



vní Drogy



Roman Gabrhelík

OVÝ TEXT



Publikace vznikla a byla vydána pod odbornou
záštitou a koordinací:



Centra adiktologie, PK 1. LF UK v Praze a VFN v Praze

Díky finanční podpoře:

projektu Píprava a rozvoj denního magisterského studia oboru adiktologie
CZ.2.17/3.1.00/31430



Evropský sociální fond
Praha & EU: Investujeme do vaší budoucnosti

Tento projekt je financován Evropským sociálním fondem, státním rozpočtem České republiky a rozpočtem hlavního města Prahy.

Výukový text

Tane ní drogy Ú inky

Autor: Roman Gabrhelík

Centrum adiktologie

Obsah

Úinky tane níh drog	3
MDMA (extáze).....	6
Akutní intoxikace a krátkodobé užívání	6
Dlouhodobé užívání.....	8
Využití v lé b a psychoterapii	8
Ketamin	9
Akutní intoxikace a krátkodobé užívání	9
Dlouhodobé užívání.....	10
Využití v lé b a psychoterapii	10
GHB.....	12
Akutní intoxikace a krátkodobé užívání	12
Dlouhodobé užívání.....	13
Využití v lé b a psychoterapii	13
Použitá Literatura:	14

Účinky tanečních drog

V tšina tanečních drog jsou um le vyrobené látky (syntetické i semi syntetické), které p vodn nebyly objeveny a syntetizovány s cílem zásobit tane ní scénu psychotropními látkami. V tšina drog, které jsou nyní zneužívány v prost edí no ní zábavy, byla vyvíjena jako léky pro r zné ú ely. Velká ást látek, kterým nyní íkáme tane ní drogy, je stále užívána v humánní léka ské i veteriná ské praxi.

V této kapitole se tedy seznámíme se základními ú inky vybraných tanečních drog. P edtím si ale ekn me, co m žeme obecn íci o psychoaktivních drogách. (Tane ní) drogy m žeme popsat pomocí ty základních princip (Ksir et al., 2008):

Drogy jako takové nejsou ani špatné, ani dobré – Do doby, než lov k požije drogu, droga samotná nemá „zlý úmysl“. V tšina zatracovaných drog má stále své využití v medicín . Pokud bychom prosazovali zjednodušující pohled, že drogy mohou za všechno zlé, co je s nimi spojeno, m že se snadno stát, že veškeré naše snahy povedou výhradn k eliminaci drogy. Historie dává tomuto tvrzení za pravdu, že tento p ístup není efektivní. P íkladem nám budiž válka proti drogám, která byla vedena ve Spojených státech amerických, stála da ové poplatníky horentní sumy pen z, avšak bez valného efektu na míru užívání drog. Pokud budeme vnímat drogy jen jako

špatné, můžeme přehlédnout faktory, které vedou lidi k tomu, aby drogy užívali – a nikdy plně neporozumíme, jaké jsou základní skryté faktory vedoucí k užívání drog.

Každá droga má složený efekt – drogy v mozku působí na více místech, jejich účinky na psychiku mají komplexní povahu. Vedle psychologického efektu vyvolávají změny na fyziologické úrovni (např. změna krevního tlaku).

Povaha a síla účinku drogy je závislá na požití dávce drogy – vyšší dávky drogy obvykle vyvolávají intenzivnější a kvalitativně odlišné účinky než dávky nižší. Vysoké dávky většiny drog mohou způsobit trvalá poškození i smrt.

Účinek jakékoli drogy je závislý na okolnostech a je individuálně odlišný – účinky drog nelze oddělit od individuální historie uživatele, jeho postoje k užití drogy a prostředí, v němž je droga užitá (setting).

Účinky – dopady užívání tanečních drog a drog obecně lze nahlížet z různých úhlů pohledu. Prvním a často používaným dělením je dle efektu, jaký má užití/užívání drogy na: i) individuální rovině, ii) úrovni rodiny a komunity, iii) úrovni společnosti (Ksir et al., 2008). Je třeba mít na paměti, že účinek drogy je s prostředím ve vzájemné interakci, tzn., že všechny tři úrovně působí na to, jak droga účinkuje (i zda je vůbec užitá), ale zároveň užití drogy má své prostředí. Na úrovni individuální (taneční) droga vyvolává změny na úrovni fyziologické, ovlivňuje i mimoškolní osobnost, znalosti, postoje a preference, motivy a potřeby, mimoškolní osobní drogovou zkušenost. Na úrovni rodinných a komunitních vztahů jsou v interakci uživatel, rodinní příslušníci, vrstevníci, škola, kluby a organizace, i policie. Na úrovni společenské pak dominují dostupnost a cena drog, zákon a postihy, politická prohlášení, postoje významných autorit k užívání drog (včetně například módních ikon), média a jejich postoje k drogám (například co píšou v novinách), reklamy na tabák a alkohol atd. Změny na

jedné úrovni pak spouští složitý mechanismus změny, kde změna na jedné straně propojeného systému vede ke změně v dalších oblastech.

Jiným členem, se kterým se často setkáváme, je dle užívání drog na akutní, krátkodobé (někdy též střednědobé) a dlouhodobé účinky drog. Účinky u akutní intoxikace závisí na potenci drogy (tj. množství – čistě – drogy potřebné k vyvolání účinku), v případě nelegálních drog jejich čistota (tj. obsah účinné látky), způsobu užití (intravenózní, intramuskulární i subkutánní, parenterální, intranasální, orální, rektální aplikace a inhalace), na aktuální kondici a tělesné kompozici uživatele i jeho drogové historii, významný je také podíl settingu (např. úzkostné stavy v případě nepohodlného prostředí).

Pokud je droga užívána krátkodobě (droga užitá několikrát po sobě i v rámci několika na sobě nezávislých užití během dne i týdně) dochází k dočasným změnám nervového systému, především díky působení neurotransmiterů na nervových zakončeních synapsí.

Případná chemická nerovnováha se v těle uživatele upravuje během několika následujících dnů až týdnů.

V případě dlouhodobých účinků některých drog se jednoznačně dopad na uživatele a jeho prostředí specifikuje obtížně, dopady užívání některých drog jsou značně individuální.

V následující části textu se zaměříme na představení hlavních příznaků akutní intoxikace, dopad dlouhodobého užívání a představíme si některá využití v léčbě a psychoterapii.

Obecným problémem u některých drog je riziko záměny látek, kde skutečné složení a množství účinné látky může být odlišné od

o ekávání uživatele. Toto riziko je vyšší u tablet extáze, které mohou obsahovat různé přísady, zejména MDA, MDEA, MBDB, PMA (p-metoxamfetamin), ketamin, pseudoefedrin, amfetamin, i kofein. Nežádoucí přísady a různé množství účinné látky v tabletách mohou vést k následným výskytům nežádoucích reakcí i úmrtí.

Tabletní drogy jsou často kombinovány s alkoholem, ač jsou také kombinace několika tabletárních drog v průběhu večera, účinky kombinovaných psychoaktivních látek se potencují a mohou se dostavit nežádoucí psychické a somatické komplikace.

MDMA (extáze)

Akutní intoxikace a krátkodobé užívání

MDMA je entaktogen, který vyvolává (v rekreačních dávkách v tšinou kvalitativně pozitivní) změny v náladě, sociální interakci (spojené s pocitem vzájemné blízkosti s druhými) a změny ve vnímání (Liechti et al., 2001), které jsou spojeny s pocitem lepší schopnosti vzhledu (Greer a Tolbert, 1986). Extáze zvyšuje vnímavost k emočním a sensorickým stimulům, což vysvětluje, proč je extáze oblíbenou drogou v prostředí tabletární zábavy. Užití MDMA není spojeno s halucinacemi, ale typicky se zvýšenou senzitivní percepcí (barvy jsou výraznější, pozorované objekty mají vykreslenější detaily atd.) a zrakovými iluzemi (dvojdimenzionální objekty se jeví jako

trojdimenzionální, mikropsie, mikropsie atd.) (Vollenweider et al., 1998). V porovnání s n kterými halucinogeny MDMA „pouze“ rozvol uje hranice ega, a do té míry, jež pro uživatele nevyvolává úzkostné pocity (ibid 1998).

Akutní ú inky extáze mohou být prodlouženy užitím další dávky drogy, mohou se ale dostavit neklid, úzkost spojené se svalovou a emo ní tenzí (Downing, 1986).

U uživatel MDMA se m že dostavit obt žující bruxismus, snížení chuti k jídlu, ochablé držení t la a syndrom neklidných nohou (Vollenweider et al., 1998). MDMA m že zvýšit krevní tlak, u jedinc s latentními kardiovaskulárními problémy m že vést k vážným, život ohrožujícím komplikacím (ibid, 1998).

Významnými komplikacemi p i akutní intoxikaci MDMA jsou hypertermie (p eh átí organismu) u návšt vník tane ních akcí, zejména pak u t ch, kte í nemají dostate ný p íjem tekutin a dostatek erstvého vzduchu (O'Connor, 1994). Následkem toho m že dojít k rozvratu metabolismu organismu, který m že skon it smrtí (NMS, 2009). Pro uživatele extáze m že být ohrožující také excesivní p íjem tekutin v krátkém ase.

Po 24 hodinách si n kte í jedinci st žovali na nedostatek energie a chuti k jídlu, pocity neklidu, nespavost, bruxismus, problémy s koncentrací, sklí enost (Vollenweider et al., 1998).

Sexuáln aktivní uživatelé, kte í jsou intoxikováni MDMA, se mohou chovat více rizikov , p edevším pak homosexuální a bisexuální muži (Klitzman et al., 2000).

Akutní intoxikace MDMA narušuje n které idi ské schopnosti, zejm. p esnost dodržování stanovené rychlosti (Ramaekers et al., 2006). Druhý den nebyly p vodn zhoršené idi ské schopnosti intoxikovaných MDMA nijak výrazn sníženy.

Dlouhodobé užívání

Užívání extáze může vyvolat závislost, potenciál závislosti MDMA je však mnohem nižší v porovnání s metamfetaminem (NMS, 2009). Opakované užití extáze může vyvolat dlouhodobé změny v serotonergním systému a u predisponovaných jedinců může vést k poruchám nálady (Roiser et al., 2005). U bývalých uživatelů extáze jsou stále přítomny deficity paměti (zejména verbální a pracovní paměti, méně pak vizuální), deficity jsou výraznější také v porovnání se skupinou aktuálně užívajících (Rogers et al., 2009). Autoři dále upřesňují, že míra poškození pravděpodobně není závislá na objemu zkonsumované drogy. Současné předchozí zjištění relativizují, a to především proto, že alkohol a další drogy jsou významnými faktory, které mohou mít na paměťový výkon významný vliv.

Využití v léčbě a psychoterapii

Výzkum MDMA pro klinické využití nepotvrdil povolené vkládání nad je do této substance. MDMA bylo pravděpodobně nejvíce zkoumáno v souvislosti s léčbou úzkosti, deprese a posttraumatické stresové poruchy. Výsledky publikovaných studií s lidskými subjekty i prezentace klinických případů obecně nepředivě dává o terapeutické hodnotě MDMA (Britt a McCance Katz, 2005). Užívání MDMA pro léčbu bolesti popsali Greer a Tolbert (1986) u jednoho pacienta se zhoubným nádorem. Klinický výzkum MDMA stále pokračuje, v současnosti je opět zkoumána účinnost MDMA v léčbě pacientů s (rezistentní) posttraumatickou stresovou poruchou (např. Mithoefer et al., 2010).

Ketamin

Akutní intoxikace a krátkodobé užívání

Množství účinné látky při rekreačním užití drogy se pohybuje v rozmezí 60–250 mg intranasálně a 200–300 mg při orálním užití (EMCDDA, 2002). Ketamin je dostupný v tekuté formě nebo jako prášek. Ketamin je disociativní anestetikum, což znamená, že mozek v menší míře zpracovává podněty z okolí. Dostavují se charakteristické snové stavy, změněné vnímání a halucinace (často je popisován například let tunelem, padání do díry), dále úmlinky, které vedou k narušené pozornosti a paměti, snížené schopnosti učení, pozorována byla také tachykardie (EMCDDA, 2002, NIDA, 2004). Ketamin je užíván v prostředí taneční zábavy také pro schopnost vyvolávat mimotvárové, mimořádné a mimoprostorové zážitky, které mohou být zvláště výrazné u hudební produkce.

Uživatelé ketaminu mohou zažívat úzkost, agitaci, změny ve vnímání (jež mohou například vést k úrazu), změny ve vnímání bolesti (například při úrazu může být došlo ke zkreslenému vnímání bolestivosti zranění a podcenění vážnosti zdravotního stavu) (EMCDDA, 2002). U predisponovaných jedinců může ketamin spouštět schizofrenii nebo přetomnou schizofrenní symptomatiku zvýraznit (Lahti et al., 1995).

V lékařství je ketamin pacientům obvykle podáván v anestetických, tj. vyšších dávkách, než je tomu u nelékařského užívání ketaminu.

Ketamin ve vyšších dávkách vede ke ztrátě v domí, amézii, narušené motorice, vysokému tlaku a depresi (EMCDDA, 2002).

Dlouhodobé užívání

Odní ketaminu po dlouhodobém užívání nevyvolává abstinenci syndrom, ani závislost (Britt a McCance Katz, 2005). Některí autoři hovoří o možnosti vytvoření psychické závislosti (EMCDDA, 2002). Jsou známy případy dlouhodobého užívání ketaminu, například astroložka a učitelka jógy, a také propagátorka užívání ketaminu Marcia Mooreová dlouhodobě užívala ketamin pro spirituální účely (Moore a Alltounian, 1978). Literatura uvádí ojedinělé případy narušené pozornosti a výbavy z paměti a drobné vizuální anomálie po dlouhodobém užívání ketaminu (EMCDDA, 2002).

Využití v léčbě a psychoterapii

V humánní a veterinární praxi je ketamin – strukturální analog fencyklidinu (PCP) používán jako anestetikum od 70. let minulého století (NIDA, 2003). Ketamin má dobré analgetické vlastnosti, jeho výhodou oproti opiátům je, že neinhibuje dechové centrum. Anestetické a analgetické vlastnosti ketaminu jsou zkoumány v kombinaci s jinými typy látek, například kombinace lidokainu a ketaminu (například Hwang et al., 2010) nebo dexmedetomidinu a ketaminu během spinální anestezie u lidí (McVey a Tobias, 2010).

Ketamin vykazuje pozitivní účinky při akutní medikaci u těžké depresivní poruchy, kdy se první zlepšení dostávají během několika hodin po administraci (například Machado Vieira et al., 2009). Na tomto příkladě si můžeme ukázat ještě jednu funkci, kterou ketamin (a mnohdy i jiné drogy) ve farmakologickém výzkumu plní. V medicíne studují ketamin nejen pro možnost užití ketaminu v léčbě těžké depresivní poruchy, ale studují také mechanismus účinku drogy na

centrální nervový systém. Jinými slovy, porozumění molekulárnímu základu účinku ketaminu může vést k vývoji nového léku s působením jistým účinkem (ibid, 2009). Ketamin je například využíván při modelování psychóz (Fujáková et al., 2010).

Ketamin je zkoumán jako podporná medikace, která má usnadnit psychoterapeutickou léčbu detoxifikovaných pacientů závislých na alkoholu. Výhody ketaminu jsou, že je relativně bezpečný a má krátkou dobu účinku, což znamená se jedná o schválenou látku již užívanou v lékařství. Jeho efektivita v léčbě alkoholiků byla potvrzena (např. Krupitsky & Grinenko, 1997).

GHB

Pokud hovoříme o GHB, považujeme za nezbytné zmínit gama butyrolakton (GBL), pentanolid mj. používaný jako surovina pro n které um lé hmoty i jako istidlo. BGL je spolu s hydroxidem sodným prekurzorem pro výrobu GHB. Stejn tak ale m že být BGL p em n no na GHB po požití b hem metabolického procesu, je tudíž možné, že na drogové scén je užíván také GBL, které je vydáván za GHB (EMCDDA, 2008). Akutní projevy intoxikace i dlouhodobé dopady užívání GBL se mohou lišit od dále popisovaných ú ink GHB.

Akutní intoxikace a krátkodobé užívání

GHB se vyskytuje p irozen v mozku a tkáních savc , kde pravd podobn plní funkci neurotransmiteru (Cash, 1994). GHB je rychle absorbován, metabolizován (EMCDDA, 2008). Nástup ú inku GHB se dostavuje p ibližn do 15 minut po požití, doba ú inku je p ibližn 3 4 minuty (Galloway et al., 1997). GHB je zjistitelný v mo i uživatele pouze do 12 hodin po požití (EMCDDA, 2008).

Míra toxicity GHB je tedy závislá na velikosti dávky. Dávka 0,5g navozuje uvolnění a desinhibici (Ward et al., 1998 in EMCDDA, 2008). U st edn velké dávky – p ibližn 1 gram je oby ejn intoxikace doprovázena zážitky euforie a halucinacemi (EMCDDA, 2002b; Ward et al., 1998 in EMCDDA, 2008). U vyšších dávek jsou pozorovatelné vn jší projevy intoxikace, jako jsou žalude ní

nevolnost, zvracení, hypotonie, hypotermie, náhodné záškuby svalů, koma, dechová nedostatečnost, apnoe (EMCDDA, 2002b). GHB mírně zpomaluje srdeční frekvenci, ale nemá vliv na zvyšování srdečního tlaku (EMCDDA, 2008).

Dávka 2-3 gramy navozuje hluboký spánek (Ward et al., 1998 in EMCDDA, 2008), smrtelný je pak patnáctinásobek běžné dávky. Vlastnost GHB, která byla také klinicky zkoumána, vyvolat po podání jak spánek, tak koma (Galloway et al., 1997) má však i stinnou stránku – GHB je často zmiňována se sexuálním zneužitím a znásilněním. Pěděším pak v kombinaci s alkoholem, kdy dochází ke zvýraznění tlumících účinků obou látek (Ksir et al., 2008). Problematická je také kombinace s dalšími sedativními drogami a stimulanty (EMCDDA, 2008).

Dlouhodobé užívání

Před zákazem byl GHB byl prodáván jako dietní doplněk na kontrolu hmotnosti a jako přípravek spojovaný s růstem svalové hmoty (Galloway et al., 1997). Nižší dávky GHB zřejmě nevedou k závislosti, dlouhodobé podávání vysokých dávek může u některých jedinců vyvolat odvykáací stavy, které se projevují nespavostí, svalovými záškuby, tremorem a úzkostí (EMCDDA, 2002). Vliv GHB na psychologické funkce je víceméně neznámý (Britt a McCance Katz, 2005).

Využití v léčbě a psychoterapii

Předtím byl GHB zkoumán s cílem vyvolat krátkodobé koma a při případné chirurgické anestezii (Galloway et al., 1997). GHB navozuje anestezii, nesnižuje bolest (EMCDDA, 2002b). V klinických studiích byl GHB úspěšný při léčbě akutní závislosti na alkoholu (Gallimberti et al., 1992) nebo léčbě odvykáacích příznaků závislosti

na opioidech. Zkoumáno bylo také využití GHB při léčbě narkolepsie (Lammers et al., 1993). Většina výzkumů klinického užití GHB prováděného ve Spojených státech amerických byla zastavena politickým rozhodnutím z r. 2000, kdy byl GHB zanesen na seznam látek s nejvyšší nebezpečností (Ksir et al., 2008). I tak byla v USA u jiných výjimek, od roku 2002 lze GHB předepisovat na léčbu kataplexie, která je dáována do spojitosti s narkolepsií (NIDA, 2004).

Použitá Literatura:

Britt, G. C., McCance Katz, E. F. (2005). A Brief Overview of the Clinical Pharmacology of "Club Drugs". 40,9 10, 1189-1201.

Cash, C. D. (1994). GHB: an overview of the pros and cons for it being a neurotransmitter and/or a useful therapeutic agent. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 18(2), 291–304.

Downing, J. (1986). The psychological and physiological effects of MDMA on normal volunteers. *J Psychoactive Drugs* 18, 335–340.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) (2002). Report on the risk assessment of ketamine in the framework of the joint action on new synthetic drugs. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) (2002b). Report on the risk assessment of GHB in the

framework of the joint action on new synthetic drugs. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) (2008). GHB and its precursor GBL: an emerging trend case study. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.

Fujáková, M., Pálení ek, T., Bubeníková Valešová, V., Horá ek, J. (2010). Ketamin. Klinické a experimentální využití a zneužívání. *Psychiatrie* 14(1), 47–53.

Gallimberti, L., Ferri, M., Ferrara, S. D., Fadda, F. & Gessa, G. L. (1992). Gammahydroxybutyric acid in the treatment of alcohol dependence: a double blind study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16, 673–676.

Galloway, G. P., Frederick, S. L., Staggers, F. E. Jr., Gonzales, M., Stalcup, S. A., Smith, D. E. (1997). Gamma hydroxybutyrate: an emerging drug of abuse that causes physical dependence. *Addiction*, 92(1), 89–96.

Greer, G., Tolbert, P. (1986). Subjective reports on the effects of MDMA in a clinical setting. *J Psychoactive Drugs*, 18, 319–327.

Greer, G., Tolbert, R. (1986). Subjective reports of the effects of MDMA in a clinical setting. *J Psychoactive Drugs*, 18(4), 319–327.

Hwang, I., Noh, J. I., Kim, S. I., Kim, M. G., Park, S. Y., Kim, S. H., Ok, S. Y. (2010). Prevention of pain with the injection of microemulsion propofol: a comparison of a combination of lidocaine and ketamine with lidocaine or ketamine alone. *Korean J Anesthesiol.* 59(4), 233–237.

Klitzman, R. L., Pope, H. G., Jr., Hudson, J. L. (2000). MDMA (“Ecstasy”) abuse and high risk sexual behaviors among 169 gay and bisexual men. *Am. J. Psychiatry* 157, 1162–1164.

Krupitsky, E. M., & Grinenko, A. Y. (1997). Ketamine psychedelic therapy (KPT): A review of the results of ten years of research. *Journal of Psychoactive Drugs*, 29, 165–183.

Ksir, C., Hart, K., Oakley, R. (2008). *Drugs, Society, and Human Behavior* 12th edition. New York: McGraw Hill.

Lahti, A. C., Koffel, B., LaPorte, D., Tamminga, C. A. (1995). Subanesthetic doses of ketamine stimulate psychosis in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 13, 9 19.

Lammers, G. J., Arends, J., Declerck, A. C, Ferrari, M. D., Schouwink, G. & Troost, J. (1993). Gammahydroxybutyrate and narcolepsy: a double blind placebo controlled study. *Sleep*, 16, 216 220.

Liechti, M.E., Gamma, A., Vollenweider, F. X. (2001). Gender differences in the subjective effects of MDMA. *Psychopharmacology* 154(2), 161 168.

Machado Vieira, R., Salvadore, G., DiazGranados, N., Zarate Jr., C. A. (2009). Ketamine and the next generation of antidepressants with a rapid onset of action. *Pharmacology & Therapeutics* 123 (2009) 143–150

McVey, J. D., Tobias, J. D. (2010). Dexmedetomidine and ketamine for sedation during spinal anesthesia in children. *Journal of Clinical Anesthesia* 22(7), 538–545.

Mithoefer, M. C., Wagner, M. T., Mithoefer, A. T., Jerome, L., Doblin, R. (2010). The safety and efficacy of 3,4 methylenedioxymethamphetamine-assisted psychotherapy in subjects with chronic, treatment resistant posttraumatic stress disorder: the first randomized controlled pilot study. *Journal of Psychopharmacology*, 0(0) 1–14.

Moore, M., Alltounian, H. (1978). *Journeys into the Bright World*. Para Research Inc.

Národní monitorovací st edisko pro drogy a drogové závislosti (NMS) (2009). Extáze (XTC) podrobn . Retrieved 23. 8. 2010 from: http://www.drogy.info.cz/index.php/info/ilegalni_drogy/tanecni_drogy/extaze_xtc_podrobne

National Institute on Drug Abuse (NIDA). NIDA Community Drug Alert Bulletin Club Drugs. Retrieved 3.5.2004 from <http://www.drugabuse.gov/clubalert/clubdrugalert.html>

O'Connor, B. (1994). Hazards associated with the recreational drug "ecstasy." *Br. J. Hosp. Med.* 52, 507–514.

Rogers, G., Elston, J., Garside, R., Roome, C., Taylor, R., Younger, P., Zawada, A., Somerville, M. (2009). The harmful health effects of recreational ecstasy: a systematic review of observational evidence. *Health Technol Assess.* 13(6), 1 315.

Roiser, J. P., Cook, L. J., Cooper, J. D., Rubinsztein, D. C., Sahakian, B. J. (2005). Association of a Functional Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene With Abnormal Emotional Processing in Ecstasy Users. *Am J Psychiatry*, 162, 609–612.

Tancer, M. E., Johanson, C. E. (2001). The subjective effects of MDMA and mCPP in moderate MDMA users. *Drug Alcohol Depend.* 65, 97–101.

Vollenweider, F. X., Gamma, A., Liechti, M., Huber, T. (1998). Psychological and cardiovascular effects and short term sequelae of MDMA ('ecstasy') in MDMA naive healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology* 19 241–251.

Ward, D., Morgenthaler, J., Fowkes, S. (1998). GHB — the natural mood enhancer, Smart Publications, California, United States. In: EMCDDA (2002b). Report on the risk assessment of GHB in the framework of the joint action on new synthetic drugs. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.

