

## ECSTASY ÉS AGYKÁROSODÁS – VAN RÁ BIZONYÍTÉK?

*Az Amit az ecstasyról iskolásoknak, szülőknek, tanároknak, partizóknak tudni kell* című könyv recenziója

Bánsági Éva, a nemrég megjelent *Amit az ecstasyról iskolásoknak, szülőknek, tanároknak, partizóknak tudni kell* című könyv (szerkesztette Bagdy György, Budapest, 2006, Akadémiai Kiadó.) bemutatójában (Ecstasy-sztori. *Élet és Tudomány*, 2006. június 9.) megállapítja, hogy az ecstasy betiltásának indoka az volt 1986-ban, hogy „számos állatkísérlet bizonyította, hogy visszafordíthatatlan károsodásokat okoz az idegrendszerben.” A betiltás körülményei valójában ennél sokkal ellentmondásosabbak voltak, és már akkor magukon hordozták azokat a jegyeket, amelyek a mai napig meghatározzák az ecstasyt övező tudományos és politikai diskurzust. Az Amerikai Drogellenes Hivatal (DEA) az 1970-es Ellenőrzött Anyagokról Szóló Törvény leghigorúbb, Első Jegyzékébe sorolta az MDMA-t (3,4-metiléndioxi-N-metamfetamin), annak ellenére, hogy a meghallgatások és bírósági tárgyalások során számos, az ecstasy terapeutikus előnyeit saját praxisában (a halálos betegségben szenvedők, traumák, fóbiák, drogfüggőség vagy akár házastársi problémák kezelésében) is megtapasztaló orvos és pszichiáter érvelt amellett, hogy az Első Jegyzékbe sorolás egyik feltétele sem áll fenn: az MDMA nem rendelkezik magas „abúzus-potenciállal,” alkalmazásának jelentős előnyei lehetnek az orvostudományban, és orvosi ellenőrzés mellett biztonságosan alkalmazható pszichoaktív szer (Rosenbaum M. – Doblin R. 1991).

A DEA az első és másodfokú bírósági ítéletet is figyelmen kívül hagyva hozta meg döntését, nagyban alapozva egyetlen patkánykísérletre. Az akkor még hallgató George Ricaurte akkor még publikálatlan állatkísérlete volt ez, melynek során patkányok agyában a „szerotoninrendszer károsodását” mutatta ki, miután óriási mennyiségű (20 mg/kg) MDA-t (3,4-metiléndioxi-amfetamin, az MDMA analógja és metabolitja) injekciózott négy napon át napi kétszer az állatok bőre alá (Ricaurte et al. 1985). Innentől kezdve a neurotoxicitás mint az MDMA elsődleges veszélyforrásának témája meghatározta a politikai és a tudományos hozzáállást az ecstasyhoz, annak ellenére, hogy mind az MDMA neurotoxicitásának pusztá ténye, mind pedig ennek jelentősége körül is, a mai napig lezáratlan tudományos vita zajlik.

Az ecstasyhasználat potenciális káros hatásaival és ezek lehetséges megelőzési formáival kapcsolatos információk átadása fontos feladat. A Bagdy György által szerkesztett kötet erre tesz elismerésre méltóan kimerítő kísérletet. A könyv struktúrája jól felépített, az MDMA hatásmechanizmusát és az agyműködés

alapjait bemutató fejezetek hasznos ismereteket nyújtanak. Az „olyan fiatalokkal készített interjúk, akik használtak már ecstasyt” 38 oldalt tesznek ki a könyvben. A szelekció szempontjai sajnos nem ismertek, az interjúkból viszont kiderül, hogy a kiválasztott személyek többnyire marginalizált, problémás háttérrel rendelkező fiatalok, akik nem reprezentálják a hazai ecstasyhasználó populációt. A Bor Lovagrend tagjaival készített interjúsorozatból minden valószínűség szerint más benyomásokat nyernénk a használati mintákal és a „bor hatásával” kapcsolatban, mint egy sarki kisdobáló éjjeli törzsközönségét vizsgálva, pedig mindkét populáció „használt már alkoholt”.

Az ENSZ Kábítószer-ellenőrzési és Bűnmegelőzési Hivatala (UNODC) 2006-os Világjelentése szerint a világon 10 millió ember használt ecstasy-t 2004-ben (éves prevalenciaérték – UNODC 2006). Európában az ecstasy a kannabisz után a második leggyakrabban használt illegális pszichoaktív szer. Az európai felnőtt (15–64 évesek) lakosság 0,2–6,5%-a próbálta életében legalább egyszer (életprevalencia), a közelmúltbeli használat (előző 12 havi előfordulás) 0–2,5% közötti. A fiatal felnőttek (15–34 évesek) életprevalencia értéke 0,6–13,6% a közelmúltbeli használat 0,4–6%. A 15–24 éves korcsoportban az életprevalencia-arányok 0,4% és 13% között mozognak, míg a közelmúltbeli használat számadatai 0,3%-tól 11%-ig változnak (EMCDDA 2005). Magyarországon 2003-ban a 18–54 éves korosztály megközelítőleg 3%-a (ICSSZEM 2004), a 16 évesek 3,1%-a próbált életében legalább egyszer ecstasytáblétát (ICSSZEM 2005). Egy Budapesti 2003-mas vizsgálat szerint, az elektronikus zenei partikat látogató fiatalok 58,5%-a próbálta már életében legalább egyszer az ecstasyt, de a technopartikat látogatók között az életprevalencia érték például 73% (Demetrovics – Menczel 2004; Demetrovics 2005 idézi Drog Fókuszpont 2005). Magyarországon a táncos zenés szórakozóhelyeken a 90-es évek második felében készült kutatások eredményei szerint a magas prevalencia értékek ellenére a droghasználatot ebben a környezetben a szociális-rekreációs mintázatú szerfogyasztás jellemzi. A droghasználat dominánsan alacsony intenzitású, a kannabisz használatától eltekintve a rekreációs környezethez kötődik és a társas együttlétek által meghatározott. A szerfogyasztó populáció szocio-demográfiai jellemzőit, munkával, tanulással kapcsolatos tevékenységét valamint pszichológiai jellemzőit tekintve nem mutat devianciát. Bizonyos jellemzők mentén (jövedelem, várható iskolai végzettség) a rekreációs környezetben elért droghasználó fiatalok kedvezőbb képet mutatnak, mint a drogokat soha ki nem próbáló társaik (Drog Fókuszpont 2005). Csák és munkatársai (2005, idézi Drog Fókuszpont 2005) budapesti vizsgálata szerint négy szakasz – kipróbálás, kísérletezés, aktív szerhasználat és normalizálódás – különíthető el a személyes droghasználati karrier során, amelyek mentén előbb növekvő, majd csökkenő ívet ír le a szerhasználat mértéke (Drog Fókuszpont 2005). Utalnak jelek a droghasználat intenzívebb (gyakoribb) formáinak és nagyobb dózisok használatának a jelenlétére a partiszcénában. Ez elsősorban a fiatalabb populáció

körében tapasztalható, akik jelentősebb mértékben a technokultúrához, illetve a Drum and Bass irányzathoz kötődnek (Drog Fókuszpont, 2005). A szcénában kiemelten jelenlévő drogokkal (amfetamin, ecstasy, kokain) kapcsolatos – halálesetek száma alacsony, évi néhány fő (Csohán, Csorba, Keller és Zacher, 2004, idézi Drog Fókuszpont 2005), és ezek az esetek sem feltétlenül a szerek közvetlen hatásával, hanem a használat körülményeivel lehetnek kapcsolatosak. A szcénából jelentkező kezelési szükséglet alacsony, a rekreációs színtérről érkező kliensek többsége a büntetőeljárást alternatívájaként (elterelés) kerül a kezelőhelyekre. A kisebb részt kitevő spontán jelentkezők többsége inkább életvezetési, mintsem súlyos függőségi problémák miatt kér segítséget (Demetrovics és mtsai, 2005, idézi Drog Fókuszpont 2005).

A könyv nagy részét az MDMA-használat potenciális kárainak bemutatása teszi ki, az alkotók összegyűjtötték gyakorlatilag az összes elképzelhető mellékhatást és problémát ami az ecstasy használatával kapcsolatban valaha megemlítésre került. Sajnálatos, hogy ehhez képest az MDMA gyógyászati, terapeutikus előnyeinek a könyv minimális terjedelmet szentel. Az ecstasy használatával kapcsolatos halálesetek a használati gyakorisághoz képest ugyanis extrém ritkák (Cole & Sumnall 2003), és a szer tipikus dózisaira adott negatív reakciók sem gyakoriak (Gowing et al. 2002 idézi Lyvers 2006). 1999-ben az Egyesült Államokban 2848 esetben került sor sürgősségi ellátásra ecstasyval kapcsolatban. Az esetek 78%-ában más drogok is szerepet játszottak, többnyire alkohol. Az amerikai fiatalok körében mért ecstasy használat elterjedtségéhez mérten nagyjából minden 2,9. vagy 3,6.-ik ecstasy használat vezetett sürgősségi ellátáshoz 10 000 használatból (Baggott, M. – Jerome, L. 2001). Gore (1999) becslése szerint 0,21 ecstasyval kapcsolatba hozható haláleset történt Angliában 10 000 használatból 1995 és 1996 között, és 0,87 ecstasyval kapcsolatba hozható haláleset történt 10 000 használatból Skóciában 1995 és 1997 között.

A kiadvány, bár láthatóan differenciáltságra törekszik, az MDMA kockázataival kapcsolatos olyan hipotéziseket állít be tényként, amelyekre vagy nincsen bizonyíték, vagy érvényességükön a mai napig tudósok vitatkoznak. Állításait ugyanakkor nem látja el hivatkozásokkal, így nem lehet tudni, hogy mely kutatások eredményeire alapozza kijelentéseit. A következőkben a könyv öt olyan megállapításával foglalkozunk, amelyek félrevezetőek.

1. „Az ecstasy a szerotoninnal működő idegsejtek hosszú nyúlványait (axonok) már néhány napon belül súlyosan károsítja.” (125.)

Kísérleti állatokban az ismételt, magas dóziszú (10–20mg/kg) MDMA adása után a szerotonerg rendszer hosszú távú változásait lehet kimutatni. Kutatók a szerotonin neurotranszmitternek (5-HT), illetve bomlástermékének, az 5-hidroxi-indolacetátnak (5-HIAA) valamint a szerotonin-szintézisért felelős triptofán-hidroxiláz

(TPH) enzimnek az agyi csökkenését, továbbá a szerotonin idegsejtbe történő újrafelvételéért felelős fehérjék (SERT) számának csökkenését tulajdonítják az MDMA hosszú távú hatásának (Holland J. 2001). Bagdy György könyvében is megjegyzi, hogy bár a legtöbb kutató e változásokat a szerotoninnal működő idegsejtek hosszú nyúlványainak (axonok) pusztulásaként értelmezte, ma már valószínűbbnek tűnik, hogy axonpusztulás nem történik, az axonok inkább funkcionális zavart szenvednek (134.). Más kutatók szerint a szerotonin és az egyéb jelzők csökkenése nem neurotoxicitás következménye, hanem a szerre adott normális (vissza-) szabályozási válasz csupán (O’Callaghan 1993; O’Callaghan 1995; O’Callaghan – Miller 1993; O’Callaghan – Miller 1994). Habár a neurotoxicitás pusztá tényét is többen megkérdőjelezzik, a tudományos összefoglalók szerint valószínűbb, hogy a magas dózisú (a pszichoaktív hatáshoz szükséges dózis öt-tízszere) (O’Shea et al. 1998), ismételten, leginkább injekciós formában adagolt MDMA állatokban (alkalmazott dózistól, az adagolás módjától, fajtól és környezeti tényezőktől, például hőmérséklettől egyaránt jelentős mértékben függően) képes valamilyen szintű (a körülmények függvényében szintén különböző mértékben reverzibilis) szerotonerg axonkárosodást okozni. Az állatkísérletek csak minimális változást voltak képesek kimutatni azon állatok viselkedésében, amelyek szerotoninrendszerét ismételt, jelentős MDMA dózissal módosították (Baggott, M. – Jerome, L. 2001).

Az MDMA emberi agyműködésre gyakorolt hosszú távú hatásaival kapcsolatos eredmények korántsem olyan egyértelműek, hogy belőlük „súlyos károsodásra” lehetne következtetni. Az embereken végzett vizsgálatok két nagy csoportra oszthatók fel: A kutatások első csoportja különböző eljárásokkal az ecstasyhasználók agyi szerotonin működését hasonlítja össze nem használókéval (neurofunkcionális mérések), a másik pedig a két csoport érzelmi, gondolkodás- és viselkedésbeli tulajdonságait kísérli meg összevetni (neurokognitív kutatások).

A neurofunkcionális mérések az állatkísérletek eredményeihez hasonlóan a szerotonin rendszer működésének csökkenését voltak képesek kimutatni az ecstasyhasználók agyában. Ezeknek a változásoknak a tartósságára és visszafordíthatatlanságára nézve elégtelen információ áll rendelkezésre (Baggott, M. – Jerome, L. 2001), és arra sincs jelenleg kielégítő bizonyíték, hogy ezek a finom változások neuronotoxicitás következményei lennének. A kevés számú, többnyire SPECT (egyfotonemissziós számítógépes rétegfelvételezés) és PET (pozitronemissziós tomográfia), képpalkotó eljárásokkal dolgozó, emberen végzett kutatásokat számos kritika érte, melyek szerint módszertanilag nem érvényesek, és nem megbízhatóak (Heinz–Jones 2000; Kish 2002; Kuikka–Ahonen 1999; McCann–Ricaurte 2001; Reed et al. 1999). A kutatások ráadásul „polidroghasználókat”, vagyis olyan embereket vizsgáltak, akik nem csak ecstasyt használtak életük során (és akik korábbi droghasználatukról önbeszámolás módszerrel nyilatkoztak, így nem lehetett biztosan megállapítani, hogy valójában milyen drogokat és mennyit

használtak). Következésképpen nem megfelelőek annak megállapítására, hogy a mért változások vajon az MDMA okozta diszfunkció, illetve neurotoxicitás bizonyítékai lennének. Bár nagyon ritka, létezik olyan kutatás is, amely az MDMA hatását korábban a szert soha nem használókon vizsgálta laboratóriumi körülmények között, szintén hasonló képpalkotó eljárással (PET). A zürichi kutató Franz Vollenweider kutatásában az 1.5 mg/kg MDMA egyszeri alkalmazása nem járt a szerotonin visszavételéért felelős SERT csökkenésével, illetve neurotoxikus elváltozásokkal (Vollenweider, 2000; illetve lásd Vollenweider–Gamma–Liechti–Huber 1999 a *Neuropsychopharmacology*-nak írt levelét, amelyben kifejtik, hogy nincs bizonyíték arra, hogy 1.7 mg/kg MDMA egyszeri orális alkalmazása emberben a szerotonerg neuronok károsodását okozná).

2. „Az ecstaszyhasználat hosszú távú következményeként gyakoriak a tartós memória- és gondolkodásbeli zavarok is...” (144.)

A neurokognitív teljesítményvizsgálatok szerint, bizonyos feltételek és használati minták mellett az ecstaszyhasználat egyes neurokognitív teljesítmények csökkenéséhez vezethet, de ez megmarad a normális teljesítmény alsó tartományában. A különbségek ráadásul csak nagyon finom módszerekkel mutathatóak ki, és a mindennapi működésben nem jelentkeznek (Baggott, M. – Jerome, L. 2001). A kutatások egy része valóban tanulási és memóriadeficitet mutatott ki ecstaszyhasználók mintájában a nem használó kontrollhoz képest. Ezeket a kutatásokat módszertanuk miatt szintén számos kritika érte, a következő területeken:

- amely nem reprezentatív populáció. Előfordul, hogy a kontrollcsoport eleve magasabb végzettségű, mint az ecstaszyhasználó csoport, de volt olyan kísérlet is, ahol az ecstaszyhasználókat például Angliából vitték repülővel Amerikába, hogy ott összehasonlítsák nem használó helybéliekkel. Esetükben a cirkadiánritmus megbomlása felelős lehetett a pillanatnyi kognitív eltérésekért (Cole–Sumnall, 2003). Az alvás–ébrenlét ciklus megzavarásának abból a szempontból is fontos jelentősége van, hogy az ecstaszyhasználókat gyakran a partik világából választják ki, így a mért kognitív eltérések az éjszakai életmód következményei lehetnek inkább, nem az MDMA hatásai (Cole–Sumnall, 2003). A kísérleti alanyokat továbbá ritkán tesztelik a vizsgálat időtartamában drogra, így nem zárják ki akár az előző napi droghasználatot, amely a finom kognitív tesztek erősen befolyásolhatja.
- *Polidroghasználat.* A legtöbb vizsgálat képtelen olyan ecstaszyhasználó mintát találni, amely csak és kizárólag ecstaszyt használt vagy használ rendszeresen. A legtöbb kutatásban a többi drog (kannabisz, alkohol, kokain, LSD, benzodiazepinek és ketamin) használata ráadásul gyakoribb, mint az MDMA-é, csak a beválasztási kritériumok miatt definiálták ezeket az embereket „ecstaszyhasználónak.”

- *Premorbid különbségek.* A retrospektív vizsgálatok nem képesek kiszűrni az ecstasy használatát megelőző olyan személyiségbeli, genetikai és szociális, élettörténetbeli különbségeket, amelyek az intenzívebb ecstasyhasználathoz vezethetnek, és a kimutatott alacsonyabb neurokognitív eredményekért lehetnek felelősek.
- *Az ecstasystabletták használatáról csak önbeszámoló adatok állnak rendelkezésre.* A kutatások önbeszámolókon alapulnak, így nem lehet valóban pontosan meghatározni, hogy mennyi tablettát használtak az alanyok, illetve hogy az ecstasynak gondolt tabletták mennyi MDMA-t tartalmaztak valójában.
- *Végül gyakori, hogy különböző kutatások ugyanazokat az ecstasyszhasználó alanyokat használják,* anélkül, hogy ezt feltüntetnék.

A szerotonerg rendszer csökkent működése (beleértve a szerotonin transzporter sűrűségének csökkenését is) jól ismert következménye az antidepresszáns terápiában a mai napig elterjedten alkalmazott triciklikus antidepresszánsoknak és SSRI (szelektív szerotonin-újrafelvételt gátlók) típusú drogoknak, melyek nem vezetnek kognitív károsodáshoz. A fenfluramin nevű étvágycsökkentő gyógyszernek az MDMA-hoz nagyon hasonló hosszú távú hatásai vannak a szerotoninrendszerre és a neuronális architektúrára nézve (Bowyer et al., 2003, Grob, 2000), mégis a több mint harminc év alatt, amíg 25 millió embernél is többen szedték ezt a gyógyszert, a neurotoxitásnak vagy kognitív károsodásnak semmi jelét nem tapasztalták (Grob, 2000). További fontos szempont, hogy a nem humán főemlősökön végzett vizsgálatok szerint az MDMA okozta szerotoninrendszer változása nem jár a memória teljesítmény csökkenésével, még akkor sem, ha az agyi szerotoninszint 50-99%-a tartósan kimerült (Taffe et al., 2001; Winsauer et al., 2002, idézi Lyvers, 2006). Csak abban az esetben lenne tartható tehát az az álláspont, hogy az MDMA használata a kognitív működés deficitjéhez vezet, ha az ecstasy használói – és ezek a használók egyértelműen elkülöníthetők más drogok, például alkohol, kannabisz vagy metamfetamin használóitól – folyamatosan agyi diszfunkciók és gyenge kognitív teljesítmény egyértelmű jeleit mutatják. Egyelőre erre nézve is hiányoznak a bizonyítékok.

3. „Előfordulnak azonban az ecstasyszhasználát következtében súlyos lelki betegségek is, például depresszió, pánikzavar, étkezési zavarok, kognitív zavarok, impulzuskontroll zavarok, szociális fóbia, kognitív zavarok, súlyos paranoia, deperszonalizáció és pszichotikus dekompenzáció...” (143.)

A korábbi ecstasyszhasználát és a hangulati, gondolkodásbeli, egyéb viselkedési valamint testi problémák gyakorisága közötti összefüggéseket szemléltető kutatás szerencsére azon kevesek között szerepel a könyvben, amelyekhez hivatkozás is található. Az idézett kutatás (Parrott et al., 2002) valójában egy internetes vizsgálat



volt, amely önbeszámolókon alapult. A kutatás nem mérte fel, hogy ezek a negatív tünetek valóban léteznek-e. A retrospektív módszer miatt továbbá lehetetlenség megállapítani, hogy az ecstasyhasználat volt-e az oka a tüneteknek, vagy azok megelőzték a droghasználatot. A résztvevőket mindössze arra kérték, hogy számoljanak be az ecstasynak tulajdonított tünetekről, anélkül, hogy megkérdezték volna őket, vajon miből gondolják, hogy azokat az ecstasy okozta. Egyértelmű útmutatások hiányában könnyen előfordulhatott, hogy a válaszolók az ecstasyval kapcsolatos hiedelmeikre alapozták válaszaikat, mintsem az ecstasyhasználatot követő szimptomák valódi megjelenésére (Jerome–Baggott 2003). Más tanulmányok ellentétes eredményekre vezettek. Egy amerikai, nem klinikai, egyetemi mintának például ( $n = 100$ ) mindössze 2%-a számolt be hosszú távú negatív következményről, de ezek sem voltak patológiásak (Peroutka et al. 1988). Az ecstasynak tulajdonított kellemetlen negatív következmények többségét „enyhének” jellemezték egy másik, angliai, szintén nem klinikai minta ( $n = 158$ ) résztvevői (Williamson et al. 1997). Egy ausztráliai kutatás résztvevői önbeszámolóikban a kellemetlen események többségét nem magának az ecstasynak, hanem más drogok rendszeres, ecstasy melletti használatának, továbbá a kialvatlanságnak és a hosszan tartó fizikai megerőltetésnek tudták be (Topp et al. 1999). Az önbeszámolókból szereplő depresszív hangulat akár megfeleltethető is lehet az ecstasyhasználatot követő néhány napban jelentkező átmeneti hangulati ingadozásnak, mely a szerotonincsökkenés vagy kimerültség reverzibilis következménye. Ugyanakkor ez a hangulati ingadozás sem törvényszerű, egy kísérletben három nappal az MDMA kísérleti adagolása után az alanyok 25%-a számolt csak be negatív hangulatról (Liechti–Vollenweider 2000a, 2000b, idézi Cole–Sumnall 2003). Mindazonáltal több tanulmány valóban kimutatta a rendszeres ecstasyhasználat és megnövekedett szorongás, depresszió vagy egyéb pszichológiai problémák vagy diagnózisok közötti kapcsolatot (pl. Dughiero et al. 2001; Gerra et al. 2002; Lieb et al. 2002; MacInnes et al. 2001; Morgan et al. 2002; Parrott et al. 2002; 2001 idézi Jerome–Baggott 2003). Mára egyre több kutatás világít rá viszont, hogy az MDMA direkt hatása helyett sokkal inkább a más drogok rendszeres használata, a droghasználat elkezdésének időpontja, és ezzel összefüggésben leginkább a meglévő pszichiátriai és szociális problémák azok, amelyek a negatív közérzetet magyarázni képesek a vizsgálati alanyok körében (Daumann et al. 2001; Lieb et al. 2002; Morgan et al. 2002; Parrott et al. 2001; Soar et al. 2006; Jerome–Baggott 2003; Jerome 2005). Az eddigi kutatások fényében egyre valószínűbbnek tűnik, hogy az ecstasy használata közvetlenül a pszichológiai jóllét romlásához vezetne (Jerome, 2004).

4. *„Az idegrendszer maradó károsodásának veszélye még mérsékelt fogyasztók esetében is fennáll. Mivel az ecstaszyfogyasztás csak az elmúlt években vált ilyen elterjedtté, és a felhasználók fiatalok, esetleg középkorúak, ma még nem lehet tudni, hogy az idegrendszer öregedésével az ecstasy milyen hosszú távú károsodásai fognak jelentkezni idősebb korban...”* (147.)

Ez az elmélet, miszerint a szerotonerg rendszer változása az öregedéssel okoz majd károsodásokat, nem több pusztán hipotézisnél, és ennek megfelelő elővigyázatossággal kell kezelni. Az öregedéssel járó szerotonerg változások mérsékeltebbek a dopaminrendszerben észlelt változásoknál (melyek például a Parkinson-kórt okozzák), jelenlegi tudásunk egyelőre nem elegendő ahhoz, hogy bármely bizonyossággal jósolhassuk meg a szerotoninrendszer változásainak későbbi következményeit (Baggott, M. – Jerome, L. 2001). Továbbá, jelenleg semmilyen direkt bizonyítékkal nem rendelkezünk ezzel kapcsolatban. Nincsenek kutatási eredmények rágcsálókkal vagy más állatokkal arról, hogy az MDMA az öregedéssel megjelenő toxicitást okozza. Ezen a területen emberekkel kapcsolatosan teljesen hiányoznak a publikált tanulmányok, vagy károsodásra utaló bizonyítékok. Az MDMA-t széleskörűen használták az elmúlt húsz évben, és hasonló drogokat hasonló hosszú távú szerotonerg változást okozó kapacitással az 1960-as évek óta használnak (pl. MDA) anélkül, hogy az öregedéssel megjelenő dramatikus neurotoxicitásra fény derült volna. A metamfetamint, amely egyaránt okoz hosszú távú szerotonerg és dopaminerg változásokat is, hatvan éve használják a klinikumban anélkül, hogy eseteket közöltek volna az öregedéssel megjelenő toxicitásról (Baggott, M. – Jerome, L. 2001). Habár a bizonyítékok eddigi hiánya megnyugtató lehet, azt sem lehet biztonsággal állítani, hogy egyáltalán nem lehetnek az MDMA-val kapcsolatos öregedéssel megjelenő problémák. Készpénzként venni egy hipotézist viszont félrevezető.

5. „Az európai emberek esetében kb. 5-15%-ban az... [MDMA lebontásában szerepet játszó CYP2D6 enzim] ...deficiens, azaz esetükben az ecstasy lebontása lassabban és elégtelenül megy végbe [...] nyilvánvaló, hogy ez összefügg az ecstasyhoz köthető egyes mellékhatásokkal.” (167.)

Jelenleg nincs arra utaló bizonyíték, hogy a gyenge metabolizáló genotípus az MDMA toxicitásának jelentős rizikófaktora lenne (Baggott, M. – Jerome, L. 2001; Jerome 2005). A CYP2D6-enzim szerepe az MDMA lebontásában ember esetében nem több 30%-nál (Segura et al. 2005), még egy sor enzim részt vesz a szer lebontásában, továbbá az MDMA legtöbb aktív dózisa könnyen telíti ezt az enzimet (Kreth 2000), amely további bizonyíték arra, hogy az enzim meglétében mutatkozó genetikai különbségek nem játszanak komoly szerepet az MDMA toxicitásának rizikójában. Az *in vitro* tanulmányok alátámasztják ezt a megállapítást (Heydari et al. 2004; Wu et al. 1997), és az embereken végzett eddigi kutatások sem vezettek más eredményre. Gilhooly–Daly (2002) 14 angliai ecstasyval kapcsolatba hozható (ami mindössze annyit jelent, hogy a halott szervezetében MDMA-t, MDA-t vagy MDEA-t találtak, tehát nem ok-okozati összefüggést) halálesetet vizsgált, melyek közül egyik sem volt gyenge metabolizáló. Kreth et al. (2000) az MDMA analóg MDE alkalmazása után vizsgált egy kísérleti alanyt, akinek az



MDE plazmakoncentrációját nem befolyásolta, hogy rossz metabolizáló génnel rendelkezett.

*„Az életet is veszélyeztető rossz szokások és tettek ellen fellépni mindenkinek kötelessége. Ezért először fel kell ismerni és hangosan ki kell mondani, hogy a tett rossz. A rossz és a jó kettősségének és szembeállításának a kijelentéséhez biztos erkölcsi alapra van szükség. Szinte mindenki egyetért abban, hogy a fiatalok körében a kábítószer használata rossz a fiatalnak és rossz a szűkebb-tágabb közösségnek. Nem lehet eltitkolni azonban, hogy sokan, éppen ellenkezőleg, meggazdagodásukat látják a kábítószer terjesztésében, a kábítószeres összjövetelek szervezésében, fenntartásában. Mások az értékek figyelmen kívül hagyásával és a választás szabadsága mögé bújva segédkeznek a szellem és a test önkezü megrontásában. [...] A fiatalok körében dolgozó szakemberek átfogó ismereteit, hozzáértését és erkölcsi álláspontját egyaránt megtaláljuk a fejezetekben. Az érintettek nyelvére tudták lefordítani az idegrendszer összetett szerkezetét és működését, részletesen leírták a kábítószer azonnali és elnyújtott, az idegrendszert roncsoló, kártékony hatását.”* Olvasható a kötet előszavában.

Az életet is valóban veszélyeztető rossz szokások és tettek elleni fellépés dicséretes. A tudománynak óriási szerepe van abban, hogy segítsen eldönteni, mely szokások és tettek veszélyesek és melyek nem. Amikor egy bizonyos tettel kapcsolatos erkölcsi állásfoglalás, a „rossz tettnek” való minősítés félelmen és előítéleteken vagy az ismeretek hiányán alapul, a tudomány is könnyen áldozattá válhat. Ilyenkor az eredmények félreértelmezése, eltúlzása a morális ítélet igazolásául szolgálhat, és gyakran maga a tudományos kutatások eredeti szándéka is az erkölcsi állásfoglalásnak rendelődik alá. Az ecstasy a huszonegyedik század kezdetének egyik leggyakrabban használt pszichoaktív szerévé vált. A használatával kapcsolatos valóban lehetséges károkról szóló, megbízható források által történő ismeretátadás fontos meghatározója az e szer használatával járó ártalmak csökkentésének. Korábbi tapasztalatok szerint, az ENSZ kábítószer-egyezményeire került pszichoaktív szerekkel (kábitószer) kapcsolatos túlzó és félrevezető riogatások visszafele sülnek el: az emberek a valódi károkat sem fogják elhinni, ha korábban nem mondtak nekik igazat. Az MDMA neurotoxicitásáról és a vele kapcsolatos agykárosodásról szóló információkat ezért elővigyázatossággal kell kezelni. Jelenleg, a rekreációs ecstasyhasználat „idegrendszert roncsoló, kártékony hatásáról” nem áll rendelkezésre megfelelő bizonyíték. Ahogyan az alkohol esetében is, azt, hogy a szer az idegrendszert roncsolja és súlyosan károsítja-e, hogy kialakul-e például Korszakov-szindróma, a szer használatának módja és körülményei határozzák meg, hasonlóképpen az MDMA akut és krónikus hatásait is legnagyobbbrészt a fogyasztás módja és körülményei befolyásolják. Az életet is veszélyeztető hipertermia (testhőmérséklet-emelkedés), ami az ecstasy használatának egyik leggyakoribb mellékhatása, például a meleg szórakozóhelyeken hosszú ideig, és megfelelő (de nem túlzásba vitt) folyadékpótlás nélkül történő testmozgás együttes követke-

ménye. A túlzásba vitt ecstasyhasználat, mint az alkoholé, az életet is valóban veszélyeztető rossz szokás lehet. Az Amerikai Élelmiszer és Gyógyszerhatóság (US Food and Drug Administration, FDA) ugyanakkor jóváhagyta az MDMA gyógyászati hatásának kutatását a Poszttraumatikus Stresszbetegség kezelésében. Hasonló kutatás folyt Spanyolországban, és Izraelben is terveznek egyet. MDMA-t egészséges önkénteseknek adtak már kutatók Angliában, Amerikában, Spanyolországban, Németországban, Svájcban és Hollandiában. Úgy tűnik, az egyébként szigorú etikai bizottságokat sem győzték meg az eddigi kutatási eredmények arról, hogy az MDMA néhányszori akut dózisa neurotoxikus, „azonnali és elnyújtott, az idegrendszert roncsoló” károsodással, pszichiátriai problémákkal vagy kognitív zavarokkal járna.

*Takács István Gábor*

pszichológus, Társaság a Szabadságjogokért

## Irodalom

Baggott, M. – Jerome, L. (2001): 3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDMA): A Review of the English-Language Scientific and Medical Literature. *The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS)*, August 1.

URL: <http://www.maps.org/mdma/protocol/litreview.html>

Bowye, J. F. – Young, J. F. – Slikker, W. – Itzak, Y. – Mayorga A. J. – Newport, G. D. – Ali, S. F. – Frederick, D. L. – Paule, M. G. (2003): Plasma levels of parent compound and metabolites after doses of either d-fenfluramine or d-3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA) that produce long-term serotonergic alterations. *Neurotoxicology*, 24, 3: 379–390.

URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2003/2003\\_bowyer\\_6139\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2003/2003_bowyer_6139_1.pdf)

Cole, J. C. – Sumnall, H. R. (2003): Altered states: The Clinical Effects of Ecstasy. *Pharmacology and Therapeutics*, 2003: 35–55.

URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2003/2003\\_cole\\_6079\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2003/2003_cole_6079_1.pdf)

Csák R. – Forstner, M. – Márványkövi F. – Rácz J. (2005): Kvalitatív panelvizsgálat a budapesti elektronikus zenei partiélet szereplői valamint a drogpolitika megvalósítói körében. Megjelenés alatt. idézi *Drog Fókuszpont*

URL: <http://www.drogfokuszpont.hu>

Csohán Á. – Csorba J. – Keller É. – Zacher G. (2004): A drogfogyasztás egészségügyi vonatkozásai és következményei. Jelentés a magyarországi kábítószerhelyzetről. Nyírády A. – Felvinczi K. (szerk.): Ifjúsági, Családügyi, Szociális és Esélyegyenlőségi Minisztérium, Budapest. *Drog Fókuszpont*

URL: <http://www.drogfokuszpont.hu>

Daumann, J. – Pelz, S. – Becker, S. – Tuchtenhagen, F. – Gouzoulis-Mayfrank, E. (2001): Psychological profile of abstinent recreational Ecstasy (MDMA) users and significance of concomitant cannabis use. *Hum Psychopharmacol*, 16: 627–633.

URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001\\_daumann\\_1293\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001_daumann_1293_1.pdf)

Demetrovics Zs. (2005): The characteristics of psychostimulant use in the Hungarian party

- scene. The Inaugural European Association of Addiction Therapy Conference. Budapest, 2005. július 6–8. Összefoglaló 13. o. idézi *Drog Fókuszpont*.
- URL: <http://www.drogfokuszpont.hu>
- Demetrovics Zs. – Menczel Zs. (2004): Droghasználat parti-látogató fiatalok körében. A Magyar Addiktológiai Társaság V. Országos Kongresszusa. Balatonfüred, 2004. október 21–23. Összefoglaló 12–13. idézi *Drog Fókuszpont*.
- URL: <http://www.drogfokuszpont.hu>
- Demetrovics Zs. – Nádás E. – Kun B. (2005): A magyarországi táncos-zenés rekreációs szintéren megjelenő droghasználat jellemzői. Megjelenés alatt. Idézi *Drog Fókuszpont*.
- URL: <http://www.drogfokuszpont.hu>
- Dughiero G, Schifano F, Forza G (2001) Personality dimensions and psychopathological profiles of Ecstasy users. *Hum Psychopharmacol* 16: 635–639
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001\\_dughiero\\_1295\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001_dughiero_1295_1.pdf)
- Franz X. Vollenweider, M.D. Alex Gamma, M.S. Matthias Liechti, M.D. Theo Huber, M.D. (1999) Is A Single Dose of MDMA Harmless? Letter to the editor *Neuropsychopharmacology* 1999 – VOL.21,NO.4
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999\\_vollenweider\\_296\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999_vollenweider_296_1.pdf)
- Gerra, G. – Zaimovic, A. – Ampollini R. – Giusti, F. – Delsignore, R. – Raggi, M. A. – Laviola, G. – Macchia, T. – Brambilla, F. (2001): Experimentally induced aggressive behavior in subjects with 3,4- methylenedioxy-methamphetamine (Ecstasy) use history: psychobiological correlates. *Journal of Substance Abuse*, 13: 471–491
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001\\_gerra\\_1285\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001_gerra_1285_1.pdf)
- Gilhooly, T. – Daly, C. (2002): AK CYP2D6 deficiency, a factor in ecstasy related deaths? *Br J Clin Pharmacol*, 54, 1: 69–70
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002\\_gilhooly\\_6069\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002_gilhooly_6069_1.pdf)
- Gore, S. M. (1999): Fatal uncertainty: death-rate from use of ecstasy or heroin. *Lancet*, 354: 1265–1266.
- URL: [http://www.maps.org/publications/1999\\_gore\\_1.pdf](http://www.maps.org/publications/1999_gore_1.pdf)
- Gowing, L. R. – Henry-Edwards, S. M. – Irvine, R. J. – Ali, R. L. (2002): The health effects of ecstasy: A literature review. *Drug and Alcohol Review*, 21, 53–63.
- URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=12189005&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12189005&dopt=Abstract)
- Grob, C. S. (2000): Deconstructing Ecstasy: The Politics of MDMA Research. *Addiction Research*, 8, 6: 549–588.
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000\\_grob\\_1139\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000_grob_1139_1.pdf)
- Heinz, A. – Jones, D. W. (2000): Serotonin transporters in ecstasy users. *Br J Psychiatry*, 176: 193–195.
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000\\_heinz\\_651\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000_heinz_651_1.pdf)
- Heydari, A. – Rowland, Yeo K. – Lennard, M. – Ellis, S. W. – Tucker, G. – Rostami-Hodjegan, A. (2004): The Mechanism-Based Inactivation of CYP2D6 by Methylenedioxyamphetamine (MDMA). *Drug Metab Dispos*, Aug 24: Published on-line,
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2004/2004\\_Heydari\\_20633\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2004/2004_Heydari_20633_1.pdf)
- Holland, J. (2001): *Ecstasy: The Complete Guide: A Comprehensive Look at the Risks and Benefits of MDMA*. Rochester, VT: Park Street Press. August 15.

- URL: [http://www.amazon.com/gp/product/0892818573/qid=1035977295/sr=1-4/ref=sr\\_1\\_4/102-7334438-9509757?n=283155](http://www.amazon.com/gp/product/0892818573/qid=1035977295/sr=1-4/ref=sr_1_4/102-7334438-9509757?n=283155)
- Ifjúsági, Családügyi, Szociális és Esélyegyenlőségi Minisztérium ICSSZEM (2004) Jelentés a magyarországi kábítószerhelyzetről- Új fejlemények, trendek és részletes információk ICSSZEM, 2004, Budapest.
- URL: <http://www.drogfokuszpont.hu/dfp.web?nid=23&pid=1&lang=hun>
- Ifjúsági, Családügyi, Szociális és Esélyegyenlőségi Minisztérium ICSSZEM (2005): *Jelentés a magyarországi kábítószer-helyzetről*. Budapest, ICSSZEM.
- URL: <http://www.szmm.gov.hu/download.php?ctag=download&docID=1576>
- Jerome, L. (2004): MAPS' MDMA Investigator's Brochure Update #2 A Review of Research in Humans and Non-Human Animals, *The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies*, (MAPS) July 16.
- URL: <http://www.maps.org/mdma/protocol/litupdate2.pdf>
- Jerome, L. (2005): MDMA Literature Review Update: March 2004-January 2005. *The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies*, (MAPS) April 25.
- URL: <http://www.maps.org/mdma/protocol/litupdate3.pdf>
- Jerome, L. – Baggott M. (2003): MAPS' MDMA Investigator's Brochure Update #1 A Review of Research in Humans and Non-Human Animals. *The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies* (MAPS), January 20.
- URL: <http://www.maps.org/mdma/protocol/litupdate1.pdf>
- Kábítószer és Kábítószer-függőség Európai Megfigyelő Központja (EMCDDA) (2005): Éves Jelentés 2005 – A kábítószer probléma Európában, EMCDDA, Lisszabon
- URL: <http://ar2005.emcdda.europa.eu/hu/home-hu.html?CFID=2194781&CFTOKEN=171861c88370e730-57C2EB35-9142-C2E8-78C3E56C28810A4A&jsessionid=2e3090b4a528637a5156>
- Kish, S. J. (2002): How strong is the evidence that brain serotonin neurons are damaged in human users of ecstasy? *Pharmacol Biochem. Behav.*, 71, 845– 855.
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002\\_kish\\_1335\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002_kish_1335_1.pdf)
- Kreth, K. – Kovar, K. – Schwab, M. – Zanger, U. M. (2000): Identification of the human cytochromes P450 involved in the oxidative metabolism of “Ecstasy”-related designer drugs. *Biochem. Pharmacol.* 59: 1563–1571,
- URL: [http://www.maps.org/publications/2000\\_kreth\\_1.pdf](http://www.maps.org/publications/2000_kreth_1.pdf)
- Kuikka, J. T. – Ahonen, A. K. (1999): Toxic effect of MDMA on brain serotonin neurons. *Lancet*, 353: 1269.
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999\\_kuikka\\_246\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999_kuikka_246_1.pdf)
- Lieb, R. – Schuetz, C. G. – Pfister, H. – von Sydow, K. – Wittchen, H. (2002): Mental disorders in Ecstasy users: a prospective-longitudinal investigation. *Drug Alcohol Depend*, 68: 195–207.
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002\\_lieb\\_1434\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002_lieb_1434_1.pdf)
- Liechti, M. E. – Vollenweider, F. X. (2000a): Acute psychological and physiological effects of MDMA (“Ecstasy”) after haloperidol pretreatment in healthy humans. *Eur. Neuropsychopharmacol.*, 10, 289–295.
- URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000\\_liechti\\_739\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000_liechti_739_1.pdf)
- Liechti, M. E. – Vollenweider, F. X. (2000b): The serotonin uptake inhibitor citalopram reduces

- acute cardiovascular and vegetative effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy') in healthy volunteers. *J. Psychopharmacol*, 14, 269–274.  
 URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000\\_liechti\\_1073\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000_liechti_1073_1.pdf)
- Lyvers, M. (2006): Recreational ecstasy use and the neurotoxic potential of MDMA: Current status of the controversy and methodological issues. *Drug & Alcohol Review*, 25. 3: 269–276.  
 URL: [http://epublications.bond.edu.au/hss\\_pubs/13/](http://epublications.bond.edu.au/hss_pubs/13/)
- MacInnes, N. – Handley, S. L. – Harding, G. F. (2001): Former chronic methylenedioxy-methamphetamine (MDMA or Ecstasy) users report mild depressive symptoms. *J. Psychopharmacol.*, 15: 181–186.  
 URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001\\_macinnes\\_1193\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001_macinnes_1193_1.pdf)
- McCann, U. D. – Ricaurte, G. A. – Molliver, M. D. (2001): "Ecstasy" and serotonin neurotoxicity: New findings raise more questions. *Archives of General Psychiatry*, 58. 10: 907–908.  
 URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001\\_mccann\\_1211\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001_mccann_1211_1.pdf)
- Morgan, J. – McFie, L. – Fleetwood, H. – Robinson, A. (2002): Ecstasy (MDMA): are the psychological problems associated with its use reversed by prolonged abstinence? *Psychopharmacology*, (Berl) 159: 294–303.  
 URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002\\_morgan\\_1298\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002_morgan_1298_1.pdf)
- Nemzeti Drog Fókuszpont (2005): 2005-ös Éves jelentés az EMCDDA számára. Nemzeti Drog Fókuszpont, Budapest  
 URL: <http://www.drogfokuszpont.hu>
- O'Callaghan, J. P. (1993): Quantitative features of reactive gliosis following toxicant induced damage to the CNS. *Ann. NY Acad. Sci.*, 679: 195–210.  
 URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=8512183&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=8512183&dopt=Abstract)
- O'Callaghan, J. P. (1995): Commentary on article by Ricaurte and colleagues. *MAPS*, 6. 1: 13.  
 URL: <http://www.maps.org/news-letters/v06n1/06113neu.html>
- O'Callaghan, J. P. – Miller, D. B. (1993): Quantification of reactive gliosis as an approach to neurotoxicity assessment. In L. Erinoff (Ed.). *Assessing Neurotoxicity of Drugs of Abuse*. National Institute on Drug Abuse Monograph 136, Washington, D.C: U.S. Government Printing Office, 188–212.  
 URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1993/1993\\_ocallaghan\\_829\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1993/1993_ocallaghan_829_1.pdf)
- O'Callaghan, J. P. – Miller, D. B. (1994): Neurotoxicity profiles of substituted amphetamines in the C57BL/6J mouse. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 270: 741–751.  
 URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1994/1994\\_ocallaghan\\_830\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1994/1994_ocallaghan_830_1.pdf)
- O'Shea, E. – Granados, R. – Esteban, B. – Colado, M. I. – Green, A. R. (1998): The relationship between the degree of neurodegeneration of rat brain 5HT nerve terminals and the dose and frequency of administration of MDMA ("ecstasy"). *Neuropharmacology*, 37: 919–926.  
 URL: [http://www.maps.org/publications/1998\\_oshea\\_1.pdf](http://www.maps.org/publications/1998_oshea_1.pdf)
- Parrott, A. C. – Buchanan, T. – Scholey, A. B. – Heffernan, T. – Ling, J. – Rodgers, J. (2002): Ecstasy/MDMA attributed problems reported by novice, moderate and heavy recreational users. *Hum Psychopharmacol*, 17. 6: 309–312  
 URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002\\_parrott\\_5959\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002_parrott_5959_1.pdf)

- Parrott, A. C. – Milani, R. M. – Parmar, R. – Turner, J. D. (2001): Recreational Ecstasy/MDMA and other drug users from the UK and Italy: psychiatric symptoms and psychobiological problems. *Psychopharmacology, (Berl)* 159: 77–82.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001\\_parrott\\_1351\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001_parrott_1351_1.pdf)
- Peroutka, S. J. – Newman, H. – Harris, H. (1988): Subjective effects of 3,4-methylenedioxy-methamphetamine in recreational users *Neuropsychopharmacology*, 1. 4: 273–277.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1988/1988\\_peroutka\\_854\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1988/1988_peroutka_854_1.pdf)
- Reed, L. J. – Winstock, A. – Cleare, A. J. – McGuire, P. (1999): Toxic effect of MDMA on brain serotonin neurons. *Lancet*, 353, 1268.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999\\_reed\\_244\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999_reed_244_1.pdf)
- Ricaurte, G. – Bryan, G. – Strauss, L. – Seiden, L. – Schuster, C. (1985): Hallucinogenic amphetamine selectively destroys brain serotonin nerve terminals. *Science*, Vol. 229: 986–988.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1985/1985\\_ricaurte\\_1116\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1985/1985_ricaurte_1116_1.pdf)
- Rosenbaum, M. – Doblin, R. (1991): Why MDMA Should Not Have Been Made Illegal, The Drug Legalization Debate. *Studies in Crime, Law and Justice*, Vol. 7. ISBN 0-8039-3678-8  
URL: <http://www.psychedelic-library.org/rosenbaum.htm>
- Segura, M. – Farré, M. – Pichini, S. – Peiró, A. M. – Roset, P. N. – Ramírez, A. – Ortuño, J. – Pacifici, R. – Zuccaro, P. – Segura, J. – de la Torre, R. (2005): Contribution of Cytochrome P450 2D6 to 3,4-Methylenedioxymethamphetamine Disposition in Humans: Use of Paroxetine as a Metabolic Inhibitor Probe. *Clin Pharmacokinetics* 44. 6: 649–660.  
URL: [http://www.maps.org/sys/w3pb.pl?mode=show&type=summary&cs\\_id=41](http://www.maps.org/sys/w3pb.pl?mode=show&type=summary&cs_id=41)
- Soar, K. – Turner, J. J. – Parrott, A. C. (2006): Problematic versus non-problematic ecstasy/MDMA use: the influence of drug usage patterns and pre-existing psychiatric factors. *J. Psychopharmacol.*, May, 20. 3: 417–424.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2006/2006\\_Soar\\_22755\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2006/2006_Soar_22755_1.pdf)
- Taffe, M. A. – Weed, M. R. – Davis, S. – Huitron, S. – Shroeder, R. – Parsons, L. H. – Henriksen, S. J. – Gold, L. H. (2001): Functional consequences of repeated MDMA treatment in rhesus monkeys. *Neuropsychopharmacology*, 24: 230–239.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001\\_taffe\\_1133\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2001/2001_taffe_1133_1.pdf)
- Topp, L. – Hando, J. – Dillon, P. – Roche, A. – Solowij, N. (1999): Ecstasy use in Australia: patterns of use and associated harm *Drug Alcohol Depend*, 55. 1–2: 105–115.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999\\_topp\\_92\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1999/1999_topp_92_1.pdf)
- United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC), World Drug Report 2006 (Vienna, Austria: UNODC) 19.  
URL: [http://www.unodc.org/unodc/en/world\\_drug\\_report.html](http://www.unodc.org/unodc/en/world_drug_report.html)
- Vollenweider et al. (2000): Effects of MDMA on 5-HT uptake sites using PET and [11C](+)McN-5652 in humans. *Conference of the German Society for Psychiatry, Psychotherapy and Neuromedicine*. Publikálva: *Der Nervenarzt*, 71: 5189.  
URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000\\_vollenweider\\_1191\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2000/2000_vollenweider_1191_1.pdf)
- Williamson, S. – Gossop, M. – Powis, B. – Griffiths, P. – Fountain, J. – Strang, J. (1997): Adverse effects of stimulant drugs in a community sample of drug users. *Drug Alcohol Depend*, 44. 2–3: 87–94.



URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1997/1997\\_williamson\\_89\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1997/1997_williamson_89_1.pdf)

Winsauer, P. J. – McCann, U. D. – Yuan, J. – Delatte, M. S. – Stevenson, M. W. – Ricaurte, G. W. – Moerschbaeher, J. M. (2002): Effects of fenfluramine, m-CPP and triazolam on repeat-acquisition in squirrel monkeys before and after neurotoxic MDMA administration. *Psychopharmacology (Berlin)*, 159: 388–396.

URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002\\_winsauer\\_6062\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/2002/2002_winsauer_6062_1.pdf)

Wu, D. – Otton, S. V. – Inaba, T. – Kalow, W. – Sellers, E. M. (1997): Interactions of amphetamine analogs with human liver CYP2D6. *Biochem Pharmacol*, 53. 11: 1605–1612.

URL: [http://www.maps.org/w3pb/new/1997/1997\\_wu\\_37\\_1.pdf](http://www.maps.org/w3pb/new/1997/1997_wu_37_1.pdf)