
Ecstasy - veien til ekstase eller fortvilelse?

REDAKSJONELT

MØRLAND J

Ecstasy er en betegnelse som brukes på flere amfetaminderivater som også har hallusinogent potensial. Det vanligsteecstasystoffet er metylendioksimitamfetamin (MDMA), og det er virkningene av dette som er best undersøkt. Stoffet ble fremstilt i 1913 og utprøvd som slankemiddel, men prosjektet ble lagt til side og preparatet på hyllen. Det dukket opp som adjuvansmedisin for psykoterapi i 1970-årene i USA, men også dette ble et prosjekt av kort varighet. Omtrent samtidig registrerte man misbruk av denne typen amfetaminderivater. Bruken av ecstasy ble i overgangen til 1990-årene knyttet til rave- eller house-kulturen. Storbritannia er det førende land i denne sammenheng, og ecstasy synes både der og i andre land å ha nådd frem til miljøer der man vanligvis ikke bruker illegale rusmidler. Således fant man at 12-15% av annetårsstudentene ved ti universiteter i Storbritannia hadde brukt ecstasy en eller flere ganger, mens ca. 3% hadde tilsvarende erfaring med heroin (1). I Oslo hadde, ifølge Statens institutt for alkohol- og narkotikaforskning, 4,2% av et tilfeldig utvalg ungdom brukt ecstasy en eller flere ganger i 1996, mens 0,9% hadde prøvd heroin (2).

VIRKNINGER AV ENGANGSBRUK

Metylendioksimitamfetamin foreligger i tablettform. Stoffet blir fremstilt i illegale laboratorier. Innholdet av aktivt stoff er i størrelsesorden 100 mg per tablett, men det er store variasjoner. Tablettformen gjør bruken lettere sammenliknet med sprøyter, sniffing m.m. og gir også et inntrykk av farmasøytisk produktkontroll. Etter inntak av en tablett på 100 mg inntreer virkningen i løpet av en halv til en time, og den varer vanligvis i 4-6 timer. Typiske effekter er en sentralnervøst stimulert rus med hevet stemningsleie, økt selvfølelse og selvtillit, pratsomhet, vennlighet og kjærlighet overfor andre. Rusen er også kjennetegnet av varierende grad av konsentrasjonsvekkelse, hukommelsessvikt og kritikkleshet. Under rusen vil det foreligge nedsatt appetitt, økt utholdenhet (jf. amfetamin), blodtrykkstigning, økt pulsfrekvens og noen ganger kjevesperre.

Tar brukeren en større dose, f.eks. ca. 200 mg (to tabletter på én gang), eller gjentar doseringen før konsentrasjonen er blitt lav (halveringstid ca. 6-8 timer), kan det inntre sansforvrengning og hallusinasjoner tillegg til de ovennevnte rus symptomene. Noen ganger blir en slik rus så preget av hallusinasjoner og forvirring at den fremstår som en akutt psykose. Økende doser gir større risiko for ulykker og voldsbruk under rusen (3).

Allerussymptomer, også de psykotomimetiske, vil vanligvis forsvinne når stoffet ikke lenger finnes i organismen. Ettervirkningene er tretthet, døsighet, varierende grad av uglede (anhedoni) og lett depresjon, som kan vare ett døgn eller lenger.

Det neurobiologiske grunnlaget for rusvirkningene finnes i at metylendioksi-metamfetamin hemmer monoaminoreopptaket fra synapsene og også transporten inn i lagringsvesiklene innen de presynaptiske terminaler (4). De viktigste følgene av dette er økt synaptisk dopaminnivå, som i det mesolimbiske system vil føre til (ledsage) de fleste rus-symptomene somer nevnt ovenfor. De hallusinogene symptomene kan først og fremst henføres til økte synaptiske serotonin-nivåer.

Noen ganger (en av tusen, en av fem tusen?) kan det inntre alvorlige medisinske komplikasjoner under en rus. Dette vil særlig skje etter høydosebruk, når bruken kombineres med kraftig og langvarig fysisk aktivitet, men kan også inntre etter bruk av en vanlig rusdosis på 100 mg. Det kliniske bildet kan være hypertermi, alvorlig blodtrykkstigning med risiko for intrakranial blødning, økt hjertefrekvens med økt arytmirisiko, nyresvikt, intravaskulær koagulering og mulig leverskade. Symptomene kan inntre tidlig eller sent under rusen. Mekanismene bak disse alvorlige virkningene, som synes å kunne inntre helt uforutsigbart, er ikke kjent. Hemmet reopptak av perifere katekolaminer er antatt å være én forklaring. Forstyrret balanse i det autonome nervesystem pga. stoffvirkninger i locus coeruleus, virkninger mediert via hemmet reopptak av serotonin i temperaturregulerings-senteret og andre hjernestammesentre, har vært diskutert (5). Endelig er forstyrrelser i det perifere serotonin-stoffskiftet (jf. at 90% av kroppens serotonin finnes utenfor sentralnervesystemet) en mulig mekanisme. Likheter med et såkalt serotoninerg syndrom har vært påpekt (5, 6).

VIRKNINGER AV GJENTATT BRUK

Risikoen for å utvikle avhengighet overfor ecstasystoffer må ansees som høy, slik den er for andre sentralnervøststimulerende stoffer, f.eks. amfetamin og kokain.

Rusmiddelavhengigheten av slike stoffer er ikke karakterisert ved typiske fysiologiske abstinensreaksjoner ved opphør av bruken. Det at observerbare abstinensreaksjoner mangler, er som kjent ikke til hinder for å stille en rusmiddelavhengighetsdiagnose (DSM IV) eller for at avhengigheten kan være meget ødeleggende.

Dyreforsøk har vist at høye enkeltdoser og gjentatt eksposisjon for metylendioksi-metamfetamin fører til nevronskade. Jo høyere i dyrerekken forsøksdyrene står, desto større vil risikoen for skade være. Det er særlig serotoninergene neuroner i sentralnervesystemet som ødelegges (7). Mekanismene kan være knyttet til metabolitter av stoffet, tildanningen av toksiske metabolitter fra serotonin lokalt i nerveterminalene eller til andre forhold (8). I den akutte fasen kan man se forandringer i både distale og proksimale aksonområder. Over tid vil det være mer permanente endringer i de perifere områdene, mens de proksimale kan vise mer normale forhold, eventuelt en viss hypertrofiering (9). Konsekvensen er etter alt å dømme en permanent morfologisk/funksjonell endring av deler av det serotoninerge systemet i hjernen. Hvorvidt det samme skjer hos mennesket, er vel ikke fullstendig dokumentert, men det er høyst sannsynlig. Hvilken eksposisjon et menneske må utsettes for før slike endringer inntre, er ikke kjent. Det er funnet at personer med mer enn 25 rustilfeller bak seg hadde reduserte nivåer av en serotoninmetabolitt i cerebrospinalvæsken. Dette ertolket som uttrykk for tap av serotoninerg neuronfunksjon (10). Hos tidligere brukere av ecstasystoffer er det rapportert om

relativt langvarige tilstander med angstanfall, manglende impulskontroll, svingende humør, depresjon og forskjellige psykotiske symptomer. Koblingen av slike forhold til de nevnte neuronskader er ikke klarlagt.

Videre dyreforsøk og studier (f.eks. longitudinelle) av ecstasybrukere ved hjelp av biokjemiske målinger icerebrospinalvæske, bruk av moderne bildeteknikker (positron emisjonstomografi (PET), enkeltfotonemisjonscomputertomografi (SPECT), magnettomografi (MT) samt tomografi-EEG koblet til neurologisk og psykiatrisk observasjon vil kunne kaste nærmere lys over skademekanismer, risiko for langvarig neuronskade og konsekvensene av denne. Brukermiljøene vil skaffe studieobjekter, og utfordringen for det medisinske miljø blir å ta vare på mulighetenesom ligger i denne databasen av "forsøkspersoner". Noe kontrollert forsøk blir det imidlertid ikke snakk om, da neppenoen etisk komité vil tillate bruk av metylendioksi metamfetamin på frivillige forsøkspersoner.

HVA GJØR VI NÅ?

Det er vanskelig å innta en kjølig, avventende forskerholdning og vente på et større humant materiale for nærmere å kunne karakterisere stoffets toksikologi. I verste fall vil vi i Norge stå overfor en generasjon der 5% av individene (ev. enda flere, hvis bruken sprer seg) er permanent hjerneskadet, med alvorlige ledsagende symptomer. I beste fall vil vi finne langt færre skader, med et relativt beskjedent symptombilde. Med dagens viten har vi etter vanligetoksikologiske betraktningmåter et tilstrekkelig grunnlag for å advare mot enhver bruk av ecstasy. Av hensyn til vårtroverdighet bør vi ikke overdrive farene eller oppskalere risikoen, men nøye oss med å konstatere at vi med dagens kunnskap vet at det er en risiko for alvorlige helseskader. Samfunnet satser betydelige ressurser på å unngå å eksponere befolkningen for andre agenser der toksikologien er mindre skremmende og risikoen for skade etter alt å dømmemindre enn tilfellet er for ecstasy.

Jørg Mørland

LITTERATUR

1. Webb E, Ashton CH, Kelly P, Kamali F. Alcohol and drug use in UK university students. *Lancet* 1996; 348: 922-5.
2. St.meld. nr. 16 (1996-97) Narkotikapolitikken 71-81.
3. Creighton FJ, Black DL, Hyde CE. Ecstasy psychosis and flashbacks. *Br J Psychiatry* 1991; 159: 713-5.
4. Rudnick G, Wall SC. The molecular mechanisms of "ecstasy" [3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA)]. Serotonin transporters are targets for MDMA-induced serotonin release. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 1817-21.
5. Ames D. Ecstasy, the serotonin syndrome, and neuroleptic malignant syndrome - a possible link? *JAMA* 1993; 269: 869.
6. Friedman R. Ecstasy, the serotonin syndrome, and neuroleptic malignant syndrome - a possible link? *JAMA* 1993; 269: 869-70.
7. Steele TD, McCann UD, Ricaurte GA. 3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDMA, "Ecstasy"): pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction* 1994; 89: 539-51.
8. Seiden LS, Vosmer G. Formation of 6-hydroxydopamine in caudate nucleus of the rat brain after a single large dose of methylamphetamine. *Pharmacol Biochem Behav* 1984; 21: 29-31.
9. Fisher C, Hatzdimitrion G, Wlos J, Katz J, Ricaurte GA. Reorganization of ascending 5-HT axon projections in animals previously exposed to the recreational drug (\pm) 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA, "Ecstasy"). *J Neurosci* 1995; 15: 5476-85.
10. McCann UD, Ridenour A, Shaham Y, Ricaurte GA. Serotonin neurotoxicity after (\pm) 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA, "Ecstasy"): a controlled study in humans.

Neuropsychopharmacology 1994; 10: 129-38.

Publisert: 30. juni 1997. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 9. juli 2026.