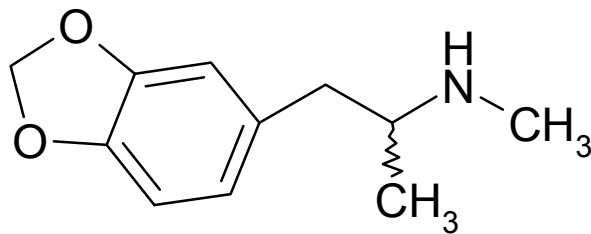


Literaturrecherche

zum Thema

Ecstasy – MDMA



Vorgelegt von

Martin Lommel,

Im Wintersemester 2001 / 02

Goethe-Universität, Frankfurt

Inhaltsverzeichnis

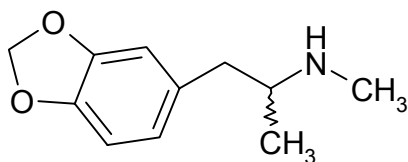
Inhaltsverzeichnis.....	2
1. Einleitung.....	3
2. Was ist MDMA?.....	3
3. Wie wirkt MDMA?.....	4
3.1. Informationsweitergabe und Hormone im menschlichen Körper?.....	4
3.1.1. Das Signal.....	4
3.1.2. Die Synapse.....	5
3.1.3. Die Transmitter.....	5
3.1.4. Die Bereitstellung.....	6
3.1.5. Die Transmitterfreisetzung.....	6
3.1.6. Die Informationsübertragung.....	6
3.1.7. Die Beendigung der Übertragung.....	10
3.2. Wirkung von MDMA.....	10
4. MDMA-Synthese.....	14
4.1. Synthese aus Isosafrol.....	14
4.2. Synthese aus Piperonal.....	15
5. Historie.....	17
6. Die Droge Ecstasy.....	20
7. Gefahren des MDMA-Konsums.....	21
7.1. Neurotoxizität.....	21
7.2. Wechselwirkungen.....	24
7.2.1. Alkohol.....	24
7.2.2. Haschisch.....	24
7.2.3. LSD.....	24
7.2.4. Speed.....	25
7.2.5. Kokain.....	25
7.3. Nebenwirkungen.....	25
7.3.1. Hyperthermie.....	25
7.3.2. Hepatitis.....	26
7.3.3. Hypernatr(i)ämie.....	26
7.3.4. Abhängigkeit.....	27
7.4. Stereochemie.....	27
8. Nachweis von Ecstasy.....	28
8.1. GC/MS.....	28
8.2. Nachweisgenauigkeit.....	29
9. MDMA-Derivate und andere Inhaltsstoffe von Ecstasy-Tabletten.....	30
10. Schlussbemerkung.....	31
10.1. Warum ist eine Forschung zu Ecstasy wichtig.....	31
10.2. Welche Lösungsansätze gibt es für den Umgang mit Ecstasy.....	31
10.3. Was ist im Umgang mit Ecstasy zu beachten.....	31
10.3.1. Als Konsument.....	31
10.3.2. Als Ersthelfer.....	32
11. Literaturrecherche und Methode.....	32
12. Danksagung.....	33
13. Literaturangaben.....	33

1. Einleitung

MDMA oder Ecstasy, wie diese Droge, die 1913 erstmalig zufällig synthetisiert wurde, auch heißt, ist inzwischen fester Bestandteil der Jugendkultur in Amerika und Europa. Eine Literaturrecherche zu diesem Thema kann sich natürlich nicht nur auf Wirkungsweise, Struktur, Synthese und neurotoxische Gefahren beschränken, auch wenn das der Schwerpunkt der Recherche und auch der Ausführungen ist. Dennoch werden in dieser Arbeit auch die Probleme mit dem Umgang dieser Droge, der historische Werdegang und die wichtigen Hinweise zum Umgang mit MDMA beleuchtet, um so einen insgesamt ansatzweise vollständigen Überblick über ein sehr komplexes und umfassendes Thema zu geben. Der rechtliche Aspekt von MDMA wird nur sehr knapp behandelt. Nicht näher wird auf soziologische und gesellschaftliche Überlegungen im Zusammenhang mit der Benutzung von Ecstasy eingegangen, da dieses den Rahmen der Ausführungen sprengen würde und thematisch auch sehr fern ist. Stellvertretend sei hier auf eine Arbeit von Jens Rottmann (Drogenkonsum und Sucht bei Jugendlichen – Ursachen – Verbreitung – Handlungsalternativen) [1] verwiesen, die diese Aspekte sehr eingehend behandelt.

Die Ausführungen konzentrieren sich selbstredend auf die chemischen Grundlagen und biochemischen Abläufe im Zusammenhang mit MDMA. Im dritten Kapitel werden ausführlich biochemische Grundsätze zur Informationsweitergabe in unserem Körper erörtert, da die Ausführungen der Arbeit auf diesen Kenntnissen beruhen.

2. Was ist MDMA?



Formelbild 1 - MDMA

MDMA ist die Abkürzung für 3,4-Methylenedioxy-N-methylamphetamin. Es ist ein Derivat des Amphetamins und gehört zur Gruppe der Phenylalkylamine, zu der auch viele Halluzinogene gehören. Charakteristisch ist neben der sekundären Aminogruppe am Alkylrest das stereogene Zentrum am C₂ der Kette. Im folgenden ist immer von

beiden Isomeren die Rede, wenn es nicht ausdrücklich erwähnt wird. Beide Isomere sind im Körper biochemisch aktiv, auf die Unterschiede wird noch im einzelnen eingegangen.

Am Aromaten sind zwei benachbarte Sauerstoffe über einen Kohlenstoff zum Fünfring verbrückt. Neben der Alkylaminkette hat der Benzolring keine weiteren Substituenten.

MDMA hat ein molares Gewicht von 193,25 g, einen Siedepunkt von 155 °C bei 2,6 kPa [2], der Brechungsindex der Flüssigkeit liegt bei $n^{19}=1,5311$. MDMA ist wasserlöslich.

3. Wie wirkt MDMA?

Um die Wirkungsweise und später auch die neurotoxischen Gefahren von MDMA zu verstehen, ist es notwendig, grundlegende Kenntnisse über die Informationsübertragung unseres Nervensystems zu beschreiben, was im Folgenden nun zunächst der Fall ist.

3.1. Informationsweitergabe und Hormone im menschlichen Körper?

Das menschliche Nervensystem wird in das vegetative, auch das autonome und das somatische, auch willkürliches Nervensystem unterteilt. Das Nervengewebe ist aus Nervenzellen, s.g. Neuronen und dem umgebenden Neuroglia, einem Stütz- und Hilfgewebe aufgebaut. Die Nervenzelle ist für die Informationsaufnahme, Verarbeitung und Weitergabe verantwortlich. Sie besitzt neben dem Zellkern und dem Zelleib, die gemeinsam das Soma bilden, mehrere Fortsätze. Der Fortsatz, mit dem die Nervenzelle Informationen zu anderen Zellen leitet, ist der Neurit, auch Axon genannt. Der typische Aufbau einer Nervenzelle ist in der nebenstehenden Abbildung zu erkennen.

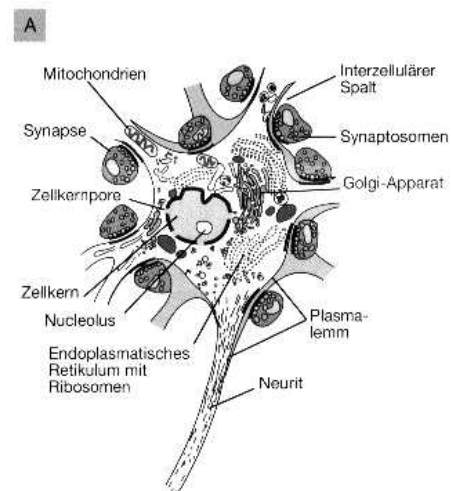


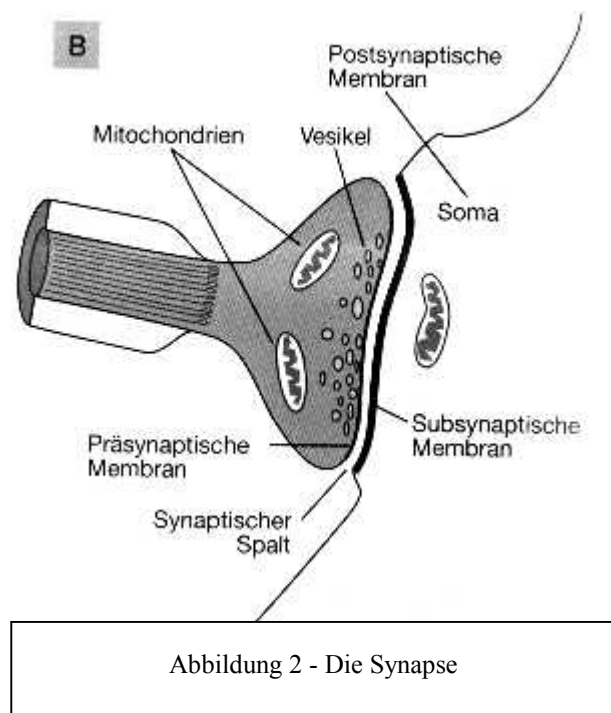
Abbildung 1 Aufbau einer Nervenzelle

3.1.1. Das Signal

Die Entstehung und Fortleitung einer Erregung in einer Nerven- oder Muskelfaser beruht auf ionalen Prozessen, die sich im inneren der Zellmembran abspielen. Diese 6-10 nm dicke Lipid-Proteinmembran trennt das Innere der Faser vom extrazellulären Raum. Aufgrund von unterschiedlichen Ionenverteilungen in den beiden Medien entsteht zwischen dem Innen- und dem Außenraum eine Potentialdifferenz (Spannung), die als Membranpotential bezeichnet wird. Änderungen des Membranpotentials von Nerven- und Muskelzellen bilden die Grundlage für die Fortleitung der Erregung und damit für die Signalübertragung. Detailliertere Angaben zu Ruhe- und Aktionspotential sind für das Verständnis der Wirkungsweise von MDMA nicht notwendig.

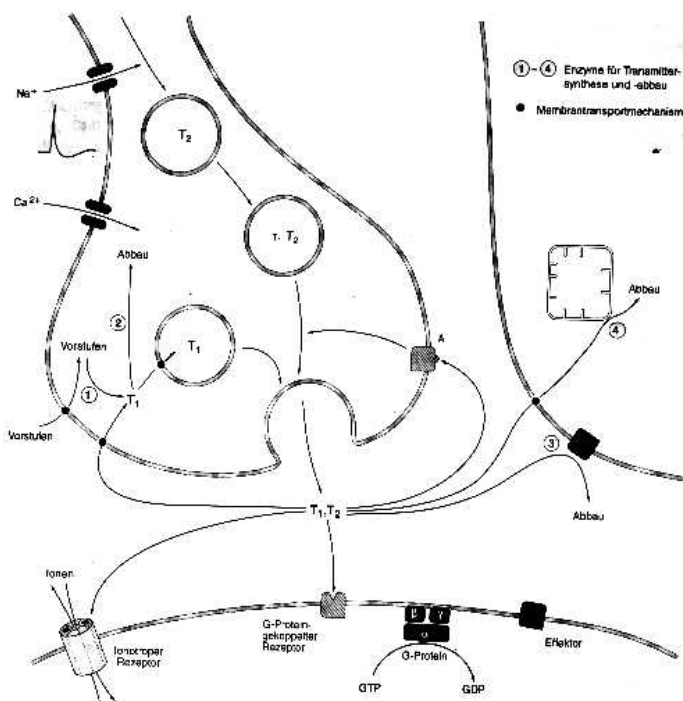
3.1.2. Die Synapse

Der Ort der Erregungsübertragung von einem Axon auf eine andere Zelle wird als Synapse bezeichnet. Wie aus der nebenstehenden Abbildung ersichtlich ist, verdickt sich die Nervenfaser an ihrem Ende zum sog. Held-Auerbachschen Endknopf, der Überträgerstoffe enthält. Den Membranteil am Endknopf im Bereich der Kontaktfläche bezeichnet man als präsynaptische Membran. Ihr gegenüber liegt die etwas verdickte subsynaptische Membran (auch falsch postsynaptische Membran genannt). Zwischen prä- und subsynaptischer Membran besteht eine anatomische Diskontinuität, der synaptische Spalt. (Breite 10-20 nm) und damit eine Barriere für die Erregungsleitung, die nur mittels chemischer Überträgerstoffe, den sog. Neurotransmittern, überwunden werden kann.



Gelangt an eine über das Axon geleitete Erregung an die präsynaptische Endigung, d.h. an

einen Held-Auerbachschen Endknopf, so wird aus einem synaptischen Bläschen eine Überträgersubstanz (Transmitter) freigesetzt. Diese diffundiert durch den synaptischen Spalt zur subsynaptischen Membran, reagiert dort mit molekularen Rezeptoren und löst dadurch eine Reaktion aus.



3.1.3. Die Transmitter

Man unterteilt die Neurotransmitter grundsätzlich in Peptid und Nicht-Peptid

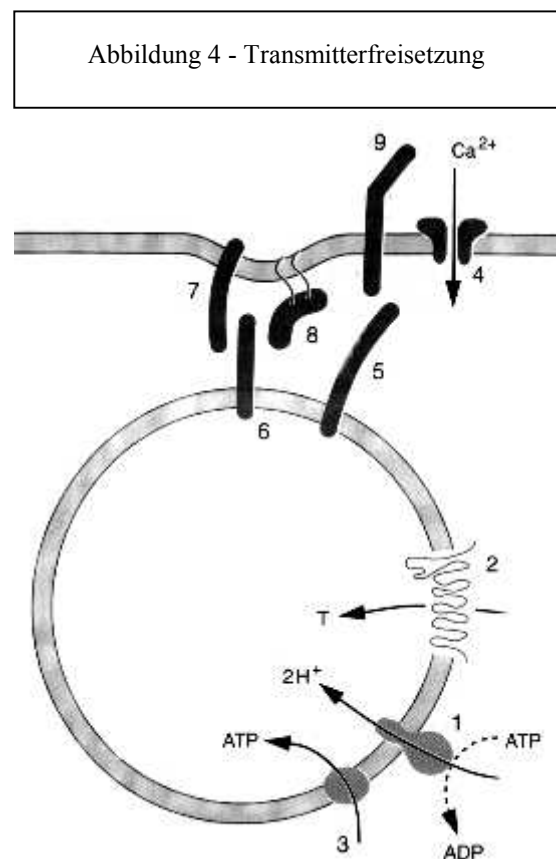
Transmitter. Adrenalin, Noradrenalin und Serotonin sind Nicht-Peptid Transmitter und daher beziehen sich die folgenden Angaben auf solche Nicht-Peptid-Transmitter, da auch MDMA diesen sehr ähnlich ist. Eine gute Übersicht über die Wirkungsweise eines Transmitters lässt sich links erkennen.

3.1.4. Die Bereitstellung

Die Transmitter werden in der Regel in den Nervenendigungen selbst gebildet. Zwar müssen die Nervenendigungen Vorstufen aufnehmen, über den Syntheseapparat verfügen sie aber selbst. Diese enzymgesteuerte Synthese ist auch ein Angriffspunkt des MDMA. Alle Transmitter werden in Vesikeln gespeichert, in die sie nach der Synthese hineintransportiert werden müssen. Für das Noradrenalin findet sogar der letzte Syntheseschritt in den Vesikeln statt. Durch die Vesikel sind in der Regel immer ausreichend Transmitter vorhanden.

3.1.5. Die Transmitterfreisetzung

Die Freisetzungskaskade verläuft für alle Transmitter ähnlich: Erreicht ein Aktionspotential die Nervenendigungen, kommt es durch Öffnung spannungsabhängiger Calciumkanäle im Axolem zu einem Einstrom von Kalziumionen und somit zu einem Anstieg der Ca^{2+} Konzentration in Axon. Durch eine elektrokretorische Koppelung, die sogenannte Exozytose führt dieser Anstieg der Ca^{2+} Konzentration zur Transmitterfreisetzung. Dabei öffnet sich die Vesikelmembran nach Verschmelzung mit dem Axolem nach außen und der Vesikelinhalt wird in den synaptischen Spalt gegeben. Nach der Entleerung des Vesikelinhalts wird die Vesikelmembran wieder von der Axolemmembran abgetrennt und steht damit für die erneute Speicherung des Neurotransmitters zur Verfügung. Schematisch ist dieser Vorgang rechts (oben) abgebildet.



3.1.6. Die Informationsübertragung

Die Informationsübertragung ist der biologische Sinn der Synapsen. Die nachgeschaltete Zelle muss erstens in der Lage sein, den Transmitter zu erkennen und zu binden und ihm

zweites angemessen zu antworten. Der Erkennung und Bindung dient der Transmitterrezeptor, für die angemessene Antwort sorgt der Signalübersetzungs- oder Transduktionsmechanismus. Von den großen Klassen der Rezeptoren zur Erkennung körpereigener oder auch anderer chemischer Signale, wie bei der Wirkung von MDMA, gibt es zwei grundsätzlich unterschiedliche Transmitterrezeptoren: Ligandenaktive Ionenkanäle und G-Protein-gekoppelte Rezeptoren. Beide sind in die Zellmembran eingebaut. Welche Transmitter an welchen Rezeptoren angreifen, kann man der nebenstehenden Tabelle entnehmen.

Tabelle 1

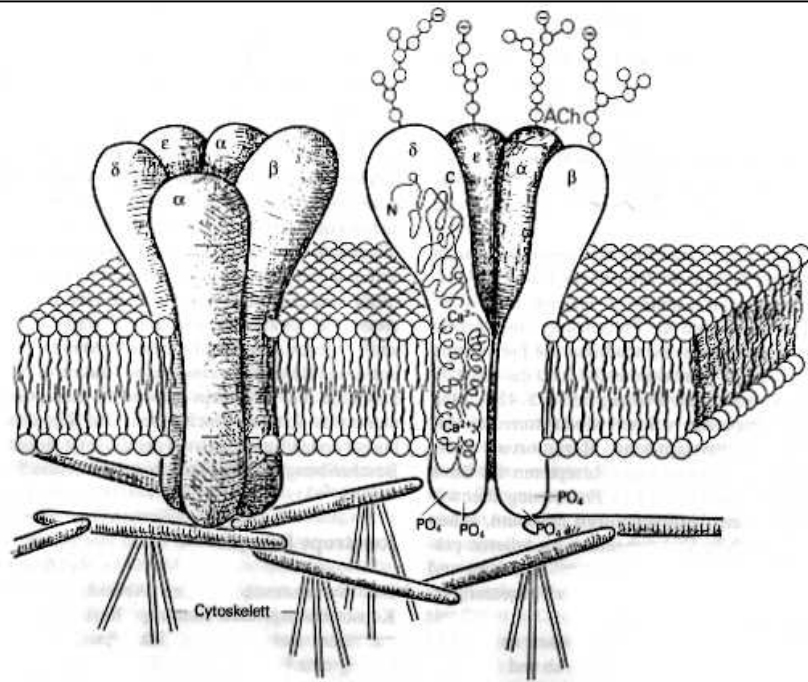
Bezeichnung	Alternative Bezeichnung	Subtypen	Art des Rezeptors	
Cholinozeptoren nikotinische	Acetylcholin-Rezeptoren Nicotin-Rezeptoren	muskulärer Typ ganglionärer Typ	I	
	muskarinische	Muscarin-Rezeptoren	$M_1 - M_4$	G
Dopamin-Rezeptoren	dopaminerge Rezeptoren	$D_1 - D_5$	G	
Adrenozeptoren α -Adrenozeptoren β -Adrenozeptoren	adrenerge Rezeptoren α -Rezeptoren β -Rezeptoren	$\alpha_{1A}, \alpha_{1B}, \alpha_{1D}, \alpha_{2A} - \alpha_{2C}$ $\beta_1, \beta_2, \beta_3$	G G	
	Serotonin-Rezeptoren	serotoninerge Rezeptoren, 5-HT-Rezeptoren	5-HT ₁ *, 5-HT ₂ *, 5-HT _{1A} *, 5-HT ₅ *, 5-HT ₆ *, 5-HT ₇ , 5-HT ₃ *	G I
Histamin-Rezeptoren	histaminerge Rezeptoren	H ₁ , H ₂ H ₃	G vorwiegend präsynaptisch	
Glutamat-Rezeptoren	Rezeptoren exzitatorischer Aminosäuren	ionotrope	NMDA*, AMPA*, Kainat*	I
		metabotrope	mGlu ₁ - mGlu ₇	G
GABA-Rezeptoren	Gamma-Aminobuttersäure- Rezeptoren	GABA _A *	I	
		GABA _B	G	
Glycin-Rezeptoren	glycinerge Rezeptoren	verschiedene Isoformen der Kanalproteine nachgewiesen	I	
Opiat-Rezeptoren	Opioid-Rezeptoren	μ, κ, δ	G	
Tachykinin-Rezeptoren		NK ₁ - NK ₅	G	
VIP-Rezeptoren		VIP _{1}, VIP_{2}}}	G	
Neuropeptid-Y-Rezeptoren		Y _{1}, Y_{2}}}	G	
Purinozeptoren	Adenosin-Rezeptoren ATP-Rezeptoren	A_1, A_2^*, A_3	G	
		P _{2X} *	I	
		P _{2Y} *	G	

G = G-Protein-gekoppelter Rezeptor I = Ionenkanalrezeptor * weitere Subtypen bekannt

Ionotrope Rezeptoren bestehen aus mehreren, meist fünf Peptidketten, sie umgeben ringförmig eine Pore, in Ruhe ist die Pore geschlossen, sobald der Transmitter gebunden ist, öffnet sie sich, Ionen strömen hinein oder heraus, die Zellmembran wird de- oder hyperpolarisiert.

Selektivitätsfilter lassen bestimmte Ionen bevorzugt passieren und schließen andere aus. Alles dauert höchstens einige Millisekunden: Die ligandenaktiven Ionenkanäle sind schnelle Rezeptoren. Einer dieser Rezeptoren ist auch nebenstehend abgebildet. Der abgebildete Nikotinrezeptor für Acetylcholin ist der

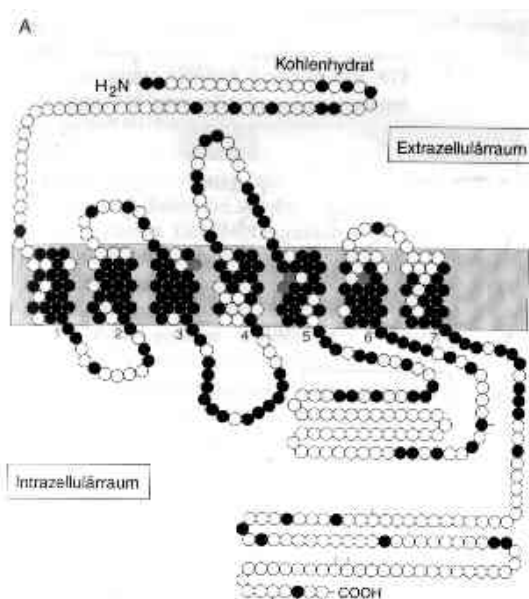
Abbildung 6 - Ionotroper Rezeptor



Prototyp dieser Klasse. Für das Binden von MDMA ist allerdings ein G-Proteingekoppelter Rezeptor, oder besser gesagt mehrere dieser Rezeptoren verantwortlich. Diese sind von ihrer

Funktion noch komplexer und werden im Folgenden beschrieben

Abbildung 5 - G-protein gekoppelter Rezeptor



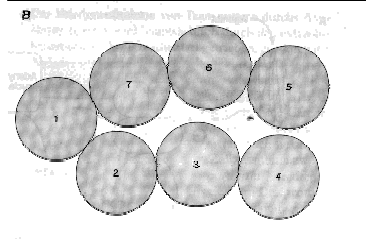
Die G-Protein gekoppelten Rezeptoren (das G steht für guaninnucleotidbindende) sind langsame Rezeptoren, die mehrschrittige Reaktion braucht bis zu einer Sekunde. Wenn der Rezeptor durch einen Transmitter aktiviert ist, aktiviert er seinerseits das G-Protein und dieses beeinflusst den Effektor. Dieser Effektor ist der Ionenkanal oder das Enzym, das die erkannte hormonale Information in die Zelle hineinträgt.

In der nebenstehenden Abbildung ist das Schema nochmals wiedergegeben. Es zeigt den

menschlichen β_1 -Adenorezeptor, der auch einer der Angriffspunkte für das MDMA ist.

Charakteristischer Weise besteht er aus einer einzigen

Abbildung 7 - Rezeptortasche



Peptidkette, die sieben mal die Zellmembran durchzieht. Die sieben Transmembran-Domänen

ordnen sich zu einer Tasche. Kleine Liganden und Catecholamine, so wie auch das MDMA werden innerhalb dieser Tasche gebunden.

An der Bindung der großen Neuropeptide nehmen auch die extrazellulären Abschnitte der Rezeptoren teil. Verglichen mit dem knappen Dutzend ionotroper Rezeptoren überrascht die Vielfalt der G-Proteingekoppelter Rezeptoren: Es gibt über 100 und nimmt man die Riechrezeptoren der Nasenschleimhaut hinzu, sind es sogar 1000.

Die Wirkungsweise der G-protein-gekoppelten Rezeptoren ist komplex und wird im folgenden Schaubild beschrieben.

Formelbild 2 - Catecholamin

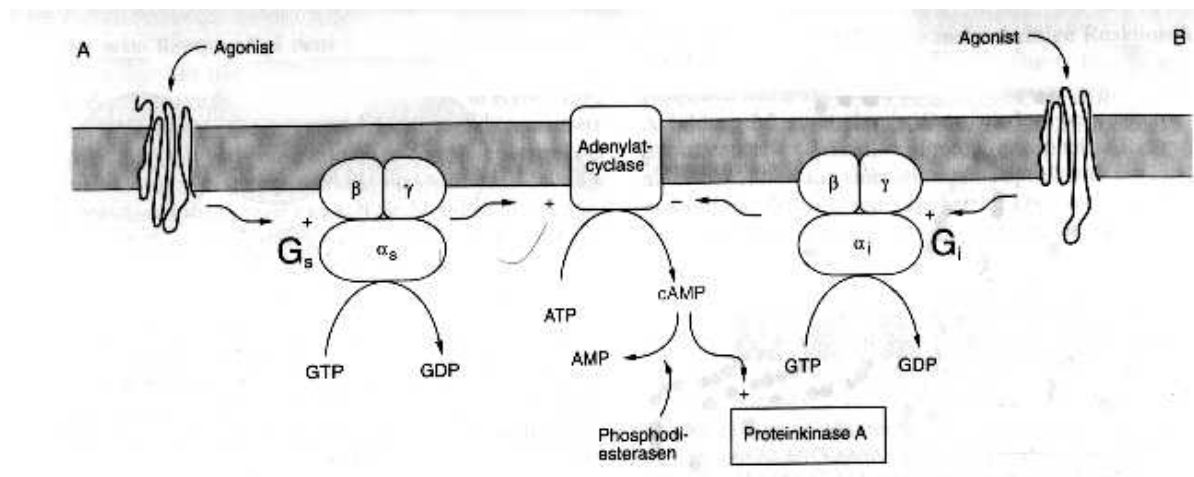
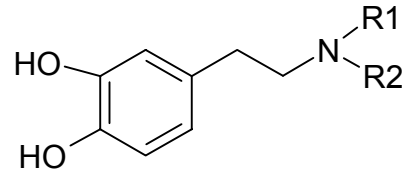
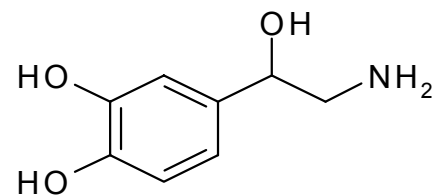


Abbildung 8 - Wirkungsweise G-proteingekoppelter Rezeptor

Die G-Proteine sind in Ruhe Heterotrimere aus α , β und γ Ketten. Die Bindung an einen aktiven Rezeptor führt zur Dissoziation in die GTP-tragende α -Untereinheit und den zusammenbleibenden $\beta\gamma$ -Komplex. Sowohl α -GTP als auch der $\beta\gamma$ -Komplex können die Information an die Effektoren weiterleiten.

Formelbild 3 - Noradrenalin [NE]



Man kennt nicht weniger als 33 verschiedene α , β und γ Untereinheiten. Bestimmte Untereinheiten beeinflussen bestimmte Effektoren, aber im ganzen betrachtet erscheint die G-Proteinvermittelte Signaltransduktion als eine Vielfalt von Wegen, die sich zu Netzen verbinden. Eine genauere Beleuchtung dieses Netztes im allgemeinen würde den Umfang der Arbeit übersteigen. Für das Verständnis der Wirkung von MDMA im menschlichen Körper reicht auch das Beschriebene weitestgehend aus. Einzig wird auf die chemische Ähnlichkeit zwischen MDMA und der Transmitter Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin und Serotonin hingewiesen. Die untenstehende Grafik zeigt auf, wie die Catecholamine, zu denen Serotonin nicht gehört, in der Zelle synthetisiert werden.

Auf die Wirkung des MDMA wird im weiteren Verlauf der Ausführungen eingegangen.

3.1.7. Die Beendigung der Übertragung

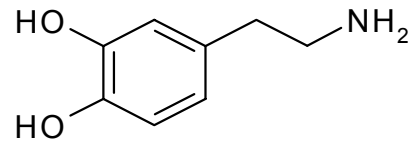
Schnelle Freisetzung und Signalübertragung wären sinnlos, würde der Transmitter nicht auch schnell aus der Nähe seines Rezeptors beseitigt. Dem dienen drei Vorgänge. Zum einen diffundiert der Transmitter ins umgebende Interstitium und wird dabei auf unwirksame Konzentrationen verdünnt. Manche Transmitter werden im synaptischen Spalt abgebaut, andere, wie auch die Catecholamine und Serotonin werden über spezifische Transporter in die Zellen aufgenommen, in der Regel in die Nervenendigungen aus denen sie stammen, so dass sie in den Vesikeln erneut zur Verfügung stehen.

Die in diesem Kapitel behandelten Themen wurden der gängigen Literatur entnommen. [3], [4]

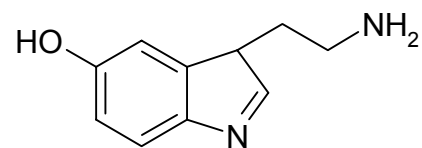
3.2. Wirkung von MDMA

Eine sehr ausführliche Quelle [5] erklärt folgenden Zusammenhang: Schon 1982 wurde herausgefunden, dass die Verwendung von MDMA im Gehirn von Ratten eine Ausschüttung von ^3H -Serotonin auslöst. Wenig später stellte man fest, dass auch die Ausschüttung von Dopamin verstärkt wird. Blockiert man die Serotonin-Transporter durch Fluoxetin, so kommt es zu keiner vermehrten Ausschüttung des Hormons, was den Schluss zulässt, dass MDMA mit den Serotonin-Transporter interagiert. Keine Wechselwirkung zeigte sich hingegen mit

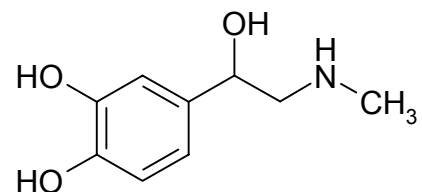
Formelbild 6 - Dopamin [DA]



Formelbild 5 - Serotonin [5HT]



Formelbild 4 - Adrenalin



der Erhöhung der Ca^{2+} Konzentration, die also von der Ausschüttung unabhängig ablaufen muss. Weiterhin veranlasst MDMA die Ausschüttung von Noradrenalin, auch hier ist wieder eine Wechselwirkung mit den Transportern zu erkennen.

Eine weitere Wirkung des MDMA ist die Interaktion mit den Monoamin-Carrier, die für die Wiederaufnahme der Hormone zuständig sind. MDMA verhindert die Wiederaufnahme der ausgeschütteten Hormone und verzögert somit eine schnelle Metabolisierung der Stoffe. Schließlich steigert MDMA die Synthese von Dopamin indirekt, da diese durch die Serotonin-Rezeptoren gesteuert wird. Diesen Erkenntnissen wurden *in vitro* gewonnen. *In vivo* fand man heraus, dass die Freisetzung von Serotonin um ein vielfaches höher liegt als die Ausschüttung von Dopamin. Dies ist nochmals in der Abbildung angegeben.

Eingehende Untersuchungen, die hier nicht wiedergegeben werden können, führten zum Ergebnis, dass MDMA die Dopamin-Konzentration über den Mechanismus des Dopamin-Transportes erhöht, was von der Ausschüttung des Serotonin unabhängig verläuft.

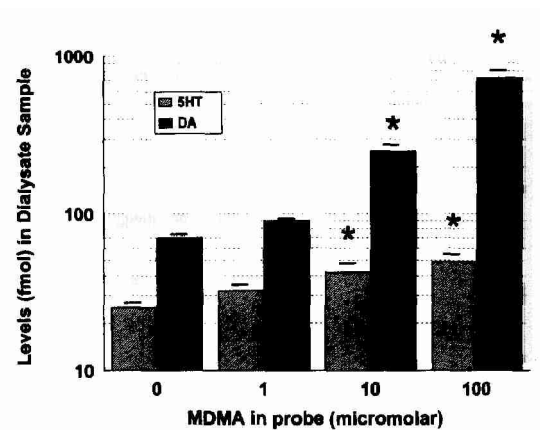


Abbildung 9 - Ausschüttung von 5HT und DA

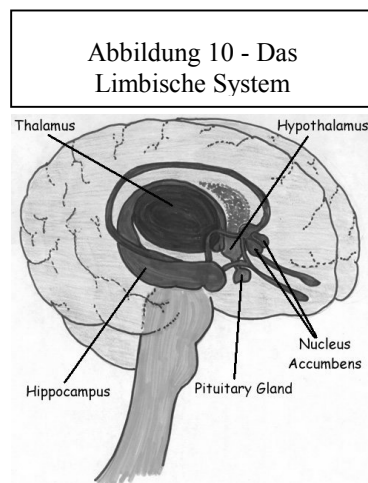


Abbildung 10 - Das Limbische System

Die selbe Quelle [5] gibt sehr detaillierte Ergebnisse für die Wirkungen des MDMA in den verschiedenen Bereichen des Gehirns an, die aber hier nicht relevant sind.

Zusammenfassend kann man allerdings feststellen, dass der maßgebliche Mechanismus des MDMA eine Steigerung der extrazellulären Dopamin und Serotonin Konzentration ist. Dieser Anstieg ist auf die Wechselwirkung mit den prä- und subsynaptischen Rezeptoren der Neurotransmission im Nucleus Accumbens, einem Bestandteil des Limbischen Systems[6], dem sogenannten Belohnungszentrum zurückzuführen.

Erschwert wird die Forschung an der Stelle durch die Tatsache, dass die Neuronen des Nucleus Assumbens nicht als eine Einheit arbeiten, sondern sehr verschiedene Funktionen ausführen. Ob MDMA auf die unterschiedlichen Funktionen wirkt oder nicht, ist weitgehend unbekannt.

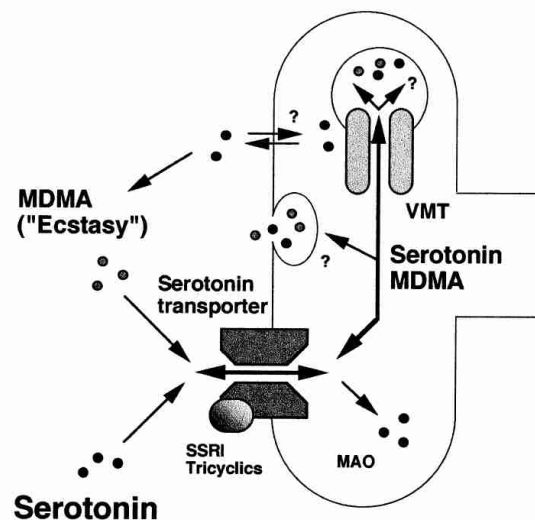
Die Wirkung von MDMA auf die Neurotransmitter ist allerdings nicht auf diese Gehirnregion beschränkt, sondern kann überall da auftreten, wo Monoaminrezeptoren im Gehirn sind und so die meisten neurophysiologischen Effekte im Gehirn beeinflussen.

Eine andere Quelle ergänzt [7], dass MDMA die Kalzium-unabhängige Freisetzung von Monoaminen im Gehirn auslöst. In Folge der gesteigerten Erregung der neuronalen Rezeptoren kann es entweder eine Erregung oder eine Erregungshemmung geben. MDMA verhindert durch kompetitive, das heißt konkurrierende Blockade des Transportersystems die Wiederaufnahmeaktivierung der Neurotransmitter in den Gehirnzellen. Hieraus resultiert ein Monoamin- und MDMA-Austausch auf Vesikel- und Zellmembran-Ebene, infolge dessen

wird die Neurotransmitterkonzentration im synaptischen Spalt erhöht. MDMA fungiert ebenfalls als Hemmer der Monoaminoxidase, was wiederum zu einer Hemmung der Neurotransmitter führt. Die Wirkung erfolgt hauptsächlich auf die Transmittersysteme Noradrenalin und Dopamin, in höheren Dosierungen auch auf Serotonin und resultiert in einer zentralen Stimulation mit euphorischer Stimmungslage.

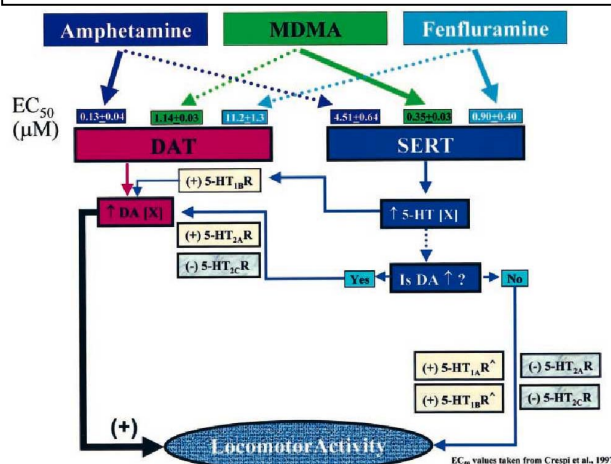
Nebenstehende Abbildung erläutert nochmals, wie das MDMA, ähnlich wie auch andere lipophile Amphetamin-Abkömmlinge, das biologische Amin verdrängt und an

Abbildung 11 - MDMA statt 5HT



seiner statt in die Vesikel eingebaut wird.[8]

Abbildung 12 - Flussdiagramm Wirkung MDMA



In Form eines Flussdiagrammes soll hier verdeutlicht werden, dass MDMA eine einzigartige Wechselwirkung zwischen den Serotonin-Rezeptoren einerseits und der Serotonin-Dopamin-Interaktion andererseits auslösen kann. Hier wird ein Vergleich mit Amphetaminen oder Fenfluraminen gezogen, die zwar auch jeweils einen

Rezeptor angreifen, aber keine so umfassende Wirkungskaskade in Gang setzten. Nach dieser Quelle greift MDMA zwar bevorzugt an den HT-Rezeptoren an, wirkt aber direkt oder indirekt auf die Dopamin-Rezeptoren [9].

So lassen sich also zwei verschiedene Wirkungsweisen des MDMA erkennen. Zum einen spricht die Droge die Noradrenalin und Dopamin Rezeptoren an und regt somit das sympathische Nervensystem an. Dieses setzt, im Gegensatz zum parasympathischen, den Körper in Alarmbereitschaft, die exakte sympathische Wirkung ist der Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 2

Organ	Wirkung nach Erregung des	
	Sympathikus	Parasympathikus
Herz		
Frequenz	erhöht	erniedrigt
Kontraktionskraft	erhöht	erniedrigt (nur Vorhöfe)
Blutgefäße		
Koronarien	erweitert	erweitert
Hautgefäße	verengt	erweitert
Lungengefäße	verengt	erweitert
Gehirngefäße	schwach verengt	–
Gefäße der Skelettmuskulatur	erweitert	–
Eingeweide	verengt	–
Lunge		
Bronchialmuskulatur	erschläfft	kontrahiert
Speicheldrüsen	dickflüssiges Sekret	viel dünnflüssiges Sekret
Magen-Darm-Kanal		
Peristaltik	abgeschwächt	verstärkt
Sphinkteren	kontrahiert	erschläfft
Leber	Glykogenolyse	–
Gallenblase	erschläfft	kontrahiert
Harnblase		
Sphinkter	kontrahiert	erschläfft
Detrusor	erschläfft	kontrahiert
Uterus	unterschiedlich in Abhängigkeit vom Zyklus	unterschiedlich in Abhängigkeit vom Zyklus
Auge		
Dilatator pupillae	kontrahiert	–
Sphincter pupillae	–	kontrahiert
Tränendrüsen	–	Sekretion

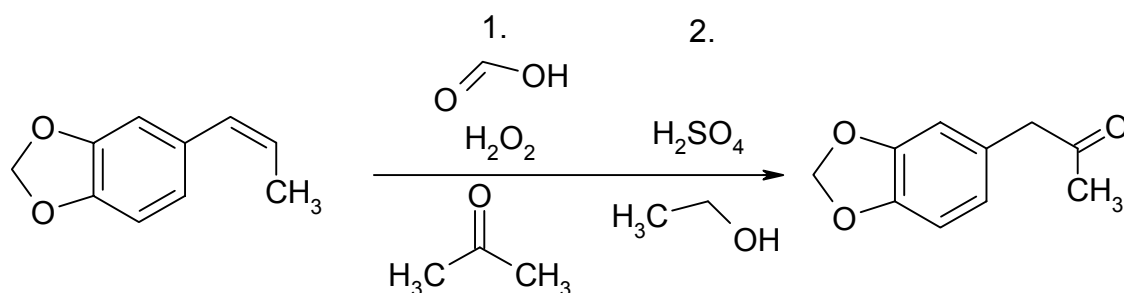
Zum anderen spricht MDMA die Serotonin Ausschüttung im Belohnungszentrum an, was offenbar zu den psychischen Effekten führt. Auf die Auswirkungen des Verhaltens wird im weiteren Verlauf noch eingegangen.

4. MDMA-Synthese

Die Synthese von MDMA ist nicht sehr komplex und eine Möglichkeit der Synthese wurde bereits bei der historischen Betrachtung genannt. Es werden nun exemplarisch zwei weitere Synthesen hier beschrieben, wie sie Shulgin beschreibt. Diese Synthesen sind nicht als Anleitung zur Herstellung dieser Droge zu verstehen, hier sei nochmals auf die rechtliche Situation hingewiesen, die auch in dieser Arbeit erörtert wurde. Die Beschreibung der Synthesen beruhen rein auf chemischen Interesse. Einer technischen Produktion von MDMA steht ohnehin die Überwachung aller Chemikalien, die für diese Synthese benötigt werden, gegenüber.

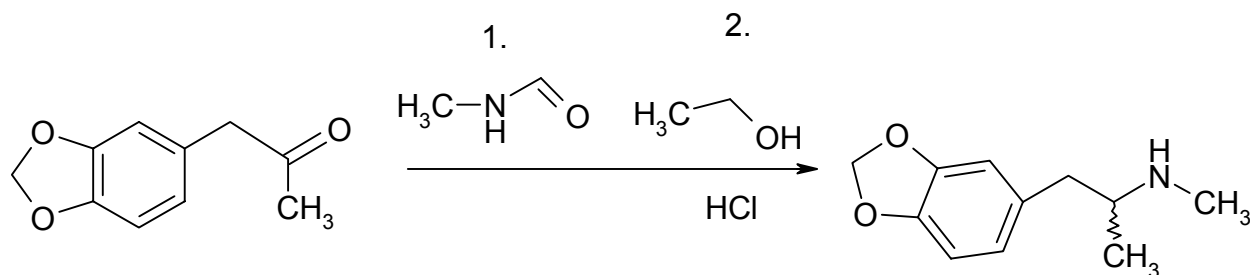
Da diese Synthesen nicht aus der einschlägigen Literatur sondern aus dem Internet stammen, ist kein Reaktionsmechanismus angegeben, so dass dieser hier auch nicht wiedergegeben wird. Ggf. besteht die Möglichkeit Ideen zum Mechanismus der Reaktionen während des Vortrages zu erörtern.

4.1. Synthese aus Isosafrol



Formelbild 7 - Synthese aus Isosafrol I/II

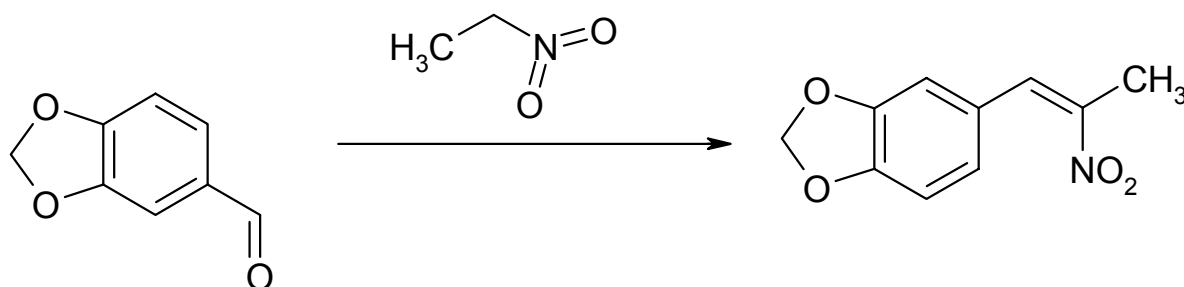
34g 30%-ige H_2O_2 wird unter Kühlung mit 150g 80% Methansäure versetzt. Anschließend wird über eine Stunde tropfenweise eine Lösung von 32,4g Isosafrol in 120ml Aceton bei Wasserkühlung hinzugefügt, so dass die Lösung sich nicht über 40°C erwärmt wird. Anschließend wird bei Wasserkühlung weitere 16 h gerührt Während dieser Zeit veränderte die Lösung die Farbe von orange zu tiefrot. Das Produkt wird im Vakuum getrocknet, der dunkle Rest, etwa 60g, werden in 60ml MeOH aufgenommen, mit 360ml 15%-iger H_2SO_4 versetzt und 3h bei 100°C erhitzt. Nach dem Abkühlen wird die Mischung drei mal mit 75ml Diethylether extrahiert. Die vereinigten Extrakte werden zuerst mit H_2O und dann mit verd. NaOH gewaschen. Das Lösungsmittel wird unter Vakuum entfernt. Man erhält 20,6g 3,4-Methylenedioxyphenylacetone (3,4-Methylenedioxybenzyl-methyl-ke-ton). Das Produkt kann nun bei $2\text{mm}/108\text{-}112^\circ\text{C}$, oder bei 160°C an der Wasserstrahlpumpe destilliert werden.



Formelbild 8 - Synthese aus Isosafrol II/II

Die 23g 3,4-Methylenedioxyphenylacetone werden zu 65g N-Methylformamid gegeben und auf 160°C 5h lang refluxiert. Anschließend wird die Flüssigkeit gekühlt mit 100ml H₂O versetzt und mit Benzol gewaschen. Das Extrakt wird abrotiert und mit 8ml MeOH und 75ml 15%-ige HCl aufgenommen. Diese wird am Wasserbad 2h lang erhitzt und anschließend im Vakuum extrahiert. Man erhält ca. 11,7g 3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDMA) [10], [11]

4.2. Synthese aus Piperonal



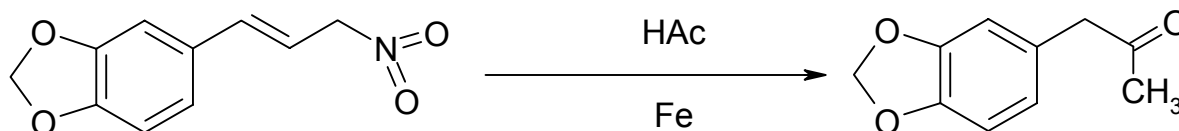
Formelbild 9 - Synthese aus Piperonal I/III

Zu einer Lösung von 15 g Piperonal in 80 ml Eisessig werden zunächst 15 ml Nitroethan und anschließend 10 g Cyclohexamin gegeben. Die Lösung wird 6 im Wasserbad erhitzt, mit 10 ml H₂O verdünnt, mit einem Impfkristall des Produkt versehen und über Nacht unkristallisiert. Die Kristalle werden abgesaugt und getrocknet, man erhält 10,7 g 1-(3,4-Methylenedioxyphenyl)-2-nitropropen.

Eine Suspension von 32g elektrolytischen Fe in 140ml Eisessig wurde stufenweise im Wasserbad bei 100°C erwärmt. Langsam wird ein Lösung von 10g 1-(3,4-Methylenedioxyphenyl)-2-nitropropen in 75ml Essigsäure zugegeben. Die orange Farbe der Reaktionsmischung wird sehr rötlich mit der Bildung weißer Salze und einer dunklen Kruste. Es wird für weitere 1.5h erhitzt. Während dieser Zeit wird die Reaktionsmischung ausgesprochen weiß. Das Produkt, ein schwarzes Öl klettert an den Seiten des Kolbens hinauf. Die Lösung wird mit 2l H₂O aufgenommen und drei mal mit 100ml CH₂Cl₂ extrahiert. Die vereinten Extrakte werden mit verdünnter NaOH gewaschen. Nach Entfernen des

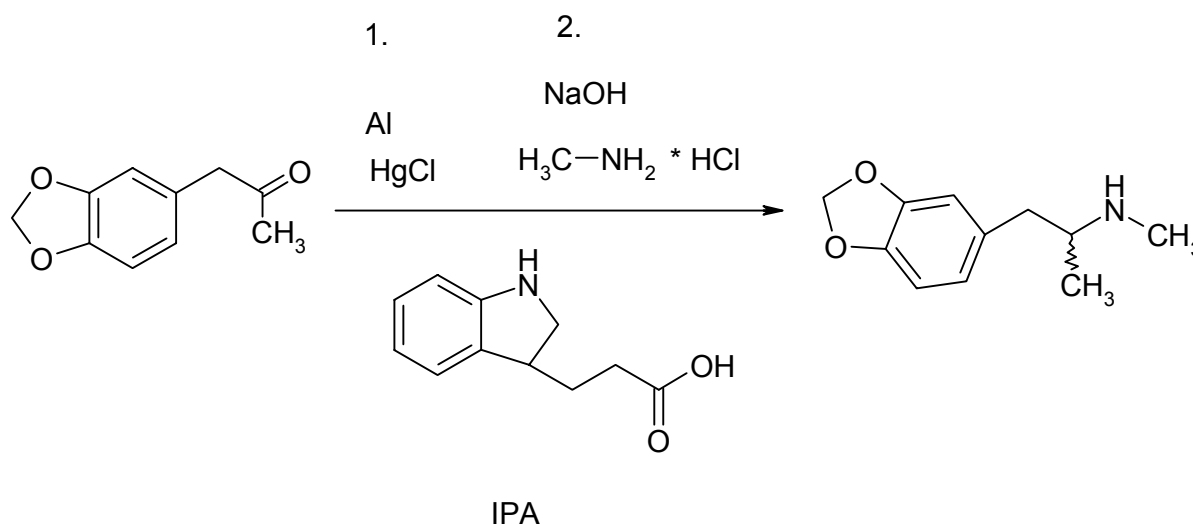
Lösungsmittels im Vakuum wird das Produkt bei reduziertem Druck destilliert, um 8g 3,4-Methylenedioxyphenylaceton, als blassgelbes Öl zu erhalten.

Zu 40g dünnen Stücken Aluminiumfolien in 2 cm² Quadraten werden in einem 2l Weithals Erlenmeyerkolben 1,4l H₂O gegeben, die 1g Quecksilberchlorid beinhalten. Tritt unter Gasentwicklung eine Amalgamierung der Oberfläche des Aluminiums ein, dies dauert 15-30 Min., abhängig von der Frische der Oberfläche, der Temperatur des H₂O, und der Dicke der Aluminiumfolie, wird das H₂O durch Dekantieren entfernt. Das Aluminium wird zwei mal



Formelbild 10 - Synthese aus Piperonal II/III

mit 1,4l frischem H₂O gewaschen. Das restliche H₂O vom letzten Waschen wird so gut wie möglich durch Schütteln entfernt.



Formelbild 11 - Synthese aus Piperonal III/III

Es werden 60g Methylaminhydrochlorid in 60ml warmen H₂O gelöst, 180ml IPA (Indol-3-Propionsäure), 145ml 25%-ige NaOH, 53g 3,4-Methylenedioxyphenylaceton, und schließlich 350ml IPA, hinzugefügt. Die exotherme Reaktion wird bei 60°C gehalten. Ist die Reaktion beendet, lässt man sie auf Raumtemperatur abkühlen. Die unlöslichen Stoffe setzen sich am Boden ab. Die Flüssigkeit wird abgesaugt, der Feststoff mit MeOH gewaschen. Die vereinten Flüssigkeiten werden im Vakuum vom Lösemittel befreit. Das Produkt wird in 2,4l H₂O suspendiert, und mit HCl auf einen pH von 2-3 gebracht. Diese wird dann drei mal mit 75 ml CH₂Cl₂ gewaschen, mit 25% NaOH wieder basisch gemacht, und erneut drei mal mit 100ml

CH₂Cl₂ extrahiert. Nach Entfernen des Lösungsmittels von den vereinten Extrakten, verbleiben ca. 55g bernsteinfarbenes Öl, welches bei 100-110°C bei 0.4mm/Hg destilliert wird. Man erhält 41g milchige Flüssigkeit, die man in 200 ml IPA löst, mit konz. HCl neutralisiert, und dann mit 400ml wasserfreiem Et₂O versetzt. Nach Abfiltrieren der weißen Kristalle, Waschen mit einer IPA/Et₂O Mischung, (2:1), mit Et₂O, und endgültigen Lufttrocknen, wurden 42g MDMA erhalten, als feine, weiße Kristalle.

Die aktuelle Form, die das Salz annimmt, hängt von Temperatur und Konzentration im Moment der beginnenden Kristallisation ab. Es kann wasserfrei sein, oder eine der hydrierten Formen. Nur die wasserfreie Form hat einen scharfen Schmelzpunkt. [10],[11]

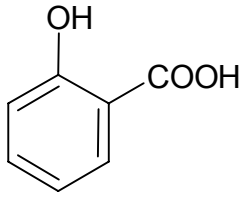
5. Historie

Die Geschichte von Ecstasy ist die Geschichte von MDMA und eine Geschichte, um die sich viele Legenden ranken. Eine sorgfältig recherchierte Quelle [12] gibt Aufschluss über die Entstehung des Wirkstoffes 3,4 Methylendioxyamphetamin und beseitigt alle bisher in der Literatur erwähnten Missverständnisse.

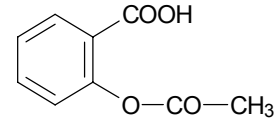
Entgegen anders lautender Literaturangaben ist nicht davon auszugehen, dass MDMA schon im 19. Jahrhundert mit anderen Amphetaminen synthetisiert wurde. Das 1-Methyl-2-phenylethylamin (Amphetamin) wurde 1887 von EDELANO erstmalig synthetisiert, seine Wirkung jedoch erst 1933 von GORDON A. ALLES erkannt und belegt. Das dem MDMA verwandte und heute auch oft in Ecstasy-Tabletten vermischte MDA wurde 1909 von MANNICH und JACOBSON zuerst beschrieben und ist, im Gegensatz zum MDMA das Ergebnis einer gezielten Wirkstoffsynthese, dem heute sogenannten Drug-Design. MANNICH und JACOBSON waren auf der Suche nach verwandten Basen des Hormons Hordenin (p-Oxiphenylethylamin).

MDMA wurde im Jahr 1912 durch die Pharmazeutisch-chemische Fabrik E. Merk in Darmstadt zusammen mit einer Reihe von anderen Phenylethylaminen erstmalig synthetisiert und 1914 zum Patent angemeldet (DRP 274350). Es wurde allerdings nicht als Appetitzügler entwickelt, erst recht nicht für die hungernde Westfront, an die man 1913 noch nicht dachte, erst 1937 wird diese pharmakologische Eigenschaft der Amphetamine zufällig entdeckt und erstmalig genannt.

Das DRP 274350 beschreibt einen generellen Syntheseweg: „Verfahren zur Darstellung von Alkyloxyaryl, Dialkyloxyaryl und Alkylenoxyaryl-aminopropanen, bzw. deren am Stickstoff monoalkylierten Derivaten“.

Formelbild 13 -
Salicylsäure

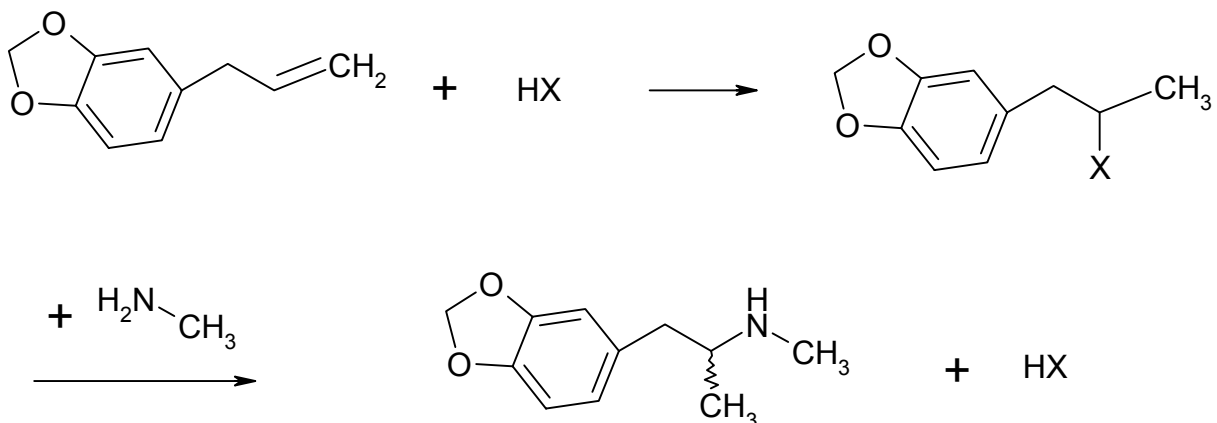
Hierbei handelt es sich um eine Methode, die schon seit einiger Zeit und z.B. mit Erfolg bei der Salicylsäure angewandt wurde. Diese wurde 1897 von FELIX HOFMANN durch Acetylierung zur Acetylsalicylsäure in für damalige Verhältnisse sehr gutes Schmerzmittel verwandelt. Auch das zweifach acetylierte Morphin

Formelbild 12 -
Acetylsalicylsäure

(Diacetylmorphin) wurde als Hustenmittel im großen Stil beworben und wegen seiner heroischen Wirkung auch für Kinder angeboten. Dieses Morphinderivat kennen wir heute als Heroin.

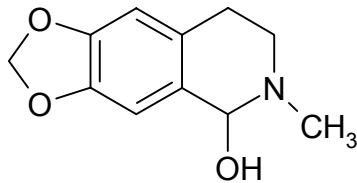
Diese Erfolge zugrundelegend, durchzog eine „Acetylierungswelle“ die chemisch-pharmazeutische Forschung, der auch ungesättigte Propenverbindungen zum Opfer fielen. Propenverbindungen der allgemeinen Formel $R-CH_2-CH=CH_2$ und $R-CH=CH-CH_3$, wobei R =Alkoxyaryl, Dialkoxyaryl und Alkylendioxyaryl wurden mit Halogenwasserstoffsäure behandelt (Addition), die halogenhaltigen Reaktionsprodukte das mit Ammoniak oder primären aliphatischen Aminen umgesetzt (Substitution)

Zur damaligen Zeit arbeitete die Merck-Forschung intensiv auf dem Hydrastinin-Gebiet. Hydrastinin und Hydrastin (vom Hahnenfußgewächs „Hydrastis canadensis“) sind Isochinolinalkaloide und wurden damals als Hämostatikum (wirkt bei Blutungen gefäßverengend) und Antiseptikum verwendet. Merck betrachtete, wie aus dem Patent hervorgeht, die synthetisierten Phenylethylamine nur als Zwischenprodukt für Hydrastinin-Derivate. Man erhoffte sich Steigerungen der Wirksamkeit und eine Verringerung der Nebenwirkungen durch eventuelle Modifikationen.



Formelbild 14 - Synthese nach Merck

Um mit der ersten Synthese von MDMA auch einen Namen verbinden zu können, reicht das Patent nicht aus. Es nennt nur die Firma Merck als



Formelbild 15 - Hydrastinin

Anmelder und Erfinder.

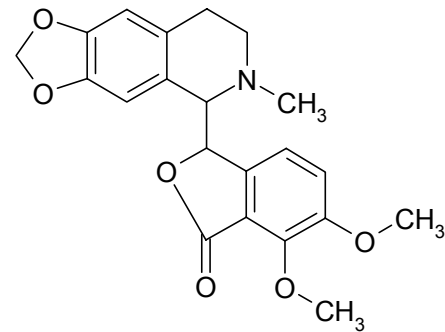
Im Jahresbericht des
Wissenschaftlichen

Laboratoriums für das

Jahr 1912 wird DR.

KÖLLISCH aus der

organischen



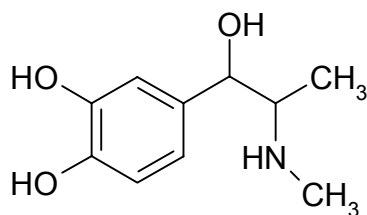
Formelbild 16 - Hydrastin

Versuchsabteilung als der Forscher genannt, der

MDMA erstmalig, wenn auch zufällig synthetisiert hat. Die Herren DR. KORNICK und DR. MAEDER (1919) und DR. ZIMA (1920) haben den Laborberichten zufolge an der Synthese und Ausbeuteverbesserung gearbeitet.

Auch die veröffentlichte Aussage, dass MDMA aufgrund seiner „seltsamen“ Nebenwirkungen im Jahr 1913 nicht vermarktet wurde, kann nicht unwidersprochen bleiben.

Im Jahre der Entdeckung wurden keinerlei pharmakologischen Untersuchungen an MDMA durchgeführt, da es nur als Zwischenprodukt von pharmazeutischem Interesse war. Erst im Jahr 1927 forschte DR. OBERLIN zur pharmakologischen Wirkung des Stoffes, als er Safryl-Methyl-Amin (so der interne Name für MDMA bei Merck) mit der Strukturformel des



Formelbild 17 - Adrenalin

Adrenalins verglichen. Er erkannte die Wirkung des MDMA die der des Adrenalins ähnelten.

Es kann davon ausgegangen werden, dass auf Grund dieser Tests, die nach Einschätzung von DR. OBERLIN MDMA als toxische Substanz einstufen, die Forschung eingestellt wurde.

Die wirtschaftliche Veränderung führte auch zu höheren Preisen der Edukte, so dass die Forschung mit MDMA

weiterhin uninteressant wurde. Über eine Forschung bei Merck in den Jahren 1952 und 1959 der Herren DR. VON SCHOOR und DR. FRUHSTORFER liegen keine Quellen vor.

Eine andere Quelle [11] gibt an, dass MDMA in den 50er Jahren in den USA auftauchte, 1953 testete die Armee die Giftigkeit und Wirkung von MDMA im Vergleich zu MDA in der Hoffnung eine Wahrheitsdroge zu finden; als klar wurde, dass diese Wahrheitsdroge nicht MDMA sein wird, wurden die Untersuchungen eingestellt.

In den 60er werden in den USA verschiedene Synthesen entwickelt, unter anderem auch von ALEXANDER SHULGIN, der in seinem Buch [10] sowohl diese Darstellung als auch

Selbstversuche mit der Droge beschreibt. In den Siebzigern wird MDMA in Kalifornien legal produziert und vertrieben, es fand hauptsächlich in der Behandlung psychisch Kranker Anwendung, dort sollte es die Psychotherapie unterstützen, nachdem LSD verboten wurde.

In diesem Labor, wo monatlich 500.000 Portionen (in der Größenordnung von 100 mg) produziert wurden, wird auch der Name Ecstasy geprägt. Zuvor soll "Empathy" als möglicher Name diskutiert, aber für zu schwierig und zu wenig verkäuflich erachtet worden sein. In einem Informationspapier, das jeder Portion beilag, wurde der Konsument sehr genau informiert, womit er zu rechnen, was er zu beachten und was er zu unterlassen habe, und vor allem, dass er die Droge auf keinen Fall mit anderen Rauschmitteln kombiniert einnehmen sollte, um Wechselwirkungen zu vermeiden. Das „Lab“ gab sogar ein Büchlein heraus: "Ecstasy: 21st Century Entheogen".

Anfang der Achtziger setzt sich der Name Ecstasy für Tabletten aus MDMA durch und Mitte der Achtziger verbreitet sich Ecstasy über Amerika auch in Europa.

Seit 1986 fällt MDMA sowohl in den USA als auch in Deutschland unter das Betäubungsmittelgesetz, seit 1993 ist es auch in der Schweiz verboten [11].

6. Die Droge Ecstasy

Ecstasy wurde in den Achtzigern populär und im Zusammenhang mit LSD bekannt. Im Gegensatz zum LSD wirkte das MDMA aber nicht so stark halluzinogen, sondern minimierte das Gefühl von Müdigkeit und ermöglichte so den Benutzern, länger zu tanzen, als es ihr Körper ansonsten eigentlich zugelassen hätte.[13] Dieser Effekt ist dem Amphetamin ähnlich. Um es von den Halluzinogenen abzugrenzen, benannte man diese neue Gruppe von Drogen als Entactogene. Entactogen kommt aus dem griechischen, „en“ steht für „mit“ oder „innerlich“, „tacto“ steht für „Berührung“, „gen“ für „Ursprung“ oder „Wurzel“. Ein Entactogen kann also frei mit „Innere Berührung verursachend“ übersetzt werden.[14]

So vielfältig die Namen für die Droge Ecstasy sind, so unterschiedlich ist auch in der Regel ihre Zusammensetzung. Ursprünglich ist Ecstasy das Modewort für MDMA. Die auf vielen Internetseiten und anderen Quellen[15] empfohlene Dosis liegt bei 2mg/kg Körpergewicht zu Beginn und einer weiteren Dosis von 0,5-1 mg/kg Körpergewicht nach drei oder vier Stunden. Ein weiteres Nachdosieren bringt dann keine Wirkung mehr, weil die Vesikel keine Transmitter mehr beinhalten. Die Regeneration kann bis zu 20 h dauern.

Die Wirkung von MDMA beginnt nach ca. 20-40 min nach Einnahme und hält 2-4 Stunden.

Die Konsumenten erleben in der Regel positive Gefühle und Verhaltensänderungen. So gelingt es vielen leichter, sich in andere hineinzufühlen, Kontakte zu knüpfen und Gespräche

zu führen. MDMA vermittelt das Gefühl, mit sich selbst im Einklang zu befinden und fähig zu sein, persönliche Probleme zu bewältigen. Die meisten fühlen sich fit und leistungsfähig und verspüren Gefühle von Zärtlichkeit und Glück. MDMA hat eine „herzöffnende“ Funktion und passt daher als „Heart opener“ in unsere Gesellschaft.

MDMA verändert die Wahrnehmung der Umgebung, akustische und optische Eindrücke werden verstärkt. Halluzinationen treten nur selten auf.

Die Ecstasy-Wirkstoffe MDMA, MDEA, MDA sind im Anhang 1 des Betäubungsmittelgesetzes (BtMG) als nicht verschreibungsfähige und nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel aufgeführt, d. h. die illegale Herstellung, der Verkauf, Erwerb und Besitz (nicht aber der Konsum!) von Pillen, die diese Stoffe enthalten, muss strafrechtlich verfolgt werden (§29 BtMG). In Ausnahmefällen kann von einer Strafverfolgung abgesehen werden (Eigenbedarf, Mindermengen). Das Führen eines Fahrzeuges unter Einfluss illegaler Drogen ist grundsätzlich verboten. Im Unterschied zu Alkohol gibt es bei illegalen Drogen keine einschränkenden Grenzwerte, sondern ein absolutes Verbot.

Man schätzt die regelmäßigen User der Droge auf 1 Millionen Menschen, die Zahl der gelegentlichen Nutzer wird aber viel höher liegen. Weltweit wird die Zahl manifester Ecstasy-Abhängiger auf 16 Millionen Menschen geschätzt.



Abbildung 13 - XTC

Eine Tablette hat einen Durchmesser von 5-13 mm und ist ca. 5-3 mm hoch. Auf der Vorderseite findet sich meist ein Symbol oder eine Bezeichnung, auf der Rückseite ist eine Bruchrille. Das Symbol lässt keinen Rückschluss auf den Inhalt der

Tablette zu. Die Kosten für die Herstellung einer Tablette liegen je nach Inhaltsstoffen zwischen wenigen Cent und wenigen Euro. Der Endabnehmer zahlt für ein Ecstasy-Tablette durchschnittlich zwischen 10 und 20 €. [16]

7. Gefahren des MDMA-Konsums

7.1. Neurotoxizität

Eine Gefahr des Konsums von MDMA sind ohne Zweifel die Langzeitschäden, die MDMA verursachen kann. Diese Untersuchungen [5] wurden an Tieren, sowohl Ratten, aber auch Affen und Schweinen durchgeführt. Die Versuche kommen zu dem Ergebnis, dass sowohl der Gewebespiegel von Serotonin als auch der Metabolit 5HIAA (5 hydroxiindoacet-Säure) und auch die Aktivität der Tryptophan Hydrolase, dem Synthesenzym der Serotonin, abgesenkt sind. Diese Effekte können, je nach Dosierung zwischen Wochen bis zu einem Jahr andauern.

Diese Reduzierung trat in allen Stellen des Gehirns ca. 24 h nach der Kontamination mit MDMA und bestand für mindestens 2 Wochen. Allerdings scheinen diese Effekte nur für das Serotonin-System spezifisch zu sein, da das Dopamin und Noradrenalin-System nicht betroffen waren.

Diese neurotoxischen Effekte sind in Primaten stärker ausgeprägt als in Ratten und es dauert bei den Primaten ebenfalls auch länger, bis sich die Effekte wieder abschwächen.

Weitere Studien ergeben, dass wiederholte Injektionen von MDMA eine selektive Degeneration von bestimmten Serotonischen Axonen zu zerstören scheinen, auch wenn dieser Mechanismus noch nicht umfassend aufgeklärt ist.

Eine andere Quelle[7] gibt an, dass bei Tierversuchen eine nur zum Teil reversible Zerstörung serotoninerner und dopaminerner Axone nachgewiesen werden konnte. Dieser Wirkmechanismus ist allerdings nicht hinreichend geklärt, jedoch scheinen MDMA-Methaboliten sowie die Neurotransmitter selbst oder ihre Indermediärsubstanzen eine wichtige Rolle hierbei zu spielen.

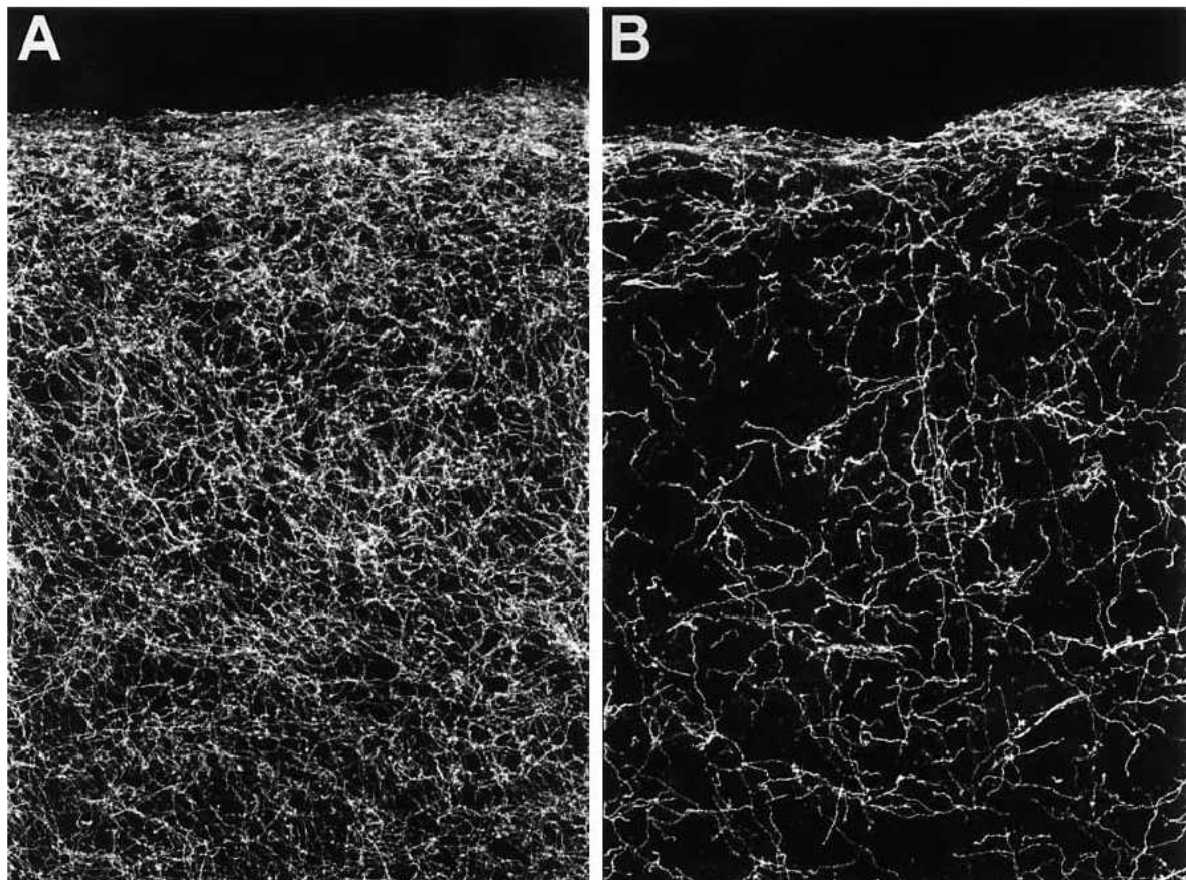


Abbildung 14 – Gehirngewebe von Ratten

Andere Forschungen [17] belegen die Abnahme der Serotoninrezeptoren bzw. der Axone in einem Versuch an Ratten, abgebildet sind Aufnahmen des Gehirns einer nicht behandelten Ratte und einer Ratte, die zwei Wochen zuvor kontinuierlich über vier Tage mit zweimal täglich 20 mg/kg MDMA behandelt wurde. Die Abnahme der serotoninerger Axone ist deutlich sichtbar.

Diese Neurobiochemischen Auswirkungen schlagen sich auch im täglichen Leben nieder, hierzu wird angegeben, dass MDMA-User verminderte Leistungen des Kurzzeitgedächtnisses aufweisen und Probleme haben komplexen Problemen aufmerksam zu folgen.

Die Einwirkung des MDMA auf das Belohnungszentrum im limbischen System kann als Langzeitwirkung noch nicht angegeben werden. Es ist allerdings davon auszugehen, dass Probleme mit der Lernfähigkeit auftreten, die offensichtlich mit der Manipulation der Serotonin-Ausschüttung korrelieren.[18]

Eine andere Quelle ergänzt, dass diese Disregulation der Serotonin-Abgabe und der Wiederaufnahme zu komplexen Veränderungen der Charakterzüge führen kann. Sie nennt hier v. a. Zwangsneurosen, Manisch-depressive Mischneurosen und Essstörungen.[8]

Von den Kritikern der Studien über die Wirkung von MDMA auf den Menschen werden stets Bedenken über die Übertragbarkeit der Tierversuche auf den Menschen geäußert. Ganz deutlich äußert sich RICATURE [17] hierzu und nennt für die Übertragbarkeit drei Gründe, die sich auf folgende Kritikpunkte beziehen: Mensch und Tier sind unterschiedliche Organismen, die unterschiedlich auf Intoxikationen reagieren können, die Aufnahme der Droge und die Dichte der Kontamination der Tiere mit MDMA entspricht nicht der Aufnahme eines Users und alle Ergebnisse wurden mit Untersuchungen erzielt, denen eine viel höhere Konzentration (mg/kg) als beim Menschen üblich, zugrunde liegt.

Hierauf entgegnet RICATURE, der auf Grund seiner Veröffentlichungen zum Thema MDMA durchaus als Fachmann angesehen werden kann: Die Tierversuche wurden mit Ratten, Meerschweinchen, Halbaffen und Pavianen durchgeführt und die Toxizität von MDMA auf Serotonin war sehr spezifisch, daher kann auch davon ausgegangen werden, da bisher keine denkbaren Unterschiede der Serotonin-Axone zwischen diesen Tieren und dem Mensch bekannt sind, dass auch der Mensch genauso reagiert.

Die Aufnahmeart und -zeit unterscheiden sich zwar zwischen Laborversuchen und den Ecstasy-Usern, jedoch ist die Konzentration im Blut die gleiche und auch geringere Toxikationen der Tiere führten zu ähnlichen Ergebnissen, so dass auch dieses Argument als entkräftet angesehen werden kann.

Schließlich seien die unterschiedlichen Konzentrationen die Reaktion auf Ergebnisse von anderen unabhängigen Studien zu anderen toxischen Stoffen, dass man kleineren Versuchstieren grundsätzlich relativ höhere, absolut jedoch immer viel kleinere Mengen geben muss, um eine vergleichbare Wirkung an Mensch und Tier zu erhalten. Dies liegt maßgeblich an dem geringen Gewicht von Ratten und Meerschweinchen. Die Gaben bei den Menschenaffen ähneln den Mengen, die User konsumieren. Die Quelle schließt mit dem Ergebnis, dass die Tierversuche eine sehr große Relevanz und Bedeutung für die Forschung mit Ecstasy haben.

7.2. Wechselwirkungen

Besonders risikoreich ist die Kombination von MDMA mit anderen Suchtmitteln. Grundsätzlich erhöht der Mischkonsum alle gesundheitlichen Risiken - teilweise in potenziertem Form.

7.2.1. Alkohol

Häufig wird zusätzlich zu MDMA Alkohol konsumiert. Alkohol spült jedoch Körperflüssigkeit ebenso verstärkt aus wie Ecstasy, wodurch sich, insbesondere in der Verbindung mit exzessivem Tanzen, die Gefahr des "Austrocknens" und damit eines Kreislaufkollapses erhöht.

7.2.2. Haschisch

Als "Einschlafhilfe" nach körperlicher Anstrengung im Zusammenhang mit Tanzveranstaltungen wird oft Cannabis in Form von Haschisch oder Marihuana geraucht. Die Substanz wirkt beruhigend und verringert die gesteigerte Wahrnehmung von Außenreizen als Folge des MDMA-Konsums. Gleichzeitig können aber andere Wirkungen (vor allem körperliche, z. B. Herzzrasen) durch den Konsum von Cannabis wieder aufgehoben werden.

7.2.3. LSD

LSD gehört zur Gruppe der Halluzinogene und wird in Form von Trips angeboten. Es wird häufig zusammen mit Ecstasy konsumiert, um eine Steigerung der Vorstellungskraft zu erzielen. LSD wirkt im Gehirn auf einem anderen Stoffwechselweg (Dopamin) wie MDMA. Es erzeugt unter Umständen "Horrortrips", die über Tage und Wochen anhalten können. LSD führt bei längerem Gebrauch nachweislich zu psychischen Spätschäden im Sinne von Persönlichkeitsstörungen (Psychosen).

7.2.4. Speed

Speed ist ein Sammelbegriff für Amphetaminabkömmlinge unterschiedlicher Wirkungsstärke. Es potenziert und verlängert die euphorisierende und leistungssteigernde Wirkung von MDMA. Es wirkt zudem stärker halluzinogen. Speed kann Schäden im Bereich der Hirnsubstanz und damit bleibende psychische Defekte erzeugen.

7.2.5. Kokain

Kokain wird mittlerweile mit MDMA kombiniert. Es wird in der Regel als weißes Pulver angeboten und geschnupft. Die Wirkung tritt nach wenigen Sekunden ein und hält 15 bis 45 Minuten an. Die Konsumenten verspüren eine hohe Leistungsbereitschaft, Handlungsdrang und Erregung. Kokain führt zu starker psychischer Abhängigkeit und kann nach Absetzen massive Depressionen auslösen.[19]

7.3. Nebenwirkungen

Neben den Langzeitwirkungen, die der regelmäßige Gebrauch von MDMA zur Folge haben kann, gibt es auch einige Komplikationen, die auch schon bei der ersten Begegnung mit Ecstasy auftreten können.

Nahezu alle Konsumenten/-innen sind nach Abklingen der Drogenwirkung erschöpft und ausgelaugt, dieses als Kater bekannte Phänomen dauert ein bis zwei Tage an. [19]

7.3.1. Hyperthermie

Eine weit ernst zu nehmendere Nebenwirkung und auch Todesursache nach Ecstasy-Einnahme ist die Hyperthermie [13], die dem gemeinen Menschen als Hitzschlag in ihrer schwersten Form bekannt ist. Es handelt sich hierbei um einen Wärmestau, der bei die Körpertemperatur übersteigender Umgebungstemperatur und durch hohe Luftfeuchte begünstigt wird. Es tritt eine plötzliche

starke Erhöhung der Körpertemperatur (bis 44 C; ab 41 C) mit nachfolgendem Kreislaufversagen auf [20]. Diese Hyperthermie tritt immer wieder bei Usern auf. Eine Übersicht, welche Eigenschaften der Ecstasy-Tabletten zur Hyperthermie führen, sind der Tabelle zu entnehmen. Es sind inzwischen in Europa

ca. 20 Todesfälle durch Hyperthermie als Folge von MDMA-Konsum bekannt. Die in der Quelle [13] behandelten Todesfälle haben eine Körpertemperatur von zwischen 42 und 43°C,

Tabelle 3

Table 1 Reasons for hyperthermic collapse after MDMA ingestion

Prolonged exertion with minimal fluid replacement	Drug effects
Warm environment	Crowded clubs
Mood-enhancing effects of MDMA	Feeling of empathy; facilitates dancing
Amphetamine-like effects of MDMA	Euphoria, alertness; energy from sympathetic stimulation; disregard for body signals (thirst, tiredness, exhaustion)
Serotonergic effect of MDMA	Increased muscle tone leads to heat production

Tabelle 4

Case	Age and gender	Circumstances and amount	Clinical course	Outcome
1	18 M	Three tablets taken at club	Collapse, hyperthermia (41.8°C), tachycardia, hypotension, asystole	Died 2.5 h after admission
2	17 M	Two tablets taken at party	Coma, convulsions, hyperthermia (41°C) tachycardia, hypotension, DIC	Died 14 h after ingestion (11 h after admission)
3	18 M	Five tablets taken at party	Collapse, hyperthermia (42.1°C), gastrointestinal haemorrhage	Died 36 h after admission
4	16 F	One tablet taken at club	Hallucinating, hyperthermia (40°C), tachycardia, hypotension, metabolic acidosis, DIC	Died 36 h after admission
5	21 F	Two tablets taken at party	Convulsions, hyperthermia (41°C), tachycardia, hypertension, DIC	Liver transplant after 4 days; death from graft rejection after 18 days
6	20 M	Found collapsed in street after party; haemophilic	Convulsions, hyperthermia (40°C), tachycardia, hypertension, DIC, rhabdomyolysis, acute renal failure	Died 60 h after admission
7	18 M	Took three tablets at pop concert	Convulsions, hyperthermia (43°C), tachycardia, hypotension, rhabdo myolysis, acute renal failure	Died 6.5 h after admission

wohingegen die Temperatur bei Überlebenden der Hyperthermie bei max. 40,5 °C lagen. Begründet wird diese Überhitzung mit dem zu langen Tanzen ohne Pause gekoppelt mit dem großen Flüssigkeitsverlust. Es scheint erwiesen, dass in der Regel der Körper aufgrund des Stresses durch die hohe Bluttemperatur kollabiert. In einzelnen Fällen scheint es auch der serotonischen Effekt des MDMA's auf den Körper zu sein, da einige Hyperthermien bekannt wurden, in denen nur eine minimale Bewegung vorlag.

Aus der nebenstehenden Tabelle geht hervor, dass bei den untersuchten Fällen aber immer ein starker Gebrauch der Droge vorlag.

7.3.2. Hepatitis

Eine weitere These [13] geht von einer Ecstasy induzierten Hepatitis aus. Bei der Hepatitis handelt es sich um eine Leberentzündung. Die auch durch toxische Stoffe verursachte Entzündung des Gefäß-Bindegewebsapparates der Leber führt – klinisch – zu Appetitverlust, Störung des Allgemeinzustandes und -befindens, Lebervergrößerung und vor allem als akute Hepatitis zu Gelbsucht und Fieber.

Auch wenn bisher nicht nachgewiesen werden konnte, dass MDMA Hepatitis auslöst, so steht außer Frage, dass die Leber durch einen regelmäßigen Konsum von MDMA nachhaltig geschädigt wird.

7.3.3. Hypernatr(i)ämie

Zu dem Zeitpunkt[13], als die Hyperthermie als Todesursache für Ecstasy-Konsum und eine unzureichende Flüssigkeitszufuhr bekannt wurde, wurde die Flüssigkeitsaufnahme von Usern sehr ernst genommen, wobei zunächst nicht spezifiziert wurde, dass nur isotonische Flüssigkeiten in der Lage sind, so schnell dem Körper die notwendige Flüssigkeit zurückzugeben. Viele Menschen erkrankten daher an einer Wasservergiftung, wenige starben sogar. Hyponatr(i)ämie ist eine ungewöhnliche

Komplikation bei der Einnahme von MDMA, aber es sind einige Fälle verzeichnet.

Die neurologische Fehlfunktion ist durch eine starke Herabsetzung der Na⁺ Konzentration im Serum bedingt, die zwangsläufig eine Osmose und einem Zellenödem zur Folge hat. Das klinische Schema ist einheitlich, die Patienten erbrechen zunächst, sind sehr benommen und schütteln sich, manchmal verbunden mit Epileptischen Anfällen. In vielen Fällen sind diese Anzeigen nur sehr schwach zu verzeichnen, selten führen sie zum Tod. Der Hyponatr(i)ämie ist leicht durch die Aufnahme von isotonischen Getränken beim Konsum von MDMA abzuhelpfen.

7.3.4. Abhängigkeit

Es ist allerdings bis jetzt noch kein Anzeichen gefunden worden, dass MDMA körperlich abhängig macht, eine psychische Abhängigkeit kann allerdings beobachtet werden.[21]

7.4. Stereochemie

Eine Quelle [22] beschäftigt sich intensiv mit den Unterschieden der beiden Stereoisomere des MDMA. Das MDMA hat am β -Kohlenstoff der Alkylkette ein chirales Zentrum, so dass es sowohl das S(+) und das R(-) MDMA-Isomer gibt. Die Quelle vergleicht die beiden Isomere mit einem vermeintlichen Abbauprodukt des MDMA, dem MDA, dem die Methylgruppe am Amin fehlt. Hinweise zur analytischen Entwicklung der Methode sind im entsprechenden Kapitel dieser Arbeit zu finden.

Tabelle 5

MDMA and MDA (enantiomer and total) tissue concentrations in current case															
	Bile (mg/l)			Blood (mg/l)			Liver (mg/kg)			Urine (mg/l)			Vitreous (mg/l)		
	R(-)	S(+)	Total	R(-)	S(-)	Total	R(-)	S(+)	Total	R(-)	S(+)	Total	R(-)	S(+)	Total
MDMA	58	15	73	1.6	1.3	2.9	5.0	1.4	6.4	302	227	529	1.2	0.7	1.9
MDA	0.5	1.2	1.7	0.8	0.8	1.6	0.3	0.4	0.7	8	18	26	0.2	0.04	0.244

Die Konzentration von MDMA und MDA unterteilt in die jeweiligen Isomere in Blut, Leber, Urin und Galle sind der Tabelle 5 zu entnehmen. Auffällig ist, dass die Konzentration des R(+) MDMA stets höher als die Konzentration des S(-)Isomers ist. Das ist besonders in Galle, Leber und Urin deutlich. Hingegen ist die Konzentration des S(-)MDA, dem vermeintlichen Abbauprodukt des S(-)MDMA in den genannten Bereichen höher. Auch wenn bezweifelt werden kann, dass das benutzte MDMA ein exakt racemisches Gemisch ist, so sind doch diese unterschiedlichen Verteilungen der beiden Isomere zum einen ein deutlicher Hinweis auf die unterschiedlichen Abbaugeschwindigkeiten der beiden Isomere des MDMA in unserem Körper. Zum anderen ist dieses Ergebnis ein weiteres Indiz für die Vermutung, dass das MDA ein Abbauprodukt des MDMA unseres Körpers ist.

Dies ist vor allen deshalb ein interessantes Ergebnis dieser Untersuchungen, wenn man sich mit dem Missbrauch von MDMA und der Neurotoxizität von MDA beschäftigt. So kann nämlich davon ausgegangen werden, dass man einen Teil der neurochemischen Effekte, die man dem MDMA zurechnete, viel eher die Wirkung des viel gefährlicheren MDA's ist.

Wie die Quelle zusammenfassend angibt, ist jeweils das S(+) Isomer, sowohl des MDMA's als auch des MDA's das potentere, sowohl was die Ausschüttung von Serotonin angeht, als auch was die Unterdrückung der Tryptophan Hydrolase (TPH), die für die Synthese der neuen Serotonin verantwortlich ist, betrifft. Man kann vermuten, dass zumindest das S(+) MDA noch zusätzliche Effekte auf das Zentrale Nervensystem ausübt.

Auch vor dem Hintergrund der schnelleren Umwandlung des S(+) MDMA, die auch in Ratten mit einem racemischen Gemisch von MDMA nachgewiesen ist, ist diese Erkenntnis wichtig. Dennoch ist es schwierig, aus diesen an Einzelfällen untersuchten Ergebnissen definitive Schlüsse zu ziehen.[22]

8. Nachweis von Ecstasy

Es gibt verschiedene Umstände, Ecstasy analytisch zu untersuchen. In den wissenschaftlichen Arbeiten ging es um die Obduktion von Menschen, die offensichtlich an einer Überdosis von Ecstasy oder anderen Drogen gestorben sind. Die Vorgehensweise wird im folgenden erläutert.

8.1. GC/MS

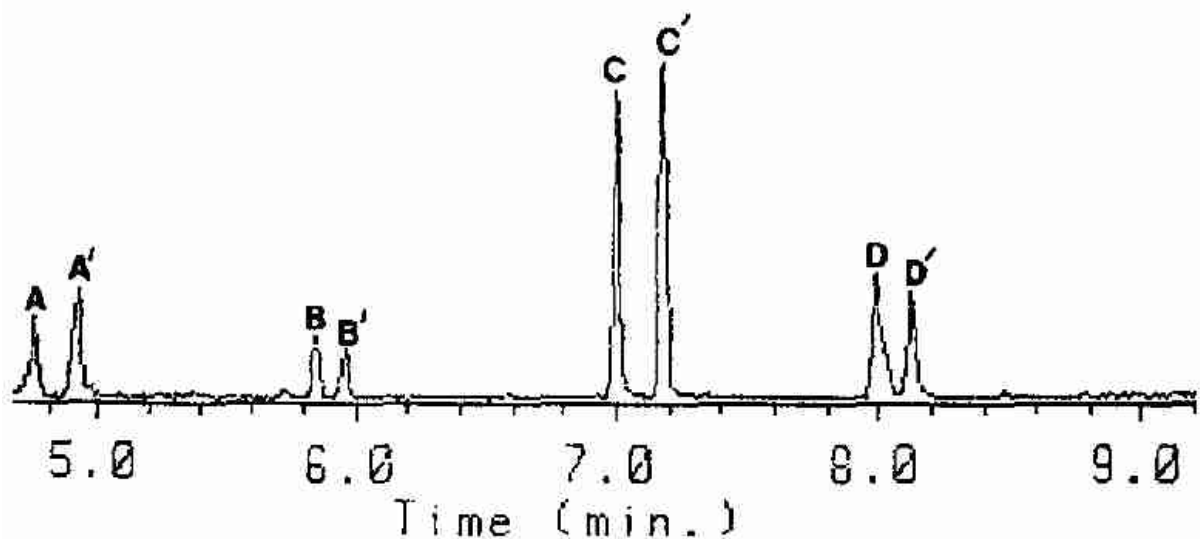
Methodisch werden analytische oder forensische Untersuchungen immer mit GC/MS durchgeführt, Untersuchungen am Menschen, in der Regel dann im Rahmen der Obduktion werden immer mit Extrakten aus Leber, Blut und Urin und Galle durchgeführt.

Vor der Extraktion setzt man den Stoffen einen internen Standard zu, der aus fünffach deuteriertem MDMA bzw. MDA, bzw. Amphetamin besteht. Die Festphasenextraktion findet bei einem durch Phosphatpuffer eingestellten pH Wert von 6 statt. Die Extrakte werden dann mit Wasser und Methanol gewaschen und anschließend im Stickstoffstrom getrocknet. Die Analyse findet dann mit Gaschromatographie und anschließender Massenchromatographie statt, der sogenannten GC/MS [22].

Bei der Untersuchung von Ecstasy-Pillen, wie sie vor Diskotheken in den Niederlanden angeboten werden, um User die Sicherheit geben zu können, dass die gekauften Tabletten auch rein sind, wird ebenfalls GC/MS angewandt. Diese mobilen Beratungsstellen sollen sicherstellen, dass keine „verschnittenen“ Pillen eingenommen werden.

Ein typisches GC/MS ist in der Abbildung zu erkennen, dort ist das

Abbildung 15 - GC/MS



Totale Ionen Chromatogramm abgebildet. A und A' sind das R(-) und das S(+) Amphetamin, B und B' sind R(-) und S(-) Methamphetamin, C und C' sind R(-) und S(+) MDA, D und D' sind R(-) und S(+) MDMA.

Jegliche Forschung zu MDMA am Menschen und der Nachweis von benutzten Drogen und deren Wirkung ist sehr schwierig. Es ist nie bekannt, wie lange der Untersuchte schon Drogen nimmt und in welchem Umfang er das tut. Unklar ist auch die Reinheit der Präparate und ob der User wirklich auf Drogen verzichtet, wenn die Versuche es so vorsehen. Daher ist die Forschung an den Wirkungen des Ecstasy sehr schwierig [23].

8.2. Nachweisgenauigkeit

Grundsätzlich ist die Nachweisbarkeit von MDMA im Körper natürlich viel kürzer als in den Haaren. Man geht hier von 1 Tag im Blut, 1-4 Tagen im Urin und von mehreren Monaten in den Haaren aus[21]. Daher ist es naheliegend sich mit der Speicherung der Drogen in den Haaren zu beschäftigen, da die Analyse der Haare eine Langzeitnachweisbarkeit darstellt. Ein Review geht der Frage nach, ob die Speicherung von MDMA und anderen Drogen mit der Haarfarbe korreliert ist, d.h. es Haarfarben gibt, in denen MDMA stärker als in anderen Haaren angereichert wird. Das Pigment Melanin ist für die Färbung der Haare zuständig und ist auch für die Bindung der Droge im Haar mitverantwortlich. Auch wenn einige der zitierten Papers die Auffassung vertreten, dass die Haarfarbe eine entscheidende Rolle bei der Ablagerung der Drogen spielt, kommt das Review zu dem Ergebnis, dass die Messungen zu ungenau, die Haarfarben zu verschieden und zu wenig systematisiert und daher die Ergebnisse nicht zu verwerten seien. Vielmehr seien andere Eigenschaften der Haare sicher ebenfalls genauso wichtig und wurden bei den Untersuchungen vernachlässigt. Sicherlich, so

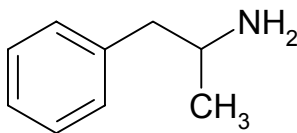
die Autoren, muss man allerdings davon ausgehen, dass ein Färben oder Bleichen der Haare sehr wohl auf die Speicherung der Drogen Auswirkung haben kann.[24]

9. MDMA-Derivate und andere Inhaltsstoffe von Ecstasy-Tabletten

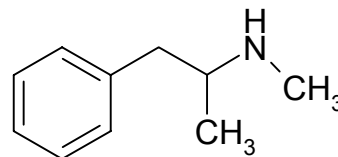
Statt MDMA sind auch oft andere MDMA-Derivate in den Ecstasy-Tabletten, so beschreibt eine Szene-Zeitschrift: "Wenn jemand es schafft, eine Tablette aus purem MDMA zu kriegen, sollte er sie nicht schlucken, sondern einrahmen lassen."

Zum einen um Geld zu sparen werden die Tabletten oft gestreckt, zum Teil werden sie aber auch mit anderen Entactogenen oder Halluzinogenen oder Amphetaminen gemischt, was die Wirkung sehr unberechenbar werden lässt. Einige Verwandte des MDMA sind in der nebenstehenden Grafik abgebildet

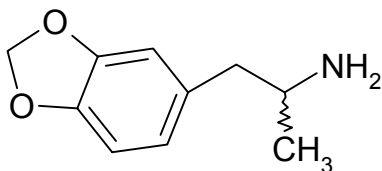
Amphetamin



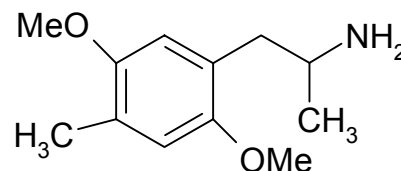
Methamphetamin (Pervitin)



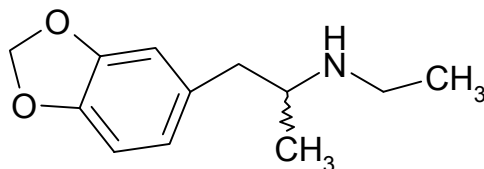
Methylenedioxiamphetamine (MDA)



Dimethoxymethylamphetamine (DOM)



Methylenedioxi N-ethylamphetamine (MDE)



Formelbild 18 - MDMA-Derivate

10. Schlussbemerkung

10.1. Warum ist eine Forschung zu Ecstasy wichtig

Ecstasy ist die Partydroge Nummer Eins in Deutschland und hat sich fest in der Szene der Ravern in der westlichen Welt etabliert. Dort wird man sie auch nicht verdrängen oder eindämmen können. Um so wichtiger ist es, die Menschen, die mit Drogen in Kontakt kommen könnten, sehr genau und verlässlich über die Risiken im Umgang mit Drogen informieren zu können. Wie den Ausführungen zu entnehmen ist, ist gerade der Langzeitgebrauch von MDMA gesundheitsschädlich. Diese Erkenntnis ist das Ergebnis aktueller Forschung, auf die auch in Zukunft nicht verzichtet werden kann. Nur wenn Gefahren und Risiken von Drogenkonsum erforscht werden und in der Szene publiziert werden, besteht die Chance, das Leben der Menschen zu retten, die sich für ein Leben ohne Drogen entscheiden. Verbote, Auflagen und andere restriktive Maßnahmen können das nicht bewirken.

10.2. Welche Lösungsansätze gibt es für den Umgang mit Ecstasy

Als Naturwissenschaftler sollte man nach dem Erwägen der Risiken, die mit dem Konsum von Ecstasy einhergehen, auf den Gebrauch dieser Droge verzichten. Als Ersthelfer sollte man in der Lage sein, erste Hilfe leisten zu können. Um Risiken, die aus dem Missbrauch von Ecstasy resultieren einzudämmen, ist ein Modell, wie es in den Niederlanden praktiziert wird, sicher förderlich. Ein nicht unbeträchtlicher Teil der Risiken resultieren nämlich aus dem unreinen Stoff, den eine Tablette enthalten kann. Ein staatliches Angebot, die Tablette erst zu untersuchen, um die dann dem User zur Verfügung zu stellen, kann das Risiko der unsauberen Tabletten zumindest stark einschränken.

10.3. Was ist im Umgang mit Ecstasy zu beachten

10.3.1 Als Konsument

Die hier gegebenen Hinweise sind keine Aufforderung, die Droge Ecstasy zu konsumieren, sondern lediglich Hinweise, wie der Konsum dieser Droge mit minimalem Risiko ablaufen kann.

Die empfohlene Dosis [15] liegt bei 2mg/kg Körpergewicht zu Beginn und einer weiteren Dosis von 0,5-1 mg/kg Körpergewicht nach drei oder vier Stunden, wobei häufiger Konsum die Wirkung verringert.

Man sollte allerdings, da die Inhaltsstoffe der Tabletten sich stark unterscheiden können, zunächst immer erst die Tablette antesten, d.h. eine halbe nehmen.

Es ist unabdingbar, Sorge zu tragen, dass der Körper nicht vertrocknet, wobei weder Alkohol, noch Kaffee oder reines Wasser die verlorene Flüssigkeit ersetzen kann. Hier bieten sich am besten isotonische Getränke an, wie auch Sportler sie benutzen. Ein nüchterner Begleiter kann beobachten, dass die unter Drogen stehenden Menschen kein Risiko eingehen. MDMA-Konsumenten können nicht mehr am Straßenverkehr teilnehmen.[21]

10.3.2. Als Ersthelfer

Falls der Konsum von Ecstasy doch zu Komplikationen führt, sollte man auch als Ersthelfer wissen, was zu tun ist. Der medizinische Laie sollte versuchen den Betroffenen abzuschirmen. In der Disco sollte er an einen kühlen, stilleren Ort (Toilette) gebracht werden. Der Notruf sollte frühzeitig erfolgen. Bei heißer Haut kann mit befeuchteten Tüchern gekühlt werden. Ansonsten gelten die bekannten Regeln zur ersten Hilfe.

11. Literaturrecherche und Methode

Die Literaturrecherche erfolgte mit Scifinder scholar online, der in der Universitätsbibliothek zugänglich ist. Über diese Lizenz ist eine Suche in zwei Datenbanken möglich, zum einen in der Datenbank der Chemical Abstracts zum anderen in der Medline Datenbank. Nach folgenden Kriterien wurde gesucht:

Suche nach

- ❖ MDMA

Diese Suche ergab 1632 Dokumente aus verschiedenen Bereichen. Um einen sinnvollen Überblick zu erhalten wurde das Suchergebnis noch verfeinert durch zwei Beschränkungen

- ❖ Nur Reviews
- ❖ Nur in deutsch oder englisch verfasste Literatur

Diese verfeinerte Suche ergab 140 Literaturangaben, die im folgenden in alphabetischer Abfolge aufgeführt sind. Offensichtlich sind die gleichen Papers von beiden Datenbanken z.T. doppelt gefunden worden, aber nicht als solche ausgezeichnet worden, zumal auch die angegebenen Abstracts oft unterschiedlich waren. Um das Suchergebnis nicht zu verfälschen sind alle Resultate auch entsprechend aufgeführt. Hätte man die doppelten Angaben gestrichen, so wäre man auf eine Zahl von ca. 110 Papers gekommen.

Die Liste des Suchergebnis liegt der Literaturarbeit als Anlage bei.

Für die Ausführungen der Literaturarbeit konnten nur die Reviews verwandt werden, die auch online oder in der Bibliothek zugänglich sind. Dies sind 15 Arbeiten gewesen. Genauere Angaben zu diesen Arbeiten werden unten gemacht.

Einen guten Teil der Informationen, die in dieser Arbeit zusammengetragen sind, sind nicht aus den wissenschaftlichen Arbeiten, sondern aus dem Internet. Die Quellen hierzu sind unten aufgeführt. Die Suche im Internet wurde mit www.google.de durchgeführt.

Grundsätzliche Informationen zur Informationsweitergabe und chemischen Sachverhalten ist der Standardliteratur entnommen.

12. Danksagung

Mein Dank geht an meine Kommilitonen, die mich mit Büchern und Tipps unterstützten. Mein vorrangiger Dank geht aber an meine Mutter, die mich mit all Ihren Kräften unterstützt.

13. Literaturangaben

1. Rottmann, J., *Drogenkonsum und Sucht bei Jugendlichen - Ursachen - Verbreitung - Handlungsalternativen*. 1997: Internet.
2. Römpp, *Römpp Lexikon Chemie*. 1999, Georg Thieme Verlag: Stuttgart/New York.
3. Mutschler, E., *Arzneimittelwirkungen*, M. Schäfer-Korting, Editor. 1997, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH: Stuttgart.
4. Forth, W., *Pharmakologie und Toxikologie*, W.R. D. Henschler, K. Starke, Editor. 1998, Spektrum Akademischer Verlag: Heidelberg, Berlin, Oxford.
5. White, S.R., *The effects of methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") on monoaminergic neurotransmission in the central nervous system.*, in *Progress in Neurobiology*, T. Obradovic, Editor. 1996, Pergamon. p. 455-479.
6. Evancoe, J., *The Brain*, in http://www.isat.jmu.edu/users/klevicca/neuroconn/The_Brain/BrainIndex.html, B.H.J. Inman, Editor. 12/15/98: Internet.
7. Dinse, H., *Ecstasy (MDMA)-Intoxikation*, in *Der Anaesthesist*. 1997, Springer-Verlag: Münster, Germany. p. 697-703.
8. Lesch, K.P., *The role of neurotransmitters in excitotoxicity, neuronal cell death, and other neurodegenerative processes*, in *JOURNAL OF MOLECULAR MEDICINE*, P.R. A. Heils, Editor. 1996, Springer-Verlag. p. 365-378.
9. Bankson, M.G., *3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) as a unique model of serotonin receptor function and serotonin-dopamine interactions*, in *JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND EXPERIMENTAL THERAPEUTICS*, K.A. Cunningham, Editor. 2001. p. 846-852.
10. Shulgin, A.u.A., *Phikal*. 2000, Transform Press: Berkeley, USA. p. 733-739.
11. unbekannt, *Ecstasy*, in <http://www.extasy.ch/drugind/mdma.asp>: Internet.

12. Beck, C., *MDMA – Die frühen Jahre*, in *Jahrbuch für Ethnomedizin und Bewusstseinsforschung*. 1997/1998, Verlag für Wissenschaft und Bildung: Berlin. p. 95 – 125.
13. Henry, J.A., *Metabolic consequences of drug misuse*, in *BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA*. 2000. p. 136-42.
14. Hegadoren, M.K., *3,4-methylenedioxy analogs of amphetamine: defining the risks to humans*, in *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, M.B. G. B. Baker, Editor. 1999, Pergamon. p. 539-553.
15. Rochester, C.J.A., *Ecstasy (3,4-Methylenedioxymethamphetamine): History, Neurochemistry, and Toxicology*, in *JOURNAL OF THE AMERICAN BOARD OF FAMILY PRACTICE*. 1999. p. 137-42.
16. Med-World, *Ecstasy, Amphetamine*, in <http://www.m-ww.de/pharmakologie/drogen/ecstasy.html>. 2000, A Med-World Aktiengesellschaft zur Darstellung von Medizin und Gesundheit im Internet: Internet.
17. Ricaurte, G.A., *(+/-)3,4-Methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy')-induced serotonin neurotoxicity: studies in animals*, in *NEUROPSYCHOBIOLOGY*, Y.J.M.U. D, Editor. 2000. p. 5-10.
18. Rogers, R.D., *Investigating the neurocognitive deficits associated with chronic drug misuse*, in *CURRENT OPINION IN NEUROBIOLOGY*, R.T. W, Editor. 2001. p. 250-257.
19. Internet, J.i., *Ecstasy*, in http://www.drogenberatung-jj.de/html/drog_fra.htm. 2000: Internet.
20. Medizin, R.L., *Das Roche Lexikon Medizin*, in <http://www.gesundheit.de/roche/index.html>: Internet.
21. Drogenhilfe, K., *Eccstasy*, in <http://www.partyrack.de/inhalt/k-droinfo/k-drixtc.htm>. 2001: Internet.
22. Moore, K.A., *Distribution of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) and 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDA) stereoisomers in a fatal poisoning.*, in *FORENSIC SCIENCE INTERNATIONAL*, A. Mozayani, Editor. 1996, Elsevier. p. 111-119.
23. Curran, V.H., *Is MDMA ('Ecstasy') neurotoxic in humans? An overview of evidence and of methodological problems in research*, in *Neuropsychobiology*. 2000. p. 34-41.
24. Mieczkowski, T., *Statistical examination of hair color as a potential biasing factor in hair analysis*, in *FORENSIC SCIENCE INTERNATIONAL*, N. R, Editor. 1999, Elsevier. p. 13-38.