Dissoziativa, Psychedelica und Empathogene

Die PDF-Datei wurde mit Hilfe des Open-Source-Werkzeugs „mwlib“ erstellt. Für weitere Informationen siehe http://code.pediapress.com/
PDF generated at: Tue, 11 Mar 2014 12:01:25 UTC

Inhalt

Artikel

Dissoziativa

Ketamin 1

Methoxetamin 7

Phencyclidin 11

Psychedelika

2C (Stoffgruppe) 15

4-Brom-2,5-dimethoxyphenylethylamin 18

2,5-Dimethoxy-4-ethylphenylethylamin 22

2,5-Dimethoxy-4-iodphenethylamin 26

Tryptamine 28

Phenylethylamine 30

Dimethyltryptamin 37

LSD 40

Mescalin 51

Psilocybin 55

Empathogene

3,4-Methylendioxyamphetamin 59

MDMA 62

Mephedron 73

Methylon 78

Ergänzungen aus en.wikipedia nach S. 82

Dissoziativa

Methoxyketamine 1

Arylcyclohexylamine 2

3-MeO-PCP 5

N-Ethylnorketamine 7

Dipropyltryptamine 8

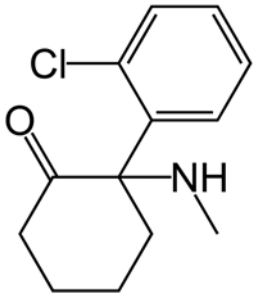
Psychedelika

5-APB 11

5-MAPB 13

6-APB 14

Ketamin

Strukturformel	
	
Strukturformel ohne Stereochemie	
Allgemeines	
Freiname	• Ketamin (Racemat) • Esketamin [(*S*)-Enantiomer]
Andere Namen	• (*RS*)-(±)-2-(2-Chlorphenyl)- 2-(methylamino)cyclohexan-1-on • (*RS*)-(±)-Ketamin • (*S*)-(+)-Ketamin • (*R*)-(−)-Ketamin
Summenformel	$C_{13}H_{16}ClNO$
CAS-Nummer	• 6740-88-1 (Racemat, freie Base) • 1867-66-9 (Racemat·Hydrochlorid) • 33643-49-1 [(*R*)-Enantiomer, freie Base] • 33643-46-8 [(*S*)-Enantiomer, freie Base] • 33795-24-3 [(*R*)-Enantiomer·Hydrochlorid] • 33643-47-9 [(*S*)-Enantiomer·Hydrochlorid]
PubChem	3821 [1]
ATC-Code	• N01 AX03 [2] (Racemat) • N01 AX14 [3] [(*S*)-Enantiomer]
DrugBank	APRD00493 [4]
Arzneistoffangaben	
Wirkstoffklasse	• Analgetikum • Anästhetikum
Eigenschaften	
Molare Masse	237,74 $g \cdot mol^{-1}$
Schmelzpunkt	• 92–93 °C (Racemat, freie Base) • 262–263 °C (Racemat·Hydrochlorid) [5]
Sicherheitshinweise	

Bitte die eingeschränkte Gültigkeit der Gefahrstoffkennzeichnung bei Arzneimitteln beachten	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung	
Achtung	
H- und P-Sätze	H: 302 - 315 - 319 - 335 P: 261 - 305+351+338
EU-Gefahrstoffkennzeichnung [6]	
Xn **Gesundheits-schädlich**	
(±)-Ketamin·Hydrochlorid	
R- und S-Sätze	R: 22 - 36/37/38 S: 26
LD_{50}	77 mg·kg^{-1} (Maus, peroral)
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

Ketamin ist ein Arzneistoff und wird in der Human- und Tiermedizin insbesondere in der Anästhesie und zur Behandlung von Schmerzen eingesetzt. Ketamin nimmt durch die Auslösung einer *dissoziativen Anästhesie* eine Ausnahmestellung gegenüber anderen Analgetika und Narkotika ein, worunter die Erzeugung von Schlaf und Schmerzfreiheit unter weitgehender Erhaltung der Schutzreflexe verstanden wird. Als Dissoziativum wird Ketamin auch als Rauschdroge verwendet. Chemisch gibt es von der Substanz die beiden Enantiomere *(R)*-Ketamin und das ebenfalls therapeutisch genutzte Esketamin.

Klinische Angaben

Ketamin ist als Allgemeinanästhetikum zur Einleitung und Durchführung einer Vollnarkose, als Ergänzung bei Regionalanästesien und als Anästhetikum und Analgetikum in der Notfallmedizin zugelassen. In der Allgemeinanästhesie wird es bei Erwachsenen oft in Kombination mit einem Schlafmittel (Hypnotikum), beispielsweise aus der Gruppe der Benzodiazepine, eingesetzt, während in der Kinderchirurgie und in der Notfallmedizin der Einsatz ohne Hypnotika überwiegt.[7]

Auf Grund seiner bronchienerweiternden Eigenschaften ist Ketamin in Kombination mit einem Muskelrelaxans auch zur Intubation bei einem therapieresistenten Status asthmaticus zugelassen. Hierbei werden mit 1 bis 2 und bei Bedarf bis zu 5 mg pro kg Körpergewicht vergleichbar höhere Ketamindosen eingesetzt. Für eine niedrigdosierte Anwendung außerhalb der Zulassung (Off-Label-Use) bei Erwachsenen mit einem akuten Asthmaanfall gibt es keine ausreichenden Belege. Abgesehen von Einzelfallberichten gibt es auch keine Hinweise auf eine Wirksamkeit von Ketamin für eine Anwendung bei einem akuten Asthmaanfall bei Kindern.

Ein weiteres zugelassenes Anwendungsgebiet von Ketamin ist die Schmerzbehandlung (Analgesie) von intubierten Intensivpatienten.

Ketamin findet auch in der Veterinärmedizin (zum Beispiel in Kombination mit Xylazin in der Hellabrunner Mischung) und in der Pädiatrie Anwendung. Ketamin kann nasal, oral, intravenös sowie intramuskulär verabreicht werden.

Charakteristisch für die Wirkung des Ketamin ist die Erzeugung einer sogenannten *dissoziativen Anästhesie*. Darunter wird die Erzeugung von Schlaf und Schmerzfreiheit unter weitgehender Erhaltung der Reflextätigkeit, insbesondere der Schutzreflexe, verstanden. Ketamin ist sowohl ein schlaferzeugendes Mittel (Hypnotikum) als auch ein potentes Analgetikum.

Eine Studie von 2010 mit 18 Teilnehmern erforschte die intravenöse Gabe von Ketamin, welches die depressiven Episoden bei Patienten mit bipolarer Störung innerhalb von 40 Minuten beendete. Die Wirkung war jedoch nicht von Dauer.[8][9]

Eine Studie von 2013 mit 26 Teilnehmer beschrieb anhaltende, antidepressive Wirkungen von niedrigen, sublingualen Ketamindosen bei hartnäckigen Depressionen und Depressionen im Rahmen der bipolaren Störung. Bei 20 Teilnehmern (77 %) zeigte sich eine beständige Stimmungsaufhellung, sowie verbesserter Schlaf. Es wurde dabei alle 2–3 Tage bzw. wöchentlich 10 mg Ketamin sublingual eingenommen, wobei sich als Nebenwirkung eine leichte Benommenheit – jedoch keine Euphorie oder Dissoziation – bemerkbar machte.[10]

Pharmakologische Eigenschaften

Ketamin stand bislang als racemisches Gemisch der beiden Enantiomere (*S*)- und (*R*)-Ketamin zur Verfügung. Das allgemeine pharmakologische Profil von (*S*)-Ketamin entspricht weitgehend dem des Racemats. Die analgetische und anästhetische Potenz von (*S*)-Ketamin ist etwa dreifach höher als die der (*R*)-Form bzw. doppelt so hoch wie die des Racemats; zur Erzielung gleichartiger Wirkungen ist mit (*S*)-Ketamin gegenüber dem Racemat eine Dosisreduktion um die Hälfte möglich. Darüber hinaus wird (*S*)-Ketamin schneller eliminiert und ist damit insgesamt besser steuerbar. Neben der reduzierten Substanzbelastung führt dies zu eindeutig verkürzten Aufwachzeiten.[11] Die unterschiedliche Wirkung von (*R*)- und (*S*)-Ketamin ist durch klinische Studien belegt.[12] S-Ketamin steht als Arzneimittelpräparat (Wirkstoffbezeichnung auch *Esketamin*) zur Verfügung.

- Plasmahalbwertszeit: 2–4 Stunden; klinische Wirkung deutlich kürzer, da schneller Umverteilungseffekt
- Therapeutische Dosis: Abhängig von Zielsetzung (Analgesie, Narkose), Co-Medikation und Kreislaufsituation sowie nach Wirkung im Einzelfall anzupassen.

Wirkmechanismus

Wirkorte und -mechanismen der vielfältigen Ketamin-Effekte sind nur teilweise geklärt. Der relevanteste Wirkort befindet sich am Glutamat-NMDA-Rezeptorkomplex. Die Aminosäure Glutaminsäure (in anionischer Form als Glutamat) ist ein wichtiger Neurotransmitter des Zentralnervensystems (ZNS), wo sie einen Calciumeinstrom bewirkt, der vielfältige intrazelluläre Prozesse induziert. Ketamin hat am NMDA-Rezeptor eine nicht-kompetitiv antagonistische Wirkung unter Verwendung der Phencyclidin-Bindungsstelle. Ketamin beeinflusst das cholinergene System, indem es die NMDA-Rezeptor-abhängige Acetylcholin-Freisetzung verhindert. Es hemmt ebenfalls andere Glutamatrezeptoren und zeigt darüber hinaus eine schwache agonistische Wirkung an Opioidrezeptoren. Am $GABA_A$-Rezeptor moduliert und aktiviert es die Rezeptortypen $\alpha_6\beta_2\delta$ und $\alpha_6\beta_3\delta$ und unterscheidet sich hierin von den NMDAR-Antagonisten Phencyclidin und Dizocilpin. Weiterhin wirkt Ketamin hemmend auf die periphere Wiederaufnahme von Katecholaminen wie Noradrenalin und Dopamin an der synaptischen Endplatte mit Verstärkung endogener und exogener Katecholamineffekte.

Durch diese Mechanismen kommt es zu einer ausgeprägten Stimulation des Herz-Kreislauf-Systems, zum Beispiel erhöhtes Herzschlagvolumen, gesteigerte Herzfrequenz und erhöhten Blutdruck. Durch Überstimulation des Zentralnervensystems oder Induktion eines kataleptischen Stadiums wird eine Amnesie ausgelöst. Das thalamoneocorticale System wird gedämpft, das limbische aktiviert. Ketamin wirkt auf das periphere Nervensystem sowohl depressiv (durch Blockade des Membranstroms) als auch exzitatorisch (durch Modifikation der Natrium-Kanal-Fraktion). Es hat nur geringe viscerale analgetische Effekte, dafür aber ausgeprägte somatische. Weiterhin scheint Ketamin eine antidepressive Wirkkomponente zu besitzen, die bereits nach zwei Stunden einsetzt.[13]

Neben- und Wechselwirkungen

Als sehr häufige Nebenwirkungen können psychotrope Effekte (Pseudohalluzinationen, unangenehme Träume), Übelkeit und Erbrechen, erhöhter Speichelfluss (Hypersalivation), Sehstörungen, Schwindel und motorische Unruhe auftreten. Daneben wirkt Ketamin als einziges Narkotikum blutdruck- und herzfrequenzsteigernd; dies ist bei spezifischen Indikationen erwünscht. Im Rahmen der Notfallmedizin ist es das einzige Medikament, mit dessen Einsatz kreislaufstabilisierende und narkotische Effekte kombiniert werden können. Der Einsatz bei Patienten mit schwerer koronarer Herzerkrankung (zum Beispiel Herzinfarkt) ist hingegen abzulehnen, weil das Medikament durch Herzfrequenz- und Blutdruckanhebung die Herzarbeit steigert und somit den Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels erhöht. Ketamin bewirkt eine Erhöhung von Augen- und Hirndruck, weshalb es bei Verletzungen dort nicht als einziges Anästhetikum eingesetzt werden sollte.[14]

Ketamin kann bei längerfristigem Missbrauch die ableitenden Harnwege schädigen. Es kann zu urologischen Beschwerden (LUTS) und zu einer Blasenentzündung mit Bildung von Geschwüren (ulzerative Zystitis) kommen.[15][16]

In der Routineanästhesie wird Ketamin aufgrund der psychotropen Nebenwirkungen weitgehend abgelehnt. Die Kombination mit einem Benzodiazepin kann aber das Auftreten von Albträumen und Halluzinationen teilweise verhindern. Eine Reizabschirmung ist ebenfalls sinnvoll.

Sonstige Informationen

Geschichte

Im Rahmen eines Forschungsauftrages der Firma Parke-Davis bei der Suche nach einem Ersatz für das mit starken Nebenwirkungen behaftete Narkosemittel Phencyclidin (PCP, „Angel Dust“) synthetisierte Calvin L. Stevens, Chemiker an der Wayne State University (Detroit, Michigan, USA), im April 1962 erstmals die Substanz Ketamin. Im Jahre 1966 erhielt dann Parke-Davis ein Patent für die Herstellung von Ketamin als Arzneimittel sowohl für die Humanmedizin als auch für die Tiermedizin. Edward Felix Domino, Professor für klinische Pharmakologie an der Universität in Michigan (USA), führte am 3. August 1964 seinen ersten (nichtmedizinischen) Selbstversuch mit Ketamin durch und erkannte dabei das psychedelische Potential der Substanz. Die Bezeichnung *dissoziatives Anästhetikum* für Ketamin wurde von ihm dann im folgenden Jahr 1965 eingeführt.

Im Vietnamkrieg wurde Ketamin an amerikanischen Soldaten erprobt und bald routinemäßig als Anästhetikum bei der Behandlung von Kampfverletzungen eingesetzt. 1970 erfolgte die Zulassung als Arzneimittel durch die Food and Drug Administration. Als Straßendroge verbreitete sich Ketamin etwa ab Mitte der 1970er Jahre.

Rechtslage

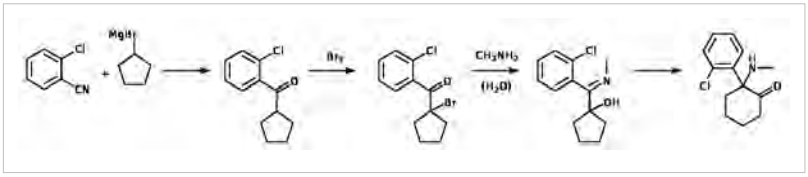
In Deutschland, der Schweiz und Österreich ist Ketamin verschreibungspflichtig, unterliegt jedoch nicht dem Betäubungsmittelgesetz (Österreich: Suchtmittelgesetz).

In Großbritannien hat der zunehmende Gebrauch von Ketamin als Droge die Regierung veranlasst, das Medikament seit Januar 2006 als Droge der Klasse C einzustufen.[17] Der private Besitz ist dort somit strafbar und kann mit bis zu zwei Jahren Haft, der Handel mit bis zu 14 Jahren Haft bestraft werden. Mittlerweile wird Ketamin auch in Ländern, in denen es bisher frei erhältlich war (zum Beispiel Indien), unter Restriktion gestellt.

Chemie

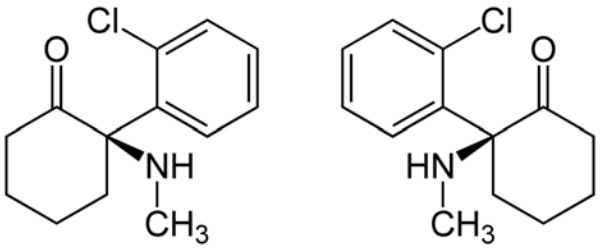
Herstellung

Ketamin kann in einer Dreistufensynthese hergestellt werden aus 2-Chlorbenzonitril und Cyclopentylmagnesiumbromid mittels Grignard-Reaktion, dann Umsetzung mit Brom und anschließend mit Methylamin. Das Erhitzen in Decalin führt unter Ringerweiterung zum Ketamin.



Stereochemie

Ketamin ist ein chirales Cyclohexanonderivat, verwandt mit Phencyclidin (PCP) und besitzt ein Stereozentrum. Therapeutisch wird sowohl das Racemat, d. h. das 1:1 Isomerengemisch aus (*S*)-Ketamin und (*R*)-Ketamin, als auch das enantiomerenreine Eutomer (*S*)-Ketamin, auch Esketamin (INN) genannt, eingesetzt. Das (*S*)-Enantiomer ist etwa doppelt so wirksam wie das racemische Ketamin.



Stereoisomere des Ketamins:
(*R*)-Form (links) und (*S*)-Form (rechts)

Gebrauch als Rauschmittel

Auf Grund seiner dissoziativen, bewusstseinsverändernden Wirkung ist Ketamin in vielen europäischen Ländern auch als Partydroge bekannt (Szenenamen: *K, Kate, Ket, Kitty, Kiti, Special K, Vitamin K, Multiketamin, Fiction, Keta, Kite*).[18] Zu den Nebenwirkungen zählen das Ketamin-Loch sowie das Auftreten von sogenannten Horrortrips (albtraumartige Szenen mit Nahtod-Erlebnissen und *Tunnelvisionen*).

Ketamin wird aber nicht nur als Partydroge gebraucht, sondern auch in der umstrittenen psycholytischen Psychotherapie angewendet. Auch wird von hedonistischem Drogenkonsum, wie zum Beispiel bei John Cunningham Lilly berichtet, wo Gruppen von Konsumenten, deutlich außerhalb jeder „Partyszene“ angesiedelt, gemeinsame „dissoziative Reisen“ unternehmen.

Kulturelle Rezeption

- Mit der Herausgabe der zwei Bücher *„Journeys Into the Bright World“* (Autoren: Marcia Moore und Howard Alltounian) und *„The Scientist“* (John Cunningham Lilly) im Jahre 1978, in denen die Erfahrungen mit Ketamin literarisch beschrieben wird, wurde die Substanz allgemein bekannt und danach immer häufiger auch als Droge benutzt.

Handelsnamen

Ketalar (CH), Ketavet ad us. vet. (D), Ketanest (Wirkstoff Esketamin, D), zahlreiche Generika (D)

Literatur

- Bolle, Ralf H.: Am Ursprung der Sehnsucht: tiefenpsychologische Aspekte veränderter Wachbewusstseinszustände am Beispiel des Anästhetikums KETANEST. VWB, Verl. für Wiss. u. Bildung, Berlin 1988, ISBN 3-927408-06-9.
- Jansen, Karl L. R.: Ketamine: dreams and realities. MAPS, Multidisciplinary Ass. for Psychedelic Studies, Sarasota, Fla. 2001, ISBN 0-9660019-3-1.
- Lilly, John C.: Der Scientist. Sphinx-Verlag, 1984 Basel (Originaltitel: The scientist: a metaphysical autobiography, übersetzt von Werner Pieper), ISBN 3-85914-413-8.

Weblinks

- Arzneimittel-Kompendium der Schweiz: Ketamin-Präparate [19]
- *Ketamin* [20]. In: *Erowid.* (englisch)

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=3821

[2] http://www.whocc.no/atc_ddd_index/?code=N01AX03

[3] http://www.whocc.no/atc_ddd_index/?code=N01AX14

[4] http://www.drugbank.ca/drugs/APRD00493

[5] The Merck Index. An Encyclopaedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. 14. Auflage, 2006, S. 916–917, ISBN 978-0-911910-00-1.

[6] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.

[7] Fachinformation Ketamin-ratiopharm 50/100/500 mg O.K. Injektionslösung, Ketamin-ratiopharm 500 mg/10 ml Injektionslösung. Ratiopharm GmbH. Stand Februar 2010.

[8] Deutsches Ärzteblatt: Bipolare Störung: Ketamin durchbricht Depression (http://www.aerzteblatt.de/v4/news/news.asp?id=42213) vom 3. August 2010.

[9] N. Diazgranados, L. Ibrahim, N. E. Brutsche, A. Newberg, P. Kronstein, S. Khalife, W. A. Kammerer, Z. Quezado, D. A. Luckenbaugh, G. Salvadore, R. Machado-Vieira, H. K. Manji, C. A. Zarate: *A randomized add-on trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant bipolar depression.* In: *Archives of General Psychiatry.* Band 67, Nummer 8, August 2010, S. 793–802, . . PMID 20679587. .

[10] Diogo R. Lara, Luisa W. Bisol, Luciano R. Munari: *Antidepressant, mood stabilizing and procognitive effects of very low dose sublingual ketamine in refractory unipolar and bipolar depression.* In: *The International Journal of Neuropsychopharmacology.* 16, 2013, S. 2111–2117, .

[11] Adams, H.A. & Werner, C. (1997): *Vom Racemat zum Eutomer: (*S*)-Ketamin – Renaissance einer Substanz?* In: *Anaesthesist.* Bd. 46, S. 1026–1042. PMID 9451486

[12] G. Hempelmann und D. F. M. Kuhn: *Klinischer Stellenwert von S-(+)-Ketamin*, Der Anaesthesist *46* (1997) S3–S7.

[13] C. A. Zarate, J. B. Singh, P. J. Carlson, N. E. Brutsche, R. Ameli, D. A. Luckenbaugh, D. S. Charney, H. K. Manji: *A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression.* In: *Archives of general psychiatry.* Band 63, Nummer 8, August 2006, S. 856–864, . . PMID 16894061.

[14] Fachinformation *S-Ketanest*, Stand Juni 2008.

[15] S. Middela, I. Pearce: *Ketamine-induced vesicopathy: a literature review.* In: *International journal of clinical practice* Band 65, Nummer 1, Januar 2011, S. 27–30, . . PMID 21155941.

[16] R. Hoffman u. a.:*Ketamine poisoning*. UpToDate 19.1, Januar 2011.

[17] BBC-News: *Club 'horse' drug to be outlawed* (http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk_news/4564606.stm). 28 December 2005.

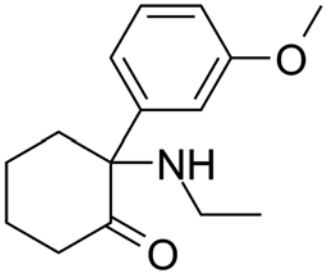
[18] Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung, 30. April 2006, Nr. 17 / Seite 61: *Ketamin – Partydroge aus der Apotheke* (http://www.faz.net/s/Rub77CAECAE94D7431F9EACD163751D4CFD/Doc~EB9F2B336C40B41C6B0FDC9921E47F2DC~ATpl~Ecommon~Scontent.html)

[19] http://compendium.ch/search/all/Ketamin/de

[20] http://erowid.org/chemicals/ketamine

Normdaten (Sachbegriff): GND: 4163657-0 (http://d-nb.info/gnd/4163657-0) | LCCN: sh92004206 (http://lccn.loc.gov/sh92004206)

Methoxetamin

Strukturformel	
	
Struktur ohne Stereochemie	
Allgemeines	
Name	Methoxetamin
Andere Namen	• MXE • 3-MeO-2-Oxo-PCE • 2-(3-Methoxyphenyl)-2-(*N*-ethylamino)cyclohexanon (IUPAC) • Roflcoptr • Mexxy
Summenformel	$C_{15}H_{21}NO_2$
CAS-Nummer	• 1239943-76-0 (Base) • 1239908-48-5 (Hydrochlorid)
PubChem	52911279 [1]
Kurzbeschreibung	weißer Feststoff (Hydrochlorid)
Eigenschaften	
Molare Masse	247,33 $g \cdot mol^{-1}$ (Base)
Aggregatzustand	fest
Schmelzpunkt	244,9 °C (Hydrochlorid)[]
Löslichkeit	• ~ 10 mg/ml in EtOH • ~ 5 mg/ml in DMF • ~ 14 mg/ml in DMSO[]
Sicherheitshinweise	

GHS-Gefahrstoffkennzeichnung [2]

keine Einstufung verfügbar

H- und P-Sätze	H: *siehe oben*
	P: *siehe oben*

EU-Gefahrstoffkennzeichnung [3]

unbekannt

R- und S-Sätze	R: ?
	S: 24/25 - 37/39

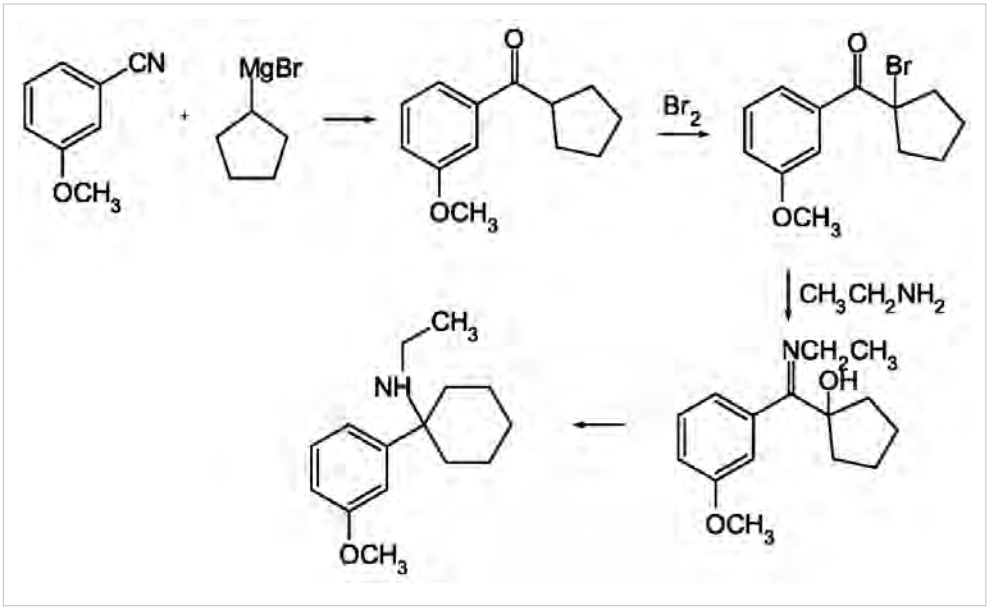
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.

Methoxetamin (MXE) oder **3-MeO-2-Oxo-PCE** gehört strukturell zur Gruppe der Arylcyclohexylamine und ist damit ein Derivat des Ketamins, das auch strukturelle Eigenschaften mit Eticyclidin und 3-MeO-PCP gemein hat. Es wird vermutet, dass Methoxetamin als NMDA-Rezeptorantagonist und Dopamin-Wiederaufnahmehemmer wirkt, dies wurde allerdings nur für die NMDA-Rezeptorwirkung formal nachgewiesen.[4] Methoxetamin unterscheidet sich von vielen anderen dissoziativen Anästhetika dadurch, dass es speziell für die Distribution auf halblegalen Märkten entwickelt wurde.[5] Die *N*-Ethyl-Gruppe wurde gewählt, um seine Potenz zu erhöhen und das Risiko einer interstitiellen Zystitis zu verringern, die durch die Akkumulation von ketaminähnlichen Metaboliten in der Harnblase entstehen kann.

Stereochemie

Methoxetamin ist eine chirale Verbindung, die ein asymmetrisch substituiertes Kohlenstoffatom enthält. Die Verbindung liegt daher in der Regel als 1:1-Gemisch (Racemat) von zwei spiegelbildlichen Molekülen (Enantiomeren) vor, die sich in bestimmten physikalischen Eigenschaften und physiologischen Wirkungen unterscheiden können. Durch geeignete Synthesestrategien (siehe auch: *enantiomerenreine Arzneistoffsynthese*) oder Trennverfahren (Racematspaltung) lassen sich gezielt die einzelnen Stereoisomere isolieren. Nach der folgenden Synthese fällt Methoxetamin als Racemat an.

Synthese



Durch Umsetzung von 3-Methoxybenzonitril mit Cyclopentylmagnesiumbromid wird das entsprechendes Keton erhalten. Mit elementarem Brom entsteht ein tertiäres Bromid. Dies hydrolysiert in Gegenwart von Ethylamin und erhält dabei sowohl eine Hydroxygruppe und die Imin-Funktion. Durch Erhitzen lagert diese Verbindung zum Methoxetamin um.[]

Wirkung

Bisher wurde durch die ähnliche Bindungsweise am NMDA-Glutamat-Rezeptor eine ähnliche Wirkung wie die des Ketamins beschrieben, wie z.B. dissoziatives Erleben, erhöhter Puls (Tachykardie) und erhöhter Blutdruck (arterielle Hypertonie). Allerdings ist durch die 3-Methoxy-Substituierung die schmerzlindernde Wirkung des MXE durch die Bindung am µ1-Opioid-Rezeptor stärker ausgeprägt als bei Ketamin; im Gegensatz zur dissoziativen Wirkung, die schwächer ausgeprägt ist.[6] Weiterhin sind Euphorie, Empathie, Halluzinationen, Schwindel, Verwirrtheitszustände, motorische Störungen und kurzfristiger Gedächtnisverlust als Wirkungen beschreiben. Mangels Langzeitstudien ist nichts über die Toxizität von MXE bekannt, daher kann es bei Missbrauch zu gesundheitlichen Problemen kommen.

Rechtslage

In Deutschland ist Methoxetamin seit 17. Juli 2013 mit der 27. Betäubungsmittel-Änderungsverordnung in der Anlage I des Betäubungsmittelgesetz aufgeführt und damit als nicht verkehrsfähiger Stoff klassifiziert[7][8].

Methoxetaminkristalle

Weblinks

- *MXE* [9]. In: *Erowid.* (englisch)
- Hamilton Morris: *Interview mit einem Ketamin-Chemiker* [10]. Vice Magazine.

- Patrick A. Hays, John F. Casale, and Arthur L. Berrier U.S. Department of Justice Drug Enforcement Administration: The Characterization of 2-(3-Methoxyphenyl)-2-(ethylamino)cyclohexanone (Methoxetamine)

[11] (PDF; 1,9 MB) Microgram Journal, Volume 9, Number 1

Literatur

- Jennifer E. Shields, Paul I. Dargan, David M. Wood, Malgorzata Puchnarewicz, Susannah Davies, and W. Stephen Waring: *Methoxetamine associated reversible cerebellar toxicity: Three cases with analytical confirmation.* In: *Clinical Toxicology.* June 2012, Vol. 50, No. 5, 438–440, PMID 22578175. doi:10.3109/15563650.2012.683437 [12]
- Corazza O, Schifano F, Simonato P, Fergus S, Assi S, et al.: *Phenomenon of new drugs on the Internet: the case of ketamine derivative methoxetamine.* In: *Hum Psychopharmacol.* 2012 Mar;27(2):145–9. PMID 22389078. doi:10.1002/hup.1242 [13]
- Ward J, Rhyee S, Plansky J, Boyer E.: *Methoxetamine: a novel ketamine analog and growing health-care concern.* In: *Clin Toxicol (Phila).* 2011 Nov;49(9):874–5. Epub 2011 Oct 7. PMID 21981756.
- Wood DM, Davies S, Puchnarewicz M, Johnston A, Dargan PI.: *Acute toxicity associated with the recreational use of the ketamine derivative methoxetamine.* In: *Eur J Clin Pharmacol.* 2012 May;68(5):853–6. Epub 2011 Dec 29. PMID 22205276
- Hofer KE, Grager B, Müller DM, Rauber-Lüthy C, Kupferschmidt H, Rentsch KM, Ceschi A.: *Ketamine-like Effects After Recreational Use of Methoxetamine.* In: *Ann Emerg Med.* 2012 Jan 9. PMID 22237166

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=52911279

[2] Diese Substanz wurde in Bezug auf ihre Gefährlichkeit entweder noch nicht eingestuft oder eine verlässliche und zitierfähige Quelle hierzu wurde noch nicht gefunden.

[3] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.

[4] Bryan L. Roth, Simon Gibbons, Warunya Arunotayanun, Xi-Ping Huang, Vincent Setola, Ric Treble, Les Iversen, Kenji Hashimoto: *The Ketamine Analogue Methoxetamine and 3- and 4-Methoxy Analogues of Phencyclidine Are High Affinity and Selective Ligands for the Glutamate NMDA Receptor.* In: *PLoS ONE.* 8, 2013, S. e59334, .

[5] Hamilton Morris: *Interview mit einem Ketamin-Chemiker* (http://www.vice.com/de/read/interview-mit-einem-ketamin-chemiker-v7-n2). Vice Magazine. Abgerufen am 3. Februar 2012.

[6] Wood DM, Davies S, Calapis A, Ramsey J, Dargan PI.: *Novel drugs -novel branding.* In: *QJM. 2011 Oct 13.* PMID 21997441.

[7] Bundesministerium für Gesundheit: Kabinett beschließt 27. Betäubungsmittel-Änderungsverordnung (http://www.bmg.bund.de/ministerium/presse/pressemitteilungen/2013-02/kabinett-beschliesst-27-btmaendv.html). Pressemitteilung vom 22. Mai 2013, abgerufen am 26. Mai 2013.

[8] Bundesministerium für Gesundheit: *Verordnungsentwurf der Bundesregierung: Siebenundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften (PDF; 73kb).* (http://www.bmg.bund.de/fileadmin/dateien/Downloads/B/Betaeubungsmittelgesetz/27_BtMAEndV.pdf) Abgerufen am 17. Juli 2013.

[9] http://erowid.org/chemicals/methoxetamine/

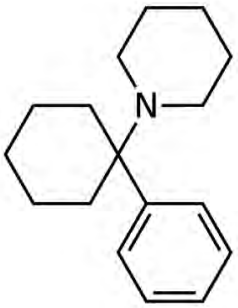
[10] http://www.vice.com/de/read/interview-mit-einem-ketamin-chemiker-v7-n2

[11] http://www.justice.gov/dea/pr/microgram-journals/2012/mj9-1_3-17.pdf

[12] http://dx.doi.org/10.3109%2F15563650.2012.683437

[13] http://dx.doi.org/10.1002%2Fhup.1242

Phencyclidin

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Freiname	Phencyclidin
Andere Namen	1-(1-Phenylcyclohexyl)piperidin
Summenformel	• $C_{17}H_{25}N$ (Phencyclidin) • $C_{17}H_{25}N{\cdot}HCl$ (Phencyclidin·Hydrochlorid)
CAS-Nummer	• 77-10-1 (Phencyclidin) • 956-90-1 (Phencyclidin·Hydrochlorid)
PubChem	6468 [1]
DrugBank	EXPT03307 [2]
Arzneistoffangaben	
Wirkstoffklasse	Anästhetika
Eigenschaften	
Molare Masse	• 243,39 $g{\cdot}mol^{-1}$ (Phencyclidin) • 279,85 $g{\cdot}mol^{-1}$ (Phencyclidin·Hydrochlorid)
Schmelzpunkt	• 46–46,5 °C (Phencyclidin) • 233–235 °C (Phencyclidin·Hydrochlorid)
Siedepunkt	135–137 °C (Phencyclidin) []
pK_s-Wert	8,29
Sicherheitshinweise	

GHS-Gefahrstoffkennzeichnung Hydrochlorid		
	Gefahr	
H- und P-Sätze	H: 301 P: 301+310	
EU-Gefahrstoffkennzeichnung [3]		
	T **Giftig**	
R- und S-Sätze	R: 25 S: 36/37 - 45	
LD_{50}		75 $mg \cdot kg^{-1}$ (Maus, peroral)
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.		

Phencyclidin (Abkürzung von Phenylcyclohexylpiperidin, kurz PCP) in der Drogenszene auch als *Angel Dust (Engelsstaub)*, *Londrea*, *Killerweed*, *Sherman Hemsley*, *TAC* oder *Peace Pill* bekannt, ist ein missbräuchlich als Partydroge genutztes Dissoziativum. Die Firma Parke-Davis entwickelte es 1926 ursprünglich als Arzneistoff der Klasse der Anästhetika, seine Vermarktung wurde jedoch bald darauf auf Grund eines ungünstigen Nutzen-Risiko-Verhältnisses eingestellt. Insbesondere nach Langzeitgebrauch besteht die Gefahr einer psychischen Abhängigkeit. Im Tierversuch schädigt es das Hirngewebe. Phencyclidin unterliegt dem Betäubungsmittelgesetz und ist in Deutschland nicht verkehrsfähig.

Pharmakologie

Wirkprofil

Phencyclidin wirkt als Kanalblocker an NMDA-Rezeptoren, in dem es den offenen Kanal blockiert und inaktiviert (open channel blocker). Dies ist ein Merkmal, das es mit anderen Dissoziativa teilt. Hinsichtlich dieser Wirkungsweise ähnelt Phencyclidin am ehesten Ketamin, seine Wirkung ist jedoch stärker psychotisch und weniger analgetisch (schmerzdämpfend).

Nebenwirkungen

In Verbindung mit der Anwendung von Phencyclidin konnten insbesondere Benommenheit, Wahrnehmungsstörungen, Sprach- und Koordinationsstörungen, Störungen der Motorik (insbesondere Augenrollen, Gangstörungen), Speichelfluss, Paranoia, Halluzinationen und Aggressivität beobachtet werden. PCP ruft einen Rauschzustand hervor, welcher dem des akuten schizophrenen Schubs ähnlich sein soll. PCP löst dabei nicht nur die typische schizophrene Positiv-Symptomatik (z. B. Wahn, Halluzinationen, Ich-Störungen) aus, sondern auch die Negativ-Symptomatik (z. B. Apathie, Alogie, Affektverarmung, Anhedonie). Häufig sind ebenso Angstzustände in Form albtraumartiger psychotischer Episoden (Horrortrips). Eine Schädigung des Nervensystems kann insbesondere bei längerer Anwendung eintreten.

Neurotoxizität

Phencyclidin kann, wie andere NMDA-Blocker auch, Hirnschädigungen verursachen. Phencyclidin ist toxischer und in seiner Toxizität komplexer als andere Dissoziativa. Die Schädigungen betreffen mehrere Hirnregionen und werden wahrscheinlich über verschiedene Rezeptorsysteme vermittelt.[4][5]

Langzeitkonsum

Nach häufigem Gebrauch von Phencyclidin wurden oft tagelang anhaltende Paranoia, Verwirrung, Aggressivität und unkontrollierte Halluzinationen - auch ohne Einnahme der Droge - beobachtet. Ob die Phencyclidinablagerung in Fettgewebe und Hirn (Depot-Wirkung) oder die Neurotoxizität dieser Substanz dies bedingt, ist nicht geklärt.

Wechselwirkungen

Der Mischkonsum von Phencyclidin und Alkohol kann Effekte verstärken und Halluzinationen, Ohnmacht, Atemdepression oder Atemstillstand bewirken.

Metabolismus

Etwa 80 % des Phencyclidins werden im menschlichen Organismus in der 4-Stellung der Ringe hydroxyliert und als Glucuronid im Harn ausgeschieden. Bei der Hydroxylierung entsteht auch *N*-Cyclohexyl-*N*-phenyl-5-aminopentansäure. Der hydroxylierte Metabolit hat keine psychotische Wirkung. Von den verbleibenden 20 % des Phencyclidin wird ein kleiner Teil oxidativ zu Phenylcyclohexamin gespalten.

Gegenmaßnahmen bei einer akuten Überdosis/bei Ausbruch einer (temporären) Drogenpsychose

Es gibt kein bekanntes Antidot, das Phencyclidin aus seinen Rezeptorbindungen löst, somit erfolgen die Gegenmaßnahmen rein symptomatisch. Meist wird der Patient fixiert, um aggressive und eventuell gefährdende Handlungen gegenüber sich selbst und anderen auszuschließen. Danach wird in der Regel intravenös ein schnell wirksames und hochpotentes Neuroleptikum verabreicht (häufig Haloperidol), um die Wahnvorstellungen und die Aggression zu mindern. Der Patient wird dann sediert, in der Regel mit mittellang wirksamen Benzodiazepinen. Meist muss der Konsument noch mehrere Tage in stationärer Überwachung bleiben, da „Flashbacks“ auftreten können, die eine erneute Gefahr für ihn und seine Umwelt darstellen.

Chemie

Phencyclidinhydrochlorid in reiner Form ist ein weißes kristallines Pulver („Engelsstaub“). PCP ist chemisch verwandt mit dem Anästhetikum Ketamin. Derivate: Tenocyclidin, Eticyclidin, Rolicyclidin.

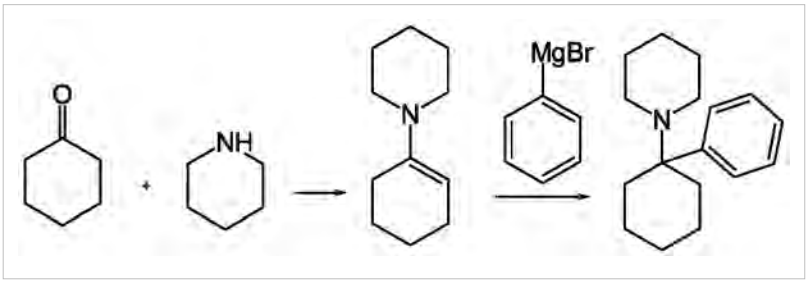
Nachweis

Der Nachweis erfolgt durch eine modifizierte Fassung des Scott-Tests. Mit Marquis-Reagenz reagiert PCP wie alle anderen tertiären Phencyclidine zu einem roten Farbkomplex. Anschließend erfolgt eine Dünnschichtchromatografie zur Zerlegung in die Reinstoffe mit gekoppelter Spektralanalyse, die unter UV-Licht zwei Spitzen bei λ=257 nm und λ=261 nm und zwei Teilschultern bei λ=252 nm und λ=266 nm sichtbar macht.

Synthese

Die Synthese erfolgt in zwei Schritten. Zunächst reagieren Cyclohexanon und Piperidin zu einem Enamin. Durch eine Grignard-Reaktion mit Phenylmagnesiumbromid entsteht dann Phencyclidin.

Eine Alternative stellt die Strecker-Synthese mit Kaliumcyanid zum α-Aminonitril und anschließender Grignard-Reaktion dar. Die Reaktion ist mechanistisch eine nucleophile Substitution, indem das Cyanidions verdrängt wird und kein Angriff auf das Cyanidion selbst stattfindet.



Missbräuchliche Anwendung

Die Wirkung tritt bei nasaler Einnahme nach etwa 2–5 Minuten und beim Schlucken nach etwa 20–60 Minuten ein. Auch die intravenöse Anwendung ist möglich; die Wirkung setzt in diesem Fall sofort ein. Je nach Dosis hält der Rausch in der Regel zwischen 45 Minuten und 2 Stunden lang an. Bei hohen Dosierungen soll es im Einzelfall zu Trips bis zu 2 Tagen gekommen sein.

Phencyclidin wird hauptsächlich in den USA als Freizeitdroge genutzt. Die örtlich begrenzte Nachfrage wird dort durch illegale Produktion gedeckt. Phencyclidin wird als Pulver oder in gelöster Form insbesondere nasal („Schniefen“) oder peroral (Schlucken) angewendet. Ebenso wird mit Phencyclidin imprägniertes Pflanzenmaterial (unter anderem Cannabis, Minze etc., so genannte „Hogs“ oder „Shermans“) zum Rauchen verwendet.

PCP, sowohl in kristalliner Form, als auch in Wasser gelöst

Geschichte

Die Stammsubstanz Phencyclidin wurde 1926 erstmals synthetisiert. Nachdem ihre ruhigstellende Wirkung an Affen erfolgreich erprobt war, wurde Phencyclidin 1956 in Deutschland unter dem Handelsnamen *Sernylan*® als Tieranästhetikum auf den Markt gebracht. 1963 erfolgte die Zulassung als dissoziatives Anästhetikum unter dem Markennamen *Sernyl*® zur Anwendung am Menschen, wurde jedoch wegen seinen starken psychischen Nebenwirkungen bereits zwei Jahre später wieder vom Markt genommen.

1967 tauchte es erstmals bei einem Rock-Festival in San Francisco in der Drogenszene auf und geriet wegen seiner falsch deklarierten Wirkung zunächst wieder in Vergessenheit. Aufgrund des Missbrauchspotentials wurde der Einsatz als Tieranästhetikum gleichzeitig verboten. 1977 tauchte die Substanz bei in Deutschland stationierten US-Streitkräften wieder auf und erfuhr von dort eine Verbreitung in Untergrundlaboratorien, die Abwandlungen am Molekülgerüst vornahmen, um die halluzinogene Wirkung zu verstärken. Derzeit sind mehr als 125 Phencyclidin-Derivate bekannt.

Angeblich spielte Phencyclidin auch bei dem Massaker an der Grover Cleveland Elementary School in San Diego (1979, bekannt durch den sich darauf beziehenden Bob-Geldof-Song *I don't like Mondays*) eine Rolle: Die Täterin Brenda Ann Spencer soll nach eigenen Angaben während ihrer Amok-Tat unter dem Einfluss von Phencyclidin gestanden haben. Laut Anklage war sie während der Tat nüchtern.[6]

Literatur

- Karl-Artur Kovar: *Designer-Drogen der Phencyclidin-Reihe.* Pharmazie in unserer Zeit. 23. Jahrg. 1994
- Richard Seymour: *The New Drugs. Look-Alikes, Drugs of Deception and Designer Drugs.* San Francisco 1989.

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=6468

[2] http://www.drugbank.ca/drugs/EXPT03307

[3] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.

[4] R. Nakki *et al.* (1995): *Cerebellar toxicity of phencyclidine*. In: *J. Neurosci.* Bd. 3, S. 2097-2108. PMID 7891155.

[5] F.R. Sharp *et al.* (1994): *Neuronal injury produced by NMDA antagonists can be detected using heat shock proteins and can be blocked with antipsychotics*. In: *Psychopharmacol. Bull.* Bd. 30, S. 555-560. PMID 7770620.

[6] , with details about the case.

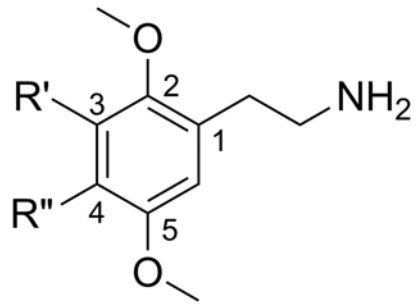
Weblinks

- *PCP* (http://erowid.org/chemicals/pcp). In: *Erowid.* (englisch)
- Drugscouts über PCP (http://www.suchtzentrum.de/drugscouts/dsv3/stoff/pcp.html)
- ChemSub Online: Phencyclidin (http://chemsub.online.fr/name/phencyclidin.html)

2C (Stoffgruppe)

2C (**2C-x**) ist der Stoffgruppenname der psychedelischen Phenethylamine, die an der zweiten und fünften Position der Phenethylaminstammstruktur eine Methoxygruppe besitzen. Meist tragen diese Substanzen an der vierten Position (para-substituiert) einen lipophilen Substituenten, der die Potenz und den Abbau der Substanz beeinflusst. Viele dieser 2C-Substanzen wurden erstmals in den 1970/80er von Alexander Shulgin synthetisiert und in seinem Buch *PIHKAL* (*Phenethylamines i Have Known And Loved*) beschrieben. Shulgin ist auch der Namensgeber dieser Stoffgruppe, welches die zwei Kohlenstoffatome (Carbon) zwischen dem Benzolring und der Aminogruppe benennt. Einige dieser 2C-Substanzen werden als Liganden in der Aufklärung von Struktur-Wirkungs-Beziehung bei den 5-$HT_{2A/2C}$-Rezeptoren eingesetzt.[1][2][3][4]

Tabellarische Übersicht



Allgemeine Strukturformel der 2C-Substanzen

Name	R3	R4	Strukturformel
2C-B	–H	–Br	
2C-C	–H	–Cl	
2C-D	–H	$–CH_3$	
–2C-E	–H	$–CH_2CH_3$	
2C-F	–H	–F	
2C-G	$–CH_3$	$–CH_3$	
2C-G-3	$–(CH_2)_3–$		
2C-G-4	$–(CH_2)_4–$		
2C-G-N	$–(CH)_4–$		
2C-H	–H	–H	
2C-I	–H	–I	
2C-N	–H	$–NO_2$	
2C-O	–H	$–OCH_3$	
2C-O-4	–H	$–OCH(CH_3)_2$	
2C-P	–H	$–CH_2CH_2CH_3$	
2C-SE	–H	$–SeCH_3$	
2C-T	–H	$–SCH_3$	
2C-T-2	–H	$–SCH_2CH_3$	

2C-T-4	–H	$–SCH(CH_3)_2$	
2C-T-7	–H	$–S(CH_2)_2CH_3$	
2C-T-8	–H	$–SCH_2CH(CH_2)_2$	
2C-T-9	–H	$–SC(CH_3)_3$	
2C-T-13	–H	$–S(CH_2)_2OCH_3$	
2C-T-15	–H	$–SCH(CH_2)_2$	
2C-T-17	–H	$–SCH(CH_3)CH_2CH_3$	
2C-T-21	–H	$–S(CH_2)_2F$	
2C-TFM	–H	$–CF_3$	
2C-YN	–H	–C≡CH	
2C-V	–H	$–CH{=}CH_2$	–
2C-CN	–H	–C≡N	–
2C-CA	–H	–COOH	–
2C-BI-1	–H	$–C_6H_5$	–
2C-IP	–H	$–C_3H_7$	–
2C-HM	–H	$–CH_2–OH$	–
2C-NH	–H	$–NH_2$	–

Literatur

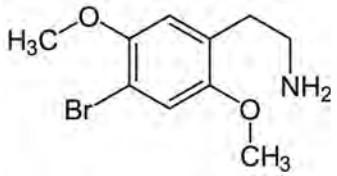
- Trachsel D., Lehmann D., Enzensperger Ch.: *Phenethylamine Von der Struktur zur Funktion*, Nachtschatten Science-Edition, Solothurn, Schweiz, 2013 ISBN 978-3-03788-700-4
- Alexander T. Shulgin, Tania Manning, Paul F. Daley: *The Shulgin Index: Psychedelic Phenethylamines and Related Compounds, Volume One*. Transform Press, Berkeley 2011, ISBN 0-9630096-3-X.

Weblinks

- Erowid: PiHKAL [5] (englisch)
- isomerdesign.com: PiHKAL [6], visuelle Datenbank (englisch)

Einzelnachweise

4-Brom-2,5-dimethoxyphenylethylamin

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Name	4-Brom-2,5-dimethoxyphenylethylamin
Andere Namen	• 2C-B • 4-Brom-2,5-dimethoxyphenethyl-azan • 2-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)ethanamin
Summenformel	$C_{10}H_{14}BrNO_2$
CAS-Nummer	66142-81-2 (Hydrochlorid)
PubChem	98527 [1]
DrugBank	DB01537 [2]
Kurzbeschreibung	weißer Feststoff (Hydrochlorid)
Eigenschaften	
Molare Masse	260,1 $g \cdot mol^{-1}$
Aggregatzustand	fest
Schmelzpunkt	234–235 °C (Hydrochlorid)
Sicherheitshinweise	

GHS-Gefahrstoffkennzeichnung Hydrochlorid

Gefahr

H- und P-Sätze H: 300 - 310 - 330

P: 260 - 264 - 280 - 284 - 301+310 - 302+350

EU-Gefahrstoffkennzeichnung [3]

Sehr giftig

(T+)

R- und S-Sätze R: 26/27/28

S: 22 - 36/37/39 - 45

Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.

Die chemische Substanz **4-Brom-2,5-dimethoxyphenylethylamin** (abgekürzt auch **2C-B**) gehört strukturell zur Gruppe der Phenylethylamine, sowie zur Stoffgruppe der 2Cs. Es ist auch unter folgenden Namen bekannt: *Bromo*, *Erox*, *Nexus* und *Venus*.

Geschichte

1974 synthetisiert Alexander Shulgin 2C-B erstmals, ein Jahr später erscheint die zugehörige Publikation.[4] Am 25. Juni 1975 testet Shulgin 2C-B im Selbstversuch, dessen psychoaktive Eigenschaften beschreibt er als *„wunderschön aktiv“*. Anfang der 1990er veröffentlichte Shulgin eine Hommage an seine Entdeckung: *„Phenethylamines – I have known and loved“*, kurz „PIHKAL“, eine Veröffentlichung, die aus zwei Teilen besteht: Eine Art Biographie einer Freundesgruppe, welche neue psychoaktive Substanzen ausprobiert; im zweiten Teil werden 179 psychoaktive Phenylethylamine systematisch beschrieben, und zwar bezüglich ihrer Synthese und den Erlebnis-Berichten (der Gruppenmitglieder) zu unterschiedlichen Dosierstufen.

Nach dem Verbot von MDMA 1985 wurde in den späten 1980er Jahren 2C-B teilweise als Ersatzstoff für MDMA in Ecstasy verwendet und erreichte dadurch eine gewisse Popularität. Bis Ende der 1990er wurde es durch die Leipziger Firma *Drittewelle* hergestellt und unter dem Markennamen Nexus als Aphrodisiakum vertrieben, bis 2C-B verboten wurde.

Synthese

Es sind zahlreiche Synthesewege bekannt. Ein möglicher ist in PIHKAL beschrieben.[5] Als Grundstoff dient 2,5-Dimethoxybenzaldehyd, das mit Nitromethan zum entsprechenden Nitrostyrol reagiert, welches dann mittels LAH zu 2,5-Dimethoxyphenylethylamin (2C-H) reduziert wird. Dieses wird dann mit elementarem Brom zu 2C-B bromiert.

Pharmakologische Eigenschaften

Wirkungsmechanismus

2C-B bindet sich an Serotoninrezeptoren und verändert somit den Ablauf von Erregungsweiterleitungen im Hirn. Serotonin ist ein Neurotransmitter, der maßgeblich für das Stimmungsbild des Menschen verantwortlich ist. 2C-B wirkt unter anderem als potenter Agonist der Serotonin-Rezeptoren $5\text{-HT}_{2A/2C}$.[6][7]

Pharmakokinetik

Die oral wirksame Dosis liegt im Bereich von 5–30 mg, die Wirkdauer liegt bei 4–8 Stunden. Die Wirkung setzt nach 30–60 Minuten ein.

Bei nasaler Applikation wird nur etwa die Hälfte der Menge für den gleichen Effekt benötigt. Allerdings fällt die Wirkungsbandbreite sehr groß aus. Die Wirkung setzt nach 5–10 Minuten ein. Die maximale Wirkung ist nach 1–1,5 Stunden erreicht und dauert dann etwa 3–6 Stunden an. Das Schniefen durch die Nase wird als sehr schmerzhaft empfunden.

Wirkung

In niedrigeren Dosen (5–15 mg) erzeugt 2C-B einen entaktogenen Effekt mit wenigen oder gar keinen Halluzinationen. Benutzer berichten von einem Gefühl, „im Einklang mit sich selbst“ zu sein. Auch wird von einigen erotischen Sinneswahrnehmungen berichtet.

In höheren Dosen (15–30 mg) erzeugt 2C-B intensive optische Halluzinationen. Sich bewegende Objekte erzeugen einen „Nachzieheffekt“. Oberflächen erscheinen unter Umständen bedeckt von geometrischen Mustern und scheinen sich zu bewegen. Farben erscheinen wie aus dem Nichts.

Oft kommt es unter Einfluss von 2C-B zu Synästhesien vor allem mit Musik. Musik kann die optischen Halluzinationen durch 2C-B beeinflussen und eine Veränderung der Muster, Farben und Bewegungen hervorrufen. Benutzer berichten häufig, dass sie die Musik „sehen“ können. Überdosierungen werden teilweise mit drohendem Tod wahrgenommen.

Shulgin beschreibt 2C-B in seinem Buch PIHKAL als wirksames Aphrodisiakum: *„If there is anything ever found to be an effective aphrodisiac, it will probably be patterned after 2C-B in structure.“ (Sollte jemals ein wirksames Aphrodisiakum gefunden werden, wird es wahrscheinlich strukturell dem 2C-B entsprechen.)*

Nebenwirkungen

Wie viele andere psychoaktive Substanzen birgt auch 2C-B die Gefahr einer substanzinduzierten Psychose. Es kann in höheren Dosierungen ähnlich wie bei Amphetaminen zu Bruxismus (Zähneknirschen), Tremor (Zittern) und Hyperhidrose (übermäßige Schweißproduktion), insbesondere an den Händen, führen. Weitere körperliche Nebenwirkungen sind nicht bekannt. 2C-B wird im Körper über das Enzym Monoaminooxidase (MAO) abgebaut. Einige antidepressive Medikamente enthalten MAO-Hemmer. Ein Mischkonsum von 2C-B und MAO-Hemmer führt zu verlangsamten Abbau von 2C-B, was ein lebensbedrohliches Serotoninsyndrom auslösen kann.

Rechtsstatus

In den USA wurde 2C-B am 6. Januar 1994 durch die DEA über ein Eilverfahren in Schedule I des *Controlled Substances Act* aufgenommen – dieser Klasse entsprechen Stoffe mit hohem Missbrauchspotenzial und ohne nachgewiesenem medizinischen Nutzen. Seitdem ist es in den USA illegal, 2C-B zu besitzen oder zu verkaufen. Seit dem 2. Juni 1995 ist es permanent in Schedule I.

In den Niederlanden wurde 2C-B 1997 für illegal erklärt, ebenso Juni 1998 in Japan. Seit März 2001 ist 2C-B durch den Suchtstoffkontrollrat der UNO im Schedule II der *Konvention über Psychotrope Substanzen* aufgeführt und damit theoretisch weltweit illegal.

In Deutschland ist es als nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel eingestuft (Anlage I BtmG: *Bromdimethoxyphenethylamin (BDMPEA)* bzw. *4-Brom-2,5-dimethoxyphenethyl-azan*).[8]

Weblinks

- *2C-B* [9]. In: *Erowid.* (englisch)
- isomerdesign.com: 2C-B [10] (englisch)
- Land der Träume – 2CB [11] – Informationen und Erfahrungsberichte

Literatur

- Alexander Shulgin, Ann Shulgin: *PIHKAL – A Chemical Love Story* Transform Press, ISBN 0-9630096-0-5.
- Nadja Wirth: *Ecstasy – Mushrooms, Speed & Co. Das Info-Buch* Econ Taschenbuch, ISBN 3-548-75061-3.

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=98527

[2] http://www.drugbank.ca/drugs/DB01537

[3] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.

[4] Shulgin AT, Carter MF: *„Centrally Active Phenethylamines."* Psychopharm. Commun. 1975; S. 93–98.

[5] PiHKAL #20 2C-B (http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal020.shtml)

[6] C. A. Villalobos, P. Bull,P. Sáez, B. K. Cassels, J. P. Huidobro-Toro: *4-Bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine (2C-B) and structurally related phenylethylamines are potent 5-HT_{2A} receptor antagonists in Xenopus laevis oocytes*, in: *Br. J. Pharmacol.*, **2004**, *141 (7)*, 1167–1174; .

[7] Pablo R. Moya, Kelly A. Berg, Manuel A. Gutiérrez-Hernandez, Patricio Sáez-Briones, Miguel Reyes-Parada, Bruce K. Cassels, William P. Clarke: "Functional Selectivity of Hallucinogenic Phenethylamine and Phenylisopropylamine Derivatives at Human 5-Hydroxytryptamine $(5\text{-HT})_{2A}$ and 5-HT_{2C} Receptors", in: *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, **2007**, *321 (3)*, 1054–1061; .

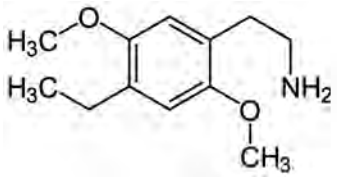
[8] Anlage I (zu § 1 Abs. 1) nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel) (http://www.gesetze-im-internet.de/btmg_1981/anlage_i_59.html) des Betäubungsmittelgesetzes.

[9] http://erowid.org/chemicals/2cb/2cb.shtml

[10] http://isomerdesign.com/PiHKAL/explore.php?domain=pk&id=20

[11] http://www.land-der-traeume.de/drogeninfo.php?id=3

2,5-Dimethoxy-4-ethylphenylethylamin

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Name	2,5-Dimethoxy-4-ethylphenylethylamin
Andere Namen	• 2C-E • 1-(2,5-Dimethoxy-4-ethylphenyl)-2-aminoethane • Aquarust (Szenenname)
Summenformel	$C_{12}H_{19}NO_2$
CAS-Nummer	• 71539-34-9 • 923013-67-6 (Hydrochlorid)
PubChem	24729233 [1]
Kurzbeschreibung	weiße Kristalle (Hydrochlorid)[2]
Eigenschaften	
Molare Masse	209,29 $g \cdot mol^{-1}$
Aggregatzustand	fest
Schmelzpunkt	210 °C (Hydrochlorid)[3]
Löslichkeit	• ~ 30 mg/ml in EtOH • ~ 20 mg/ml in DMF • ~ 20 mg/ml in DMSO[]
Sicherheitshinweise	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung [4] ***keine Einstufung verfügbar*** H- und P-Sätze H: *siehe oben* P: *siehe oben*	
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

2,5-Dimethoxy-4-ethylphenethylamin (abgekürzt auch **2C-E**) ist ein Psychedelikum und gehört strukturell zur Gruppe der Phenylethylamine, sowie zur Stoffgruppe der 2Cs. Es ist auch unter dem Szenenamen **Aquarust** bekannt. Es wurde erstmals von Alexander Shulgin synthetisiert. 2C-E wird meist in seiner Form als Hydrochlorid verwendet.

Pharmakologische Eigenschaften

Pharmakodynamik

Es wird vermutet, dass sich 2C-E, wie die meisten klassischen Halluzinogene, an die 5-HT_{2A}-Rezeptoren anbindet und so die psychedelischen Effekte erzeugt.[5][6] 2C-E wirkt (unter anderem) als Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (IC_{50} 5-HT: 72±16 µM NE: 89±27 µM).[7]

Konsumenten beschreiben die Wirkungen von 2C-E als ähnlich denen anderer psychedelischer Phenylethylamine, allerdings weitaus stärker. Im Vergleich zu ähnlichen Dimethoxyphenylethylaminen wie 2C-I und 2C-B erzeugt 2C-E eher stärkere Synästhesien, Klangverzerrungen, erweiterte Wahrnehmung von Musik und visuelle Erscheinungen. Alexander Shulgin klassifiziert 2C-E in seinem Buch PiHKAL *(Phenethlyamines I Have Known And Loved)* als Mitglied des "magischen halben Dutzend".

Die Einnahme eines SSRIs verringert für gewöhnlich die Intensität und die Länge der Wirkung. Der Mischkonsum von serotonergen Substanzen, welche einen Großteil der Rauschmittel bzw. psychotropen Stoffe, insbesondere der Psychedelika, aber auch Antidepressiva wie SSRI und MAOI umfassen, birgt allerdings grundsätzlich die Gefahr der Nebenwirkungen des gefährlichen und potenziell tödlichen Serotonin-Syndroms.

Kapseln, gefüllt mit 20mg 2C-E

200mg gehäuftes 2C-E

Pharmakokinetik

2C-E wird peroral oder nasal eingenommen. Der nasale Konsum wird allerdings als sehr schmerzhaft und unangenehm beschrieben. Die Wirkung setzt sehr rasch nach der nasalen Einnahme ein (1–10 min.), die orale setzt hingegen verzögert ein (20–90 min.). Shulgin gibt die oral wirksame Dosis im Bereich von 10–25 mg an, die Wirkdauer mit 8–12 Stunden.

Nebenwirkungen

Wie viele andere psychoaktive Substanzen birgt auch 2C-E die Gefahr der Auslösung einer substanzinduzierten Psychose. 2C-E ist eine Forschungschemikalie, die keine therapeutische Anwendung findet, da derzeit nicht genügend über Nebenwirkungen, langfristige Schäden, Suchtpotential, usw. bekannt ist.

Rechtsstatus

Deutschland

In Deutschland unterliegt 2C-E nicht dem BtMG. Es fällt aber unter die Definition von § 2 Abs. 1 des AMG, sobald es für die Anwendung an Mensch oder Tier bestimmt ist. Somit ist Herstellung und Verkauf einer Substanz nach dem AMG reguliert, unabhängig davon in welcher Form die Substanz vorliegt, wenn sie in Bestimmung § 2 Abs. 1 erfüllt.[8][9] Der Verkauf und die Herstellung von Arzneimitteln ohne Genehmigung ist strafbar nach AMG § 2 Abs. 1 Nr. 5 a. F., § 2 Abs. 1 Nr. 2a n. F., § 5, § 95 Abs. 1 Nr. 1, StPO § 354a. Dies wurde in einem Urteil des Bundesgerichtshofs zu der frei verfügbaren Chemikalie γ-Butyrolacton (*GBL*) bestätigt, welche nach dem AMG als

Arzneimittel eingestuft wird, sobald sie für den Konsum bzw. Gebrauch an Mensch oder Tier bestimmt ist.[10][11]

Österreich

In Österreich war 2C-E nicht in der Suchtgiftverordnung SV aufgeführt und somit legal.[12] Seit dem 1. Februar 2012 unterliegt 2C-E jedoch dem "Bundesgesetz über den Schutz vor Gesundheitsgefahren im Zusammenhang mit Neuen Psychoaktiven Substanzen" (Neue-Psychoaktive-Substanzen-Gesetz, NPSG). Ähnlich dem Suchtmittelgesetz, ist der Umgang mit “Neuen Psychoaktiven Substanzen” (“Legal Highs” bzw. Research Chemicals) strafrechtlich untersagt. Genauer ist die Erzeugung, die Ein- und Ausfuhr sowie die Überlassung und Verschaffung (Weitergabe) solcher Substanzen, um daraus einen Vorteil zu ziehen, verboten, wenn dies zum Zweck des menschlichen Konsum geschieht.[13]

Schweiz

In der Schweiz wird 2C-E mit Inkrafttreten der revidierten Betäubungsmittelverordnung von Swissmedic am 1. Dezember 2011 dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt und ist somit ab diesem Zeitpunkt illegal. Einfuhr, Besitz, Vertrieb etc. werden nach dem Betäubungsmittelgesetz geahndet. [14]

USA

In den USA ist 2C-E seit dem 9. Juli 2012 in der Schedule I zu finden. Besitz, Handel und Herstellung sind damit strafbar.[15]

Literatur

- Alexander Shulgin, Ann Shulgin: *PIHKAL – A Chemical Love Story.* Transform Press, ISBN 0-9630096-0-5.
- Nadja Wirth: *Ecstasy – Mushrooms, Speed & Co. Das Info-Buch.* Econ Taschenbuch, ISBN 3-548-75061-3.
- Daniel Trachsel, Nicolas Richard: *Psychedelische Chemie - 2,5-Dimethoxy-4-ethylphenylethylamin.* Nachtschatten Verlag, 2000, ISBN 3-907080-53-X, S. 69 ff.
- D. S. Theobald, H. H. Maurer: *Studies on the metabolism and toxicological detection of the designer drug 4-ethyl-2,5-dimethoxy-beta-phenethylamine (2C-E) in rat urine using gas chromatographic-mass spectrometric techniques.* In: *Journal of chromatography. B, Analytical technologies in the biomedical and life sciences.* Band 842, Nummer 2, Oktober 2006, S. 76–90, ISSN 1570-0232 [16]. doi:10.1016/j.jchromb.2006.03.001 [17]. PMID 16600701.

Weblinks

- *2C-E* [18]. In: *Erowid.* (englisch)
- isomerdesign.com: 2C-E [19] (englisch)

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=24729233

[2] PiHKAL #24 2C-E (http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal024.shtml)

[3] SWGDRUG Monographs: 2C-E Monograph (http://www.swgdrug.org/Monographs/2C-E.pdf) (PDF; 298 kB), abgerufen am 20. Mai 2013.

[4] Diese Substanz wurde in Bezug auf ihre Gefährlichkeit entweder noch nicht eingestuft oder eine verlässliche und zitierfähige Quelle hierzu wurde noch nicht gefunden.

[5] C. A. Villalobos, P. Bull, P. Sáez, B. K. Cassels, J. P. Huidobro-Toro: *4-Bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine (2C-B) and structurally related phenylethylamines are potent 5-HT_{2A} receptor antagonists in Xenopus laevis oocytes*, in: *Br. J. Pharmacol.*, **2004**, *141* (7), S. 1167–1174; .

[6] Pablo R. Moya, Kelly A. Berg, Manuel A. Gutiérrez-Hernandez, Patricio Sáez-Briones, Miguel Reyes-Parada, Bruce K. Cassels, William P. Clarke: "Functional Selectivity of Hallucinogenic Phenethylamine and Phenylisopropylamine Derivatives at Human 5-Hydroxytryptamine $(5\text{-HT})_{2A}$ and 5-HT_{2C} Receptors", in: *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 2007, 321 (3), S. 1054–1061; .

[7] F. Nagai, R. Nonaka, K. Satoh Hisashi Kamimura: *The effects of non-medically used psychoactive drugs on monoamine neurotransmission in rat brain.* In: *European journal of pharmacology.* Band 559, Nummer 2–3, März 2007, S. 132–137, . . PMID 17223101.

[8] Erwin Deutsch, Rudolf Ratzel, Hans-Dieter Lippert: *Kommentar zum Arzneimittelgesetz (AMG).* (http://books.google.com/books?id=e10TTssGmUkC&pg=PA64&lpg=PA64&dq=AMG+GBL+designer+drogen&source=bl&ots=19I5ESuqL2&sig=LstCgTN_OLuzLDoQSloGgupoj5I&hl=en&ei=wnSgTMjgMs6vON70yaYL&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CBcQ6AEwAQ#v=onepage&q&f=false) 3. Auflage, Gabler Wissenschaftsverlage, 2010, ISBN 978-3-6420-1454-3, S. 64–66.

[9] *ArzneimittelG § 2 Abs. 1 Nr. 5 a. F., § 2 Abs. 1 Nr. 2a n. F., § 5, § 95 Abs. 1 Nr. 1.* (http://www.gesetze-im-internet.de/amg_1976/BJNR024480976.html) Abgerufen am 16. Mai 2012.

[10] Martin Kämpf: *Strafrecht: Handel mit Gamma-Butyrolacton (GBL, liquid ecstasy) zu Konsumzwecken.* (http://www.kanzlei-kaempf.net/component/content/article/46.html) 25. Juli 2011.

[11] *Das unerlaubte Inverkehrbringen von Gamma-Butyrolacton (GBL) zu Konsumzwecken ist nach dem Arzneimittelgesetz strafbar.* (http://lexetius.com/2009,3836) BGH-Urteil vom 8. Dezember 2009, 1 StR 277/09, LG Nürnberg-Fürth bei Lexetius.com/2009,3836.

[12] Österreichische Apothekerkammer: Suchtgiftverordnung (http://www.apotheker.at/internet/OEAK/NewsPresse_1_0_0a.nsf/agentEmergency!OpenAgent&p=32B730F46360B06BC1256CAA004C5B4A&fsn=fsStartHomeFachinfo&iif=0)

[13] Parlament Republik Österreich: Neue-Psychoaktive Substanzen-Gesetz - NPSG (1518 d.B.) (XXIV. GP) (http://www.parlament.gv.at/PAKT/VHG/XXIV/I/I_01518/index.shtml)

[14] Eidgenössische Departement des Innern (EDI): Verordnung des EDI über die Verzeichnisse der Betäubungsmittel, psychotropen Stoffe, Vorläuferstoffe und Hilfschemikalien (http://www.admin.ch/dokumentation/gesetz/00068/index.html?lang=de&download=NHzLpZeg7t,lnp6I0NTU042l2Z6ln1acy4Zn4Z2qZpnO2Yuq2Z6gpJCDeHx2gWym162epYbg2c_JjKbNoKSn6A--) vom 21. November 2011.

[15] Erowid.org, Legal Status of 2C-E (http://www.erowid.org/chemicals/2ce/2ce_law.shtml)

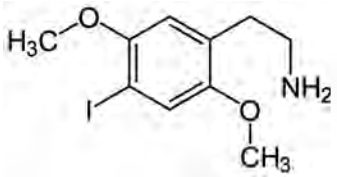
[16] http://dispatch.opac.dnb.de/DB=1.1/CMD?ACT=SRCHA&IKT=8&TRM=1570-0232

[17] http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jchromb.2006.03.001

[18] http://erowid.org/chemicals/2ce/2ce.shtml

[19] http://isomerdesign.com/PiHKAL/explore.php?domain=pk&id=24

2,5-Dimethoxy-4-iodphenethylamin

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Name	2,5-Dimethoxy-4-iodphenethylamin
Andere Namen	• 2C-I • 4-Iod-2,5-dimethoxyphenethyl-azan
Summenformel	$C_{10}H_{14}INO_2$
CAS-Nummer	69587-11-7
PubChem	10267191 [1]
Kurzbeschreibung	weiße Kristalle (Hydrochlorid)[2]
Eigenschaften	
Molare Masse	307,13 $g \cdot mol^{-1}$
Aggregatzustand	fest
Schmelzpunkt	246 °C (Hydrochlorid)
Sicherheitshinweise	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung [3] ***keine Einstufung verfügbar*** H- und P-Sätze H: *siehe oben* P: *siehe oben*	
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

2,5-Dimethoxy-4-iodphenethylamin (abgekürzt **2C-I**) ist ein Psychedelikum, das aufgrund seiner Struktur zu den Stoffgruppen der Phenolether, der Phenethylamine, sowie zur Stoffgruppe der 2Cs zählt.

Eine 2C-I Tablette

Geschichte

Der amerikanische Chemiker Alexander Shulgin synthetisiert 2C-I erstmals und erwähnt Synthese, Dosis und Wirkung in seinem Buch PiHKAL.

Pharmakodynamik

Die Wirkung wird unter anderem als stimulierend, entaktogen/empathogen und entheogen beschrieben. Diese wird unter anderem auf die Wirkungsweise des 2C-Is als potenter Agonist der Serotonin-Rezeptoren $5\text{-HT}_{2A/2C}$ zurückgeführt.[4][5] 2C-I wirkt (auch unter anderem) als Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (IC_{50} 5-HT: 79±19 µM NE: 37±12 µM).[6]

Pharmakokinetik

Shulgin gibt die oral wirksame Dosis im Bereich von 14–22 mg an, die Wirkdauer mit 6–10 Stunden.

Rechtsstatus

2C-I ist in der Bundesrepublik Deutschland aufgrund seiner Aufführung in der Anlage 1 BtmG[7] ein nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel. Der Umgang ohne Erlaubnis ist grundsätzlich strafbar.

Literatur

- Alexander Shulgin, Ann Shulgin: *PIHKAL – A Chemical Love Story* Transform Press, ISBN 0-9630096-0-5.

Weblinks

- *2C-I* [8]. In: *Erowid.* (englisch)
- isomerdesign.com: 2C-I [9] (englisch)

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=10267191

[2] PiHKAL #33 2C-I (http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal033.shtml)

[3] Diese Substanz wurde in Bezug auf ihre Gefährlichkeit entweder noch nicht eingestuft oder eine verlässliche und zitierfähige Quelle hierzu wurde noch nicht gefunden.

[4] C. A. Villalobos, P. Bull,P. Sáez, B. K. Cassels, J. P. Huidobro-Toro: *4-Bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine (2C-B) and structurally related phenylethylamines are potent 5-HT_{2A} receptor antagonists in Xenopus laevis oocytes*, in: *Br. J. Pharmacol.*, **2004**, *141 (7)*, 1167–1174; .

[5] Pablo R. Moya, Kelly A. Berg, Manuel A. Gutiérrez-Hernandez, Patricio Sáez-Briones, Miguel Reyes-Parada, Bruce K. Cassels, William P. Clarke: "Functional Selectivity of Hallucinogenic Phenethylamine and Phenylisopropylamine Derivatives at Human 5-Hydroxytryptamine $(5\text{-HT})_{2A}$ and 5-HT_{2C} Receptors", in: *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, **2007**, *321 (3)*, 1054–1061; .

[6] F. Nagai, R. Nonaka, K. Satoh Hisashi Kamimura: *The effects of non-medically used psychoactive drugs on monoamine neurotransmission in rat brain.* In: *European journal of pharmacology.* Band 559, Nummer 2–3, März 2007, S. 132–137, . . PMID 17223101.

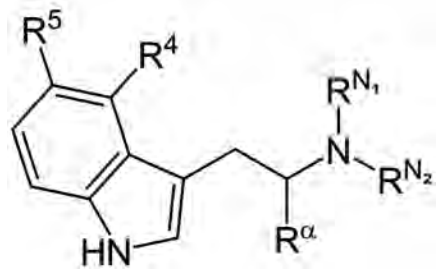
[7] BtMG Anlage 1 (http://www.gesetze-im-internet.de/btmg_1981/BJNR106810981.html)

[8] http://erowid.org/chemicals/2ci/2ci.shtml

[9] http://isomerdesign.com/PiHKAL/explore.php?domain=pk&id=33

Tryptamine

Tryptamine sind chemische Verbindungen, die vom **2-(Indol-3-yl)-ethylamin** abgeleitet sind. Sie sind Stoffwechselprodukte zahlreicher Lebewesen (vor allem Pflanzen) und zählen zu den Indolalkaloiden. Prominente Derivate mit Tryptamin-Struktur sind die Neurotransmitter Serotonin und Melatonin, die Aminosäure Tryptophan und die Halluzinogene Dimethyltryptamin und Psilocybin.



Allgemeine Strukturformel der Tryptamine

Tabellarische Übersicht

Name	R^4	R^5	R^α	R^N1	R^N2	chemischer Name
NMT	H	H	H	H	CH_3	*N*-Methyltryptamin
Dimethyltryptamin	H	H	H	CH_3	CH_3	*N*,*N*-Dimethyltryptamin
5-MeO-DMT	H	OCH_3	H	CH_3	CH_3	5-Methoxy-*N*,*N*-dimethyltryptamin
Bufotenin	H	OH	H	CH_3	CH_3	5-Hydroxy-*N*,*N*-dimethyltryptamin
N-Methylserotonin	H	OH	H	CH_3	H	5-Hydroxy-*N*-methyltryptamin
Serotonin	H	OH	H	H	H	5-Hydroxytryptamin
Psilocin	OH	H	H	CH_3	CH_3	4-Hydroxy-*N*,*N*-dimethyltryptamin
Psilocybin	OPO_3H_2	H	H	CH_3	CH_3	4-Phosphoryloxy-*N*,*N*-dimethyltryptamin
Baeocystin	OPO_3H_2	H	H	CH_3	H	4-Phosphoryloxy-*N*-methyltryptamin
Norbaeocystin	OPO_3H_2	H	H	H	H	4-Phosphoryloxy-tryptamin
Melatonin	H	OCH_3	H	$O{=}CH{-}CH_3$	H	5-Methoxy-*N*-acetyltryptamin
Tryptophan	H	H	COOH	H	H	α-Carboxy-tryptamin

|+ **Natürliche Tryptamine**

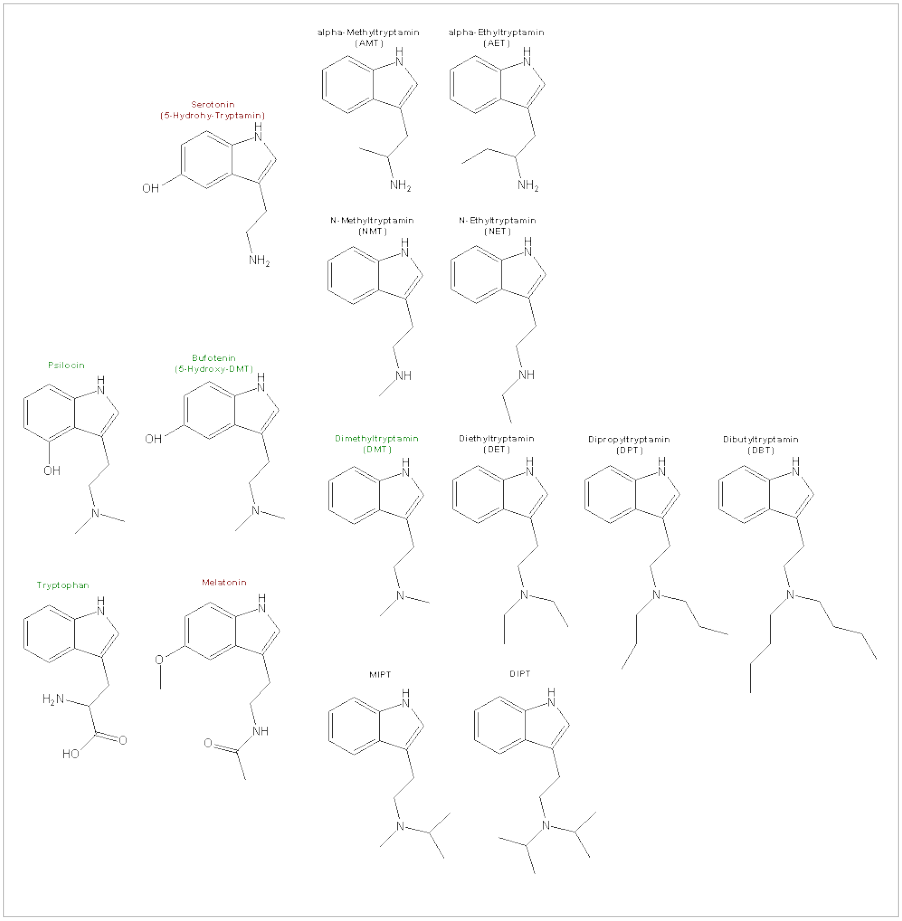
Name	R^4	R^5	R^α	R^N1	R^N2	chemischer Name
AET	H	H	CH_2CH_3	H	H	α-Ethyltryptamin
AMT	H	H	CH_3	H	H	α-Methyltryptamin
DET	H	H	H	CH_2CH_3	CH_2CH_3	*N*,*N*-Diethyltryptamin
DiPT	H	H	H	$CH(CH_3)_2$	$CH(CH_3)_2$	*N*,*N*-Diisopropyltryptamin
DPT	H	H	H	$CH_2CH_2CH_3$	$CH_2CH_2CH_3$	*N*,*N*-Dipropyltryptamin
5-MeO-AMT	H	OCH_3	CH_3	H	H	5-Methoxy-α-methyltryptamin
4-HO-DET	OH	H	H	CH_2CH_3	CH_2CH_3	4-Hydroxy-*N*,*N*-diethyltryptamin
4-HO-DIPT	OH	H	H	$CH(CH_3)_2$	$CH(CH_3)_2$	4-Hydroxy-*N*,*N*-diisopropyltryptamin
5-MeO-DALT	H	OCH_3	H	$H_2C{=}CH{-}CH_2$	$H_2C{=}CH{-}CH_2$	5-Methoxy-*N*,*N*-diallyltryptamin
5-MeO-DiPT	H	OCH_3	H	$CH(CH_3)_2$	$CH(CH_3)_2$	5-Methoxy-*N*,*N*-diisopropyltryptamin

4-HO-MiPT	OH	H	H	$CH(CH_3)_2$	CH_3	4-Hydroxy-*N*-isopropyl-*N*-methyltryptamin
Sumatriptan	H	SO_2NHCH_3	H	CH_3	CH_3	5-Methylaminosulfonyl-*N*,*N*-dimethyltryptamin

|+ Synthetische Tryptamine

Grafische Übersicht

Übersicht über eine kleine Auswahl an endogenen, natürlichen und synthetischen Tryptaminen:



Literatur

- Alexander Shulgin, Ann Shulgin: *TiHKAL, the Continuation*. Transform Press, Berkeley 1997, ISBN 0-9630096-9-9.

Weblinks

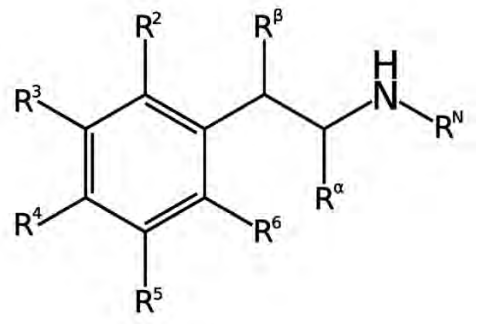
- TIHKAL online [1] – via erowid (englisch)

Quellennachweise

[1] https://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/

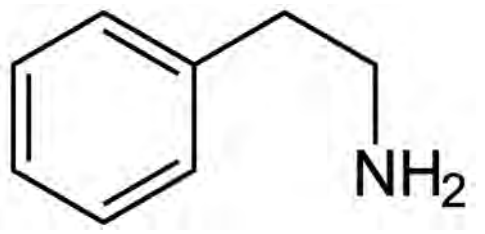
Phenylethylamine

Als **Phenylethylamine** (auch **Phenylalkylamine** oder **β-Phenylalkylamine**) bezeichnet man eine Gruppe chemischer Verbindungen, die sich vom Phenylethylamin ableiten. Zahlreiche Phenylethylamine besitzen eine weite Verbreitung in der Natur (z. B. Tyramin und Dopamin), während andere künstlichen Ursprungs sind (z. B. Amphetamin).



Allgemeine Strukturformel der Phenylethylamine

Natürlich vorkommende Phenylethylamine besitzen beispielsweise als L-Aminosäuren (L-Tyrosin und L-Phenylalanin) eine grundlegende Bedeutung für das Leben. Im menschlichen und tierischen Organismus spielen Phenylethylamine darüber hinaus eine wichtige Rolle als Neurotransmitter (z. B. Dopamin) und Hormone (z. B. Adrenalin). Viele im Pflanzenreich vorkommende Alkaloide sind ebenfalls den Phenylethylamine zuzuordnen (z. B. Ephedrin, Mescalin).



Die Stammverbindung der Phenylethylamine, das Phenylethylamin

Synthetisch hergestellte Phenylethylamine, wie z. B. Verapamil oder Etilefrin, finden als Arzneimittel Anwendung. Zahlreiche Verbindungen dieser Stoffgruppe besitzen psychotrope Eigenschaften.

Phenylethylamine

- Phenethylamin (PEA)
- 4-Hydroxyphenylethylamin (Tyramin)
- 1-(3-Hydroxyphenyl)-2-(ethylamino)ethanol (Etilefrin)
- 1-(4-Hydroxyphenyl)-2-(methylamino)ethanol (Synephrin)
- 4-(2-Amino-1-hydroxy-ethyl)phenol (Norsynephrin)

Katecholamine

→ *Hauptartikel: Katecholamine*

- Adrenalin
- Noradrenalin
- Dopamin (3,4-Dihydroxy-*β*-phenylethylamin)
- Isoprenalin
- Orciprenalin
- Dobutamin
- Reproterol
- Terbutalin

Methoxyphenylethylamine

- Venlafaxin

2,5-Dimethoxyphenylethylamine

→ *Hauptartikel: 2C (Stoffgruppe)*

- 2,5-Dimethoxy-4-bromphenethylamin (2C-B)
- 2,5-Dimethoxy-4-chlorphenethylamin (2C-C)
- 2,5-Dimethoxy-4-methylphenylethylamin (2C-D)
- 2,5-Dimethoxy-4-ethylphenylethylamin (2C-E)
- 2,5-Dimethoxy-4-propylphenethylamin (2C-P)
- 2,5-Dimethoxy-4-iodphenethylamin (2C-I)
- 2,5-Dimethoxy-4-fluorphenethylamin (2C-F)
- 2,5-Dimethoxy-4-nitrophenethylamin (2C-N)
- 2,5-Dimethoxy-4-ethylthiophenylethylamin (2C-T-2)
- 2,5-Dimethoxy-4-(*iso*)-propylthiophenylethylamin (2C-T-4)
- 2,5-Dimethoxy-4-(*n*)-propylthiophenylethylamin (2C-T-7)
- 2,5-Dimethoxy-4-cyclopropylmethylthiophenylethylamin (2C-T-8)
- 2,5-Dimethoxy-4-butylthiophenylethylamin (2C-T-9)
- 2,5-Dimethoxy-4-(2-fluorethylthio)phenylethylamin (2C-T-21)
- 2,5-Dimethoxy-4-trifluormethylphenethylamin (2C-TFM)

Trimethoxyphenylethylamine

- 3,4,5-Trimethoxyphenylethylamin (Meskalin, M)
- 2,3,4-Trimethoxyphenylethylamin (IM)
- 2,4,5-Trimethoxyphenylethylamin (TMPEA)

Amphetamine

(Trivialbezeichnung für 1-Phenyl-2-aminopropane)

- Ephedrin, Pseudoephedrin
- Norephedrin / Cathin
- 4-Hydroxyephedrin (Oxilofrin)
- *N*-Methylephedrin
- Amphetamin
- Cathinon (β-Keto-amphetamin)
- *N*-Methylamphetamin
- *N*-Ethylamphetamin
- 4-Methoxyamphetamin (PMA)
- 4-Methoxy-*N*-methylamphetamin (PMMA, Methyl-MA)
- 4-Methylmeth-β-keto-amphetamin (4-MMC, Mephedron)
- Tiflorex

Dimethoxyamphetamine

- 3,4-Dimethoxyamphetamin (3,4-DMA)
- 2,5-Dimethoxyamphetamin (2,5-DMA)
- 2,5-Dimethoxy-4-bromamphetamin (DOB)
- 2,5-Dimethoxy-4-iodamphetamin (DOI)
- 2,5-Dimethoxy-4-methylamphetamin (DOM, STP)
- 2,5-Dimethoxy-4-nitroamphetamin (DON)
- 2,5-Dimethoxy-4-chloramphetamin (DOC)
- 2,5-Dimethoxy-4-fluoramphetamin (DOF)
- 2,5-Dimethoxy-4-ethylamphetamin (DOET)
- 2,5-Dimethoxy-4-propylamphetamin (DOPR)

Methylendioxyamphetamine

- 3,4-Methylendioxyamphetamin (MDA)
- 3,4-Methylendioxy-β-keto-amphetamin (bk-MDA, MDC)
- 3,4-Methylendioxy-*N*-methylamphetamin (MDMA)
- 3,4-Methylendioxy-*N*-methyl-β-keto-amphetamin (bk-MDMA, MDMC, Methylon)
- 3,4-Methylendioxy-*N*-ethylamphetamin (MDEA, MDE)
- 3,4-Methylendioxy-*N*-ethyl-β-keto-amphetamin (bk-MDEA, MDEC, Ethylon)
- 2-Methoxy-3,4-methylendioxyamphetamin (MMDA-3a)
- 3-Methoxy-4,5-methylendioxyamphetamin (MMDA)

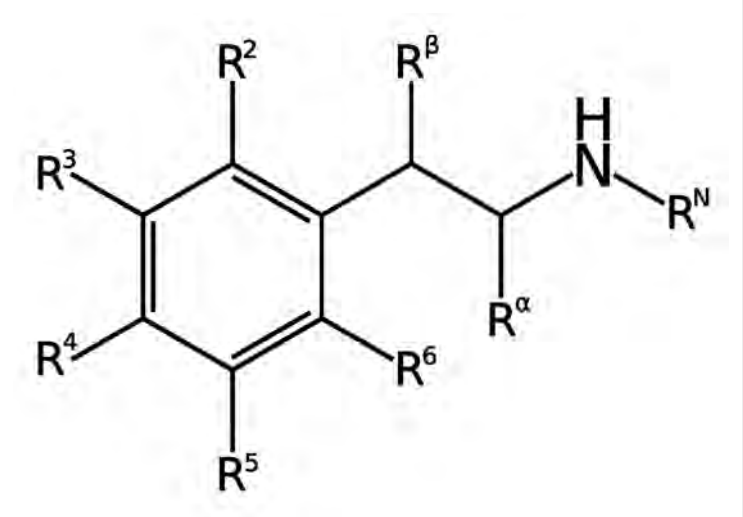
Trimethoxy- und Trialkoxyamphetamine

- 3,4,5-Trimethoxyamphetamin (TMA)
- 2,4,5-Trimethoxyamphetamin (TMA-2)
- 2,3,4-Trimethoxyamphetamin (TMA-3)
- 2,3,5-Trimethoxyamphetamin (TMA-4)
- 2,3,6-Trimethoxyamphetamin (TMA-5)
- 2,4,6-Trimethoxyamphetamin (TMA-6)
- 3,5-Dimethoxy-4-ethoxyamphetamin (3C-E)

1-Phenyl-2-aminobutane

- 2-*N*-Methylamino-1-(3,4-methylendioxyphenyl)butan (MBDB)
- 2-Amino-1-(3,4-methylendioxyphenyl)butan (BDB)

Übersicht



Allgemeine Strukturformel der Phenylethylamine

Substitutierte Phenethylamine, gelistet nach Struktur

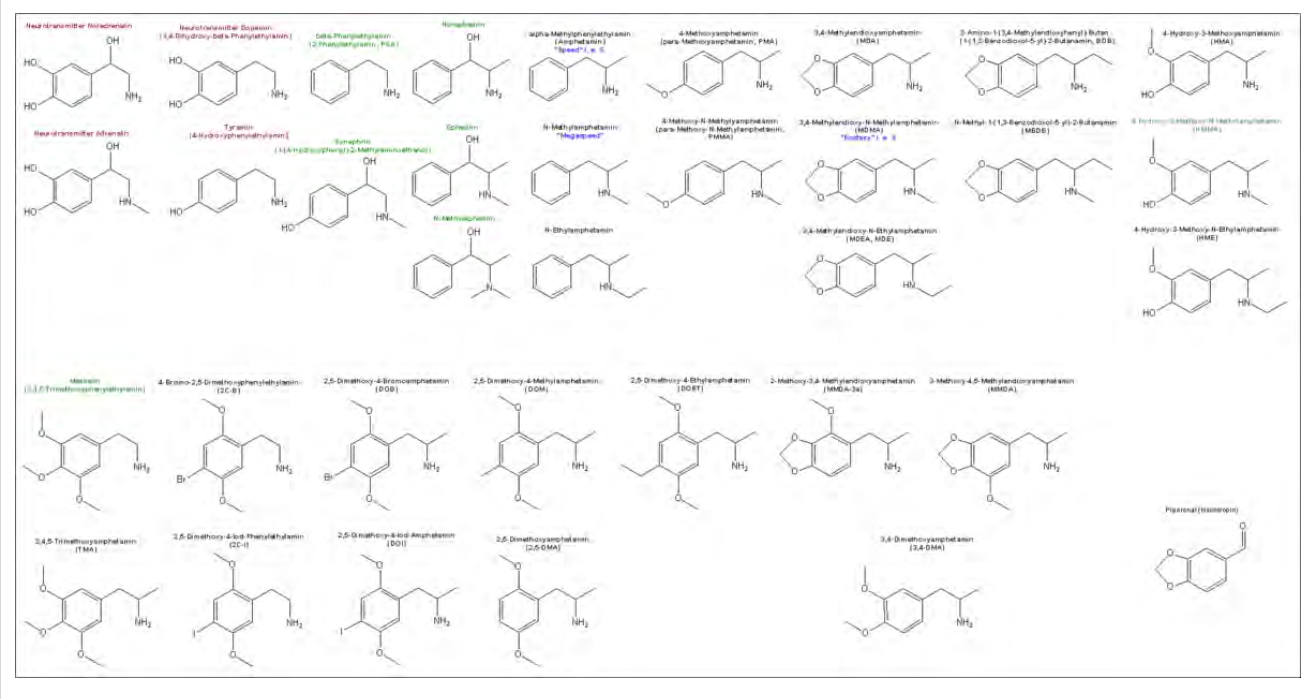
Name	R^N	R^α	R^β	R^2	R^3	R^4	R^5	chemischer Name
Tyramin						–OH		4-Hydroxy-phenethylamin
Dopamin					–OH	–OH		3,4-Dihydroxy-phenethylamin
Adrenalin	$–CH_3$		–OH		–OH	–OH		β,3,4-Trihydroxy-*N*-methyl-phenethylamin
Noradrenalin			–OH		–OH	–OH		β,3,4-Trihydroxy-phenethylamin
Synephrin	$–CH_3$		–OH			–OH		β,4-Dihydroxy-*N*-methyl-phenethylamin
Etilefrin	$–CH_2–CH_3$		–OH		–OH			β,3-Dihydroxy-*N*-ethyl-phenethylamin
Norsynephrin			–OH			–OH		β,4-Dihydroxy-phenethylamin
Phenylephrin	$–CH_3$		–OH		–OH			β,3-Dihydroxy-*N*-methyl-phenethylamin
Salbutamol	$–C(CH_3)_3$		–OH		$–CH_2OH$	–OH		2-(*tert*-Butylamino)-1-(4-hydroxy-3-hydroxymethylphenyl)ethanol
Methylphenidat	$–CH_2–CH_2–CH_2–CH_2–$		$–C(OCH_3)=O$					*N*,α-butylen-β-methoxycarbonyl-phenethylamin
Ethylphenidat	$–CH_2–CH_2–CH_2–CH_2–$		$–C(OCH_2–CH_3)=O$					*N*,α-butylen-β-ethoxycarbonyl-phenethylamin
Amphetamin		$–CH_3$						α-Methyl-phenethylamin
4-Fluoramphetamin		$–CH_3$				–F		4-Fluor-α-methyl-phenethylamin
4-Chloramphetamin		$–CH_3$				–Cl		4-Chlor-α-methyl-phenethylamin
4-Bromamphetamin		$–CH_3$				–Br		4-Brom-α-methyl-phenethylamin
4-Iodamphetamin		$–CH_3$				–I		4-Iod-α-methyl-phenethylamin
4-Methoxyamphetamin		$–CH_3$				$–OCH_3$		4-Methoxy-α-methyl-phenethylamin
4-Methylthioamphetamin		$–CH_3$				$–SCH_3$		4-Methylthio-α-methyl-phenethylamin
Methamphetamin	$–CH_3$	$–CH_3$						*N*-Methyl-amphetamin

4-Fluormethamphetamin	$-CH_3$	$-CH_3$				$-F$		4-Fluor-*N*-methyl-amphetamin
Ephedrin, Pseudoephedrin	$-CH_3$	$-CH_3$	$-OH$					*N*-Methyl-β-hydroxy-amphetamin
Oxilofrin	$-CH_3$	$-CH_3$	$-OH$			$-OH$		4-Hydroxy-ephedrin
Cathin		$-CH_3$	$-OH$					β-Hydroxy-amphetamin
Cathinon		$-CH_3$	$=O$					β-Keto-amphetamin
Methcathinon	$-CH_3$	$-CH_3$	$=O$					*N*-Methyl-β-keto-amphetamin
Bupropion	$-C(CH_3)_3$	$-CH_3$	$=O$		$-Cl$			3-Chlor-*N*-*tert*-butyl-β-keto-amphetamin
Fenfluramin	$-CH_2CH_3$	$-CH_3$			$-CF_3$			3-Trifluormethyl-*N*-ethyl-amphetamin
Phentermin		$-CH_3,-CH_3$						α,α-Dimethyl-phenethylamin
Mescalin					$-OCH_3$	$-OCH_3$	$-OCH_3$	3,4,5-Trimethoxy-phenethylamin
TMA		$-CH_3$			$-OCH_3$	$-OCH_3$	$-OCH_3$	3,4,5-Trimethoxy-amphetamin
MDA		$-CH_3$			$-O-CH_2-O-$			3,4-Methylendioxy-amphetamin
βk-MDA		$-CH_3$	$=O$		$-O-CH_2-O-$			3,4-Methylendioxy-β-keto-amphetamin
MDMA	$-CH_3$	$-CH_3$			$-O-CH_2-O-$			3,4-Methylendioxy-*N*-methyl-amphetamin
βk-MDMA	$-CH_3$	$-CH_3$	$=O$		$-O-CH_2-O-$			3,4-Methylendioxy-*N*-methyl-β-keto-amphetamin
MDEA	$-CH_2CH_3$	$-CH_3$			$-O-CH_2-O-$			3,4-Methylendioxy-*N*-ethyl-amphetamin
βk-MDEA	$-CH_2CH_3$	$-CH_3$	$=O$		$-O-CH_2-O-$			3,4-Methylendioxy-*N*-ethyl-β-keto-amphetamin
DOM		$-CH_3$		$-OCH_3$		$-CH_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-methyl-amphetamin
DOB		$-CH_3$		$-OCH_3$		$-Br$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-brom-amphetamin
DOI		$-CH_3$		$-OCH_3$		$-I$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-iod-amphetamin
DON		$-CH_3$		$-OCH_3$		$-NO_2$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-nitro-amphetamin
DOC		$-CH_3$		$-OCH_3$		$-Cl$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-chlor-amphetamin
2C-B				$-OCH_3$		$-Br$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-brom-phenethylamin
βk-2C-B			$=O$	$-OCH_3$		$-Br$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-brom-β-keto-phenethylamin
2C-C				$-OCH_3$		$-Cl$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-chlor-phenethylamin
2C-I				$-OCH_3$		$-I$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-iod-phenethylamin
2C-D				$-OCH_3$		$-CH_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-methyl-phenethylamin
2C-E				$-OCH_3$		$-CH_2CH_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-ethyl-phenethylamin
2C-P				$-OCH_3$		$-CH_2CH_2CH_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-propyl-phenethylamin
2C-F				$-OCH_3$		$-F$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-fluor-phenethylamin
2C-N				$-OCH_3$		$-NO_2$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-nitro-phenethylamin
2C-T-2				$-OCH_3$		$-SCH_2CH_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-ethylthio-phenethylamin
2C-T-4				$-OCH_3$		$-SCHCH_3CH_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-*iso*-propylthio-phenethylamin
2C-T-7				$-OCH_3$		$-SCH_2CH_2CH_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-propylthio-phenethylamin
2C-T-8				$-OCH_3$		$-SCH_2CHCH_2CH_2$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-cyclopropylmethylthio-phenethylamin
2C-T-9				$-OCH_3$		$-S(CH_3)_3C$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-*tert*-butylthio-phenethylamin
2C-T-21				$-OCH_3$		$-SCH_2CH_3-F$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-(2-fluorethylthio)-phenethylamin
2C-TFM				$-OCH_3$		$-CF_3$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-4-trifluormethyl-phenethylamin
25I-NBOMe	$-CH_2-C_6H_4-OCH_3$			$-OCH_3$		$-I$	$-OCH_3$	2,5-Dimethoxy-*N*-(2-methoxybenzyl)-4-iod-phenethylamin

25C-NBOMe	$–CH_2–C_6H_4–OCH_3$			$–OCH_3$		–Cl	$–OCH_3$	2,5-Dimethoxy-*N*-(2-methoxybenzyl)-4-chlor-phenethylamin
25B-NBOMe	$–CH_2–C_6H_4–OCH_3$			$–OCH_3$		–Br	$–OCH_3$	2,5-Dimethoxy-*N*-(2-methoxybenzyl)-4-brom-phenethylamin
25D-NBOMe	$–CH_2–C_6H_4–OCH_3$			$–OCH_3$		$–CH_3$	$–OCH_3$	2,5-Dimethoxy-*N*-(2-methoxybenzyl)-4-methyl-phenethylamin
25E-NBOMe	$–CH_2–C_6H_4–OCH_3$			$–OCH_3$		$–CH_2CH_3$	$–OCH_3$	2,5-Dimethoxy-*N*-(2-methoxybenzyl)-4-ethyl-phenethylamin
25N-NBOMe	$–CH_2–C_6H_4–OCH_3$			$–OCH_3$		$–NO_2$	$–OCH_3$	2,5-Dimethoxy-*N*-(2-methoxybenzyl)-4-nitro-phenethylamin
5-APB		$–CH_3$			–CH=CH–O–			5-(2-Aminopropyl)benzofuran
6-APB		$–CH_3$			–O–CH=CH–			6-(2-Aminopropyl)benzofuran
Name	R^N	R^α	R^β	R^2	R^3	R^4	R^5	**chemischer Name**

Grafische Übersicht

Übersicht über eine kleine Auswahl an endogenen, natürlichen und synthetischen Phenylalkylaminen, inklusive einiger Ausgangs- und Abbaustoffe



Literatur

- Trachsel D., Lehmann D., Enzensperger Ch.: *Phenethylamine Von der Struktur zur Funktion*, Nachtschatten Science-Edition, Solothurn, Schweiz, 2013 ISBN 978-3-03788-700-4
- Alexander Shulgin, Ann Shulgin: PIHKAL – A Chemical Love Story. Transform Press, Berkeley 1995, ISBN 0-9630096-0-5.

Weblinks

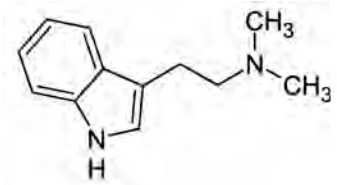
- PIHKAL online [1] – via erowid (englisch)
- Darstellungsmethoden (Dissertation, pdf) [2] (564 kB)

Normdaten (Sachbegriff): GND: 4174237-0 [3] | LCCN: sh85100668 [4]

Quellennachweise

[1] https://www.erowid.org/library/books_online/pihkal
[2] http://toxi.dl.uni-leipzig.de/servlets/MCRFileNodeServlet/PGSToxi_derivate_00000319/160_Schlecker_Harald.pdf;jsessionid=E4C9064015EB65908C4CD152566682EC.tomcat_05?hosts=local
[3] http://d-nb.info/gnd/4174237-0
[4] http://lccn.loc.gov/sh85100668

Dimethyltryptamin

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Name	Dimethyltryptamin
Andere Namen	• *N*,*N*-Dimethyltryptamin • 2-(1*H*-Indol-3-yl)-*N*,*N*-dimethylethanamin
Summenformel	• $C_{12}H_{16}N_2$ (Base) • $C_{12}H_{16}N_2 \cdot HCl$ (Hydrochlorid)
CAS-Nummer	• 61-50-7 (Base) • 13392-38-6 (Hydrochlorid)
PubChem	6089 [1]
DrugBank	DB01488 [2]
Kurzbeschreibung	• durchsichtige Kristalle (Base)[3] • weißer Feststoff (Hydrochlorid)
Eigenschaften	
Molare Masse	• 188,27 $g \cdot mol^{-1}$ (Base) • 224,72 $g \cdot mol^{-1}$ (Hydrochlorid) • 492,6 $g \cdot mol^{-1}$ (Fumarat)
Aggregatzustand	fest
Dichte	1,096 $g \cdot cm^{-1}$ (Base)[4]
Schmelzpunkt	• 44,6–46,8 °C (Base) • 165–168 °C (Hydrochlorid)
pK_s-Wert	8,68
Sicherheitshinweise	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung [5] ***keine Einstufung verfügbar*** H- und P-Sätze H: *siehe oben* P: *siehe oben*	
LD_{50}	• 32 $mg \cdot kg^{-1}$ (Maus i.v.) • 47 $mg \cdot kg^{-1}$ (Maus i.p.)[6]
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

***N,N*-Dimethyltryptamin**, kurz **DMT**, ist ein halluzinogenes Tryptamin-Alkaloid, welches in etlichen Pflanzen, in den Hautdrüsensekreten der Aga-Kröte sowie auch in Spuren im Menschen und in Säugetieren zu finden ist.[7] Es findet auch Anwendung als Halluzinogen bzw. Entheogen, indem es geraucht (Freibase), geschnupft (als Yopo) oder injiziert (Fumarat) wird.[8] Die perorale Aufnahme (als Ayahuasca) wird nur bei gleichzeitiger bzw. vorheriger Einnahme von Monoaminooxidase-Hemmern (kurz *MAOH* oder *MAOI*) erreicht, da DMT sehr rasch (First-Pass-Effekt) vom körpereigenen Enzym Monoaminooxidase abgebaut wird.

Wirkungen

Bei exogener Zufuhr wirkt DMT intensiv auf den visuellen Cortex des Gehirns ein und führt zu einer ausgeprägten Veränderung des visuellen Erlebens. Der Konsument bleibt sich in der Regel der Tatsache bewusst, dass er berauscht ist, und unterliegt im strengeren Sinn keinen halluzinierten Sinnestäuschungen, sondern extremen Formen von Pseudohalluzinationen. Höhere Dosierungen führen teils zum Erleben anderer Wirklichkeiten, die durchaus als real existent erfahren werden. Bei oraler Einnahme, kombiniert mit MAO-Hemmern, stellt sich meist Erbrechen ein, teils begleitet von Durchfall.

Pharmakologie

DMT wirkt als Voll-Agonist am 5-HT_{2A}-Rezeptor und bindet sich nichtselektiv mit Bindungsaffinitäten < 0,6 µM an folgende Serotonin-Rezeptoren: 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2B}, 5-HT_{2C}, 5-HT_{6} und 5-HT_{7}. Auch bindet sich DMT an den Sigma-1-Rezeptor, was als Hinweis für seine Rolle als endogener Neurotransmitter gedeutet wird. Im Gegensatz zu typverwandten Halluzinogenen wie LSD, Psilocin und Meskalin bildet DMT keine Toleranz aus, der Grund dafür ist unklar.[9]

Vorkommen

DMT ist der Hauptwirkstoff von Ayahuasca, einem kultisch verwendeten Gebräu indigener Kulturen Südamerikas. Ayahuasca besteht aus einer DMT-Quelle (meist *Psychotria viridis* oder *Diplopterys cabrerana*) sowie monoaminooxidasehemmender Zutaten (meist *Banisteriopsis caapi*, eine Lianenart).[10]

Weitere Pflanzen, in denen DMT mit erhöhtem Anteil enthalten ist, sind *Mimosa hostilis*, *Anadenanthera peregrina*, *Codariocalyx motorius* (Telegrafenpflanze), *Phalaris arundinacea* (Rohrglanzgras) und andere Unterarten, sowie viele Arten der Gattung *Acacia*.

Rechtsstatus in der Bundesrepublik Deutschland

DMT ist in der Bundesrepublik Deutschland gemäß Betäubungsmittelrecht aufgrund seiner Aufführung in der Anlage 1 BtMG ein nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel. Der Umgang ohne Erlaubnis ist grundsätzlich strafbar.

Literatur

- Rick Strassman: *DMT, Das Molekül des Bewusstseins*, AT Verlag, Baden 2004, ISBN 3-85502-967-9
- Bert Marco Schuldes: *Psychoaktive Pflanzen*, Nachtschatten Verlag, ISBN 3-925817-64-6
- Jonathan Ott: *Ayahuasca Analoge* (ISBN 3-930442-08-6)
- Steven A. Barker, Ethan H. McIlhenny, Rick Strassman: *A critical review of reports of endogenous psychedelic N, N-dimethyltryptamines in humans: 1955-2010.* In: *Drug Testing and Analysis.* 4, 2012, S. 617–635, doi:10.1002/dta.422 [11].

Weblinks

- *DMT* [12]. In: *Erowid.* (englisch)
- isomerdesign.com: DMT [13] (englisch)
- *DMT: The Spirit Molecule* [14] in der Internet Movie Database (englisch)

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=6089

[2] http://www.drugbank.ca/drugs/DB01488

[3] Qu, Shi-Jin; Tan, Chang-Heng; Zhu, Da-Yuan; Wang, Gui-Feng; Zuo, Jian-Ping; Duan, Wen-Hu; Yao, Shan-Yan: *Tryptamine derivatives as novel non-nucleosidic inhibitors against hepatitis B virus* in Bioorg. Med. Chem. 19 (2011) 3120–3127, .

[4] R. Bergin, D. Carlström, G. Falkenberg, H. Ringertz: *Preliminary X-ray crystallographic study of some psychoactive indole bases* in Acta Cryst. B 24 (1968) 882, .

[5] Diese Substanz wurde in Bezug auf ihre Gefährlichkeit entweder noch nicht eingestuft oder eine verlässliche und zitierfähige Quelle hierzu wurde noch nicht gefunden.

[6] Datenblatt DMT (http://www.tocris.com/literature/3428_sds.pdf?1362747529) (PDF; 38 kB) bei Tocris Bioscience, abgerufen 8. März 2013.

[7] M. A. Thompson: *Rabbit Lung Indolethylamine N-Methyltransferase. cDNA AND GENE CLONING AND CHARACTERIZATION.* In: *Journal of Biological Chemistry.* 273, , S. 34502–34510, .

[8] Rick Strassman: *DMT, Das Molekül des Bewusstseins*, AT Verlag, Baden 2004, ISBN 3-85502-967-9

[9] D. E. Nichols: *Hallucinogens.* In: *Pharmacology & Therapeutics.* Band 101, Nummer 2, Februar 2004, S. 131–181, . . PMID 14761703.

[10] Dennis J. McKenna, G.H.N. Towers, et al.: *Monoamine oxidase inhibitors in South American hallucinogenic plants: Tryptamine and ß-carboline constituents of Ayahuasca.* In: *Journal of Ethnopharmacology.* 10, 1984, S. 195–223, .

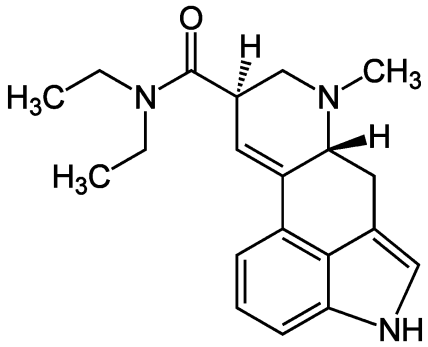
[11] http://dx.doi.org/10.1002%2Fdta.422

[12] http://erowid.org/chemicals/dmt

[13] http://isomerdesign.com/PiHKAL/explore.php?domain=pk&id=5006

[14] http://www.imdb.com/title/tt1340425/

LSD

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Freiname	Lysergid
Andere Namen	• (+)-Lysergsäurediethylamid • *d*-Lysergsäurediethylamid • (5*R*,8*R*)-Lysergsäurediethylamid • 9,10-Didehydro-*N*,*N*-diethyl-6- methylergolin-8β-carboxamid • *N*,*N*-Diethyl-lysergamid • LAD • LSD-25
Summenformel	$C_{20}H_{25}N_3O$
CAS-Nummer	50-37-3
PubChem	5761 [1]
DrugBank	DB04829 [2]
Kurzbeschreibung	farblose, spitze Prismen [3]
Arzneistoffangaben	
Wirkmechanismus	partieller Agonist an Serotonin-(5-HT_{2A})-Rezeptoren
Eigenschaften	
Molare Masse	323,42 g·mol^{-1}
Schmelzpunkt	• 82–85 °C • 80–85 °C (Base) [4] • 198–200 °C (Tartrat)
pK_s-Wert	7,8
Löslichkeit	sehr schlecht in Wasser (2,1 mg·l^{-1} bei 25 °C)
Sicherheitshinweise	

GHS-Gefahrstoffkennzeichnung	
Gefahr	
H- und P-Sätze	H: 300 - 310 - 330 - 351 P: 260 - 264 - 280 - 284 - 302+350 - 310
EU-Gefahrstoffkennzeichnung [5]	
Sehr giftig **(T+)**	
R- und S-Sätze	R: 26/27/28 - 40 S: 22 - 28 - 36 - 45
LD_{50}	• 1,8 $mg \cdot kg^{-1}$ (Vogel, peroral) • 16 $mg \cdot kg^{-1}$ (Ratte, i.v.) • 46 $mg \cdot kg^{-1}$ (Maus, i.v.)[6]
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

Lysergsäurediethylamid, kurz auch **LSD**, ist ein chemisch hergestelltes Derivat der Lysergsäure, die als Mutterkornalkaloid natürlich vorkommt. LSD ist eines der stärksten bekannten Halluzinogene. Es ruft schon in sehr geringen Dosen lang andauernde pseudohalluzinogene Wirkungen hervor. Pharmakologisch gehört LSD zur Gruppe der serotoninverwandten psychedelischen Substanzen.

Im Jargon wird LSD auch **Acid** (englisch „Säure“) genannt. Sowohl das Betäubungsmittelgesetz in Deutschland als auch das Suchtmittelgesetz in Österreich stufen LSD als nicht verkehrsfähig ein.

Geschichte

Der Chemiker Albert Hofmann stellte am 16. November 1938 erstmals im Rahmen seiner Forschung zum Mutterkorn Lysergsäurediethylamid her.[7] Sein Ziel war die Entwicklung eines Kreislaufstimulans. Nachdem diese erhoffte Wirkung von LSD im Tierversuch nicht eintrat, verlor Hofmann zunächst das Interesse und archivierte seine Forschungsergebnisse. Am 16. April 1943 entschied sich Hofmann, mögliche Wirkungen von LSD erneut zu prüfen; er vermutete, bei den ersten Versuchen etwas übersehen zu haben. Bei seinen Arbeiten mit LSD bemerkte Hofmann an sich selbst eine halluzinogene Wirkung, die er zunächst nicht erklären konnte. So vermutete er, LSD sei durch unsauberes Arbeiten durch die Haut von seinem Körper aufgenommen worden.

Er wiederholte dieses Erlebnis am 19. April 1943 durch die Einnahme von 250 Mikrogramm LSD. Verglichen mit der Wirksamkeit der damals bekannten Mutterkornalkaloide entsprach das der kleinsten Menge, bei der man noch eine Wirkung hätte erwarten können. Es stellte sich jedoch heraus, dass diese Menge bereits dem Zehnfachen der normalerweise wirksamen Dosis (ab ca. 20 µg) von Lysergsäurediethylamid entsprach. Dieses Datum gilt heute als Zeitpunkt der Entdeckung der psychoaktiven Eigenschaften des LSD. Der Jahrestag wird von popkulturellen

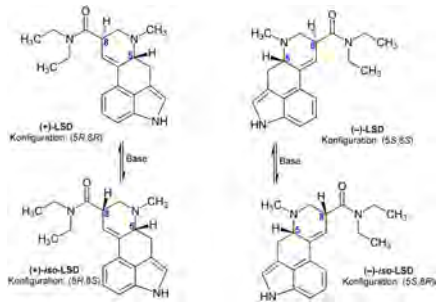
LSD-Anhängern als „Fahrradtag“ (Bicycle Day) gefeiert, da Hofmann am Beginn seines bewusst induzierten Rauscherlebnisses mit dem Fahrrad nach Hause fuhr.

Chemie

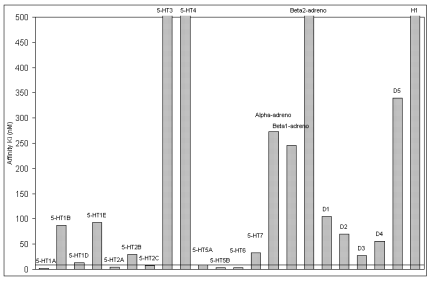
Chemisch gehört Lysergsäurediethylamid zur Strukturklasse der Ergoline. Die Bezeichnung „LSD-25“ rührt daher, dass es die 25. Substanz in der Reihe der synthetischen Lysergsäure-Abkömmlinge ist.[7]

LSD ist eine chirale Verbindung mit zwei Stereozentren an den Kohlenstoffatomen C-5 und C-8. Somit existieren vier verschiedene Stereoisomere des LSDs, die zwei Enantiomerenpaare bilden. LSD, genauer (+)-LSD, besitzt die absolute Konfiguration (5*R*,8*R*). (−)-LSD ist (5*S*,8*S*)-konfiguriert und ist spiegelbildlich zu (+)-LSD. (+)-LSD epimerisiert unter basischen Bedingungen zu dem Isomer (+)-*iso*-LSD mit (5*R*,8*S*)-Konfiguration; (−)-LSD epimerisiert basisch zu (−)-*iso*-LSD mit (5*S*,8*R*)-Konfiguration. Das nicht psychoaktive (+)-*iso*-LSD, das sich während der Synthese (je nach Methode in unterschiedlichem Anteil) bildet, kann mit Hilfe chromatographischer Trennmethoden abgetrennt werden und (etwa durch Wirkung verdünnter methanolischer Kaliumhydroxidlösung) zu aktivem (+)-LSD isomerisiert werden.

Unter ultraviolettem Licht (360 nm) weist LSD eine stark blaue Fluoreszenz auf.[8] Mit Dimethylaminobenzaldehyd (Ehrlich-Reagenz, Kovacs-Reagenz) ist ein weiterer Nachweis möglich.[9]



Die vier möglichen Stereoisomere von LSD



Die Bindungsaffinitäten von LSD an einzelnen Rezeptoren. Je niedriger der K_i-Wert, desto höher die Bindung des LSD an den Rezeptor.

Wirkung beim Menschen

Pharmakokinetik

Die Dauer eines unkomplizierten LSD-Erlebnisses liegt in der Regel zwischen fünf und zwölf Stunden, abhängig von Dosierung, Körpergewicht und Alter.[10] Sandoz' Beipackzettel von Delysid beschreibt: „[Es] können gelegentlich gewisse Nachwirkungen in Form phasischer Affektstörungen noch während einiger Tage andauern“.

Das Einsetzen der Wirkung kann von zehn Minuten bis zu drei Stunden schwanken. Diese Dauer hängt von individuellen persönlichen Eigenschaften des Konsumenten ab, sowie der Dynamik des unbewussten Materials.

LSD wirkt nicht länger als die Zeit, in der bedeutende Mengen der Droge im Blut nachweisbar sind. Aghajanian und Bing fanden 1964 heraus, dass LSD eine Plasmahalbwertszeit im Körper von 175 Minuten besitzt.[11] Papac und Foltz berichteten 1990, dass 1 µg/kg oral-verabreichtes LSD bei einem einzelnen männlichen Freiwilligen eine Plasmahalbwertszeit von 5,1 Stunden hatte. Diese trat mit einer maximalen Konzentration von 5 ng/mL drei Stunden nach Verabreichung auf.[12]

Pharmakodynamik

Das psychoaktive unter den vier möglichen Stereoisomeren wirkt als Partialagonist mit großer Affinität (Bindungsstärke) am 5-HT_{2A}-Rezeptor, an dem alle psychedelischen Halluzinogene andocken. Auch eine Reihe von weiteren Rezeptorensubtypen der 5-HT-Rezeptoren, der Dopamin-Rezeptoren und der Adrenozeptoren werden angesprochen.

Körperlich

Sympathische Wirkungen umfassen eine Beschleunigung der Pulsfrequenz (Tachykardie), Ansteigen des Blutdrucks (Arterielle Hypertonie), Erweiterung der Pupillen (Mydriasis), Verschwimmen der Seheindrücke und Schwierigkeiten bei der Schärfeneinstellung des Auges (Akkommodationsstörung), Absonderung von dickem Speichel, starkes Schwitzen (Hyperhidrosis), Zusammenziehen der peripheren Arterien (Vasokonstriktion), mit der Folge dass Hände und Füße kalt werden und sich bläulich färben, Aufrichten der Körperhaare (Piloerektion). Die häufigsten parasympathischen Wirkungen sind: Verlangsamung der Pulsfrequenz (Bradykardie), Absinken des Blutdrucks (Hypotonus), übermäßige Speichelbildung (Hypersalivation), Tränenfluss, Diarrhöe, Übelkeit und Erbrechen. Motorische Erscheinungen sind: verstärkte Muskelspannung, Zuckungen und Krämpfe, mannigfaltige Formen von Zittern sowie komplizierte Verrenkungsbewegungen. Im Unterschied dazu, jedoch seltener beobachtet, kann eine umfassende und völlige Lockerung von Körpermuskeln auftreten.[13]

Psychologisch

LSD verändert die Wahrnehmung so, dass sie dem Konsumenten als intensives Erleben erscheint, das Zeitempfinden verändert wird und Umgebungsereignisse deutlicher hervortreten. Dies wird vom Konsumenten als Mehrerleben innerhalb einer kürzeren Zeitspanne empfunden. Hinzu kommen optische, sensorische und akustische Wahrnehmungsveränderungen. Diese müssen nicht unbedingt als Halluzinationen erfahren werden, sondern können auch als Veränderungen gegenüber vergleichbaren Erfahrungen ohne LSD-Wirkung erscheinen. Reale Gegenstände können als plastischer empfunden und wie in Bewegung befindlich erlebt werden.

LSD versetzt viele Konsumenten in einen Zustand, der Ähnlichkeiten mit bestimmten Symptomen von Psychosen hat. Im Unterschied zur Psychose weiß der Konsument in der Regel, dass die veränderte Wahrnehmung willentlich herbeigeführt wurde. Solche Zustände, bei denen sich der Konsument der Irrealität des Erlebten bewusst ist, werden als Pseudohalluzination bezeichnet. Bei hohen Dosierungen kann das Bewusstsein für den Rausch fehlen und die Kontrolle über die eigenen Handlungen vermindert werden oder ganz ausfallen.

Das Erinnerungsvermögen an das Erlebte ist im Allgemeinen uneingeschränkt. Amnesie wurde bei Versuchspersonen selten beobachtet und vornehmlich nur in Fällen, bei denen emotional extrem belastendes Material die LSD-Sitzung prägte.

Eine euphorische Grundstimmung – ausgelöst beispielsweise durch eine als schön empfundene Landschaft und Musik – kann den ganzen Rausch über anhalten und den gesamten Verlauf der Erfahrung bestimmen. So können aber bestehende Ängste und Depressionen einen sogenannten „Horrortrip“ hervorrufen, der als äußerst unangenehm und als vom Konsumenten nicht mehr steuerbar empfunden wird. Eine erfahrene und vertraute Person als nüchterne Begleitung („Tripsitter“) kann durch geeignete Maßnahmen solche Erfahrungen verhindern oder abmildern.

Dosierung

LSD wirkt bereits in sehr niedrigen Dosierungen von 50–300 Mikrogramm.[14] Allerdings ist die Wirkung von der Verfassung des Konsumenten sowie von der Umgebung und den damit individuell hervorgerufenen Eindrücken abhängig, sodass nicht allein die Dosierung für die Art des Erlebnisses ausschlaggebend ist. (Siehe Set und Setting.)

LSD bildet eine Toleranz von ein bis zwei Wochen aus. Innerhalb dieser Zeit verliert LSD bei wiederholter Einnahme einen großen Teil seiner Wirkung. Die Toleranzbildung wirkt sich auch auf die Toleranz gegenüber anderen verwandten Substanzen aus. So sind LSD, Psilocybin/Psilocin und Meskalin jeweils zueinander kreuztolerant.

LSD wird von führenden Naturwissenschaftlern in der Halluzinogenforschung, der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EMCDDA) und dem *National Institute on Drug Abuse* des US-Gesundheitsministerium als nicht-abhängigkeitserzeugende Substanz angesehen, da es kein Suchtverhalten erzeugt.[15][16] Viele LSD-Konsumenten verringern ihren Gebrauch mit der Zeit freiwillig oder stellen ihn ganz ein.[]

Rechtsstatus

LSD ist in der Bundesrepublik Deutschland aufgrund seiner Aufführung in der Anlage 1 [17] BtMG ein nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel. Der Umgang ohne Erlaubnis ist grundsätzlich strafbar. Weitere Informationen sind im Hauptartikel Betäubungsmittelrecht in Deutschland zu finden.

Mit der vierten Betäubungsmittel-Gleichstellungsverordnung (4. BtMGlV)[18] vom 21. Februar 1967, in Kraft getreten am 25. Februar 1967, wurde LSD in der Bundesrepublik Deutschland den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften des Opiumgesetzes, dem Vorläufer des heutigen BtMG, unterstellt.

1966 wurde Lysergsäurediethylamid in den USA verboten. In Österreich wurde Lysergsäurediethylamid 1971 verboten.

Lysergsäurediethylamid fällt außerdem unter die Kontrolle des Einheitsabkommen über die Betäubungsmittel (1961) und der Konvention über psychotrope Substanzen (1971), welche von den Vereinten Nationen beschlossen wurden.

Konsumformen

LSD-Blotter

Die Droge wird normalerweise auf Papierstücke aufgebracht, sogenannte Tickets, Pappen oder Trips, die dann gelutscht oder geschluckt werden. Man kann LSD aber auch als Lösung in Wasser (sogenanntes Liquid oder auch Drops [= mit Pipette getropft]), auf Würfelzucker, als Kapsel- oder in Tablettenform einnehmen (spezielle Tabletten sind kleine Krümelchen, die eine gewünschte Dosis enthalten und als „Micro“ bezeichnet werden. Die Gelatinekapseln sind leer, nur die Kapselhülle selbst wird mit LSD-Lösung benetzt und getrocknet). Mikros werden in der Regel in einer Flasche (1–1,5 l) mit beliebiger Flüssigkeit (Cola, Eistee, Wasser usw.) aufgelöst und mit mehreren Leuten getrunken, da sie viel stärker als die üblichen Trips oder Pappen sind. Ein einzelnes Mikrokügelchen kann bis zu 800 µg LSD enthalten, wogegen ein normaler Trip nur 25–250 µg LSD enthält.

Die Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht berichtet, dass die Verkaufspreise für LSD in den meisten europäischen Ländern zwischen 5 Euro und 11 Euro pro Einheit liegen.[19]

LSD und Ecstasy („Candyflip“): Diese Kombination kann zu starken Wahrnehmungsveränderungen mit optischen und akustischen Halluzinationen führen. Die psychoaktive Wirkung beider Substanzen kann sich gegenseitig verstärken. Dabei kann es zu erwünscht angenehmen Erlebnissen kommen, aber auch die Gefahr einer drogeninduzierten Psychose ist erhöht.

Ein weiterer Gefahrenpunkt ist die durch die Illegalität bedingte Schwarzmarktware, deren Zusammensetzung oder Dosierung nie genau zu erkennen ist. So können zwei vom selben Dealer erworbene Trips, die sich optisch gleichen, völlig unterschiedlich dosiert sein. Auch müssen Trägermaterialien nicht unbedingt LSD enthalten, da andere halluzinogene Substanzen wie DOI, DOB, 25I-NBOMe, Bromo-DragonFLY etc. ebenfalls im Submilligrammbereich wirksam sind und auch als Löschblätter verkauft werden.[20][21][22][23] Die Wirkdauer dieser Substanzen ist meist stark erhöht, im Falle von Bromo-DragonFLY bis zu mehrere Tage. Dass Strychnin enthalten sein kann, hat sich jedoch als Mythos erwiesen. Ein solcher Fall ist noch nie bestätigt worden. Trägermaterialien von nur geringer Größe (Beispiel: Löschpapier, Micros) nehmen keine wirkungsrelevante Strychninmenge auf.

Anwendungen und Risiken

Persistente Psychose und psychische Störungen

In seltenen Fällen kann LSD eine drogeninduzierte Psychose auslösen. Der derzeitige Stand der Forschung (2012) geht davon aus, dass hierzu eine entsprechende Veranlagung vorliegen muss. In einer 1971 veröffentlichten Erhebung lag die Häufigkeit derjenigen, die an einer Psychose erkrankten, die länger als 48 Stunden anhielt, bei 9 von 1000 (von denen sich etwa zwei Drittel vollständig erholten).[24] Weitere psychische Störungen wie Missbrauch von Halluzinogenen und der fortbestehenden Wahrnehmungsstörung nach Halluzinogengebrauch (HPPD) sind als Diagnosekategorie im DSM-IV aufgenommen.[25] Bei starker Erregung ist unter anderem medizinische Behandlung indiziert – „Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics“ schlägt hier 20 mg Diazepam peroral vor, allerdings haben sich beruhigende Gespräche als wirksam erwiesen und sind daher als erste Maßnahme angezeigt. Antipsychotika können das Erleben verstärken und sind daher kontraindiziert.[26]

Unfallgefahr

Die unter Einfluss von LSD als verändert erscheinende Umwelt kann für den Konsumenten zur Gefahr werden, da er zur Gefahreneinschätzung oft kein Gefühl mehr hat. Dadurch kann es zu einem Verlust der Selbstkontrolle im häufig psychoseartigen Rauschzustand kommen. Auch Menschen mit nicht durch Drogen ausgelösten Psychosen können eine Gefahr für sich und andere darstellen, wegen der Halluzinationen und weil Ereignisse oft nicht mehr richtig einzuordnen sind und dadurch die Fähigkeit fehlt, angemessen zu reagieren.

Hofmann warnt, dass selbst Menschen mit einer stabilen Persönlichkeit und guter Vorbereitung eine LSD-Psychose erleiden können. Durch gründliche Vorbereitung lassen sich laut Hofmann die vielfältigen Gefahren für Gesundheit und Leben, die vor allem durch die Halluzinationen und den Realitätsverlust bestehen, deutlich vermindern, aber nicht ausschließen:

> „[Im] manischen, hyperaktiven Zustand kann das Gefühl der Allmacht oder der Unverletzlichkeit schwere Unglücksfälle zur Folge haben. Solche haben sich ereignet, wenn ein Berauschter in seiner Verwirrung sich vor ein fahrendes Auto stellte, weil er unverwundbar zu sein meinte, oder im Glauben, fliegen zu können, aus dem Fenster sprang. Die Zahl derartiger LSD-Unglücksfälle ist aber nicht so groß, wie man nach den Meldungen, die von den Massenmedien sensationell aufgearbeitet werden, annehmen könnte. Trotzdem müssen sie als ernste Warnungen dienen.“

Als Paradebeispiel für die Gefahren von LSD diente jahrelang der angeblich von A. Hofmann berichtete und von der CIA bestätigte Unfall, in dem tatsächlich ein Mensch aus dem Fenster sprang: Ein CIA-Mitarbeiter verabreichte dabei einem Bekannten auf einer Party ohne dessen Wissen LSD. Dieser geriet dadurch in einen Angstzustand und stürzte sich aus dem Fenster. Allerdings haben spätere Untersuchungen gezeigt, dass der angeblich Verunglückte wahrscheinlich ermordet und aus dem Fenster geworfen wurde. Viele LSD-Horrorgeschichten beruhen auf Legenden, die in den 1960ern und 1970ern von US-Regierungsbehörden in die Welt gesetzt wurden (ähnliche Geschichten wurden über die Folgen des Marihuanakonsums kolportiert), um den LSD-Konsum zu diskreditieren.

Von der Bedienung von Maschinen oder der Teilnahme am Straßenverkehr ist abzuraten, weil die oben beschriebenen Wahrnehmungsphänomene eine große Gefährdung darstellen können (→ Fahren unter Einfluss psychoaktiver Substanzen).

Angaben zur Giftigkeit

Laut Datenblatt eines Herstellers ist Lysergsäurediethylamid hochtoxisch, laut einer anderen Quelle[27] weist es eine schwache Toxizität auf. Tierversuche lassen vermuten, dass das Verhältnis von Wirkdosis zu tödlicher Dosis beim Menschen bei etwa 1:1000 liegt, d. h., die tausendfache Dosis einer wirksamen Dosis würde beim Menschen zu tödlichen Vergiftungen führen (zum Vergleich: bei Alkohol und Nikotin liegt dieser Wert bei etwa 1:8). Pharmazeuten gehen von einer therapeutischen Breite von 280 aus. Damit wäre LSD ein sicheres Medikament.[28] Direkte Todesfälle sind bisher nur bei Tierversuchen bekannt, bei denen bewusst Tieren eine Überdosis intravenös verabreicht wurde.

LSD in der Psychiatrie

LSD fand nach seiner Entdeckung große Aufmerksamkeit in der tiefenpsychologischen Forschung. Zu den Wissenschaftlern, die mit LSD experimentiert haben, gehören John C. Lilly, Stanislav Grof[29], Timothy Leary, Humphry Osmond, Duncan Blewett und Abram Hoffer.

Zur psychiatrischen Behandlung und zu Forschungszwecken wurde LSD 1949 unter dem Handelsnamen *Delysid* vom Pharmakonzern Sandoz bereitgestellt. Das LSD-Präparat Lysergamid wurde vom tschechoslowakischen Konzern Spofa hergestellt und vor allem in die Ostblockstaaten, einschließlich der DDR, exportiert.

Der Beipackzettel von *Delysid* wies auf diese Möglichkeit der Anwendung hin. Textauszug Indikation: „(a) In der analytischen Psychotherapie zur Förderung seelischer Entspannung durch Freisetzung verdrängten Materials. (b) Experimentelle Studien über das Wesen der Psychose: Indem der Psychiater selbst Delysid einnimmt, wird er in die Lage versetzt, eine Einsicht in die Welt der Ideen und Wahrnehmungen psychiatrischer Patienten zu gewinnen.“

LSD zur Behandlung von Alkoholismus

Studien in den 1950er Jahren stellten bei der Behandlung von Alkoholismus mit LSD eine Erfolgsrate von 50 Prozent fest.[30][31] Allerdings wurden einige LSD-Studien wegen methodischer Mängel kritisiert und unterschiedliche Gruppen hatten unterschiedliche Ergebnisse. In einem 1998 veröffentlichten Artikel wurden die Arbeiten zu dem Thema erneut untersucht. Man folgerte, dass die Frage der Effizienz von LSD in der Behandlung von Alkoholismus bisher unbeantwortet ist. Eine 2012 veröffentlichte Metaanalyse bestätigte dagegen die Ergebnisse der ursprünglichen Studien und konstatierten eine heilsame Wirkung.[32][33]

Versuche, LSD als Waffe für Geheimdienste einzusetzen

Von den 1950er bis zu den 1970er Jahren, in der Zeit des Kalten Krieges, wurden sowohl in der Sowjetunion als auch in den Vereinigten Staaten Versuche mit dem Ziel der Bewusstseinskontrolle von Menschen durchgeführt. Teilziele waren Gehirnwäsche und die Entwicklung von Wahrheitsseren, die in Verhören von Gegnern diese zwingen sollten, alles was sie wussten zu offenbaren. In den USA wurde im Rahmen groß angelegter, geheimer Forschungsprogramme des Geheimdiensts CIA die Wirkung von LSD erforscht. Die meisten dieser Experimente wurden an tausenden von unfreiwilligen und unwissenden Testpersonen durchgeführt, wobei es auch zu Todesfällen kam. Nach Aufdeckung der Programme kam es zu mehreren parlamentarischen Untersuchungen und Gerichtsverfahren. Näheres siehe für die Zeit von 1951 bis 1953 unter Operation Artischocke und für 1953 bis Mitte der 1970er Jahre unter MKULTRA.

LSD in den 1960er Jahren

Frontansicht des Busses *FURTHER*

Im Rahmen eines Teilprojektes vom MKULTRA nahm auch Ken Kesey, der nach seiner Militärzeit einige Zeit als Pfleger in einer Nervenklinik arbeitete, dort als Versuchsperson an LSD-Experimenten teil. Ken Kesey ging wie der Psychologe Timothy Leary in Berkeley (wo ebenfalls im Rahmen vom MKULTRA geforscht wurde) davon aus, dass LSD die Persönlichkeit von Menschen durch Bewusstseinserweiterung befreien und verbessern könnte und so auch die Gesellschaft positiv verändern könnte.[34] Er gründete eine Hippie-Gruppe, die Merry Pranksters, die mit einem bunt bemalten Schulbus, dem *FURTHER* (engl. weiter; fördern, unterstützen, vorantreiben), durch die USA fuhren und überall sogenannte Acid-Tests veranstalteten, bei denen zum Testen Lysergsäurediethylamid an das Publikum verteilt wurde. Bei diesen LSD-Happenings traten als Band die Grateful Dead auf. Da LSD damals noch legal war, konnte so die Idee und die Praxis des LSD-Gebrauchs stark die Hippieära der Endsechziger mitprägen. Die Fahrt der Merry Pranksters wurde vom Autor Tom Wolfe, der einige Zeit in dem Bus mitfuhr, in dem Buch *Electric Kool-Aid Acid Test* literarisch verewigt.[35]

Verbot

Als Timothy Leary in den 1960er Jahren den Massenkonsum von LSD in den USA propagierte, übte Albert Hofmann starke Kritik. Nach dem Verbot von 1966 in den USA und der Einstufung als nicht verkehrsfähiger Stoff in Deutschland 1971 kam die Forschung an LSD-haltigen Therapeutika weitgehend zum Erliegen.

Als Droge wurde es aufgrund des nicht vorhanden Abhängigkeitspotentials und der starken Toleranzbildung ebenfalls weitgehend zurückgedrängt. Da sich LSD im Gegensatz zu den meisten anderen Drogen nicht zum täglichen Konsum eignet, ist die nachgefragte Menge für den Drogenhandel unbedeutend, und da keine Abhängigkeit auftritt, sind Konsumenten auch nicht gezwungen, hohe Preise wie z. B. für Heroin oder Kokain zu bezahlen.

Aktuelle Lage

Erst in den 1980er Jahren gewann LSD als Partydroge in der Technoszene wieder an Beliebtheit. Nachdem der Konsum von LSD nach Schätzungen der Drogenbeauftragten der Bundesregierung Anfang des letzten Jahrzehnts zurückgegangen war,[36] ist seit 2008 wieder ein leichter Anstieg bei den Erstkonsumenten zu vermerken.[37]

Seit etwa 1990 erlebt die Halluzinogenforschung eine Renaissance.[38] Im Dezember 2007 wurde dem Schweizer Psychiater Peter Gasser bewilligt, eine Studie zur psychotherapeutischen Behandlung mit LSD an Patienten mit Krebs im Endstadium durchzuführen.[39] Erste Zwischenergebnisse sind vielversprechend, jedoch ist die Versuchsgruppe mit 12 Personen zu klein, um nach Abschluss eindeutige statistische Ergebnisse zu liefern.

Aktuellere Publikationen diskutieren LSD als mögliches Mittel gegen Cluster-Kopfschmerz.[40]

Perinatale Erfahrungen

Der tschechische LSD-Forscher Stanislav Grof entwickelte das Konzept der perinatalen Erfahrungen. Er bezeichnet sie als „Manifestationen einer tieferen Schicht des Unbewußten, die außerhalb der Reichweite der klassischen Methoden von Sigmund Freud liegen“. Sein Modell basiert auf der Analyse von 2500 LSD-Therapien, die er im Rahmen seiner 17-jährigen Forschungsarbeit mit LSD dokumentierte. Demnach repräsentieren perinatale Erfahrungen einen Teil des Wirkungsspektrums von LSD. Er beschreibt diese Erfahrungen in einer *perinatalen Grundmatrix* und stellt darin einen Zusammenhang zwischen den einzelnen Phasen der biologischen Geburt und erlebten Inhalten aus LSD-Sitzungen dar.[41]

Spirituelle Erlebnisse

LSD wird von einigen Konsumenten als Entheogen betrachtet, weil sie das Gefühl haben, mit einer größeren spirituellen oder kosmischen Ordnung in Kontakt zu treten. Einige Konsumenten berichten von Einsichten in die Funktionsweise des Gehirns, und einige erfahren langanhaltende Veränderungen ihrer Lebensperspektiven.[42] Einige Konsumenten betrachten LSD als „religiöses Sakrament“, oder als ein „mächtiges Werkzeug, um mit dem Göttlichen in Kontakt zu treten“. Stanislav Grof schreibt, dass die während LSD-Erlebnissen beschriebenen mystischen und religiösen Erfahrungen sich nicht zu unterscheiden scheinen von ähnlichen Beschreibungen in heiligen Schriften der Weltreligionen und Texten antiker Zivilisationen.[43]

Wirkung bei Tieren

Radnetzspinnen bauen unter LSD-Einfluss Netze, die Merkmale der unbeeinflussten Bauweise beinhalten, aber teilweise in ihrer Funktionsfähigkeit erheblich eingeschränkt sind.[44]

Weblinks

- *LSD* [45]. In: *Erowid.* (englisch)
- TiHKAL: LSD [46] (englisch)
- Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EMCDDA): Lysergid (LSD) [47] (deutsch)
- Informationen des National Institute on Drug Abuse: *InfoFacts: Hallucinogens - LSD, Peyote, Psilocybin, and PCP.* [48] (englisch)
- isomerdesign.com: LSD-25 [49] (englisch)

Literatur

- Günter Amendt: *Die Legende vom LSD*. Zweitausendeins, Frankfurt/M. 2008, ISBN 978-3-86150-862-5.
- Stanislav Grof: *LSD-Psychotherapie*. Klett-Cotta, Stuttgart 2000, ISBN 3-608-94017-0
- Albert Hofmann: *LSD – mein Sorgenkind. Die Entdeckung einer "Wunderdroge"*. Klett-Cotta, Stuttgart 2001, ISBN 3-608-94300-5
- Aldous Huxley: *Die Pforten der Wahrnehmung. Himmel und Hölle*. Piper, München 2001, ISBN 3-492-20006-0
- Wolfgang Schmidbauer, Jürgen vom Scheidt: *Handbuch der Rauschdrogen*. Fischer, Frankfurt/M. 2004, ISBN 3-596-16277-7
- Die Pforten der Wahrnehmung Meine Erfahrung mit Meskalin. Piper, München 1954; Neuausgabe 1964

Dokumentarfilm

- *The Substance – Albert Hofmann's LSD.*[50] Schweiz 2011, Regie Martin Witz.

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=5761

[2] http://www.drugbank.ca/drugs/DB04829

[3] Thieme Chemistry (Hrsg.): *Römpp Online.* Version 3.1. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2007.

[4] SWGDRUG Monographs: LYSERGIC ACID DIETHYLAMIDE (http://www.swgdrug.org/Monographs/LYSERGIC ACID DIETHYLAMIDE.pdf) (PDF; 242 kB), abgerufen am 20. Mai 2013.

[5] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.

[6] E. Rothlin: *LYSERGIC ACID DIETHYLAMIDE AND RELATED SUBSTANCES.* In: *Annals of the New York Academy of Sciences.* 66, 1957, S. 668–676, .

[7] Albert Hofmann: *LSD – mein Sorgenkind. Die Entdeckung einer „Wunderdroge".* DTV, 2006. PDF (http://www.erowid.org/archive/rhodium/pdf/albert.hofmann-lsd.mein.sorgenkind.pdf)

[8] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EMCDDA): Drug profiles, Lysergid (LSD) (http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/lsd/de)

[9] Matthias Bastigkeit: Rauschgifte: ein naturwissenschaftliches Handbuch, Govi-Verlag Eschborn, 2003 ISBN 3774109796

[10] Alexander and Ann Shulgin: *LSD* (http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal26.shtml). In: *TiHKAL.* Transform Press, Berkeley 1997, ISBN 0-9630096-9-9

[11] George K. Aghajanian & Oscar H. L. Bing: *Persistence of lysergic acid diethylamide in the plasma of human subjects.* In: *Clinical Pharmacology and Therapeutics.* Vol. 5, 1964, S. 611-614 (PDF; 229 KB (http://www.maps.org/w3pb/new/1964/1964_aghajanian_2224_1.pdf))

[12] Damon I. Papac & Rodger L. Foltz: *Measurement of lysergic acid diethylamide (LSD) in human plasma by gas chromatography/negative ion chemical ionization mass spectrometry.* In: *Journal of Analytical Toxicology.* Vol. 14, No. 3, Mai/Juni 1990, S. 189–190 (PDF; 187 KB (http://www.erowid.org/references/refs_view.php?A=ShowDocPartFrame&ID=6265&DocPartID=6624))

[13] Stanislaf Grof: *Topographie des Unbewussten. LSD im Dienst der tiefenpsychologischen Forschung*. Seite 30. Klett-Cotta, 2002.

[14] Gerhard Gründer, Otto Benkert, Handbuch der Psychopharmakotherapie, 2. Auflage, Springer Verlag, 2011, ISBN 3-642-19843-0, S. 914

[15] *[..] Because of the unpredictability of psychedelic drug effects, any use carries some risk. Dependence and addiction do not occur, but users may require medical attention because of "bad trips."* [..] Brunton, Laurence, Blumenthal, Donald, Buxton, Iain, and Parker, Keith: Goodman and Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics (http://en.wikipedia.org/wiki/Goodman_&_Gilman's_The_Pharmacological_Basis_of_Therapeutics), 2008, S. 398 ISBN 0071443436

[16] D. E. Nichols (http://en.wikipedia.org/wiki/David_E._Nichols): *Hallucinogens.* (http://www.maps.org/w3pb/new/2004/2004_Nichols_22684_1.pdf) In: *Pharmacology & therapeutics.* Band 101, Nummer 2, Februar 2004, S. 131–181, . . PMID 14761703. (Review).

[17] http://www.gesetze-im-internet.de/btmg_1981/anlage_i_59.html

[18] 4. BtMGlV vom 21. Februar 1967 (http://www.eve-rave.net/abfahrer/download.sp?id=2420)

[19] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, (2008) Stand der Drogenproblematik in Europa (http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_64227_DE_EMCDDA_AR08_de.pdf) (PDF; 4,0 MB): 57. ISBN 978-92-9168-322-2.

[20] Erowid: Bromo-Dragonfly Dosage (http://www.erowid.org/chemicals/bromo_dragonfly/bromo_dragonfly_dose.shtml)

[21] Erowid: 25I-NBOMe (2C-I-NBOMe) Images (http://www.erowid.org/chemicals/2ci_nbome/2ci_nbome_images.shtml)

[22] abc.net.au: Super-LSD sparks drug warning in Adelaide (http://www.abc.net.au/news/2009-10-02/super-lsd-sparks-drug-warning-in-adelaide/1088158)

[23] checkit! – Kompetenzzentrum für Freizeitdrogen: 25I-NBOMe verkauft als LSD (http://www.checkyourdrugs.at/aktuelles/25i-nbome-verkauft-als-lsd/), 28. März 2013.

[24] Malleson, N.: *Acute Adverse Reactions to LSD in Clinical and Experimental Use in the United Kingdom*. In: *Brit. J. Psychiat.* (1971) Bd. 118, S. 229–230; PDF (http://www.maps.org/w3pb/new/1971/1971_malleson_5136_1.pdf)

[25] APA Diagnostic Classification DSM-IV-TR (http://behavenet.com/apa-diagnostic-classification-dsm-iv-tr)

[26] Laurence Brunton , Bruce A. Chabner, Bjorn Knollman: Goodman and Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics (http://en.wikipedia.org/wiki/Goodman_&_Gilman's_The_Pharmacological_Basis_of_Therapeutics) Twelfth edition, McGraw-Hill 2011, S. 1537, ISBN 978-0-07-176939-6

[27] Robert M. Julien: *Drogen und Psychopharmaka*. Spektrum Verlag, 1997, S. 336.

[28] Zitiert aus: Robert M. Julien: *Drogen und Psychopharmaka*. Spektrum Verlag, 1997. Quelle: Gable, R.S. (1993): *Toward a Comparative Overview of Dependence Potential and Acute Toxity of Psychoactive Substances Used Nonmedically*. In: *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. Bd. 19, S. 263–281.

[29] Stanislaf Grof: *Topographie des Unbewussten. LSD im Dienst der tiefenpsychologischen Forschung.* Klett-Cotta, 2002.

[30] Erika Dyck: *Psychedelic Psychiatry: LSD From Clinic to Campus.* The Johns Hopkins University Press, 2008

[31] J. Ross MacLean, Donald C. MacDonald, F. Ogden, E. Wilby: *LSD-25 and mescaline as therapeutic adjuvants.* In: Harold A. Abramson (Hrsg.): *The Use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism.* Bobbs-Merrill, New York 1967, S. 407–426; Keith S. Ditman & Joseph J. Bailey: *Evaluating LSD as a psychotherapeutic agent.* ebd., S. 74–80; Abram Hoffer: *A program for the treatment of alcoholism: LSD, malvaria, and nicotinic acid.* ebd., S. 353–402

[32] Teri S. Krebs & Pål Ørjan Johansen: *Lysergic acid diethylamide (LSD) for alcoholism: meta-analysis of randomized controlled trials.* In: *Journal of Psychopharmacology.* 8. März 2012, doi: 10.1177/0269881112439253

[33] Markus Becker: *Halluzinogen: LSD hilft gegen Alkoholsucht* (http://www.spiegel.de/wissenschaft/medizin/0,1518,820313,00.html). In: *Spiegel Online.* 9. März 2012

[34] Langlitz, Nicolas: *Better Living Through Chemistry. Entstehung, Scheitern und Renaissance einer psychedelischen Alternative zur kosmetischen Psychopharmakologie.* (http://www.nicolaslanglitz.de/nicolaslanglitz.de/Texts_files/Langlitz_2010_Better_Living.pdf) (PDF; 873 kB), in: Christopher Coenen, Stefan Gammel, Reinhard Heil und Andreas Woyke (Hrsg.): *Die Debatte über „Human Enhancement". Historische, philosophische und ethische Aspekte der technologischen Verbesserung des Menschen*. transcript: Bielefeld (2010), S. 263–286.

[35] Biography of Tom Wolfe (1931-) (http://www.gradesaver.com/classicnotes/authors/about_tom_wolfe.html)

[36] Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung: *Drogen- und Suchtbericht*. Mai 2005. PDF (http://www.bmg.bund.de/fileadmin/redaktion/pdf_misc/moderne-drogenpolitik-drogenbericht-2005.pdf)

[37] Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung: *Drogen- und Suchtbericht*. Mai 2009. PDF (http://www.bmg.bund.de/fileadmin/redaktion/pdf_misc/moderne-drogenpolitik-drogenbericht-2009.pdf)

[38] Nicolas Langlitz: *The Revival of Hallucinogen Research since the Decade of the Brain.* Ph.D. thesis. University of California, Berkeley 2007 (PDF (http://www.erowid.org/references/refs_view.php?A=ShowDocPartFrame&ID=7374&DocPartID=6535)); ders.: *Ceci n'est pas une psychose. Toward a Historical Epistemology of Model Psychoses* (http://www.palgrave-journals.com/biosoc/journal/v1/n2/abs/biosoc200616a.html). In: *BioSocieties.* 1:2, 2006; ders.: *The Persistence of the Subjective in Neuropsychopharmacology. Observations of Contemporary Hallucinogen Research* (http://hhs.sagepub.com/content/23/1/37). In: *History of the Human Sciencess.* 23:1, 2010, S. 37-57

[39] Peter Gasser: *LSD-unterstützte Psychotherapie bei Personen mit Angstsymptomatik in Verbindung mit fortgeschrittenen lebensbedrohenden Erkrankungen* (http://www.maps.org/research/lsd/swisslsd/LDA1010707.pdf) *(PDF; 413 kB)*

[40] R. Andrew Sewell, John H. Halpern & Harrison G. Pope Jr: *Response of cluster headache to psilocybin and LSD.* In: *Neurology.* Bd. 66, 2006, S. 1920–1922, PMID 16801660 (PDF; 239 KB (http://www.maps.org/w3pb/new/2006/2006_Sewell_22779_1.pdf))

[41] Stanislaf Grof: *Topographie des Unbewussten. LSD im Dienst der tiefenpsychologischen Forschung*, S. 120. Klett-Cotta, 2002.

[42] William H. McGlothlin: *Long-Lasting Effects of LSD on certain attitudes in normals: An experimental Proposal* (http://www.rand.org/pubs/papers/P2575), Mai 1962

[43] Stanislav Grof: *Realms of the Human Unconscious (Observations from LSD Research).* Souvenir Press (E & A) Ltd, 1979, London, S. 13–14.

[44] P. N. Witt: *d-Lysergsaeure-diaethylamid (LSD 25) im Spinnentest.* In: *Experientia.* 7, 1951, S. 310–311, .

[45] http://erowid.org/chemicals/lsd

[46] http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal26.shtml

[47] http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/lsd/de

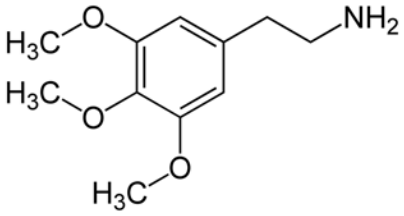
[48] http://www.drugabuse.gov/infofacts/hallucinogens.html

[49] http://isomerdesign.com/PiHKAL/explore.php?domain=pk&id=5026

[50] Trip in eine andere Welt. (http://www.tagesanzeiger.ch/ipad/kultur/Trip-in-eine-andere-Welt/story/13111974) In: Tages-Anzeiger vom 10. November 2011

Normdaten (Sachbegriff): GND: 4036411-2 (http://d-nb.info/gnd/4036411-2)

Mescalin

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Name	Mescalin
Andere Namen	• Meskalin • 2-(3,4,5-Trimethoxyphenyl)ethanamin • 2-(3,4,5-Trimethoxyphenyl)ethylamin • 3,4,5-Trimethoxyphenethylamin • EA-1306
Summenformel	• $C_{11}H_{17}NO_3$ (Mescalin) • $C_{11}H_{17}NO_3 \cdot HCl$ (Mescalin·Hydrochlorid)
CAS-Nummer	• 54-04-6 (Mescalin) • 832-92-8 (Mescalin·Hydrochlorid) • 1152-76-7 (Sulfat)
PubChem	4076 [1]
Kurzbeschreibung	orange-brauner Feststoff
Eigenschaften	
Molare Masse	211,26 $g \cdot mol^{-1}$
Schmelzpunkt	• 35–36 °C (Mescalin) • 181 °C (Mescalin·Hydrochlorid) • 183–186 °C (Sulfat Dihydrat)[2]
Siedepunkt	180,0 °C (12 hPa) [5]
pK_s-Wert	9,56
Löslichkeit	löslich in Wasser und Ethanol (Mescalin·Hydrochlorid)
Sicherheitshinweise	

GHS-Gefahrstoffkennzeichnung **Achtung** H- und P-Sätze H: 302 P: *keine P-Sätze* **EU-Gefahrstoffkennzeichnung** [3] **Xn** **Gesundheits-schädlich** **Mescalin-Hydrochlorid** R- und S-Sätze R: 22 S: 22 - 26 - 36	
LD_{50}	880 $mg \cdot kg^{-1}$ (Maus p.o.)
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

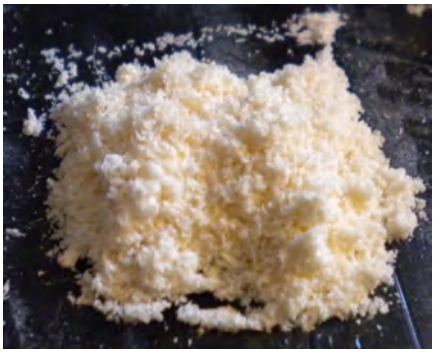
Mescalin oder **Meskalin** ist ein halluzinogenes Alkaloid aus der Stoffgruppe der Phenethylamine.

Vorkommen

Mescalin findet sich in dem mittelamerikanischen Peyote-Kaktus (*Lophophora williamsii*), in den Kakteen *Echinopsis pachanoi*, *Echinopsis peruviana* und *Echinopsis bridgesii* aus der südamerikanischen Kakteengattung *Echinopsis* sowie in vielen weiteren Kakteenarten.

In Scheiben geschnittene und getrocknete Mittelstücke des Kaktus *Lephophora williamsii* enthalten als Hauptwirkstoff Mescalin.[4]

Mescalin, löslich in Wasser, Chloroform und in Ethanol, kann aus den genannten Quellen mittels Extraktion gewonnen werden, es lässt sich aber auch synthetisch herstellen.



Mescalinkristalle

Es wurde erstmals 1896 von Arthur Heffter isoliert; Ernst Späth gelang 1919 die Strukturaufklärung und die erste Totalsynthese.[5]

Pharmakodynamik

Die Pharmakodynamik des Mescalins beruht unter anderem auf der Bindung und Aktivierung des Serotonin-Rezeptors 5-HT_{2A} als Partialagonist mit großer Affinität (Bindungsstärke). Auch besteht eine Wirkung am Serotonin-Rezeptor 5-HT_{2C}.

Pharmakokinetik

Bevor die Wirkung einsetzt, kommt es meist zu Übelkeit und oft auch zu Erbrechen. Der Rausch selbst hält dann sechs bis neun Stunden an. Nachwirkungen können bis zu zwölf Stunden wahrgenommen werden. Die oral wirksame Dosis wird mit 200–400 mg (als Mescalin-Sulfat) und 178–356 mg (als Mescalin-Hydrochlorid) angegeben.[6][7]

Zunächst setzen Hyperaktivität und innere Unruhe ein, dann leicht veränderte Wahrnehmung und ein intensiviertes Farbensehen. Halluzinatorische Visionen und Traumbilder mit Realitätsverlust und Glücksgefühlen treten auf. Intensiv leuchtende Farben werden wahrgenommen. Die Wahrnehmung mit allen Sinnen ist subjektiv deutlich geschärft. Es kommt häufig zu Synästhesien.

Strukturverwandt mit Mescalin ist das 3-Methoxy-4,5-methylendioxyamphetamin (MMDA), welches nach Einnahme von Myristicin, einem Inhaltsstoff des Muskatnussöls, möglicherweise als Stoffwechselprodukt entsteht. MMDA ist das Methoxy-Analogon des 3,4-Methylendioxyamphetamins (MDA).

Risiken

Starke Halluzinogene wie Mescalin oder LSD können eine Psychose (Drogenpsychose) auslösen. Nach repräsentativen US-Studien in den 1970er Jahren traten Flashbacks bei zirka 20 bis 28 % der – vor der Einnahme psychisch gesunden – Konsumenten auf. Im Drogen-Kontext gilt die Bezeichnung *Flashback* heute als informell und als wissenschaftlich unpräzise und veraltet, man spricht heute von *Persistierenden Wahrnehmungsstörungen* bzw. *Hallucinogen persisting perception disorder* (*HPPD*).

Der orale LD_{50}-Wert für eine Maus liegt bei 880 Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht.

Geschichte der Verwendung

Mexikanische Indianerstämme griffen auf Mescalin als „Inspirationsdroge“ zurück. Als Halluzinogen war Mescalin neben LSD in der Drogenszene der 1960er Jahre weit verbreitet. Es wurde mit Blick auf den sozialen Kontext der US-amerikanischen Indianerreservate von einigen Medizinern und Ethnologen wiederholt als Alternative zum Alkohol vorgeschlagen.

Der Native American Church ist es in zwölf Bundesstaaten vertraglich gestattet, das ansonsten illegale Mescalin in Form von Kakteen im Rahmen ihrer Rituale zu konsumieren. Reines Mescalin ist jedoch auch den Kirchenanhängern nicht gestattet.

Die Wirkung von Mescalin ist im 20. Jahrhundert außer von Anthropologen (besonders von Weston La Barre, J. S. Slotkin und Carlos Castaneda) auch von manchen Schriftstellern und Künstlern erforscht worden, unter anderem von Aldous Huxley, Antonin Artaud, Ernst Jünger und Henri Michaux.

Rechtslage

In den 1950er und 1960er Jahren war Mescalin noch legal; viele Psychotherapeuten, Philosophen und Forscher experimentierten damit. Mit der Vierten Betäubungsmittel-Gleichstellungsverordnung (4. BtMGlV)[8] vom 21. Februar 1967, in Kraft getreten am 25. Februar 1967, wurde Mescalin in der Bundesrepublik Deutschland den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften des Opiumgesetzes unterstellt. Weltweit illegalisiert wurde es 1971 durch die UN-Konvention über psychotrope Substanzen. In den USA stehen auf Mescalinbesitz bis zu fünf Jahre Haft.

Mescalin ist in Deutschland aufgrund seiner Aufführung in der Anlage 1 BtMG ein nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel. Der Umgang ohne Erlaubnis ist grundsätzlich strafbar. Weitere Informationen sind im Hauptartikel Betäubungsmittelrecht in Deutschland zu finden.

In Österreich und Deutschland fallen der lebende *Lophophora williamsii* sowie die Kakteengattung *Echinopsis* (früher *Trichocereus*) nicht unter das Betäubungs- bzw. Suchtmittelgesetz, allerdings das enthaltene Mescalin schon. Handel und Besitz zubereiteter Pflanzenteile zur Verwendung als Droge sind verboten.

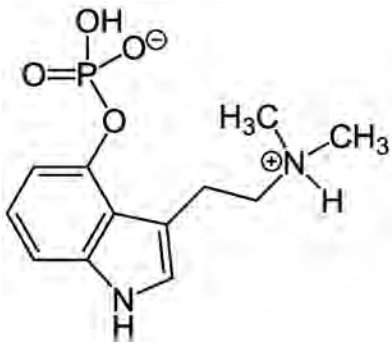
Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=4076
[2] SWGDRUG Monographs: PEYOTE & MESCALINE Monograph (http://www.swgdrug.org/Monographs/PEYOTE.pdf) (PDF; 484 kB), abgerufen am 20. Mai 2013.
[3] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.
[4] Albert Gossauer: *Struktur und Reaktivität der Biomoleküle*, Verlag Helvetica Chimica Acta, Zürich, 2006, S. 247, ISBN 978-3-906390-29-1.
[5] Ernst Späth: *Über die Anhalonium-Alkaloide: I. Anhalin und Mezcalin.* In: *Monatsh. Chem.* 40, Nr. 2, 1919, S. 129–154, .
[6] PiHKAL #96 Meskalin (http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal096.shtml)
[7] Erowid: Mescaline Dosage (http://www.erowid.org/chemicals/mescaline/mescaline_dose.shtml)
[8] 4. BtMGlV vom 21. Februar 1967 (http://www.eve-rave.net/abfahrer/download.sp?id=2420).

Weblinks

- *Mescalin* (http://erowid.org/chemicals/mescaline). In: *Erowid.* (englisch)
- isomerdesign.com: Mescaline (http://isomerdesign.com/PiHKAL/explore.php?domain=pk&id=96) (englisch)
- Aldous Huxley: The Doors of Perception (http://www.psychedelic-library.org/doors.htm)

Psilocybin

Strukturformel	
	
Allgemeines	
Name	Psilocybin
Andere Namen	• 4-Phosphoryloxy-*N,N*-dimethyltryptamin • 4-Phosphoxy-*N*-dimethyl- tryptaminsäure • *N*-[3-(Dimethylaminomethyl)indol]- 4-phosphoryloxysäure • *N*-[(*N,N*-Dimemethylpropan)- 4-(phosphoryloxysäure)]indol • 3-(2-Dimethylaminoethyl)-5 -phosphoryloxysäureindol • 3-[2-(Dimethylamino)ethyl]-5 -[1-(phososphoxy)ethansäure]indol • CY-39 • Indocybin
Summenformel	$C_{12}H_{17}N_2O_4P$
CAS-Nummer	520-52-5
PubChem	10624 [1]
Eigenschaften	
Molare Masse	284,25 $g \cdot mol^{-1}$
Aggregatzustand	fest
Schmelzpunkt	220–228 °C [2]
Sicherheitshinweise	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung ***keine GHS-Piktogramme*** H- und P-Sätze H: *keine H-Sätze* P: *keine P-Sätze*	
LD_{50}	13 $mg \cdot kg^{-1}$ (Kaninchen, i.v.)
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

Psilocybin ist ein Indolalkaloid aus der Gruppe der Tryptamine. Der Konsum von Psilocybin bewirkt einen Rausch, unter anderem mit visuellen Halluzinationen, der einem LSD-Rausch ähnelt, in der Regel jedoch kürzer ist. Für diese

Wirkung verantwortlich ist das Hydrolyse-Produkt Psilocin.

Vorkommen

Spitzkegeliger Kahlkopf (*Psilocybe semilanceata*) – enthält Psilocybin

Psilocybin kommt in einigen Pilzarten vor, insbesondere der Gattung der Kahlköpfe (*Psilocybe azurescens*, *P. tampanensis*, *P. cubensis*, *P. cyanescens*, *P. mexicana*, in Mitteleuropa in P. semilanceata (Spitzkegeliger Kahlkopf), u. a.); diese werden unter dem Begriff psilocybinhaltige Pilze zusammengefasst.

Geschichte

Im Jahre 1957 machte der US-Ethnologe R. Gordon Wasson durch seinen Artikel „Magic Mushrooms“ die Pilze bekannt.

Nebenwirkungen

Schwindel, Übelkeit und Erbrechen können als Nebenwirkung von Psilocybin auftreten. Schwere organische Schäden sind nicht bekannt.[3] Eine niederländische Regierungsstudie (CAM-Studie) kam zu dem Schluss, dass der Konsum von Psilocybin nicht signifikant von psychotischen Begleiterscheinungen geprägt sei.[4] Flashbacks wurden beobachtet; sie treten jedoch seltener auf als beim Konsum von LSD. Die medizinische Fachliteratur beschreibt einen Fall, in dem Psilocybin-Konsum (in Kombination mit Cannabis) zu HPPD führte.[5] Jochen Gartz gibt an, hunderttausende Versuche weltweit mit entsprechenden Pilzen in verschiedenen Dosierungen seien weder von Psychosen noch schweren Flashbacks begleitet gewesen, die das Alltagsleben der Pilzkonsumenten beeinträchtigt hätten.[6]

Siehe auch: Psilocybin-Syndrom bei Pilzvergiftung

Kombination mit Monoaminooxidase-Hemmern

Die gleichzeitige Einnahme von Monoaminooxidase-Hemmern (MAOH) kann den Psilocybin-Rausch verlängern und intensivieren, aber auch in einer wenig berechenbaren Form verändern, da diese Kombination die Gehirnchemie komplex beeinflusst (siehe auch Serotonin-Syndrom). Die MAO-Hemmer blockieren das Enzym Monoaminooxidase, das organische Amine, darunter Psilocybin/Psilocin und etliche Neurotransmitter, (via oxidaktiver Desaminierung) abbaut. Kurzwirksame *reversible* Hemmer wie Harmalin, unterliegen nicht den strengen Diätvorschriften, die für *irreversible* MAO-Hemmer gelten; letztere wurden vor 40 Jahren als Antidepressiva in die Psychiatrie eingeführt. Für Psilocybin existieren neben MAO noch weitere Abbauwege im Organismus.

Chemie

Psilocybin ist ein Zwitterion. Im Körper wird Psilocybin durch Abspaltung einer Phosphatgruppe in Psilocin überführt. Beide Substanzen isolierte Albert Hofmann aus natürlich gewachsenen und ebenso aus angezüchteten Pilzen und Mycelien der Psilocybe mexicana und Psilocybe cubensis und berichtete Anfang 1958 darüber. Danach gelang ihm auch die Totalsynthese. Psilocybin ist ein Tryptamin, enthält also ein Indol-Fragment. Daher kann es mittels Ehrlich-Reagenz bei der Dünnschichtchromatographie (DC) nachgewiesen werden.

In getrockneten Pilzen liegt die Menge an Psilocybin zwischen 0,1 % und 2 %.

Rechtslage

Mit der vierten Betäubungsmittel-Gleichstellungsverordnung (4. BtMGlV)[7] vom 21. Februar 1967, in Kraft getreten am 25. Februar 1967, wurden Psilocybin und Psilocin in der Bundesrepublik Deutschland den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften des Opiumgesetzes unterstellt. Heute sind Psilocybin und Psilocin in Anlage I zu § 1 BtMG (nicht verkehrsfähige und nicht verschreibungsfähige Stoffe) aufgelistet, das heißt, jeglicher Umgang (mit Ausnahme des Konsums) mit diesen Substanzen ist für die Allgemeinheit generell verboten.

Medizinische Forschung

Nach rund 40 Jahren ohne nennenswerte Forschung an Psychedelika sind in jüngerer Zeit mehrere Untersuchungen durchgeführt worden. Hierbei stellte sich heraus, dass Psilocybin Cluster-Kopfschmerzen besser als herkömmliche Medikamente vorbeugt und bei einer akuten Attacke effektiver wirkt als die Gabe von Sauerstoff.[8] Zudem wird die Wirksamkeit bei der Behandlung von Angstgefühlen und Depressionen im Rahmen von unheilbaren Krebserkrankungen und posttraumatischen Belastungsstörungen untersucht.[9][10] Nach einer Studie der Johns Hopkins University an 30 Probanden, die sich selbst als religiös oder spirituell bezeichneten, konnten durch Psilocybin und unterstützender Umgebung bei 61 % mystische Erfahrungen induziert werden. Bei einigen Studienteilnehmern konnten zwei Monate nach der Gabe positive Veränderung in der Einschätzung des Lebenssinnes und dem Wert der eigenen Transzendenzerfahrung beobachtet werden. Die Mehrheit der Studienteilnehmer mit Induzierung einer mystischen Erfahrung wertete die Wirkung des Medikaments als gleichwertig gegenüber bedeutenden spirituellen Erfahrungen, die sie bisher erlebt hatten.[11]

Literatur

- F. Hasler et al.: *Acute psychological and physiological effects of psilocybin in healthy humans: a double-blind, placebo-controlled dose–effect study.* In: *Psychopharmacology.* 2004, *172*, 145–156, pdf-Volltext 317 kB [12], ISSN 0033-3158 [13].

Weblinks

- Interview mit Dr. Jochen Gartz in Tintling 21 (Ausgabe 3/2000) [14] (PDF; 537 kB)
- Interview mit dem Psychiater, Psychotherapeuten und Psychoanalytiker Prof. Dr. Ralf Bolle, der über veränderte Bewusstseinszustände promovierte und bis zum Verbot 1992 therapeutisch mit psychoaktiven Substanzen arbeitete. [15]

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=10624

[2] The Merck Index. An Encyclopaedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. 14. Auflage, 2006, S. 1363, ISBN 978-0-911910-00-1.

[3] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht: „Hallucinogenic Mushrooms: An Emerging Trend Case Study“ PDF (http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_31215_EN_TP_Hallucinogenic_mushrooms.pdf).

[4] Coordinatiepunt Assessment en Monitoring nieuwe drugs (CAM) p/a Inspektion des Gesundheitsamts (IGZ)-CAM, Den Haag, 2000 (Studie zur rechtlichen Einordnung und den Gefahren psychoaktiver Pilze). PDF (http://www.erowid.org/plants/mushrooms/mushrooms_health1.pdf#search="Coordinatiepunt Assessment en Monitoring nieuwe drugs").

[5] Espiard M. L. et al.: "Hallucinogen persisting perception disorder after psilocybin consumption: a case study.", *Eur. Psychiatry*, 2005, *20(5-6)*, 458–460; PMID 15963699.

[6] J. Gartz: *Narrenschwämme. Psychoaktive Pilze rund um die Welt.*, Nachtschattenverlag, Solothurn 1999, S. 92–102, ISBN 3-907080-54-8

[7] 4. BtMGlV vom 21. Februar 1967 (http://www.eve-rave.net/abfahrer/download.sp?id=2420).

[8] LSD gegen Kopfschmerzen – bewusstseinserweiternde Mittel beugen Attacken vor (http://www.innovations-report.de/html/berichte/studien/bericht-70555.html) - *innovations-report.*

[9] Cannabis und Co: Vom Suchtmittel zum Medikament (http://www.innovations-report.de/html/berichte/studien/cannabis_co_suchtmittel_medikament_160987.html) – *innovations-report.*

[10] Psychedelische Drogen unterstützen Psychotherapie von Krebspatienten (http://www.epochtimes.de/articles/2010/05/21/580442.html) – *Epoch Times*.

[11] Griffiths RR, Richards WA, McCann U, Jesse R: *Psilocybin can occasion mystical-type experiences having substantial and sustained personal meaning and spiritual significance.*, Psychopharmacology (Berl). 2006 Aug;187(3):268-83; discussion 284-92. Epub 2006 Jul 7. PMID 1682640

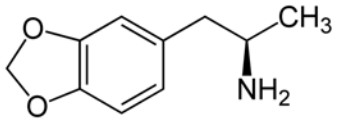
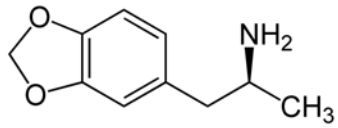
[12] http://www.maps.org/research/hasler_2004_1.pdf

[13] http://dispatch.opac.dnb.de/DB=1.1/CMD?ACT=SRCHA&IKT=8&TRM=0033-3158

[14] http://tintling.ch/fachbeitraege/Jochen_Gartz_21.pdf

[15] http://lehrerfortbildung-bw.de/faecher/deutsch/projekte/epik/suter/bolle/index.html

3,4-Methylendioxyamphetamin

Strukturformel	
 	
(*R*)-Form (oben) und (*S*)-Form (unten)	
Allgemeines	
Name	3,4-Methylendioxyamphetamin
Andere Namen	• Tenamfetamin INN • Safrylamin
Summenformel	$C_{10}H_{13}NO_2$
CAS-Nummer	• 4764-17-4 (Racemat, freie Base) • 6292-91-7 (Racemat·Hydrochlorid) • 61614-60-6 [(*R*)-Form, freie Base] • 65620-66-8 [(*S*)-Form, freie Base] • 70745-96-9 [(*R*)-Form·Hydrochlorid] • 70745-97-0 [(*S*)-Form·Hydrochlorid]
PubChem	1614 [1]
DrugBank	DB01509 [2]
Eigenschaften	
Molare Masse	179,22 $g \cdot mol^{-1}$
Aggregatzustand	fest
Schmelzpunkt	Racemat·Hydrochlorid: 187–188 °C [3]
Siedepunkt	Racemat, freie Base: 157 °C (bei 22 hPa)
Sicherheitshinweise	

GHS-Gefahrstoffkennzeichnung

Gefahr

H- und P-Sätze H: 301 - 315 - 319 - 335

P: 261 - 301+310 - 305+351+338

EU-Gefahrstoffkennzeichnung [4]

Giftig

(T)

R- und S-Sätze R: 25 - 36/37/38

S: 26 - 45

Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.

3,4-Methylendioxyamphetamin, kurz **MDA**, ist eine synthetische halluzinogene Droge, die in vielen Ländern verboten ist. MDA gehört chemisch-strukturell zur Gruppe der Amphetamine.

Historische Informationen

MDA war während der späten 1960er in der Hippieszene als sogenannte *hug drug* (Knuddeldroge) weitverbreitet. Anspielend darauf wurde es als Mellow Drug of America (Amerikas weiche Droge) bezeichnet. MDA wurde bis zu seinem Verbot in den 1980ern auch in der Psychotherapie eingesetzt, da die Droge die Tendenz fördert, sich dem Therapeuten leichter zu öffnen und tiefere Einblicke in die eigene Psyche zu gewinnen.

Synthese

Die Herstellung geschieht üblicherweise über den Grundstoff Piperonal. In PIHKAL[5] wird die Herstellung über das Nitropropen (Piperonal + Nitroethan) und die Reduktion mit LAH beschrieben. Es ist zudem ein möglicher Ausgangsstoff bei der Synthese von MDMA. Eine weitere mögliche Syntheseroute geht über dem Naturstoff Safrol mit anschließender Halogenierung und darauffolgender Substitution mit Ammoniak.

Chemische und pharmakologische Eigenschaften

Es existieren zwei pharmakologisch aktive Enantiomere, die (*R*)-Form und die dazu spiegelbildliche (*S*)-Form des Wirkstoffes. Die freie Base MDA ist ein Öl und enthält die funktionelle Gruppe eines primären Amins $R–NH_2$ Die freie Base bildet mit Salzsäure ein kristallines Hydrochlorid $R–NH_2·HCl$.

MDA hat eine empathogene, entaktogene und (im Gegensatz zu MDMA) eine leichte halluzinogene Wirkung. MDA bewirkt die Ausschüttung von Catecholamin-Neurotransmittern und steigert die Emotionsintensität. Oftmals neigen unter MDA-Einfluss stehende Personen zum Philosophieren, weisen ein gesteigertes Redebedürfnis auf und erleben ein gesteigertes Ich-Erleben.

Die wirksame Dosierung liegt im Bereich von 80 bis 160 mg, die Wirkdauer liegt zwischen vier und zwölf Stunden. MDA ist ein Abbauprodukt von MDMA.

Zusätzliche Informationen

MDA kann ein Bestandteil von Ecstasytabletten sein, deren eigentliche Wirkstoffzusammensetzung jedoch meist allein dem Hersteller bekannt ist.

MDA täuscht dem Konsumenten eine sowohl körperliche als auch geistige Ausdauerfähigkeit vor.

Gefahren

Die Gefahren des Langzeitkonsums von MDA sind ebenso wie die von MDMA nicht endgültig geklärt. Es besteht der Verdacht von dauerhaften Schädigungen des Zentralen Nervensystems. Es existieren noch keine Human-Langzeitstudien, mögliche langandauernde Schädigungen werden vor allem bei den Neuronen im Cortex cerebri, Hippocampus, Striatum, Hypothalamus und im Mittelhirn vermutet.

Rechtsstatus

MDA wurde durch den Suchtstoffkontrollrat der UNO im Schedule I der *Konvention über Psychotrope Substanzen* eingeführt und ist damit praktisch weltweit illegal.

In der Bundesrepublik Deutschland wurde MDA mit der ersten Betäubungsmittelrechts-Änderungsverordnung (1. BtMÄndV)[6] vom 6. August 1984 (BGBl. 1984 I S. 1081) als nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel in Anlage 1 zu § 1 Abs. 1 BtMG[7] aufgenommen.

Seit 1998 werden im BtMG und in der BtMVV alle Amfetamine mit *f* statt *ph* geschrieben. MDA wird im BtmG auch als *Tenamfetamin* bezeichnet. Die Schreibweise wurde damit an die WHO-Nomenklatur angepasst.[8]

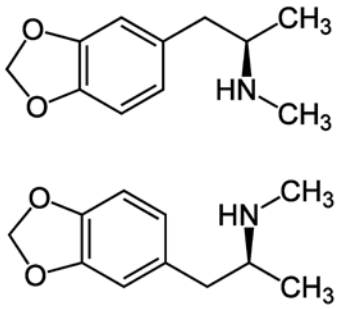
Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=1614
[2] http://www.drugbank.ca/drugs/DB01509
[3] The Merck Index. An Encyclopaedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. 14. Auflage, 2006, S. 995-996, ISBN 978-0-911910-00-1.
[4] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.
[5] #100 MDA (http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal100.shtml)
[6] 1. BtMÄndV vom 6. August 1984 (http://www.eve-rave.net/abfahrer/download.sp?id=2540).
[7] Anlage I zu § 1 BtMG (http://www.gesetze-im-internet.de/btmg_1981/anlage_i_59.html).
[8] 10. BtMÄndV Art. 1 Nr. 1 Buchst. b (http://www.eve-rave.net/abfahrer/download.sp?id=2720).

Weblinks

- *MDA* (http://erowid.org/chemicals/mda). In: *Erowid.* (englisch)

MDMA

Strukturformel	
	
(*R*)-Form (oben) und (*S*)-Form (unten)	
Allgemeines	
Name	3,4-Methylendioxy-*N*-methylamphetamin
Andere Namen	• 3,4-Methylendioxy-*N*-methylamphetamin • „Ecstasy“ • 1-(Benzo[*d*][1,3]dioxol-5-yl)-*N*-methyl-propan-2-amin (IUPAC) • *N*-Methyl-1-(3,4-methylenedioxyphenyl)-2-aminopropan • Methylsafrylamin
Summenformel	$C_{11}H_{15}NO_2$
CAS-Nummer	• 42542-10-9 (Racemat, freie Base) • 64057-70-1 (Racemat·Hydrochlorid) • 81262-70-6 [(*R*)-Form, freie Base] • 66142-89-0 [(*S*)-Form, freie Base] • 69558-31-2 [(*R*)-Form·Hydrochlorid] • 69558-32-3 [(*S*)-Form·Hydrochlorid]
PubChem	1615 [1]
DrugBank	DB01454 [2]
Kurzbeschreibung	• farbloses Öl (freie Base) • kristalliner, farbloser Feststoff (Hydrochlorid)
Arzneistoffangaben	
Wirkstoffklasse	Psychoaktives Amphetaminderivat
Eigenschaften	
Molare Masse	193,25 $g \cdot mol^{-1}$
Schmelzpunkt	• 152–153 °C (Racemat, Hydrochlorid)[3] • 147–153 °C (Hydrochlorid)[4] • 184–185 °C (Phosphat)
Siedepunkt	155 °C (2,6 kPa)
Löslichkeit	100 $mmol \cdot mol^{-1}$ in Wasser (Hydrochlorid)[6]
Sicherheitshinweise	

GHS-Gefahrstoffkennzeichnung **Gefahr** H- und P-Sätze H: 301 - 315 - 319 - 335 P: 261 - 301+310 - 305+351+338 **EU-Gefahrstoffkennzeichnung** [5] **Giftig** **(T)** R- und S-Sätze R: 25 - 36/37/38 S: 26 - 45	
LD_{50}	97 $mg \cdot kg^{-1}$ (Maus i.p.)
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

MDMA steht für die chirale chemische Verbindung **3,4-Methylendioxy-*N*-methylamphetamin**. Es gehört strukturell zur Gruppe der Amphetamine. MDMA war bis in die 1980er Jahre mit der Droge **Ecstasy** synonym. Später verstand man unter Ecstasy jedoch Drogen, die nicht auf MDMA als Inhaltsstoff festgelegt sind, sondern weitere Inhaltsstoffe und auch gar kein MDMA enthalten können.

Geschichte

Dass Fritz Haber 1891 im Zuge seiner Doktorarbeit[6][7] MDMA synthetisiert haben könnte, konnte nicht bestätigt werden. Die Prüfung der Dissertation ergab keine entsprechenden Anhaltspunkte.[8] Der Chemiker Anton Köllisch synthetisierte 1912 bei dem Pharmakonzern E. Merck erstmals MDMA (damals als Methylsafrylamin bezeichnet) als Zwischenprodukt der Synthese von Hydrastinin und dessen Derivaten.[9][] Am 24. Dezember 1912 reichte die Firma Merck dazu das Patent ein, das am 16. Mai 1914 als Deutsches Reichspatent No. 274350 erteilt wurde.[10] Es beschreibt im Wesentlichen einen generellen Syntheseweg diverser Amphetamine mit sauerstoffgebundenen Substituenten am Benzolring.

MDMA war ein Zwischenprodukt auf der Suche nach einem Hydrastinin-Analogon. Diese wurden damals als „Hämostatika“ (blutstillend, gefäßzusammenziehend) bezeichnet. Aus MDMA als Synthese-Zwischenprodukt resultierte dann das Merck-Präparat *Methylhydrastinin*.[11] Die Vermutung, MDMA sei als Appetitzügler (Anorektikum) entwickelt bzw. vertrieben worden, wurde nicht bestätigt.[12][13] Der Begriff MDMA wurde 1937 erstmals genannt, als Beschreibung der zufällig entdeckten, spezifischen Wirkung des Amphetamins.[14]

In den 1970er-Jahren rückte der Chemiker Alexander Shulgin die Substanz ins öffentliche Interesse und empfahl es aufgrund seiner empathogenen und entaktogenen Wirkung als Hilfsmittel in der Psychotherapie.[15] Er nannte MDMA „window“ – ein Fenster zur Psyche. MDMA wurde in den nachfolgenden Jahren von einigen Psychotherapeuten in ihrer Praxis bis zum Verbot durch die Drug Enforcement Administration (DEA) im Juli 1985

benutzt.[16] Seit die DEA 2001 die therapeutische Anwendung von MDMA, begrenzt auf die Indikation der posttraumatischen Belastungsstörung (*post traumatic stress disorder*), erlaubte, greift eine kleine Zahl amerikanischer Psychotherapeuten während der Therapie (Exploration), jedoch nicht als Medikament, mittlerweile wieder darauf zurück.

Bis Mitte der 1980er-Jahre war MDMA uneingeschränkt verkehrsfähig. Die Verwendung als Rausch- oder Freizeitdroge (*recreational drug*) wurde zuerst in einigen trendigen Yuppiebars in Dallas, Texas beobachtet, es verbreitete sich dann in der schwulen Tanzszene New Yorks und schließlich, bereits mit anderen Substanzen gemischt, in den Raveclubs. Zu dieser Zeit wurde die amerikanische Drug Enforcement Administration (DEA) auf MDMA aufmerksam. Sie verbot die Droge 1985 in den USA; ein Jahr später folgte ein faktisch weltweites Verbot durch die Weltgesundheitsorganisation WHO. Parallel zur wachsenden Popularität der Ravekultur wuchs die Verbreitung von Ecstasy/MDMA in den 1990er-Jahren stark. Während des Second Summer of Love 1988 wurde Ecstasy/MDMA im Rahmen der britischen Acid-House-Bewegung auch in Europa populär und entwickelte sich schnell zur Droge der aufkommenden Ravekultur. Keine Droge hat sich je so schnell so weit verbreitet. Seit den 1990er Jahren gehört es neben Cannabis, Kokain und Amphetamin (inklusive Methamphetamin) zu den meistverbreiteten illegalen Drogen.

Ecstasy

Ecstasy, auch **XTC** ist ein um 1980 entstandener Begriff für eine damals therapeutisch eingesetzte Droge, die mit MDMA identisch war. Heute ist Ecstasy die Sammelbezeichnung für eine Vielzahl von Phenylethylaminen; im Idealfall allein für MDMA (*rac*-3,4-Methylendioxy-*N*-methylamphetamin), ein entaktogenes Amphetamin. Ecstasy wird in der Regel in Tabletten- oder Kapselform produziert und ist mit einem Trägermittel vermengt.

Ecstasy wird gewöhnlich in Tablettenform verkauft

Ecstasytabletten werden in der Szene häufig als *"E"s*, *Pillen*, *Teile* usw., die Einnahme als *(ein)schmeißen*, *einbauen*, *einwerfen* usw. bezeichnet. Als Erkennungszeichen weisen die Tabletten unterschiedliche Farben und Prägungen auf. Je nach Abbildung werden spezifische Tabletten auch als *Yin-Yang, Armani, Cherry* usw. bezeichnet.

Pro Tablette wird derzeit etwa ein Marktpreis von fünf bis zehn Euro erzielt, die Produktionskosten liegen unterhalb eines Euros. Die Wirkdauer liegt in der Regel bei vier bis sechs Stunden. In die meisten Tabletten werden „Markenzeichen“ eingepresst wie Vögel, Herzen, Delphine, Schmetterlinge oder (v. a. Auto-)Firmenembleme. Da sie leicht kopiert werden können, geben diese „Markenzeichen“ keinen verlässlichen Hinweis auf die Wirkung oder die Inhaltsstoffe. Seit Ende der 1990er Jahre ist immer wieder auch 'reines' (meist 70- bis 90 %iges) MDMA in Pulverform sichergestellt worden.

Ein Gramm reines MDMA•HCl

Ecstasy kann neben MDMA auch aus anderen Substanzen bestehen, wie zum Beispiel: Amphetamin, Methylamphetamin, 4-Methoxyamphetamin (PMA), meta-Chlorophenylpiperazin (mCPP, ein Piperazinderivat), *para*-Methoxy-*N*-methylamphetamin (PMMA), 3,4-Methylendioxyamphetamin (MDA), 3,4-Methylendioxy-N-methylcathinon (MDMC), 3,4-Methylendioxy-N-ethylamphetamin (MDEA), 2-Amino-1-(3,4-methylendioxyphenyl)butan (BDB), 2-Methylamino-1-(3,4-Methylendioxyphenyl)butan (MBDB),

4-Brom-2,5-dimethoxyphenylethylamin (2C-B) etc.[17]

Der Anteil der Proben, die nur den Wirkstoff MDMA enthalten, sind in der Schweiz und in Österreich nachweislich signifikant rückläufig.[18] Immer häufiger müssen aufgrund von Drug-Checking-Resultaten Pillenwarnungen herausgegeben werden.[19] Der Prozentsatz der als „Ecstasy“ gekauften Tabletten, die außer MDMA, MDE oder MDA keine psychotropen Substanzen enthielten, war in Österreich im Jahr 2008 mit 63 Prozent etwa im Bereich des Vorjahres, jedoch deutlich niedriger als in den Jahren davor (70 bis 90 %).[20] Einzig in der Bundesrepublik Deutschland soll gemäß Untersuchungen des Bundeskriminalamtes der Anteil der Pillen, die untersucht wurden und den Wirkstoff MDMA enthielten, im Jahr 2008 noch bei über 95% gelegen haben.[21]

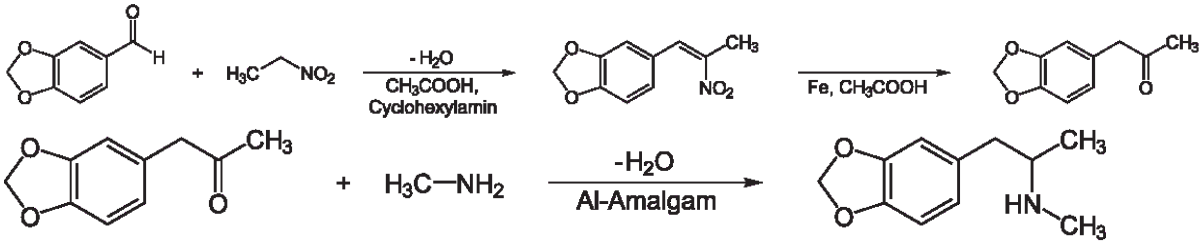
Deutlich zu unterscheiden von Ecstasy bzw. MDMA ist so genanntes „Bio-Ecstasy“ oder *Herbal Ecstasy*, das zumeist aus einer Mischung aus Guarana, Koffein, Ephedra und anderen Stoffen besteht und eine legal erhältliche Droge ist (in Deutschland nur noch eingeschränkt; Ephedra ist beispielsweise seit einigen Jahren rezeptpflichtig), mit leicht aufputschender Wirkung, vergleichbar mit der von Energydrinks. Ebenfalls von MDMA deutlich zu unterscheiden ist das sogenannte *Liquid Ecstasy*, das auch als Fantasy bekannt ist und aus GHB (Gammahydroxybuttersäure) besteht. Diese Substanz wird meistens in flüssiger Form gehandelt und unterscheidet sich sowohl in ihrer Wirkung als auch ihrer chemischen Zusammensetzung stark von der von MDMA.

Da sich das deutsche Betäubungsmittelgesetz im Wesentlichen auf chemische Inhaltsstoffe von Rauschmitteln bezieht, werden Abwandlungen der Wirkstoffe häufig gewerblich vermarktet. Sie gelten so lange als legal, bis eine Revision des Betäubungsmittelgesetzes stattgefunden hat. Dieses Phänomen sorgt wiederum dafür, dass jedes Jahr eine ganze Reihe neuer Substanzen in das Betäubungsmittelgesetz aufgenommen werden.

Chemie, Isomerie und Synthese

Es existieren zwei Enantiomere, die (*R*)-Form und die dazu spiegelbildliche (*S*)-Form des Wirkstoffes MDMA. Die freie Base MDMA ist ein Öl und enthält die funktionelle Gruppe eines sekundären Amins R_2NH. Die freie Base bildet mit Salzsäure ein kristallines Hydrochlorid $R_2NH{\cdot}HCl$. Als Grundstoff für die Synthese von MDMA dient meist Piperonal. Ein möglicher Syntheseweg ist in PIHKAL beschrieben: Piperonal wird mit Nitroethan in einer Kondensationsreaktion (Henry-Reaktion) zu 1-(3,4-Methylendioxyphenyl)-2-nitropropen umgesetzt. Dieses wird (mittels elektrolytischem Eisen und Essigsäure) zu Piperonylmethylketon hydriert. Die Umsetzung dieser Verbindung mit Methylamin und gleichzeitiger Hydrierung (mittels amalgamiertem Aluminium und Wasser) in einem Arbeitsschritt ergibt das Endprodukt MDMA. Wird 3,4-Methylendioxyphenylpropan-2-on beim letzten Syntheseschritt dagegen mit Methylamin und Natriumcyanoborhydrid umgesetzt führt dies zur Bildung von MDA.

Untergrundlabor in Cikande (Indonesien), in dem MDMA und Methamphetamin in industriellem Umfang hergestellt wurden.



Es gibt mehrere quantitative Nachweisreaktionen:

- Chromotropsäure-Reaktion
- Marquis-Reaktion

- Gehalt mit Perchlorsäure in Eisessig gegen Kristallviolett.

Pharmakologische Eigenschaften

Pharmakodynamik

MDMA, insbesondere Dextro-MDMA, wirkt im Zentralnervensystem als Releaser (Ausschütter) der endogenen Monoamin-Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin, und mit etwas schwächerer Wirkung auch Dopamin,[22] was zu einem unüblich erhöhten Spiegel dieser Botenstoffe im Gehirn führt. Diese Transmitter prägen entscheidend die Stimmungslage des Menschen. Zu Details der Release-Wirkung siehe auch Pharmakologie des Amphetamins. Beide Enantiomere (Dextro-/Levo-MDMA) tragen in etwas unterschiedlicher Weise zur charakteristischen Wirkung des MDMA bei.

MDMA nimmt unter den „essentiellen Amphetaminen“ eine Sonderstellung ein: Bei *N*-Methylierung sind diese in der Regel per Milligramm insgesamt wesentlich wirksamer (Vergl. Amphetamin und Methamphetamin). Im Gegensatz dazu wird MDA als „härter“ auf den Körper empfunden als MDMA. MDMA sollte nach Meinung einiger Autoren wegen dieser Einzigartigkeit eigentlich nicht zu den klassischen Amphetaminen gezählt werden, sondern als eigenständige Substanz angesehen werden.[23]

Psychische Wirkung

Der Konsum von MDMA führt zu Euphorie, steigert meist die Fähigkeit zur ungezwungenen Kontaktaufnahme mit anderen Menschen (empathogene Wirkung) und die Fähigkeiten zum Verständnis der eigenen inneren Gefühle (entaktogene Wirkung). Es wird Empathie und Liebe stärker empfunden und die Harmonie mit stereotypen Rhythmen (Technomusik oder Sex, sofern als häufige Nebenwirkung nicht Erektionsschwierigkeiten auftreten). Außerdem wird das Mitteilungsbedürfnis gesteigert. Die weite Verbreitung in der Raveszene ist sicher auf die das Tanzerlebnis verstärkende Wirkung zurückzuführen. „Set & Setting“ – die eigene „mitgebrachte“ Stimmungslage sowie die Atmosphäre der Umgebung – färben das subjektive Erleben der MDMA-Wirkung. So können sich sowohl angenehme Gefühle als auch eine schlechte Stimmungslage verstärken.

Körperliche Wirkung

Das Hunger-und Durstgefühl und Schmerzempfinden werden reduziert. Es kommt zur Erhöhung von Puls (Tachykardie) und Blutdruck (Arterielle Hypertonie), zu Hyperthermie, wobei die Körpertemperatur auf bis zu 42 °C ansteigen kann, ggf. begünstigt durch exzessive körperliche Verausgabung (Tanzen) und zu geringe Flüssigkeitszufuhr. Durch MDMA wird die Atemfrequenz gesteigert (Tachypnoe), die Pupillen sind geweitet (Mydriasis) und es kommt zu Mundtrockenheit.

Unerwünschte Wirkungen (Nebenwirkungen) äußern sich auch in Erektions- und Orgasmusstörungen, in der Abschwächung des Geschmackssinns und in einem Kitzeln unter der Haut, das jedoch von vielen Konsumenten als angenehm empfunden wird. Besonders bei Überdosen oder regelmäßigem Konsum können weitere unerwünschte Folgen eintreten: Muskelkrämpfe (z. B. das Bedürfnis, die Wirbelsäule extrem durchzustrecken), insbesondere bei der Kaumuskulatur (Trismus, Bruxismus), Nystagmus (Muskelzuckungen, Augenzittern), gesteigerte Eigenreflexe, Brechreiz, Bewusstseinstrübung, depressive Phasen (insbesondere nach dem Nachlassen der Wirkung), innere Kälte (Hypothermie), schwere Kreislaufstörungen, starkes Schwitzen. Menschen mit Herzschwäche, Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Epilepsie und Grünem Star sind gegenüber der Wirkung besonders disponiert. Todesfälle nach MDMA-Konsum sind bekannt, jedoch ist nicht klar, welche Mengen MDMA innerhalb der vorangegangenen 2–3 Tage konsumiert wurden und welche genaue medizinische Disposition der Fälle vorlagen (Quelle: Pathologie UK/Wales). Die Kombination mit Alkohol oder anderen Drogen (Polyintoxikation) und die Dehydratisierung durch zu geringe Flüssigkeitsaufnahme und Überhitzung gelten als besondere Risikofaktoren.

Die meisten Konsumenten erfahren nach dem Trip ein sogenanntes *Come-Down* (auch als *"Feierdepris"* bekannt), das mehrere Tage anhalten kann. Dies ist vor allem auf generelle Erschöpfung und akute Entleerung der Serotoninspeicher im Gehirn zurückzuführen. Die Symptome sind depressive Verstimmung, Müdigkeit, Antriebslosigkeit und seltener leichte Übelkeit, manche erleben das *Come-Down* auch als durchweg positiv – ohne nennenswerte oder überhaupt negative Begleiterscheinungen.

Medizinische Verwendung

MDMA wurde, wie auch LSD und Psilocybin, vor seinem Verbot, von Psychiatern zu Behandlungszwecken eingesetzt.[24] Mit der Strafandrohung auf Herstellung, Weitergabe und Besitz wurde die Erforschung von MDMA hinsichtlich einer medizinischen Verwendung unmöglich, so dass über das psychiatrische Potential von MDMA wenige Erkenntnisse vorliegen.

Diskurs

Anders als bei Tieren sind Untersuchungen über Langzeitwirkungen von MDMA auf das Gehirn von Menschen zumeist keine experimentellen Untersuchungen, bei denen unter kontrollierten Bedingungen bestimmte Dosen der reinen Substanz MDMA zugeführt werden. Vielmehr sind es klinische Erfahrungen an Patienten, die über längere Zeit unkontrollierte und unbekannte Mengen an "Ecstasy" eingenommen haben, meist zusammen mit anderen Drogen wie Alkohol und Cannabis.

Über das Vorhandensein von Langzeitwirkungen gehen die Meinungen auseinander. So sieht das US-amerikanische National Institute on Drug Abuse bei einzelnen Personen intellektuelle, soziale und psychische Störungen als nachweisbar an, die häufig im Zusammenhang mit Veränderungen in der Struktur und Funktion des Gehirngewebes stünden. Andere Wissenschaftler widersprechen dem entschieden.[25] Genauso bleiben die vielfältigen Erfahrungen von Klinikern und Drogenberatungsstellen mit den meist verhängnisvollen Folgen des langzeitigen Ecstasy-Konsums unbestritten.[26]

Psychologen wie Jon Cole von der Universität Liverpool sagen, ein Nachweis der gehirnschädigenden Wirkung der reinen Substanz MDMA stehe noch aus.

Gefahren

Abhängigkeitspotenzial

MDMA hat ein gewisses psychisches Abhängigkeitspotenzial. Allerdings entwickelt sich im Unterschied zu Alkohol, Cannabis, Kokain oder Opiaten in solchen Fällen nur äußerst selten ein täglicher Konsum der Droge, was mit dem Wirkspektrum der Droge in Verbindung gebracht werden kann. Häufiger entwickelt sich eine Abhängigkeit in direktem Zusammenhang mit dem üblichen Setting, in dem die Droge genommen wird – also Technoparty-Umfelder – etwa, wenn die Wochenenden bereits donnerstags beginnen und erst montags wieder enden und sich die Person in dieser Zeit im Partyambiente „fallenlässt“ bzw. „verliert“.

Bei regelmäßigem wochenendlichen Konsum „vegetiert“ der Konsument oftmals nur noch über die Woche hin, erledigt seine Arbeit und blüht erst am Wochenende unter Ecstasy-Konsum wieder auf. Die Zeit zwischen den Konsumen ist von Antriebslosigkeit, Lustlosigkeit und oft auch depressiven Phasen gekennzeichnet. In aller Regel werden dabei auch andere Drogen konsumiert, vor allem Amphetamine, Cannabis und Alkohol. Dieser Rhythmus, bei dem nur noch die Wochenenden als lebenswert aufgenommen werden, wird von Experten als eigentliche Gefahr der psychischen Abhängigkeit wahrgenommen.

Im Verlauf einer wie auch immer gearteten Abhängigkeit wird normalerweise nicht die Dosis gesteigert, da sich dadurch nicht der Rauschzustand verstärkt; die unerwünschten Nebeneffekte (Muskelverspannungen, Gereiztheit, Kieferschmerzen, Kopf- und Gliederschmerzen u. a.) nehmen jedoch zu.

Lebensbedrohliche akute Nebenwirkungen

Die größte akute Gefahr beim Ecstasykonsum ist Überhitzung, da MDMA entwässernd und temperatursteigernd wirkt. Wildes Tanzen verstärkt dann den Effekt der Überhitzung, und der Konsument nimmt die Warnsignale des Körpers nicht richtig oder zumindest abgeschwächt wahr. Die Körpertemperatur kann auf gefährliche 40 bis 42 °C steigen, was schlimmstenfalls zu Organversagen und in Konsequenz zu Koma oder sogar Tod führen kann. Nicht nur bei vorgeschädigten, sondern auch bei gesunden Personen kann eine Überdosierung mit MDMA oder der Mischkonsum mit anderen Drogen, besonders gefährlich mit Methamphetamin, in sehr seltenen Fällen zu einem akuten Herzversagen führen, da MDMA (wie die meisten Amphetaminderivate) ein Kalziumantagonist (Kalziumkanalblocker) ist. Das heißt, MDMA ist eine Substanz, die den Einstrom von Kalzium in die Zellen hemmt und damit die elektromechanische Koppelung im Zellsystem stört. Dies führt zur Verminderung des Tonus (Anspannungszustandes) der Gefäßmuskulatur und der Kontraktilität (Fähigkeit, sich zusammenzuziehen) des Herzmuskels.[27]

Mittlerweile sind tödliche Fälle von MDMA-Konsum sowohl in den USA als auch in Europa beobachtet worden.[28][29][30]

2009 wurde nachgewiesen, dass selbst bei abstinenten ehemaligen Konsumenten ein erhöhtes Risiko für ein Schlafapnoe-Syndrom besteht.[31]

MDMA kann eine akute Senkung des Natriumspiegels im Blut bewirken („Ecstasy-induzierte Hyponatriämie“). Diese seltene, aber gefährliche Nebenwirkung kann Übelkeit, Verwirrtheit oder einen epileptischen Anfall zur Folge haben. Bei Patienten mit diesem Symptom endet einer von fünf Fällen tödlich. Der Mechanismus dieser Nebenwirkung ist nicht vollständig verstanden, wird aber vermutlich durch MDMA selbst ausgelöst. Die Nebenwirkung wird durch das weibliche Hormon Östrogen verstärkt, daher tritt der Effekt bei Frauen häufiger auf. Ecstasy-induzierte Hyponatriämie wird in leichten Fällen durch die Gabe von Diuretika oder der Limitierung der Flüssigkeitszufuhr behandelt, in schweren Fällen wird dem Patient eine isotonische Kochsalzlösung verabreicht, um das Elektrolytgleichgewicht wieder herzustellen.

Neurotoxizität und Langzeitschäden

Aus Tierversuchen ist bekannt, dass chronische Gaben höherer MDMA-Dosen zu pathologischen Veränderungen an Serotonin-Neuronen führen. Einer Untersuchung aus dem Jahr 2001 zufolge scheint nicht-metabolisiertes MDMA dabei nicht zellzerstörend zu sein.[32]

Die Zelldegeneration ist teilweise reversibel, es wird aber weniger Zellgewebe nachgebildet als zerstört und dessen Qualität weicht von der ursprünglichen ab. Dieser Effekt wurde im Gehirn von Ratten beobachtet.

Die degenerative Wirkung auf das Hirngewebe kann durch mehrere parallele Mechanismen verursacht sein. So können Abbauprodukte des MDMA (unter Öffnung der Methylenbrücke) zellgiftige Eigenschaften haben. Des Weiteren kann es durch Aufnahme von Dopamin in Serotoninzellen zur Fehlmetabolisierung des Dopamins kommen, die zur Bildung des zellgiftigen 6-Hydroxydopamin führt. Auch legen Versuche mit Ratten nahe, dass der hyperthermische Effekt von MDMA mitunter die neurotoxischen Schäden stark ansteigen lässt. Dasselbe gilt auch für eine erhöhte Zimmertemperatur, wie sie z. B. in Diskos und Clubs vorzufinden ist.[33][34]

In Tierversuchen konnten neuronale Schäden durch die Gabe von Antioxidantien bzw. Radikalfänger wie beispielsweise Vitamin C, Vitamin E und α-Liponsäure signifikant abgeschwächt werden.[35][36] Weitere Studien mit Mäusen und Ratten zeigten, dass Tetrahydrocannabinol, sowie das künstliche Cannabinoid CP 55,940, den hyperthermischen Effekt von MDMA vollständig unterbinden. Die dabei hervorgerufene Hypothermie vermindert neurotoxische Schäden.[37][38] Inwieweit diese Ergebnisse auf den Menschen übertragbar sind, ist noch nicht geklärt.

Mehrere, gezielt auf Gedächtnisleistungen fokussierende Studien deckten bei Ecstasy-Konsumenten relative Defizite der mittelfristigen Merkfähigkeit und Lernleistung in Abhängigkeit vom Ausmaß des Konsums auf. Die Beeinträchtigungen korrelieren im Allgemeinen mit der Dauer und der Häufigkeit des Ecstasy-Konsums, dennoch

können prinzipiell nicht nur starke Konsumenten, sondern auch relativ moderate Gelegenheitskonsumenten davon betroffen sein.[39]

Die Arbeitsgruppe um den Chemiker David Nichols stellte 1991 das Strukturanalogon 3-Methoxy-4-methylamphetamin (MMA) her, das im Tierversuch als Wirkungsanalogon charakterisiert wurde und unter den angewendeten Testbedingungen sich als nicht-neurotoxisch erwies.[40]

Einen Zusammenhang zwischen MDMA und Veränderungen im Gehirngewebe von Affen zeigen Untersuchungen der Universität Manchester. Die Autoren dieser Studie erzeugten bei Pinselaffen künstlich ein Parkinson-Syndrom und verabreichten dann so lange L-Dopa – ein Medikament gegen Parkinson – bis die Affen ständige Dyskinesien – eine Nebenwirkung des Medikaments – zeigten. Anschließende Gabe von MDMA führte zu einem deutlichen Zurückdrängen der Symptome.[41] Dieses Ergebnis wird durch Selbstversuche von Parkinson-Patienten gestützt.[42]

Arzneimittelwechselwirkungen

Gewisse Arzneimittelwechselwirkungen mit MDMA stellen ein besonderes hohes Gesundheitsrisiko dar. Insbesondere einige Virustatika wie der HIV-Proteaseinhibitoren Ritonavir oder der Reverse-Transcriptase-Inhibitor Delavirdin führen zur starken Erhöhung des MDMA-Plasmaspiegels, der außer einem verlängerten Rauschzustand eine lebensbedrohliche Intoxikation verursachen kann.

MDMA wird im Körper über das Enzym Monoaminooxidase (MAO) abgebaut. Einige psychotherapeutische Medikamente enthalten sogenannte MAO-Hemmer. Ein Mischkonsum von MDMA und MAO-Hemmer führt zu verlangsamten Abbau von MDMA im Körper und somit ebenfalls zu einer möglicherweise lebensgefährlichen MDMA-Konzentration im Körper.

Das Schmerzmittel Tramadol (Opioid-Analgetika) wirkt ebenfalls auf den Haushalt von Serotonin und Noradrenalin. Bei zeitlich abgesetztem Konsum eines entsprechenden Medikaments und MDMA kann es zur Wirkungsverstärkung sowohl des MDMA als auch des Medikaments kommen, die ebenfalls einen lebensbedrohlichen Verlauf nehmen kann.

Rechtslage

In den Jahrzehnten, in denen MDMA unbekannt und nur von Medizinern und Psychologen erforscht und getestet wurde, war die Substanz legal. Erst in der Mitte der 1980er Jahre aufkommende Massenkonsum und die Bekanntheit als Kultdroge Ecstasy bewirkten, dass MDMA nach und nach verboten wurde.

Deutschland

MDMA wurde mit der Zweiten Betäubungsmittelrechts-Änderungsverordnung[43] mit Wirkung zum 1. August 1986 in die Anlage 1 des deutschen Betäubungsmittelgesetzes aufgenommen. Seither ist MDMA in Deutschland weder verkehrs- noch verschreibungsfähig. Das bedeutet auch, dass für MDMA vom Gesetzgeber die medizinische Nutzen-Risiko-Abwägung als negativ eingestuft wurde und für den legalen Arzneimittelverkehr nicht mehr in Frage kommt.

Der Grund für die Aufnahme in das Betäubungsmittelgesetz (BtMG) ist ausschließlich auf internationale Verpflichtungen zurückzuführen. Herbert Rusche, ein damaliger Bundestagsabgeordneter der Grünen, reichte folgende Anfrage an die Bundesregierung ein: *„1. Welche profunden Erkenntnisse bewegten die Bundesregierung dazu, MDMA unter Anlage 1 des BtMG einzuordnen?“* Die Antwort des zuständigen Ministeriums lautete: *„Bei MDMA handelt es sich um einen Meskalin-Amphetamin-Analogstoff, der zu den sogenannten Designer-Drugs gehört. MDMA wurde durch einstimmigen Beschluss der Suchtstoff-Kommission des Wirtschafts- und Sozialrates der UN vom 11. Februar 1986 in den Anhang 1 des Übereinkommens von 1971 über psychotrope Stoffe aufgenommen. Für die BRD ergab sich hieraus die Verpflichtung, MDMA in gleicher Weise als Suchtstoff zu kontrollieren. Diese Verpflichtung hat die Bundesregierung durch die Einstufung von MDMA in die Anlage 1 des*

BtMG erfüllt.“

Siehe auch: Betäubungsmittelgesetz (Schweiz) und Suchtmittelgesetz (Österreich)

USA

Der amerikanische Biochemiker Alexander Shulgin war in den 1960er Jahren in der Erforschung der Phenethylamine tätig. Sein Interesse über Phenethylamine galt den Psychotomimetika bzw. den Psychedelika wie Meskalin, die radikale Veränderung der Wahrnehmung einleiten konnten. Nach einem Hinweis einer seiner Studenten auf die psychoaktive Eigenschaft von MDMA im Jahr 1967 entwickelte er einen neuen Syntheseweg. 1976 stellte er MDMA Leo Zeff, einem befreundeten Psychologen, vor. Zeff setzte daraufhin MDMA in niedriger Dosierung in seinen gesprächstherapeutischen Sitzungen als Hilfsmittel ein und machte es bei Psychologen und Therapeuten auf der ganzen Welt populär.[44]

Der breiten Öffentlichkeit war die Droge damals noch nicht bekannt. Die Psychologen, die neu mit MDMA arbeiteten und gute Erfahrungen machten, befürchteten, dass die amerikanische Regierung MDMA wie LSD behandeln und verbieten würde, wenn es als Droge Verbreitung finden würde. Sie behandelten daher ihre Forschungsergebnisse sehr diskret, sodass MDMA als Droge nur sehr langsam bekannt wurde. Erst Anfang der 1980er erlangte es eine gewisse Bekanntheit. In dieser Zeit war die Droge noch immer legal. In den USA konnte MDMA als Ecstasy zum Teil in Bars und Apotheken gekauft werden. Die schnelle Ausbreitung des Konsums der Droge war der Grund, warum MDMA schließlich in den USA verboten wurde. Noch 1985 wurde die US-Behörde *Drug Enforcement Administration* (DEA) von Konsumenten verklagt, weil sie Ecstasy verbieten wollte. Diese Auseinandersetzung war mitverantwortlich für eine große Popularität und Verbreitung der Droge. Der US-Kongress erließ aber ein Gesetz, welches der DEA erlaubte, nahezu jede Droge, von der sie eine Gefährdung der Gesundheit erwartete, einstweilig zu verbieten. Seit dem 1. Juli 1985 ist MDMA in den Vereinigten Staaten illegal. Psychotherapeuten, die einen großen therapeutischen Nutzen der Substanz erwarteten, wollten erreichen, dass MDMA zumindest als Medikament für die Psychotherapie eingesetzt werden kann und dass es auch weiterhin erforscht werden darf. Die DEA ignorierte diese Forschungsergebnisse und ordnete MDMA dauerhaft in die strengste Kategorie (Schedule 1) für Drogen ein. Zurzeit ist es praktisch gleichgestellt mit Heroin und Kokain.

Großbritannien

Im Vereinigten Königreich sind psychedelische Amphetamine wie MDA, MDEA und das MDMA seit 1977 illegal und der Kategorie der Drogen zugeordnet, deren Handel und Konsum am schärfsten sanktioniert wird.

Vereinte Nationen

Die Mitgliedsstaaten der UN haben 1971 die "Konvention über Psychotrope Substanzen" unterzeichnet und folgen dabei den Empfehlungen des Suchtstoffkontrollrats der UNO (INCB). Unter dem Druck der USA wurde MDMA dann 1986 in den Anhang 1 der Konvention aufgenommen.

Literatur

- Alexander Shulgin, Ann Shulgin: *PIHKAL - A Chemical Love Story* Transform Press, ISBN 0-9630096-0-5
- Green, A.R. (2003): *The pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy")*. In: *Pharmacol. Rev.* Bd. 55, S. 463–508. PMID 12869661 HTML [45] PDF; 402 kB [46]
- Jürgen Neumeyer, Henning Schmidt-Semisch: *Ecstasy – Design für die Seele?*, Lambertus, Freiburg 1997, ISBN 3-7841-0944-6
- Hans Cousto: *DrogenMischKonsum – Das Wichtigste in Kürze zu den gängigsten (Party-)Drogen*, Nachtschatten Verlag, Solothurn 2003, ISBN 3-03788-119-4
- Hans Cousto: *Drug-Checking – Qualitative und quantitative Kontrolle von Ecstasy und anderen Substanzen*, Nachtschatten Verlag, Solothurn 2003, ISBN 3-907080-23-8

- Bernhard van Treeck: *Drogen- und Suchtlexikon*, Lexikon-Imprint-Verlag, Berlin, 2003, ISBN 3-89602-221-0
- Bernhard van Treeck: *Drogen*, Schwarzkopf & Schwarzkopf, Berlin, 2003, ISBN 3-89602-420-5
- Endriß, Logemann: *Neue Zeitschrift für Strafrecht* 1990, 286 (Fußnoten 12, 14, 15)
- Harald Hans Körner: *Betäubungsmittelgesetz*, München 2001
- Vom Scheid, Schmidbauer: *Handbuch der Rauschdrogen*, Frankfurt/M. 1999
- Matthew Collin: *Altered State. The Story of Ecstasy Culture and Acid House*, 1997
- Claudio Naranjo: *Die Reise zum Ich. Psychotherapie mit heilenden Drogen*, Frankfurt am Main 1979, ISBN 3-596-23381-X, S. 88–130

Weblinks

- Drug-Checking [47] bei ChEck iT! aus Wien
- Drugchecking-Ergebnisse [48] aus den USA
- *MDMA* [49]. In: *Erowid.* (englisch)
- Alexander Shulgin in PiHKAL: MDMA [50] (englisch)
- mdma.net [51] mit Material rund um MDMA
- Webseite der Drogenhilfe Köln e.V [52]
- Fachinformation: Ecstasy – Mischkonsum [53]
- Heilsames Ecstasy: [54] Die Partydroge soll Traumaopfern Linderung verschaffen
- Bekenntnisse eines angejahrten Ecstasy-Konsumenten [55], Essay in der Kulturzeitung Lettre International, Winter 2001

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=1615

[2] http://www.drugbank.ca/drugs/DB01454

[3] *The Merck Index. An Encyclopaedia of Chemicals, Drugs and Biologicals*. 14. Auflage, 2006, ISBN 978-0-911910-00-1, S. 996.

[4] SWGDRUG Monographs: 3,4-METHYLENEDIOXYMETHAMPHETAMINE (http://www.swgdrug.org/Monographs/3,4-METHYLENEDIOXYMETHAMPHETAMINE.pdf) (PDF; 574 kB), abgerufen am 20. Mai 2013.

[5] Seit 1. Dezember 2012 ist für Stoffe ausschließlich die GHS-Gefahrstoffkennzeichnung zulässig. Bis zum 1. Juni 2015 dürfen noch die R-Sätze dieses Stoffes für die Einstufung von Gemischen herangezogen werden, anschließend ist die EU-Gefahrstoffkennzeichnung von rein historischem Interesse.

[6] F. Haber: *Über einige Derivate des Piperonals*. In: *Ber. Dtsch. Chem. Ges.* Bd. 24, 1890, S. 617–626.

[7] F. Haber: *Über einige Derivate des Piperonals*. Dissertation, Schade, Berlin, 1891

[8] U. Benzenhöfer und T. Passie: *Zur Frühgeschichte von Ecstasy*. In: *Der Nervenarzt*. Bd. 77, 2006, S. M95–99. PMID 16397805 PDF Datei (http://www.mdma.net/mdma.pdf).

[9] Firma Merck (1912). Jahresbericht der Firma Merck.

[10] Patentschrift Nr. 274350 der Firma E. Merck in Darmstadt: *Verfahren zur Darstellung von Alkyloxyaryl-, Dialkyloxyaryl und Alkylendioxyarylaminopropanen bzw. deren am Stickstoff monoalkylierten Derivaten*. Kaiserliches Patentamt, Berlin. Patentiert im Deutschen Reiche vom 24. Dezember 1912 ab. Ausgegeben den 16. Mai 1914. PDF Datei (http://www.mdma.net/mdma-patent274350.pdf).

[11] C. Beck: *Jahrbuch für Ethnomedizin.* (1997/1998) S. 95–125.

[12] S. Bernschneider-Reif u. a.: *The origin of MDMA ("ecstasy") – separating the facts from the myth.* In: *Pharmazie* 61, 2006, S. 966–972. PMID 17152992

[13] R. W. Freudenmann u. a.: *The origin of MDMA (ecstasy) revisited: the true story reconstructed from the original documents.*In: *Addiction* 101, 2006, S. 1241–1245. PMID 16911722

[14] W. E. Ehrich und E. B. Krumbhaar: *Annalen Internationaler Medizin* 10, 1937, S. 1874.

[15] Alexander T. Shulgin in *Ecstasy: The Clinical, Pharmacological and Neurotoxicological Effects of the Drug MDMA*, 1990, ISBN 978-1-4612-8799-5

[16] New York Times vom 1. Juni 1985: *U. S. will ban 'Ecstasy,' a hallucinogenic drug.*

[17] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht: Table PPP-9. Composition of illicit drug tablets, 2011 (http://www.emcdda.europa.eu/stats13/ppptab9d)

[18] Maurice Thiriet: Ecstasy-Konsum wird immer riskanter, in Tagesanzeiger vom 30. Dezember 2008 (http://www.tagesanzeiger.ch/schweiz/standard/EcstasyKonsum-wird-immer-riskanter/story/17773306).

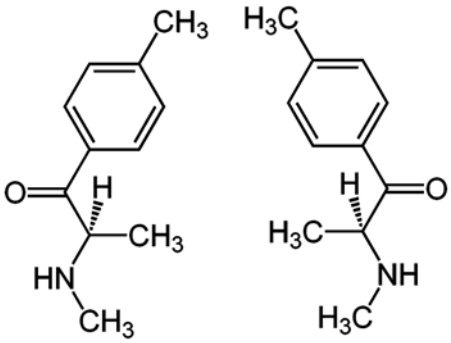
[19] Pillenwarnungen von Eve & Rave Schweiz (http://www.eve-rave.ch/drugchecking-warnungen)

[20] Gesundheit Österreich GmbH, Geschäftsbereich ÖBIG: Bericht zur Drogensituation 2009 (http://www.praevention.at/upload/documentbox/oebig_2009.pdf) (PDF; 1,1 MB), S. 75.
[21] *Deutsche Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (DBDD): Bericht 2009 des nationalen REITOX-Knotenpunkts an die EBDD* (http://www.dbdd.de/images/publikationen/dbdd/germany_reitox_report_2009_ger.pdf) (PDF; 951 kB), S. 159.
[22] Rothman, R.B. & Baumann, M.H. (2002): *Therapeutic and adverse actions of serotonin transporter substrates*. In: *Pharm. Ther.* Bd. 95, S. 73–88, PMID 12163129.
[23] Alexander Shulgin und Ann Shulgin: *PIHKAL - A Chemical Love Story.* Transform Press, ISBN 0-9630096-0-5.
[24] Albert Hofmann, LSD - mein Sorgenkind, Seite ??
[25] Kish SJ, April 2002: "Kein Vorher-Nachher Vergleich", "allgemein große Streuungen dieser Scans, sowohl in Usern, als auch in Nicht-Usern", "bestenfalls halb-quantitative Darlegung".
[26] Ruth Brüderlin: ARUD Intranet Presseschau vom 15. Juli 2004.
[27] Joachim Schille, Helmut Arnold; Praxishandbuch Drogen und Drogenprävention, ISBN 978-3-7799-0783-1, S. 90.
[28] Gill JR, Hayes JA, deSouza IS, Marker E, Stajic M. *Ecstasy (MDMA) deaths in New York City: a case series and review of the literature.* J Forensic Sci. 2002 Jan;47(1), S. 121–126, PMID 12064638.
[29] Karlovsek MZ, Alibegović A, Balazic J. *Our experiences with fatal ecstasy abuse (two case reports).* Forensic Sci Int. 2005 Jan 17; 147 Suppl: S. 77–80, PMID 15694737.
[30] Schifano F, Oyefeso A, Corkery J, Cobain K, Jambert-Gray R, Martinotti G, Ghodse AH. *Death rates from ecstasy (MDMA, MDA) and polydrug use in England and Wales 1996-2002.* Hum Psychopharmacol. 2003 Oct;18(7), S. 519–524, PMID 14533133.
[31] McCann UD, Sgambati FP, Schwartz AR, Ricaurte GA. *Sleep apnea in young abstinent recreational MDMA ("ecstasy") consumers. Neurology. 2009 Dec 2, 19955499.*
[32] B. Esteban *et al.* (2001): *3,4-Methylenedioxymethamphetamine induces monoamine release, but not toxicity, when administered centrally at a concentration occurring following a peripherally injected neurotoxic dose*. In: *Psychopharmacology*. Bd. 154, S. 251–260, PMID 11351932, .
[33] Beatriz Goni-Allo, Brian Ó Mathúna, Mireia Segura, Elena Puerta, Berta Lasheras, Rafael de la Torre und Norberto Aguirre: *The relationship between core body temperature and 3,4-methylenedioxymethamphetamine metabolism in rats: implications for neurotoxicity.* In: *Psychopharmacology.* 197, 2008, S. 263–278, .
[34] J. E. Malberg, L. S. Seiden: *Small changes in ambient temperature cause large changes in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-induced serotonin neurotoxicity and core body temperature in the rat.* In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience.* Band 18, Nummer 13, Juli 1998, S. 5086–5094, . PMID 9634574.
[35] N. Aguirre, M. Barrionuevo, M. J. Ramírez, J. Del Río, B. Lasheras: *Alpha-lipoic acid prevents 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA)-induced neurotoxicity.* In: *Neuroreport.* Band 10, Nummer 17, November 1999, S. 3675–3680, . PMID 10619665.
[36] M. Shankaran, B. K. Yamamoto, G. A. Gudelsky: *Ascorbic acid prevents 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-induced hydroxyl radical formation and the behavioral and neurochemical consequences of the depletion of brain 5-HT.* In: *Synapse (New York, N.Y.).* Band 40, Nummer 1, April 2001, S. 55–64, . . PMID 11170222.
[37] Clara Touriño, Andreas Zimmer, Olga Valverde, Dawn N. Albertson: *THC Prevents MDMA Neurotoxicity in Mice.* In: *PLoS ONE.* 5, 2010, S. e9143, .
[38] K. C. Morley, K. M. Li, G. E. Hunt, P. E. Mallet, I. S. McGregor: *Cannabinoids prevent the acute hyperthermia and partially protect against the 5-HT depleting effects of MDMA ("Ecstasy") in rats.* In: *Neuropharmacology.* Band 46, Nummer 7, Juni 2004, S. 954–965, . . PMID 15081792.
[39] Gouzoulis-Mayfrank, E. *et al.* (2002): *Neurotoxische Langzeitschäden bei Ecstasy (MDMA)-Konsumenten – Überblick über den aktuellen Wissensstand*. In: *Der Nervenarzt*. Bd. 73, S. 405–421, PMID 12078018, .
[40] Johnson MP. *et al.* (1991): *Synthesis and pharmacological examination of 1-(3-methoxy-4-methylphenyl)-2-aminopropane and 5-methoxy-6-methyl-2-aminoindan: similarities to 3,4-(methylenedioxy)methamphetamine (MDMA)*. In: *J. Med. Chem.* Bd. 34, S. 1662–1668, PMID 1674539.
[41] Ärztezeitung (2002)
[42] BBC2: Fernsehsendung vom 15. Februar 2001 (http://www.bbc.co.uk/science/horizon/2000/ecstasyagony.shtml) (engl.)
[43] *Zweite Betäubungsmittelrechts-Änderungsverordnung* vom 23. Juli 1986, einsehbar bei Eve & Rave: 2. BtMÄndV (http://www.eve-rave.net/download.sp?file=aendver2)
[44] shulginresearch.org: Alexander 'Sasha' Shulgin (http://www.shulginresearch.org/home/about/alexander-sasha-shulgin/)
[45] http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/content/full/55/3/463
[46] http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/reprint/55/3/463.pdf
[47] http://www.checkyourdrugs.at/drug-checking-2/
[48] http://www.ecstasydata.org/
[49] http://erowid.org/chemicals/mdma
[50] http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal109.shtml
[51] http://www.mdma.net/
[52] http://www.partypack.de/Ecstasy.41.0.html
[53] http://www.drogenkult.net/?file=Ecstasy
[54] http://www.wissenschaft.de/wissen/hintergrund/261053.html

[55] http://www.lettre.de/content/anonymus_spaete-erleuchtung

⚖️ Bitte den Hinweis zu Rechtsthemen beachten!

Mephedron

Strukturformel	
	
(*R*)-Form (links) und (*S*)-Form (rechts)	
Allgemeines	
Name	Mephedron
Andere Namen	• (2*RS*)-2-(Methylamino)-1-(4-methylphenyl)propan-1-on (IUPAC) • (*RS*)-2-Methylamino-1-*p*-tolylpropan-1-on • (*RS*)-α-Methylamino-4-methyl-propiophenon • (*RS*)-4-(2-Methylamino-propionyl)toluol • 4-Methylmethcathinon • 4-MMC
Summenformel	$C_{11}H_{15}NO$
CAS-Nummer	1189805-46-6
PubChem	29982893 [1]
Arzneistoffangaben	
Wirkstoffklasse	Psychoaktives Phenethylamin
Eigenschaften	
Molare Masse	177,24 $g \cdot mol^{-1}$
Schmelzpunkt	66,61 °C[2]
Siedepunkt	269,51 °C
Sicherheitshinweise	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung [3] ***keine Einstufung verfügbar*** H- und P-Sätze H: *siehe oben* P: *siehe oben*	

Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.

Mephedron, auch bekannt unter **4-Methylmethcathinon** (**4-MMC**), ist eine psychoaktive Substanz und gehört innerhalb der Gruppe der Amphetamine zu den Cathinon-Derivaten. Bei der Einnahme durch den Menschen wirkt es stimulierend und stark entaktogen. Mephedron war ein Hauptbestandteil der sogenannten *Badesalzdrogen* oder *Legal Highs*.[4]

Szenenamen sind ferner **Bubbles**, **M-CAT**, **Meow** (ausgesprochen: Miau), **Mephe**, **Meph** (ausgesprochen: Mef), **MMC Hammer** (in Anlehnung an MC Hammer) oder **Magic**.[5]

Geschichte

Die Droge wurde in einem der frühen Produkte der in Israel ansässigen Firma Neorganics verwendet. Neorganics stellte die Produktion ein, nachdem Mephedron im Januar 2008 von der israelischen Regierung für illegal erklärt wurde.

In den USA wurde es unter der irreführenden Bezeichnung *bath salts* (Badesalze) – legal, weil mit dem Hinweis „nicht zum Verzehr geeignet" versehen – z. B. in Supermärkten und an Tankstellen verkauft.[6]

Seit 2008 deuten Beiträge in deutschsprachigen Onlineforen darauf hin, dass die Substanz auch in Mitteleuropa konsumiert wird. Mephedron wurde über Internetseiten aus dem englischsprachigen Raum als „Pflanzendünger“ oder „Badesalz“ vertrieben. Im März 2008 wurde Mephedron von mehreren nationalen Behörden an die Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht EMCDDA gemeldet.[7]

Im Juli 2008 gab es Berichte, dass als ‚Ecstasy‘ verkaufte Tabletten in Australien Mephedron und Ethylcathinon enthalten haben sollen. Im November 2008 nannte Susie Davies von der toxikologischen Abteilung der St.George's University in London den Mephedron-Konsum einen der aktuellen Drogentrends in Großbritannien. Im Juli 2009 berichtet die Drogenbehörde der USA (DEA) über das Erscheinen von Mephedron in Oregon.[8]

Drogenkonsum

Mephedron ist ein weißes fein- bis grobkristallines Pulver. Es wird entweder in die Nase gezogen oder in ein Zigarettenpapier eingewickelt und geschluckt. Mephedron kommt ferner zu Tabletten gepresst oder in Kapseln abgefüllt vor.[9] Mephedron wird auch in Kombination oder als Mischung mit Methylon konsumiert.

Pharmakologische Eigenschaften

Mephedron ist nasal und oral wirksam. Die Wirkung dauert eine bis fünf Stunden an.

Wirkungen

Wirkungen sind Euphorie, gesteigerte Aufmerksamkeit, Wachheit, Appetithemmung, erhöhtes Redebedürfnis und Offenheit, Mobilisierung von Kraftreserven, Verringerung des Schlafbedürfnisses, Reizung des oberen Rachenbereiches und einhergehende leichte Halsschmerzen, Mundtrockenheit einhergehend mit Belag auf der Zunge.

Ebenfalls treten Reizungen und Verätzungen der Haut (bei Hautkontakt), Brennen in der Nase (bei nasalem Konsum), Substanzverlangen, gestörtes Kurzzeitgedächtnis, Konzentrationsschwierigkeiten, erhöhte Herzfrequenz oft bis hin zu Herzrasen, Gefühle von Angst und Niedergeschlagenheit, starkes Schwitzen, erweiterte Pupillen, Müdigkeit und Trägheit, veränderte Wahrnehmung, Schlaflosigkeit und unklare Erinnerungen an die Zeit der Drogenwirkung auf. Schmerzen in der Nase können bis zum nächsten Tag anhalten; auch eine Schädigung der Nasenscheidewand und im Extremfall ihre Durchlöcherung können bei häufigem Konsum auftreten. Des Weiteren berichten Konsumenten mit langem und starkem Konsum der Droge von Schmerzen in der Nierengegend.

Da die Substanz erst eine kurze Zeit im Umlauf ist und konsumiert wird, gibt es noch keine Erkenntnisse über ihre Langzeitwirkungen auf den Menschen. Im März 2010 starben in Großbritannien zwei junge Männer nach Einnahme einer Drogenmischung, die neben Mephedron auch Alkohol und Methadon enthielt.[10][11] In Österreich wurde im März 2012 zunächst vermutet, dass eine junge Frau an einer Überdosis Mephedron verstorben war, welches als "Badesalz" in einem einschlägigen Geschäft verkauft wurde.[12] Nach genauerer Untersuchung stellte sich allerdings heraus, dass es sich um das Anästhetikum Bupivacain gehandelt hatte.[13]

Rechtslage

4-MMC beschlagnahmt in Oregon, USA

- **Dänemark**: Dänemarks Gesundheitsminister Jakob Axel Nielsen verbot "Mephedron", "Flephedron" und Ethylkathinon am 18. Dezember 2008.[14]
- **Finnland**: Zum 23. Februar 2011 wurde Mephedron in Finnland als Betäubungsmittel eingestuft.[15] Bis dahin unterlag Mephedron seit September 2008 den Regelungen des nationalen Arzneimittelgesetzes: Handel und Inverkehrbringen waren nur mit Lizenz möglich, die Abgabe erforderte eine Verschreibung.
- **Israel**: Im Dezember 2007 wurde 4-methylmethcathinon in Israel der Liste kontrollierter Substanzen hinzugefügt. Besitz und Weitergabe sind dadurch illegal.[16]
- **Norwegen**: Die „Verordnung über Drogen“ erfasst nicht nur Einzelstoffe, sondern auch ganze Substanzgruppen, unter anderem Methcathinon.[17] Herstellung, Handel, Besitz und Gebrauch sind untersagt.
- **Schweden**: In Schweden wurde Mephedron als eine Gesundheitsgefahr ("hälsofarlig vara") eingestuft und am 15. Dezember 2008 verboten, wodurch der Verkauf illegal wurde. Am 15. Juni 2009 wurde es zum Betäubungsmittel erklärt.[18]
- **USA**: 4-Methylmethcathinon wurde in den USA im September 2011 per "emergency scheduling" temporär in die *"Schedule I"*-Liste aufgenommen; Handel und Besitz sind somit strafbar.[19]
- **Großbritannien**: Mephedron/4MMC ist seit dem 16. April 2010 verboten, Handel und Besitz sind strafbar.[20]
- **Deutschland**: Mephedron/4-MMC ist seit dem 22. Januar 2010 als nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel eingestuft (Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes).
- **Schweiz**: Mephedron ist durch das Inkrafttreten der revidierten Betäubungsmittelverordnung von Swissmedic[21] seit dem 1. Dezember 2010 dem Betäubungsmittelgesetz[22] unterstellt und somit seit diesem Zeitpunkt illegal. Einfuhr, Besitz, Vertrieb etc. werden nach dem Betäubungsmittelgesetz geahndet.
- **Italien**: Mephedron/4-MMC wurde mit einem ministerialen Dekret am 16. Juni 2010 illegalisiert. [23]
- **Österreich**: Mephedron/4-MMC ist in Österreich seit dem 21. August 2010 verboten.
- **Polen**: Mephedron ist in Polen seit dem 25. August 2010 verboten.[24]

Auch in weiteren europäischen Ländern wie Belgien, Estland, Irland, Frankreich, Litauen, Rumänien und Kroatien ist Mephedron gemäß dem Drogengesetz oder entsprechenden Rechtsvorschriften kontrolliert.[25] Am 3. Dezember 2010 haben die EU-Justizminister beschlossen, Mephedron EU-weit verbieten zu lassen.[26] [27]

Literatur

- Gibbons S, Zloh M. An analysis of the 'legal high' mephedrone. Bioorg Med Chem Lett. 2010 Jul 15;20(14):4135-9. Epub 2010 Jun 9. PubMed PMID 20542690.
- Michael H Baumann, Mario A Ayestas, John S Partilla, Jacqueline R Sink, Alexander T Shulgin, Paul F Daley, Simon D Brandt, Richard B Rothman, Arnold E Ruoho, Nicholas V Cozzi: *The Designer Methcathinone Analogs, Mephedrone and Methylone, are Substrates for Monoamine Transporters in Brain Tissue.* In: *Neuropsychopharmacology.* 37, 2011, S. 1192–1203, doi:10.1038/npp.2011.304 [28].
- G. C. Hadlock, K. M. Webb, L. M. McFadden, P. W. Chu, J. D. Ellis, S. C. Allen, D. M. Andrenyak, P. L. Vieira-Brock, C. L. German, K. M. Conrad, A. J. Hoonakker, J. W. Gibb, D. G. Wilkins, G. R. Hanson, A. E. Fleckenstein: *4-Methylmethcathinone (mephedrone): neuropharmacological effects of a designer stimulant of abuse.* In: *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.* Band 339, Nummer 2, November 2011, S. 530–536, ISSN 1521-0103 [29]. doi:10.1124/jpet.111.184119 [30]. PMID 21810934. PMC 3200001 [31] (freier Volltext).

Weblinks

- *4-Methylmethcathinone Vault (Englisch)* [32] bei Erowid.
- *"Badesalz"-Drogen schockieren US-Mediziner.* [33] Beitrag im Spiegel online vom 17. Juli 2011.
- Nic Fleming: *Mephedrone: the anatomy of a media drug scare (Englisch)* [34] in The Guardian vom 5. April 2010.

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=29982893

[2] Erowid: *4-methylmethcathinone Chemistry,* (http://www.erowid.org/chemicals/4_methylmethcathinone/4_methylmethcathinone_chemistry.shtml) abgerufen am 15. November 2009.

[3] Diese Substanz wurde in Bezug auf ihre Gefährlichkeit entweder noch nicht eingestuft oder eine verlässliche und zitierfähige Quelle hierzu wurde noch nicht gefunden.

[4] F. Patalong: *Legal Highs – Auf dem Horrortrip durch Badesalz.* (http://www.spiegel.de/panorama/gesellschaft/0,1518,741097-2,00.html) In: *Der Spiegel* vom 23. Januar 2011

[5] DrugScope: Mephedrone, methedrone, and methylone (http://www.drugscope.org.uk/resources/drugsearch/drugsearchpages/mephedrone).

[6] Modedroge Bath Salt – Badesalz zum Rauchen (http://www.sueddeutsche.de/wissen/modedroge-bath-salt-badesalz-zum-rauchen-1.1061177) Sueddeutsche.de vom 16. Februar 2011, abgerufen am 15. Mai 2011.

[7] EMCDDA: *New psychoactive substances reported to the EMCDDA and Europol for the first time in 2008 under the terms of Council Decision 2005/387/JHA* (PDF; 79 kB) (http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_77265_EN_Annex 2_New psychoactive substances reported 2008.pdf)

[8] DEA Microgram Bulletin July 2009 (http://www.usdoj.gov/dea/programs/forensicsci/microgram/mg0709/mg0709.pdf).

[9] CREW, mind altering (http://www.crew2000.org.uk/). (30. Oktober 2009) Information Sheet: Mephedrone/4-MMC. Edinburgh.

[10] The Independent (vom 17. März 2010) (http://www.independent.co.uk/news/uk/home-news/ministers-blamed-for-delays-in-assessing-mephedrone-1922548.html).

[11] BBC News: Northern Ireland Executive unanimous on mephedrone ban (http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk_news/northern_ireland/8588796.stm).

[12] krone.at: Junge Mutter aus OÖ an Badesalz- Droge gestorben (http://www.krone.at/Oesterreich/Junge_Mutter_aus_OOe_an_Badesalz-Droge_gestorben-Verkaeuferin_in_Haft-Story-314716)

[13] orf.at: Badesalzdroge lässt Fragen offen (http://ooe.orf.at/news/stories/2527327/)

[14] Dänische Arzneimittelbehörde: Liste over ændrings bekendtgørelser vedr. Euforiserende stoffer (http://laegemiddelstyrelsen.dk/~/media/340EF46038AB4F0D9A9405B83F9693D6.ashx) (dänisch), Liste der Mitteilungen über Änderungen bei Betäubungsmitteln, Stand 14. Januar 2011.

[15] Sosiaali – ja terveysministeriö (Ministerium für Soziales und Gesundheit): Mefedroni luokitellaan huumausaineeksi (http://www.stm.fi/tiedotteet/tiedote/view/1553582), 17. Februar 2011 (finnisch), Mephedron als Droge eingestuft.

[16] פקודת הסמים המסוכנים (http://www.mizrahi-law.co.il/×¤×§×□×□×ª-×□×¡×□×□-×□×¡×□×□ ×□×□.htm) (hebräisch).

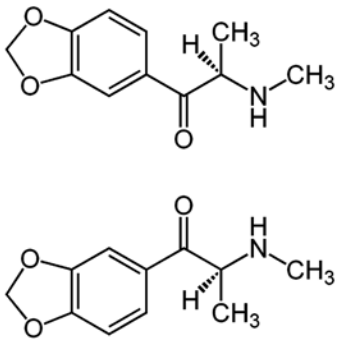
[17] FOR 1978-06-30 nr 08: Forskrift om narkotika m.v. (Narkotikalisten) (http://www.lovdata.no/for/sf/ho/xo-19780630-0008.html)

[18] *SFS 2008:908 Förordning om ändring i förordningen (1999:58) om förbud mot vissa hälsofarliga varor* (http://62.95.69.3/SFSDOC/08/080908.PDF).

[19] abcnews.go.com (http://abcnews.go.com/Blotter/bath-salts-dea-announces-emergency-ban/story?id=14467134#.TvDDRPKs_CU) DEA Announces Emergency Ban on 'Bath Salts'
[20] Artikel vom 16. April 2010 (http://www.thesun.co.uk/sol/homepage/news/2934853/Meow-meow-drug-banned-from-midnight.html).
[21] Text der Betäubungsmittelverordnung Swissmedic durch das Inkrafttreten seit dem 1. Dezember 2010 als PDF (http://www.admin.ch/ch/d/as/2010/4099.pdf).
[22] Text des schweizerischen Betäubungsmittelgesetzes als PDF. Relevante Strafbestimmungen: Art. 19 und folgende. (http://www.admin.ch/ch/d/sr/8/812.121.de.pdf).
[23] Amtsblatt n.146 2010.06.25 (http://www.normativasanitaria.it/jsp/dettaglio.jsp?id=34280&page=news&dataN=28/06/2010&titoloN=Sostanze stupefacenti e psicotrope&testoN=Nella G.U.n.146 del 25/6/2010 e' pubblicato il decreto 16 giugno 2010 recante: Aggiornamento delle tabelle contenenti l'indicazione delle sostanze stupefacenti e psicotrope relative a composizioni medicinali, di cui al decreto del Presidente della Repubblica 9 ottobre 1990, n.309 e successive modificazioni ed integrazioni con l'inserimento delle sostanze denominate JWH-018, JWH-073 e Mefedrone).
[24] Ustawa z dnia 10 czerwca 2010 r. o zmianie ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii (http://isap.sejm.gov.pl/DetailsServlet?id=WDU20101430962).
[25] EMCDDA: Synthetische Cathinone (http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/synthetic-cathinones/de)
[26] Spiegel Online: Mephedron wird EU-weit verboten (3. Dezember 2010) (http://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/0,1518,732719,00.html).
[27] Entscheidung des Rates der Europäischen Union zum Verbot von Mephedron (http://register.consilium.europa.eu/pdf/de/10/st16/st16523.de10.pdf) (PDF; 93 kB).
[28] http://dx.doi.org/10.1038%2Fnpp.2011.304
[29] http://dispatch.opac.dnb.de/DB=1.1/CMD?ACT=SRCHA&IKT=8&TRM=1521-0103
[30] http://dx.doi.org/10.1124%2Fjpet.111.184119
[31] http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3200001/
[32] http://www.erowid.org/chemicals/4_methylmethcathinone/
[33] http://www.spiegel.de/wissenschaft/medizin/0,1518,774905,00.html
[34] http://www.guardian.co.uk/media/2010/apr/05/mephedrone-drug-media-scare-newspapers

Bitte den Hinweis zu Rechtsthemen beachten!

Methylon

Strukturformel	
	
(*R*)-Form (oben) und (*S*)-Form (unten) 1:1-Gemisch (Racemat)	
Allgemeines	
Name	Methylon
Andere Namen	• (*RS*)-1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(methylamino)propan-1-on (IUPAC) • 2-Methylamino-1-(3,4-methylendioxyphenyl)propan-1-on • 3,4-Methylendioxy-*N*-methylcathinon • bk-MDMA • MDMC • Mina (Szenename)
Summenformel	$C_{11}H_{13}NO_3$
CAS-Nummer	• 186028-79-5 (Racemat) • 191916-41-3 [(+)-Methylon]
PubChem	27281606 [1]
Arzneistoffangaben	
Wirkstoffklasse	Psychoaktives Amphetaminderivat
Eigenschaften	
Molare Masse	207,23 $g \cdot mol^{-1}$
Dichte	1,19 $g \cdot cm^{-3}$ [(*S*)-Methylon]
Schmelzpunkt	225 °C (Hydrochlorid)[2]
Sicherheitshinweise	
GHS-Gefahrstoffkennzeichnung [3] ***keine Einstufung verfügbar*** H- und P-Sätze H: *siehe oben* P: *siehe oben*	
Soweit möglich und gebräuchlich, werden SI-Einheiten verwendet. Wenn nicht anders vermerkt, gelten die angegebenen Daten bei Standardbedingungen.	

Methylon (**Explosion**, **Ease**, **Neocor**[4]), auch bekannt als **MDMC** (3,4-Methylendioxy-*N*-methylcathinon) (Scenename "Mina"), ist eine psychoaktive Substanz und gehört innerhalb der Gruppe der Amphetamine zu den Cathinon-Derivaten. Es ist das β-Keton-Analogon (**bk-MDMA**) des 3,4-Methylendioxy-*N*-methylamphetamins (MDMA)[5][6], dem häufigsten Wirkstoff von Ecstasy-Tabletten. Allgemeine Bekanntheit erlangte Methylon durch den Gebrauch als sogenannte Designerdroge.

„Explosion“

Explosion

Ende 2004 erlangte die neue Designerdroge „Explosion“ Bekanntheit in den Niederlanden. Methylon wird in flüssiger Form im Internet und in sogenannten „Smartshops“, die nicht vom Gesetz erfasste psychoaktive Substanzen bzw. Legal Highs anbieten, in den Niederlanden vertrieben. Das Produkt wird offiziell als Raumlufterfrischer deklariert und in Röhrchen zu je 250 mg Wirkstoff als Lösung verkauft. Die Kosten pro Röhrchen liegen zwischen 10 € und 15 €. Die Zusammensetzung von „Explosion“ wird nicht angegeben; das Etikett empfiehlt lediglich die Verwendung als Vanille-Raumlufterfrischer und warnt vor der Einnahme der Substanz. Wird sie trotz des Warnhinweises eingenommen, kann ein Rauschzustand erreicht werden. Chemische Analysen des Inhalts von „Explosion“ ergaben, dass der Hauptbestandteil der Flüssigkeit Methylon ist.[7]

Wirkungen

Die übliche Dosis für eine berauschende Wirkung liegt diversen Erfahrungsberichten zufolge bei oralem Konsum zwischen 100 mg und 250 mg; bei pernasalem Konsum ist die Dosis etwas geringer.[8] Durch den Konsum beabsichtigte Wirkungen sind Euphorie, verstärktes Gefühl von Empathie und Verbundenheit, gesteigertes Mitteilungsbedürfnis, erhöhte Ausdauerfähigkeit, verringertes Schlafbedürfnis und veränderte visuelle, auditive, haptische Wahrnehmung und Zeitwahrnehmung. Mögliche Nebenwirkungen sind Hyponatriämie (Natriumspiegel zu niedrig im Blut), Erweiterung der Pupillen, Erschöpfung der Serotoninreserven, vermehrtes Schwitzen und infolgedessen Dehydration (Wassermangel), psychische Unruhe bis hin zu Rastlosigkeit und Paranoia, Verwirrtheit, Kieferzittern (sogenannter „Beißer“ oder „Kauer“), Erhöhung der Körpertemperatur und des Pulsschlags und Schlafstörungen. Nach dem Konsum können körperliche Erschöpfung, Lethargie, Apathie und Depression auftreten.[9] Das Wirkungsspektrum ähnelt stark dem des chemisch verwandten MDMA, weshalb Methylon auch Bestandteil von Ecstasy-Tabletten sein kann. Da die Wirkungsmechanismen und die Toxizität noch kaum erforscht sind, beherbergt der Konsum von Methylon aufgrund der noch unbekannten Langzeitnebenwirkungen ein besonders hohes Risiko.

Ähnlichkeit mit MDMA

MDMA ähnelt stark dem Methylon. Ratten, die darauf konditioniert wurden MDMA von Salz zu unterscheiden, konnten auch nach Substitution des MDMA durch Methylon die Stoffe voneinander unterscheiden. Methylon ist kein geeignetes Substitutionsmittel für Amphetamin und das halluzinogene 2,5-Dimethoxy-4-methylamphetamin (DOM) in diesem Versuch. Des Weiteren wirkt Methylon, genau wie MDMA auch, in den monoaminergen Systemen.[10][11] Trotz der pharmakologischen Ähnlichkeit und der Ähnlichkeit der Wirkungsspektren beider Substanzen gibt es Unterschiede in der subjektiven Wirkung.

Verwendung

Wegen der stimulierenden und empathogenen Wirkung des Methylon wird es als Rauschmittel konsumiert. Ferner wurden die Anwendungsmöglichkeiten von Methylon in der Paartherapie, als Antidepressivum und Beruhigungsmittel, in der Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung und in der Palliativmedizin untersucht. Kontraindikationen von Methylon:

- Konsum anderer Psychostimulanzien wie Amphetamin, hohe Dosen Koffein, Kokain
- Einnahme von MAO-Hemmern (kann zu lebensbedrohlichem Serotonin-Syndrom führen)
- Konsum von Diuretika wie Alkohol, da starke Dehydration möglich
- Bluthochdruck und/oder Blutgerinnungsstörungen
- Allergische Reaktionen auf Amphetamine

Metabolisierung

Die zwei wichtigen Stoffwechselwege bei Säugetieren sind die N-Demethylierung zu Methylendioxycathinon (MDC) und Demethylierung, auf die *O*-Methylierung der 3- oder 4-Hydroxygruppe zu 4-Hydroxy-3-methoxymethcathinon (HMMC) oder 3-Hydroxy-4-methoxymethcathinon (3-OH-4-MeO-MC) folgt. Applikation von 5 mg/kg Methylon an Ratten zeigte, dass innerhalb von 48 Stunden 26 % als HMMC und weniger als 3 % unverändert ausgeschieden werden.[12]

Etymologie

Die Bezeichnung Methylon ist auf Alexander Shulgin zurückzuführen. Sie ist insofern problematisch, als dass „Methylon“ bereits eine markenrechtlich geschützte injizierbare Form des Methylprednisolon bezeichnet, das bei Arthritis und schweren allergischen Reaktionen zur Anwendung kommt. Daneben existiert auch ein Phenolharz mit der Markenbezeichnung „Methylon“.[13] Hieraus ergibt sich eine mögliche Verwechslung der Substanzen.

Rechtslage

- **Deutschland**: Mit der "Sechsundzwanzigsten Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften" vom 25. Mai 2012 wurde Methylon dem BtMG als verkehrs-, aber nicht verschreibungsfähige Subtstanz unterstellt.[14]
- **Dänemark:** Methylon darf nur für medizinische oder wissenschaftliche Zwecke verwendet werden.[15] Seit Februar 2008 sind Import und Export nur mit Zulassung des Dänischen Gesundheitsministeriums zulässig.[16]
- **Niederlande**: Zwar ist Methylon gesetzlich noch nicht als Rauschgift klassifiziert, doch wird es als psychoaktives Medikament eingestuft. Da es als solches nicht registriert und zugelassen ist, ist der Handel illegal.
- **USA**: Methylon wurde im Herbst 2011 per "emergency scheduling" temporär in die *"Schedule I"*-Liste aufgenommen; Handel und Besitz sind somit strafbar.[17]
- **Vereinigtes Königreich**: Methylon ist seit dem 16. April 2010 mitsamt vieler weiterer Beta-Ketone in den Misuse of Drugs Act aufgenommen worden. Dadurch ist der Besitz und Handel illegal.
- **Schweden**: Methylon ist seit 2007 als Gesundheitsgefährdende Substanz eingestuft, woraus sich eine Einschränkung von Verkauf und Handel ergibt.
- **Schweiz**: Methylon wird mit Inkrafttreten der revidierten Betäubungsmittelverordnung von Swissmedic[18] am 1. Dezember 2010 dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt und somit ab diesem Zeitpunkt illegal. Einfuhr, Besitz, Vertrieb etc. werden nach dem Betäubungsmittelgesetz[19] geahndet.

Literatur

- Terry A Dal Cason, Richard Young, Richard A Glennon: *Cathinone: An Investigation of Several N-Alkyl and Methylenedioxy-Substituted Analogs.* [20] *(PDF; 96 kB)* In: *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, Volume 58, Issue 4, December 1997, Pages 1109–1116 doi:10.1016/S0091-3057(97)00323-7 [21] PMID 9408221
- Chiharu Sogawa, Norio Sogawa, Kazumi Ohyama, et al.: *Methylone and Monoamine Transporters: Correlation with Toxicity* In: *Curr Neuropharmacol.* 2011 March; 9(1): 58–62. doi:10.2174/157015911795017425 [22] PMID 21886563
- Michael H Baumann, Mario A Ayestas, John S Partilla, Jacqueline R Sink, Alexander T Shulgin, Paul F Daley, Simon D Brandt, Richard B Rothman, Arnold E Ruoho, Nicholas V Cozzi: *The Designer Methcathinone Analogs, Mephedrone and Methylone, are Substrates for Monoamine Transporters in Brain Tissue.* In: *Neuropsychopharmacology.* 37, 2011, S. 1192–1203, doi:10.1038/npp.2011.304 [28].

Weblinks

- *Methylone* [23]. In: *Erowid.* (englisch)

Einzelnachweise

[1] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=27281606

[2] Terry A Dal Cason, Richard Young, Richard A Glennon: *Cathinone: An Investigation of Several N-Alkyl and Methylenedioxy-Substituted Analogs.* (http://catbull.com/alamut/Bibliothek/1964_oreilly_2331_1.pdf) *(PDF; 96 kB)* In: *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, Volume 58, Issue 4, December 1997, Pages 1109–1116 PMID 9408221

[3] Diese Substanz wurde in Bezug auf ihre Gefährlichkeit entweder noch nicht eingestuft oder eine verlässliche und zitierfähige Quelle hierzu wurde noch nicht gefunden.

[4] taz.de: Begleiteter Neocor-Trip für 100 Euro (http://blogs.taz.de/drogerie/2010/03/17/begleiteter_neocor-trip_fuer_100_euro/), 17. März 2010.

[5] N. V. Cozzi, M. K. Sievert, A. T. Shulgin, P. Jacob III, A. E. Ruoho: *Inhibition of plasma membrane monoamine transporters by β-ketoamphetamines.* Eur. J. Pharmacol., 381, 63-69 (1999).

[6] Folgt aus der Bezeichnung bk-MDMA für Beta-Keton-MDMA.

[7] April 2005.

[8] Erowid: Methylone Dosage (http://www.erowid.org/chemicals/methylone/methylone_dose.shtml)

[9] Erowid: Methylone Effects (http://www.erowid.org/chemicals/methylone/methylone_effects.shtml)

[10] N. V. Cozzi, M. K. Sievert, A. T. Shulgin, P. Jacob III, A. E. Ruoho: *Methcathinone and 2 methylamino-1-(3,4-methylenedioxyphenyl)propan-1-one (methylone) selectively inhibit plasma membrane catecholamine reuptake transporters.* Soc. Neurosci. Abs., 24, 341.8 (1998).

[11] N. V. Cozzi, A. T. Shulgin, A. E. Ruoho: *Methcathinone (MCAT) and 2-methylamino-1-(3,4 methylenedioxyphenyl)propan-1-one (MDMCAT) inhibit [^{3}H]serotonin uptake into human platelets.* Amer. Chem. Soc. Div. Med. Chem. Abs., 215, 152 (1998).

[12] H. T. Kamata, N. Shima, K. Zaitsu, T. Kamata, A. Miki, M. Nishikawa, M. Katagi, H. Tsuchihashi: *Metabolism of the recently encountered designer drug, methylone, in humans and rats.* In: *Xenobioica,* Volume 36, Nummer 8, S. 709-723, August 2006.

[13] Irene Ash: *Chemical Tradename Dictionary.* John Wiley and Sons, 1997, ISBN 978-0-471-18857-5, S. 230.

[14] bundesrat.de: Sechsundzwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften (http://www.bundesrat.de/cln_110/sid_89CC1FBB76CC53F13FAFEEA7C3879802/SharedDocs/Drucksachen/2012/0301-400/317-12,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/317-12.pdf) (PDF; 351 kB)

[15] *European Legal Database on Drugs (ELDD) - Methylon* (http://eldd.emcdda.europa.eu/html.cfm/index5176EN.html?pluginMethod=eldd.shownewsdetails&id=07/02/2008DENMARK: Ketamin, methylon under control).

[16] DKMA.dk: *Ketamine and Methylone included in the executive order on euphoriant substances.* (http://www.dkma.dk/1024/visUKLSArtikel.asp?artikelID=13279).

[17] abcnews.go.com: DEA Announces Emergency Ban on 'Bath Salts' (http://abcnews.go.com/Blotter/bath-salts-dea-announces-emergency-ban/story?id=14467134#.TvDDRPKs_CU).

[18] Betäubungsmittelverordnung Swissmedic mit Inkrafttreten am 1. Dezember 2010 (PDF; 590 kB) (http://www.admin.ch/ch/d/as/2010/4099.pdf).

[19] Schweizerisches Betäubungsmittelgesetz: (PDF; 190 kB) (http://www.admin.ch/ch/d/sr/8/812.121.de.pdf). Relevante Strafbestimmungen: Art. 19 und folgende.

[20] http://catbull.com/alamut/Bibliothek/1964_oreilly_2331_1.pdf

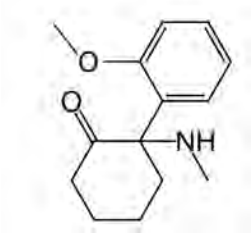
[21] http://dx.doi.org/10.1016%2FS0091-3057%2897%2900323-7

[22] http://dx.doi.org/10.2174%2F157015911795017425
[23] http://erowid.org/chemicals/methylone/methylone.shtml

Dissoziativa, Psychedelica und Empathogene (engl)

PDF generated using the open source mwlib toolkit. See http://code.pediapress.com/ for more information.
PDF generated at: Tue, 11 Mar 2014 12:01:14 UTC

Methoxyketamine

Methoxyketamine	
	
Identifiers	
CAS number	7063-51-6 [1] ✓, 6728-62-7 [2] (hydrochloride)
ChemSpider	27470964 [3]
Jmol-3D images	Image 1 [4]
Properties	
Molecular formula	$C_{14}H_{19}NO_2$
Molar mass	233.31 g mol^{-1}
Except where noted otherwise, data are given for materials in their standard state (at 25 °C (77 °F), 100 kPa)	
Infobox references	

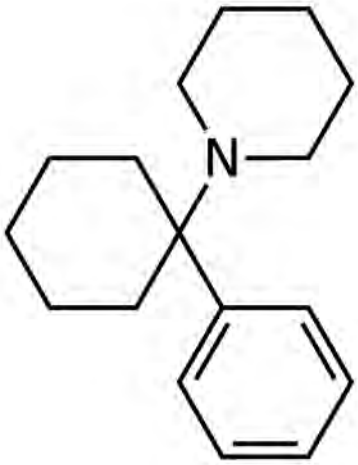
Methoxyketamine or **2-MeO-2-deschloroketamine** is a designer drug of the arylcyclohexylamine class first reported in 1963. It is an analog of ketamine in which the chlorine atom has been replaced with a methoxy group. Its synthesis by rearrangement of an amino ketone has been reported. As an arylcyclohexylamine, methoxyketamine most likely functions as an NMDA receptor antagonist. It produces sedative, hallucinogenic, and (at high doses) anesthetic effects.[*citation needed*]

References

[1] http://www.commonchemistry.org/ChemicalDetail.aspx?ref=7063-51-6
[2] http://www.commonchemistry.org/ChemicalDetail.aspx?ref=6728-62-7
[3] http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.27470964.html
[4] http://chemapps.stolaf.edu/jmol/jmol.php?model=CNC1%28CCCCC1%3DO%29c2ccccc2OC

Arylcyclohexylamine

Arylcyclohexylamines, also known as **arylcyclohexamines** or **arylcyclohexanamines**, are a chemical class of pharmaceutical, designer, and experimental drugs.



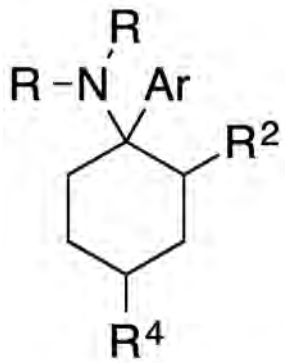
Phencyclidine, the prototypal arylcyclohexylamine derivative.

History

The arylcyclohexylamines were originally developed as anesthetics in the 1960s with ketamine and phencyclidine (PCP) being the first members of the class to be synthesized. The 1970s saw the debut of these compounds, especially PCP and its analogues, as illicitly used recreational drugs due to their dissociative hallucinogenic and euphoriant effects. Since, the class has been expanded by scientific research into stimulant, analgesic, and neuroprotective agents, and also by clandestine chemists in search of novel recreational drugs.

Chemistry

An arylcyclohexylamine is composed of a cyclohexylamine unit with an aryl moiety attachment. The aryl group is positioned geminal to the amine. In the simplest cases, the aryl moiety is typically a phenyl ring, sometimes with additional substitution. The amine is usually not primary, secondary amines such as methylamino or ethylamino, or tertiary cycloalkylamines such as piperidino and pyrrolidino, are the most commonly encountered N-substituents.



General structure of arylcyclohexylamines

Pharmacology

Arylcyclohexylamines varyingly possess NMDA receptor antagonistic, dopamine reuptake inhibitory, and μ-opioid receptor agonistic properties. Additionally, σ receptor agonistic, nACh receptor antagonistic, and D_2 receptor agonistic actions have been reported for some of these agents. Antagonism of the NMDA receptor confers anesthetic, anticonvulsant, neuroprotective, and dissociative effects; blockade of the dopamine transporter mediates stimulant and euphoriant effects as well as psychosis in high amounts; and activation of the μ-opioid receptor causes analgesic and euphoriant effects. Stimulation of the σ and D_2 receptors may also contribute to hallucinogenic and psychomimetic effects.

Versatile agents with a wide range of possible pharmacological activities depending on the extent and range to which chemical modifications are implemented. The various choice of substitutions that are made allows for "fine-tuning" of the pharmacological profile that results. As examples, BTCP is a selective dopamine reuptake inhibitor, PCP is primarily an NMDA antagonist, and BDPC is a superpotent μ-opioid agonist, while PRE-084 is a selective sigma receptor agonist. Thus, radically different pharmacology is possible through different structural combinations.

List of arylcyclohexylamines

Compound	Aryl Substituent	N Group	Cyclohexyl ring
PCA	Phenyl	NH_2	-
PCM	Phenyl	Methylamino	-
Eticyclidine	Phenyl	Ethylamino	-
PCPr	Phenyl	n-Propylamino	-
PCiP	Phenyl	Isopropylamino	-
PCBu	Phenyl	n-Butylamino	-
PCEOH	Phenyl	Hydroxyethylamino	-
PCMEA	Phenyl	Methoxyethylamino	-
PCEEA	Phenyl	Ethoxyethylamino	-
PCMPA	Phenyl	Methoxypropylamino	-
PCDM	Phenyl	Dimethylamino	-
Dieticyclidine	Phenyl	Diethylamino	-
2-HO-PCP	Phenyl	Piperidine	2-Hydroxy
2-Me-PCP	Phenyl	Piperidine	2-Methyl
2-MeO-PCP	Phenyl	Piperidine	2-Methoxy
2-Keto-PCP	Phenyl	Piperidine	2-Keto
2-Keto-PCE	Phenyl	Ethylamino	2-Keto
4-Methyl-PCP	Phenyl	Piperidine	4-Methyl
4-Keto-PCP	Phenyl	Piperidine	4-Keto
2-Cl-PCP	*o*-Chlorophenyl	Piperidine	-
2-MeO-PCP	*o*-Methoxyphenyl	Piperidine	-
3-F-PCP	*m*-Fluorophenyl	Piperidine	-
3-Me-PCP	*m*-Methylphenyl	Piperidine	-
3-NH_2-PCP	*m*-Aminophenyl	Piperidine	-
3-HO-PCP	*m*-Hydroxyphenyl	Piperidine	-
3-MeO-PCP	*m*-Methoxyphenyl	Piperidine	-
3-MeO-PCE	*m*-Methoxyphenyl	Ethylamino	-
3-MeO-PCPr	*m*-Methoxyphenyl	n-Propylamino	-
3-MeO-PCPy	*m*-Methoxyphenyl	Pyrrolidine	-
4-HO-PCP	*p*-Hydroxyphenyl	Piperidine	-
Methoxydine (4-MeO-PCP)	*p*-Methoxyphenyl	Piperidine	-
4-F-PCP	*p*-Fluorophenyl	Piperidine	-
Arketamine	*o*-Chlorophenyl	Methylamino	2-Keto
Deschloroketamine	Phenyl	Methylamino	2-Keto
Esketamine	*o*-Chlorophenyl	Methylamino	2-Keto
Ethketamine	*o*-Chlorophenyl	Ethylamino	2-Keto
Ketamine	*o*-Chlorophenyl	Methylamino	2-Keto

Methoxyketamine	*o*-Methoxyphenyl	Methylamino	2-Keto
Fluoroketamine	*o*-Fluorophenyl	Methylamino	2-Keto
Bromoketamine	*o*-Bromophenyl	Methylamino	2-Keto
Methoxetamine	*m*-Methoxyphenyl	Ethylamino	2-Keto
Phencyclidine (PCP)	Phenyl	Piperidine	-
PC3MP	Phenyl	3-Methylpiperidine	-
PC4MP	Phenyl	4-Methylpiperidine	-
Rolicyclidine (PCPy)	Phenyl	Pyrrolidine	-
PCDMPy	Phenyl	3,3-Dimethylpyrrolidine	-
PCMo	Phenyl	Morpholine	-
DPD	DiPhenyl	Ethylpiperidine	-
Methoxy-PCM	*o*-Methoxyphenyl	Morpholine	-
Methyl-PCM	*p*-Methylphenyl	Morpholine	-
Hydroxy-methyl-PCM	2-Methyl-4-hydroxyphenyl	Morpholine	-
TCM	2-Thienyl	Methylamino	-
TCE	2-Thienyl	Ethylamino	-
Tenocyclidine (TCP)	2-Thienyl	Piperidine	-
TCPy	2-Thienyl	Pyrrolidine	-
Tiletamine	2-Thienyl	Ethylamino	2-Keto
Gacyclidine	2-Thienyl	Piperidine	2-Methyl
BDPC	*p*-Bromophenyl	Dimethylamino	4-Phenethyl-4-hydroxy
Dimetamine	*p*-Methylphenyl	Dimethylamino	4-Keto
BTCP	Benzothiophen-2-yl	Piperidine	-
PRE-084	Phenyl	Morpholinylethylcarboxylate	-

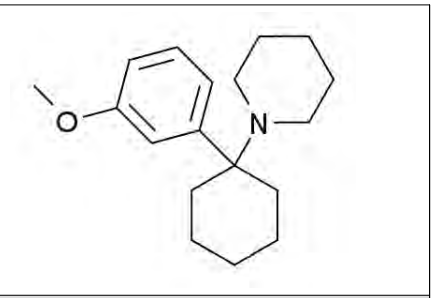
References

External links

- Synthesis and Effects of PCP Analogs (http://www.erowid.org/archive/rhodium/chemistry/pcp/)
- Interview with an Arylcyclohexylamine Chemist (http://www.vice.com/read/interview-with-ketamine-chemist-704-v18n2)
- PCP analogs (Cumulative) (http://www.bluelight.ru/vb/threads/504286-PCP-analogs-(Cumulative))

3-MeO-PCP

3-MeO-PCP



Systematic (IUPAC) name	
1-[1-(3-methoxyphenyl)cyclohexyl]-piperidine	
Clinical data	
Legal status	?
Identifiers	
CAS number	72242-03-6 [1] ✗ 91164-58-8 (hydrochloride)
ATC code	None
PubChem	CID 11778080 [2]
ChemSpider	9952762 [3] ✓
Chemical data	
Formula	$C_{18}H_{27}NO$
Mol. mass	273.412 g/mol
✗ **(what is this?) (verify)** [4]	

3-Methoxyphencyclidine (**3-MeO-PCP**) is a dissociative anesthetic drug with hallucinogenic and sedative effects that has been sold as a research chemical. It is around the same potency as phencyclidine, but has slightly different effects due to its altered binding profile at various targets, particularly being somewhat more potent as an NMDA antagonist while having around the same potency as a dopamine reuptake inhibitor.

The corresponding 4-methoxy derivative 4-MeO-PCP is also known, but is around 10 times less potent by weight than the 3-methoxy isomer, making it around the same potency as ketamine.

3-MeO-PCP hydrochloride is a white crystalline solid with a melting point of 204-205°C

3-MeO-PCP has a K_i of 20 nM for the NMDA receptor, 216 nM for the serotonin transporter and 42 for the $sigma_1$ receptor

On October 18, 2012 the ACMD released a report [5] about methoxetamine, saying that the "harms of methoxetamine are commensurate with Class B of the Misuse of Drugs Act (1971)", despite the fact that the act does not classify drugs based on harm. The report went on to suggest that all analogues of MXE should also become class B drugs and suggested a catch-all clause covering both existing and unresearched arylcyclohexamines, including 3-MeO-PCP.

References

[1] http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2009/MB_cgi?term=72242-03-6&rn=1
[2] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=11778080
[3] http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.9952762
[4] http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Special:ComparePages&rev1=477219076&page2=3-MeO-PCP
[5] http://www.homeoffice.gov.uk/publications/agencies-public-bodies/acmd1/methoxetamine2012

N-Ethylnorketamine

_N_-Ethylnorketamine

Systematic (IUPAC) name	
2-(2-Chlorophenyl)-2-(ethylamino)cyclohexan-1-one	
Clinical data	
Legal status	?
Identifiers	
CAS number	1354634-10-8 [1]
ATC code	None
PubChem	CID 57483649 [2]
Chemical data	
Formula	$C_{14}H_{18}ClNO$
Mol. mass	251.751 g/mol

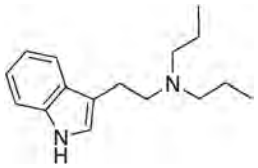
***N*-Ethylnorketamine** (**ethketamine**, **NEK**) is a designer drug which is presumed to have similar properties to ketamine, a dissociative anesthetic drug with hallucinogenic and sedative effects. It has been sold over the internet since around September 2012, and identified in seized drug samples by analytical laboratories in the UK and other European countries.[3]

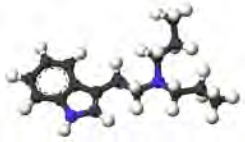
References

[1] http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2009/MB_cgi?term=1354634-10-8&rn=1
[2] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=57483649
[3] Advisory Council on the Misuse of Drugs (ACMD) Methoxetamine Report (2012) (http://www.homeoffice.gov.uk/publications/agencies-public-bodies/acmd1/methoxetamine2012?view=Binary)

Dipropyltryptamine

Dipropyltryptamine





Systematic (IUPAC) name	
3-[2-(dipropylamino)ethyl]indole	
Clinical data	
Legal status	?
Routes	Ingestion, inhalation, intravenous or intramuscular injection
Identifiers	
CAS number	61-52-9 [1] ✓
ATC code	None
PubChem	CID 6091 [2]
ChemSpider	5866 [3] ✓
Chemical data	
Formula	$C_{16}H_{24}N_2$
Mol. mass	244.38 g/mol
Physical data	
Melt. point	174.5–178 °C (346–352 °F)
✓ (what is this?) (verify) [4]	

***N,N*-Dipropyltryptamine** (**DPT**, also known as "The Light") is a psychedelic drug belonging to the tryptamine family, first reported in 1973.[5] It is found either as its crystalline hydrochloride salt or as an oily or crystalline base. It has not been found to occur naturally.

Frequent physical effects are nausea, numbness of the tongue or throat, and pupil dilation.

Pharmacology

Studies on rodents have found that the effectiveness with which a selective 5-HT_{2A} receptor antagonist blocks the behavioral actions of this compound strongly suggest that the 5-HT_{2A} receptor is an important site of action for DPT, but the modulatory actions of a 5-HT_{1A} receptor antagonist also imply a 5-HT_{1A}-mediated component to the actions of DPT.[6]

Chemistry

DPT changes Ehrlich's reagent purple and causes the marquis reagent to turn yellow.

Psychedelic properties

While dipropyltryptamine is chemically similar to dimethyltryptamine, its psychoactive effects are markedly different.

The most prominent features of the DPT experience are increased significance or intensity of music, colors take on a new intensity or appearance, the body may have a buzz or vibratory feeling, a pleasant sensation of warmth, complete ego loss, apparitions of faces. [*citation needed*]

While seeing other beings under the influence of DPT may occasionally occur, the perspective is more as an observer or watcher, as contrasted to the more personal real-feeling entity contact reported with DMT.

Also sometimes reported is a loss of ego boundary; for example, the boundary between the self and a table may not be easy to distinguish. Difficulty distinguishing other boundaries is common as well. For example, different colors may be difficult to distinguish. Other sensory input may also become blended. This is distinct from synaesthesia. [*citation needed*]

A user may also encounter the feeling of experiencing the life of someone else, or having had all possible experiences simultaneously. One may have the experience of seeing the universe from different locations in space and time. [*citation needed*]

Visuals are often geometric, wavy, and/or spiraled. Other visual distortions and hallucinations tend to be experienced in the peripheral vision. The self or the environment may take on a stylized cartoon-like look or feel. Pleasant flashes of light and sparkles are also common. [*citation needed*]

Religious use

DPT is used as a religious sacrament by the Temple of the True Inner Light, a New York City offshoot of the Native American Church. The Temple believes DPT and other entheogens are physical manifestations of God.[7]

References

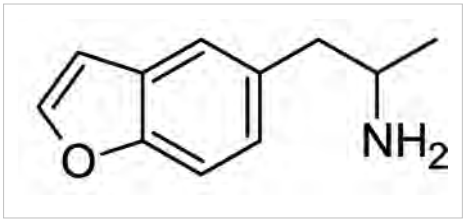
[1] http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2009/MB_cgi?term=61-52-9&rn=1
[2] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=6091
[3] http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.5866
[4] http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Special:ComparePages&rev1=444963386&page2=Dipropyltryptamine
[5] *International Pharmacopsychiatry*. 1973;8(1):104.
[6] William E. Fantegrossi, Chad J. Reissig, Elyse B. Katz, Haley L. Yarosh, Kenner C. Rice, Jerrold C. Winterb. Hallucinogen-like effects of N,N-dipropyltryptamine (DPT): possible mediation by serotonin 5-HT1A and 5-HT2A receptors in rodents. Pharmacol Biochem Behav. 2008 January; 88(3): 358–365.
[7] Temple of the True Inner Light (http://psychede.tripod.com/)

External links

- TiHKAL entry (http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal09.shtml)
- DPT entry in TiHKAL • info (http://tihkal.info/read.php?domain=tk&id=9)
- A DPT Primer by Toad (http://www.erowid.org/chemicals/dpt/dpt_primer.shtml)
- Erowid Experience Vault (http://www.erowid.org/experiences/subs/exp_DPT.shtml)
- Temple of the True Inner Light (http://members.tripod.com/~psychede/)

5-APB

5-APB



Systematic (IUPAC) name	
5-(2-aminopropyl)benzofuran	
Clinical data	
Pregnancy cat.	?
Legal status	Uncontrolled
Identifiers	
CAS number	286834-80-8 [1] ✗
ATC code	None
PubChem	CID 9837232 [2]
ChemSpider	8012953 [3] ✓
Chemical data	
Formula	$C_{11}H_{13}NO$
Mol. mass	175.23 g/mol
✗ (what is this?) (verify) [4]	

5-(2-aminopropyl)benzofuran or **1-benzofuran-5-ylpropan-2-amine** (**5-APB**) is a triple monoamine reuptake inhibitor with K_i values of 180, 265 and 811 for NET, DAT and SERT respectively as well as being a potent agonist for the 5-HT_{2B} receptor (K_i 14nM). This agonism for 5-HT_{2B} makes it likely that 5-APB would be cardiotoxic with long term use, as seen in other 5-HT_{2B} agonists such as fenfluramine and MDMA. The subjective effects and structure-activity relationship suggest that 5-APB is also a monoamine releasing agent. Preliminary evidence suggests 5-APB is an inhibitor of the CYP2D6 enzyme.

5-APB is commonly found as the succinate and hydrochloride salt. The hydrochloride salt is 10% more potent by mass and doses should be adjusted accordingly.

5-APB is also an agonist of the 5-HT_{2C} receptor as well as a triple monoamine reuptake inhibitor. It has been sold as a designer drug since 2010.[5] Anecdotal reports from users suggest it has stimulant and empathogenic effects, but less psychedelic action than related compounds such as 6-APB and 5-APDB.[*citation needed*]

Detection

A forensic standard of 5-APB is available, and the compound has been posted on the Forendex website of potential drugs of abuse.[6] The US Department of Justice and DEA have also conducted studies concerning the detection of 5-APB.[7]

Effects

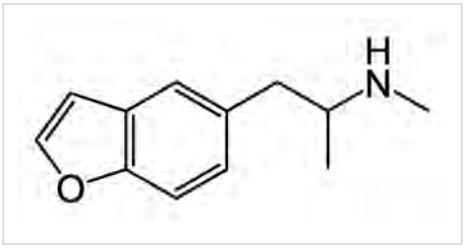
Users describe effects as euphoric. Largely, effects reported were similar to that of the drug MDA but not as strong.[*citation needed*]

References

[1] http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2009/MB_cgi?term=286834-80-8&rn=1
[2] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=9837232
[3] http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.8012953
[4] http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Special:ComparePages&rev1=458140931&page2=5-APB
[5] EMCDDA–Europol 2010 Annual Report on the implementation of Council Decision 2005/387/JHA (http://www.emcdda.europa.eu/publications/implementation-reports/2010)
[6] Southern Association of Forensic Scientists, http://forendex.southernforensic.org/index.php/detail/index/1135
[7] USDOJ/DEA, http://www.justice.gov/dea/pr/microgram-journals/2011/mj8-2_62-74.pdf

5-MAPB

5-MAPB



Systematic (IUPAC) name	
1-(benzofuran-5-yl)-N-methylpropan-2-amine	
Clinical data	
Legal status	Analogue of MDMA (AU) Analogue of amphetamine (CA) Temporary class drug (UK) Analogue of MDMA (US)
Routes	Oral, Insufflated, Rectal
Identifiers	
CAS number	1354631-77-8 [1]
ATC code	?
Chemical data	
Formula	$C_{12}H_{15}NO$
Mol. mass	189.25 (Freebase) 225.7 (HCl salt)

5-MAPB (1-(benzofuran-5-yl)-N-methylpropan-2-amine) is an entactogenic drug which is structurally related to 5-APB and MDMA. It has similar effects to these drugs in humans and has been used as a recreational drug. 5-MAPB was banned in the UK in June 2013 after being detected being used as a street drug, along with 9 other related compounds.

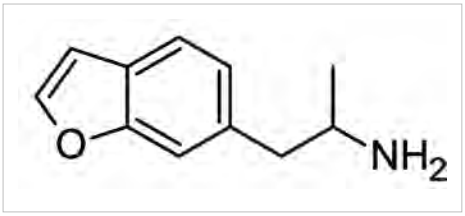
The dosage is 100-130mg and the duration is approximately six hours, similar to MDMA.

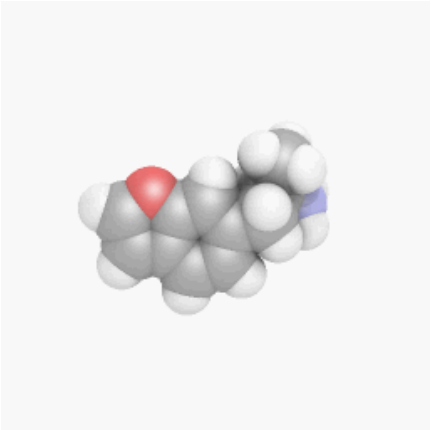
References

[1] http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2009/MB_cgi?term=1354631-77-8&rn=1

6-APB

6-APB





Systematic (IUPAC) name	
6-(2-aminopropyl)benzofuran	
Clinical data	
Legal status	?
Identifiers	
CAS number	286834-85-3 [1] ✗ 286834-84-2 (hydrochloride)
ATC code	None
PubChem	CID 9794343 [2]
ChemSpider	7970110 [3] ✓
Chemical data	
Formula	$C_{11}H_{13}NO$
Mol. mass	175.23 g/mol
✗ (what is this?) (verify) [4]	

6-(2-aminopropyl)benzofuran or **1-benzofuran-6-ylpropan-2-amine** (**6-APB**), also known as *Benzofury* is an entactogenic compound of the phenethylamine and amphetamine classes. It is similar in structure to MDA but differs in that the 3,4-methylenedioxyphenyl ring system has been replaced with a benzofuran ring. 6-APB is also the unsaturated benzofuran derivative of 6-APDB.

Pharmacology

6-APB is a triple monoamine reuptake inhibitor with K_i values of 117, 150 and 2698 for NET, DAT and SERT respectively as well as being a potent agonist for the $5\text{-}HT_{2B}$ receptor (K_i 3.7nM). The subjective effects and structure–activity relationship suggest that it is also a releasing agent.

The agonism for $5\text{-}HT_{2B}$ makes it likely that 6-APB would be cardiotoxic with long term use, as seen in other $5\text{-}HT_{2B}$ agonists such as fenfluramine and MDMA. 6-APB has also been claimed to act as an agonist of the $5\text{-}HT_{2C}$ receptor and therefore may be useful as an appetite suppressant. However while 6-APB is an agonist at all three $5\text{-}HT_2$ receptor subtypes, its potency at $5\text{-}HT_{2B}$ is significantly higher, and it is actually both more potent and more selective over other serotonin receptors than the reference agonist BW723C86 which is commonly used for research into $5\text{-}HT_{2B}$ receptors.

Effects

The drug, usually taken in pill form[*citation needed*] (although powdered forms have also been administered) usually takes effect within 45 minutes to an hour. After which time, users have reported feeling a sense of overwhelming euphoria, combined with a surge of energy, reaching a plateau after approximately 2 hours, and lasting up to 10 hours after initial administration. Users have also reported very strong feelings of empathy towards others, as well as musical euphoria (that is a strong connection with the particular music they are listening to). While the drug never became particularly popular, it briefly entered the rave and underground clubbing scene in Britain, before its sale and import were banned.

Law

6-APB is not listed under the Opium Law or the Medicine Act in the Netherlands, and thus currently legal.

6-APB is unscheduled in the United States, but not currently approved by the Food and Drug Administration for human consumption.

Certain countries contain a "substantially similar" catch-all clause in their drug law, such as New Zealand and Australia. This includes 6-APB as it is in some respects similar in chemical structure to the class A drug MDA[*citation needed*], meaning 6-APB may be viewed as a controlled substance analogue in these jurisdictions.

6-APB is unscheduled under the Controlled Drugs and Substances Act (CDSA) in Canada, although there is a Schedule III amphetamine analogue clause. Due to 6-APB's structure, it may be considered an analogue of MDA, but these types of offenses are rarely prosecuted.[*citation needed*] Canada's CDSA defines an analogue as any substance that, in relation to a controlled substance, has a substantially similar chemical structure.

6-APB is unscheduled in France and Italy.

On June 10, 2013 6-APB and a number of analogues were classified as Temporary Class Drugs in the UK following an ACMD recommendation. This means that sale and import of the named substances are criminal offences and are treated as for class B drugs. On November 28th, 2013 the ACMD recommended that 6-APB and related benzofurans should become Class B, Schedule 1 substances.

6-APB is illegal in Germany since the 17th of July, 2013, when it was added to the Betäubungsmittelgesetz.[5]

In Sweden, 6-APB is classified as "health hazard" under the act *Lagen om förbud mot vissa hälsofarliga varor* (translated *Act on the Prohibition of Certain Goods Dangerous to Health*) as of December 27, 2009 under **SFS 2009:1095**[6] making it illegal to sell or possess.

References

[1] http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2009/MB_cgi?term=286834-85-3&rn=1
[2] http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=9794343
[3] http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.7970110
[4] http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Special:ComparePages&rev1=477225566&page2=6-APB
[5] Verordnung zur Änderung von betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften (http://www.bgbl.de/Xaver/text.xav?bk=Bundesanzeiger_BGBl&start=//*[@attr_id='bgbl113037.pdf']&wc=1&skin=WC#__Bundesanzeiger_BGBl__//*[@attr_id='bgbl113s2274.pdf']__1377728719705|Siebenundzwanzigste), Art. 1 VO vom 9. Juli 2013(BGBl. I S. 2274)
[6] http://www.notisum.se/rnp/sls/fakta/a9990058.HTM