

# MDMA ("экстази"): эффекты и последствия употребления

ШЕЛЫГИН К. В.

к.м.н., ассистент кафедры наркологии и токсикологии,

Северный государственный медицинский университет (СГМУ), Архангельск

ПОПОВ А. А.

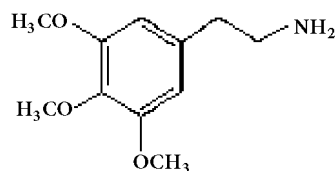
к.б.н., доцент кафедры биомедицинской химии СГМУ, Архангельск

*MDMA (3,4-Метилендиокси-N-метамфетамин, экстази) — одно из самых распространенных психоактивных веществ (ПАВ), относящихся к группе стимуляторов и галлюциногенов. В обзоре рассматриваются вопросы использования MDMA в медицине, клиники острой интоксикации, нейротоксичности и побочных эффектов острой и хронической интоксикации.*

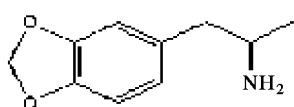
## Введение

Согласно Всемирному докладу о наркотиках УНП ООН (UNODC — The World Drug Report, 2006) и докладу European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) [9], в мире наблюдается общий рост потребления наркотических веществ. При этом в течение 90-х годов XX века продолжался неуклонный рост потребления "экстази", который привел к тому, что по частоте нелегального потребления данное вещество вышло на второе место после гашиша, опередив амфетамины и став одним из самых популярных запрещенных ПАВ [43]. Ситуация осложняется тем, что основной группой потребителей "экстази" является молодежь в возрасте 16–24 года, для которой оно является частью субкультуры [116; 122].

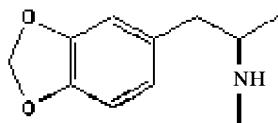
MDMA (3,4-Метилендиокси-N-метамфетамин, экстази, ХТС, MDM) — полусинтетическое вещество, основным источником синтеза которого является сафрол —



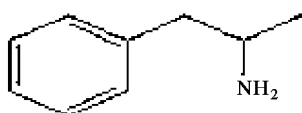
Мескалин



MDA



MDMA



Амфетамин

Структурные взаимоотношения MDMA

компонент эфирного масла американского лавра (сассапараса). Сафрол включен в список прекурсоров, оборот которых в России ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами Российской Федерации (список IV) [2]. В силу этого при осуществлении нелегального синтеза в качестве прекурсоров MDMA могут использоваться пиперональ, ванилин, пирокатехин и др.

Химически MDMA является замещенным амфетаминном и структурно схож с психотомиметическим фенэтиламином мескалином, стимуляторами амфетаминном, метамфетаминном [50] (рис. 1). Само название "экстази" по большей части носит сленговый характер, поскольку при незаконной продаже может использоваться для обозначения химических аналогов MDMA — MDA (3,4-метилендиоксиамфетамин) и MDEA (метилендиоксиэтамфетамин), носящих также названия "Adam" и "Eve" соответственно, PMA (пара-метоксиамфетамин), MBDB (3,4-метилендиокси-фенил-N-метилбутанамин) и др. или различных смесей этих веществ [11, 79]. Выявлены право-(S+) и левовращающий (R-) изомеры MDMA, при этом, по данным исследований, правовращающий изомер обладает более выраженной активностью [7, 49, 82, 96]. Предполагается, что левовращающий изомер вызывает преимущественно психотомиметические (мескалиноподобные) эффекты, правовращающий — стимуляторные (амфетаминоподобные) [12].

Наиболее распространенным способом употребления MDMA является пероральный. Вещество обычно представлено в таблетированной форме с разнообразными отрисками на фронтальной стороне таблетки. По экспертным оценкам, содержание действующего вещества в каждой таблетке варьирует в значительных пределах и составляет от 50 до 390 мг [62, 69, 104, 113]. В подавляющем большинстве случаев MDMA используется как клубный наркотик, позволяющий совершать длительные танцевальные марафоны. Средний прием колеблется от 1 до 10 таблеток за ночь и может сочетаться с употреблением других ПАВ — обычно каннабиноидами, амфетаминами, LSD [30, 35, 86, 115, 119].

## Историческая справка

Впервые MDMA был синтезирован, а затем запатентован фирмой Merck Pharmaceuticals в 1912 г. [24]. Изначально соединение носило название Methylsaffrylamin, затем Saffrylmethylamin и рассматривалось в качестве пре-

курсора для синтеза другого вещества — Hydrastinine [44]. Первые фармакологические исследования MDMA были проведены в 1927 г., а первые фармакологические испытания на животных осуществлялись по заказу армии США в Мичиганском университете в 1953—1954 гг. [105]. Описание синтеза MDMA было опубликовано в научной периодике в 1960 г. [18]. С начала 70-х годов XX в. MDMA появился на "черном" рынке США под названием "экстази" [46, 114]. В связи с ростом незаконного потребления в 1988 г. MDMA был внесен в Первый перечень Федерального списка контролируемых наркотиков США (U.S. Federal Schedules of Controlled Drugs, 2003). В Российской Федерации данное ПАВ включено в список I Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации [2].

### Использование в медицине

Основной сферой применения MDMA в медицине была психотерапия. При этом считалось, что его использование улучшает контакт пациента с психотерапевтом, позволяет в более короткие сроки достигать психотерапевтического эффекта [112]. Применение данного препарата в психотерапии обуславливалось его способностью усиливать эмпатию, вызывать чувство близости и сопричастности к другим людям. Неоднократно предпринимались попытки использования MDMA в сочетании с психотерапией у онкологических больных [54], в рамках семейной психотерапии [120], при психотерапевтических интервью и психотерапии реакций на стресс и нарушений адаптации [51].

В связи с внесением MDMA в список контролируемых наркотиков сначала в США, а затем практически и во всех странах его активное использование в медицинских целях прекратилось. В настоящее время проводятся лабораторные и клинические исследования на добровольцах по выявлению механизмов нейротоксичности, токсикокинетики, а также по разработке методов антидотной терапии и предотвращения осложнений неконтролируемого приема MDMA [19, 23, 29, 45, 53, 61, 89, 91, 95]. Изучается возможность использования MDMA при терапии посттравматического стрессового расстройства [36].

### Механизм действия и нейротоксичность

Токсикокинетика MDMA достаточно хорошо исследована на животных и добровольцах. MDMA быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, достигая максимальной концентрации в плазме крови через 2 ч [72]. Метаболизм происходит в печени с участием изоформы цитохрома P450 CYP2D6. С увеличением дозы и созданием насыщающей концентрации для ферментов с высоким сродством к MDMA его концентрация в тканях растет непропорционально быстро [123]. Поэтому незначительное увеличение дозировки увеличивает риск побочных эффектов. Элиминация MDMA относительно медленная. Период полувыведения из крови составляет около 8 ч [72]. При этом некоторые из метаболитов (например, метиллендиоксифетамин) обладают выраженной психоактивностью. Несмотря на высокое сродство к белку-транспортёру серотонина, MDMA, видимо, проникает в нейроны путем простой диффузии.

Психоактивное действие MDMA обусловлено воздействием на серотонинергическую, холинергическую и моноаминергическую системы с преимущественным селективным действием на серотонинергические нейроны нигростриатной системы [94, 99], что обусловлено сходством MDMA с различными участками связывания нейромедиаторов. Самое высокое сходство отмечается к сайту связывания серотонина, менее высокое — к 5-HT<sub>2</sub>, α<sub>2</sub>-адренергическим, M1-холинергическим и H1-гистаминовым рецепторам. Поскольку MDMA является прямым агонистом серотонина, большая часть эффектов реализуется через серотонинергическую систему и функционально коррелирует с уровнем содержания серотонина или серотонинселективной нейротоксичностью [55]. Подтверждением серотонинергического действия MDMA на людях является наблюдаемое стойкое снижение настроения в течение нескольких дней после его приема [111]. Исследования последних лет показывают, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин и циталопрам) блокируют индуцированный MDMA выброс серотонина, приводя к уменьшению выраженности не только психической, но и вегетативной составляющей интоксикации [52, 73].

Этим данным противоречат результаты другого исследования, показавшего, что прием MDMA лицами, длительное время до этого принимавшими ингибиторы обратного захвата серотонина, провоцировал развитие психотических осложнений [64]. Кроме способности к взаимодействию с транспортером серотонина MDMA имеет прямую аффинность к постсинаптическим серотонинергическим рецепторам 5-HT<sub>2</sub>. [14]. Ранее, на примере индольных галлюциногенов, было показано, что имеется прямая зависимость между степенью сродства ПАВ к 5-HT<sub>2</sub>-рецепторам и выраженностью галлюцинозных эффектов [48].

Дофаминергический эффект MDMA выражен слабее, чем серотонинергический, и обусловлен воздействием на белок-транспортёр дофамина и стимуляцией 5-HT<sub>2a</sub>-рецепторов [13].

Остается недостаточно изученной возможность влияния MDMA на высвобождение ацетилхолина [41]. Высвобождение большого количества серотонина может обуславливать нейротоксические эффекты MDMA. В качестве косвенных доказательств такого нейротоксического воздействия указываются низкая концентрация серотонина и его метаболитов в спинно-мозговой жидкости [75], сокращение количества молекул транспортера серотонина [102], увеличение числа глиальных клеток [28]. Выявленные электроэнцефалографические изменения у лиц, длительно принимавших MDMA, соответствуют таковым при развитии деменции [34]. Посмертные исследования выявили пониженное содержание серотонина и его метаболитов в мозге потребителей MDMA [63].

### Клиника острой интоксикации

Схожесть химической структуры с галлюциногенами и амфетаминовыми стимуляторами обуславливает особенности клинической картины острой интоксикации MDMA. Клинические проявления интоксикации могут значительно варьировать, поскольку представленный на "черном" рынке продукт, носящий собирательное назва-

ние "экстази", обладает различной степенью очистки, концентрации и смеси с другими ПАВ. Кроме того, различие в описании клинической картины интоксикации при ретроспективных опросах потребителей и контролируемых исследованиях на добровольцах может объясняться разностью принимаемых доз MDMA.

Субъективно острая интоксикация MDMA проявляется в подъеме настроения, возрастании самоуверенности, появлении чувства бодрости, беспокойства, ускорении ассоциативных процессов, сопровождающихся ощущением сухости во рту, тризмом жевательной мускулатуры, парестезиями (табл 1). В ходе проведения двойного слепого плацебо контролируемого исследования было установлено, что обычная дозировка в 1,7 мг/кг, используемая в развлекательных целях, вызывает повышение настроения, невыраженные дереализационные и деперсонализационные расстройства, не сопровождавшиеся беспокойством или моторным возбуждением. Характерным проявлением интоксикации являются субъективно переживаемое чувство сопричастности и близости к окружающим, повышенная эмоциональная открытость, сопровождающаяся речевой активностью, желанием обсудить свои ощущения [109]. Прием MDMA сопровождается расстройствами восприятия в виде усиления яркости, четкости предметов, появлением трехмерного восприятия плоских объектов, микро- и макропсий, рудиментарных

галлюцинаций, в сочетании с чувством измененности окружающей обстановки и самого себя [27, 97]. Разнообразные расстройства восприятия зачастую воспринимаются как приятные и проявляются при приеме больших доз (500 мг и более) [106]. Частота проявлений расстройств восприятия, описываемых потребителями как "галлюцинации", колеблется от "редкой" [109] до 43% от всех клинических проявлений [106].

Особенностью интоксикации является, как указывалось, субъективно переживаемое чувство повышенной эмпатии, что дало возможность определить MDMA как entactogen, полезный при проведении психотерапевтических интервенций [81]. Однако до настоящего времени нет объективных доказательств повышения уровня эмпатийности после приема MDMA [27].

В литературе имеются указания о потенцирующем действии стимуляторов на сексуальную функцию [3]. Методом специализированного ретроспективного опроса потребителей MDMA было установлено, что его прием не сопровождается усилением либидо, но обостряет чувственный компонент секса [25]. Тем не менее, описаны случаи сочетанного употребления MDMA и силденафила цитрата ("Виагра"). Данная смесь получила название "секстази" [21].

Данные исследований свидетельствуют о некоторых различиях острых эффектов интоксикации MDMA у мужчин и женщин. Двойные слепые плацебо-контролируемые исследования показали, что у женщин в интоксикации более выражены субъективные психологические переживания, чаще встречаются элементарные галлюцинации, иллюзии и негативные аффекты в виде страха и беспокойства. Эти различия объясняются повышенной чувствительностью женщин к серотонинергическому действию MDMA [68].

#### Побочные эффекты приема MDMA

Подобно другим стимуляторам амфетаминового ряда MDMA имеет схожие острые побочные эффекты. Прежде всего, отмечается повышенная мышечная напряженность, тризм жевательной мускулатуры, бруксизм и акатизия [88]. Типичные жалобы потребителей MDMA имеют сходство с жалобами, предъявляемыми потребителями других стимуляторов: сухостью во рту, головной болью, головокружением, тошнотой, снижением аппетита, "смазанным" зрением, бессонницей в интоксикации, болью и "зжатостью" мышц, понижением концентрации внимания и настроения, возникновением тревоги в течение нескольких дней после употребления [47].

#### Поражение органов и систем у лиц, злоупотребляющих MDMA

##### Нарушения психических функций

Описание психотических расстройств, возникающих при употреблении стимуляторов, дал еще Г.В. Столяров [4]. Впоследствии исследованиями с привлечением добровольцев была доказана возможность развития острых психотических расстройств при употреблении амфетаминов [8]. Введение MDMA в лабораторных условиях грызунам вызывало у них специфическую поведенческую активность, которая предлагается в качестве модели острого

Таблица

#### Субъективные клинические проявления (Peroutka S.J. et al., 1988)

Признак	Частота (на 100 респондентов)
Ощущение "близости" с другими людьми	90
"Люминесценция" объектов	42
Затруднения в концентрации внимания	38
Парестезии	35
Ощущение озноба или жара	33
Повышенная чувствительность к холоду	27
Головокружение	24
Зрительные галлюцинации	20
Нарушения зрения ("смазанность")	20
Тризм	75
Тахикардия	72
Сухость во рту	61
Тремор	42
Потливость	38
Бессонница	31
Пониженное настроение	21
Беспокойство, страх	12
Головная боль	17

психотического расстройства [59]. Психические расстройства обычно развиваются при хроническом потреблении и однократном употреблении больших доз MDMA. Известно, что лица с психотическими осложнениями, достоверно чаще имеют осложненный психиатрический анамнез. Механизмы, обуславливающие развитие психических осложнений, остаются не до конца изученными. Спектр психических осложнений в основном представлен острыми психотическими расстройствами и расстройствами аффективной сферы. Наиболее часто встречающиеся осложнения носят функциональный характер и представлены параноидным психозом, идеями отношения, явлениями деперсонализации и дереализации.

Клинические проявления острого параноидного психоза не отличаются от картины других функциональных психозов и представлены идеями отношения, преследования, слуховыми и зрительными галлюцинациями на фоне формально ясного сознания. Описаны случаи незначительного помрачения сознания, носящего характер обнубиаций [6]. В отдельных случаях возможно развитие атипичного психоза с преобладанием в клинической картине длительных, обильных зрительных "LSD-подобных" галлюцинаций [77].

Аффективные расстройства, наблюдающиеся при интоксикации MDMA или в условиях его хронического употребления, представлены различной степенью выраженности чувства беспокойства, вплоть до острых приступов паники. Приступы паники так же, как и многие осложнения, вызванные употреблением MDMA, не имеют выраженного дозозависимого эффекта. Другим аффективным расстройством является снижение настроения. При этом наблюдаемые явления могут соответствовать критериям депрессивного расстройства [114].

В качестве отсроченных осложнений со стороны психических функций отмечаются ухудшение визуальной и вербальной памяти [20], нарастание импульсивности [85], панические атаки, происходящие вне интоксикации [84], преходящие депрессивные эпизоды, подчас резистентные к терапии селективными ингибиторами обратного захвата серотонина [32].

#### ***Поражение системы кровообращения***

В силу своих норадренергических и  $\alpha_2$ -ергических свойств MDMA оказывает выраженные кардиоваскулярные эффекты, проявляющиеся в увеличении артериального давления и учащении сердечного ритма [65, 66, 94]. В то же время имеются экспериментальные данные, свидетельствующие об обратном дозозависимом эффекте MDMA. Так, в исследовании O'Caín с соавторами [83] было показано, что дозировка в 3 мг/кг приводила к уменьшению сердечных показателей, в то время как при использовании меньших доз отмечалась тенденция к увеличению показателей артериального давления и частоты сердечного ритма. В качестве осложнений артериальной гипертензии при интоксикации MDMA указываются ретинальные кровоизлияния [56], инфаркт миокарда [79], церебральные кровоизлияния [101]. Отмечаются нарушения проводящей системы сердца, в виде синусовой тахикардии с увеличением интервала QT на электрокардиограмме, фибрилляции желудочков [37, 38, 74, 118].

Одним из самых опасных осложнений острой интоксикации MDMA является синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, развитие которого возможно в условиях гипертермии [67]. Помимо синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания при хроническом употреблении MDMA описывается развитие других гематологических осложнений — апластической анемии и тромбоцитопении [31, 98].

#### ***Гипертермия***

Стойкое повышение температуры тела до 38°C и выше является urgentным осложнением острой интоксикации MDMA. При этом выраженности повышения температуры тела не имеет дозозависимого эффекта [58]. Отмечается, что гипертермия выступает как один из факторов, обуславливающих нейротоксичность MDMA [93]. Вопрос о механизмах возникновения этого осложнения остается предметом дискуссий. Предполагают, что оно может быть обусловлено серотонинергическим, допаминергическим и адренергическим действием, сочетанным воздействием других ПАВ (кокаина, метамfetамина и других психостимуляторов), индивидуальной предрасположенностью (26, 50, 71). Индивидуальная предрасположенность к гипертермии объясняется генетически обусловленной недостаточностью печеночного цитохрома P450, принимающего участие в метаболизме MDMA [33]. Известно, что гипертермия чаще возникает при длительной мышечной нагрузке в условиях повышенной температуры внешней среды, обильном потоотделении и нахождении в замкнутом пространстве. Примером таких условий является обстановка в ночных танцевальных клубах. В силу этого в некоторых странах в целях профилактики гипертермии в ночных клубах оборудуются специальные "места для охлаждения" [87].

#### ***Гипонатриемия***

Явление MDMA обусловленной сниженной концентрации натрия в плазме крови было описано D.L. Maxwell с соавторами [74]. Развитие гипонатриемии не имеет прямой связи с принятой дозой MDMA. Наиболее выраженные симптомы этого осложнения проявляются в широком диапазоне: от головной боли, тошноты до судорог, нарушения терморегуляции, колебаний артериального давления и развития комы при быстром падении концентрации натрия плазмы крови. В 15% случаев заканчивается летально [10]. В качестве механизмов развития гипонатриемии указываются обильное потоотделение, потребление большого количества жидкости в опьянении. В то же время имеются указания на ведущую роль изменения уровня антидиуретического гормона [103].

#### ***Поражение печени***

Спектр поражений печени у потребителей MDMA представлен как острыми, так и хроническими и латентными формами. При этом поражение печени может возникнуть как при однократном приеме небольших доз, так и при длительном потреблении. Исследованиями *in vitro* показана прямая зависимость выраженности гепатотоксичности от повышения температуры тела в условиях гипертермии [70]. Не исключается прямое гепатотоксическое действие MDMA, одним из основных механизмов ко-

торого вероятно, является повышение внутриклеточного  $\text{Ca}^{2+}$ . Токсическое поражение печени при этом сопровождается повышением уровней АСТ, АЛТ, и ГГТ [17]. Отдельно указывается на возможный аутоиммунный механизм развития гепатотоксичности. Так, изучение биопсийного материала выявило картину аутоиммунного гепатита, которая подвергалась обратному развитию при прекращении употребления MDMA [40]. Гепатотоксическое действие MDMA может быть усилено потреблением алкоголя и сочетанным поражением вирусными гепатитами.

### **Влияние MDMA на плод**

Известно, что злоупотребление ПАВ амфетаминового ряда во время беременности приводит к задержке и патологии внутриутробного развития [90]. Поскольку MDMA структурно схож с амфетамином, предполагается, что он также обладает способностью негативно воздействовать на плод. Согласно исследованиям, у детей, чьи матери во время беременности потребляли "экстази", достоверно чаще наблюдаются различные врожденные аномалии развития [76]. Этим результатам противоречат данные других исследователей [117], не обнаруживших сколько-нибудь значащих эффектов воздействия MDMA на плод. Исследования на лабораторных животных показали развитие поведенческих нарушений и отставание в массе тела у новорожденных крыс [22]. Этими же исследователями выдвинуто предположение о прямой зависимости выраженности негативного воздействия MDMA на плод от срока беременности [22].

### **Осложнения со стороны других органов и систем**

В литературе имеются отдельные сообщения об осложнениях со стороны различных органов и систем у потребителей MDMA. Так, указывается, что в качестве осложнения возможно развитие дерматита, в особенности при MDMA-обусловленном поражении печени [121]. При исследовании зубов потребителей MDMA было выявлено значительное стирание внутренней поверхности коренных зубов и премоляров, что объясняется повышенным давлением на эти зубы при таком осложнении интоксикации, как бруксизм, и дополнительном воздействии кислых газированных напитков, потребляемых в больших количествах при интоксикации MDMA [78]. В. Schroede В. с соавторами [100] описывают случай развития двустороннего поражения шестой пары черепно-мозговых нервов у 17-летнего потребителя через 24 ч после последнего приема MDMA с последующим восстановлением функций в течение 5 дней. Интенсивное мышечное напряжение, сопровождающее интоксикацию, может стать причиной развития рабдомиолиза с некротизацией участков мышечной ткани и последующим развитием миоглобинурии [16, 39].

### **Зависимость от MDMA**

Вопрос о наркогенности MDMA, степени выраженности и особенностях вызываемой им зависимости остается предметом дискуссий. Традиционно считается, что MDMA вызывает выраженную зависимость и значительные соматоневрологические осложнения [1]. В то же время ряд исследователей утверждает обратное. Существует точка зрения о практической безвредности принятого в

адекватной дозе химически чистого и лишённого примесей других ПАВ MDMA (92, 80, 107). Исследованиями на обезьянах показана возможность развития толерантности при употреблении MDMA [42]. В другом эксперименте на макаках-резусах установлено регулярное самовведение MDMA [15]. В качестве предрасполагающих к развитию MDMA-зависимости факторов указываются, так же как и при других формах химических зависимостей, отягощенность наркологического анамнеза, возможность свободного доступа к веществу, сочетанное потребление других ПАВ. В доступной нам литературе приводятся единичные случаи клинических наблюдений, соответствующие критериям синдрома зависимости согласно DSM-IV [57, 60].

Косвенным подтверждением наркогенности "экстази" можно считать результаты эпидемиологических исследований. Так, в проведенном исследовании 329 наркопотребителей 25% высказали желание уменьшить потребление "экстази", при этом 16% из них в качестве причины желания указали чувство зависимости от "экстази" [108; 115].

В некоторых исследованиях отмечена особенность, заключающаяся в снижении эйфоризирующего эффекта и увеличении выраженности побочных эффектов при незначительном по длительности употреблении MDMA, что подталкивает потребителей к самостоятельному прекращению приема вещества. Ранее подобный эффект отмечался у классических галлюциногенов — LSD и мескалина [88]. С другой стороны, родственность химической структуры MDMA к другим наркогенным амфетаминам, прежде всего амфетамину и метамфетамину, позволяет предположить, что он тоже может вызывать зависимость. Необходимо отметить, что на начальных этапах изучения воздействия на человеческий организм кокаина и каннабиноидов, наркогенность которых теперь ни у кого не вызывает сомнений, также выдвигались предположения об отсутствии у них способности вызывать зависимость.

### **Заключение**

Таким образом, к настоящему времени накоплено достаточно информации об эффектах, связанных с употреблением MDMA. Следует отметить, что в большинстве своем исследования, посвященные данной проблематике, носят кратковременный и ретроспективный характер. Спорными остаются вопросы экстраполяции полученных результатов *in vitro* на человеческий организм. Практическое отсутствие лонгитудинальных исследований, а также биоэтические ограничения, предъявляемые к исследованиям на добровольцах, оставляют в значительной мере дискуссионными вопросы, касающиеся наличия, сроков формирования и особенностей течения зависимости от химически чистого MDMA [5]. Между тем, неоспоримым является факт большого количества подчас фатальных осложнений, сопровождающих прием нелегально синтезируемых MDMA-содержащих субстанций, представленных на "черном" рынке под названием "экстази".

### **Список литературы**

1. Егоров А.Ю. Игумнов С.А. Расстройства поведения у подростков: клинико-психологические аспекты. — СПб: Речь, 2005. — 436 с.
2. Постановление Правительства Российской Федерации от 30.06.1998г. №681. Об утверждении перечня наркотических

средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации.

3. Пятницкая И.Н. Наркомании: руководство для врачей. — М: Медицина, 1994. — 321 с.

4. Столяров Г.В. Лекарственные психозы и психотомиметические средства. — М.: Медицина, 1964 — С. 117—129

5. Фрейс Т.М.И., ван ден Боссе Б.Б.Г. "Экстази": психиатрические осложнения и нейротоксичность // Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — № 4. — P. 91—96

6. Alciati A., Scaramelli B., Fusi A., Butteri E., Cattaneo M.L., Mellado C. Three cases of delirium after "ecstasy" ingestion // J. Psychoactive Drugs. — 1999. — Vol. 31. — P. 167—170.

7. Anderson G.M., Braun G., Braun V. et al. Absolute Configuration and Psychotomimetic Activity, in NIDA Research Monograph 22, G // Barnett M. Trsic, and R. Willette (eds.). — 1979. — P. 8—15.

8. Angrist B. Amphetamine psychosis: clinical variations of the syndrome // Cho A.K., Segal D.S. (eds) Amphetamine and its analogs: psychopharmacology, toxicology, and abuse. — Academic Press, San Diego CA, 1994. — P. 387—414.

9. Annual report, statistical bulletin — data tables and notes. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). — 2006.

10. Ayus J.C., Arief A.I. Brain damage and postoperative hyponatremia: the role of gender // Neurology. — 1996. — Vol.46. — P.323—328.

11. Baggott M., Heifets B., Jones R.T. Chemical analysis of ecstasy pills // JAMA. — 2000. — Vol. 284. — 2190 p.

12. Baker L.E., Taylor M.M. Assessment of the MDA and MDMA optical isomers in a stimulant-hallucinogen discrimination // Pharmacol Biochem Behav. — 1997. — Vol. 57. — P. 737—749

13. Bangson M.G., Cunningham K.A. 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA) as a unique model of serotonin receptor function and serotonin-dopamine interactions // J. Pharmacol Exp Ther. — 2001. — Vol. 297. — P.846—852

14. Battaglia G., Brooks B.P., Kulsakdinun C., De Souza E.B. Pharmacologic profile of MDMA (3,4-methylenedioxyamphetamine) at various brain recognition sites // Eur J Pharmacol. — 1988. — Vol. 149. — P.159—163.

15. Beardsley P.M., Balster R.L., Harris L.S. Self-administration of methylenedioxyamphetamine (MDMA) by rhesus monkeys // Drug Alcohol Depend. — 1986. — Vol. 18. — P.149—157.

16. Behan W.M., Madigan M., Clark B.J., Goldberg J., McLellan D.R. Muscle changes in the neuroleptic malignant syndrome // J Clin Pathol. — 2000. — Vol. 53. — P. 223—227.

17. Beitia G., Cobreros A., Sainz L., Cenarruzabeitia E. Ecstasy-induced toxicity in rat liver // Liver. — 2000. — Vol. 20. — P. 8—15.

18. Binięcki S., Krajewski E. Production of d,1-N-methyl-beta-(3,4-methylenedioxyphenyl)-isopropylamine and d,1-Nmethyl-beta-(3,4-dimethoxyphenyl)-isopropylamine // Acta Polon Pharm. — 1960. — Vol. 17. — P.421—425.

19. Blessing W.W., Zilm A., Ootsuka Y. Clozapine reverses increased brown adipose tissue thermogenesis induced by 3,4-methylenedioxyamphetamine and by cold exposure in conscious rats // Neuroscience. — 2006. — Vol. 141. — P. 2067—2073.

20. Bolla K.I., McCann U.D., Ricaurte G.A. Memory impairment in abstinent MDMA ("ecstasy") users // Neurology. — 1998. — Vol. 51. — P. 1532 — 1537.

21. Breslau K. The "sextasy" craze. Clubland's dangerous party mix: Viagra and ecstasy // Newsweek. — 2002. — Vol. 139. — P. 30.

22. Broening H.W., Morford L.L., Inman-Wood S.L., Fukumura M., Vorhees C.V. 3,4-Methylenedioxyamphetamine (Ecstasy)-Induced Learning and Memory Impairments Depend on the Age of Exposure during Early Development // J Neurosci. — 2001. — Vol. 21. — P. 3228—3235.

23. Brookhuis K.A., De Waard D., Samyn N. Effects of MDMA (ecstasy), and multiple drugs use on (simulated) driving performance and traffic safety // Psychopharmacology (Berl). — 2004. — Vol. 173. — P. 440—444.

24. Bruce E. Ecstasy: The MDMA Story/ Ronin, Berkely. — 1994. — 252 p.

25. Buffum J., Moser C. MDMA and human sexual function // J Psychoactive Drugs. — 1986. — Vol. 18. — P. 355—359.

26. Byard R.W., Gilbert J., James R., Lokan R.J. Amphetamine derivative fatalities in South Australia — is "Ecstasy" the culprit? // Am J Forensic Med Pathol. — 1998. — Vol. 19. — P. 261—265.

27. Cami J., Farre M., Mas M., et al. Human pharmacology of 3,4-methylenedioxyamphetamine ("ecstasy"): psychomotor performance and subjective effects // J Clin Psychopharmacol. — 2000. — Vol. 20. — P. 455—466.

28. Chang L., Ernst T., Grob C.S., Poland R.E. Cerebral (1)H MRS alterations in recreational 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA, 'ecstasy') users // J Magn Reson Imaging. — 1999. — Vol. 10. — P. 521—526.

29. Chipana C., Camarasa J., Pubill D., Escubedo E. Protection against MDMA-induced dopaminergic neurotoxicity in mice by methyllycaconitine: Involvement of nicotinic receptors // Neuropharmacology. — 2006. — Vol. 51. — P. 885—895.

30. Christopherson A.S. Amphetamine designer drugs — an overview and epidemiology // Toxicol Lett. — 2000. — Vol.112. — P. 127—131.

31. Clark A.D., Butt N. Ecstasy-induced very severe aplastic anaemia complicated by invasive pulmonary mucormycosis treated with allogeneic peripheral blood progenitor cell transplant // Clin Lab Haematol. — 1997. — Vol.19. — P. 279—281.

32. Cohen R.S. Adverse symptomatology and suicide associated with the use of methylenedioxyamphetamine (MDMA; "ecstasy") // Biol Psychiatry. — 1996. — Vol. 39. — P. 819—820.

33. Colado M.I., Williams J.L., Green A.R. The hyperthermic and neurotoxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDA) in the Dark Agouti (DA) rat, a model of the CYP2D6 poor metabolizer phenotype. // Br. J Pharmacol. — 1995. — Vol. 115. — P. 1281—1289.

34. Dafters R.I., Duffy F., O'Donnell P.J., Bouquet C. Level of use of 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA or ecstasy) in humans correlates with EEG power and coherence // Psychopharmacology. — 1999. — Vol. 145. — P. 82—90.

35. Dar K.J., McBrien M.E. MDMA induced hyperthermia: report of a fatality and review of current therapy // Intensive Care Med. — 1996. — Vol. 22. — P. 995—996.

36. Doblin R. A clinical plan for MDMA (Ecstasy) in the treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD): partnering with the FDA // J Psychoactive Drugs. — 2002. — Vol. 34:2. — P. 185—194.

37. Dowling G.P., McDonough E.Td., Bost R.O. "Eve" and "Ecstasy". A report of five deaths associated with the use of MDEA and MDMA // Jama. — 1987. — Vol. 257. — P. 1615—1617.

38. Drake W.M., Broadhurst P.A. QT-interval prolongation with Ecstasy — S Afr Med J. — 1996. — Vol. 86 — P. 180—181.

39. Fahal I.H., Sallomi D.F., Yaqoob M., Bell G.M. Acute renal failure after ecstasy // BMJ. — 1992. — Vol. 305. — P. 29.

40. Fidler H., Dhillon A., Gertner D., Burroughs A. Chronic ecstasy (3,4-methylenedioxyamphetamine) abuse: a recurrent and unpredictable cause of severe acute hepatitis // J Hepatol. — 1996. — Vol. 25. — 563 — 566.

41. Fischer H.S., Zernig G., Schatz D.S., Humpel C., Saria A. MDMA ("ecstasy") enhances basal acetylcholine release in brain slices of the rat striatum // Eur J Neurosci. — 2000. — Vol. 12. — P.1385—1390.

42. Frederick D.L., Ali S.F., Slikker W., Jr., Gillam M.P., Allen R.R., Paule M.G. Behavioral and neurochemical effects of chronic methylenedioxyamphetamine (MDMA) treatment in rhesus monkeys — Neurotoxicol Teratol. — 1995. — Vol.17. — P. 531—543.

43. Freudenmann R. W. "Ecstasy", the drug of the techno generation: clinical aspects // Nervenheilkunde. — 2005. — Vol. 24. — P.557—72.

44. Freudenmann Roland W., Florian ?xler, Sabine Bernschneider-Reif The origin of MDMA (ecstasy) revisited: the true story reconstructed from the original documents // Addiction. — 2006. — Vol.101 :9. — P.1241—1245.

45. Gamma A., Lehmann D., Frei E., Iwata K., Pascual-Marqui R.D., Vollenweider F.X. Comparison of simultaneously recorded [H2(15)O]-PET and LORETA during cognitive and pharmacological activation // Hum Brain Mapp. — 2004. — Vol. 22. — P. 83—96.

46. Gaston T.R., Rasmussen G.T. Identification of 3,4-methylenedioxyamphetamine // Microgram. — 1972. — Vol. 5. — P. 60—63.

47. Gawin F.H., Ellinwood E.H. Jr. Cocaine and other stimulants. Actions, abuse, and treatment // *N Engl J Med.* — 1988. — Vol.318. — P.1173—1182.
48. Glennon R.A., Titeler M., McKenney J.D. Evidence for 5-HT<sub>2</sub> involvement in the mechanism of action of hallucinogenic agents // *Life Sci.* — 1984. — Vol. 35. — P. 2505—2511.
49. Glennon R.A., Young R., Dukat M., Cheng Y. Initial characterization of PMMA as a discriminative stimulus // *Pharmacol Biochem Behav.* — 1997. — Vol. 57. — P.151—158.
50. Green A.R., Cross A.J., Goodwin G.M. Review of the pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA or "Ecstasy") // *Psychopharmacology (Berl.)* — 1995. — Vol. 119. — P. 247—260.
51. Grinspoon L., Bakalar J.B. Can drugs be used to enhance the psychotherapeutic process? // *Am J Psychother.* — 1986. — Vol. 40. — P.393—404.
52. Gudelsky G.A., Nash J.F. Carrier-mediated release of serotonin by 3,4-methylenedioxyamphetamine: implications for serotonin-dopamine interactions // *J Neurochem.* — 1996. — Vol.66. — P.243—249.
53. Hoshi R., Bisla J., Curran H.V. The acute and sub-acute effects of 'ecstasy' (MDMA) on processing of facial expressions: preliminary findings 2004 // *Drug Alcohol Depend.* — 2004. — Vol.76. — P.297—304.
54. Ingrasci R. Testimony for MDMA Hearing Submitted by Richard Ingrasci, M.D., M.P.H. In the Matter of MDMA Scheduling. Docket No. 84—48 // United States Department of Justice, Drug Enforcement Administration — 1985.
55. Irvani M.M., Asari D., Patel J., Wiczorek W.J., Kruk Z.L. Direct effects of 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA) on serotonin or dopamine release and uptake in the caudate putamen, nucleus accumbens, substantia nigra pars reticulata, and the dorsal raphe nucleus slices // *Synapse.* — 2000. — Vol.36. — P.275—285.
56. Jacks A.S., Hykin P.G. Retinal haemorrhage caused by "ecstasy" // *Br J Ophthalmol.* — 1998. — Vol. 82. — P. 842—843.
57. Jansen K.L. Ecstasy (MDMA) dependence // *Drug Alcohol Depend.* — 1999. — Vol.53. — P.121—124.
58. Kalant H. The pharmacology and toxicology of "ecstasy" (MDMA) and related drugs // *CMAJ.* — 2001. — Vol.165. — P.917—928.
59. Kalivas P.W., Duffy P., White S.R. MDMA elicits behavioral and neurochemical sensitization in rats // *Neuropsychopharmacology.* — 1998. — Vol.18. — P.469—479.
60. Khakoo S.I., Coles C.J., Armstrong J.S., Barry R.E. Hepatotoxicity and accelerated fibrosis following 3,4-methylenedioxyamphetamine ("ecstasy") usage // *J Clin Gastroenterol* — 1995. — Vol. 20. — P.244—247.
61. Kirilly E., Benko A., Ferrington L., Ando R.D., Kelly P.A., Bagdy G. Acute and long-term effects of a single dose of MDMA on aggression in Dark Agouti rats // *Int J Neuropsychopharmacol.* — 2006. — Vol. 9. — P.63—76.
62. Kirsch M.M. "Ecstasy" / In: Designer drugs. Minneapolis (Minn) // CompCare Publications. — 1986. — P. 75—97.
63. Kish S.J., Furukawa Y., Ang L., Vorce S.P., Kalasinsky K.S. Striatal serotonin is depleted in brain of a human MDMA (ecstasy) user // *Neurology.* — 2000. — Vol.55. — P.294—296.
64. Lauerma H., Wuorela M., Halme M. Interaction of serotonin reuptake inhibitor and 3,4-methylenedioxyamphetamine? // *Biol Psychiatry.* — 1998. — Vol.43. — P.929.
65. Lavelle A., Honner V., Docherty J.R. Investigation of the prejunctional alpha<sub>2</sub>-adrenoceptor mediated actions of MDMA in rat atrium and vas deferens // *Br J Pharmacol.* — 1999. — Vol.128. — P.975—980.
66. Lester S.J., Baggott M., Welm S., Schiller N.B., Jones R.T., Foster E., Mendelson J. Cardiovascular Effects of 3,4-Methylenedioxyamphetamine. A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial // *Ann Intern Med.* — 2000. — Vol.133. — P.969—973.
67. Liechti M.E., Kunza I., Kupferschmidt H. Acute medical problems due to Ecstasy use // *Swiss Med Wkly* — 2005. — Vol.29:135: 43—44. — P.652—657.
68. Liechti M.E., Gamma A., Vollenweider F. Gender differences in the subjective effects of MDMA // *Psychopharmacology.* — 2001. — Vol.154. — P.161—168.
69. Liester M.B., Grob C.S., Bravo G.L., Walsh R.N. Phenomenology and sequelae of 3,4-methylenedioxyamphetamine use // *J Nerv Ment Dis.* — 1992. — Vol.180. — P.345—352.
70. Lu D., Das D.K. Induction of differential heat shock gene expression in heart, lung, liver, brain and kidney by a sympathomimetic drug amphetamine // *Biochem Biophys Res Comm.* — 1993. — Vol.192. — P.808—812.
71. Malpass A., White J.M., Irvine R.J., Somogyi A.A., Bochner F. Acute toxicity of 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA) in Sprague-Dawley and Dark Agouti rats // *Pharmacol Biochem Behav.* — 1999. — Vol.64. — P.29—34.
72. Mas M., Farr M., de la Torre R., Roset P.N., Ortujo J., Segura J. et al. Cardiovascular and neuroendocrine effects and pharmacokinetics of 3,4-methylenedioxyamphetamine in humans // *J Pharmacol Exp Ther.* — 1999. — Vol. 290. — P.136—145.
73. Matthias E., Liechti, M.D., et al. Acute Psychological Effects of 3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDMA, "Ecstasy") are Attenuated by the Serotonin Uptake Inhibitor Citalopram // *Neuropsychopharmacology.* — 2000. — Vol.22: 5. — P.513—521.
74. Maxwell D.L., Polkey M.I., Henry J.A. Hyponatraemia and catatonic stupor after taking "ecstasy" // *Bmj.* — 1993. — Vol. 307. — P.1399.
75. McCann U.D., Ridenour A., Shaham Y., Ricaurte G.A. Serotonin neurotoxicity after (+/-) 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA; "ecstasy"): a controlled study in humans // *Neuropsychopharmacology.* — 1994. — Vol.10. — P.129—138.
76. McElhatton P.R., Bateman D.N., Evans C., Pughe K.R., Thomas S.H. Congenital anomalies after prenatal ecstasy exposure // *Lancet.* — 1999. — Vol.354. — P.1441—1442.
77. McGuire P.K., Cope H., Fahy T.A. Diversity of psychopathology associated with use of 3,4-methylenedioxyamphetamine ("Ecstasy") // *Br J Psychiatry.* — 1994. — Vol.165. — P.391—395.
78. Milosevic A., Agrawal N., Redfearn P., Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxyamphetamine) // *Community Dent Oral Epidemiol.* — 1999. — Vol.27. — P.283—287.
79. Milroy C.M., Clark J.C., Forrest A.R.W. Pathology of deaths associated with "ecstasy" and "eve" misuse // *J Clin Pathol.* — 1996. — Vol. 49. — P.149—153.
80. Montoya A.G., Sorrentino R., Lukas S.E., Price B.H. Long-term neuropsychiatric consequences of "ecstasy" (MDMA): a review // *Harv. Rev. Psychiatry.* — 2002. — Vol.10. — P.212—220.
81. Nichols D.E. Differences between the mechanism of action of MDMA, MBDB, and the classic hallucinogens. Identification of a new therapeutic class: entactogens // *J Psychoactive Drugs.* — 1986. — Vol.18. — P.305—313.
82. Nichols D.E., Lloyd D.H., Hoffman A.J. et al. Effects of certain Hallucinogenic amphetamine analogues on the release of (3H) serotonin from rat brain synaptosomes // *Journal of Medical Chemistry/* — 1982. — Vol. 25. — P.530—535.
83. O'Cain P.A., Hletko S.B., Ogden B.A., Varner K.J. Cardiovascular and sympathetic responses and reflex changes elicited by MDMA // *Physiol Behav.* — 2000. — Vol.70 — P.141—148.
84. Pallanti S., Mazzi D. MDMA (ecstasy) precipitation of panic disorder // *Biol Psychiatry.* — 1992. — Vol.32. — P.91—95.
85. Parrott A.C. Human research on MDMA (3,4-methylenedioxyamphetamine) neurotoxicity: cognitive and behavioural indices of change // *Neuropsychobiology.* — 2000. Vol. 42. — P.17—24.
86. Parrott A.C., Lasky J. Ecstasy (MDMA) effects upon mood and cognition: before, during and after a Saturday night dance // *Psychopharmacology (Berl.)* — 1998. — Vol.139. — P.261—268.
87. Pennings E.J., Konijn K. Z., de Wolff F.A. Klinische en toxicologische aspecten van ecstasygebruik // *Ned. Tdschr. Geneesk* — 1998. — Vol.142. — P.1942—1945.
88. Peroutka S.J., Newman H., Harris H. Subjective effects of 3,4-methylenedioxyamphetamine in recreational users // *Neuropsychopharmacology.* — 1988. — Vol.1. — P.273—277.
89. Pizarro N., Farr? M., Pujadas M., Peir? A.M., Roset P.N., Joglar J., De La Torre R. Stereochemical analysis of 3,4-methylenedioxyamphetamine and its main metabolites in human samples including the catechol-type metabolite

(3,4-dihydroxymethamphetamine) // Drug Metab Dispos. — 2004. — Vol.32. — P.1001—1007.

90. Plessinger M.A. Prenatal exposure to amphetamines. Risks and adverse outcomes in pregnancy // Obstet Gynecol Clin North Am. — 1998. — Vol.25. — P.119—138.

91. Reinhard C., Wolffgramm J. Long-term voluntary consumption of MDMA and THC in rats is modified by individual and situational factors // Addict Biol. — 2006. — Vol.11. — P.131—144.

92. Reneman, L., Booij, J., de Bruin, K., Reitsma, J.B., de Wolff F.A., Gunning, W.B., den Heeten, G.J., van den Brink W. Effects of dose, sex, and long-term abstention from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons // Lancet. — 2001. — Vol. 358. — P.1864—1869.

93. Ricaurte G.A., Yuan, J., McCann U.D. ( $\pm$ ) 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA, "ecstasy") — induced serotonergic neurotoxicity: studies in animals // Neuropsychobiology. — 2000. — Vol. 52. — P.5—10.

94. Rothman R.B., Baumann M.H., Dersch C.M., et al. Amphetamine-type central nervous system stimulants release norepinephrine more potently than they release dopamine and serotonin // Synapse. — 2001. — Vol.39. — P.32—41.

95. Saadat K.S., Elliott J.M., Green A.R., Moran P.M. High-dose MDMA does not result in long-term changes in impulsivity in the rat // Psychopharmacology (Berl). — 2006. — Vol. 188: 1. — P.75—83.

96. Schechter M.D. MDMA as a discriminative stimulus: isomeric comparisons // Pharmacol Biochem Behav. — 1987. — Vol.27. — P.41—44.

97. Schifano F., Di Furia L., Forza G., et al. MDMA ("ecstasy") consumption in the context of polydrug abuse: a report on 150 patients // Drug Alcohol Depend. — 1998. — Vol.52. — P.85—90.

98. Schirren C.A., Berghaus T.M., Sackmann M. Thrombotic thrombocytopenic purpura after Ecstasy-induced acute liver failure // Ann Intern Med. — 1999. — Vol.130. — P.163.

99. Schmidt C.J. Neurotoxicity of the psychedelic amphetamine, methylenedioxyamphetamine // J Pharmacol Exp Ther. — 1987. — Vol.240. — P.240—247.

100. Schroeder B., Brieden S. Bilateral sixth nerve palsy associated with MDMA ("ecstasy") abuse // Am J Ophthalmol. — 2000. — Vol.129. — P.408—409.

101. Selmi F., Davies K.G., Sharma R.R., Neal J.W. Intracerebral haemorrhage due to amphetamine abuse: report of two cases with underlying arteriovenous malformations // Br J Neurosurg. — 1995. — Vol. 9. — P.93—96.

102. Semple D.M., Ebmeier K.P., Glabus M.F., O'Carroll R.E., Johnstone E.C. Reduced in vivo binding to the serotonin transporter in the cerebral cortex of MDMA ('ecstasy') users // Br J Psychiatry. — 1999. — Vol.175. — P.63—69.

103. Sharma R., Nelson L.S. Methylenedioxyamphetamine (MDMA) induced hyponatremia // Int J Med Toxicol. — 2000. — Vol.3. — P.29.

104. Sherlock K., Wolff K., Hay A.W., Conner M. Analysis of illicit ecstasy tablets: implications for clinical management in the accident and emergency department // J Accid Emerg Med. — 1999. — Vol.16. — P.194—197.

105. Shulgin A. T. History of MDMA. In: Peroutka S. J., editor. Ecstasy: the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA // Boston: Kluwer. 1990. — P.1—20.

106. Siegel R.K. MDMA. Nonmedical use and intoxication // J. Psychoactive Drugs. — 1986. — Vol.18. — P.349—354.

107. Smith K.M., Larive, L.L., Romanelli F. Club drugs: methylenedioxyamphetamine, flunitrazepam, ketamine hydrochloride, and gamma-hydroxybutyrate // Am. J. Health-Sys. Pharm. — 2002. — Vol.59. — P.1067—1076.

108. Solowij N., Hall W., Lee N. Recreational MDMA use in Sydney: A profile of "Ecstasy" users and their experiences with the drug // Br J Addict. — 1992. — Vol.87. — P.1161—1172.

109. Solowij N., Hall W., Lee N. Recreational MDMA use in Sydney: a profile of 'Ecstasy' users and their experiences with the drug // Br J Addict. — 1992. — Vol.87. — P.1161—1172.

110. Sreenivasan V.R. Problems in identification of methylenedionyl and methoxy amphetamines // Journal of Criminal Law, Criminology & Police Science. — 1972. — Vol.63. — P.304—312.

111. Stein D.J., Rink J. Effects of ecstasy blocked by serotonin reuptake inhibitors // J. Clin Psychiatry. — 1999. — Vol.60. — P.485.

112. Stuart R. MDMA Psychotherapy: An Annotated Bibliography of Late 20th Century English language Literature / Graduate School of Professional Psychology // John F. Kennedy University, Orinda, CA 2000.

113. Theune M., Esser W., Druschky K.F., Interschick E., Patscheke H. Grand-mal-Serie nach Ecstasy-Einnahme // Nervenarzt. — 1999. — Vol.70. — P.1094—1097.

114. Thomasius R., Zapletalova P., Petersen K., Buchert R., Andresen B. et al. Mood, cognition and serotonin transporter availability in current and former ecstasy (MDMA) users: the longitudinal perspective // Journal of Psychopharmacology. — 2006. — Vol.20:2. — P.211—225.

115. Topp L., Hando J., Dillon P., Roche A., Solowij N. Ecstasy use in Australia: patterns of use and associated harm // Drug Alcohol Depend. — 1999. — Vol.55. — P.105—115.

116. van de Wijngaart G.F., Braam R., de Bruin D., Fris M., Maalste N.J.M., Verbraeck H.T. Ecstasy use at large-scale dance events in the Netherlands // Journal of Drug Issues. — 1999. — Vol.29. — P.679—702.

117. van Tonningen-van Driel M.M., Garbis-Berkvens J.M., Reuvers-Lodewijks W.E. Pregnancy outcome after ecstasy use; 43 cases followed by the Teratology Information Service of the National Institute for Public Health and Environment (RIVM) // Ned Tijdschr Geneesk. — 1999. — Vol.143. — P.27—31.

118. Vollenweide F.X., Gamma A., Liechti M., Hube T. Psychological and Cardiovascular Effects and Short-Term Sequelae of MDMA ("Ecstasy") in MDMA-Nave Healthy Volunteers // Neuropsychopharmacology. — 1998. — Vol.19: 4. — P.210—212.

119. Weinmann W., Bohnert M. Lethal monointoxication by overdose of MDEA // Forensic Sci Int. — 1998. — Vol.91. — P.91—101.

120. Wolfson P.E. Testimony of Philip E. Wolfson, M.D. In the Matter of MDMA Scheduling. Docket No. 84—48 / United States Department of Justice, Drug Enforcement Administration. — 1985.

121. Wollina U., Kammner H.J., Hesselbarth N., Mock B., Bosseckert H. Ecstasy pimples — a new facial dermatosis // Dermatology. — 1998. — Vol.197. — P.171—173.

122. Wright J.D., Pearl L. Experience and knowledge of young people regarding illicit drug use, 1969—99 // Addiction. — 2000. — Vol.95. — P.1225—1235.

123. Wu D., Otton S.V., Inaba T., Kalow W., Sellers E.M. Interactions of amphetamine analogs with human liver CYP2D6 // Biochem Pharmacol. — 1997. — Vol.53. — P.1605—1612.

## MDMA (ECSTASY): EFFECTS AND GEAVE CONSEQUENCE ABUSE

**SHELYGIN K.V.** cand.med.sci., Assistant Department of Narcology and Toxicology, Northern State Medical University (NSMU), Arkhangelsk

**POPOV A.A.** cand.biol.sci., Assistant Professor Department of biomedical chemistry NSMU, Arkhangelsk

*MDMA (3,4-Methylenedioxy-N-methamphetamine, Ecstasy) one of the most widespread psychoactive substance, related to the group of stimulators and hallucinogens. The problems of MDMA using in medicine, clinic of acute intoxication, neurotoxicity and side effects of acute and chronic intoxication are examined in review.*