi di 5 milligrammi, induce solo un senso di spossatezza; in dosi di 10 milligrammi induce euforia e disorientamento. Dosi di 15 milligrammi inducono distorsioni visive, ma non una vera e propria situazione psichedelica.
Il muscimolo viene escreto intatto per via urinaria e ciò sembrerebbe spiegare l'uso ormai descritto e pubblicizzato in innumerevoli scritti di bere le urine di chi ha consumato dell'*Amanita* per riciclarne i principi attivi.

Effetti mentali

R. Gordon Wasson, riassume le proprietà allucinogene dell'*Amanita* in questo modo:
a. Inizia ad agire entro quindici, venti minuti e i suoi effetti durano per ore.
b. Dapprima è soporifera. Si va a dormire per circa due ore, ma il sonno non è normale. Non si riesce a essere svegliati, ma a volte si è consapevoli dei suoni intorno. In questo semisonno si hanno a volte visioni colorate che corrispondono, almeno in un certo grado, ai desideri della persona.
c. Alcuni soggetti godono un senso d'esultanza che dura per tre o quattro ore dopo il risveglio dal sonno. In questa fase è interessante notare che la superiorità di questa droga sull'alcol è particolarmente accentuata: l'*Amanita muscaria* non è semplicemente migliore, essa appartiene a un diverso e più alto ordine d'inebrianti secondo quelli che ne hanno goduto l'esperienza. Durante questo stato il soggetto è spesso capace di straordinarie prestazioni fisiche e gode nel compierle.
d. Una particolare caratteristica dell'*Amanita muscaria* è che le sue proprietà allucinogene sono trasferite nell'urina, e un'altra persona può bere quest'urina e goderne lo stesso effetto. Infatti si dice che l'urina di tre o quattro successivi consumatori può essere bevuta senza un'apprezzabile perdita

del suo effetto inebriante. Questa sorprendente proprietà dell'inebriamento da *Amanita muscaria* è unica nel mondo degli allucinogeni, per quanto sia dato sapere alla nostra conoscenza presente.
Gli effetti soporiferi e cinetici dell'*Amanita* sono completamente diversi da quelli prodotti dai funghi messicani del genere *Psilocybe*.
Come insegna l'esperienza farmacologica, gli effetti dell'*Amanita* sono probabilmente dovuti a una miscela di componenti la cui interazione produce un'esperienza complessa e, in ogni caso, le spiegazioni esaurienti sono ancora da trovare.

Intossicazioni e avvelenamenti

I funghi sono piante insidiose. Lo conferma proprio quell'avversione che numerosi popoli manifestano atavicamente nei loro confronti e che fu all'origine dell'avventura intellettuale e scientifica dei coniugi Wasson.
Tutte le pubblicazioni che descrivono le specie psichedeliche avvertono il lettore di usare la massima cautela nel provare su se stessi il frutto di raccolte esplorative. Consigliano anche di consultare un esperto, il quale, se è veramente esperto, saprà addirittura riconoscere esemplari probabilmente psicoattivi o, invece, sarà solo in grado di dichiarare che un certo fungo non ha alcun valore alimentare. Le intossicazioni e gli avvelenamenti che possono essere prodotti da funghi sono molteplici: di esse talvolta non si conoscono neppure le sostanze responsabili. È un settore della tossicologia che, pur avendo interessato per secoli, solo di recente e grazie ai progressi della chimica analitica, della farmacologia e della tossicologia ha compiuto decisivi passi in avanti ed è stato inquadrato con sufficiente chiarezza.
Le più pericolose intossicazioni da funghi sono proprio quelle da *Amanita*, sia perché tali funghi sono molto diffusi, sia perché la famiglia delle amanite è numerosa e, infine, perché nella stessa famiglia coesistono funghi mortalmente velenosi, funghi eduli tra i più prelibati così come funghi con effetti psichedelici.
Le tre principali amanite mortali diffuse nel bacino mediterraneo sono la *phalloides*, la *pantherina* e la *virosa*. Tali funghi causano un avvelenamento definito come « sindrome

falloide vera ». La caratteristica più saliente di tale sindrome è l'inizio ritardato: dopo l'ingestione del fungo non succede assolutamente nulla per 8-12 ore, talvolta addirittura per 40 ore. A questo punto compaiono gravi sintomi gastrointestinali consistenti in vomito incessante e doloroso, in diarrea fetida a scariche frequenti, a volte sanguinolente, accompagnate da violenti dolori colici, da tenesmo rettale e da sudorazione profusa: compare allora sete intensa.
Contemporaneamente compaiono cianosi e ipotermia; le estremità divengono algide e dolenti per crampi articolari; il volto è di un pallore mortale, le orbite si infossano e i lineamenti si stirano.
Si passa quindi alla fase dei sintomi neurologici che consistono in profonda adinamia, in uno stato di prostrazione e di ansia profonda.
Periodi di acuzie sintomatologica si alternano a periodi di remissione. Più avanti, il polso diviene impercettibile e quando compare tachicardia, la prognosi va considerata molto severa. Poche ore dopo il debutto della sintomatologia gastrointestinale possono comparire gravi segni di compromissione epatica, quali un intenso ittero cutaneo e urine fortemente ipercromiche. I danni epatici sono costanti anche se non si manifestano sintomi diretti. Compare ipoglicemia. Non sono infrequenti disturbi del visus.
La fase terminale dell'avvelenamento è contrassegnata da singhiozzo, paralisi muscolare, scosse cloniche o spasmi convulsivi pseudotetanici. Le forme cliniche in cui prevale un quadro sintomatologico rispetto all'altro, sono varie: adinamica, comatosa, ipnotica o viscerale (cardiaca, epatica, renale). L'evoluzione verso l'exitus può essere relativamente rapida; talvolta una remissione sintomatologica che interviene verso la quarantesima ora può indurre all'ottimismo: è una calma ingannatrice perché prefigura un improvviso aggravamento tumultuoso che si conclude con un rapido exitus. La durata dell'avvelenamento può raggiungere anche i 20 giorni. L'avvelenamento è più severo nei bambini.

Le sostanze tossiche

Dall'*Amanita phalloides* sono stati isolati diversi veleni.
La fallina di Kobert, identica all'emolisina di Ford, è un glicoside termolabile ad azione emolitica che ha una respon-

sabilità limitata nella sintomatologia dell'avvelenamento perché viene distrutta dalla cottura.
La falloidina è un polipeptide di sei aminoacidi, ad azione rapida, che può provocare emorragie intestinali e ha un costante effetto citolesivo sulle cellule del fegato, nelle quali induce degenerazione grassa.
Le amanitine alfa, beta e gamma sono dei polipeptidi a nucleo indolico che causano ipoglicemia e lesioni cellulari con azione lenta: sono questi i veleni responsabili del quadro clinico dell'avvelenamento da *Amanita.*
Infine è stata isolata una falloina che sembra essere un composto di tossicità secondaria.
Cento grammi di *Amanita phalloides* allo stato fresco contengono in media: 100 milligrammi di falloidina; 8 milligrammi di amanitina alfa; 5 milligrammi di amanitina beta e 0.5 milligrammi di amanitina gamma.
Un fungo fresco del peso di 50 grammi è sufficiente a indurre la morte di un uomo. Infatti la dose letale d'amanitina è valutabile attorno a 0.1 milligrammi per chilo di peso e cioè di 8 milligrammi per un soggetto di 80 chili: l'ingestione di un fungo di 50 grammi, dunque, equivale all'ingestione di 7 milligrammi di amanitina e 50 milligrammi di falloidina.
Più o meno tutti i mammiferi da laboratorio sono sensibili alle stesse dosi letali di amanitina e falloidina. Gli invertebrati, invece, sono piuttosto resistenti: la dose letale di falloidina per le lumache è superiore ai 100 milligrammi per chilo di peso. Ciò spiega perché anche le amanite mortali sono spesso intaccate dai morsi degli invertebrati del sottobosco e suggerisce di non adottare, come criterio di giudizio per decidere sulla velenosità di un fungo, l'osservazione elementare che essendo innocuo per gli animali lo è anche per l'uomo.

Terapia degli avvelenamenti da Amanita phalloides

Qualunque sia l'*Amanita* in causa il trattamento degli avvelenamenti deve muoversi in due direzioni fondamentali:
1. liberare l'organismo dalle sostanze tossiche svuotando il tubo digerente e sostenendo-aiutando la funzione renale;
2. calmare i dolori, sostenere le condizioni generali e sostenere il cuore.

Se l'ingestione dei funghi è recente, conviene vuotare lo stomaco sia provocando il vomito, sia praticando una lavanda gastrica. Se l'ingestione risale a diverse ore (che è in genere la regola, visto che le intossicazioni falloidi hanno un periodo di incubazione sintomatologicamente libero) il trattamento è inutile. Se il paziente è in grado di sopportarlo, alcuni consigliano un salasso di 200 centimetri cubici di sangue.
I sintomi di depressione nervosa centrale vengono fronteggiati con stimolanti vari, quali stricnina, sparteina, olio canforato: non somministrare *mai* alcol.
I presidi terapeutici più importanti devono fronteggiare soprattutto i danni epatici e lo stato di disidratazione.
Un certo numero di risultati positivi è stato ottenuto, specie in passato, con il siero di Dujarric de la Rivière, prodotto all'Istituto Pasteur di Parigi. È un siero polivalente ottenuto sensibilizzando gli animali con i principali veleni dell'*Amanita phalloides* che essendo di natura proteica si prestano bene a stimolare la produzione di anticorpi specifici. In tal modo il siero può agire come un vero e proprio contravveleno.
Lo stato di disidratazione, dopo lo sviluppo della terapia infusionale, non crea alcun serio problema.
Ottimo è risultato il trattamento cortisonico massivo che interviene sulla sintomatologia stress-simile che caratterizza gli avvelenati.
Dopo una serie di ricerche che hanno messo in luce certi rapporti tra avvelenamento da *Amanita* e metabolismo della serotonina (la 5-idrossitriptamina che compare più che abbondantemente in questo libro) è stato proposto l'impiego terapeutico di antiserotoninici e di sostanze che intervengono nel ciclo metabolico della serotonina. I risultati sono stati lusinghieri, e, su tali basi, l'intossicazione da *Amanita* viene vista come una malattia metabolica verosimilmente dovuta ad azioni antienzimatiche dei veleni peptidici oppure a interferenze di antimetaboliti nel ciclo di sintesi della serotonina.
Tali osservazioni ricollegano l'*Amanita* agli altri funghi allucinogeni anche se in modo più intuitivo che scientifico (o meglio, in modo « clinico » più che « sperimentale »). Il muscimolo è classificato come un agonista (che ha azione uguale) all'acido gamma aminobutirrico (GABA) che è, come la serotonina (anche se con effetti completamente diversi) un neurotrasmettitore. La parentela neurofarmaco-

logica è ben provata ma non spiega la sindrome psichedelica dell'*Amanita*. Anche l'acido ibotenico si comporta come agonista di un mediatore chimico, l'acido glutammico, senza che ciò suggerisca le spiegazioni dei suoi effetti.

Sindrome muscarinica

Questo avvelenamento, per fortuna raramente mortale, è dovuto alla muscarina, una sostanza che per essere stata isolata proprio dall'*Amanita muscaria* per la prima volta, ha gettato una luce sinistra sul fungo che non si è più dissipata. Oggi è chiarissimo che la quantità di muscarina presente, specie nella varietà europea, è talmente bassa che può ritenersi del tutto innocua non solo in senso tossicologico, ma anche psicodislettico. La sindrome muscarinica vera e propria quindi è associata a specie di funghi che contengono quantità di muscarina molto maggiori dell'*Amanita muscaria*.
Sembra anche definitivamente accertato che l'*Amanita muscaria* ha effetti distinti secondo che venga consumata allo stato fresco o cucinata (non abbrustolita, come è in uso presso le popolazioni che la usano a scopi magico medici e ricreativi. L'uso di passarla sulla graticola è solo una misura conservativa). Allo stato fresco si avrebbero sintomi gastrointestinali e sintomi psichedelici. Dopo cotta, indurrebbe solo disturbi intestinali. Ciò sarebbe dovuto al fatto che i principi psicoattivi sono termolabili e quindi vengono distrutti dalla cottura umida, mentre la muscarina è termostabile e quindi agisce anche dopo che il fungo è stato cucinato. I sintomi dell'avvelenamento da muscarina consistono in vertigini, nausea, sudorazione fredda abbondantissima, scialorrea (ipersalivazione), miosi (costrizione pupillare), stato d'ansia, crampi articolari, brividi, ipotermia, tremori, vomito e diarrea. L'inizio dell'intossicazione è brusco (caratteristica che permette di distinguere subito una intossicazione muscarinica dall'avvelenamento da *phalloides*). L'evoluzione letale di un avvelenamento muscarinico è rara e interviene per collasso cardiaco. È probabile che nella produzione della sindrome muscarinica intervengano anche altre sostanze tossiche.
La sindrome sperimentale infatti è contrassegnata da sintomi di iperattività parasimpatica quali sudorazione infrenabile,

cianosi, palpitazioni, tremori, miosi e cecità periferica. A dosi più alte compaiono bradicardia, dispnea e paralisi muscolari. Tali sintomi sono riscontrabili anche nelle intossicazioni da noti agenti parasimpaticomimetici quali la pilocarpina e l'eserina.
Tra le specie di funghi che contengono quantità di muscarina maggiori di quelle contenute nell'*Amanita muscaria* e che sono responsabili di avvelenamenti muscarinici puri, senza sintomatologia psicodislettica, vanno segnalate, in primo luogo, le *Inocybe*.
L'*Inocybe patouillard* contiene una quantità di muscarina centocinquanta volte maggiore di quella contenuta mediamente nell'*Amanita muscaria*. La sua ingestione accidentale, quindi, produce una sindrome muscarinica violenta e inconfondibile, ma per correre un rischio di morte occorre ingerire almeno mezzo chilo di funghi. Solo in tal modo si raggiunge la dose letale di muscarina per l'uomo che è di 35 milligrammi. Per raggiungere la stessa dose con l'*Amanita muscaria* bisognerebbe mangiarne circa 15 chili.
Altre specie di *Inocybe* che contengono alte concentrazioni di muscarina sono la *napipes*, la *fastgiata*, la *eutheles*, la *Godeyi* e la *cincinnata*.
Questi funghi sono morfologicamente diversi dalle specie psichedeliche a diffusione europea e quindi risulta improbabile che possano essere raccolte e confuse con i funghi psichedelici.
Diverse specie di *Clitocybe* bianche, invece, potrebbero, come è stato detto, indurre in errore. Le più insidiose sono la *dealbata*, la *cerussata*, la *rivulosa*, la *pityophila*, la *phyllophila*.
Sembra che la *rivulosa* sia da 15 a 20 volte più tossica della *cerussata* e da 30 a 60 volte più pericolosa della *pityophila*.
Conviene fidarsi poco di questi funghi che crescono nei prati, vicino alle aie e ai margini dei boschi.
La manifestazione precoce dei segni clinici di una intossicazione muscarinica, come si è detto, aiuta notevolmente la diagnosi e l'orientamento terapeutico.
Il vomito spontaneo, d'altra parte, interviene come elemento riduttore della gravità dell'avvelenamento. La maggior parte delle volte l'evacuazione forzata dello stomaco è inutile. Importante, invece, sarà lo svuotamento dell'intestino che, contenendo funghi parzialmente digeriti, continua ad assorbire veleno.

È indicato, quindi, somministrare purganti ad azione super rapida. Dominati i dolori colici con antispastici, si inizia immediatamente una terapia infusiva con soluzioni fisiologica e glucosata. Questa, tra l'altro, stimolerà la diuresi accelerando l'eliminazione delle sostanze tossiche.
Si dovrà essere preparati a terapie sintomatiche di tipo neurologico e cardiaco. Nell'un caso, potrà rendersi necessario somministrare dei sedativi nervosi centrali, nell'altro somministrare degli stimolanti cardiaci.
Estremamente utile e risolutivo nei casi di sindrome muscarinica è l'uso dell'atropina, che, essendo un agente parasimpaticolitico, contrasta direttamente l'azione della muscarina.
Un tempo l'atropina veniva considerata il farmaco d'elezione anche nei cosiddetti avvelenamenti da *Amanita muscaria*: dopo la scoperta che piccole quantità di atropina sono contenute nel fungo stesso, l'uso è stato abbandonato.

Sindrome pantherina

Sulla velenosità dell'*Amanita pantherina* esistono pareri molto discordi. Altrettanta incertezza si incontra nella valutazione della gravità dei sintomi dell'avvelenamento. Non sarebbe utile parlarne se non esistessero segnalazioni su una stretta rassomiglianza tra gli effetti dell'*Amanita muscaria* e dell'*Amanita pantherina.*
Tale stato di confusione deriva probabilmente dal fatto che talvolta la distinzione tra i due funghi è piuttosto difficoltosa anche per micologi ben allenati. La morfologia dei due funghi che presenta elementi comuni già negli esemplari tipici può notevolmente accentuarsi per l'effetto imprevedibile del clima, della stagione, degli agenti atmosferici (la pioggia può modificare le sfumature di colore del cappello e asportare le verruche bianche oppure dilavare parte della cuticola). Inoltre, condizioni geografiche e stagionali, influendo sulla concentrazione delle sostanze contenute nel fungo, possono far variare i quadri sintomatologici inducendo a descrizioni e diagnosi incerte o completamente fuorvianti.
È comunque interessante rilevare come la fama di velenosità dell'*Amanita muscaria* sia sostanzialmente originata da esperienze e credenze popolari. Tali credenze non distinguono tra « velenosità » (in senso proprio) e azione psicodislettica ed è umano immaginare che un fungo possa ve-



Figura 14 - Amanita pantherina

nire classificato come « malefico » quando, consumato per fame, fa uscire di senno. È tuttavia altrettanto interessante osservare che la stessa esperienza popolare ha trovato il modo di rendere commestibile il fungo « malefico ». Può dunque darsi che le opinioni contrastanti sulla velenosità della *muscaria* derivino da tali circostanze e che l'*Amanita pantherina* sia stata oggetto di analoghe vicende.
Uno studioso giapponese, Inoko, avrebbe constatato che gli esemplari autunnali di *pantherina* provocherebbero soprattutto fenomeni cerebrali, mentre gli esemplari estivi sarebbero responsabili di avvelenamenti coleriformi spesso mortali. In attesa che i dubbi vengano scientificamente sciolti, l'*Amanita pantherina* va esclusa da qualunque tentativo d'uso in quanto è perlomeno certo che gli effetti sia muscarinico sia psichedelico indotti da questo tipo di fungo sono più violenti di quelli prodotti dall'*Amanita muscaria.*

Bibliografia

Metzner, R. (1965): « Subjective effects of anti-cholinergic hallucinogens », *Psychedelic rev.*, **10**, 110.
Wasson, V. P., Wasson, R. G. (1957): « Mushrooms, Russia and history », Pantheon books, New York.

Pierluigi Cornacchia

Notizie storiche e contemporanee sull'uso dei funghi psichedelici in Italia

Ricerche sul campo

In vari paesi, specie europei, dopo l'identificazione di specie allucinogene autoctone, vari studiosi hanno proceduto a minuziose ricognizioni sul folklore, la medicina popolare e le abitudini dietetiche dei secoli passati, nell'intento di documentare usi e conoscenze, magari poi perduti, di tali piante. L'*Amanita muscaria* ha lasciato traccia di sé dovunque mentre i funghi contenenti psilocibina, anche se sicuramente presenti (per esempio in Gran Bretagna e Francia) non sembrano esser mai stati oggetto di particolare interesse.
Vari autori hanno suggerito che i filtri e le pozioni magiche delle streghe medioevali e rinascimentali potessero contenere anche qualche esemplare di *Psilocybe* o di *Panaeolus*, ma finora nessuno è stato in grado di produrre prove decisive sull'argomento.
Se le streghe avessero fatto tale scoperta non si vede perché la cognizione avrebbe poi dovuto essere dimenticata. È vero che le persecuzioni hanno sicuramente promosso il segreto sulle cognizioni e la clandestinità delle pratiche, provocando

anche l'oblio di dettagli e credenze che magari sarebbero potute risultare scientificamente interessanti, ma è altrettanto vero che alcuni ingredienti dei filtri, come i rospi, lo stramonio, la belladonna e la mandragora, sono ben ricordati. Forse qualche notizia inedita potrebbe trovarsi nei processi verbali dei tribunali dell'Inquisizione ma tale materiale storico risulta gelosamente custodito dalle autorità ecclesiastiche che concedono, a pochi, rari permessi per studiarlo.
Nessuna notizia storica che dimostri la conoscenza del potere psichedelico della *Psilocybe semilanceata* o dei *Panaeolus sphinctrinus* e *subbalteatus* è stata trovata né in Europa né in Italia.
Quanto all'uso contemporaneo, un capitolo di questo libro racconta quanto succede ed è successo dopo l'identificazione di alcune specie autoctone di funghi psichedelici in Inghilterra, producendo soprattutto un modello di ciò che può verificarsi in altri paesi non appena la notizia dell'esistenza dei funghi allucinogeni diventi di pubblico dominio.
Ciò che è successo negli Stati Uniti è documentato qua e là in varie pubblicazioni (Stafford, 1979) e basti aggiungere che oggi è possibile, con una spesa modesta, procurarsi per corrispondenza spore e materiali per coltivare in casa più di sette specie di funghi allucinogeni.
Un discorso a parte va fatto sull'*Amanita muscaria.*
L'uso di questo fungo è più diffuso di quanto non si creda: già dieci anni or sono la cosiddetta stampa di controinformazione statunitense pubblicava notizie e istruzioni sul suo uso.
Anche in Italia le organizzazioni giovanili e le iniziative della stampa sotterranea (Sima, *Re Nudo, Stampa Alternativa,* etc.) hanno in passato più volte raccomandato prudenza nell'uso dell'*Amanita.*
In uno degli ultimi libri pubblicati dalle edizioni di Stampa Alternativa (1976) veniva precisato: « Il principale problema riguardo l'uso di questi funghi è che il margine tra dose efficace e dose mortale è sempre abbastanza stretto e varia da persona a persona: la dose giusta di uno è la tomba di un altro ».
Sebbene tali affermazioni possano essere un poco ridimensionate, l'uso dell'*Amanita* resta poco raccomandabile ed è certamente giudizioso praticarlo solo quando si abbiano avute informazioni estese e di sicura serietà scientifica.
Sulla base di quanto detto, si è cercato di ricostruire il patrimonio delle conoscenze popolari sui funghi allucinogeni in Italia dovendo in pratica limitarsi obbligatoriamente all'*Amanita*, come si vedrà in seguito.

L'Amanita muscaria

La storia dell'uso dell'*Amanita muscaria* si perde nella notte dei tempi. È ormai certo infatti, e diversi autori lo confermano (Wasson, 1967; Inglis, 1979; etc.) che la conoscenza e l'uso psichedelico di questo fungo risalgono agli albori della storia.
Per secoli e secoli i botanici incontrarono notevoli difficoltà nel classificare e identificare piante e frutti che via via venivano scoperti attraverso i reperti archeologici, i papiri e le pergamene. Alla confusione creata da errate trascrizioni e interpretazioni degli antichi testi se ne aggiunse altra dovuta al fatto che alla stessa sostanza di origine vegetale venivano attribuiti una molteplicità di nomi secondo il paese di origine.
Lo stesso Plinio, del resto, si lamentava di ciò.
Oggi però decifrando correttamente molti nomi scritti nelle antiche lingue e classificando adeguatamente le diverse sostanze vegetali è possibile fare un po' di chiarezza in materia.
J. Allegro, autore di uno spregiudicato testo (1980), afferma infatti: « Molti dei nomi più segreti del fungo risalgono all'antico sumerico, il più remoto linguaggio scritto che conosciamo, testimoniato da documenti cuneiformi che recano la data del IV millennio a.C. Inoltre, è oggi chiaro che esso ha rappresentato un ponte tra le lingue indoeuropee (ivi inclusi il greco, il latino e la lingua che noi parliamo) e il gruppo semitico che comprende le lingue del 'Vecchio Testamento': ebraico e aramaico. Per la prima volta è possibile decifrare i nomi di dei, personaggi mitologici, classici e biblici e i nomi delle piante. Di conseguenza si può determinare la posizione e la funzione in seno ai sistemi culturali e alle antiche religioni della fertilità ».
E prosegue: « Oggi è possibile stabilire delle similitudini a livello scientifico e filologico che fino a ieri sembravano impensabili. Improvvisamente, quasi dall'oggi al domani, il mondo antico si è ristretto: tutte le strade del vicino oriente riconducono alla regione mesopotamica, agli antichi sumeri. Analogamente, le più importanti delle religioni e delle mito-

logie di quell'area, probabilmente ben al di là di essa, si rifanno al culto del fungo dei sumeri e dei loro successori ».
Così questo autore, non limitando la ricerca al « Vecchio » e al « Nuovo Testamento », ma utilizzando la letteratura intertestamentaria, i libri apocrifi, semiapocrifi, i rotoli del Mar Nero (recentemente scoperti) più altre opere semitiche, testi religiosi e mitologici, classici, etc., giunge alla conclusione che Gesù Cristo, e di conseguenza molti dei personaggi legati alla cristianità, non sono mai esistiti.
Afferma: « Fu dunque l'espediente letterario a portare la conoscenza occulta ai fedeli, a raccontare la storia di un rabbino chiamato Gesù e a investirlo del potere e dei nomi della droga magica... ».
Le ricerche e le spiegazioni di J. Allegro si spingono molto più avanti. Sulla base di un affresco rinvenuto nella chiesa diroccata di Plaincourt in Francia (XII secolo) dove è chiaramente visibile un serpente arrampicato all'Albero del Bene e del Male del giardino dell'Eden rappresentato da una *Amanita muscaria*, l'autore giunge ancora ad affermare che l'Albero del Bene e del Male era appunto una *Amanita muscaria* e che il frutto proibito non era una mela ma il fungo.
La stessa figura del dio Bacco (dio del vino), sempre associata al vino nelle rappresentazioni pittoriche, viene oggi messa in discussione: Bacco non sarebbe il dio del vino, bensì il dio dell'*Amanita muscaria.*
« La confusione, dice Allegro, è nata dal simbolismo dei grappoli d'uva che aveva una parte così rilevante nelle insegne bacchiche ».
Sull'*Amanita muscaria*, come si vede, ci sono una serie di interpretazioni e di associazioni e, senza spingersi ad accettare tutte le tesi di Allegro, si può senz'altro dire che il fungo ha da sempre avuto un'importanza non indifferente.
Del resto lo stesso R. G. Wasson ipotizza che il soma citato nel « Rig-Veda » non sia nient'altro che l'*Amanita muscaria.*
Il « Rig-Veda » (scienza degli inni laudativi) è uno dei più antichi testi religiosi pervenutoci dalla notte dei secoli scritto in sanscrito.
In esso sono raccolti 1.028 inni (in vario metro, divisi in 10 cicli) che venivano recitati in occasione dei sacrifici, specialmente nell'offerta del succo inebriante del soma, rivolti a esaltare le varie divinità, in gran parte personificazioni dei fenomeni naturali.

Il « Rig-Veda » è senz'altro un tesoro inestimabile per la conoscenza della cultura indiana e indoeuropea.
L'epoca della sua composizione vien fatta risalire tra il 1500 e il 1000 a.C. e questo concorderebbe con le tesi di J. Allegro il quale afferma che le origini del cristianesimo vanno ricercate ben al di là del 1750 a.C., nei culti preistorici del vicino oriente antico.
Alla base dei culti del vicino oriente antico ci sarebbe l'utilizzo della *Amanita muscaria.*
Nel « Rig-Veda » vi sono più di cento odi dedicate alla glorificazione del soma.
« Abbiamo bevuto il soma lucente e siamo divenuti immortali, abbiamo visto la luce, abbiamo trovato gli dei », così dice una di queste odi. Per secoli e secoli gli studiosi cercarono di sapere cosa effettivamente fosse il soma. Al riguardo si erano fatte le più diverse ipotesi, dal vino alla canapa, dalla birra al rabarbaro, ma tutte sembravano poco convincenti.
Il banchiere nuovayorkese R. G. Wasson, celebre per i suoi studi sui funghi, nel 1967 ha infine trovato una soluzione che sembra non destare dubbi. Egli ha rilevato come nei versi del « Rig-Veda » parlando del soma non si faccia mai menzione a radici, frutti, foglie o arbusti.
Quindi il soma non era un vero e proprio albero e le conclusioni alle quali giunse Wasson dopo anni di lavoro e di ricerche fu che il soma fosse l'*Amanita muscaria.*
Del resto questo fungo dalle capacità inebrianti cresceva molto bene nelle valli del fiume Indo, dalle quali provenivano gli arii, per cui non sembravano sussistere dubbi sull'identificazione.

Naturalisti, viaggiatori e antropologi

Tra la fine del Seicento e l'inizio del Settecento nella vecchia Europa razionalista giunsero i resoconti dei primi viaggiatori che clamorosamente, data la fama negativa di cui il fungo è da sempre circondato, testimoniavano l'uso dell'*Amanita muscaria* presso alcune tribù e popolazioni della fascia artica.
I resoconti erano contenuti nei diari o nelle annotazioni di viaggi di militari, religiosi o di naturalisti, che dall'esterno, senza cioè farne direttamente uso, raccontavano ai conna-

zionali le strane esperienze, gli usi religiosi e le abitudini dei popoli che usavano inebriarsi con i funghi.
Il più delle volte però queste esperienze venivano ridicolizzate e assunte quali prove della « primitività » dei popoli stessi.
Del resto l'antropologia non era ancora strutturata come scienza per cui questi racconti erano solamente materiali per « discussioni da salotto », dove alla curiosità si mescolava il disprezzo per gli « incivili ».
I resoconti sull'uso dell'*Amanita muscaria* si susseguirono piuttosto numerosi nel corso degli ultimi due secoli (Mantegazza, 1871; Leonzio, 1969; Berera e Gatto, 1971; Schurz, 1972; Inglis, 1979; Stafford, 1979).
Le informazioni si fecero sempre più precise e specialistiche e la letteratura si amplificò notevolmente, tanto che nel suo libro Wasson (1967) dedica ai racconti di viaggiatori, naturalisti, antropologi sull'uso dell'*Amanita muscaria* in Siberia ben 105 pagine.
Le considerazioni che oggi se ne possono trarre sono le seguenti:
a. L'*Amanita muscaria* era conosciuta e usata, quale sostanza inebriante nel nord Europa, nel nord Asia, in Siberia presso le tribù tungusi, loriaki, kamciadali, ciurki, ostiaci, lapponi e presso i clan situati lungo il bacino dello Ienissei e del Lena.
b. Il fungo veniva essenzialmente consumato dai « ricchi » durante qualche festa, o dagli sciamani nei riti religiosi.
c. Presso alcune tribù (gli ostiaci, un clan siberiano) il fungo veniva consumato fresco, non più di un esemplare, oppure se ne beveva un decotto di tre. Gli sciamani invece spesso bevevano una specie di liquore contenente oltre all'*Amanita* anche bacche di negrone e una varietà di opilobio. P. Mantegazza (1871) precisa ancora che in Siberia si usava cogliere il fungo nei mesi caldi ponendolo a seccare per molto tempo. Altrimenti lo si lasciava seccare direttamente sul luogo d'origine perché si riteneva che ciò gli facesse conservare una maggiore azione narcotica.
d. Il valore di scambio del fungo era notevolmente alto, tanto che per poterlo ottenere i « ricchi » erano disposti a cedere pelli di animali pregiati (scoiattolo, volpe, ermellino, zibellino, etc.) o addirittura una o più renne, se fuori stagione.
e. I « poveri » che non potevano permettersi il lusso di

acquistare il fungo si sedevano accanto alle capanne dei « ricchi » e aspettavano che questi uscissero a urinare. Allora raccoglievano l'urina in una tazza e la bevevano.
f. L'aspetto che maggiormente colpiva i viaggiatori dell'epoca era quello legato alle proprietà del fungo. Questi era attivo, anche quando riciclato quattro o cinque volte attraverso le urine.
g. Poco o nulla si sa sull'uso cerimoniale dell'*Amanita muscaria*. Mai si è prestata attenzione a questo aspetto, meno curioso e più culturale e sociale.
Verso la metà dell'Ottocento le tribù siberiane consumatrici di *Amanita* sempre più a stretto contatto con i russi « colonizzatori », appresero l'uso degli alcolici, in particolare della vodka, dimenticando in parte i loro precedenti costumi.

In Italia

Il 99% della letteratura precedentemente citata è stata tradotta in italiano soltanto in questi ultimi decenni e ciò, assieme al notevole interesse generale creatosi attorno alle piante allucinogene, ha risvegliato una vivace curiosità circa l'eventuale presenza e uso di funghi allucinogeni in Italia. Una ricerca condotta in tale senso ha tuttavia dimostrato che la letteratura sull'argomento è assai scarsa: il concetto di « droghe » da abuso è infatti molto recente.
L'*Amanita muscaria* è molto diffusa in Italia, specie al nord, ma malgrado ciò e malgrado le popolazioni contadine conoscano il fungo da secoli, pochissimi etnologi e antropologi si sono dati la pena di raccogliere informazioni al proposito. Solo alcuni etnoiatri (studiosi di medicina popolare) hanno raccolto, come si vedrà, scarse notizie attorno agli avvelenamenti accidentali e ai rimedi popolari contro tale calamità. Assolutamente nulla, invece, si trova sugli altri funghi allucinogeni che, come riferisce proprio questo libro, crescono anche in Italia.
Di fronte all'impossibilità di conoscere le abitudini popolari sull'uso dell'*Amanita* (specialmente su un eventuale uso voluttuario) si sono fatte delle ricerche « sul campo », interrogando i vecchi e, talvolta, alcuni micologi dilettanti in diverse aree geografiche in cui fosse segnalata una qualche familiarità popolare con l'*Amanita*. Malgrado ciò e malgrado, come si vedrà, in varie regioni d'Italia l'*Amanita* fosse

mangiata, gli italiani sembrano essere un popolo di quelli che Wasson indica come profondamente micofobi.
Nota con i nomi di:
- ovolo malefico, uovolaccio, agarico moscarico, tignosa dorata (in italiano),
- cocch velenus, cocch bastard (nel dialetto milanese),
- bolè brut, bolè fauss (nel dialetto piemontese),
- ovol matt (nel dialetto bolognese),
- coco mato (nel dialetto veneto).

È testimoniato che nell'Ottocento, in Francia, l'*Amanita muscaria* era diffusamente consumata come alimento previa accurata preparazione che le toglieva le proprietà allucinogene.
Secondo quanto confermano i micologi nostrani del XIX secolo, essa veniva analogamente usata anche nella penisola.
Antonio Venturi, in due studi del 1842 e del 1856, conferma che l'*Amanita* era ben conosciuta dai nostri avi.
Nel lavoro del 1842 scriveva infatti: « Tutti i villici della riviera benacese e segnatamente quelli di Toscolano, di Maderno, di Gaino e di altre terre vicine, conoscono quanto quel fungo possa nuocere, se mangiato senza preparazione; ma non per questo essi lo temono, chè anzi lo vanno cercando e come fungo di conserva lo preferiscono a tutti gli altri ».
A queste altre località, sulla base di ulteriori e precedenti studi si aggiunsero:
- provincia di Bergamo (Cima, 1826);
- Gabbiano (MN) e al Bosco Fontana (Bianchi, 1907);
- le Groane a Limbiate, nei corriletti in Lomellina, nel bosco Rotone di Pavia e anche nel bergamasco, ma assai di rado (Spadolini, 1890);
- ai Campi Flegrei presso Napoli, dove un contadino, secondo la testimonianza oculare di F. Cavara, ne raccoglieva per cibarsi regolarmente;
- nei boschi e nelle conifere della Liguria, del Piemonte, della Lombardia, del Canton Ticino, del Veneto, della Venezia Tridentina, delle Marche, della Toscana, del Lazio, della Campania e della Sicilia dove cresce copiosissimo (Bresadola, 1932).

F. Cavara (1897) confermava che in Vallombrosa (Firenze) l'*Amanita muscaria* veniva comunemente consumata e affermava: « Posso assicurare, per relazione di molti, che in alcuni paesi di Toscana, per esempio sopra Pontassieve, nel

tardo autunno questo agarico viene raccolto in quantità e messo a purgare in mastelli o bacinelle la cui acqua è rimutata ogni giorno, e ciò per 10 o 12 giorni, dopo di che viene ammannito alla stessa guisa degli altri funghi, mangiato e trovato eccellente. Occorre per ciò fare che la stagione sia fredda ».
Tali informazioni sono state verificate direttamente sul campo.
Nei paesi di Reggello, Saltino, Pian di Melosa e Vallombrosa sono state raccolte alcune testimonianze di anziani abitanti di quei luoghi. L'ovolo malefico, così lo chiamano correttamente da quelle parti, era abitualmente consumato dopo debite preparazioni (bollitura con aceto, conservazione sotto sale, spurgo con acqua corrente). Secondo le testimonianze, l'uso di cibarsi di questo fungo che è durato fino all'inizio della 2ª guerra mondiale era dovuto unicamente a problemi di ordine economico.
Mentre venivano venduti sulla piazza di Firenze i funghi migliori e più buoni (i porcini per esempio), in proprio si consumava l'*Amanita muscaria*, perché non c'era altro.
Ma l'uso di questo fungo non ha mai dato problemi di ordine patologico, nè tanto meno ha mai causato decessi.
Un'anziana signora diceva di non aver mai sentito dire che l'uso del fungo avesse causato vomito, « torpore », ebbrezza o eccitazione mentale.
L'*Amanita muscaria* veniva raccolta in maggio e ottobre.
Era conservata in « bigonce » (recipienti di legno di castagno) e messe a spurgare per 30-40-50 giorni.
A. Venturi, nel suo lavoro del 1842, riferiva invece a proposito dell'uso che se ne faceva sul lago di Garda: « Nella nostra riviera si costuma far bollire l'agarico moscarico in un'abbondante quantità di acqua, e di metterlo dopo nella salamoja. Lo stesso si pratica in Russia e in Lapponia ».
Da tutto ciò sembra chiaro che l'*Amanita muscaria*, in Italia, è stata studiata solo sotto l'aspetto medico-farmacologico e botanico, mentre mancano studi a carattere sociologico e antropologico.
Dunque in Italia, perlomeno per quanto riguarda gli ultimi due secoli, il consumo di *Amanita muscaria* non ha mai significato « voglia di espansione » ma solo « esperienza per vivere ».
Il consumo di *Amanita muscaria* avveniva cioè unicamente per motivi di alimentazione.

Sembra che in Liguria, nella zona delle Cinque Terre (località che per molto tempo è stata culturalmente e geograficamente isolata), i contadini usassero cibarsi dell'*Amanita muscaria* avendo la precauzione di togliere la pellicola rossa che ricopre il cappello.
Anche nel bresciano sembra che si consumasse il fungo dopo averne « squamato » il cappello. E lo stesso sembra avvenisse nelle vallate bergamasche. Sull'uso alimentare e non voluttuario dell'*Amanita*, Paolo Mantegazza nel 1871 precisava: « Tra noi non si è mai studiata l'*Amanita* come sostanza inebriante, ma come veleno o come alimento; e le contraddizioni che si trovano nei diversi scrittori dimostrano la necessità che si ristudi più profondamente questa questione ».
Malgrado tante e concordi testimonianze non è detto che l'*Amanita muscaria*, alla stessa stregua di altre droghe potenziali (belladonna, mandragora, stramonio, cicuta, etc.) non possa essere stata usata in tempi a noi lontani anche a fini edonistici.
I procedimenti empirici inventati dai nostri progenitori che permettevano un uso alimentare scevro da pericoli di avvelenamenti deve essere stato preceduto da un contatto con il fungo anche in una dimensione più ampia di quella semplicemente alimentare. Forse la mancanza di una salda « memoria collettiva » ha fatto sottovalutare e poi cancellato esperienze « irrazionali » di ricerca dell'estasi e oggi si possono solo fare delle supposizioni. In ogni caso, ritrovare le tracce di eventuali tentativi è un'impresa veramente ardua, se non impossibile.
Sulle esperienze contemporanee riferite nella letteratura micologica basti ciò che scrivono Arietti e Tomasi « della diretta quanto involontaria esperienza del professor Valerio Giacomini, proprio al termine del suo internamento in un campo di prigionia in Germania durante l'ultimo conflitto. Approfittando di una certa libertà concessa dalle sopraggiunte truppe alleate, alcuni suoi soldati pensarono di integrare le ancor scarse razioni alimentari con un piatto di funghi raccolti nel vicino bosco, e come gli altri la sera ne mangiò anche il Giacomini. Appena coricato, e senza alcun disturbo gastrico malgrado lo stato di denutrizione, accusò non sgradevoli sensazioni di ebbrezza e di esilarismo: gli fu subito palese che i funghi ingeriti appartenevano all'*Amanita muscaria*, ma da buon conoscitore dei suoi effetti nelle regioni del nord, non se ne preoccupò, e attese semplicemente di potersi liberare dei principi attivi attraverso la diuresi.
« Questa nostra tesi trova poi ulteriore conforto in uno scritto del dottor Teyro, apparso su *La Domenica del Corriere*, e richiamato dal noto micologo G. Ferri (1934) che lo commenta brevemente, riportando come segue le esperienze dell'articolista: 'La scoperta non è mia; appartiene al dottor Gian Battista Grassi di Rovellasca, che, molti anni or sono, ha fatto degli esperimenti con questo fungo. La cosa mi ha tentato e, tempo fa, in una giornataccia di malumore, ho scacciato, con 20 grammi di agarico moscario fresco, ogni malinconia dalla mia mente, conquistandomi il più assoluto benessere, la più calma sensazione di voluttà, una grande limpidezza di pensiero e un'intensa volontà di lavorare, ciarlare, occupare mente e corpo. Una seconda volta ho aumentato la dose, una terza e una quarta ancora. Alla quarta volta, nello spazio di otto ore, ho preso circa 100 grammi (dico cento) di muscario fresco, e questa fiata l'effetto fu maggiore. Ho cantato, ballato, schiamazzato, riso; ho goduto di un'allegria pazza, sono stato felice. Ne ho somministrato a parecchi amici e l'allegria di quelle ore in comune è superiore a qualsiasi descrizione. Il dottor Grassi racconta poi di avere guarito con una cura di agarico moscarico, un individuo che si era dato a profonda malinconia con inclinazione al suicidio!'.
« Dal canto suo, il Ferri fa cenno nei termini seguenti di un caso cui si era interessato personalmente alcuni anni prima: 'Si tratta di un falegname abitante a Milano, nei pressi di via Pietro Borsieri, il quale nel pasto del mezzogiorno cucinò e mangiò fritto con un uovo al burro un esemplare di *Amanita muscaria*, ritenendo trattarsi dell'uovolo buono, contrariamente al giudizio di sua moglie. Poco dopo egli si recò in una vicina osteria a fare la consueta partita alle carte, assieme ad alcuni suoi compagni. A un tratto egli protestò perché qualcuna delle carte da giuoco gli era presentata completamente bianca (allucinazione muscarinica). Alle obbiezioni dei compagni egli diede subitamente in ismanie (delirio muscarinico), e distribuì qualche pugno ai suoi vicini; per cui venne da essi giudicato dapprima ubbriaco, poi impazzito. Ma chiamato d'urgenza un medico, mentre si discuteva sul da farsi, l'energumeno a poco a poco si tranquillizzò. Era cessata l'azione eccitante della muscarina sopra il suo cervello' » (Arietti e Tomasi, 1969).

Sui casi di avvelenamento (presunti o reali) dell'*Amanita muscaria*, i micologi della seconda metà dell'Ottocento discussero a lungo.
Ciò in virtù anche del fatto che esisteva una certa confusione nel riconoscimento dei funghi stessi, dovuta alle diverse incerte classificazioni delle specie [1].
Nè d'altra parte era accettabile, afferma A. Venturi nel 1842, la teoria di Zuckert che sentenziava che i funghi di una identica specie possono essere venefici in un paese e innocui in un altro: « I fatti che a sostegno di quella opinione egli riporta non possono esser veri, o se non veri, devono dipendere da altre cause ch'egli non suppone, giacchè sembrami ben dimostrato che ogni vegetale si assimili certi particolari principi eguali a quelli che si assimilano vegetali di altro genere, o d'altra specie, ma in proporzioni costantemente differenti. I climi, i terreni, le acque possono bensì influire, e realmente influiscono a modificare, prosperare, o deteriorare i vegetali, ma non però arrivano mai a mutar loro natura; più presto li farebbero per contrario perire. E in qual paese venne mai opposto agli idni, alle elvelle, alle clavarie, ai tartuffi d'essere divenuti venefici? In nessuno. Anzi in tutti questi generi, per quanto almeno si conosce, non esiste alcuna specie venefica, ciò che non puoi dire degli agarici fra i quali ne trovi di sommamente velenosi. Chè se taluno ci opponesse che i lapponi, i russi, i kamtsciatkesi si cibano impunemente dell'agarico moscario, od uovolo malefico, non per questo dovremo credere che nei loro paesi questo fungo abbia cangiato natura, o che lo stomaco di quei popoli abbia la forza di neutralizzare i veleni ».
Sulla velenosità dell'*Amanita muscaria*, i micologi precisavano ancora che nemmeno le credenze popolari, che volevano velenosi i funghi nati nelle vicinanze del ferro o di scarpe vecchie, si potevano considerare veritiere.
« È pure invasa nel volgo, riferiva nel 1932 G. Bresadola, la credenza che si debbano rifiutare tutti i funghi che crescono sui tronchi degli alberi o sulle vecchie ceppaie... Non è poi vero che i funghi malefici abbiano speciale predilezione per certi alberi e che perciò si debbano rifiutare tutti i funghi che crescono sugli stessi o ai piedi degli stessi. Non è raro trovare sullo stesso tronco o sulla stessa ceppaia contemporaneamente specie commestibili e specie dannose. Si crede inoltre che i funghi velenosi non siano mai visitati dalle lumache e dagli insetti; risulta invece che molte specie sospette o venefiche, come il moscarico, per citare il più comune, presentano esternamente delle corrosioni e nell'interno caverne e veri labirinti scavati appunto da quelle lumache o da quei vermi cui dovrebbero essere appetite solo le specie buone a mangiarsi. Analogamente è destituita da qualsiasi fondamento la credenza che i funghi divengano velenosi per essere stati a contatto con piante o animali velenosi (come le vipere, etc.) ».
Le prove empiriche, per appurare la velenosità dei funghi, furono ben presto messe al bando dalla micologia ufficiale. Dicono Arturo e Orazio Ceruti nel 1940: « È bene dunque mettere in chiaro una buona volta che le prove empiriche suggerite dalla credenza popolare per riconoscere se i funghi sono velenosi o meno, non hanno il minimo valore, non solo, ma è proprio fidandosi su questi metodi che si ripetono ogni anno casi di avvelenamenti gravi e talvolta l'ecatombe di intere famiglie... Le pratiche empiriche usate dal popolo per decidere sulla commestibilità dei funghi sono numerose, e tutte, come ripeto, assolutamente da bandire. Ne cito solo alcune fra le principali e fra le più in uso: l'annerimento del cucchiaio o della moneta d'argento è forse la più diffusa di tutte ... Ricorderò ancora l'annerimento di piantine di prezzemolo o di pezzi del bulbo d'aglio, o la coagulazione del latte, prove anche queste che non hanno nessun valore rivelatore della tossicità. Altra credenza è quella di considerare la possibilità di essiccamento dei funghi quale indice di commestibilità: solo i funghi eduli sarebbero in grado di seccarsi bene, quelli tossici no. Niente di più falso... Altri infine ricorrono a una prova biologica, cioè fanno mangiare il fungo già cotto a qualche animale domestico (di solito l'animale più usato è il gatto)... E l'elenco potrebbe ancora continuare, se non corressi l'alea di essere noioso. Per concludere dunque si tenga come punto fermo che tutte le prove empiriche si debbano respingere in blocco, essendo proprio esse quasi sempre causa degli avvelenamenti più

[1] A. Venturi nel 1856 precisava che le specie che compongono il genere *Agaricus* sono più di mille.
P. Stafford per tener conto di un giudizio ottenuto per pratica diretta precisa che l'*Amanita muscaria* è facilmente confondibile con l'*Amanita pantherina* e che delle ventidue amanite si ritiene che otto siano sicuramente mortali e che sette lo siano in potenza.

gravi. Solo la conoscenza sistematica delle specie fungine edule è l'unica norma sicura per non incappare in avvelenamenti ».

È comunque certo che nel secolo scorso e forse nella prima metà di questo il problema dell'avvelenamento da funghi costituiva senz'altro un fenomeno di rilevante portata.

Anche se in proposito si hanno dati frammentari (fra l'altro molto disomogenei tra loro), va precisato che il massimo sforzo informativo-divulgativo dei micologi ottocenteschi era rivolto a prevenire i casi di avvelenamento.

Varie conferenze popolari e prolusioni alle inaugurazioni di anni accademici ebbero come tema i funghi e furono svolte con lo scopo dichiarato di far conoscere ai cittadini i funghi delle varie regioni, sì da saper discernere tra gli stessi, mentre le conferenze rivolte ai medici erano lezioni di pronto intervento in caso di avvelenamento.

« Il motivo di questa nostra riunione, precisava Giuseppe Sapolini nel corso di una conferenza popolare tenutasi nella sede centrale della Regia società d'igiene in Milano nel 1890, sorge e quasi viene imposto dal numero dei casi fatali, che in ogni anno si contano di tanti che incoscientemente mangiano funghi velenosi » (Ceruti e Ceruti, 1940).

Secondo quanto riferiscono A. e O. Ceruti, i casi di avvelenamento da funghi per l'anno 1925 furono 70, nel 1926 furono 34 e nel 1927 furono 22. F. Cortesi nel 1948 precisava: « Secondo una recente statistica, nella sola Europa circa 10.000 persone ogni anno sarebbero avvelenate da funghi e ne muoiono non meno del 10%, anzi in questi ultimi anni, per la crisi alimentare conseguente alla guerra, queste cifre sono certamente aumentate ».

Non è possibile ricavare dalla letteratura se alcuni di questi casi siano da attribuire all'*Amanita muscaria*: è certo che in epoca contemporanea le statistiche da avvelenamento sono meno drammatiche, non solo per le migliori conoscenze mediche sui diversi tipi di intossicazione e sui rimedi da applicare, ma anche grazie alla prudenza con cui perfino gli inesperti oggi procedono nelle raccolte.

Bibliografia

Allegro, J. (1980): « Il fungo sacro e la croce », Ciapanna, Roma.

Arietti, N., Tomasi, R. (1969): « I funghi velenosi. Specie responsabili, sindromi, terapie », Monografie di *Natura bresciana*, 1, Museo civico di storia naturale, Brescia.

Berera, A., Gatto, G. (1971): « Il paradiso della droga », Della Valle, Milano.

Bianchi, G. (1907): « Micologia della provincia di Mantova », citato in Ferri, G. (1934): « Funghi velenosi sconosciuti o poco conosciuti », Natura, Pavia.

Bresadola, G. (1932): « Funghi mangerecci e velenosi », Museo di storia naturale, Trento, 1954.

Cavara, F. (1897): « Funghi mangerecci e funghi velenosi », Hoepli, Milano, 1943.

Ceruti, A., Ceruti, O. (1940): « I principali funghi mangerecci e velenosi », Paravia, Milano.

Cima, F. S. (1826): « Relazione e tavola sinottica dei funghi commestibili più comuni », citato in Ferri, G. (1934): « Funghi velenosi sconosciuti o poco conosciuti », Natura, Pavia.

Cortesi, F. (1948): « Funghi mangerecci e velenosi », Ramo editoriale degli agricoltori, Roma.

Ferri, G. (1934): « Funghi velenosi sconosciuti o poco conosciuti », Natura, Pavia.

Inglis, B. (1979): « Il gioco proibito », Mondadori, Milano.

« Le droghe e il loro abuso », *Stampa Alternativa*, Savelli, Roma, 1976.

Leonzio, U. (1969): « Il volo magico », Mondadori, Milano.

Mantegazza, P. (1871): « Quadri della natura umana », vol. II.

Schurz, J. (1972): « La droga ieri e oggi », La Scuola, Brescia.

Spadolini, G. (1890): « Dei funghi velenosi », citato in Ferri, G. (1934): « Funghi velenosi sconosciuti o poco conosciuti », Natura, Pavia.

Stafford, P. (1979): « Enciclopedia psichedelica », Ciapanna, Roma.

Venturi, A. (1842): « Studi micologici », citato in Ferri, G. (1934): « Funghi velenosi sconosciuti o poco conosciuti », Natura, Pavia.

– (1856): « Avvelenamenti occorsi nell'autunno del 1855 in diversi paesi dell'Italia superiore per commestione di funghi. Pregiudizi che li occasionarono e modi per prevenirli », citato in Ferri, G. (1934): « Funghi velenosi sconosciuti o poco conosciuti », Natura, Pavia.

Wasson, R. G. (1967): « Soma, divine mushroom of immortality », Brace e Yovanovich, Harcourt, New York.

Pierluigi Cornacchia

Diario di un viaggio

Intervista a Gabriella di Torino

Puoi raccontarmi della tua esperienza di uso di Amanita muscaria*?*

Io ho mangiato l'*Amanita* insieme a un altro ragazzo. Le dosi che avevamo letto che si usavano, per esempio in Russia o in Siberia, erano sette cappelli a testa, ma noi non ci siamo fidati, ovviamente, la prima volta di prendere questa dose, allora ne abbiamo presi circa due cappelli a testa. Uno abbastanza grosso e l'altro di media grossezza. Li abbiamo lavati e abbiamo mangiato tutto il cappello tranne il gambo.

Tutto questo a digiuno.

Dopo mezz'ora che li avevamo mangiati, sono cominciati i primi sintomi di vomito, di voglia molto forte di vomitare, di conati, etc.

Io sono riuscita a reprimere questo bisogno. Il mio amico invece ha vomitato moltissimo ed è stato decisamente molto male.

Dopo un'ora circa dall'assunzione e cioè dopo mezz'ora da

questa sensazione di vomito, inizia diciamo l'effetto dell'*Amanita*.
Il primo effetto è uno stato di torpore incredibile, tutti e due ci siamo addormentati, però la cosa strana è che noi dormivamo ma tutti i sensi erano sveglissimi. Infatti sentivamo perfettamente quello che si diceva intorno e ci siamo ricordati dopo di quello che si diceva. Anche il tatto era sveglio.
Quando è successo questo eravamo in macchina, di ritorno a Torino dopo aver raccolto questi funghi in montagna. Non so dirti in seguito quali sono stati gli effetti sul mio amico, perché ci siamo divisi.
Io ho avuto allucinazioni, blande allucinazioni, più che allucinazioni sono state deformazioni, tipo ringhiere che si muovevano, lampioni che si moltiplicavano, etc.
Tutto questo è durato fino a mezzanotte, calcola che noi l'*Amanita* l'abbiamo presa alle 3 del pomeriggio. E poi niente, sono andata a dormire normalmente. La cosa, diciamo curicsa, è che ho avuto dei sogni bellissimi e coloratissimi. Poi ho vomitato nel sonno. Proprio non me ne sono accorta e ho vomitato addirittura nel letto. Come se fosse stata una cosa naturale, non ho avuto male; è come quando uno si gira nel letto, così io ho vomitato e di questo me ne sono accorta dopo.
Dopo l'esperienza, parlando, sentendo e leggendo ho capito che il vomito è proprio una cosa importante. Io in realtà non dovevo reprimerlo, ma vomitare perché l'*Amanita* ha delle sostanze tossiche che tu devi espellere e la maniera per farlo è il vomito. Infatti io non avevo vomitato prima e ho vomitato dopo, nel sonno.
Comunque il giorno dopo sono stata bene, avvertivo soltanto un po' di pesantezza di stomaco.

Poi hai fatto altre esperienze?
Sì. Un'altra volta avevamo provato l'*Amanita* secca, io e un'altra amica. Abbiamo fatto le stesse amanite che avevamo raccolto quel giorno. Le abbiamo fatte seccare all'ombra, in un luogo ben aerato.
In quella seconda esperienza ne avevamo presi sette pezzettini a testa, saranno stati senz'altro di più di due cappelli, e abbiamo usato il metodo dei nomadi della Siberia, quando facevano delle feste. In queste occasioni i nomadi facevano masticare l'*Amanita* prima alle donne, per togliere il senso

del vomito e una volta ben masticata la mangiavano gli uomini nelle feste. Noi abbiamo fatto così: masticavamo e sputavamo, masticavamo e sputavamo. In questo modo abbiamo tolto il gusto veramente disgustoso che ha l'*Amanita* quando è secca. È già abbastanza disgustosa mangiata cruda, ma secca è veramente eccessiva. In quell'occasione avevamo già i conati di vomito quando masticavamo.
Comunque quella volta l'esperienza è stata veramente insignificante, nel senso che siamo state abbastanza male per questi conati, poi ci sono passati e c'è venuto immediatamente un sonno incredibile e infatti abbiamo dormito per due ore.
Quando ci siamo svegliate, niente, come se non l'avessimo fatta assolutamente.
Adesso non so se le dosi erano basse, oppure l'*Amanita* scadente, perché bisogna calcolare anche il tempo di raccolta e noi le avevamo raccolte abbastanza tardi, alla fine di settembre. Molte delle amanite che avevamo raccolto erano enormi, cioè quando il fungo sta appunto per finire.

Ma avevate trovato difficoltà a trovarle?
No, assolutamente no, eravamo andate in un posto dove c'è n'erano tantissime, veramente una distesa.

E nel riconoscerle?
Si riconoscono benissimo.

Quindi da questo punto di vista non avevate problemi, paure, paranoie di sbagliare?
Non avevamo assolutamente alcun problema da questo punto di vista. I problemi ci venivano dalla quantità. Perché la prima volta non ci siamo fidate a mangiarne di più.
D'altra parte riteniamo che questo sia anche giusto perché al limite si può ripetere l'esperienza più volte aumentando di volta in volta. Anche perché queste dosi sono estremamente instabili. Ti può capitare il fungo già passato, per cui aumentano le sostanze tossiche a scapito di quelle allucinogene. E magari invece trovi il fungo che ha più effetti allucinatori. Non è che puoi stabilire esattamente la dose.

A livello di effetti, se li paragoniamo a quelli da acido o da fumo?
Completamente diversi.

In che senso?
Innanzitutto con l'*Amanita* quasi sempre ti senti ovattato, l'effetto quasi sempre è dominato da un senso di ovattamento incredibile, molto più forte che non sotto acido, dove proprio ti arriva da lontano qualsiasi cosa. E poi è completamente diverso per i vari stadi. Cioè all'inizio il vomito, poi il torpore e infine lo stadio allucinatorio. Volevo poi dirti ancora una cosa sulle differenze con l'acido, così come del resto per tutti gli allucinogeni vegetali. Indipendentemente dal tuo stato mentale coll'*Amanita* puoi stare tranquillo. Mentre l'acido ti può risvegliare delle angosce, delle cose della tua personalità che si ingigantiscono con l'esperienza, con l'*Amanita* queste cose io non le ho avute.

Ma le allucinazioni come sono, sono più visive o uditive?
Più quelle visive, anche se non mancano quelle uditive, ma poco. Anche il gusto mi sembra che non sia stato alterato molto, era normale. Io ero stata tutto il giorno a digiuno, poi ho mangiato ma non ho avuto sensazioni strane.

E il rientro nella « realtà »?
Graduale, veramente graduale, non è che finisca di colpo l'effetto.
Ti dicevo, io sono andata a dormire, probabilmente l'effetto era ancora in corso, infatti il sogno bellissimo che ho avuto può essere una giustificazione di ciò.

E l'altro ragazzo che aveva fatto l'esperienza con te?
Lui mi ha raccontato che non aveva avuto minimamente allucinazioni. Lui ha paragonato l'effetto vagamente all'oppio, come tranquillità e serenità. Effetti che anch'io ho avuto.

Ma secondo te questo effetto delle allucinazioni da cosa dipende?
Secondo me da quello che ti aspetti, da come ti avvicini all'esperienza, come del resto per tutti gli allucinogeni.
La cosa che mi diceva questo ragazzo è che ha avuto effetti tipicamente muscarinici: sudorazione e lacrimazione, mentre io ho avuto più sudorazione. Ma questo dipende senz'altro dal fungo.
Infatti bisognerebbe cogliere i funghi nel periodo giusto, nel mese di agosto e poi scegliere i funghi piccoli, non quelli passati.

*Cos'è che più ti è piaciuto del viaggio con l'*Amanita?
A me è piaciuto molto il secondo stadio, quello dopo il vomito, del torpore, perché era assolutamente tranquillo. Tu eri completamente sveglio ma in realtà dormivi.
Questo è stato più bello dell'esperienza più propriamente allucinatoria, anche perché ero stanca del viaggio fatto in montagna per andare a prendere le amanite. E poi il vomito che ti spossa veramente tanto, questa sensazione di vomito che è durata circa mezz'ora.
Tanto ero stanca che penso di non aver goduto a pieno l'esperienza allucinatoria.

Rifaresti questa esperienza?
Certamente sì, anche sulla base di quanto ti dicevo prima.

Marco Margnelli

La droga perfetta

Verso una tecnologia degli stati di coscienza

All'inizio di quella che è stata definita l'« era psichedelica », tutti, dagli studiosi ai viaggiatori, dai teorici agli autoricercatori, si entusiasmarono all'idea che si fosse finalmente giunti al controllo volontario degli stati di coscienza (Masters e Houston, 1966).
L'autosomministrazione a scopi puramente voluttuari di sostanze ad azione psichedelica veniva considerata solo l'uso più rozzo che poteva immaginarsi per tali molecole: esse erano o potevano essere, in realtà, dei fantastici strumenti mediante i quali allargare la coscienza, rivoluzionare l'uso del cervello e permettere l'invenzione di quella « tecnologia degli stati di coscienza » che costituisce uno dei miti più persistenti sia nel tempo sia nello spazio umani.
Una ventina d'anni di lavoro scientifico, di polemiche morali e di battaglie legali hanno notevolmente ridimensionato gli entusiasmi, obbligando a rientrare nei rispettivi angusti ambiti, senza più intercomunicazioni, i consumatori, gli entronauti, i legislatori, i ricercatori e i moralisti.

L'uso scorretto delle sostanze, la confusione tra una molecola e l'altra, la mancanza di nozioni scientifiche, la morte e il mercato nero hanno talmente intaccato il mito dell'espansione della mente che oggi non se ne può più parlare.
Eppure negli ultimi due secoli il sogno di un controllo chimico (e quindi volontario) degli stati di coscienza si è affacciato più di una volta, anzi, praticamente ogni volta che è stata scoperta una sostanza con palesi attività sul sistema nervoso centrale.
Così il protossido d'azoto, l'etere e il cloroformio hanno avuto una loro storia scientifica e farmacologica, una loro storia estetico-letteraria e una storia di polemiche moralistiche finite nei codici e nei tribunali.
A proposito dell'abitudine di inebriarsi con l'etere (bevendolo o sniffandolo), si trova spesso citato il piccolo villaggio di Omoah, in Irlanda, che nell'anno 1870, consumò 235 galloni di tale solvente (circa 900 litri).
Quanto alla storia estetica e culturale dell'etere e del protossido d'azoto, basti citare quanto scriveva William James, il fondatore della moderna psicologia americana e il più noto studioso di psicologia religiosa, nel 1902: « Il protossido d'azoto e l'etere, ma specialmente il primo dei due, quando siano sufficientemente diluiti con l'aria, stimolano a un enorme grado la coscienza mistica. A quegli che li respira sembrano scoprirsi profondità oltre la profondità del vero. Ma questo vero impallidisce o sfugge al momento di essere raggiunto; e se resta il ricordo di qualche parola di cui sembrava rivestirsi, queste risultano di poi essere il più assurdo non senso. Pur nondimeno, il senso che prima la cosa avesse un profondo significato rimane, e io conosco diverse persone le quali sono convinte che nell'intossicazione per protossido d'azoto si abbia una genuina rivelazione mistica ».
L'hashish fu attentamente studiato dai ricercatori della prima metà dell'Ottocento, tra i quali merita di essere ricordato lo psichiatra francese Moreau De Tours, perché nella sua monografia « Du haschisch et de l'aliénation mentale » (1845) già all'epoca suggeriva la possibilità di usare la sostanza per produrre psicosi sperimentali.
La storia estetico-letteraria dell'hashish, nell'Ottocento, ebbe il suo momento di massima espressione quando, nel 1844, fu fondato a Parigi il Club des haschischins; uno dei cui soci, Charles Baudelaire, scrisse: « Spesso si verifica l'esperienza meravigliosa di sentire che un potere superiore e invisibile agisce sulla persona dal nulla... Questo stato delizioso e singolare... non si preannuncia. Esso è altrettanto inatteso quanto un fantasma, una caccia intermittente dalla quale bisogna ricavare, se si è saggi, la certezza di un'esistenza migliore. Questa acutezza del pensiero, questa esaltazione dei sensi e dello spirito devono essere apparsi all'uomo, attraverso i tempi, come la prima delle benedizioni... » (Baudelaire, 1846).

Che l'hashish possa anche non essere una benedizione lo si può immaginare leggendo l'opinione di vari contemporanei del poeta francese, ai quali risale l'interpretazione etimologica della parola « assassino » come un fonema di derivazione araba che significherebbe « colui che usa l'hashish ».
Già nell'Ottocento a proposito dell'hashish, dunque, si produsse uno schema storico che caratterizzerà nei tempi successivi l'impatto di qualunque sostanza psicoattiva con la mentalità occidentale. Questo schema, specie quando le molecole oltre che prestarsi a usi medici si prestano a usi voluttuari, è tuttora attivo e non ha esaurito la sua forza deterrente e smorzante sugli entusiasmi intellettuali e sui tentativi di uno studio sistematico delle tecniche di ampliamento degli stati di coscienza.
A differenza di quanto si è verificato nel passato, tuttavia, vent'anni di farmacologia psichedelica hanno prodotto nozioni e scoperte così vaste e compiute che, almeno nell'ambito delle neuroscienze, il mito invece che indebolirsi si è rafforzato, e se ciò non è stato sufficiente a moltiplicare il numero dei laboratori di psicologia sperimentale che studiano gli effetti mentali delle sostanze psichedeliche, ha comunque creato un tipo di mentalità scientifica e una perseveranza nella ricerca, che una nuova ondata di entusiasmo potrebbe riaccendersi per un nonnulla.
Il veto legale alla sperimentazione sull'uomo ha avuto più peso di quanto non ne potesse avere l'elenco delle difficoltà scientifiche che comporta l'invenzione di una tecnologia degli stati di coscienza. Il lavoro di ricerca è stato fermato precocemente. Le sostanze studiate e scoperte (o sintetizzate) sono molte di più che un semplice gas anestetico, quale il protossido d'azoto, o un alcaloide usato da qualche tribù esotica. Anzi, le sostanze naturali scoperte o identificate come interessanti sono una quarantina e restano da indagare non meno di cinquanta piante usate qua e là nel mondo con scopi psichedelici, voluttuari o mistico-religiosi, delle quali

non sono neppure stati isolati i principi attivi. A queste vanno aggiunti i composti di sintesi che, farmacologicamente, costituiscono le molecole più interessanti. Quando l'attività era diventata frenetica, i divieti hanno spento l'intraprendenza, i tagli sui fondi hanno dirottato l'interesse e i giudizi morali hanno rovinato qualche carriera scientifica.
Malgrado ciò, gli studi che è stato possibile approfondire hanno portato a scoperte irrinunciabili ed estremamente fertili: la scoperta di alcune sostanze come le encefaline e le endorfine (gli oppioidi endogeni), che fanno parte di una nuovissima categoria di molecole trasmettitrici denominata « peptidi cerebrali » destinata a rivelare qualche mistero della psiche, e la scoperta dei meccanismi d'azione della dietilamide dell'acido lisergico (LSD) e dei composti alchilici delle indolamine (molecole simili all'LSD e alla serotonina, tra le quali si trovano psilocina e psilocibina, e cioè i principi attivi dei funghi psichedelici).
Altrettanto studiate, anche se con minor successo, sono state le proprietà e i meccanismi d'azione delle anfetamine, della mescalina, del peyote e della marihuana, così che era lecito tentare o iniziare l'invenzione di una nuova branca della psicologia sperimentale, il controllo volontario degli stati di coscienza.

Il mito dell'espansione della coscienza

Le sostanze che hanno attirato tanto interesse scientifico, limitandosi a considerare i cosiddetti psichedelici ed escludendo i derivati dell'oppio, hanno dimostrato di essere in grado di causare una sindrome generica, denominata sindrome psichedelica o psicodislettica caratterizzata da alterazioni della percezione, dell'emotività e del pensiero più o meno simili per tutte le sostanze (Shulgin, 1970).
Solo con indagini più raffinate e meglio articolate si è cominciato a identificare effetti o sfumature di effetti attribuibili con certezza a una sostanza e non a un'altra e gettare così le basi per l'edificazione della tecnologia dell'estasi. E tuttavia, a conti fatti, il lavoro globale è del tutto insufficiente, rozzo e frammentario, tanto che ad alcuni l'impresa è decisamente sembrata (e sembra tuttora) impossibile.
Le differenze d'attività tra sostanza e sostanza sono talvolta grossolane, come per esempio nel caso delle differenze tra gli

effetti delle anfetamine e quelli dei derivati delle indolalchilamine: le prime non lasciano memoria dei contenuti dell'esperienza, le altre sì.
Talvolta, invece, le differenze sono meno evidenti e costanti, tanto da lasciare indecisi sull'esistenza di una sindrome peculiare a una precisa molecola e quindi tanto da non potersi speculare sulla possibilità d'uso di quella sostanza in una tecnologia psicofarmacologica. È, per esempio, il caso dell'*Amanita muscaria* i cui effetti sono stati esplorati molto poco e, tra tutti, quelli visivi sembrano collaterali o, quantomeno, secondari rispetto a caratteristiche più interessanti.
Ne risulta il fatto che c'è ancora da fare un lavoro sperimentale immenso, perlomeno in due direzioni che sembrano essere state le meno esplorate finora.
La prima direzione è quella di riuscire a definire con maggiore precisione i parametri di interazione tra tipo di sostanza e tipo di consumatore (intendendo per consumatore un individuo caratterizzato dalla sua razza, dalla sua cultura, dalla sua psicologia, dai suoi interessi intellettuali, dal paese in cui vive, e così via).
La seconda direzione è quella dei cocktail, delle miscele di sostanze, studiate e confezionate in proporzioni tali che le proprietà di una singola molecola suppliscano alle carenze di un'altra molecola e la miscela, nel suo insieme, dia origine a esperienze pianificabili e prevedibili.
L'interazione tra sostanza e consumatore è stata esplorata a sufficienza per dimostrare che l'esperienza vissuta è profondamente diversa se uno psichedelico viene assunto da un individuo di scarsa cultura oppure da un soggetto con interessi culturali profondi e differenziati. La sperimentazione sugli effetti dell'LSD su personale religioso, infatti, ha dimostrato un'alta frequenza di esperienze a contenuto mistico, estatiche o paraestatiche, profondamente apprezzate dai volontari e giudicate molto simili (almeno sul piano psicologico) alle esperienze estatiche naturali (Pahnke, 1967).
Del resto l'importanza dei fattori culturali nel determinismo dei contenuti delle esperienze psichedeliche è universalmente testimoniata dai resoconti di chi ha raccolto le abitudini, le credenze e i cerimoniali con cui una determinata sostanza viene consumata dai popoli che l'hanno originariamente scoperta e introdotta nella loro cultura. Per restare nell'ambito dei funghi psichedelici, basti l'esempio della « curandera » Maria Sabina, un personaggio che deve la sua celebrità al

fatto di aver regalato a Wasson ed Heim alcuni esemplari di funghi magici messicani dai quali Hofmann potè in seguito isolare la psilocina e la psilocibina. Maria Sabina, nelle sue cerimonie divinatorie, non usava mai la *Stropharia cubensis* e poichè anche tale specie di fungo deve la sua attività alla psilocina e alla psilocibina che contiene, il rifiuto di Maria Sabina parrebbe scientificamente immotivato. Per spiegare la sua avversione occorre immaginare (e poi dimostrare) che i funghi freschi contengano qualcosa di più dei principi attivi comuni ad altre specie, oppure occorre immaginare che le concentrazioni specie-specifiche in psilocina e psilocibina e il loro reciproco rapporto quantitativo siano molto importanti nel determinare la qualità e il contenuto delle esperienze, occorre cioè conoscere più a fondo gli effetti delle sostanze. È ovvio che i consumatori abituali, con il sostegno di abitudini secolari, raggiungono la conoscenza empirica di numerosi fattori che hanno importanza decisiva nel connotare l'interazione tra sostanza e consumatore e che se ne servano con perfetta padronanza per viaggiare nei modi e nelle dimensioni appropriati a date circostanze e a precisi scopi cerimoniali.

Lo stesso tipo di conoscenza, per esempio, noi italiani lo possiamo vantare sull'uso del vino, e le preferenze individuali sono spesso determinate da particolari effetti che una qualità di vino esibisce a differenza di un altro, effetti soggettivi che sono legati a caratteristiche individuali di tipo enzimatico e che hanno a che fare con sostanze diverse che l'alcol. Nel caso di Maria Sabina, le ipotesi possibili sono molte, ma certamente il fatto rivela, da una parte, conoscenze così profondamente articolate e strutturate da costituire « un'altra cultura » (ovvero una parte della tecnologia dell'estasi già elaborata e pronta all'uso), e dall'altra dimostra la povertà delle nostre nozioni che in genere vengono ottenute attraverso tre o quattro somministrazioni di una molecola allo stesso individuo e concludono enfaticamente di essere sufficienti a descrivere l'effetto di una determinata sostanza. Usare una sostanza per tutta una vita costituisce certamente un'altra cultura, che ci sfuggirà per il modo e l'ambiente in cui si è formata e che, anche se si riproducessero le circostanze di tempo e di spazio in cui ottenerla, risulterebbe irripetibile quanto lo è ogni esperienza umana. Ciò non toglie che si abbia il diritto di sondare le sostanze anche in questa direzione, anzi, non ha assolutamente nessuna importanza

prendere la psilocibina con la speranza di comunicare con i defunti, piuttosto che con l'idea di fare un'esperienza mistica: la tecnologia degli stati di coscienza è un obiettivo che va oltre le culture tribali, nazionali o etniche, è un obiettivo di respiro immane, il cui significato diventa chiaro solo se lo si proietta nel futuro.

Sempre in questa direzione di marcia verso la realizzazione di una tecnologia psicofarmacologica, sono state fatte altre ricerche e osservazioni che hanno fatto vedere anche un altro aspetto dell'interazione tra sostanza e consumatore.

Studiando i particolari dell'effetto delle varie molecole sulle funzioni cerebrali sembra sostenibile che una determinata molecola possa agire di preferenza su un certo canale sensitivo piuttosto che su di un altro. La stessa sostanza, poi, può dimostrarsi in grado di accendere una vivace fantasia, mentre una seconda, invece, è particolarmente attiva sull'umore, e così via. Rimane vero che la maggior parte delle sostanze psichedeliche ha un effetto preponderante sul senso della vista, ma sono venuti in luce particolari che fanno sospettare che nel determinare tale preponderanza abbiano valore anche fattori diversi da un'azione specifica delle molecole sui neuroni del sistema visivo. Sembra infatti che la stessa sostanza abbia effetti differenti su individui di razze diverse o addirittura, in una stessa razza, tra rappresentanti di diverse etnie. Ciò sembrerebbe legato alla predominanza sensitiva che, a sua volta, caratterizza le diverse razze e culture del mondo.

Per una logica interazione tra fattori genetici e ambientali, un determinato gruppo umano finisce per usare un canale sensitivo maggiormente di un altro: i cacciatori esercitano l'occhio e l'orecchio, ma se la ricerca della selvaggina si svolge in un fitto bosco, i rumori diventano più importanti delle immagini.

Se la preda è in prevalenza avicola, ciò che non deve fallire è la mira. Il cacciatore uditivo diventerà abilissimo nel distinguere i canti dei vari uccelli, le grida delle fiere, i versi dei piccoli animali: ne arriverà a distinguere i ritmi, i colori e i differenti timbri, fino a poter decifrare, nell'urlo di un certo animale udito migliaia di volte, l'emozione che lo ha provocato. È facile immaginare che questa importanza dei rumori entrerà a far parte della psicologia e della cultura del cacciatore uditivo, quanto le immagini saranno alla base della psicologia e della cultura di un cacciatore visivo.

Su tali basi le razze umane potrebbero essere classificate in visive, uditive, tattili, olfattive e così via.
I popoli latini, per esempio, e genericamente la razza bianca, sembrano avere una cultura e una psicologia prevalentemente visive e ciò sembrerebbe, a sua volta, un'ottima ragione per spiegare perché la maggioranza delle molecole psichedeliche, quando vengono assunte da un individuo di razza bianca, inducano prevalentemente allucinazioni o pseudoallucinazioni di tipo visivo.
La modalità sensitiva che connota la razza negra, invece, sembra essere l'udito e ciò potrebbe risultare in sindromi psichedeliche con contenuti prevalentemente uditivi. Potrebbe anche essere un buon motivo per spiegare la consuetudine di molti musicisti di razza negra, di suonare sotto l'effetto di cannabici. Mentre un pittore trova difficile fissare sulla carta le immagini che la sostanza gli fa apparire nella mente in successione troppo rapida e inarrestabile, un musicista non solo riesce a far viaggiare alla stessa velocità ideazione e creazione, ma addirittura si avvantaggia della maggior scioltezza tecnica che la cannabis può indurre.
Una razza a cultura tattile sembrerebbe essere la razza giapponese e sarebbe interessante studiare i moduli predominanti dei viaggi psichedelici dei giapponesi.
Per esempio, l'LSD ha effetti incostanti sulla percezione dello schema corporeo nei consumatori di razza bianca: se ne sono studiate anche le modificazioni dell'interpretazione simbolica (identità). Uno studio analogo (che si potrebbe dire di psicofarmacologia comparata) su consumatori di LSD di razza giapponese non sembra essere stato fatto.
Mancano completamente, infine, notizie sugli effetti delle molecole psichedeliche sul cervello degli esquimesi, un popolo che per la povertà sensitiva e la monotonia visuale dell'ambiente in cui vive, ha una cultura puramente olfattiva. Si conoscono, in compenso, gli effetti mentali dell'*Amanita muscaria* sui parenti etnici più prossimi degli esquimesi: essi sono descritti nei resoconti dei viaggiatori, degli antropologi e dei naturalisti che nel secolo scorso vennero in contatto con le popolazioni della fascia artica. Da tali racconti si ricava tuttora la maggior parte delle notizie relative alla sindrome indotta dall'ingestione dell'*Amanita muscaria.*
È curioso rilevare l'apprezzamento che i popoli della fascia preartica dimostrano per gli effetti visivi del fungo: evidentemente le vivide immagini colorate che ne ricavano arricchiscono un'esperienza visiva che il paesaggio non offre. È altrettanto interessante rilevare che le allucinazioni o le pseudoallucinazioni indotte dal fungo rappresentano immagini di demoni, di esseri ultraterreni e di spiriti, insomma di oggetti mai visti invece che rappresentare la deformazione di oggetti reali (il che, comunque, può anche verificarsi). Non sembra invece (e può anche essere sfuggito agli osservatori) che la sindrome psichedelica da *Amanita* così come si manifesta nei soggetti delle tribù preartiche contenga allucinazioni o pseudoallucinazioni di tipo olfattivo. Risulta, però, che l'effetto dell'*Amanita* non consiste solo in visioni e che i consumatori sono attratti anche da queste altre caratteristiche dell'effetto del fungo.
Le stesse considerazioni valgono per i contenuti mentali delle esperienze che sono legati alle caratteristiche psicosensoriali delle varie razze e dei vari popoli, probabilmente secondo le stesse leggi che regolano il formarsi dei patrimoni culturali e degli schemi automatici della logica e della critica. Un popolo che ha dimostrato propensione per il pensiero logico-astratto, potrebbe sviluppare una sostanza o un cocktail di molecole che gli espanda la coscienza in direzioni geometrico-matematiche, magari inserendo la possibilità di intuizioni su base emotiva. Un altro popolo, che ha prodotto durante la sua storia artistica e letteraria opere a prevalente contenuto emozionale, potrebbe avanzare in modo imprevedibile in campo religioso-teologico in conseguenza del consumo tollerato di un allargatore della coscienza opportunamente selezionato. E così via.
Il controllo degli stati di coscienza è o potrebbe essere questo e altro. Il livello individuale, poi, contiene in un piano microcosmico lo stesso ventaglio di universi paralleli che contiene il livello macrocosmico etnico-razziale.
Le variazioni della psicologia individuale sono infatti sterminate. Limitandosi a una classificazione personologica di tipo freudiano (tra le tante possibili) è lecito chiedersi quali potranno essere i sogni o le allucinazioni di un anale, di un orale o di un genitale.
Si prospetta, dunque, un lavoro immane, cui non basterebbero decenni e migliaia di contributi individuali, ammettendo fra l'altro che questi fossero scientificamente utilizzabili. È dubbio che tale lavoro meriti di essere intrapreso, almeno per il momento. È anche dubbio che possa costituire un

obiettivo eticamente valido. E tuttavia qualcuno ha già cercato di farlo, qualcun altro lo sta facendo e altri discutono se converrà intraprendere lo studio dell'estasi.

Estasi chimica ed estasi naturale

Come si è accennato, molte delle sostanze con proprietà psicodislettiche (non necessariamente allucinogene o psichedeliche, quindi) quali i derivati racemici dell'atropina e della scopolamina, gli isomeri otticamente attivi della yosciamina e della yoscina, vari altri preparati sintetici come il ditran e la benactizina oltre che una serie di glicolati e fenilacetati chimicamente imparentati con gli alcaloidi della *Datura* (un'erba psicoattiva usata in Messico), possono essere inclusi in un'unica famiglia di sostanze la cui caratteristica principale è quella di produrre amnesia del loro effetto.
Non solo l'effetto psichico che queste sostanze inducono non è particolarmente piacevole (in quanto caratterizzato da delirio) ma il fatto di non poterselo ricordare (e quindi di non poterlo elaborare in seguito) rende queste sostanze inutilizzabili in una tecnologia psicofarmacologica.
Dunque, una prima qualità degli amplificatori della percezione deve essere quella di lasciare il ricordo delle esperienze.
I principi attivi dei funghi (anche quelli dell'*Amanita*) e di tutte le molecole a struttura indolalchilaminica hanno questa caratteristica.
Non solo lasciano il ricordo dettagliato di ciò che è avvenuto durante il viaggio, ma lasciano anche la voglia di analizzarlo e interpretarlo nella dimensione e con la logica della normalità.
Inoltre, le molecole anfetamino-simili e quelle di tipo mescalinico attivano l'attenzione dei viaggiatori verso gli oggetti e le persone che si trovano nell'ambiente in cui si svolge l'esperienza. Le molecole della famiglia indolalchilaminica, invece, attivano l'attenzione del viaggiatore verso l'interno di se stesso. Durante i viaggi con funghi (o con molecole sintetiche di tipo indolalchilaminico) si manifesta la tendenza all'elaborazione di materiale psichico soggettivo, che si può presentare sotto forma para-allucinatoria e viene elaborato secondo schemi meno rigidi di quelli della routine giornaliera (Shulgin, 1970).

Questa accensione dell'autoanalisi associata a un deciso senso di pace e di tranquillità interiori (quando non a un senso di illuminazione) sono gli ingredienti fondamentali delle esperienze a carattere mistico non solo descritte tra gli effetti più costanti di varie sostanze psichedeliche, ma da molti ricercate e godute con genuino entusiasmo.
Giustificare l'uso delle sostanze psichedeliche con argomenti religiosi è oggi un'ingenuità imperdonabile. Altrettanto ingenuo e pericoloso è richiedere la liberalizzazione di certe sostanze psichedeliche argomentando che le esperienze mistiche sono ben lontane dalle orge sessuali che i benpensanti immaginano prodotte dalle « droghe ». Le controargomentazioni a tali proposizioni sono già state abbondantemente pubblicate e se ne possono trovare in abbondanza.
L'argomento più efficace e più universalmente condiviso per la logicità da cui sembra nascere è quello secondo cui un'esperienza mistica « naturale » costa, a chi la vive, anni di fatiche, preghiere e mortificazioni e si presenta, quindi, come il premio a un lodevole impegno, mentre un'esperienza chimica è solo una scorciatoia consumistica per accedere a esperienze che dovrebbero rimanere un privilegio di pochi. Là dove un anacoreta impiega tutte le sue risorse umane e intellettuali a realizzare il suo incontro con dio, il viaggiatore psichedelico è solo un turista frettoloso che vuole vedere dio durante il week end e raccontare agli amici cosa succede in cielo.
Si tratta, in realtà, di imbecillità moralistiche.
Nessuno dei difensori d'ufficio dell'estasi naturale sa, in concreto, cosa sia realmente un'estasi: semplicemente perché il fenomeno non è stato sufficientemente studiato con criteri rigorosamente scientifici. Questi stessi apologeti dello sforzo interiore invece conoscono benissimo chi sono coloro che hanno le estasi spontanee: al di là di qualunque giudizio sulla santità, il potere usa i mistici come figure simboliche inserite nel gioco delle parti di volta in volta utili a scopi propagandistici, questuali o politici.
Di simbolo in simbolo è facile costruire uno stereotipo culturale (Arnao, 1976) in cui il « drogato » viene contrapposto alla positività morale dell'anacoreta: è forse giunto il momento di verificare quali siano i reali fondamenti di tali argomentazioni e cioè di paragonare, sintomi neurologici e neuropsichiatrici alla mano, le estasi naturali e quelle chimiche.

Benchè la maggioranza degli scienziati si allinei al resto della popolazione nel comune coro di condanna morale dell'uso delle « droghe », non sono mancati ricercatori di buon senso che, lasciando ad altri polemiche e moralismi, hanno constatato che le scienze neurologiche sono oggi mature per affrontare, con strumenti rinnovati ed efficaci, l'indagine su temi di profondo fascino che hanno da sempre incuriosito l'uomo senza per questo trovare spiegazioni esaurienti. Uno tra questi temi è la comprensione degli stati di coscienza. Il sonno, il sogno e la coscienza ordinaria dello stato di veglia sono gli stati di coscienza a tutti familiari. Ma ne esistono altri, rari o meno comuni che, indagati in modo insufficiente in passato, hanno comunque consistenza sperimentale e meritano di essere descritti, studiati e chiariti se non altro per differenziarli dai precedenti. Sono, questi, lo stato ipnotico, la trance medianica e, appunto, l'estasi. È prevedibile, come ebbe ad affermare Pavlov, che lo sviluppo storico degli studi sul cervello debba attraversare tre stadi: un primo in cui c'è più anima che circuiti neuronici e neurobiochimica, un secondo in cui i due ingredienti entrano nelle conoscenze in parti uguali e, infine, un terzo stadio in cui i circuiti e le sostanze chimiche saranno in grado di spiegare l'anima.

L'epoca attuale è all'inizio del secondo stadio e perciò si cominciano a studiare i circuiti di neuroni che sono responsabili del comportamento, si cerca di studiare a fondo il meccanismo di produzione dello stato di veglia, di quello durante il quale si producono il sonno e i sogni.

Gli altri stati di coscienza, sebbene presi in considerazione con acume e fantasia da ricercatori di valore, sono ancora temi di scarso interesse o, quantomeno, su di essi non si lavora con il dispiego di mezzi coi quali si indaga sugli altri, cosicchè l'avanzamento delle conoscenze è lento, frammentario e il numero dei fatti ancora inspiegabili supera ancora di molto il numero delle teorie emesse per spiegarli. È comunque risultato molto chiaro che le molecole psichedeliche possono costituire un formidabile strumento di lavoro e che lo studio dell'estasi o dell'ipnosi possono fornire indizi e spiegazioni per avanzare lungo il percorso principale degli stati della coscienza ordinaria.

Grande attività di indagine, poi, si svolge nel campo delle malattie mentali e della farmacologia per la loro cura e questi due settori sono in ultima analisi i più vicini a un tentativo concreto di controllo degli stati di coscienza, anche se ciò che si tenta di controllare è la psiche malata invece che quella normale.

Il controllo artificiale della coscienza ordinaria è indubbiamente un obiettivo più ambizioso: quello dell'estasi sembra addirittura fantascienza. Eppure non tutti per « tecnologia della coscienza » intendono la terapia delle malattie mentali o il passaggio volontario dallo stato di veglia all'estasi. Per alcuni è più affascinante o più direttamente realizzabile il controllo volontario del contenuto dei sogni.

A prima vista questo sembrerebbe un obiettivo altrettanto ambizioso (se non più) che l'idea di scoprire la microchimica dell'estasi. Ma siccome la realizzazione di una simile idea aprirebbe un immenso mercato legale di « droghe », è un'idea che trova finanziatori e di cui le cronache non si occupano. Questo fatto merita di essere sottolineato con vigore, perché le droghe per il controllo volontario del contenuto dei sogni sono molto vicine a quelle di cui tanto si sparla e cioè alle droghe psichedeliche.

È facile immaginare quale volume d'affari si creerebbe attorno a « prodotti chimici » in grado di farci sognare (e quindi divertire) a volontà: una compressa verde per vivere un safari in Africa, una rosa per avere rapporti sessuali (nel sogno tutto è possibile) con un'attrice di successo e un'altra (nera?) per uccidere impunemente la suocera o il capufficio. Questi innocui sfoghi notturni troverebbero psichiatri di fama disposti a dimostrare scientificamente che la violenza onirica libera gli individui da penose e nocive tensioni diurne e che di conseguenza le pillole dei sogni a volontà sarebbero un bene sociale di inestimabile valore.

Nessuno troverebbe a ridire su una così imprevedibile quanto utile conquista scientifica che, fra l'altro, confermerebbe ancora una volta la superiorità delle scelte della scienza occidentale rispetto a quelle degli indiani micofagi, delle tribù della steppa, di quelle amazzoniche e dei fumatori di canapa. Forse qualche voce di dissenso, tra il clero, condannerebbe e sconsiglierebbe alcuni contenuti: S. Francesco di Sales, per esempio, nel secolo XIX dettò una serie notevole di buone regole per evitare sogni a contenuto peccaminoso (Bon, 1944). Il che significa che gli uomini di fede hanno preceduto di un secolo gli scienziati nel tentativo di impadronirsi dell'unico spazio psichico ancora quasi completamente privato rimasto all'uomo.

In Vaticano, dunque, potrebbe essere prodotto un « Indice dei sogni proibiti » ma, fondamentalmente, la conquista del sogno non sarebbe giudicata pericolosa per i fondamenti della fede. Il Vaticano stesso, consigliato da un novello S. Francesco di Sales, potrebbe finanziare la produzione di pillole per sogni edificanti e pii. Di fatto, i ministri del culto e i mistici di ogni religione restano tuttora i migliori sostenitori e propagandisti della modificazione con tecniche naturali degli stati di coscienza.
Ciò spiega perché l'idea della possibilità di una sua realizzazione pratica in ambienti scientifici è passata attraverso uno scienziato, il già citato William James, laico, che oltre a esser stato il fondatore della moderna psicologia americana, è anche stato il massimo studioso di psicologia religiosa che si ricordi. Diventa così un'ironica verità il fatto che le sostanze psichedeliche, anche se per ora in modo rozzo, sono proprio quelle che permettono di sognare a occhi aperti, scegliendo perlomeno se viaggiare verso l'eccitazione mentale piuttosto che verso la meditazione, e che permettono di sognare a occhi aperti muovendosi nel sogno con la logica dello stato di veglia o quantomeno coscienti.
Le nozioni scientifiche che giustificano tale affermazione sono già state acquisite e derivano dal lavoro finora compiuto sulla fisiologia dell'estasi naturale, di quella chimica e sulla neurofisiologia del sogno.
Collegare tra loro queste nozioni in un insieme teorico coerente è abbastanza facile: ciò non vuol dire che certi passaggi dovranno essere confermati sperimentalmente e che per il momento possano sembrare un po' azzardati.

Sonno, sogni ed estasi

Il sogno, che nella letteratura medico-neurofisiologica viene indicato con il nome di sonno REM, è probabilmente definibile anche come uno stato di allucinosi fisiologica.
Poichè tutti conosciamo (si colga il significato di « conoscere » in contrapposizione a « sapere »: l'un termine descrive una scienza vissuta, l'altro una scienza di nozioni descrittive) cosa significa sognare, il sogno costituisce un ottimo parametro di riferimento attraverso cui compiere una piccola ricognizione nei territori sconosciuti della mente.
Per allucinosi fisiologica, dunque, si intende una situazione

(non patologica, quale solitamente è un'allucinosi) durante la quale il cervello non riceve più sensazioni ovvero messaggi sensoriali dal mondo esterno e, tuttavia, lavora a pieno ritmo, rappresentandosi intere scene di vita vissuta, di vita ipotetica o di vita alternativa: in altre parole, allucina.
I contenuti, e cioè le trame di ciò che il cervello vive, originano dal suo stesso interno, da un luogo che è stato chiamato subconscio, del quale non si sa molto di più che del fatto che esiste.
Il sogno è uno stato di completa libertà e perciò l'incubo, che si accompagna sempre a un divieto o a una costrizione fisica, è un sogno sommamente sgradevole. Ciò dice con chiarezza che il sogno è uno stato mentale a predominante contenuto emotivo: si vivono passioni, drammi e tragedie, si vivono prestazioni fisiche e intellettuali illimitate, si vivono incontri e cerimonie ad altissimo contenuto simbolico. Si vive liberi da qualcosa che nella psiche di tutti i giorni frena, lega e costringe, qualcosa che riduce gli slanci, tempera le passioni e induce a meditare su ogni passo, su ogni gesto, ogni spesa o decisione. Si vive liberi dal superego.
Queste caratteristiche rendono il sogno definibile come uno stato allucinatorio nel quale predomina l'attività subconscia e cessa l'impero inibitore del superego. Tuttavia, durante il sogno l'attività della coscienza ordinaria non è del tutto abolita, tant'è vero che è possibile riconoscere se stessi (mantenimento della coscienza di sè come individui) ed è possibile vedersi agire, magari non approvando l'azione che si compie, ma comunque in modo tale da riconoscere una certa coerenza e coincidenza tra i noi stessi della vita reale e i noi stessi del sogno.
Inoltre si può conservare la memoria dei sogni (per essere più esatti si ricorda solo l'ultimo dei cinque sogni che, in media, vengono fatti ogni notte) e si può essere indotti a interpretare, elaborare e meditare il loro contenuto.
Infine, nel sogno risulta molto attivo il pensiero simbolico, un modo di pensare secondo il quale le persone, gli oggetti e gli avvenimenti acquistano doppi significati che trascendono la realtà contestuale e sono collocabili in un mondo sovrareale di validità universale.
Come ogni stato allucinatorio, il sogno può essere vivido e ipercolorato, talmente inciso da « sembrare » vero: ci sarebbero sogni premonitori contenenti messaggi extrasensoriali. Qualcuno reclama la loro attendibilità, chiede studi

seri, accumula prove e fatti. Richiede l'intervento della scienza.
Il fatto che esistano diversi paralleli fenomenologici ed elettroencefalografici tra certi tipi di allucinazioni visive e l'attività allucinatoria durante i sogni ha fatto pensare che ambedue i fenomeni possano avere in comune alcuni meccanismi neurofisiologici e neurobiochimici.
Il lavoro fatto per dimostrare sperimentalmente questa possibilità non è stato risolutivo.
Per esempio, se il sogno e le allucinazioni patologiche fossero la stessa cosa, sarebbe ragionevole attendersi che malati di mente con periodi allucinatori diurni abbiano una minore quantità di sonno REM durante la notte. Le osservazioni fatte in tale direzione non hanno dato risultati netti: alcuni ricercatori non hanno trovato nessuna relazione inversa tra numero e durata degli episodi allucinatori e numero e durata dei sonni REM in pazienti schizofrenici (Caldwell e Domino, 1967). Altri invece l'hanno clamorosamente comunicato.
Risultati contrastanti in simili studi sono un evento comune. Le cause possono essere molte e non sempre è possibile scoprirle: in questo caso, la variabile meno facile da controllare è costituita dai malati; sotto l'etichetta di schizofrenia infatti viene raccolto un notevole numero di gravi disturbi mentali, per i quali non si conoscono nè le cause nè i fenomeni fisiopatologici che danno origine ai vari sintomi. Raggruppare indiscriminatamente un certo numero di questi pazienti e fare su di essi osservazioni sperimentali come se si trattasse di un campione statisticamente omogeneo è piuttosto arbitrario.
Ma al di là di queste considerazioni, non è detto che l'equivalenza tra sogno e allucinazioni sia valida proprio in persone con gravi disturbi psichiatrici, perché potrebbe darsi che i meccanismi fisiologici che determinano « il bisogno di sognare » siano completamente diversi da quelli che innescano le allucinosi patologiche. In tal caso potrebbe anche succedere che, malgrado sogno e allucinazioni abbiano effettivamente in comune alcuni meccanismi neurofisiologici e neurochimici, essi non vengano affatto svelati dalle modificazioni quantitative del sonno REM perché i due fenomeni originano da necessità diverse del cervello. Dopo tutto, sognare cinque volte per notte è « normale », mentre avere allucinazioni non lo è.

Essendo risultato chiaro che un'indagine di questo tipo deve essere fatta con molta cautela, qualcuno ha pensato di studiare le somiglianze e le differenze tra sogni e allucinazioni psichedeliche: in tale caso, forse, i meccanismi di produzione possono essere talmente simili che l'impiego di una molecola allucinogena potrebbe aprire la strada alla risoluzione di uno dei più interessanti fenomeni del cervello. Purtroppo neanche in questo caso i risultati sono stati convincenti.
Nei consumatori abituali di LSD la quota di sonno REM, invece di diminuire, aumenta. E ciò a fronte del fatto ormai ben dimostrato che le molecole indolalchilaminiche agiscono proprio sulle strutture del cervello (nel tronco encefalico) che anche svolgono un'azione determinante nella genesi del sonno REM. Ciò dimostra ancora una volta il livello di preliminarità a cui la ricerca su queste correlazioni neurobiochimiche si è fermata.
Ciò non significa che siano quelle le strutture che fabbricano sogni e allucinazioni (che, fra l'altro, continuano a essere fenomeni neurofisiologicamente molto complessi), ma sono probabilmente le strutture in cui si origina il comando centrale per un programma che altre strutture, poi, si incaricano di eseguire.
Malgrado tutto ciò, nel gatto (che è l'animale da esperimento comunemente usato dai neurofisiologi) la somministrazione di LSD fa diminuire la quantità di sonno REM.
A detta di diversi specialisti, i risultati degli esperimenti fatti per indagare gli effetti delle sostanze psichedeliche hanno presentato, all'inizio, un carattere di ricerca casuale e scoordinata che forzatamente ha prodotto risultati spesso contraddittori tra loro. Non c'era un teoria generale degli stati di coscienza alla luce della quale programmare un lavoro sistematico.
Nel caso delle ricerche sulle molecole allucinogene, ne è risultata una congerie di dati che solo ora, dopo vent'anni, possono essere collegati in un mosaico di qualche significato, fermo restando il principio che le spiegazioni devono fermarsi là dove le conoscenze non sono bastevoli non solo a spiegare determinati effetti delle sostanze che alterano gli stati di coscienza, ma a spiegare gli stati di coscienza in se stessi.
La similitudine clinica tra sogno e allucinazioni resta comunque un fatto di notevole fascino e, probabilmente, i dati più

significativi circa una loro comune origine restano quelli derivati dallo studio quantitativo differenziato dell'attività elettrica dei due emisferi del cervello.
Infatti se si registrano contemporaneamente ma separatamente gli elettroencefalogrammi dell'emisfero destro e di quello sinistro, si possono constatare tre diverse possibilità di relazione interemisferica.
Sei individui su dieci presentano, normalmente, una maggiore attività nell'emisfero destro. In altri tre individui, si verifica l'inverso, l'emisfero sinistro è più attivo del destro e nell'individuo che resta, il decimo, i due emisferi presentano lo stesso livello d'attività (Sugerman et al., 1973).
L'appartenenza a una di queste tre categorie sembra essere una caratteristica individuale costante per tutta la vita, come l'avere il naso storto o una coscia più grande dell'altra: infatti, se si ripete l'analisi dell'elettroencefalogramma dei due emisferi nello stesso soggetto a distanza di tempo e nelle medesime condizioni sperimentali, si ottengono sempre gli stessi risultati.
Ciò non significa, in pratica, che un individuo pensa di più con una metà del cervello che con l'altra e tuttavia, viste le differenti caratteristiche dell'attività psichica di un emisfero rispetto all'altro, è giustificato pensare che la psicologia individuale possa essere fortemente connotata dalla predominanza di un emisfero rispetto all'altro. Sembra infatti, da studi fatti su soggetti nei quali era stato tagliato il corpo calloso (la formazione anatomica che collega le due metà del cervello), che l'emisfero sinistro sviluppi un pensiero di tipo logico-critico profondamente analitico con scarse componenti emotive, mentre il destro svilupperebbe un pensiero fantastico-intuitivo con ricche componenti emotive.
Studiando gli effetti degli allucinogeni su questo quadro dell'attività elettrica cerebrale è stata fatta un'osservazione estremamente suggestiva: almeno una delle molecole allucinogene (il D-675) modifica il quadro esattamente nello stesso modo in cui, spontaneamente, si modifica durante il sogno.
Nei soggetti cui era stata somministrata la sostanza, contemporaneamente al manifestarsi delle allucinazioni, si assisteva a una drammatica inversione del quadro elettrografico di relazione interemisferica: in un soggetto che prima dell'assunzione della sostanza, e cioè in condizioni basali, presentava un'attività nell'emisfero destro maggiore del 30%

che in quello sinistro, il D-675 provocò un'inversione del rapporto, con un aumento di attività nella metà sinistra del cervello doppia rispetto alla condizione presperimentale.
Accanto a questa vistosa modificazione dell'attività elettrica dei due emisferi è stata anche osservata una diminuzione complessiva (a carico di tutto il cervello) dell'ampiezza delle onde elettriche e una diminuzione del coefficiente di variabilità (Goldstein et al., 1972).
La stessa diminuzione globale dell'ampiezza delle onde dell'elettroencefalogramma, la stessa diminuzione del coefficiente di variabilità e la stessa drammatica inversione della dominanza emisferica si verificano anche durante il sonno REM.
In base a questi risultati sperimentali è possibile pensare che almeno il D-675, riproducendo la situazione funzionale del cervello durante il sogno, faccia sognare da svegli.
È quindi lecito chiedersi se questa sia una verità e se l'effetto sia proprio ad altre o a tutte le molecole psichedeliche e, anche, se ci siano ulteriori elementi di sospetto che un viaggio allucinogeno equivalga a sognare a occhi aperti.
Le ricerche forse risponderanno presto a queste domande. Per il momento si può comunque ritenere dimostrato che due stati di coscienza, il sogno e quello che si produce sotto effetto di alcune molecole psichedeliche, presentano somiglianze fenomenologiche e condividono meccanismi neurofisiologici.
Paragonando tra loro il sogno e l'estasi naturale si fanno altre scoperte interessanti. Alcune delle caratteristiche sintomatologiche, neurofisiologiche e cliniche del sogno sono infatti comuni all'estasi naturale.
Durante l'estasi mistica il cervello non riceve più alcun messaggio sensoriale dal mondo esterno (è perfettamente isolato), elabora contenuti originati nel suo stesso interno (allucina) e vive sganciato dalle valutazioni inibitrici del superego.
L'isolamento sensitivo che si verifica durante le estasi fu riconosciuto con precisione già nell'Ottocento dai primi esploratori di questo stato di coscienza. Tra di essi il più celebre fu Antoine Imbert Gourbeyre, un neurologo francese che studiò con attenzione scientifica non solo i « casi » descritti nella letteratura agiografica, ma potè osservare direttamente vari casi a lui contemporanei, tra i quali il più famoso fu quello di Luisa Lateau (Imbert Gourbeyre, 1894).
L'isolamento sensitivo del cervello in estasi, a differenza di

quello del cervello che dorme o che sogna può essere veramente perfetto. Mentre anche nel sonno più profondo, un rumore viene ricevuto e dà traccia di sé nell'attività elettrica del cervello (complessi K), durante l'estasi non arriva proprio nulla (non ci sono studi elettroencefalografici di un'estasi cattolica, ma ce ne sono alcuni del samadhi e del satori, che sono situazioni abbastanza sovrapponibili (Kasamatsu e Hirai, 1966; Anand et al., 1961).

L'altra caratteristica più saliente dell'estasi, che la rende simile al sogno, consiste nelle allucinazioni: nei vari contesti religiosi queste allucinazioni vengono dette visioni (beatifiche, nel contesto cattolico), che il cervello interpreta come avvenimenti reali e considera con i parametri propri dello stato di veglia (più o meno modificati, come ha dimostrato Roland Fisher, un acutissimo esploratore degli stati di coscienza).

Tuttavia tra estasi e sogno ci sono anche profonde differenze. Innanzitutto l'estasi è uno stato a più livelli. Non è uno stato compatto e ben circoscritto, ma gli si possono riconoscere almeno tre gradi di profondità.

Il primo è caratterizzato da una incompleta chiusura dei canali sensitivi, per cui il mistico riceve ancora qualche messaggio sensoriale dall'ambiente e tale stimolo può scatenare una sorta di rêverie interpretativa o innescare associazioni para-allucinatorie. Il mistico in queste condizioni può parlare (non risponde a domande nè può colloquiare con gli astanti, ma parla spontaneamente).

Questo stato viene definito dalla teologia mistica « stato di raccoglimento interiore » ed è stato descritto in molti mistici del passato.

Nei mistici recenti o contemporanei, è stato possibile studiarlo obiettivamente, eseguendo rilievi sintomatologici fisici e psichici (a somiglianza di quanto è stato fatto studiando il sonno e il sogno) che descrivono il genere e il livello di attività del sistema nervoso centrale.

Le più complete osservazioni sulla sintomatologia fisica sono state fatte su Luisa Lateau (Lefebvre, 1875), mentre interessanti rilievi psichici sono stati fatti su Teresa Neumann, una mistica bavarese morta nel 1964 (Steiner, 1969), su Elena Aiello, una mistica nata a Montalto Uffugo, Cosenza, morta nel 1961.

In quest'ultimo caso è molto interessante l'obiettività neurologica descritta in due pubblicazioni che riferiscono di

varie « visite » sollecitate dai parenti di Elena che temevano una « malattia nervosa ». All'epoca della prima visita Elena aveva 23 anni e non aveva ancora abbracciato la vita religiosa: le estasi descritte dai medici che le osservarono sono rozze (almeno per quel che riguarda i contenuti) e, forse, incomplete (Fabbrizio e Turano, 1925; Bianchi, 1926). Tali circostanze, e il fatto che « l'inferma » presentasse delle stigmate, forse spiegano la diagnosi che i sanitari emisero alla fine delle loro osservazioni: isteria a contenuto mistico-religioso.

Molti anni più tardi, infatti, Elena morì in odore di santità (« Morta la suora santa di Montalto Uffugo », *Corriere della Sera*, 21 giugno 1961) e nessuno si sognava di dichiararla isterica. Negli ultimi anni della sua vita, Elena ebbe numerosissime estasi che potrebbero essere definite perfette mentre ciò che venne registrato al suo letto dai medici Fabbrizio, Turano e Bianchi era la sintomatologia di un'estasi incompleta o, quantomeno, del primo gradino di un'estasi.

« La inferma giace al letto in decubito supino con la testa reclinata a sinistra con gli occhi chiusi, come se dormisse, col volto rigato di sangue, che a goggiole sgorga da tre punti. Di tanto in tanto emette un flebile lamento, come persona che sia stanca di soffrire. Accusa sete viva e dolori trafittivi alla fronte.

« È di valida costituzione scheletrica, senza deformità o asimmetrie, con apparato muscolare bene sviluppato e sanguificazione normale. La temperatura massima dell'inferma è di 37.6 °C. Polsi radiali 134; respirazione 28.

« La sensibilità tattile, dolorifica e termica abolite sulla massima parte della superficie del corpo. L'inferma non sente né il contatto dei vari oggetti, nè le punture di spilli, nè il freddo, nè il caldo, pure avendole prodotte delle scottature di 3° grado sull'avanbraccio sinistro e sul petto con ferro quasi rovente.

« Alla fronte invece, e specialmente sui punti gementi, alla regione cardiaca, alle ginocchia, alle facce dorsali e palmari delle mani, a quelle dorsali e plantari dei piedi notasi iperalgia molto accentuata, giacchè lievissimi contatti con le barbe di una penna, o toccamenti con oggetti che abbiano una temperatura di poco diversa dal normale producono forti dolori, per cui l'inferma emette grida disperate accompagnate da un senso di angoscia, da frequenza del ritmo cardiaco, da lagrimazione.

« Notasi leggero esoftalmo, con midriasi, la quale si accentua notevolmente durante i rapimenti di estasi. Vi è amaurosi quasi completa, non sapendo distinguere neppure i famigliari che la circondavano da altre persone.

« Alla luce del fiammifero ed anche a quella del magnesio non si ottiene alcuna reazione pupillare (?).

« Il senso del gusto è completamente pervertito. Le somministriamo pochi sorsi di aceto avvertendola che è rosolio, e lei accusa invece un forte sapore amaro: le mettiamo in bocca un pezzetto di zucchero, che ricaccia subito contraendo i muscoli facciali e dicendo che le abbiamo somministrato del fiele.

« Il senso dell'olfatto è abolito, dappoiché tenendole sotto il naso, per lungo tempo, dell'acqua di colonia prima, dell'ammoniaca dopo, non avverte nessuna sensazione nè piacevole, nè sgradita, mentre la respirazione non subisce alcuna modificazione.

« Il senso dell'udito è parzialmente abolito. L'inferma ode le parole che le si rivolgono e risponde anche adeguatamente: non ode però affatto nè i suoni nè i rumori.

« Non ode le ore suonate da un orologio a ripetizione, né il suono molto acuto di un campanello da bicicletta accostato all'orecchio.

« Richiamata la sua attenzione su quello delle campane della chiesa, che in effetti non suonano, risponde che essendo venerdì santo non possono suonare nè campane nè campanelli. Per completare la osservazione facciamo funzionare delle nacchere accostate all'orecchio, ma neppure il rumore di queste percepisce, nè il suono della musica, che a breve distanza nella via esegue una marcia funebre.

« Accusa dolori spontanei e punture alla fronte, alle tempia, alla regione cardiaca, specie dopo le estasi; accusa inoltre dolori trafittivi, penetranti, come chiodi che attraversano i tessuti, alle mani, alle ginocchia ed ai piedi. Questi dolori si esacerbano in modo impressionante ad ogni più lieve contatto.

« Il dermografismo è tardo e tenue.

« L'impianto dei padiglioni delle orecchie è normale; non si riscontrano note antropologiche degenerative rispetto al tipo locale.

« Durante i periodi di rapimento si nota una maggiore frequenza del polso della radiale, che arriva fino a 150 pulsazioni.

« Nulla, di obiettivamente patologico, notiamo all'esame degli organi interni.

« Verso le 16 tutti i fenomeni vanno man mano cessando fino a scomparire completamente verso le 19.

« All'indomani la paziente sta bene, se se ne esclude un certo senso di debolezza generale, di cui ben presto si rimette con una conveniente alimentazione.

« L'esame del sangue, praticato dal prof. Martelli, fa rilevare quanto segue:

« Il liquido rosso pallido, dà chiaramente tutte le reazioni del sangue.

« Il dosamento dell'Hb dà 25; strisciato e colorato con i soliti metodi (May-Grünwald-Giemsa) permette di constatare numerose e chiare forme di emazie per lo più regolari di forma e volume ma alquanto anemiche.

« La conta dei globuli alla camera di Bürker-Türk-Pappenheim dà (tenuto conto di qualche globulo alterato dalla permanenza per varie ore nel piccolo tubo inviato):

globuli rossi	1.150.000
corpuscoli bianchi	1.350
valore globulare	0.97
rapporto globuli rossi/corpuscoli bianchi	1 : 822

« Formula leucocitaria: polimorfo-nucleari neutrofili 70; acidofili 2; metabasofili (mastzellen) non evidenti; linfociti 12; linfoleucociti 9; monociti 3; forme di passaggio 2; cellule di Türk 2.

« Diagnosi: sangue fortemente anemico per diluizione.

« L'esame dell'urina raccolta qualche giorno prima, non fa rilevare nulla di patologicamente importante.

« Ritengo anzi utile formulare sin da questo momento la diagnosi dei disturbi nervosi presentati da questa giovane. Ciò gioverà per la più razionale interpretazione dei fenomeni presentati dalla inferma, la *quale è evidentemente affetta da isterismo* ».

Il secondo livello dell'estasi è quello in cui il cervello è perfettamente isolato dal mondo esterno e tuttavia funziona a pieno ritmo: ha visioni (allucinatorie) a contenuto religioso (non sempre) delle quali conserva memoria e che, durante l'episodio, vengono analizzate con parametri logico-critici riconoscibili come quelli dello stato di veglia (o, almeno, di poco alterati). L'estatico, in tale stadio, può ancora parlare ed è appunto attraverso tali parole che si può ricostruire la scena che si sta svolgendo nella sua coscienza.

A somiglianza di quanto si è fatto e si sta facendo con i sogni, attraverso un'analisi per categorie, simboli e linguaggio, si può studiare attraverso i discorsi estatici il livello di vigilanza della coscienza, si può arguire la presenza o l'assenza di categorie critiche proprie dello stato di veglia, si possono identificare contenuti culturali (o, anche, condizionamenti), e, infine, si può studiare la psicologia del cervello in estasi (Kramer et al., 1969).
Si è così potuto vedere che, in genere, l'atteggiamento dell'estatico è di profonda umiltà, di completa sottomissione alla divinità che, attraverso l'estasi, concede un favore celeste estremamente apprezzato. Tale umiltà, tuttavia, malgrado opinioni contrarie (De Beauvoir, 1972) non arriva al completo annullamento della personalità. Almeno finchè l'estasi rimane al secondo livello, l'individualità personale continua a essere riconoscibile-riconosciuta e utilizzata come punto di riferimento. Tra le varie possibili registrazioni sufficientemente fedeli all'originale di discorsi estatici sui quali approfondire tali osservazioni, si vedano le parole di suor Tommasina Pozzi (Libera, 1944) e quelle di padre Pio (Agostino di S. Marco in Lamis, 1975).
Già durante il secondo stadio (parlante) dell'estasi sono state constatate cospicue alterazioni nella valutazione soggettiva del tempo: alcune volte il mistico ha la sensazione che il tempo scorra più veloce, altre volte gli sembra che scorra più lentamente. È più frequente l'accelerazione che la contrazione, tanto che spesso si trova testimoniato che un mistico, uscito da un'estasi durata ore, desse segni di averla valutata un episodio di minuti.
Molto interessante è anche il contenuto dei discorsi estatici: non sempre esso è edificante (De Beauvoir, 1972).
Anche il secondo livello dell'estasi, dunque, presenta numerosi punti di contatto con il sonno REM.
Ottimi esempi di queste estasi, che la teologia mistica definisce « stati di rapimento », si trovano descritti nei citati appunti biografici su padre Pio (Agostino di S. Marco in Lamis, 1975) nella biografia di Tommasina Pozzi (Libera, 1944) e di Teresa Neumann (Steiner, 1969).
L'accertamento obiettivo di alcune caratteristiche neurologiche di questo stadio dell'estasi (sintomatologia fisica) è stato fatto in abbondanza, sia « sperimentalmente » sia accidentalmente, sia in modo decisamente empirico.
Sperimentale è l'accertamento dell'insensibilità dolorifica,

raggiunto innumerevoli volte e su molti personaggi del passato e dell'epoca contemporanea, sia da medici sia da altri sperimentatori, spontanei o incaricati. Tra tutti valga l'osservazione ineccepibile fatta su Caterina Filljung, una stigmatizzata francese che venne sottoposta a un intervento di asportazione di una mammella (colpita da cancro) senza altra narcosi che non l'estasi. L'intervento si svolse agli albori dell'anestesia chimica (alla fine della 1ª guerra mondiale) e la suora rifiutò di farsi narcotizzare con il cloroformio, come allora appunto era già possibile; l'intervento durò poco più di un'ora (a quei tempi i chirurghi erano abituati a essere piuttosto veloci) e Caterina non diede segno di avvertire la menoma sensazione (Toquet, 1954).
Altrettanto sperimentale si può definire l'accertamento compiuto su Luisa Lateau dal professor Lefebvre che, nell'intento di « risvegliare » l'estatica, stimolò elettricamente il nervo mediano, i muscoli del viso e quelli di altre parti del corpo. La stimolazione elettrica del nervo mediano è una procedura dolorosissima, che suscita una fitta simile a quella nota come « colpo della suocera », che si verifica quando si urta il gomito in un certo modo (nella sua faccia interna, irritando il nervo ulnare) (Toquet, 1954).
Accidentale è l'accertamento dell'amaurosi retinica (insensibilità della retina, cioè cecità periferica) avvenuto su Teresa Neumann: mentre si girava un documentario che la ritraeva in estasi, le luci delle lampade della potenza di 5.000 Watt rivolte direttamente negli occhi della mistica non suscitarono nessuna reazione, nessun segno di fastidio e neppure l'ammiccamento (Steiner, 1969).
Accidentale è la constatazione dell'insensibilità corneale (e quindi tattile) in Luisa Lateau. Ancora il professor Lefebvre riferisce di aver osservato una mosca passeggiare nell'occhio di Luisa per lunghi minuti senza che la mistica desse segno di provar fastidio o comunque reagisse.
Empirico è l'accertamento dell'insensibilità dolorifica che si soleva fare in passato infilando spilloni e addirittura coltelli nelle carni dei rapiti (si vedano gli accertamenti fatti su Elena Aiello).
Non è necessario dilungarsi oltre su questo punto, dopo la descrizione dell'episodio di Caterina Filljung: resta invece da citare l'accertamento dell'insensibilità della mucosa nasale (anosmia) effettuato ancora su Luisa Lateau dal professor Lefebvre: un batuffolo di cotone imbevuto di ammo-

niaca non provoca nessuna reazione (neanche neurovegetativa, la lacrimazione!) nell'estatica in contemplazione.
La chiusura dei canali sensitivi durante il sogno non è a tal punto assoluta e pertanto i due stati differiscono tra loro quantitativamente. Il comune fenomeno di blocco sensitivo o di isolamento relativo del cervello comunque rimane.
Nel terzo livello dell'estasi, invece, tra estasi e sogno non c'è più alcun punto di contatto. È questo lo stadio che la teologia mistica definisce come « rapimento dello spirito », ed è probabilmente questa l'estasi naturale cui tutti fanno riferimento sia concettualmente come sinonimo di estasi, sia, spesso, scientificamente come stato di coscienza.
La più vistosa differenza tra rapimento e sogno riguarda l'apparato muscolare: i rapiti entrano in uno stato di catatonia, tanto caratteristica da potersi considerare patognomonica; i sognanti, invece, entrano in una condizione diametralmente opposta, di completa caduta del tono muscolare e cioè di atonia generalizzata.
Ci sono innumerevoli testimonianze sui tentativi fatti per modificare la posizione del corpo di un mistico in estasi, oppure di muovere un arto dalla posizione assunta al momento del rapimento, tanto che si può considerare « scientificamente » attendibile l'asserzione che la rigidità estatica è uno stato di tetania parafisiologica che colpisce simultaneamente tutti i muscoli del corpo, sia i flessori sia gli estensori, con caratteristiche conseguenze posturali (opistotono).
Le descrizioni contemporanee di un caso di rigidità estatica più dettagliate e interessanti si trovano nella biografia di Rosa Ferron, una stigmatizzata canadese morta nel 1936 (Boyer, 1943).
Una seconda e sostanziale differenza tra sogno e terzo livello dell'estasi naturale riguarda il contenuto mentale.
La mente di un rapito, come descrive S. Teresa d'Avila, benché desta come non mai « alle cose di Dio », è propriamente « quasi morta » e, quando l'estasi è veramente al culmine, ha la netta impressione di volar « via dalla carne » (S. Giovanni della Croce), di essere travolta impetuosamente come « la paglia di fronte all'ambra », come « una navicella su dei flutti scatenati », come « una carica d'archibugio » (S. Teresa).
Non ci sono più parole attraverso le quali arguire o categorizzare il contenuto: l'esperienza dell'estasi massima è « ineffabile ».

Le descrizioni che si hanno del contenuto di tale esperienza derivano dalla memoria stessa degli estatici: è un racconto privo di contenuti significanti per chi non ha fatto la medesima esperienza: invece di riferimenti sensitivi si trovano al massimo descrizioni simboliche di avvenimenti intellettuali (illuminazione). Invece che solide immagini, si trova un'immensa e fulgida luce. Invece che avvenimenti (veri o allucinatori) si trovano emozioni, anch'esse prive di struttura contestuale.
Tutta l'esperienza può forse essere riassunta in un indescrivibile senso di fusione nell'infinita luce di dio (le estasi di fusione, dette anche luminose) con il ricordo di un'emozione profonda, totale, oceanica.
L'esperienza è tanto ricca che chi la prova ne viene durevolmente impressionato e trasformato.
È facile capire quanto questo contenuto psichico differisce da quello dei sogni, ma è molto importante rilevare che esso può presentarsi come un'esperienza psichedelica.

Estasi e ipnosi

La rigidità estatica e l'insensibilità totale, dunque, sono i due sintomi neurologici più vistosi dell'estasi naturale.
Sono anche i due fenomeni che, secondo i razionalisti ottocenteschi, dimostravano senz'ombra di dubbio che l'estasi è una sindrome isterica.
La rigidità estatica, che, si rammenti, non è una semplice ipertonia ma è un vero tetano, costituisce un sintomo di notevole interesse per chi volesse studiare la neurofisiologia del massimo stato di coscienza.
Più che l'insensibilità, è questo sintomo che testimonia l'origine terrena e corporea dell'estasi e che giustifica le speranze di chi vuole non solo svelarne i segreti meccanismi neurofisiologici, ma anche riprodurla sperimentalmente.
Tra l'altro, una rigidità altrettanto spettacolare e stupefacente può essere indotta in soggetti del tutto normali, con l'ipnosi. Era un classico di chi nel secolo scorso utilizzava l'ipnosi in spettacoli di prestidigitazione e magia, indurre uno stato di rigidità tale da permettere di stendere il soggetto tra due sedie, appoggiandolo per la nuca e i talloni, e da permettere di salire sul corpo irrigidito come su una passerella (ponte catalettico).

Questa osservazione apre la strada a un paragone sintomatologico e neurofisiologico tra estasi e ipnosi, la quale, come si è già accennato, è a sua volta uno dei possibili stati di coscienza.
Molti degli autori che si sono occupati di questo paragone, sia in senso neurologico sia in senso umanistico, hanno sottolineato che le differenze tra estasi e ipnosi sono più numerose delle somiglianze. Agli autori di cose mistiche, poi, il paragone appare non solo irriverente, ma del tutto fuorviante. Comunque sia, la similitudine tra catatonia estatica e catatonia ipnotica resta ed è notevole.
La catatonia che si descrive in malati mentali (specie negli schizofrenici), per esempio, è molto meno vistosa e non è mancato chi ne ha fatto un paragone con quella estatica.
Prima di accennare a questo lavoro, conviene dire subito che i due sintomi cardinali dell'estasi naturale non sono mai stati descritti tra le conseguenze fisiche derivanti dall'uso di sostanze psichedeliche.
Anzi, sotto effetto di allucinogeni, il flusso sensitivo aumenta e sintomi di effetti motori, sebbene presenti, sono trascurabili a fronte di segni più caratteristici.
Disturbi di tipo catatonico sono invece stati descritti tra gli effetti degli oppiacei. La recente scoperta degli oppioidi endogeni e cioè delle sostanze morfinosimili che il cervello fabbrica e usa come mediatori chimici (tra l'altro), rende necessaria un'indagine, anche se solo speculativa, pure in questa direzione.
È troppo presto per poterla fare: occorrerà aspettare che l'argomento sedimenti e che le prime osservazioni vengano ben inquadrate e collegate fra loro, ma almeno una tra le innumerevoli ricerche già fatte sulle encefaline e le endorfine ha dato risultati estremamente suggestivi: iniettando nel sistema ventricolare cerebrale di un ratto un'opportuna dose di beta-endorfina, si induce una sindrome catalettica simile a quella ipnotica e a quella estatica. Il ratto può essere appoggiato tra due sostegni, uno sotto il mento e l'altro sotto la coda, e lasciato così sospeso per tutto il tempo che dura l'effetto della sostanza (Bloom et al., 1976).
Non è solo questa una indicazione (seppure secondaria) di possibili legami tra estasi ed endorfine: un'altra deriva dalle esperienze di autosomministrazione delle stesse e dai supposti legami tra endorfine e patologia mentale.
Uno psichiatra americano si è iniettato in vena una dose di

beta-endorfina e ha avuto un'esperienza soggettiva di leggerezza, luminosità, benessere e vuoto mentale tale da sembrare una vera e propria esperienza estatica. Egli però non l'ha riconosciuta come tale.
Tuttavia si sa che su tali punti la possibilità di operare nette separazioni tra una condizione mentale e l'altra diviene veramente ardua: gli stati di coscienza ridiventano situazioni di confine, mal circoscritti e mal circoscrivibili. Occorrerà un lavoro veramente poderoso.
Se le endorfine (o le encefaline) sono le molecole dell'estasi, la controprova sperimentale consisterà nel somministrare del naloxone (un potente antagonista degli oppiacei e degli oppioidi endogeni, capace di cancellarne gli effetti centrali e periferici in brevi minuti) a un mistico in estasi il giorno in cui sarà possibile portarne uno in laboratorio.

Estasi e psicosi: la cartografia di Roland Fisher

Il confronto tra estasi e psicosi, tuttavia, deve prendere in considerazione un maggior numero di sintomi fisici (oltre alla rigidità) e di quadri psichici.
Per le psicosi c'è già tutto: da almeno 150 anni esse sono ampiamente studiate. Per l'estasi, invece, il lavoro è ancora da fare.
È un confronto importante, non solo per differenziare l'estasi da una malattia psichica, ma anche per decidere se le molecole psichedeliche sono veramente in grado di riprodurre sperimentalmente quadri psicotici simili o uguali a quelli della patologia spontanea.
Il paragone è stato fatto da Roland Fisher, uno psichiatra di origine svizzera che vive e lavora negli Stati Uniti e che ha anche compilato la più suggestiva e completa mappa degli stati di coscienza di cui oggi si disponga.
Per Fisher l'estasi chimica, indotta con molecole psichedeliche (e specie con la psilocibina) non differisce da quella naturale altro che per la potenza dei vari componenti. Quindi, non solo è lecito utilizzare le molecole allucinogene per riprodurre i massimi stati di coscienza, ma addirittura è già parzialmente realizzata la tecnologia dell'estasi (Fisher, 1971 e 1975). Secondo Fisher, gli stati di coscienza sono distribuiti lungo due percorsi a un estremo dei quali si ritrova l'estasi e all'altro il samadhi (l'estasi yoga).

Estasi e samadhi sono le due condizioni mentali estreme a un assetto funzionale del cervello del tutto particolare (di iperrisveglio) cui è possibile arrivare sia con tecniche naturali sia, appunto, con tecniche chimiche.
La mappa è illustrata graficamente con un cerchio (figura 15). Tutte le situazioni mentali (o stati di coscienza) che dalle condizioni normali della coscienza allo stato di veglia (della routine giornaliera) progressivamente arrivano all'estasi, si allineano una dopo l'altra in base ai livelli di risveglio del cervello vegetativo che loro corrispondono.
Nelle condizioni di risveglio della routine giornaliera, il cervello riceve e analizza a basso regime un certo volume di informazioni sensitive: c'è un equilibrio tra la quantità di informazioni che raggiungono il cervello e capacità dello stesso di analizzarle.
Se il cervello viene paragonato a un calcolatore elettronico, si dovrebbe dire che esiste un equilibrio tra dati in ingresso e capacità di calcolo dell'unità centrale. Se si aumenta di un poco il volume del flusso sensitivo e si aumenta l'attività

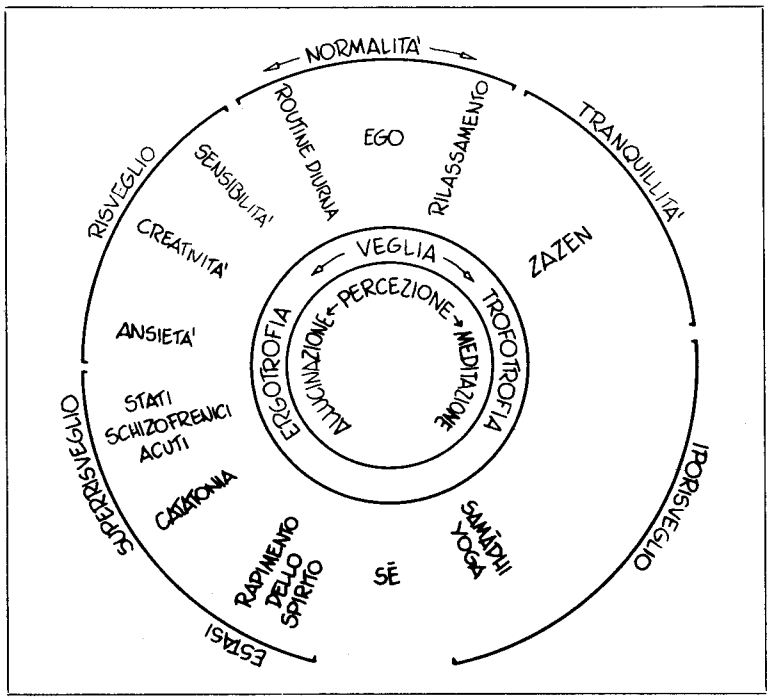


Figura 15 - Mappa degli stati di coscienza secondo Fisher

di elaborazione, si comincia a viaggiare attraverso gli stati di coscienza (sul versante sinistro della mappa degli stati di coscienza schematizzati nella figura 15).
Aumentare il flusso sensitivo e la velocità d'analisi può anche voler dire una maggiore attenzione all'ambiente che ci circonda, e cioè significa anche porsi in una condizione di maggior sensibilità.
Tale stato di ipersensibilità è infatti considerato da Fisher la prima tappa del viaggio verso l'estasi.
Nella tappa successiva, il lavoro cerebrale di ricezione e di analisi dei dati raggiunge un livello vicino alla potenza massima del sistema: Fisher lo chiama « stato creativo ».
Se si incrementa ulteriormente sia il flusso sensitivo sia la velocità d'analisi e ci si avvicina ulteriormente al punto in cui il sistema (cervello o computer) funziona al massimo delle sue possibilità, si passa a un livello di risveglio in cui la situazione tende a sfuggire al controllo cosciente: è una situazione soggettivamente sgradevole, che genera ansia.
È questa, nel caso dell'uso spontaneo di molecole iperrisveglianti, la situazione limite per soggetti non allenati.
Mentre gli stati creativi sono attivamente praticati da tutti (dagli artisti soprattutto, ma anche dagli scienziati, dagli imprenditori e dalla gente comune che si impegni opportunamente) con tecniche relativamente semplici (Kris, 1967; Margnelli, 1980), uno stato d'ansia da iperattività mentale viene in genere raggiunto involontariamente appunto con iperdosaggi di sostanze psichedeliche. In termini psichiatrici, chi raggiunge questo livello sta facendo un cattivo viaggio ed è entrato, passivamente, in una situazione mentale da cui può essergli difficile uscire.
Sia l'estasi naturale sia quella chimica sono condizioni di passività. Le tecniche di produzione dell'estasi naturale sono atti volontari (i vari tipi di preghiera secondo S. Giovanni della Croce e S. Teresa d'Avila; gli yoga fisici e mentali; la meditazione Zen, etc.), ma l'estasi arriva da se stessa, improvvisa, invincibile e il mistico che se l'è provocata la deve subire.
Lo stesso accade per l'estasi chimica: con una differenza tecnica molto importante, però. Una sostanza chimica viene ingerita al livello di risveglio della routine giornaliera e, una volta assorbita, non c'è modo di tornare indietro: si salta, senza tappe intermedie, da una condizione estrema all'altra. Un mistico, invece, proprio perché applica tec-

niche progressive, ha tempo e occasioni per andare e tornare a suo piacimento nei e dai vari livelli di iperrisveglio. Come un atleta, arriverà all'estasi bene allenato (non mancano, tuttavia, descrizioni di ansie e angosce nei mistici in marcia con tecniche naturali, si veda per esempio in S. Teresa d'Avila, 1587).
È quindi ovvio che una corretta tecnologia chimica degli stati di coscienza deve prevedere un training mentale di preparazione all'esperienza. Questo, infatti, era lo scopo del Psychedelic training center (Centro di addestramento psichedelico) di Zihuatanejo fondato da Leary, Metzner e Alpert. Ma se le ragioni teoriche per intraprendere tale attività erano impeccabili, l'esperienza risultò troppo breve e scoordinata per dare validi frutti (Leary et al., 1964).
Una volta di più, la costruzione di una tecnologia degli stati di coscienza si dimostra un'impresa assai ardua.
Né l'autosperimentatore solitario può sperare in una via più piana.
Non solo può incappare in cattivi viaggi, ovvero in situazioni d'ansia e di paura; può addirittura vivere un episodio psicotico che, almeno per quanto se ne può giudicare dall'esterno, non differisce molto, per sintomatologia e intensità, da un episodio patologico.
Un esempio di tale sgradevole esperienza è descritto nel capitolo sugli effetti fisici e mentali della psilocibina. L'episodio fu causato da un iperdosaggio (sessanta esemplari di *Psylocybe siliginoides*, colti in Inghilterra) ed ebbe la durata di quattro giorni. Secondo lo schema di Fisher si dovrebbe dire che il livello di risveglio centrale si era stabilizzato sul valore massimo e il soggetto aveva perso completamente il controllo dell'esperienza.
Infatti, nello schema di Fisher, gli episodi psicotici « naturali » trovano un loro posto come tappa intermedia sulla strada dell'estasi. Sono stati in cui il flusso di informazioni sensitive è elevatissimo (congestiona il computer) e il sistema di analisi non solo non riesce a smaltire il lavoro imposto, ma addirittura può bloccarsi. Oppure, il flusso sensitivo, qualunque sia il suo volume, raggiunge un cervello incapace di organizzarlo e leggerlo perché è, in qualche modo, guasto.
Le psicosi, dunque, *non* sono sintomatologicamente simili all'estasi: è vero che nella psiche schizofrenica si presentano allucinazioni e si verificano grossolane modificazioni delle costanti interne di autoriferimento (l'ego, il tempo, lo spazio

e lo schema corporeo) ma è anche vero che durante l'estasi la coscienza è vigile e attiva e non riceve più messaggi sensitivi da interpretare-elaborare. Sul piano fisico, invece, giudicando in base a sintomi obiettivi che descrivono il livello d'attività del sistema nervoso vegetativo, una sindrome schizofrenica e un'estasi sia naturale sia chimica, possono risultare indistinguibili.
È importante sottolineare che le tecniche naturali di produzione dell'estasi possono sfociare in episodi psicotici: addirittura, tenendo valida la rottura dell'equilibrio tra informazioni in arrivo e incapacità del cervello di organizzarle, il punto di rottura, suggerisce Fisher, può essere rivelato proprio dalla comparsa della catatonia, che esprime lo stato di blocco del sistema.
Nel mistico allenato e preparato psicologicamente, questo delicato momento di passaggio è caratterizzato dalla chiusura dei canali sensitivi e dalla conservazione della coscienza iperattivata.
La strada per giungere al samadhi (versante destro dello schema di pag. 154) utilizza tecniche di progressivo spegnimento dei contatti con l'esterno. L'ingresso sensitivo nel sistema nervoso centrale (o nell'unità centrale del calcolatore) viene progressivamente ridotto fino all'abolizione, ed è facile capire come le tecniche naturali per tale viaggio corrispondano alle tecniche di meditazione basate sul vuoto mentale. Quando l'isolamento sensoriale è raggiunto, le condizioni in cui il cervello viene a trovarsi sono simili a quelle che conseguono alla chiusura dei canali sensitivi descritta sul versante sinistro dello schema. In tal modo, l'estasi può sfociare nel samadhi e viceversa, dando luogo a esperienze mentali di beatitudine e di fusione indistinguibili tra loro.
Sul piano fisico, invece, la sintomatologia dei due stati è completamente diversa. Fisher, infatti, considera gli stati di coscienza come dei prodotti collaterali, se così si può dire, del livello di attività del cervello vegetativo: l'estasi è uno stato di massimo risveglio mentale che corrisponde a uno stato di massima attività del sistema ortosimpatico, il samadhi è lo stato di coscienza che corrisponde allo stato di massima attività del sistema parasimpatico.
La terminologia esatta usata da Fisher è « massimo risveglio ergotrofico » per l'estasi e « massimo risveglio trofotrofico » per il samadhi. Questa terminologia, ripresa dal fisiologo svizzero Hess, uno dei più importanti studiosi della

fisiologia del cosiddetto cervello vegetativo, descrive, da una parte, una situazione fisico-somatica (livello di attività nella sezione autonoma del sistema nervoso periferico) che può essere facilmente studiata con parametri quantitativi e, dall'altra parte, descrive una situazione cerebrale (livello di attività nel cosiddetto cervello vegetativo) nella quale lo stato di coscienza è generato dal livello di attività di altre parti del sistema nervoso centrale che non la corteccia (che è la sede della coscienza). Il cosiddetto cervello vegetativo è quell'insieme di strutture, vie e centri nervosi che, nell'ambito del sistema nervoso centrale, provvede a mantenere costanti le caratteristiche dell'ambiente interno.
Provvede quindi a regolare la fame, la sete, la temperatura, interviene nella regolazione della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca, di quella respiratoria, è la sede, probabilmente, di alcuni orologi interni che armonizzano tra loro i vari momenti della vita vegetativa quali le secrezioni ormonali ritmiche, la salivazione, le secrezioni intestinali, la diuresi, la defecazione e così via.
Se le condizioni ambientali esterne mutano, il cervello vegetativo provvede a inviare al corpo (per via riflessiva, e quindi automatica) gli ordini necessari per far fronte alle mutate condizioni ambientali (per esempio quando si passa da un ambiente a temperatura elevata a un altro a bassa temperatura).
I due termini trofotrofico ed ergotrofico riassumono un insieme di reazioni vegetative che caratterizzano le attività e le condizioni funzionali delle due suddivisioni del sistema nervoso autonomo.
Ergotrofica è l'attività della porzione parasimpatica del sistema nervoso vegetativo che, nel suo insieme, è rappresentata da operazioni di reperimento, distribuzione e incanalamento periferico delle energie impiegate dal soma nelle relazioni tra ambiente esterno e ambiente interno.
In altre parole, se la coscienza decide di far compiere una corsa al corpo, il cervello vegetativo provvede ad aumentare l'afflusso di sangue ai muscoli e a diminuire l'irrorazione nei visceri che, durante la corsa, saranno inattivi. Il riassetto circolatorio può anche essere visto come un riassetto energetico, in quanto il sangue non è altro che il veicolo con cui i combustibili (e naturalmente anche l'ossigeno) necessari alla corsa raggiungono i muscoli. Queste operazioni si svolgono automaticamente, in via riflessa, e iniziano con l'inizio stesso della corsa. Man mano però che questa progredisce, il cervello vegetativo interviene nella regolazione della frequenza cardiaca, della frequenza respiratoria, attiva la sudorazione per dissipare il calore, interviene addirittura in alcuni aspetti biochimici della corsa stessa.
Secondo il tipo di attività che il corpo svolge, varia, naturalmente, anche l'impegno del cervello vegetativo e cioè il suo livello di attività.
In termini patologici, l'impegno massimo del cervello vegetativo è quello che immediatamente precede uno stato di shock: quando lo shock è clinicamente conclamato, il sistema simpatico è in una condizione di blocco e non è ben chiaro se ciò corrisponde anche a uno stato di blocco del cervello vegetativo o piuttosto a una sua iperattività scoordinata.
È però importante cogliere questa sfumatura perchè, come è stato già detto meglio nel capitolo sui meccanismi d'azione, la psilocibina, e le molecole allucinogene a essa imparentate, inducono uno stato di iperattività vegetativa che somiglia a quella che si riscontra in una condizione di moderato shock aspecifico (come dopo una notte insonne o una prolungata fatica fisica fuori allenamento).
Fisher parla, nel descrivere gli stati di coscienza del versante sinistro (quello ergotrofico), di « sindrome di eccitazione centrale » e anche di « risveglio vegetativo » usando termini che non solo descrivono la situazione somatica e psichica in modo da poterli collocare entro il suo schema, ma anche in modo tale da evitare messaggi semanticamente fuorvianti e sfumati di giudizi morali.
Trofotrofica è invece l'attività della sezione ortosimpatica del sistema nervoso autonomo. Nel suo insieme essa è caratterizzata da operazioni puramente omeostatiche rivolte verso l'ambiente interno, quali, per esempio, l'accumulo di materiale energetico, la rigenerazione delle forze, il riposo dopo lo sforzo, l'intervento nella regolazione degli assetti respiratorio, circolatorio e pressorio caratteristici degli stati di quiete, e così via.
L'operazione trofotrofica più tipica è la digestione, durante la quale il livello massimo di attività dell'apparato digerente si accompagna a una opportuna ridistribuzione regionale del sangue, a una notevole diminuzione dell'attività cerebrale e ad altri segni di tranquillità fisica che denotano lo stato di ortosimpaticotonia.

Da tali sommarie spiegazioni appare chiaro cosa significhi correlare gli stati di coscienza ai livelli di attività del sistema para od ortosimpatico: il livello di vigilanza della coscienza durante la digestione non è lo stesso di quello che vige durante una corsa.
Con ciò Fisher sembra far dipendere buona parte dell'attività corticale da quella dei centri del cervello vegetativo e sebbene tale idea trovi la neurofisiologia ben disposta ad accoglierla (dopo il lavoro di Moruzzi e Magoun sul sistema reticolare ascendente, si è già giunti ad accettare il concetto di un sistema sottocorticale responsabile dello stato di veglia) le relazioni tra ipotalamo e stati di coscienza sono ancora tutte da sondare sperimentalmente.
Resta il fatto, estremamente utile sul piano semeiologico, che questa correlazione permette di quantificare e obiettivare gli stati di coscienza in modo quasi matematico. Stabiliti i due livelli, massimo e minimo della scala di attività (la routine giornaliera e l'estasi), tutti i livelli intermedi possono essere collocati tra questi due estremi. I dati quantitativi, numerici, possono essere ricavati da una gran dovizie di parametri, quali la frequenza delle onde dell'elettroencefalogramma, il coefficiente di variabilità delle frequenze, il diametro pupillare, le variazioni del livello di soglia per il gusto (si stabilisce qual è la concentrazione minima di una sostanza fortemente saporita come lo zucchero o il chinino, perché un determinato soggetto avverta il sapore, rispettivamente dolce o amaro, della soluzione e si studia sperimentalmente se la soglia si modifica in funzione del livello di attività della coscienza. Si rammentino le prove che i medici fecero, sebbene in modo grossolano, al letto di Elena Aiello per studiare le funzioni olfattiva e gustativa), la frequenza cardiaca, quella respiratoria, l'attività sudorifera, e così via.
Dal rilievo esteso e accurato di questi dati è possibile stabilire a quale livello di attività si trova il cervello vegetativo e, giusto lo schema di Fisher, dedurre qual è lo stato di coscienza in cui si trova un soggetto. Si può anche, teoricamente, dedurre il contenuto psichico corrispondente a quel livello di attività vegetativa e di vigilanza mentale.
Perciò, se fossero sciolte tutte le possibili riserve finora avanzate sulla completa equivalenza tra estasi chimica ed estasi naturale, l'ipotesi di Fisher potrebbe divenire un modello insostituibile con cui lavorare sia teoricamente sia sperimentalmente. Uno dei punti importanti nell'analisi degli stati di coscienza è la memoria.

Come già si è detto, il contenuto delle estasi di primo e secondo livello viene agevolmente ricordato. Quello delle estasi di fusione, invece, è ineffabile, e, con tutta probabilità, è puramente emotivo.
Fisher si dilunga molto su tale aspetto, sostenendo che il passaggio da uno stato all'altro si accompagna all'oblio di ciò che è stato detto, è stato visto ed è stato fatto in un certo stato di coscienza. Se ciò può essere accettato per alcuni stati (come quello di ebbrezza alcolica, per esempio), per l'estasi l'oblio non è la regola. Sebbene l'estasi di fusione manchi di contenuto (e quindi ci sia poco da ricordare) l'esperienza lascia una traccia, un ricordo talmente profondo da risultare trasformante per chi l'ha vissuto.
È probabilmente il ricordo di un'emozione e quindi di un'esperienza asensoriale. Il ruolo dell'emotività nella genesi dell'estasi naturale viene scarsamente preso in considerazione non solo da Fisher, ma anche da vari altri autori che se ne sono occupati. Tuttavia, l'emotività ha una parte di primissimo piano, se non altro perché un'emozione, anche inaspettata e apparentemente non molto intensa, è spesso la causa dell'estasi in molti mistici (alcuni entravano in estasi tutte le volte che sentivano pronunciare il nome di Gesù, ma, per la maggior parte di essi, le estasi più intense e regolari si verificano il venerdì, collegate al ricordo e agli orari della passione di Cristo). E inoltre un'emozione attiva rapidamente il cervello vegetativo (come, per comune esperienza sappiamo, quando si arrossisce, oppure quando, in preda a emozioni incontrollabili, si suda o si ha tachicardia).
L'ultimo punto dello schema di Fisher che merita un esteso commento è, ancora, la separazione tra l'attività corticale e, quindi, il contenuto cosciente della psiche, e ciò che succede nel resto del cervello.
Ritornando alla metafora del calcolatore, l'unità centrale non è in grado di giudicare la provenienza e la « naturalità » delle informazioni (i dati) che deve elaborare. Se un flusso di informazioni, invece che provenire dai sensi (dal mondo esterno) origina dalle sottostazioni sensitive che precedono la corteccia, la coscienza (e cioè la corteccia) le interpreterà come reali senza poterne decidere l'indennità allucinatoria. Il riconoscimento della natura illusoria degli stimoli può avvenire solo se la corteccia può contemporaneamente con-

trollare la realtà esterna e paragonare tra loro le informazioni, verificandone l'origine.
Inoltre, il cervello vegetativo è in grado di attivare la corteccia in modo da accelerare il ritmo di elaborazione delle informazioni sensitive come dimostrano le condizioni psichiche degli stati di shock.
Dovunque originino, gli ingredienti emozione-stimoli allucinatori-iperattività corticale si combinano nella coscienza dando luogo all'esperienza estatica.
L'estensione e l'importanza della passività corticale di fronte a questa situazione è un punto di notevole importanza non solo neurofisiologica, ma anche culturale (si pensi agli stati di possessione, durante i quali il posseduto avverte una presenza aliena) e, finalmente, è un elemento di straordinario valore per giudicare se l'estasi naturale è un'esperienza moralmente superiore a un'altra.
La dipendenza della coscienza da ciò che succede in altre parti del cervello costituisce un profondo punto di somiglianza tra psicosi ed estasi e tra estasi naturale ed estasi chimica. Per Fisher, il fatto rappresenta anche una sorta di spiegazione neurofisiologica per la struttura dicotomica del pensiero umano. Esso, infatti, è caratterizzato da un soggetto che pensa (o che vede e che sente) e da un oggetto che è pensato (o visto e sentito). In termini neurofisiologici il soggetto è la corteccia (o la coscienza) e l'oggetto è l'attività sottocorticale.
Quando un determinato gruppo di sensazioni arriva in corteccia, questa, immediatamente, le analizza (le interpreta). Il processo analitico-interpretativo è un processo di confronto (o paragone) con una rappresentazione interiore (un modello del mondo) contenuta nella memoria. Tale mondo di riferimento si è costruito nel cervello e nella coscienza attraverso un processo di maturazione iniziato con la nascita. È un insieme di costanti interne di autoriferimento (ego, tempo, spazio, schema corporeo) che sono in gran parte interpretazioni simboliche di processi mentali (ontogenesi del mondo di riferimento) (Margnelli, 1980).
L'ego, per esempio, è la trasposizione simbolica di una serie di circuiti neuronici concreti, anatomicamente dimostrabili, e noti in neurologia come « schema corporeo ». Esso si forma, durante i primi anni di vita, mano a mano che nella corteccia somato-sensitiva si stampa il circuito contenente la rappresentazione punto a punto della periferia corporea.

Quando questo schema viene simbolizzato, il cervello riconosce tutto ciò che non è « corpo » come « altro da sè » e, contemporaneamente, acquista coscienza della propria identità. Ma nel momento stesso in cui esiste un io e un altro da me, esiste anche una rappresentazione interiore del vedente e del veduto e si stabilisce l'indipendenza critica della coscienza (colei che vede) da ciò che le viene inviato da vedere (Soulairac, 1960).
Il viaggio verso l'estasi, su un piano mentale, è caratterizzato dalla progressiva scomparsa di questa dicotomia: il vedente tende a confondersi col veduto, finchè, all'apice dell'esperienza, la separazione tra ego ed es scompare del tutto. Come dice Fisher, al livello del massimo risveglio ergotrofico il computer analizza se stesso: il cervello si guarda nello specchio.
Tale descrizione si applica perfettamente alle estasi di unione: quando scompare la dicotomia tra ego ed es, il mistico sperimenta la fusione con l'infinito, con il divino oceano di luce, che lo annulla nella beatitudine sovrannaturale di dio. Salvo accettare l'origine sovrannaturale dell'estasi, questo avvenimento è l'allucinazione perfetta: la fusione tra l'uomo e dio, altro non è che il riconoscimento che il cervello vedente fa di se stesso come origine del veduto.
Benchè un simile stato di profonda gioia e di illimitata pace possa essere sperimentato soggettivamente anche con l'uso di sostanze psichedeliche è certamente dubbio che queste possano produrre un'esperienza di così inquietante profondità.

Conclusioni

Per quanto lo stato attuale delle conoscenze sia ancora piuttosto incompleto, non esistono elementi scientifici per sostenere che l'estasi naturale sia moralmente più positiva dell'estasi chimica.
A meno di non ammettere le spiegazioni sovrannaturali (l'estasi come un dono di dio a pochi privilegiati), l'estasi naturale appare come uno stato illusorio così completo e incontrollabile da potersi definire « l'allucinazione perfetta ».
Se si accetta l'origine trascendente dell'estasi, appare chiaro il ruolo dell'ideologia nella sua genesi (per avere estasi

cattoliche bisogna essere cattolici, aver avuto un'educazione cattolica e vivere in un contesto cattolico) e allora appare chiaro che anche l'estasi naturale è prodotta da una droga: l'ideologia. L'estasi è un bisogno naturale e, per di più, come dimostra la storia dei rapporti tra umanità e droghe, è un bisogno legittimo (Terranova e Cornacchia, 1978).
Forse verrà un giorno in cui tutto ciò sarà riconosciuto con semplicità e senza emozioni e non ci saranno più polemiche su quali mezzi e quali sostanze usare per procurarsi un'estasi.

Agli amici di Chapel Hill.
Chapel Hill, North Carolina, aprile-maggio 1980

Bibliografia

Agostino di San Marco in Lamis (1975): « Diario », San Giovanni Rotondo.

Anand, B. K., China, G. S., Sing, B. (1961): « Some aspects of electroencephalographic studies in Yogis », *EEG clin. neurophysiol.*, **13**, 452.

Arnao, G. (1976): « Rapporto sulle droghe », Feltrinelli, Milano.

Baudelaire, C. (1846): « I paradisi artificiali », Dall'Oglio, Milano, 1974.

Bianchi, V. (1926): « Sudor sanguigno e stigmate religiose », estratto, Bologna.

Bloom, F., Segal, D., Ling, N., et al. (1976): « Endorphins: profund behavioral effects in rats suggest new etiological factors in mental illness », *Science*, **194**, 630.

Bon, F. (1944): « Medicina e religione », Marietti, Torino.

Boyer, O.A. (1943): « Couronnée d'épines: Marie Rose Ferron (1902-1936) surnommée la petite rose, la stigmatisée de Woonsocket », Boyer, Montreal.

Caldwell, D.F., Domino, E. F. (1967): « Electroencephalographic and eye movement patterns during sleep in chronic schizophrenic patients », *Electroencephal. clin. neurophysiol.*, **22**, 414.

De Beauvoir, S. (1972): « Il secondo sesso », Il saggiatore, Milano.

Fabbrizio, A., Turano, A. (1925): « Di un singolare unico caso di stillicidio sanguigno dalla fronte di un'isterica nei venerdì di quaresima », *Rinascenza medica II*, **6**, 123.

Fisher, R. (1971): « A cartography of the exalted and meditative states », *Science*, **174**, 897, traduzione italiana di Gagliasso, E., in *Psicofarmacologia alternativa*, Bulzoni, Roma, 1976.

– (1975): « Manipulation of space and time through hallucinogenic drugs » in Siva Sankar, D. V.: « LSD, a total study », PJD, Wesbury, N. Y.

Goldstein, N., Stoltzfus, N., Gardocki, J. (1972): « Changes in interemispheric amplitude relationships in the EEG during sleep », *J. physiol. behav.*, **8**, 811.

Imbert Gourbeyre, A. (1894): « La stigmatisation, l'extase et les miracles de Lourdes », Clermond Ferrant.

James, W. (1902): « Le varie forme della coscienza religiosa », Bocca, Milano, 1945.

Kasamatsu, A., Hirai, T. (1966): « An electroencephalographic study on the Zen meditation (Zazen) », *Folia psychiat. neurol. japonica*, **20**, 315.

Kramer, M., Whitman, R. M., Baldridge, B. J., Ornstein, P. H. (1969): « Dream psychology and the new biology of dreaming », Ch. C. Thomas, Springfield.

Kris, E. (1967): « Ricerche psicoanalitiche sull'arte », Einaudi, Torino.

Leary, T., Metzner, R., Alpert, R. (1964): « Rationale of the psychedelic training center », in Blum, R., et al., « Utopiates », Atherton press, New York.

Lefebvre, C. (1875): « Louise Lateau », Bruxelles.

Lepée, M. (1947): « Sainte Thérèse d'Avila-Etudes carmelitaines », Desclée de Brouwer, Parigi.

Libera (1944): « La stigmatizzata di Mese », Como.

Margnelli, M. (1980): « L'ispirazione come stato di coscienza », in « L'arto fantasma », a cura di Nanni Cagnone, Marsilio, Venezia.

Masters, R. E. L., Houston, J. (1966): « The varieties of psychedelic experience », Dell publishing co., New York.

Moreau De Tours, Y. (1845): « Du haschisch et de l'aliénation mentale », Masson, Parigi.

Pahnke, W. (1967): « LSD and religious experience », in « LSD, man and society », a cura di Debold, R. e Leaf, R. C., *Wesleyan univ. press.*, Middletown, Conn.

Shulgin, A. T. (1970): « Some qualitative properties of the psychotomimetics », in « The mode of action of psychotomimetic drugs », *Neuroscience res. prog. bull.*, **8**, 72.

Soulairac, A. (1960): « Les bases neurophysiologiques de la fonction symbolique », in « Polarité du symbole - Les études carmelitaines », Desclée de Brouwer, Parigi.

Steiner, J. (1969): « Teresa Neumann di Konnersreuth », Edizioni Paoline, Milano.

Sugerman, A. A., Goldstein, L., Marjerrison, G. (1973): « Recent research in EEG amplitude analysis », *Dis. nerv. system*, **34**, 162.

Teresa d'Avila (1587): « Autobiografia », Rizzoli, Milano, 1962.

Terranova, R., Cornacchia, P. (1978): « Quale droga », Tenerello, Milano.

Toquet, R. (1954): « Quand la médecine se tait », De Noël, Parigi.

Roger Lewis

L'uso dei funghi psichedelici spontanei in Gran Bretagna

Solo in anni recenti sono stati impiegati i funghi allucinogeni in Gran Bretagna per raggiungere stati alterati di coscienza. Essi sono dunque un accorgimento « moderno », anche se è possibile che siano stati usati nell'antica medicina popolare e nel corso di pratiche religiose precristiane in Bretagna. Tuttavia di questi usi tradizionali non rimangono testimonianze valide. Eppure, se gli abitanti delle diverse regioni possono essere suddivisi in due gruppi, quello di coloro che amano i funghi (micofili) e quello di coloro che li evitano (micofobi), gli inglesi possono essere considerati tendenzialmente micofobi. Essi infatti si nutrono dei funghi più diffusi in natura e sul mercato addizionandoli alle frittate, con le bistecche o, talvolta, durante la prima colazione insieme alla pancetta, uova e pomodori, ma raramente da soli, come pietanza o come cibo di pregio gastronomico. I funghi, dunque, non godono, nelle isole britanniche, della

Traduzione di Ettore Tibaldi

stessa fama che è loro attribuita dai fini palati delle altre regioni europee.
Ciò deriva non solo da una naturale avversione nei riguardi dei funghi stessi, ma anche dalla rozzezza della cucina inglese, da un profondo timore per eventuali avvelenamenti e soprattutto dagli effetti culturali della rivoluzione industriale, che ha estirpato, lontano dalla terra, settori importanti della popolazione. Si è avuta, allora, una caduta delle capacità tradizionali di distinguere tra funghi commestibili e funghi velenosi. Nella lingua inglese permane, tuttavia, una netta distinzione tra le forme commestibili e quelle velenose. Noi chiamiamo « mushrooms » le specie che sono buone da mangiare e contrapponiamo questo termine a quello di « toadstool », che serve a designare l'insieme delle specie velenose o non commestibili. Letteralmente « toadstool » significa « sgabello di rospo » e sottolinea, evidentemente, caratteristiche sgradevoli e nocive, che sono normalmente attribuite dalla cultura contadina ai rospi.
Fino agli Anni Sessanta vi è stato scarsissimo interesse nei riguardi dei funghi allucinogeni. Solo alcuni studenti, teologi e mistici si sono lasciati coinvolgere dai resoconti sull'uso dei funghi in Messico, Siberia e altrove. Il film « Performance », diretto da Nick Roeg, e interpretato da Mick Jagger, mostrò un pessimo « viaggio » provocato dal consumo di alcuni « diabolici » esemplari di *Amanita muscaria*.
Alla fine degli Anni Sessanta, alcune persone iniziarono a rastrellare i boschi alla ricerca di funghi allucinogeni. Da allora il numero delle persone che si servono da sole, approvvigionandosi direttamente nei boschi, è andato sempre più aumentando. La crescente popolarità del consumo di funghi allucinogeni può essere attribuita a tre fattori principali.
1. La maggiore disponibilità di informazioni sugli effetti delle varie specie di funghi sullo stato di coscienza dei soggetti che li consumano.
2. Il fatto che molte comunità di giovani hippy si siano trasferite dalla metropoli alla campagna, e che essi abbiano, pertanto, avuto la possibilità di scoprire notevoli quantità di funghi psicoattivi nel loro territorio.
3. Il rapido aumento dei prezzi della marjuhana e dell'hashish sul mercato, che ha triplicato o quadruplicato, in cinque anni, la cifra che era necessario spendere per ottenere un'oncia di prodotto.

La coltivazione di canapa indiana nelle aree rurali si è sviluppata parallelamente al crescente interesse nei riguardi dei funghi allucinogeni e delle loro proprietà.
I funghi allucinogeni possono facilmente essere raccolti in tutte le isole britanniche: la specie più abbondante, *Psylocybe semilanceata*, è particolarmente diffusa. La detenzione di funghi allucinogeni è tollerata e ignorata dalla legge, mentre il fatto di avere psilocibina o fosfato di psilocina è considerato reato. La legge rivolge attenzione particolare ai « derivati », mentre ignora i funghi freschi che non hanno subito alcun trattamento. Se un fungo è ridotto in frammenti, o semplicemente essiccato, può già essere considerato un « derivato », o la sua detenzione o uso possono essere, per questo solo fatto, definiti come violazione della legge.
L'argomento rimane confuso, dal punto di vista legale, e gli agenti di polizia si riferiscono a precisi precedenti penali prima di iniziare procedimenti che coinvolgerebbero un numero notevole di persone. Ciò avviene anche perché, dal punto di vista strettamente giuridico, l'avvio di procedimenti finirebbe per interagire con il fatto che numerose piante di uso comune contengono droghe illegali. Potrebbe dunque determinarsi la situazione paradossale per cui gli agenti di polizia si troverebbero obbligati ad arrestare giardinieri, contadini, orticoltori, fioristi, erboristi, e anche arredatori.
Numerose guide per raccoglitori di funghi sono disponibili in inglese, ma la maggior parte dei manuali riguarda la disponibilità di funghi psicoattivi in Nordamerica. Solo due manuali sono dedicati alle isole britanniche. Del resto, non è del tutto consigliabile consumare funghi che non siano stati correttamente classificati. La corretta identificazione è resa complessa dal fatto che non tutti i funghi, anche se appartengono alla stessa specie, sono simili. Il loro aspetto può essere determinato dalle condizioni ambientali, da quelle del terreno, della vegetazione circostante, dal clima e dalla posizione geografica. Alcuni casi di avvelenamento si sono avuti perché funghi velenosi, raccolti in uno stadio immaturo, non sono stati adeguatamente classificati e confusi con specie commestibili. Inoltre non esiste alcuna prova sicura per distinguere i funghi buoni da quelli velenosi: i vari test sono risultati validi in alcuni casi, ma inutili in altri. I cercatori di funghi devono portare con sé un manuale dettagliato e, preferibilmente, essere accompagnati da un esperto. Un'identificazione sicura può essere eseguita solo su

esemplari maturi, perché nel corso del loro ciclo vitale i funghi possono mutare, anche radicalmente, il loro aspetto. L'avvelenamento da funghi può verificarsi non solo per avere consumato specie velenose, ma anche perché ci si è nutriti di esemplari fradici, marci, infestati da vermi o perché nel corso della decomposizione si possono formare composti tossici. I funghi che vengono conservati per farne uso più avanti nel tempo devono essere essiccati al più presto possibile e mantenuti in contenitori aperti, in luoghi freschi e secchi.

Fortunatamente non risulta che in Gran Bretagna sia diffusa la pratica statunitense di irrorare normali funghi commestibili con PCP (un tranquillante d'uso veterinario) e di venderli a ignari acquirenti come funghi allucinogeni veri e propri. Non è comunque consigliabile comperare funghi definiti allucinogeni da chi li offre: non vi è la possibilità di verificare di quale specie si tratti quando essi sono seccati o in polvere e, anche nel caso che si tratti di una specie autenticamente allucinogena, i funghi possono essere stati male conservati.

La linea di condotta da seguire per chi desideri ingerire dei funghi « magici » allucinogeni è la stessa raccomandata in caso di ingestione di LSD.

È meglio essere in compagnia di altre persone che siano molto amiche: non solo perché la situazione è migliore, ma anche perché si può avere il loro aiuto in caso di un « viaggio» cattivo o in caso di malore derivante da un errore di identificazione dei funghi.

È molto importante essere in un ambiente rilassato ed evitare il consumo se ci si sente depressi o tristi. Occorre scegliere bene il momento: né prima di andare a letto né prima di iniziare il lavoro. È, naturalmente, sciocco mettersi alla guida di un automezzo.

Non è facile sapere quale sia la quantità di funghi sufficiente a indurre un effetto sensibile, perché è impossibile prevedere con accuratezza la concentrazione di composti allucinogeni presenti in un fungo: conviene accrescere via via la dose. Possono insorgere reazioni allergiche e attacchi di asma in individui sensibili. Anche l'età e lo stato di salute vanno presi in considerazione. Poichè i funghi, come qualsiasi allucinogeno, devono essere manipolati e assunti con estrema prudenza, occorre evitare di assumerne grandi quantità, ed è consigliabile iniziare con piccole dosi, aumentandone gradatamente l'entità in occasioni successive se la prima esperienza è stata gradevole.

I sintomi dell'avvelenamento da funghi possono manifestarsi entro una ventina di minuti, oppure impiegare fino a quasi due giorni per diventare evidenti. Più tardivi sono i disturbi, più pericoloso è il veleno, che ha infatti avuto il tempo di circolare per il corpo. È in ogni caso consigliabile ricorrere alle cure di un medico. È accaduto in alcuni casi che l'effetto di certi funghi velenosi abbia comportato dapprima un miglioramento e in seguito una ricaduta che ha portato alla morte. Poichè in Inghilterra non è illegale consumare funghi, anche psichedelici, in genere non vi sono esitazioni a chiamare un'ambulanza. È opportuno portare un campione dei funghi consumati al medico del pronto soccorso e, se non è possibile, fornirgli un'accurata descrizione della specie usata. Possono essere utili anche campioni di urina e vomito.

Se il consumatore presenta sintomi di avvelenamento subito dopo che è stato ingerito un fungo e questo non è stato vomitato, può essere una buona idea indurlo a liberarsi lo stomaco. Però, se la persona è incosciente o ha delle convulsioni, è bene non intervenire in questo senso per non determinare inconvenienti peggiori.

I due principali funghi psicoattivi che si trovano in Inghilterra sono l'*Amanita muscaria*, popolarmente nota come « fly agaric » e i funghi contenenti psilocibina. L'*Amanita muscaria* è facile da identificare, ma vi sono specie affini che sono molto velenose e occorre essere estremamente attenti a non fare confusione. L'effetto gradevole che si ottiene con questa specie può essere facilmente sovrastato da altri decisamente meno augurabili come vertigini, dolori di stomaco, nausea e vomito. Alcune esperienze mostrano che gli effetti sono molto simili a quelli che si hanno associando barbiturici con LSD: un profondo sonno tranquillo unito a forti allucinazioni. L'*Amanita muscaria* può essere mangiata o fumata, ma non è opportuno mangiarla fresca, è meglio seccarla all'aria, in un forno o bollirla in acqua salata. L'interesse per questo fungo in Gran Bretagna è scarso, e chi lo prova difficilmente ripete l'esperienza. Non è possibile prevedere l'entità degli effetti e il suo uso presenta rischi maggiori che nel caso di *Psilocybe*, per via della tossicità.

Il fungo più noto tra quelli contenenti psilocibina in Gran Bretagna è la *Psilocybe semilanceata*, chiamata anche « ber-

retto frigio », a causa del suo cappello, simile al copricapo in uso durante la rivoluzione francese, e detto « cappello della libertà ». La psilocibina, un allucinogeno simile all'LSD (la dietilamide dell'acido lisergico) è presente in varie specie di funghi in Gran Bretagna. La si trova in diverse specie dei generi *Psilocybe* e *Panaeolus*. Così come si può trovare la *Psilocybe semilanceata*, crescono spontaneamente anche la *Psilocybe coprophila*, la *Psilocybe montana* e la *Psilocybe cyanescens*. Le specie britanniche del genere *Panaeolus* in cui si ritiene siano presenti la psilocibina e i suoi derivati sono *Panaeolus campanalatus, Panaeolus foenisecii, Panaeolus semiovatus, Panaeolus subbalteatus, Panaeolus sphinctrinus* e *Panaeolus papilionaceus*.
Se assunti in quantità sufficiente, hanno un effetto simile all'LSD, perché venti milligrammi di psilocibina sono equivalenti negli effetti al viaggio che si può avere con cento microgrammi di « acido ». Quattro milligrammi di psilocibina pura inducono un senso di piacere fisico e di benessere mentale oltre che a rilassamento, mentre da sei a cinquanta milligrammi provocano allucinazioni visive colorate. La droga ha effetto e svanisce più rapidamente dell'LSD: una dose da sei a dodici milligrammi ha effetto entro venti minuti. L'uso abituale può portare a tolleranza, fino al punto di non provocare più alcun effetto. Non dà assuefazione.
Le valutazioni del contenuto in psilocibina delle varie specie di *Psilocybe* sono molto variabili. Alcune fonti parlano del 15% in peso, mentre altre parlano di concentrazioni variabili tra 0.1 e 0.4%, per la psilocibina, e dello 0.2% per la psilocina, da specie a specie. Chi la assume, di solito presenta aumento della frequenza cardiaca, dilatazione della pupilla, aumento della pressione arteriosa e sono state osservati talvolta nausea e leggeri conati di vomito. Si sono anche verificati dei flash back talora anche molto tempo dopo che ne era stato terminato l'uso. Alcuni individui sono stati sottoposti a trattamento psichiatrico temporaneo, a causa dell'uso di funghi contenenti psilocibina, ma non si sono mai registrati danni cronici. L'identificazione dei funghi può essere difficile e altre specie, non classificate come velenose o allucinogene, hanno aspetto simile a quello dei funghi psicoattivi. Il genere *Inocybe*, che comprende specie velenose, può avere l'aspetto del *Panaeolus* e delle *Psilocybe* nelle fasi giovanili. Alcune *Inocybe* contengono un veleno che agisce rapidamente, determinando crampi allo stomaco, vomito e

diarrea, disturbi che non si verificano mai con i funghi contenenti psilocibina.
I funghi psicoattivi sono più potenti quando vengono essiccati e, in rapporto a ciò, se ne può ridurre il dosaggio. Un manuale underground diffuso in Inghilterra raccomanda di iniziarne il consumo con cinque (!) esemplari delle specie più piccole o meno per quanto riguarda le maggiori. Tutti i funghi devono essere trattati con attenzione e precauzione, specialmente in Gran Bretagna, dove non esiste tradizione nell'uso alimentare di funghi o esperienza popolare nella distinzione tra specie diverse. La prima segnalazione dell'uso di funghi psichedelici è quella che si riferisce agli Aztechi all'incoronazione di Montezuma, nel 1502. Il fatto che gli Aztechi scelsero di chiamare i funghi psichedelici « la carne degli dei » fa pensare (persino in un paese come la Gran Bretagna a religione protestante e dove è facile trovare almeno tre delle oltre quaranta specie note di *Psilocybe*), che il loro uso fosse importante più o meno come il rito della prima comunione.
In Gran Bretagna l'epoca principale della raccolta è compresa tra i primi giorni di settembre e la fine di novembre, benchè il fungo possa comparire più precocemente, fino dalla prima settimana di agosto. Due o tre anni fa, vi fu un raccolto particolarmente abbondante a causa di un autunno eccezionalmente umido, caldo e mite. Le *Psilocybe* crescono bene in terreno umido, ricco di materiale organico, scuro, come si trova vicino alle grandi città e nelle campagne. I campi di pallone, di cricket, i parchi e i giardini sono i luoghi favoriti, specialmente nelle depressioni del suolo e nei prati vicino ai fiumi e ai laghi. Quando si raccolgono i funghi, occorre ricordare che non è opportuno raccogliere gli esemplari piccoli, perché essi diventeranno grandi il giorno successivo. Il gambo ha le stesse proprietà del cappello. Non conviene asportare anche le « radici », nè conviene lacerare o sbriciolarne la polpa. I funghi possono essere seccati con buoni risultati tanto all'aria che in forno; possono essere infilati come su una collana e lasciati asciugare all'aria finchè sono secchi e non più spugnosi; possono anche essere trattati in forno, a calore moderato.
Le *Psilocybe* si trovano un po' dappertutto nelle isole britanniche, nei parchi del distretto di Brixton, o nelle comuni hippy del West Wales. A ovest, nel Sevon, gli agricoltori sono stati infastiditi da orde di raccoglitori di funghi,

che percorrevano i campi alla ricerca di *Psilocybe* sui prati, tra l'erba. Funzionari animati da spirito puritano hanno irrorato diserbanti in Scozia, sui loro campi, e anche nei ricchi, verdi pascoli d'Irlanda sono stati trovati esemplari di *Psilocybe* a Wicklow, Kerry e Wexford. La loro scoperta in Irlanda fu all'origine di una storia fantastica, riportata dalla stampa locale e inventata da un medico secondo il quale, due volte l'anno, le spore giungono in volo attraverso l'Atlantico, atterrando sui prati della santa Irlanda, provenienti dal Messico. Alcuni funghi psicoattivi sono stati trovati anche nel prato di una scuola del Lancashire e nelle radure della New Forest. Un consumatore entusiasta giunse al punto di correre nudo per le strade di una piccola città dell'Inghilterra occidentale. In questa zona i funghi sono consumati non solo crudi, ma anche alla griglia, nel tè e come condimento. Poichè si trovano praticamente ovunque, il loro consumo non può essere sottoposto ad alcun controllo.

La diffusione dell'uso di *Psilocybe* in Inghilterra ha probabilmente raggiunto il massimo nel 1978. Come per l'LSD, nessuno diviene consumatore abituale di psilocibina, ma piuttosto la usa per rilassarsi, al termine della giornata, utilizzando i funghi, allo stesso modo che la birra, il vino o la canapa indiana. C'è la tendenza a consumare la *Psilocybe* in occasioni particolari. Si tratta, dunque, di un fenomeno che si autocontrolla. Ora che molti sanno come trovare i funghi, nella stagione adatta vengono organizzate campagne di raccolta che danno frutti sufficienti per tutto l'anno. La commercializzazione è limitatissima: a un festival musicale, una tazza di tè di funghi può costare dieci pence: un grammo di funghi in polvere costa una sterlina. Durante i festival è molto diffuso l'uso collettivo, perché si tratta di occasioni particolari di incontro. Sono molti coloro che raccolgono privatamente i funghi e li conservano per occasioni particolari, proprio come quelli che coltivano la canapa indiana per uso personale. Si evita il mercato nero, e i seguaci delle diete naturiste o del ritorno alla terra ritengono che i funghi possano dare un contributo ecologico alla qualità della vita.

I servizi di informazioni britannici sull'uso della droga ricevono circa venti interrogazioni la settimana sulla legalità dei funghi e due rapporti la settimana da agenti di polizia che ritengono di dover aprire procedimenti penali contro chi possiede « derivati » di *Psilocybe*.

Finito di stampare
il 31 dicembre 1980

Sono più di dieci anni che gli hippy inglesi hanno scoperto l'esistenza, nella gelida Inghilterra, di varie specie di funghi « magici » che si pensava potessero crescere solo in Messico: da allora si è creata una vera e propria cultura sotterranea che, sull'uso dei funghi allucinogeni britannici, supera di molte lunghezze le nozioni accademiche più aggiornate.
Anche in Francia sono state identificate diverse specie di funghi contenenti psilocina e psilocibina in quantità psichedelicamente efficaci.
Negli Stati Uniti i funghi possono essere coltivati in casa propria acquistando le spore e i terreni di coltura per corrispondenza.
Secondo i punti di vista, la diffusione cosmopolita dei funghi allucinogeni può essere considerata una straordinaria generosità della natura che, almeno in questo caso, rende assurdo un mercato nero, come può anche essere considerata una circostanza pericolosissima che mette una droga discretamente potente alla portata di tutti.
Per tali ragioni, la psilocibina sembra avviata a essere la droga degli Anni Ottanta.
In Italia crescono abbondantemente diffuse diverse delle specie che in Inghilterra e in Francia sono state identificate come allucinogene: sebbene non siano state fatte indagini scientifiche in tale senso, è fortemente probabile che durante una gita domenicale si possano raccogliere, in una valle del bergamasco o in un boschetto toscano, funghi il cui uso e le cui proprietà fanno parte del mito. Ciò fa ritenere prossimo un boom dei funghi allucinogeni anche in Italia.
Come si regoleranno le Istituzioni? Quali sono i pericoli che incombono sui micofili improvvisati? Quali sono gli effetti delle molecole allucinogene contenute nei funghi? Vale la pena di assaggiare l'*Amanita muscaria?*
A questi e ad altri quesiti cercano qui di rispondere cinque esperti nell'area delle droghe e delle tossicodipendenze.

ISBN 88-7022-018-4

Copertina di Roberto Innocenti

Lire 6.500 (...)