

INFLUENZA DI FATTORI GENETICI SUL CRAVING PER LA NICOTINA

Swan N.: *New imaging technology confirms earlier PET scan evidence: methamphetamine abuse linked to human brain damage*, NIDA Notes, 18:2, pp. 1-6, 2003

Per analizzare l'influenza di fattori genetici sul craving per la nicotina e conseguentemente la frequenza delle ricadute, si fa il punto sul ruolo di un enzima il CYP2B6 che assicura la rottura della nicotina a livello cerebrale. Geneticamente possono aversi gradi diversi di attività enzimatica. I fumatori con livelli bassi di attività enzimatica presentano forme di craving più acute ed hanno 1,5 volte di più la possibilità di ricadute.

Lo stesso enzima è importante perché una sua bassa attività riduce l'effetto anti-smoking di un antidepressivo, il bupropion, per cui è necessario triplicare le dosi.

Almeno nella popolazione USA il 70% della popolazione eredita due copie della variante C, cioè del gene che influenza l'attività del CYP2B6. Il restante della popolazione eredita la variante T associata ad una bassa attività di questo enzima.

Prima di sposare tesi neurobiologiche va esclusa, almeno nel sesso femminile, la presenza di una ridotta sensibilità verso l'umor nero che potrebbe accompagnare la sindrome di astinenza da nicotina; e questo per un migliore management dell'astinenza da nicotina.

Ma va anche considerata l'ipotesi che fra i fumatori con bassi livelli dell'enzima, proprio per questa caratteristica, si abbiano a livello cerebrale quantità notevoli di nicotina non metabolizzata che, quindi, siano fonte di richiami di craving, ma soprattutto che l'alcaloide legandosi alle cellule cerebrali determini modificazioni tali da ridurre l'effetto bupropion.