



# Taneční Drogy

Účinky



Roman Gabrhelík

VÝUKOVÝ 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 Příprava 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 Praha.**



Výukový text

# **Taneční drogy - Účinky**

Autor: Roman Gabrhelík

Centrum adiktologie

# Obsah

Účinky tanečních drog .....	3
MDMA (extáze).....	6
Akutní intoxikace a krátkodobé užívání .....	6
Dlouhodobé užívání.....	8
Využití v léčbě a psychoterapii .....	8
Ketamin .....	9
Akutní intoxikace a krátkodobé užívání .....	9
Dlouhodobé užívání.....	10
Využití v léčbě a psychoterapii .....	10
GHB.....	12
Akutní intoxikace a krátkodobé užívání .....	12
Dlouhodobé užívání.....	13
Využití v léčbě a psychoterapii .....	13
Použitá Literatura: .....	14

# Účinky tanečních drog

Většina tanečních drog jsou uměle vyrobené látky (syntetické či semi-syntetické), které původně nebyly objeveny a syntetizovány s cílem zásobit taneční scénu psychotropními látkami. Většina drog, které jsou nyní zneužívány v prostředí noční zábavy, byla vyvíjena jako léky pro různé účely. Velká část látek, kterým nyní říkáme taneční drogy, je stále užívána v humánní lékařské či veterinářské praxi.

V této kapitole se tedy seznámíme se základními účinky vybraných tanečních drog. Předtím si ale řekněme, co můžeme obecně říci o psychoaktivních drogách. (Taneční) drogy můžeme popsat pomocí čtyř základních principů (Ksir et al., 2008):

Drogy jako takové nejsou ani špatné, ani dobré – Do doby, než člověk požije drogu, droga samotná nemá „zlý úmysl“. Většina zatracovaných drog má stále své využití v medicíně. Pokud bychom prosazovali zjednodušující pohled, že drogy mohou za všechno zlé, co je s nimi spojeno, může se snadno stát, že veškeré naše snahy povedou výhradně k eliminaci drogy. Historie dává tomuto tvrzení za pravdu, že tento přístup není efektivní. Příkladem nám budiž válka proti drogám, která byla vedena ve Spojených státech amerických, stála daňové poplatníky horentní sumy peněz, avšak bez valného efektu na míru užívání drog. Pokud budeme vnímat drogy jen jako

špatné, můžeme přehlídnout 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 očekáváních 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 (či zda je vůbec užitá), ale zároveň užití drogy mění prostředí. Na úrovni individuální (taneční) droga vyvolává změny na úrovni fyziologické, ovlivňuje či mění osobnost, znalosti, postoje a přesvědčení, motivy a potřeby, mění osobní drogovou zkušenost. Na úrovni rodinných a komunitních vztahů jsou v interakci uživatel, rodinní příslušníci, vrstevníci, škola, kluby a organizace, či policie. Na úrovni společenské pak dominují dostupnost a cena drog, zákon a postihy, politická prohlášení, postoje významných autorit k užívání drog (včetně např. módních ikon), média a jejich postoj k drogám (např. co píší v novinách), reklamy na tabák a alkohol atd. Změny na



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

Jiným členěním, se kterým se často setkáváme, je dělení 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 či 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 či v rámci několika na sobě nezávislých užití během dnů či týdnů) dochází k dočasným změnám nervového systému, především díky působení neurotransmitterů na nervových zakončeních - synapsích.

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

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

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

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

očekávání uživatele. Toto riziko je vyšší u tablet extáze, které mohou obsahovat různé příměsi, zejm. MDA, MDEA, MBDB, PMA (p-metoxamfetamin), ketamin, pseudoefedrin, amfetamin, či kofein. Nežádoucí příměsi a různá množství účinné látky v tanečních drogách mohou vést k následným výskytům nežádoucích reakcí či úmrtí.

Taneční drogy jsou často kombinovány s alkoholem, časté jsou také kombinace několika tanečních 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 většinou 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 vhledu (Greer a Tolbert, 1986). Extáze zvyšuje vnímavost k emočním a sensorickým stimulům, což vysvětluje, proč je extáze oblíbenou drogou v prostředí taneční 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 některými halucinogeny MDMA „pouze“ rozvolňuje hranice ega, a do té míry, jež pro uživatele nevyvolává úzkostné pocity (ibid 1998).

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

U uživatelů MDMA se může dostavit obtěžující bruxismus, snížení chuti k jídlu, ochablé držení těla a syndrom neklidných nohou (Vollenweider et al., 1998). MDMA může zvýšit krevní tlak, u jedinců s latentními kardiovaskulárními problémy může vést k vážným, život ohrožujícím komplikacím (ibid, 1998).

Významnými komplikacemi při akutní intoxikaci MDMA jsou hypertermie (přehřátí organismu) u návštěvníků tanečních akcí, zejména pak u těch, kteří nemají dostatečný příjem tekutin a dostatek čerstvého vzduchu (O'Connor, 1994). Následkem toho může dojít k rozvratu metabolismu organismu, který může skončit smrtí (NMS, 2009). Pro uživatele extáze může být ohrožující také excesivní příjem tekutin v krátkém čase.

Po 24 hodinách si někteří jedinci stěžovali na nedostatek energie a chuti k jídlu, pocity neklidu, nespavost, bruxismus, problémy s koncentrací, sklíčenost (Vollenweider et al., 1998).

Sexuálně aktivní uživatelé, kteří jsou intoxikováni MDMA, se mohou chovat více rizikově, především pak homosexuální a bisexuální muži (Klitzman et al., 2000).

Akutní intoxikace MDMA narušuje některé řidičské schopnosti, zejm. přesnost dodržování stanovené rychlosti (Ramaekers et al., 2006). Druhý den nebyly původně zhoršené řidičské schopnosti intoxikovaných MDMA nijak výrazně 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. Současně předchozí zjištění relativizují, a to především proto, že alkohol ale i další drogy jsou významnými faktory, které mohou mít na paměťový výkon významný vliv.

## Využití v léčbě a psychoterapii

Výzkum MDMA pro klinické využití nepotvrdil původně vkládané naděje do této substance. MDMA bylo pravděpodobně nejvíce zkoumáno v souvislosti s léčbou úzkosti, deprese a posttraumatické stresové poruchy. Výsledky publikovaných studií s lidskými subjekty či prezentace klinických případů obecně nepřinesly přesvědčivé důkazy o terapeutické hodnotě MDMA (Britt a McCance-Katz, 2005). Užívání MDMA při léčbě 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 pohybují 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 průlet tunelem, padání do díry), dále účinky, 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 mimotělové, mimočasové a mimoprostorové zážitky, které mohou být zvýrazněny hudební produkcí.

Uživatelé ketaminu mohou zažívat úzkost, agitaci, změny ve vnímání (jež mohou např. vést k úrazu), změny ve vnímání bolesti (např. při úrazu může být dojit ke zkreslenému vnímání bolestivosti zranění a podcenění vážnosti zdravotního stavu) (EMCDDA, 2002). U predisponovaných jedinců může ketamin spouštět schizofrenii nebo přítomnou 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 vědomí, amézii, narušené motorice, vysokému tlaku a depresi (EMCDDA, 2002).

## Dlouhodobé užívání

Odnětí ketaminu po dlouhodobém užívání nevyvolává abstinenci syndrom, ani závislost (Britt a McCance-Katz, 2005). Někteří autoři hovoří o možnosti vytvoření psychické závislosti (EMCDDA, 2002). Jsou známy případy dlouhodobého užívání ketaminu, např. astroložka a učitelka jógy, a také propagátorka užívání ketaminu Marcia Mooreova 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, např. kombinace lidokainu a ketaminu (např. Hwang et al., 2010) nebo dexmedetomidinu a ketaminu během spinální anestezie u dětí (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 (např. Machado-Vieira et al., 2009). Na tomto příkladě si můžeme ukázat ještě jednu funkci, kterou ketamin (a mnohdy i jiné drogy) ve farmako-lékařském výzkumu plní. Vědci studují ketamin nejen pro možnost užití ketaminu v léčbě těžké depresivní poruch, ale studují také mechanismus účinku drogy na

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

Ketamin je zkoumán jako podpůrná medikace, která má usnadnit psychoterapeutickou léčbu detoxifikovaných pacientů závislých na alkoholu. Výhody ketaminu jsou, že je relativně bezpečný a má krátkou dobu účinku, současně 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 některé umělé hmoty či jako čisticí. BGL je spolu s hydroxidem sodným prekurzorem pro výrobu GHB. Stejně tak ale může být BGL přeměněno na GHB po požití během metabolického procesu, je tudíž možné, že na drogové scéně 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 účinků GHB.

## Akutní intoxikace a krátkodobé užívání

GHB se vyskytuje přirozeně v mozku a tkáních savců, kde pravděpodobně plní funkci neurotransmiteru (Cash, 1994). GHB je rychle absorbován, metabolizován (EMCDDA, 2008). Nástup účinku GHB se dostavuje přibližně do 15 minut po požití, doba účinku je přibližně 3-4 minuty (Galloway et al., 1997). GHB je zjištělný v moči 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 středně velké dávky – přibližně 1 gram - je obvykle intoxikace doprovázena zážitky euforie a halucinacemi (EMCDDA, 2002b; Ward et al., 1998 in EMCDDA, 2008). U vyšších dávek jsou pozorovatelné vnější projevy intoxikace, jako jsou žaludeční



nevolnost, zvracení, hypotonie, hypotermie, náhodné záškuby svalů, koma, dechová nedostačivost, apnoe (EMCDDA, 2002b). GHB mírně zpomaluje srdeční činnost, 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. Především 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 odvykací 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**

Původně byl GHB zkoumán s cílem vyvolat krátkodobé koma a případně chirurgickou anestezii (Galloway et al., 1997). GHB navozuje anestezii, nesnižuje bolest (EMCDDA, 2002b). V klinických studiích byl GHB úspěšný při léčba akutní závislosti na alkoholu (Gallimberti et al., 1992) nebo léčbě odvykacích 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 učiněna výjimka, od roku 2002 lze GHB předepisovat na léčbu kataplexie, která je dávana 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., Páleníček, T., Bubeníková-Valešová, V., Horáček, 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), 319-27.

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 středisko pro drogy a drogové závislosti (NMS) (2009). Extáze (XTC) - podrobně. Retrieved 23. 8. 2010 from: [http://www.drogy-info.cz/index.php/info/ilegalni\\_drogy/tanecni\\_drogy/extaze\\_xtc\\_po\\_drobne](http://www.drogy-info.cz/index.php/info/ilegalni_drogy/tanecni_drogy/extaze_xtc_po_drobne)

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.

