



## Taneční drogy

Aktuální informace o drogách na taneční scéně

### obsah

- 1 ÚVOD
- 2 EXTÁZE
- 3 EXTÁZE NEBO FAKE?
- 4 SYNTETICKÉ PIPERAZINY – NEJČASTĚJŠÍ FAKE EXTÁZE POČÁTKU 21. STOLETÍ
- 5 MEFEDRON – NEJROZŠÍŘENĚJŠÍ „LEGAL HIGH“
- 6 METYLON, BUTYLON, MDPV, METCATHINON – DALŠÍ FREKVENTOVANÉ „LEGAL HIGHS“
- 7 FLUOROVANÉ A METYLOVANÉ AMFETAMINY
- 8 OSTATNÍ SYNTETICKÉ FENYLETYLAMINY
- 9 SYNTETICKÉ HALUCINOGENNÍ TRYPTAMINY
- 10 KOKAIN – NEJOBLÍBENĚJŠÍ TANEČNÍ DROGA 21. STOLETÍ?
- 11 CO MAJÍ SPOLEČNÉHO ANESTETIKUM KETAMIN A „SIRUP“ NA KAŠEL?
- 12 SINSEMILLA ANEB POTENTNÍ KANABIS
- 13 FENOMÉN „SPICE“ ANEB JAK NAHRADIT KONOPÍ SYNTETICKÝMI KANABINOIDY

ČERVENEC – SRPEN 2010

Elektronická rozšířená verze

#### 1 ÚVOD

Za posledních 10 let se taneční/klubová scéna dramaticky změnila. Na rozdíl od původních klasických stylů 80. let minulého století, kdy taneční scéně dominovaly house a techno, poskytuje dnešní taneční scéna mnohem širší a barvitější hudební produkce. Avšak jako na počátku, tak i dnes tato scéna zůstala místem s vysokým výskytem tzv. tanečních drog. Kromě původních nebo klasických tanečních drog, jimiž jsou především marihuana a hašiš, extáze a LSD, se v tomto prostředí stále více objevují nejrůznější nové syntetické drogy a současně výrazně posiluje svou pozici kokain. V následujícím přehledu se pokusím přiblížit taneční drogy, se kterými jsme se v průběhu

posledních 10 let setkali a aktuálně setkáváme. Věnovat se budu jak těm drogám, o nichž je již mnoho vyzkoumáno, tak i látkám, o kterých je dostupné naprosté minimum informací. Některé látky a jejich účinky jsme již popisovali v dřívějším čísle Zaostřeno na drogy (červenec–srpen 2004) a současně v monografii „Nové syntetické drogy – charakteristika a hlavní rizika“ vydanou také v roce 2004<sup>1</sup>. [1;2]

<sup>1</sup> Jedná se o látky označované jako MBDB, PMA, PMMA, 4-MTA, 2C-B, 2C-I, 2C-T-2, 2C-T-7, DOM, DOB, TMA-2, DMT, 5-MeO-DMT, AMT, 5-MeO-AMT, DiPT a 5-MeO-DiPT (jejich celé názvy jsou dále v textu nebo v příložených tabulkách).

## EXTÁZE

Extáze je v západním světě od 80. let minulého století jednou z hlavních „tanečních drog“. Nejčastější formou výskytu jsou tablety různých velikostí, barev a log. Účinnou látkou, pro niž se synonymem stalo označení „extáze“, je *3,4-metylendioxy-metamfetamin* neboli **MDMA**. Požití této substance v dávkách mezi 50–150 mg způsobuje zhruba 4–6 hodin euforie, pocitů lásky a sounáležitosti s okolím. Díky své schopnosti vyvolávat empatii byla MDMA zařazena do skupiny drog s označením entaktogeny. Její stimulační účinky umožňují intenzivní tanec bez pocitu únavy, zvýší hovornost, dochází ke zvýšené sociabilitě. Mezi další účinky patří afrodiziakální efekt se snížením zábrán při navazování sexuálních vztahů. Somaticky MDMA zejména na počátku účinku typicky vyvolává pocity na zvracení a zvracení, dále v průběhu intoxikace závrať, rozmazané vidění, zvýšení tělesné teploty s výrazným pocením spojeným s dehydratací (v závislosti na prostředí, kde je droga užitá a na fyzické aktivitě), projevy zvýšené srdeční činnosti (zvýšený krevní tlak a srdeční frekvence), dilataci zornic (mydriázu), nepotřebu spánku, poruchy erekce, zvýšení napětí svalových skupin v oblasti obličeje (vede ke svírání čelistí, tření zubů (bruxismus), eventuálně nutkání ke žvýkání). Mezi vzácnější účinky mohou patřit halucinace, může se objevit deprese nebo úzkost či paranoidita. Hlavním mechanismem těchto účinků je vyplavení monoaminergních neurotransmiterů, především serotoninu, jehož účinek bývá spojován se schopností MDMA vyvolat empatické prožitky. Dalšími mechanismy jsou pak vyplavení noradrenalinu (ovlivnění kardiovaskulárních funkcí) a dopaminu (stimulační účinky) na synapsi. Mezi akutní nebezpečné komplikace spojené s užitím této drogy patří zejména poruchy srdečního rytmu a jiné kardiovaskulární komplikace (krvácení do mozku, infarkt myokardu). Tyto poruchy se vyskytují především u predisponovaných jedinců nebo častěji po kombinaci MDMA s jinými drogami, zejména alkoholem či kokainem. Asi nejobávanější komplikací je rozvoj serotoninového syndromu (opět nejčastěji v kombinaci s jinými drogami), který je charakterizován výrazným nárůstem tělesné teploty (leckdy nad 40 st. Celsia), postupnou kvantitativní změnou vědomí až k obrazu komatu, selháváním orgánů a často i smrti. Dalším závažným stavem je rozvoj rhabdomyolýzy<sup>2</sup> někdy až s příznaky „crush syndromu“<sup>3</sup>. Příčinou bývá nadměrná fyzická námaha při extenzivním tanci při vysoké teplotě a odvodnění organismu.

Výsledkem je postižení příčně pruhovaných svalů, uvolnění svalového barviva myoglobinu do krevního řečiště s jeho následným vylučováním do moči. Moč pak zapáchá po syrovém mase a je zbarvena do červena. V nehorších případech dojde až k akutnímu selhání ledvin s nutností dialýzy. Uživatelé extáze jsou často obeznámeni s potřebou dostatečně přijímat tekutiny,

což může v některých situacích vést k jejich nadměrné konzumaci, jež za současné ztráty minerálů pocením (hyponatrémie) vede až k „otravě vodou“ s bezvědomím a křečemi celého těla. Opět se jedná o stav, který může člověka bezprostředně ohrozit na životě. Je nutné zdůraznit, že extáze je často kombinovaná s jinými drogami a tyto kombinace mohou výše popsaná rizika potencionovat.

O dlouhodobých následcích užívání extáze se vede celá řada odborných diskuzí. Charakteristickým efektem drogy je krátkodobý pokles nálady a zvýšení úzkosti zhruba 2–3 dny od užití drogy (tzv. low midweek). Jeho podkladem je dočasné vyčerpání zásob serotoninu v mozku. MDMA má neurotoxické účinky na serotonergní nervová zakončení. Ty jsou sice částečně reverzibilní, nicméně mohou být podkladem zvýšeného výskytu úzkostných a depresivních příznaků u uživatelů. Dalším důsledkem může být mírné narušení kognitivní výkonnosti. Kromě výše zmíněných se mohou objevit poruchy spánku, imunitních funkcí, postižení jater. Díky rizikovému sexuálnímu chování je i zvýšené riziko výskytu sexuálně přenosných onemocnění včetně HIV/AIDS. S množstvím užití drogy a dobou užívání ve spojení se způsobem užití (vliv prostředí, námahy, celkové množství drogy při jednorázovém užití apod.) rostou rizika dlouhodobého postižení. Extáze může teoreticky vyvolat také syndrom závislosti. Faktem ale zůstává, že většina uživatelů přestane drogu užívat po 30. roce života. To je podmíněno nejspíše tím, že většina uživatelů jsou příležitostní (rekreační) uživatelé, kteří drogu neužijí více než 1x do měsíce. U středně těžkých a pravidelných uživatelů je riziko rozvoje závislosti výrazně vyšší, často ovšem mohou pokračovat v užívání jiné drogy, například alkoholu, kokainu či konopí. Jako rarita je v literatuře zdokumentován jedinec, který požil největší známé množství tablet extáze v průběhu života – 40 000 tablet v průběhu 9 let, po 4 roky užíval 25 tablet denně (současně byl i těžkým uživatelem konopí). Trpěl různými neurologickými a psychiatrickými komplikacemi a výraznými poruchami paměti. [3–21]

## EXTÁZE NEBO FAKE?

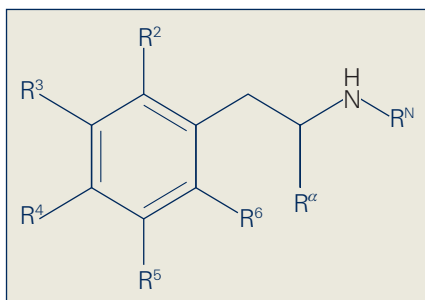
Viz obr. 1.

Již v době masivního rozšíření extáze se začaly objevovat nejrozličnější strukturální (chemická) analoga, která měla mít podobné účinky jako MDMA. Mezi látky strukturálně i účinky nejbližší k MDMA a současně jedny z prvních analog poskytujících se v tabletách vydávaných za extázi patří *3,4-metylendioxyamfetamin* (**MDA**) a *3,4-metylendioxyetyl-amfetamin* (**MDEA**). MDA má snad více stimulačních účinků, opačně je tomu u MDEA. MDA je navíc více neurotoxická než MDMA. Záhy se objevily substance *metylbendioxolybutan-*

<sup>2</sup> Rozpad kosterního svalstva.

<sup>3</sup> Závažný šokový stav vznikající těžkým zhmožděním nebo dlouhodobým stlačením svalů; jinak taky syndrom ze sasypaní.

**OBRÁZEK 1: Struktura derivátů fenylethylaminu a amfetaminu**



Název látky	R <sup>N</sup>	R <sup>α</sup>	R <sup>2</sup>	R <sup>3</sup>	R <sup>4</sup>	R <sup>5</sup>
Amfetamin		CH <sub>3</sub>				
3-FA		CH <sub>3</sub>		F		
4-FA		CH <sub>3</sub>			F	
Metamfetamin	CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>				
3-FMA	CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>		F		
4-FMA	CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>			F	
Mezkalin				OCH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>
MDA		CH <sub>3</sub>		-O-CH <sub>2</sub> -O-		
MDEA	CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>		-O-CH <sub>2</sub> -O-		
MDMA	CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>		-O-CH <sub>2</sub> -O-		
DOM		CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>		CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>
DOB		CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>		Br	OCH <sub>3</sub>
DOI		CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>		I	OCH <sub>3</sub>
DOC		CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>		Cl	OCH <sub>3</sub>
2C-B			OCH <sub>3</sub>		Br	OCH <sub>3</sub>
2C-C			OCH <sub>3</sub>		Cl	OCH <sub>3</sub>
2C-I			OCH <sub>3</sub>		I	OCH <sub>3</sub>
2C-D			OCH <sub>3</sub>		CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>
2C-E			OCH <sub>3</sub>		CH <sub>2</sub> -CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>
2C-P			OCH <sub>3</sub>		CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>
2C-H			OCH <sub>3</sub>			OCH <sub>3</sub>
N-etyl-2C-B	CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>		OCH <sub>3</sub>		Br	OCH <sub>3</sub>
2C-T-2			OCH <sub>3</sub>		S-CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>
2C-T-4			OCH <sub>3</sub>		S-CH(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	OCH <sub>3</sub>
2C-T-7			OCH <sub>3</sub>		S-CH <sub>2</sub> CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>	OCH <sub>3</sub>

amin (MBDB, *N*-metyl-1-(1,3-benzodioxol-5-yl)-2-butanamin), 2,5-dimetoxy-4-(*n*)-propylthiofenyletylamin (2C-T-7), 2,5-dimetoxy-4-(*n*)-etylthiofenyletylamin (2C-T-2). Všechny tyto látky mají podobné účinky jako MDMA, někdy jsou popisovány účinky více entaktogenní, jindy více halucinogenní. Asi nejnebezpečnějšími substancemi, které se jako náhražky extáze objevily a doposud se objevují, jsou látky 4-metylthioamfetamin (4-MTA), *para*-metoxyamfetamin (PMA) a *para*-metoxyamfetamin (PMMA). Tyto drogy kromě toho, že vyplavují serotonin, současně blokují jeho degradaci a jejich užití je spojeno s výrazným rizikem rozvoje serotoninového syndromu, zejména pokud jsou zkombinovány s jinou serotonergně působící látkou (jako je MDMA a její analoga, stimulanty, antidepresiva, některá analgetika, DXM apod.). Navíc mají tyto látky opožděný nástup účinku, což uživatele často vede k mylnému dojmu, že je droga neúčinná nebo slabá, a k užití více dávek nebo jiných tablet. Tím se opět vystavují většímu riziku předávkování a toxicity. Další látky, které se v Evropské Unii (EU) v tabletách vydávaných za extázi vyskytovaly a stále vyskytují, jsou látky 4-bromo-2,5-dimethoxyfenylethylamin (2C-B) a iodovaný derivát 4-iodo-2,5-dimethoxyfenylethylamin (2C-I). Obě tyto látky stojí na pomezí mezi entaktogeny a halucinogeny.

Množství tablet vydávaných za extázi s obsahem jiných psychoaktivních látek se oproti 80. letům minulého století dramaticky změnilo. Koncem minulého tisíciletí obsahovalo zhruba 80 % tablet skutečně MDMA. V současnosti je poměr téměř opačný. Tomu nasvědčují i data z r. 2009, kdy analýzy Policie ČR prokázaly MDMA v méně než 20 % tablet (ústní sdělení). Kromě zastoupení MDMA v tabletách také dramaticky kleslo množství účinné látky v jedné tabletě z původních zhruba 60–100 mg (někdy i více) MDMA v tabletě na množství kolem 10–40 mg. Tablety vydávané za extázi tedy již ani zdaleka nepřinášejí očekávané účinky. Tato fakta nutí uživatele k užití většího množství tablet (za více peněz) s nejistým účinkem a tím extáze přestává být oblíbenou a vyhledávanou drogou. Za příčinou těchto změn na trhu s extází je velmi pravděpodobně důkladný monitoring prekurzorů potřebných pro výrobu MDMA (především piperonalu a safrolu) a jejich globální nedostatek. Současně se v posledních letech do Evropy dostává v mnohem větší míře levný kokain přímo z Jižní Ameriky. Narozdíl od extáze se kokainu na taneční scéně daří velmi dobře. Kokain v některých zemích EU (např. Velká Británie, Španělsko) v posledních několika letech téměř zcela nahradil extázi. V dnešní době se lze stále častěji setkat i s krystalickou formou MDMA. Důvodem její zvýšené oblíbenosti je pravděpodobně snazší odhad čistoty drogy (obsahu účinné látky) uživatelem a větší pravděpodobnost, že se skutečně jedná o MDMA. [1;2;10;22-28]

## SYNTECKÉ PIPERAZINY – NEJČASTĚJŠÍ FAKE EXTÁZE POČÁTKU 21. STOLETÍ

Viz obr. 2.

Posledních několik let se napříč Evropou v tabletách vydávaných za extázi setkáváme s masivním výskytem syntetických piperazinů. Patří mezi ně látky, jejichž strukturálním základem je piperazin, který však sám o sobě není psychoaktivní. Mezi deriváty piperazinu patří mimo jiné i některá antidepresiva, antipsychotika, antihistaminika (protizánětlivé léky), ale i sildenafil neboli Viagra. Niž jsou uvedeny nejběžnější psychoaktivní syntetické piperaziny, často nacházené v tabletách extáze:

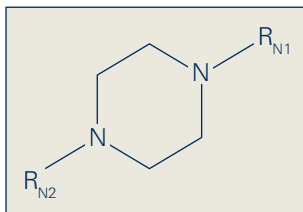
- 1-Benzylpiperazin (BZP)
- 1-Metyl-4-benzylpiperazin (MBZP)
- 1,4-Dibenzylpiperazin (DBZP)
- 3-Chlorofenylpiperazin (mCPP)
- 3-Trifluoromethylfenylpiperazin (TFMPP)
- 3,4-Metylenedioxy-1-benzylpiperazin (MDBZP)
- 4-Bromo-2,5-dimetoxy-1-benzylpiperazin (2C-B-BZP)
- 4-Fluorofenylpiperazin (pFPP)
- 4-Metoxyfenylpiperazin (MeOPP)

Asi nejrozšířenějšími z nich jsou mCPP, BZP a TFMPP.

Ty se v tabletách vyskytují buďto samotné nebo v různých kombinacích (a to jak mezi sebou, tak i s jinými drogami včetně MDMA). Je možné spekulovat, kolik tablet na trhu tyto látky obsahuje – střízlivý odhad je minimálně 50 %. Dramaticky zvýšený výskyt těchto látek v tabletách je možno pozorovat zhruba v posledních 4 letech. Piperaziny, které se začaly objevovat nejdříve, byly BZP a TFMPP, a to nejčastěji v kombinaci v tabletách prodávaných svého času v Nizozemí jako tzv. legální extáze „Legal X“. Zatímco BZP (A2, Nemesis či Frenzy) je látka s převahou stimulačních účinků, TFMPP je údajně více entaktogenní. Běžné dávkování BZP se pohybuje v rozmezí 50–200 mg, TFMPP se pak obvykle užívá v dávkách 30–100 mg (v kombinaci s BZP). Vyšší dávky TFMPP pak mívají i halucinogenní účinky. Jediná dosud publikovaná kontrolovaná studie s TFMPP zjistila, že v dávce 60 mg vyvolává symptomy velmi podobné amfetaminové intoxikaci (stimulační účinky, nadnesená nálada), současně však vyvolává úzkost a zmatenost. Délka trvání účinků se pohybuje od 2 do 6 hodin. Kombinace těchto dvou drog je uživateli přirovnávána jako velmi podobná MDMA. Oba zmíněné piperaziny mají podobně jako MDMA anorektické účinky, snižují potřebu spánku a zvyšují napětí v čelistních svalech, mohou vyvolat nauzeu a zvracení a relativně častěji než MDMA vyvolávají úzkostné stavy a bolesti hlavy. Kocovina pak bývá asociována a potencována kombinací s alkoholem. Doposud je známo pouze jedno úmrtí v souvislosti s intoxikací BZP a několika případy těžkých intoxikací provázených křečemi až rozvojem epileptických záchvatů, až status epilepticus<sup>4</sup>; popsáno bylo i multiorgánové selhání.

<sup>4</sup> Status epilepticus je stav přímo ohrožující život. Jedná se o dlouhodobé epileptické křeče, kdy postižený nenabývá vědomí ani po 10–15 minutách od počátku křečí nebo má více záchvatů během hodiny.

**OBRÁZEK 2: Struktura syntetických piperazinů**



Název látky	R <sub>N1</sub>	R <sub>N2</sub>
Benzylpiperazin (BZP)	benzyl	
Dibenzylpiperazin (DBZP)	benzyl	benzyl
mCPP	3-chlorofenyl	
TFMPP	3-(trifluorometyl)fenyl	
MDBZP	3,4-Metylendioxybenzyl	
2C-B-BZP	4-Bromo-2,5-dimethoxy-1-benzyl	
pFPP	4-fluorofenyl	
MeOPP	4-metoxyfenyl	
MBZP	metyl	benzyl

Potenciálně nebezpečné mohou být kombinace s jinými drogami. U samotného TFMPP prozatím nebyly prokázány výraznější toxické účinky (až na panické reakce a zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence).

Psychoaktivní účinky mCPP nejsou tak jednoznačné. Tento chlorovaný derivát je hlavním metabolitem několika známých antidepresiv (trazodon, nefazodon). Trazodon (firemní název Trittico) se používá jako antidepresivum s hypnotickým účinkem. U pacientů ani v lékopisech nejsou popisovány žádné stavy po užití tohoto preparátu, které by odpovídaly účinkům extáze. Naopak jsou zde výrazné tlumivé účinky a ortostatická hypotenze (následkem je typicky závrať až krátkodobá ztráta vědomí). Jedním z hypotetických rozdílů může být dávkování mCPP. Zatímco trazodon se na počátku titruje od nižších dávek 25–75 mg, uživatel mCPP jako falešné extáze při jednorázovém požití užije dávku v rozmezí 50–200 mg. Trvání intoxikace je opět nejčastěji mezi 2–6 hodinami. Účinky jsou uživateli popisovány značně nekonzistentně – entaktogenní účinky, někdy i halucinogenní účinek, někdy je popisováno minimum změn, někdy úzkostné a panické reakce. Klinické studie pak mCPP připodobňují k MDMA a k halucinogenům spíše než ke stimulantům. Typická bývá nauzea, zvracení a bolest hlavy. Obecně se zdá, že účinky popsanych piperazinů jsou potencovány alkoholem a jsou více vnímány u jedinců, kteří mají předchozí zkušenost s jinou stimulační nebo entaktogenní drogou, např. s extází.

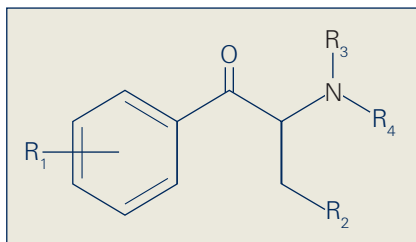
Na rozdíl od MDMA mají piperaziny pouze aktivitu inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (podobně jako antidepresiva SSRI), eventuelně dopaminu a noradrenalinu a neindukují přímé zvýšení vyplavování těchto neurotransmiterů. Díky tomu je jejich neurotoxicita i riziko vzniku serotoninového syndromu výrazně nižší než u MDMA. Dalším mechanismem působení těchto látek je přímé působení na serotonergních receptorech. O ostatních piperazinech je známo mnohem méně. Účinky leží nejčastěji na pomezí stimulantů, entaktogenů a psychedelik, o jejich toxicitě nejsou dostupné žádné údaje. Lze pouze spekulovat o tom, že mohou mít podobné charakteristiky jako výše zmíněné, ovšem nelze nikdy vyloučit mnohem vyšší nebezpečnost některých z nich. Legální statut derivátů piperazinu je různý. V řadě zemí v EU a v USA jsou většinou BZP i TFMPP kontrolovanými substancemi. Naproti tomu mCPP je kontrolováno méně, až v posledních 2 letech se postupně dostává na seznamy omamných a psychotropních látek. Ostatní výše zmíněné piperaziny většinou nejsou kontrolovány. V ČR je v současnosti kontrolován pouze BZP a od r. 2011 bude pravděpodobně kontrolován i TFMPP. [25;29–53]

## MEFEDRON – NEJROZŠÍŘENĚJŠÍ „LEGAL HIGH“

Viz obr. 3.

Mefedron neboli 4-metylmecathinon (4-MMC) se během posledních 4 let rychle rozšířil po celém evropském drogovém trhu. Největší rozšíření je udáváno ve Velké Británii. Pouliční názvy jsou 4-MMC, MMCA, M-Cat, meow-meow (česky mňau-mňau), bubbles, Subcoca I. Jedná se o derivát cathinonu, drogy se stimulačními a halucinogenními účinky obsažené v rostlině Catha Edulis (Kata jedlá, Khat). Užívání této rostliny je rozšířené zejména na arabském poloostrově a ve východní Africe. Zatímco Khat je přírodní droga, mefedron je látkou čistě syntetickou. Strukturálně i účinky je velmi podobný řadě dalších psychoaktivních drog, především metcathinonu, metedronu a derivátům pyrolidinu a také amfetaminům. Jeho masivnější distribuce v Evropě počala nejspíše v roce 2006. Hlavním zdrojem této drogy jsou internetové obchody, které využily mezery v legislativě a začaly prodávat tuto substanci nejčastěji jako hnojivo rostlin (účinky nejsou ničím podloženy) nebo jako tzv. research chemical (látku určenou k výzkumu) s označením „not for human consumption“ (není určena ke konzumaci lidmi). V dnešní době je většina mefedronu produkována v Číně, odkud je ve velkých množstvích poštou přepravován do Evropy. Vzhledem k úpravám legislativ se v různých zemích EU mefedron postupně dostává na seznamy kontrolovaných látek (kontrolován je v Dánsku, Německu, Estonsku, Rumunsku a Švédsku, ve Velké Británii od dubna 2010, v ČR zatím není kontrolován, měl by být na základě zhodnocení rizik a Rozhodnutí Rady EU kontrolován od r. 2011.). O jeho popularitě svědčí i fakt, že např. ve Velké Británii byl mefedron zadržen v r. 2009 3krát častěji než MDMA, čímž se frekvencí přiblížil syntetickým piperazinům. Čistota mefedronu prodávaného po internetu (ve formě soli hydrochloridu) se pohybuje nad 95 %. Jedná se o bílou krystalickou látku bez výrazného zápachu. V EU však byly zachyceny i tablety nebo různě dobarvený krystalický mefedron. Ojedinele byl mefedron detekován v tabletách extáze společně s MDMA, kofeinem a mCPP. Vzhledem k tomu, že doposud nebyla provedena žádná kontrolovaná klinická studie, popis akutních účinků mefedronu je prozatím dostupný pouze od uživatelů. Nejčastěji jsou připodobňovány k účinkům MDMA, kokainu nebo amfetaminu. Mechanismus účinku také doposud nebyl studován, nicméně vzhledem k podobnosti s ostatními drogami z této skupiny (zejména metylonem a metcathinonem) lze předpokládat, že inhibuje transportéry pro monoaminy a současně indukuje zvýšené vyplavování těchto neurotransmiterů. Mezi typické účinky mefedronu patří pocity velkého množství energie, euforie, zintenzivnění vnímání hudby, nadnesená nálada, zrychlené myšlení, zvýšená hovornost, afrodiziakální účinky, nutkání užít další dávku. Někdy se mohou objevit i mírné halucinogenní účinky. Negativní psychické účinky jsou především zhoršení koncentrace, krátkodobé paměti, anxieta a deprese, existuje i riziko vzniku panických reakcí nebo

**OBRÁZEK 3: Struktura derivátů cathinonu**



Název látky	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	R <sub>3</sub>	R <sub>4</sub>
Cathinon				
Metcathinon				CH <sub>3</sub>
Etcathinon				CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>
Bufedron		CH <sub>3</sub>		CH <sub>3</sub>
Mefedron	4-CH <sub>3</sub>			CH <sub>3</sub>
Metedron	4-OCH <sub>3</sub>			CH <sub>3</sub>
Flefedron	4-F			CH <sub>3</sub>
Metylon	3,4- -O-CH <sub>2</sub> -O-			CH <sub>3</sub>
Etylon	3,4- -O-CH <sub>2</sub> -O-			CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>
Butylon	3,4- -O-CH <sub>2</sub> -O-	CH <sub>3</sub>		CH <sub>3</sub>
α-PPP			pyrolidinyl	pyrolidinyl
MPPP	4-CH <sub>3</sub>		pyrolidinyl	pyrolidinyl
MOPPP	4-OCH <sub>3</sub>		pyrolidinyl	pyrolidinyl
MPBP	4-CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>	pyrolidinyl	pyrolidinyl
Pyrovaleron	4-CH <sub>3</sub>	CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>	pyrolidinyl	pyrolidinyl
MPHP	4-CH <sub>3</sub>	<i>n</i> - CH <sub>2</sub> -CH <sub>3</sub> -CH <sub>3</sub>	pyrolidinyl	pyrolidinyl
MDPPP	3,4- -O-CH <sub>2</sub> -O-		pyrolidinyl	pyrolidinyl
MDPBP	3,4- -O-CH <sub>2</sub> -O-	CH <sub>3</sub>	pyrolidinyl	pyrolidinyl
MDPV	3,4- -O-CH <sub>2</sub> -O-	CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>	pyrolidinyl	pyrolidinyl
Nafyron	β-naftyl	CH <sub>2</sub> CH <sub>3</sub>	pyrolidinyl	pyrolidinyl

paranoidity. Tělesné účinky jsou zvýšení tepové frekvence a krevního tlaku, palpitace (subjektivní vnímání bušení srdce), pocení, dilatace zornic (mydriáza), suchost v ústech, skřípání zubů (bruxismus), snížení chuti k jídlu, nepotřeba spánku. Dále se můžeme setkat s bolestivým podrážděním sliznice v místě aplikace, bolestmi hlavy, nauzeou a studenými zmodralými konečky prstů. Podle studie časopisu MixMag jsou poslední tři zmíněné symptomy a palpitace nejčastěji zmiňovány uživateli jako hlavní nežádoucí účinky. Charakteristická je minimální nebo žádná kocovina po jeho užití. Běžné dávkování (jedna dávka) se pohybuje v rozmezí 25–250 mg (někdy i více) při perorálním užití, 15–125 mg při intranazálním užití. Perorálně se nástup účinku projeví během 15–45 min., po intranazální aplikaci během několika minut. Intoxikace trvá zhruba 2–3 hod. s maximem zhruba za 30 min. Po intravenózní aplikaci se vrchol účinku projeví během 15 min. a trvání je zhruba do 30 min. Díky jeho relativně krátkým účinkům je běžné opakované užití v průběhu jednoho večera. Dávky tak mohou vyšplhat až ke gramovým množstvím, podobně jako je tomu u kokainu. Z literatury dosud nejvyšší zmíněná dávka zkonsumovaná jednorázově byla 200 mg perorálně + 3800 mg intramuskulárně (celkem tedy 4 g). Přestože onen uživatel byl hospitalizován, nejednalo se z klinického hlediska o vážnou intoxikaci (měl pouze hypertenzi, tachykardii, tělesnou teplotu 36,2 °C, mydriázu a hyperventilaci (18 dechů za min.), a sám pociťoval tlak na hrudi). O akutní toxicitě mefedronu existuje řada spekulací. Dosud je však znám pouze 1 případ úmrtí přisuzovaný pouze mefedronu (Švédsko). Jednalo se o 18letou dívku, která jednorázově užila mefedron (kromě něj ještě kouřila hašiš), ztratila vědomí, následovala zástava dechu a srdeční zástava. Po následné úspěšné resuscitaci přetrvával komatózní stav a dívka za 1,5 dne zemřela na edém mozku. Ve Velké Británii je v šetření dalších 14 případů úmrtí, ve kterých byl prokázán mefedron při toxikologickém vyšetření. Nicméně zatím není jasné, jakou úlohu zde mohl sehrát a jaký byl vliv jiných drog. Otázkou je vznik závislosti na mefedronu. Doposud jsou opět pouze omezené údaje o potenciálu mefedronu vyvolávat závislost. Ve Velké Británii byl zdokumentován případ jedince, který 18 měsíců pravidelně užíval mefedron. Klinicky se vyskytovaly přechodné psychotické příznaky, halucinace, hypománie a poruchy nálady. Obecně nejsou popsány žádné fyzické odvykací symptomy, nicméně psychická závislost se bezpochyby může rozvinout. [54-72]

## ■ METYLON, BUTYLON, MDPV, METCATHINON – DALŠÍ FREKVENTOVANÉ „LEGAL HIGHS“

Viz obr. 3.

Tyto většinou nekontrolované substance, se objevují v tzv. legal highs prodáváných přes internet. Prodávány jsou podobně jako mefedron ve formě čistých látek nebo ve formě tablet, často opět jako různé urychlovače rostlinného růstu nebo jako „research chemicals“. Obvykle pochází opět z laboratoří v Číně. O většině z nich nejsou dostupné žádné farmakologické údaje, natož údaje o toxicitě nebo behaviorálních účincích. O tom, jaké změněné stavy vědomí indukují, se dozvídáme pouze z internetových reportů od uživatelů.

**Metylon** neboli **bk-MDMA** (*β-keto-3,4-metylendioxymetamfetamin*) nebo také někdy označován jako **MDMCAT** nebo **MDMC** (*3,4-metylendioxymetacathinon*) se poprvé objevil na trhu v Nizozemí v r. 2004 jako legálně prodáváný odorant nazvaný „Explosions“. Dodnes se na některých webových stránkách můžeme setkat s jeho distribucí. Z hlediska mechanismu účinku je pravděpodobně blízký MDMA. Na rozdíl od MDMA je však 3krát méně potentní v ovlivnění transportu serotoninu, ale stejně potentní v ovlivnění transportu dopaminu a noradrenalinu. Dle Dr. Shulgina, který tuto látku poprvé syntetizoval, přes značnou podobnost s MDMA postrádá její intenzitu účinku. Dávkování se pohybuje od 50 do 300 mg.

**Butylone, Mebylone** neboli **bk-MBDB** (*β-keto-N-metylbenzodioxolylpropylamin*) byl zachycen v tabletách prodáváných jako „Summer Daze Plant Growth Inhibitor“ a „London Underground Doves Plant Feeder“ (s logy květiny a holubice) prodáváných prostřednictvím internetu v r. 2008 (opět tedy jako výživa rostlin, která není určená ke konzumaci). Pravděpodobně je jeho dostupnost přes internet možná dodnes. Účinky jsou opět velmi podobné MDMA nebo MBDB, nejčastější dávkování se pohybuje v rozmezí od 50 do 200 mg. Mechanismem je opět ovlivnění serotonergní, dopaminergní a noradrenergní neurotransmise.

**Metedron** neboli **bk-PMMA** (*β-keto-parametoxymetamfetamin*) je látkou blízkou jak PMMA, tak cathinonům. Její účinky jsou pravděpodobně podobné PMMA. Mechanismem je vyplavování především serotoninu společně s inhibicí monoaminoxidáz (MAO). Jedná se tedy o poměrně nebezpečnou látku s výrazným rizikem rozvoje serotoninového syndromu. Dokladem toho jsou údaje ze Švédska, kde byla v r. 2009 zaznamenána 2 úmrtí v souvislosti s předávkováním touto drogou.

**MDPV** (*3,4-metylendioxypyrovaleron*) je dalším z těchto tzv. legal highs, označován také jako nový mefedron. Obsahují ho produkty (tablety) s označením NRG-1 a NRG-2 (ovšem složení těchto produktů je značně variabilní, protože obsahují i jiné látky). Jeho účinky se snad dají přirovnat k mírnému stimulantu. Užívané dávky jsou v jednotkách, max. desítkách miligramů. Zřejmě je potřeba opakovaně dávkovat látku a typická je nepříjemná kocovina s depresí. Jsou popsána i úmrtí v souvislosti s touto drogou, většinou se však jednalo o kombinaci s jinými látkami.



**Metcathinon** neboli **MCAT** je ve většině zemí již kontrolovanou substancí. Mechanismem účinku tohoto derivátu efedrinu (také se někdy nazývá efedron) je opět ovlivnění transportérů pro monoaminy a zvýšení jejich hladin (především dopaminu) v mozku. Jeho účinky jsou velmi podobné stimulantům, daly by se srovnat s metamfetaminem. Užívá se jak šňupáním tak i intravenózně. Dávky se pohybují při intranazálním užití v rozmezí 50–300 mg. Syntetizuje se snadno z pseudoefedrinu za použití manganistanu draselného, octa a vody a díky tomu byl metcathinon svého času oblíben v Rusku a východní Evropě. V tehdejším Sovětském Svazu byl svého času používán jako antidepresivum. Snadný způsob výroby z pseudoefedrinu vedl k situaci, že jej často užívali tamní intravenózní uživatelé drog (především metamfetaminu). Jsou zdokumentovány i případy několikaletého intravenózního užívání metcathinonu. Tím, že se k jeho výrobě používá manganistan draselný, který je samozřejmě v podomácky vyrobeném produktu významně obsažen, může se projevit při jeho opakovaném užívání neurotoxický efekt samotného manganu. Důsledkem může být Parkinsonova choroba, která byla opakovaně v této souvislosti zjištěna. Efedron byl ve své době spojen i s vážnými akutními intoxikacemi. [55;57;68;69;73-88]

## 7 FLUOROVANÉ A METYLOVANÉ AMFETAMINY

Viz obr. 1.

Halogenovaná, nejčastěji fluorovaná analoga amfetaminů byla opakovaně zachycena v EU jako „legální“ náhražka klasických stimulantů. Největší množství (stovky gramů) byly zadrženy v severských státech a v Nizozemí. Důvodem je pravděpodobně nedostatek prekurzoru *benzylmetylketonu* (BMK) neboli *1-phenyl-2-propanone* (P2P) pro výrobu amfetaminu a metamfetaminu. Zatímco tento prekurzor patří mezi intenzivně monitorované substance, jeho fluorovaný analog fluor-BMK je snadno dostupný v Belgii, Německu i Velké Británii. Nejrozšířenější analog *4-fluoroamfetamin* (**4-FA**), neboli *p-fluoroamfetamin* (**p-FA**), je látkou s účinky velmi podobnými klasickému amfetaminu. Mechanismem jeho účinku je především vyplavení dopaminu, ovlivňuje však i hladiny serotoninu a noradrenalinu. V diskriminačních studiích na potkanech plně substituuje amfetamin (potkani nerozeznají jejich účinky), naopak serotoninergně působící látky MBDB nebo *5-Metoxy-6-metyl-2-aminoindan* (MMAI) nejsou substituovány. Obvyklé dávkování u lidí se pohybuje v rozmezí 50–200 mg. Doposud nejsou známy případy vážnějších intoxikací, nicméně lze předpokládat toxicitu velmi podobnou amfetaminu. Další dva fluorované deriváty, které byly zachyceny, jsou *3-fluoroamfetamin* (**3-FMA**) a *4-fluorometamfetamin* (**4-FMA**).

V Belgii byl též zachycen *4-metylamfetamin*. Opět se jedná o stimulanty. Poslední zmíněný dle studie z r. 1950 působí u člověka jako silné anorektikum, tedy snižuje chuť k jídlu. [82;89]

## 8 OSTATNÍ SYNTETICKÉ FENYLETYLAMINY

Viz obr. 1.

Syntetických derivátů fenyletylaminu existuje nepřeberně množství. Velká část z nich má psychotropní potenciál. Rozhodně není v možnostech této publikace pojmout všechny možné látky, se kterými se můžeme setkat. O mnohých z nich však můžeme dohledat základní informace v knihách Dr. Shulgina zejména v knize PIHKAL (*Phenylethylamines I have known and loved*) a v nově připravované knize *The Psychedelic Index*. Dalším zdrojem informací je pak server [www.erowid.org](http://www.erowid.org). V Evropě jsme se v posledních letech setkali především s látkami ze skupiny tzv. 2C's (2C-D, 2C-E, 2C-B-Fly, N-ethyl-2C-B, 2C-T-4,) a se substituovanými deriváty amfetaminu (DOB, DOI, DOC, bromo-dragonfly, N-Acetyl-DOB).

**2C-B** (*4-bromo-2,5-dimetyloxyfenyletylamin*) je asi nejrozšířenější a rozhodně neznámější drogou ze skupiny 2C's. Znána je také pod názvy Nexus, EroX, Venus, Bromo Mescaline či BDMPEA. Jedná se o látku, která má entaktogenní i halucinogenní účinky. Navíc má ale mírné stimulační účinky a teoretický potenciál vyvolávat závislost (byť u lidí dosud nebyl popsán ani jeden případ závislosti). Lidé užívají dávky obvykle v rozmezí 5–30 mg, trvání účinků se pohybuje mezi 3–6 hod. Po odeznění účinků může být mírná kocovina podobně jako např. po amfetaminu. Doposud nebyly popsány závažné případy toxicity 2C-B. V minulosti byla tato látka dokonce legálně prodávána v holandských smart shopech jako již zmíněný „Nexus“ nebo „Erox“ pro její empatogenní a afrodiziakální účinky. Dnes je 2C-B v EU kontrolovanou substancí. Zachycena byla i v ČR ve formě tablety. Další nejbližší analoga 2C-B jsou **2C-I** (*2,5-dimetyloxy-4-iodofenyletylamin*), **2C-D** (*2,5-dimetyloxy-4-metyl-fenyletylamin*), **2C-E** neboli Europa (*2,5-dimetyloxy-4-etyl-fenyletylamin*) a dihydrobenzofuranový analog 2C-B, tzv. **2C-B-Fly** nebo **2C-Bromo-Fly** (*1-(8-Bromo-2,3,6,7-tetrahydrobenzo[1,2-b:4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminoetan*). Tyto látky mají velmi podobné účinky i potenci jako 2C-B. 2C-I je pravděpodobně o něco více halucinogenní než 2C-B, 2C-D je spíše méně potentní (obvyklé dávky jsou kolem 20–60 mg). Účinné dávky 2C-E se obvykle pohybují od 10 do 25 mg, kdy údajně od 25 mg se jedná o velmi silný halucinogen. Poslední zmíněný 2C-B-Fly je o něco potentnější než samotné 2C-B (účinné dávky jsou kolem 10 mg). Zde je vhodné zdůraznit, že se v Evropě vyskytla řada otrav původně asociovaná s touto drogou. Nicméně následně bylo zjištěno, že se

jedná o její mnohonásobně potentnější analog **Bromo-Dragonfly**. Látka pořízená přes internet jako „research chemical“ měla totiž špatné označení a místo 2C-B-Fly obsahovala tento vysoce potentní halucinogen. O **N-ethyl-2C-B** existuje ještě méně informací, údajně se jedná o látku méně účinnou než samotné 2C-B.

**2C-T-4** (*2,5-dimetoxy-4-(i)-propylthiofenyletylamin*) je srovnatelný s ostatními methylthioderiváty (**2C-T-2** a **2C-T-7**) – viz číslo Zaostřeno na drogy z července–srpna 2004. Účinky 2C-T-4 jsou opět na pomezí entaktogenů a psychedelik, mají být mírně halucinogenní a euforické. Dávkování se obvykle pohybuje v rozmezí 8–20 mg. Mechanismem účinku těchto 2C's je nejspíše agonismus na serotoninových receptorech.

**DOB** jinak také **Brolamfetamin** (*2,5-dimetoxy-4-bromoamfetamin*) patří asi mezi neznámější vysoce potentní fenylethylaminové halucinogeny. Jedná se o látku, která působí v dávkách kolem 1–3 mg, vyšší dávky již mohou vést k ohrožení na životě. Kromě své extrémní potence má i velmi dlouhé trvání účinků (16–30 hod.). Mechanismem účinku je přímé agonistické (stimulační) působení na serotoninové 5-HT<sub>2A/C</sub> receptory. S DOB se můžeme nejčastěji setkat ve formě papírových tripů, občas je zachycen i v tabletách, méně pak jako s krystalickou látkou. Vzhledem k jeho obrovské potenci existuje velké riziko předávkování. V ČR je také zaznamenáno jedno úmrtí po této droze (intoxikace byly provázeny nejprve výraznou agitovaností s psychotickými příznaky, následně komatem s křečemi a edémem mozku). V EU se v poslední době objevilo několik blízkých analog tohoto halucinogenu se stejným mechanismem účinku: **DOI** (*2,5-dimetoxy-4-iodoamfetamin*), **DOC** (*2,5-dimetoxy-4-chloroamfetamin*), **N-Acetyl-DOB** a dihydrobenzofuranový analog DOB, látka zvaná **Bromo-Dragonfly** nebo **DOB-Dragonfly** (*1-(8-bromobenzo[1,2-b;4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminopropane*). DOI má téměř stejnou potenci i účinky jako DOB, DOC je o něco méně potentní. Naproti tomu Bromo-Dragonfly je potentnější než DOB, účinkuje v dávkách podobných jako LSD (tj. zhruba od 200 µg do 1 mg). Účinky opět podobné DOB trvají řadu hodin (běžně 24 hod.), ve vyšších dávkách se jedná o velmi silný halucinogen. Se všemi zmíněnými látkami jsou téměř vždy při jejich výskytu zaznamenány těžké intoxikace, často i úmrtí. Důležitou roli zde hraje velmi těžké laické odhadnutí dávek těchto potentních látek. Nejvíce úmrtí z poslední doby bylo asociováno s Bromo-Dragonfly, které, jak jsme již zmínili výše, bylo obsaženo v zásilkách vydávaných za 2C-B-Fly.

Nakonec je vhodné zmínit výskyt metoxylovaných derivátů amfetaminu, látek **TMA-2** (*2,4,5-trimetoxyamfetamin*) a **TMA-6** (*2,4,6-trimetoxyamfetamin*). Strukturálně jsou velmi blízké mezkalinu, účinky jsou také spíše halucinogenní než stimulační. Dávkování se pohybuje v rozmezí 20–50 mg, délka trvání účinků pak leží mezi 8 až 16 hod. Mechanismem účinku je opět nejspíše agonismus na serotoninových 5-HT<sub>2A</sub> receptorech. [24;82;90–108]

## SYNTETICKÉ HALUCINOGENNÍ TRYPTAMINY

Kromě derivátů fenyletylaminu bylo v EU zachyceno i velké množství syntetických tryptaminů. Jedná se povětšinou o halucinogeny s různou potencí. Jejich mechanismem účinku je převážně agonismus na serotoninových 5-HT<sub>2A</sub> receptorech, některé však mohou mít i aktivitu inhibitorů monoaminoxidáz. Zachyceny byly především metoxy, acetylované a hydroxylované deriváty. Mnohé z těchto látek jsou opět orientačně popsány Dr. Shulginem, tentokrát v knize TIHKAL. I v případě těchto tryptaminů platí, že neznáme rizika spojená s jejich užíváním ani jejich toxicitu. V literatuře je dostupných pouze pár informací, a to ještě většinou zaměřených pouze na jejich toxikologický průkaz v biologickém materiálu. O některých z nich jsme již pojednávali v jednom z předchozích čísel Zaostřeno na drogy v roce 2004 (červenec–srpen). [1;2;25;82;84;92;109;110]

## KOKAIN – NEJOBLÍBENĚJŠÍ TANEČNÍ DROGA 21. STOLETÍ?

V posledním desetiletí je pro evropskou taneční scénu charakteristická stále narůstající obliba kokainu. Kokain je po opiátech druhou nejrozšířenější drogou na světě spojenou s problémovým užíváním a závislostí. Jeho rozšíření a obliba v Evropě jsou spojeny s několika zásadními faktory. Zaprvé je to jeho cena, která zaznamenala dramatický pokles. Za druhé je to jeho dostupnost, která se díky přímým pašeráckým trasám Jižní Amerika – Afrika – Španělsko nebo Itálie také výrazně zvýšila. Jedním z faktorů, které vedou k jeho oblíbě na taneční scéně, je především pokles kvality drogy extáze a výskyt „fake“ tablet. Cena kokainu na černém trhu v ČR je kolem 1 000–2 000 Kč, průměr v EU se pohybuje kolem 44–88 eur. Kvalita kokainu na evropském trhu však není v současné době nijak výrazná. Běžně se čistota pohybuje kolem 30 % (22–57 %), nejčastějšími látkami, kterými je kokain nastavován, jsou paracetamol, levamisol, fenacetin a eventuelně lokální anestetika (mezokain, lidokain). V různých zemích EU byl dokonce zachycen kokain s příměsí atropinu, následkem jehož užití byla celá řada vážných intoxikací. Kokain je stimulační droga s relativně krátkým poločasem účinku (desítky minut až 2 hod.). Forma aplikace je nejčastěji šňupáním, nicméně může být i kouřen (nejčastěji ve formě volné báze neboli cracku) nebo injikován, dále může být aplikován na genitálie nebo rektálně. Jednorázová dávka se pohybuje obvykle v rozmezí 20–100 mg. Díky jeho krátkému účinku je však charakteristické užití opakovaných dávek v průběhu jednoho večera, konečná dávka se leckdy pohybuje v rozpětí 500 mg až 1 g. U závislých jedinců se může jednat o dávky několika gramů denně. Mechanismem účinku kokainu je opět zvýšení hladin monoaminů na synapsi, cestou inhibice transportérů pro dopamin, serotonin a noradrenalin, přičemž hlavní účinek je zprostředkovan dopaminem.

Mezi jeho účinky patří celková stimulace, zvýšená hovornost, sociabilita, euforie a afrodiziakální účinky společně s odbrzděním sexuálního chování. Proti těmto účinkům se mohou objevit úzkostné příznaky, panické záchvaty a toxická psychóza. Ze somatických účinků jsou to lokální anestetické účinky na sliznici, zvýšení krevního tlaku a tepové frekvence, může se objevit nárůst tělesné teploty a zvýšené pocení, typické je rozšíření zornic. Mezi hlavní somatická rizika patří vznik srdečních arytmií, mozkových příhod, infarktu myokardu, při aplikaci na genitálie dále poškození topořivých těles díky přetrvávající erekci. Vzhledem k afrodiziakálním účinkům dochází často i k rizikovému sexuálnímu chování. Kokain je bezpochyby neurotoxický a to především pro dopaminergní neuronová zakončení. S tím může být spojena celá řada dlouhodobých následků od mírného postižení kognitivních funkcí přes úzkostné stavy až po poruchy nálady. Dlouhodobé užívání kokainu vede k těžké psychické závislosti, následkem též může být rozvoj nejrůznějších výše zmíněných psychických poruch včetně toxické psychózy. Závislost na kokainu bývá často komplikována jinou závislostí, běžná je kombinovaná závislost na kokainu a alkoholu, kokainu a tlumivých lécích (benzodiazepinech) a kokainu a opiátech (především na americkém kontinentě). Pro rekreační uživatele je charakteristické právě kombinování s alkoholem. Stimulační účinky umožňují konzumaci velkých množství alkoholu bez projevení se sedativních účinků alkoholu. Také kombinace s ostatními drogami jsou běžné, především s extází a kanabidem, eventuelně gamahydroxybutyrátem (GHB). Setkat se však můžeme i s jinými nejpodivnějšími mixy, např. kokain a ketamin. [111-114]

## **11 CO MAJÍ SPOLEČNÉHO ANESTETIKUM KETAMIN A „SIRUP“ NA KAŠEL?**

Ketamin je disociativní anestetikum (Narkamon, Narketan, Calypsol), které v subanestetických dávkách vyvolává halucinatorní stavy podobné klasickým halucinogenům. Jeho mechanismem účinku je nekompetitivní blokáda N-metyl-d-aspartátových (NMDA) glutamátových receptorů. Druhou drogou se stejným mechanismem účinku je fencyklidin (PCP, Angel dust neboli andělský prach). S PCP se dnes již tak často nesetkáme (používalo se jako veterinární anestetikum). Původně však bylo syntetizováno jako lidské anestetikum, nicméně pro jeho vedlejší účinky (halucinace, neklid, agitovanost, agresivita), které se objevovaly při probouzení, se z humánní medicíny vytratilo a bylo nahrazeno nověji vyvinutým ketaminem. Ketamin se uchytil jak v humánní, tak i veterinární medicíně a je hojně používán dodnes k disociativní anestézii (oddělení vědomí od fyzického těla). Jeho hlavní výhodou je, že netlumí dechové

centrum. Nežádoucí účinky při probouzení, které jsou slabší než po PCP, jsou v praxi běžně tlumeny podáním opiátů nebo benzodiazepinů. Uživatelé však naopak baží po těchto „vedlejších účincích“. Díky snadné dostupnosti ketaminu z farmaceutických preparátů se ketamin hojně dostává mezi uživatele drog. Oblíbeným se stal především na undergroundové techno scéně. Nejčastěji se aplikuje šňupáním, perorálně nebo injekčně (zejména nitrosvalově). Dávkování se pohybuje v rozmezí 10–20 mg při injekční aplikaci až po 100 mg při perorální aplikaci. Délka trvání účinku je od 10 min. po intravenózním podání, 1 hod. po nitrosvalovém podání a až 4 hod. po požití. Časté je opět opakované užití ketaminu v průběhu jedné akce. Z akutních účinků jsou charakteristické kvalitativní i kvantitativní změna vědomí s halucinacemi, depersonalizačními a derealizačními příznaky, porucha koordinace pohybů, může být výrazná euforie, ale i úzkost a paranoia, mohou se objevovat prožitky blízké smrti. Somaticky dále ketamin mírně zvyšuje krevní tlak a srdeční frekvenci a působí nystagmus, dále bývá sucho v ústech a může se objevit nevolnost. U jedinců, kteří jsou vulnerabilní ke vzniku psychotického onemocnění, může toto onemocnění spustit. I když pravidelné zneužívání ketaminu není příliš běžné, jsou popsány i případy závislosti na ketaminu, včetně odvykacích příznaků, převážně psychických. Dlouhodobé užívání ketaminu navíc bývá asociováno s vyšší mírou psychopatologie, především psychotickými a disociativními příznaky a kognitivním deficitem. Takzvaný „Sirup“ je synonymem pro kapky na kašel, které obsahují účinnou látku dextrometorfan (DXM). Preparáty na našem trhu dostupné s obsahem této látky jsou distribuovány pod názvy Humex a Robitussin. Sirup je v ČR zneužíván především teenagery na hiphopové scéně. DXM v množstvích, v jakých má být „lege artis“ užíván, tedy k léčbě dráždivého kašle, působí přes sigma opioidní receptory a ne příliš jasným mechanismem kašel tlumí. Na druhou stranu je však DXM (resp. více jeho hlavní metabolit dextroorfan (DXO)) také antagonistou NMDA receptorů stejně jako ketamin. Důsledkem toho je, že ve vyšších dávkách působí jako disociativní anestetikum podobně jako ketamin či PCP. Tyto psychedelické dávky se pohybují v rozmezí 300–1000 mg i více, což v praxi znamená užití 2–6 největších balení Robitussinu (100 ml s obsahem 150 mg DXM). Užití DXM však na rozdíl od ketaminu může být provázeno i depresí dýchacího centra, pravděpodobně jeho působením na opioidní receptory. Důkazem pro to je, že jako antidotum je možno použít antagonistu opioidních receptorů Naloxon. Podobně jako u ketaminu také dochází k hypertenzi a tachykardii. Některé z účinků užití „Sirupu“ jsou pravděpodobně spojeny i s užitím alkoholu, který je v preparátech obsažen (např. nauzea a zvracení). Na rozdíl od ketaminu má DXM i výrazné serotonergní působení. Rizikem je pak především rozvoj serotoninového syndromu po kombinaci s serotoninomimetiky jako jsou antidepressiva blokující zpětné vychytávání serotoninu (SSRI), inhibitory monoaminoxidáz

(MAO) a především jiné drogy (MDMA, stimulanty). Dlouhodobé užívání DXM může vést k závislosti, odvykací stavy mohou být spojeny i s fyzickými abstinenčními příznaky. [110;115-125]

## 12 SINSEMILLA ANEB POTENTNÍ KANABIS

Nejběžnější nelegální drogou vůbec jsou produkty konopí (marihuana, hašiš). Samozřejmě jsou nejběžnější i na taneční scéně, kde s nimi mají zkušenost minimálně 2/3 návštěvníků. Konopí obsahuje celou řadu (desítky) psychoaktivních látek, přičemž tou hlavní je  $\Delta$ -9-tetrahydrokanabinol (THC). Účinky jsou velice rozmanité, mohou se vyskytovat stavy příjemné až euforické, záchvaty smíchu, zvýšená schopnost komunikace, zesílení vjemů až halucinace, typické je zpomalené vnímání času, mohou se vyskytovat i stavy útlumu, nekomunikativnosti, vztahovačnosti až paranoidita, úzkost. Ostatní kanabinoidy obsažené v rostlině účinek THC různým způsobem modifikují. Velmi zajímavým kanabinoidem je látka s názvem kanabidiol (CBD). CBD má účinky zcela opačné než THC. V preklinických i klinických studiích má jednak účinky anxiolytické a jednak antipsychotické. Ve směsi s THC významně mění a zjemňuje účinky a dopad užití THC<sup>5</sup>.

Současné variety konopí jsou vysoce potentní ve srovnání s produkty které se objevovaly před 10–20 lety. Původní přírodní variety obsahují zhruba 4–5 % THC a zhruba 3–4 % CBD. Současné vyšlechtěné odrůdy mají výrazně vyšší procento obsahu THC, běžně 15–20 %. Tyto odrůdy se nazývají sinsemilla (ze španělštiny „bez semen“). Jedná se o rostliny, které se množí především nepohlavně (tedy řízkováním) a současně jsou pěstovány tak, že samičí rostliny vytvářejí bohatá květenství s vysokým obsahem THC. Zároveň v nepřítomnosti samčích rostlin nedojde k opylení a vzniku semen. Synonymem pro sinsemilla a rozšířenějším termínem mezi uživateli je název „skunk“. Dnes se na trhu setkáme s mnoha odrůdami s charakteristickými znaky, aromatem a samozřejmě i účinky,

např. superskunk, orange bud, AK-47, white widow, northern lights apod. Všechny tyto vyšlechtěné odrůdy mají velmi vysoký obsah THC, nicméně zcela postrádají druhou důležitou součást konopí, a to již zmíněný CBD. Poslední populační studie však přichází s alarmujícím zjištěním. Pravidelné užívání vysoce potentního konopí před 18. rokem života několikanásobně (2–6krát) zvyšuje riziko pozdějšího výskytu psychotické poruchy často rozvíjející se v schizofrenii onemocnění (běžný výskyt schizofrenie v populaci je do 1 %). Vzhledem k tomu, že současné vysokopotentní konopí neobsahuje žádný CBD, lze tento propsychotický účinek přisoudit jednoznačně THC, jakožto hlavní komponentě těchto rostlinných produktů. Dále pro to svědčí i fakt, že v oblastech, kde je vysoké procento uživatelů marihuany nebo hašiše s obsahem CBD (Jamajka, Brazílie, Indie), je normální nebo dokonce nižší výskyt schizofrenie v populaci. Propsychotický účinek konopí je tedy spojován s absencí CBD, který z rostliny vymizel šlechtěním. Kromě tohoto účinku má samozřejmě užívání konopí celou řadu dalších nežádoucích účinků od rizik spojených s kouřením přes poruchy paměti až k amotivačnímu syndromu (ztráta vůle, apatie, snížená frustrační tolerance apod.).

Novodobá „epidemie“ užívání vysokopotentního konopí je tedy nesrovnatelná s občasným užíváním dřívějšího konopí. Občasné užívání (1–2krát týdně) přírodní variety konopí a intenzivní užívání dnešních skunků (2–5 jointů denně) je obrazně srovnatelné asi jako občasné užívání piva nebo vína versus 2–5 „panáků“ vodky denně. Současně i pro nezkušené uživatele je situace zcela odlišná oproti dřívějším dobám. Vzhledem k tomu, že dávky THC jsou účinnými již od 2–3 mg, užívání těchto potentních rostlin nezkušenému uživateli přinese spíše prožitky útlumu, paranoidity a halucinatorní zážitky (asi jako kdybychom nechali nezkušenému nezletilému vypít hned 2 dcl vodky) spíše nežli relaxaci, dobrou náladu a zábavu. [114;126-135]

## 13 FENOMÉN „SPICE“ ANEB JAK NAHRADIT KONOPÍ SYNTETICKÝMI KANABINOIDY

Viz obr. 4.

V posledních několika letech se na scéně objevilo velké množství druhů tzv. herbal highs (rostlinných posilovačů nálady) s obecným názvem Spice. Jejich složení není dosud jednoznačně určeno, může se navíc v rámci různých Spice produktů lišit. Tyto produkty mají různé psychotropní účinky, často velmi podobné konopným drogám. Spice je tedy rostlinný produkt, tvořený směsí nejrůznějších sušených bylin, např.: Indian Warrior (*Pedicularis densiflora*, druh Všivce), Lion's Tail (*Leonotis leonurus*), Baybean (*Canavalia rosea*), Lotos Modrý (*Nymphaea caerulea*), Vanilka (*Vanilla*), Maconha Brava (*Zornia*

<sup>5</sup> Zatímco THC působí jako agonista receptorů pro endogenní kanabinoidy (receptory CB1 a CB2), CBD funguje jako inhibitor transportéru pro endogenní kanabinoidy a inhibitor jejich degradace. Díky tomu CBD zvyšuje hladiny endogenních kanabinoidů, zejména anandamidu na synaptické šterbině.

<sup>6</sup> Prekurzorem pro THC i CBD je látka, která se jmenuje kanabigerol (CBG). Existuje jeden hlavní gen, který kóduje přeměnu kanabigerolu na THC nebo CBD, přičemž tento má dvě kodominantní alely (BD a BT). V praxi to znamená, že v normální populaci konopí je 25 % rostlin, jež produkují převážně THC, 25 % jsou rostliny s CBD a 50 % jsou heterozygoti produkující obě dvě látky. Díky šlechtitelskému úsilí jsou všechny dnešní skunky homozygoti pro produkci THC. Za současného používání hnojiv, rostlinných hormonů, umělého osvětlení a hydroponie řada produktů obsahuje až k 20 % THC v sušině.

*latifolia*), Srdečník Sibiřský (*Leonurus sibiricus*). Relativně nedávno bylo však zjištěno, že většina těchto produktů obsahuje syntetické kanabinoidy. Jedná se o látky, které účinkují podobně jako THC, jsou tedy agonisté kanabinoidních CB1 a CB2 receptorů. Na evropském trhu se do r. 2010 zatím objevily následující syntetické kanabinoidy: **JWH-015, JWH-018, JWH-073, JWH-081, JWH-122, JWH-200, JWH-250, JWH-398, HU-210, CP-47,497** a homology, **AM-694, oleamid**. Jsou to v tučích rozpustné látky a řada z nich je mnohem potentnější než samotné THC. Chemicky jsou velmi odlišné, nemají řádně prostudovanou farmakologii a toxikologii na zvířatech, natož na lidech. Dostupné jsou údaje z jediného experimentu provedeného odborníky z EMCDDA se „Spice Diamond“. Experimentátoři vykouřili společně 1 cigaretu tohoto produktu. Objektívni účinky byly zarudnutí spojivek, zvýšení tepové frekvence, suchost v ústech, změna vnímání a nálady. V psychomotorických testech nebyly žádné změny, nicméně oba dobrovolníci sami o sobě tvrdili, že cítí zhoršení ve výkonu. Hlavní účinky odezněly během 6 hodin, některé však přetrvávaly ještě celý druhý den. Analýzy produktu „Spice Diamond“ pak prokázaly dva analogy CP-47, 497 a stopy JWH-018 (dvě z těchto látek jsou několikanásobně potentnější agonisté CB1/2 receptorů než THC). Další limitované literární údaje (kromě internetových poznatků od uživatelů) popisují zhoršení psychotických příznaků (imperativní sluchové halucinace navádějící nemocného/postiženého k nějakému jednání, paranoidní bludy) u jinak 2 roky stabilního antipsychotiky léčeného pacienta (první psychotická epizoda byla spuštěna užíváním konopných drog), panickou ataku (u jedince léčícího

se s ADHD) a dokonce i syndrom závislosti. U posledního zmíněného byl popsán rozvoj abstinčních příznaků po vysazení produktu „Spice Gold“, který dotyčný jedinec pravidelně konzumoval po dobu 1 roku. Na „Spice Gold“ vznikla tolerance a z původního 1g produktu na počátku musel uživatel záhy zvyšovat dávku a po 8 měsících užíval zhruba 3 g denně ve 3–4 denních dávkách. Účinky popisoval jako více relaxující a méně psychotropní než po konopných produktech. Abstinční příznaky byly velmi podobné těm u konopných drog: bažení po droze, vnitřní neklid, noční můry, deprese, beznaděj, třes, palpitace, nespavost, silné pocení, bolest hlavy, průjem, nauzea a zvracení. Hlavní odvykací příznaky začaly zhruba 24 hodin od vysazení drogy a trvaly přibližně 7 dní. V průběhu abstinčních příznaků byla přítomna i tachykardie a hypertenze – nejvyšší naměřená hodnota srdeční frekvence byla 125 pulzů, tlaku pak 180/90 mm Hg. Hraniční hypertenze přetrvávala i 21. den od vysazení Spice při propuštění z nemocnice. Stejně tak přetrvávala nespavost, kterou bylo nutno korigovat farmakologicky ještě 2 měsíce od vysazení Spice. Přestože HU-210 a jeho analoga a JWH-018 již začaly být v některých zemích EU a na americkém kontinentě kontrolovány (např. Německo, Švédsko, Rakousko, Velká Británie, Nizozemí, Švýcarsko, Kanada), většina ostatních syntetických kanabinoidů zatím kontrolována není. Některé země přistoupily na kontrolu produktů „Spice“. Obtíže při monitorování a kontrole těchto substancí vyplývají i z problematické detekce těchto kanabinoidů, neboť většina toxikologických laboratoří k tomu není řádně vybavena (chybí jim spektrální informace v databázích o těchto látkách a jejich standardy). [111;136-144]

**OBRÁZEK 4: Příklady Spice produktů**



# Seznam valné většiny syntetických látek zachycených na území EU během posledních cca 10 let

Tmavší pole označují látky, které byly prokazatelně zachyceny v ČR. Vzhledem k tomu, že mnoho látek z tohoto seznamu je volně dostupných přes internet, je velmi pravděpodobné, že se jich v ČR vyskytlo mnohem více.

SYNTECKÉ FENYLETYLAMINY, AMFETAMINY	
MDMA	<i>3,4-metylendioxymetamfetamin</i>
MDA	<i>3,4-metylendioxymfetamin</i>
MDEA	<i>3,4-metylendioxymfetamin</i>
MBDB	<i>metylbendioxolylbutanamin (N-metyl-1-(1,3-benzodioxol-5-yl)-2-butanamin)</i>
PMA	<i>para-metoxymfetamin</i>
PMMA	<i>para-metoxymfetamin</i>
2-PEA	<i>2-fenyletylamin</i>
2C-B	<i>4-bromo-2,5-dimetoxymfetamin</i>
2C-H	<i>2,5-dimetoxymfetamin</i>
2C-I	<i>4-iodo-2,5-dimetoxymfetamin</i>
2C-D	<i>2,5-dimetoxymetyl-fenyletylamin</i>
2C-E / Europa	<i>2,5-dimetoxymetyl-fenyletylamin</i>
2C-P	<i>2,5-dimetoxym-4-(n)-propylfenyletylamin</i>
N-ethyl-2C-B	<i>N-ethyl-4-bromo-2,5-dimetoxymfetamin</i>
2C-B-Fly / 2C-Bromo-Fly	<i>1-(8-Bromo-2,3,6,7-tetrahydrobenzo[1,2-b:4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminoetan</i>
2C-T-7	<i>2,5-dimetoxym-4-(n)-propylthiofenyletylamin</i>
2C-T-2	<i>2,5-dimetoxym-4-(n)-etylthiofenyletylamin</i>
2C-T-4	<i>2,5-dimetoxym-4-(i)-propylthiofenyletylamin</i>
DPIA	<i>Di-(β-phenylisopropyl)amine</i>
4-FA / p-FA	<i>4-fluoromfetamin nebo p-fluoromfetamin</i>
3-FMA	<i>3-fluoromfetamin</i>
4-FMA	<i>4-fluoromfetamin</i>
4-MethylA	<i>4-methylamfetamin</i>
4-MTA	<i>4-methylthioamfetamin</i>
DOB / Brolamfetamin	<i>2,5-dimetoxym-4-bromomfetamin</i>
DOI	<i>2,5-dimetoxym-4-iodomfetamin</i>
DOC	<i>2,5-dimetoxym-4-chloromfetamin</i>
N-Acetyl-DOB	<i>N-Acetyl-2,5-dimetoxym-4-bromomfetamin</i>
Bromo-Dragonfly / DOB-Dragonfly	<i>1-(8-bromobenzo[1,2-b:4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminopropan</i>
2,5 DMA	<i>2,5-dimetoxymfetamin</i>
2,4 DMA	<i>2,4-dimetoxymfetamin</i>
Aleph-7	<i>2,5-Dimetoxym-4-(n)-Propylthioamfetamin</i>
MDHOET	<i>3,4-metylendioxym-N-(2-hydroxyetyl)amfetamin</i>
PMEA	<i>N-etyl-4-metoxymfetamin</i>
TMA-2	<i>2,4,5-trimetoxymfetamin</i>
TMA-6	<i>2,4,6-trimetoxymfetamin</i>
2-AI	<i>2-aminoindan</i>
MDAI	<i>5,6-metylendioxym-2-aminoindan</i>
	<i>N,N-dimethylfenyletylamin</i>
	<i>N-benzyl-1-fenyletylamin</i>
	<i>β-metyl-fenyletylamin</i>

## DERIVÁTY PIPERAZINU

BZP	1-Benzylpiperazin
MBZP	1-Metyl-4-benzylpiperazin
DBZP	1,4-Dibenzylpiperazin
mCPP	3-Chlorofenylpiperazin (m-Chlorofenylpiperazin)
TFMPP	3-Trifluorometylfenylpiperazin
MDBZP	3,4-Metylenedioxy-1-benzylpiperazin
2C-B-BZP	4-Bromo-2,5-dimetoxy-1-benzylpiperazin
pPPP	4-Fluorofenylpiperazin
MeOPP	4-Metoxyfenylpiperazin
Vanoxerine / GBR 12909	1-[2-[bis(4-fluorofenyl)metoxy]etyl]-4-(3-fenylpropyl)piperazin

## DERIVÁTY CATHINONU, PYROVALERONU A PYROLIDINU

4-MMC / Mefedron / Subcoca I	4-Metylmecathinon
Metylon / bk-MDMA / MDMCAT / MDMC	$\beta$ -keto-3,4-metylendioxymetamfetamin
MCAT / Metcathinon	Metcathinon
Butylon / Mebylon / bk-MBDB	$\beta$ -keto-N-metylbenzodioxolylpropylamin
Etylon / bk-MDEA / MDEC	3,4-metylendioxy-N-etylcathinon
bk-PMMA / Metedron / Metoxyfedrin	$\beta$ -keto-parametoxymetamfetamin
Etylcathinon / Subcoca II	$\beta$ -keto-N-etylamfetamin
iso-Etylcathinon	1-Etylamino-1-fenylpropan-2-on
3-FMC	3-Fluorometcathinon
4-FMC / Fiefedron	4-Florumetcathinon
NRG-1 / Nafyron / Energy 1 / O-2482	naftylpyrovaleron
4-MBC	4-Metyl-N-benzylcathinon
MDPV	3,4-metylendioxypyrovaleron
MDPPP	3',4'-Metylendioxy- $\alpha$ -pyrrolidinopropiofenon
MOPPP	4'-Metoxy- $\alpha$ -pyrrolidinopropiofenon
MPBP	4'-Metyl- $\alpha$ -pyrrolidinobutiofenon
MPHP	4'-Metyl- $\alpha$ -pyrrolidinohexiofenon
MPPP	4'-Metyl- $\alpha$ -pyrrolidinopropiofenon
$\alpha$ -PPP	$\alpha$ -Pyrrolidinopropiofenon

## SYNTETICKÉ KANABINOIDY

JWH-015	2-Metyl-1-propyl-1H-indol-3-yl)-1-naftalenylmetanon
JWH-018	Naftalen-1-yl-(1-pentylindol-3-yl)metanon (1-pentyl-3-(1-naftoyl)indol)
JWH-073	naftalen-1-yl-(1-butylindol-3-yl)metanon
JWH-081	4-metoxynaftalen-1-yl-(1-pentylindol-3-yl)metanon
JWH-122	1-Pentyl-3-(4-metyl-1-naftoyl)indol
JWH-200	[1-[2-(4-morfoliny)etyl]-1H-indol-3-yl]-1-naftalenyl-metanon
JWH-250	2-(2-metoxyfenyl)-1-(1-pentylindol-3-yl)etanon (1-pentyl-3-(2-metoxyfenylacetyl)indol)
JWH-398	1-pentyl-3-(4-chloro-1-naftoyl)indol
HU-210	11-Dimetylheptyl-11-hydroxy-tetrahydrocannabinol
CP-47,497	2-[(1R,3S)-3-hydroxycyclohexyl]-5-(2-metyloctan-2-yl)fenol
AM-694	1-[(5-fluoropentyl)-1H-indol-3-yl]-(2-iodofenyl)metanon (1-(5-fluoropentyl)-3-(2-iodobenzoyl)indol)
Oleamid	(Z)-Octa-9-decenamid

## DERIVÁTY TRYPTAMINU A LISURIDU

4-AcO-DET / etacetin / etylacybin	4-Acetoxy-N,N-dietyltryptamin
4-AcO-DiPT / Ipracetin	4-acetoxy-N,N-diisopropyltryptamin
4-AcO-DMT / O-Acetylpsilocin	4-acetoxy-N,N-dimetyltryptamin
4-AcO-MET	4-acetoxy-N-metyl-N-etyltryptamin
4-AcO-MiPT / Mipracetin	4-Acetoxy-N,N-metylisopropyltryptamin
4-HO-DET / CZ-74 / etocin	4-hydroxy-N,N-dietyltryptamin
4-HO-MET	4-hydroxy-N-metyl-N-etyltryptamin
4-OH-DiPT	4-Hydroxy-N,N-diisopropyltryptamin
4-OH-MiPT	4-hydroxy-N-metyl-N-isopropyltryptamin
5-MeO-AMT / $\alpha$ ,O-Dimetylserotonin / Alpha-O	5-metoxy- $\alpha$ -metyltryptamin
5-MeO-DALT	N,N-diallyl-5-metoxytryptamin
5-MeO-DET	5-metoxy-N,N-dietyltryptamin
5-MeO-DiPT / foxy / metoxy foxy	5-metoxy-N,N-diisopropyltryptamin
5-MeO-DMT	5-metoxy-dimetyltryptamin
5-MeO-MiPT	5-methoxy-N-methyl-N-isopropyltryptamin
AMT	$\alpha$ -metyltryptamin
DiPT	N,N-diisopropyltryptamin
DPT	N,N- dipropyltryptamin
LSA	d-Lysergamid
MiPT	N-Metyl-N-isopropyltryptamin

## DISOCIATIVNÍ ANESTETIKA A DXM

DXM	dextrometorfan
Ketamin (Narketan, Narkamon, Calypsol...)	3-(2-ethylphenyl)-2-methyl-quinazolin-4-one
PCP / fencyklidin	1-(1-fenylcyklohexyl)piperidin

## OSTATNÍ

2,4-D	2,4-Dichlorofenoxyoctová kyselina
Dimethocaine / Larocaine	(3-dietylamino-2,2-dimetylpropyl)-4-aminobenzoát
DMAA (Forthan, Forthane, Floradrene, Geranamine)	Dimetylamylamin (Metylhexanamin)
DPIA	Di-( $\beta$ -pfenylisopropyl)amin
Etaqualone (Aolan, Athinazone, Ethinazone)	3-(2-etylfenyl)-2-metyl-quinazolin-4-on
Metandienon (Averbol, Dianabol, Danabol)	Metandrostenolon
Oxymetholon (Anadrol)	17 $\beta$ -hydroxy-2-hydroxymetylen-17 $\alpha$ -metyl-3-androstanon
Drostanolon (Drolban)	(2R,5S,8R,9S,10S,13S,14S,17S)-17-hydroxy-2,10,13-trimetyl-1,2,4,5,6,7,8,9,11,12,14,15,16,17-tetradecahydrocyclopenta[a]fenanthren-3-on
Mephexalon (Dorsiflex, Moderamin)	5-[(2-metoxyfenoxy)metyl]-1,3-oxazolidin-2-on
Metoxyfenamin / OMMA (ASMI, Euspirol, Orthoxine, Ortodrinex, Proasma)	2-metoxy-N-metylamfetamin
N-dimetylmetyloxyfenamin	N-dimetylmetyloxyfenamin
Pemolin (Betanamin, Cylert, Tradon)	(RS)-2-amino-5-fenyl-1,3-oxazol-4(5H)-on
D2PM / Difenylprolinol	difenyl(pyrolidin-2-yl)metanol



## Hlavní zdroje informací

- 1 Páleníček T, Kubů P, Mravčík V: Nové syntetické drogy – charakteristika a hlavní rizika. Úřad vlády České republiky, Nábřeží E. Beneše 4, 118 01, 2004.
- 2 Páleníček T, Kubů P, Mravčík V: Nové syntetické drogy – charakteristika a hlavní rizika. *Zaostřeno na drogy* 2004;2:1–12.
- 3 Fišerová M, Páleníček T: MDMA (3,4-metylendioxymetamfetamin) „Extáze“. *Adiktologie* 2001;1:48–59.
- 4 Páleníček T, Šustková M: Extáze – tajemný tanec. *Psychiatrie* 2003;7:101–109.
- 5 Karlsen SN, Spigset O, Slordal L: The dark side of ecstasy: neuro-psychiatric symptoms after exposure to 3,4-methylenedioxy-methamphetamine. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2008;102:15–24.
- 6 Freudenmann RW, Oxler F, Bernschneider-Reif S: The origin of MDMA (ecstasy) revisited: the true story reconstructed from the original documents. *Addiction* 2006;101:1241–1245.
- 7 Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J: Neurotoxicity of methylenedioxy-amphetamines (MDMA; ecstasy) in humans: how strong is the evidence for persistent brain damage? *Addiction* 2006;101:348–361.
- 8 Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J: The confounding problem of polydrug use in recreational ecstasy/MDMA users: a brief overview. *J Psychopharmacol* 2006;20:188–193.
- 9 Parrott AC: MDMA (3,4-Methylenedioxy-methamphetamine) or ecstasy: the neuropsychobiological implications of taking it at dances and raves. *Neuropsychobiology* 2004;50:329–335.
- 10 Parrott AC: Is ecstasy MDMA? A review of the proportion of ecstasy tablets containing MDMA, their dosage levels, and the changing perceptions of purity. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;173:234–241.
- 11 Scholey AB, Parrott AC, Buchanan T, Heffernan TM, Ling J, Rodgers J: Increased intensity of Ecstasy and polydrug usage in the more experienced recreational Ecstasy/MDMA users: a WWW study. *Addict Behav* 2004;29:743–752.
- 12 McCann UD, Eligulashvili V, Ricaurte GA: (+/-)3,4-Methylenedioxy-methamphetamine („Ecstasy“)-induced serotonin neurotoxicity: clinical studies. *Neuropsychobiology* 2000;42:11–16.
- 13 Ricaurte GA, McCann UD, Szabo Z, Scheffel U: Toxicodynamics and long-term toxicity of the recreational drug, 3, 4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA, „Ecstasy“). *Toxicol Lett* 2000;112–113:143–146.
- 14 Ricaurte GA, Yuan J, McCann UD: (+/-)3,4-Methylenedioxy-methamphetamine („Ecstasy“)-induced serotonin neurotoxicity: studies in animals. *Neuropsychobiology* 2000;42:5–10.
- 15 Baggott M, Jerome I, Stuart R: 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA) – a review of the English-language scientific and medical literature (Submitted to FDA as part of IND # 63,384); [www.erowid.org](http://www.erowid.org), 2001.
- 16 Hall AP, Henry JA: Acute toxic effects of „Ecstasy“ (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96:678–685.
- 17 Baumann MH, Wang X, Rothman RB: 3,4-Methylenedioxy-methamphetamine (MDMA) neurotoxicity in rats: a reappraisal of past and present findings. *Psychopharmacology (Berl)* 2007;189:407–424.
- 18 Allott K, Redman J: Are there sex differences associated with the effects of ecstasy/3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA)? *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:327–347.
- 19 Parrott AC: Recreational Ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity. *Pharmacol Biochem Behav* 2002;71:837–844.
- 20 Green AR, Mehan AO, Elliott JM, O’Shea E, Colado MI: The pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA, „ecstasy“). *Pharmacol Rev* 2003;55:463–508.
- 21 Kouimtsidis C, Schifano F, Sharp T, Ford L, Robinson J, Magee C: Neuro-logical and psychopathological sequelae associated with a lifetime intake of 40,000 ecstasy tablets. *Psychosomatics* 2006;47:86–87.
- 22 Winstock AR, Wolff K, Ramsey J: Ecstasy pill testing: harm minimization gone too far? *Addiction* 2001;96:1139–1148.
- 23 Camilleri AM, Caldicott D: Underground pill testing, down under. *Forensic Sci Int* 2005;151:53–58.
- 24 Bell SE, Fido LA, Sirimuthu NM, Speers SJ, Peters KL, Cosbey SH: Screening tablets for DOB using surface-enhanced Raman spectroscopy. *J Forensic Sci* 2007;52:1063–1067.
- 25 Páleníček T: Syntetické drogy nově se vyskytující na ilegální drogové scéně – účinky, farmakologie, epidemiologie. *Psychiatrie pro praxi* 2005;195–199.
- 26 EMCDDA: Report on the risk assessment of 4-MTA in the framework of the joint action on new synthetic drugs; Luxembourg, European monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), 1999.
- 27 EMCDDA: Report on the Risk Assessment of MBDB in the Framework of the Joint Action on New Synthetic Drugs; Luxembourg, European monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), 1999.
- 28 EMCDDA: Report on the risk assessment of PMMA in the framework of the joint action on new synthetic drugs; Luxembourg, European monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), 2003.
- 29 Balmelli C, Kupferschmidt H, Rentsch K, Schneemann M: [Fatal brain edema after ingestion of ecstasy and benzylpiperazine]. *Dtsch Med Wochenschr* 2001;126:809–811.
- 30 Wood DM, Button J, Lidder S, Ramsey J, Holt DW, Dargan PI: Dissociative and sympathomimetic toxicity associated with recreational use of 1-(3-trifluoromethylphenyl) piperazine (TFMPP) and 1-benzyl-piperazine (BZP). *J Med Toxicol* 2008;4:254–257.
- 31 Gee P, Jerram T, Bowie D: Multiorgan failure from 1-benzylpiperazine ingestion – legal high or lethal high? *Clin Toxicol (Phila)* 2010; 48:230–233.
- 32 Gee P, Gilbert M, Richardson S, Moore G, Paterson S, Graham P: Toxicity from the recreational use of 1-benzylpiperazine. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:802–807.
- 33 Gee P, Fountain J: Party on? BZP party pills in New Zealand. *N Z Med J* 2007;120:U2422.
- 34 Gee P, Richardson S, Woltersdorf W, Moore G: Toxic effects of BZP-based herbal party pills in humans: a prospective study in Christchurch, New Zealand. *N Z Med J* 2005;118:U1784.
- 35 Nowak P, Bortel A, Dabrowska J, Oswiecimska J, Drosik M, Kwiecinski A, Opara J, Kostrzewa RM, Brus R: Amphetamine and mCPP effects on dopamine and serotonin striatal in vivo microdialysates in an animal model of hyperactivity. *Neurotox Res* 2007;11:131–144.
- 36 Gobbi M, Moia M, Pirona L, Ceglia I, Reyes-Parada M, Scorza C, Mennini T: p-Methylthioamphetamine and 1-(m-chlorophenyl)piperazine, two non-neurotoxic 5-HT releasers in vivo, differ from neurotoxic amphetamine derivatives in their mode of action at 5-HT nerve endings in vitro. *J Neurochem* 2002;82:1435–1443.
- 37 Berger M: Trifluoromethylphenylpiperazine (TFMPP): An Entheogenic Entactogen. [http://www.erowid.org/chemicals/piperazines/tfmpp\\_article1.shtml](http://www.erowid.org/chemicals/piperazines/tfmpp_article1.shtml).
- 38 de Boer D., Bosman IJ, Hidvegi E, Manzoni C, Benko AA, dos Reys LJ,

- Maes RA: Piperazine-like compounds: a new group of designer drugs--of-abuse on the European market. *Forensic Sci Int* 2001;121:47-56.
- 39 Glennon RA, Slusher RM, Lyon RA, Titeler M, McKenney JD: 5-HT1 and 5-HT2 binding characteristics of some piperazine analogues. *J Med Chem* 1986;29:2375-2380.
- 40 McKenney JD, Glennon RA: TFMP may produce its stimulus effects via a 5-HT1B mechanism. *Pharmacol Biochem Behav* 1986;24:43-47.
- 41 Johanson CE, Kilbey M, Gatchalian K, Tancer M: Discriminative stimulus effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) in humans trained to discriminate among d-amphetamine, meta-chlorophenyl-piperazine and placebo. *Drug Alcohol Depend* 2006;81:27-36.
- 42 Tancer M, Johanson CE: Reinforcing, subjective, and physiological effects of MDMA in humans: a comparison with d-amphetamine and mCPP. *Drug Alcohol Depend* 2003;72:33-44.
- 43 Tancer ME, Johanson CE: The subjective effects of MDMA and mCPP in moderate MDMA users. *Drug Alcohol Depend* 2001;65:97-101.
- 44 Tohyama Y, Yamane F, Fikre MM, Blier P, Diksic M: Effects of serotone receptors agonists, TFMP and CGS12066B, on regional serotonin synthesis in the rat brain: an autoradiographic study. *J Neurochem* 2002;80:788-798.
- 45 Chaouloff F, Aguerre S, Mormede P: GR 127935 and (+)-WAY 100135 do not affect TFMP-induced inhibition of 5-HT synthesis in the midbrain and hippocampus of Wistar-Kyoto rats. *Neuropharmacology* 1998;37:1159-1167.
- 46 Baumann MH, Clark RD, Budzynski AG, Partilla JS, Blough BE, Rothman RB: N-substituted piperazines abused by humans mimic the molecular mechanism of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, or 'Ecstasy'). *Neuropsychopharmacology* 2005;30:550-560.
- 47 Hashimoto K: Effects of benzylpiperazine derivatives on the acute effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in rat brain. *Neurosci Lett* 1993;152:17-20.
- 48 Hashimoto K, Maeda H, Goromaru T: Effects of benzylpiperazine derivatives on the neurotoxicity of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in rat brain. *Brain Res* 1992;590:341-344.
- 49 EMCDDA: EMCDDA information sheet - BZP (A2'); European monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), 2005.
- 50 EMCDDA: Europol-EMCDDA Active Monitoring Report on a new psychoactive substance: 1-(3-chlorophenyl)piperazine (mCPP); 2008.
- 51 EMCDDA: Europol-EMCDDA Joint Report on a new psychoactive substance: 1-benzylpiperazine (BZP) ; 2007.
- 52 EMCDDA: Europol-EMCDDA Joint Report on a new psychoactive substance: 1-(3-chlorophenyl)piperazine (mCPP) ; 2007.
- 53 Elliott S, Smith C: Investigation of the first deaths in the United Kingdom involving the detection and quantitation of the piperazines BZP and 3-TFMP. *J Anal Toxicol* 2008;32:172-177.
- 54 EMCDDA: Europol-EMCDDA Joint Report on a new psychoactive substance: 4-methylmethcathinone (mephedrone); 2009.
- 55 Bossong MG, Van Dijk JP, Niesink RJ: Methylole and mCPP, two new drugs of abuse? *Addict Biol* 2005;10:321-323.
- 56 Al-Hebshi NN, Skaug N: Khat (*Catha edulis*)-an updated review. *Addict Biol* 2005;10:299-307.
- 57 Camilleri A, Johnston MR, Brennan M, Davis S, Caldicott DG: Chemical analysis of four capsules containing the controlled substance analogues 4-methylmethcathinone, 2-fluoromethamphetamine, alpha-phthalimido-propiofenone and N-ethylcathinone. *Forensic Sci Int* 2010;197:59-66.
- 58 Dargan PI, Albert S, Wood DM: Mephedrone use and associated adverse effects in school and college/university students before the UK legislation change. *QJM* 2010.
- 59 Wood DM, Greene SL, Dargan PI: Clinical pattern of toxicity associated with the novel synthetic cathinone mephedrone. *Emerg Med J* 2010.
- 60 Wood DM, Davies S, Puchnarewicz M, Button J, Archer R, Ovaska H, Ramsey J, Lee T, Holt DW, Dargan PI: Recreational Use of Mephedrone (4-Methylmethcathinone, 4-MMC) with Associated Sympathomimetic Toxicity. *J Med Toxicol* 2010.
- 61 Morris K: UK places generic ban on mephedrone drug family. *Lancet* 2010;375:1333-1334.
- 62 Gibbons S, Zloh M: An analysis of the 'legal high' mephedrone. *Bioorg Med Chem Lett* 2010;20:4135-4139.
- 63 McNamara S, Stokes S, Coleman N: Head shop compound abuse amongst attendees of the Drug Treatment Centre Board. *Ir Med J* 2010;103:134, 136-134, 137.
- 64 Psychonaut EWS Project: Mephedrone - psychonaut Web mapping project (2008-2009); 2009.
- 65 Corkery J: Deaths in the UK & Islands where mephedrone is suspected to have been present in post mortem samples and/or implicated in death @ 26 March 2010; 2010.
- 66 Gustavsson D, Escher C: [Mephedrone--Internet drug which seems to have come and stay. Fatal cases in Sweden have drawn attention to previously unknown substance]. *Lakartidningen* 2009;106:2769-2771.
- 67 Sumnall HR, Wooding O: Mephedrone - an update on current knowledge ; Centre for Public Health, Liverpool John Moores University, 2009.
- 68 Davies S, Puchnarewicz M, Button J, Dargan PI, Wood DM, Archer R, Ramsey R, Lee T, Holt DW: Two cases of confirmed ingestion of the novel designer compounds: 4-methylmethcathinone (Mephedrone) and 3-fluoromethcathinone; 2009.
- 69 Wikipedia: Substitued cathinone; 2010.
- 70 Maurer HH, Kraemer T, Springer D, Staack RF: Chemistry, pharmacology, toxicology, and hepatic metabolism of designer drugs of the amphetamine (ecstasy), piperazine, and pyrrolidinophenone types: a synopsis. *Ther Drug Monit* 2004;26:127-131.
- 71 MixMag: Mephedrone drugs survey. *MixMag* 2010;44-53.
- 72 MixMag: Mephedrone: Meet The UK's Favourite New Drug; 2010.
- 73 Cozzi NV, Foley KF: Methcathinone is a substrate for the serotonin uptake transporter. *Pharmacol Toxicol* 2003;93:219-225.
- 74 Cozzi NV, Sievert MK, Shulgin AT, Jacob P, III, Ruoho AE: Inhibition of plasma membrane monoamine transporters by beta-ketoamphetamines. *Eur J Pharmacol* 1999;381:63-69.
- 75 Brandt SD, Sumnall HR, Measham F, Cole J: Second generation mephedrone. The confusing case of NRG-1. *BMJ* 2010;341:c3564.
- 76 Brandt SD, Sumnall HR, Measham F, Cole J: Analyses of second-generation 'legal highs' in the UK: Initial findings. *Drug Test Anal* 2010.
- 77 Selikhova M, Fedoryshyn L, Matviyenko Y, Komnatska I, Kyrlychuk M, Krolicki L, Friedman A, Taylor A, Jager HR, Lees A, Sanotsky Y: Parkinsonism and dystonia caused by the illicit use of ephedrone--a longitudinal study. *Mov Disord* 2008;23:2224-2231.
- 78 Colosimo C, Guidi M: Parkinsonism due to ephedrone neurotoxicity: a case report. *Eur J Neurol* 2009;16:e114-e115.
- 79 Belhadj-Tahar H, Sadeg N: Methcathinone: a new postindustrial drug. *Forensic Sci Int* 2005;153:99-101.
- 80 Belhadj-Tahar H, Sadeg N, Deschamps P: [Methcathinone poisoning associated with bromazepam and alcohol]. *Therapie* 2004;59:265-267.

- 81 Zaitu K, Katagi M, Kamata HT, Kamata T, Shima N, Miki A, Tsuchihashi H, Mori Y: Determination of the metabolites of the new designer drugs bk-MBDB and bk-MDEA in human urine. *Forensic Sci Int* 2009;188:131-139.
- 82 Nagai F, Nonaka R, Satoh Hisashi KK: The effects of non-medically used psychoactive drugs on monoamine neurotransmission in rat brain. *Eur J Pharmacol* 2007;559:132-137.
- 83 Kamata HT, Shima N, Zaitu K, Kamata T, Miki A, Nishikawa M, Katagi M, Tsuchihashi H: Metabolism of the recently encountered designer drug, methylone, in humans and rats. *Xenobiotica* 2006;36:709-723.
- 84 Meyer MR, Maurer HH: Metabolism of designer drugs of abuse: an updated review. *Curr Drug Metab* 2010;11:468-482.
- 85 Meyer MR, Wilhelm J, Peters FT, Maurer HH: Beta-keto amphetamines: studies on the metabolism of the designer drug mephedrone and toxicological detection of mephedrone, butylone, and methylone in urine using gas chromatography-mass spectrometry. *Anal Bioanal Chem* 2010;397:1225-1233.
- 86 Shimizu E, Watanabe H, Kojima T, Hagiwara H, Fujisaki M, Miyatake R, Hashimoto K, Iyo M: Combined intoxication with methylone and 5-MeO-MIPT. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007;31:288-291.
- 87 Forsell M: MDPV in Finland; Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, 2010.
- 88 Meltzer PC, Butler D, Deschamps JR, Madras BK: 1-(4-Methylphenyl)-2-pyrrolidin-1-yl-pentan-1-one (Pyrovalerone) analogues: a promising class of monoamine uptake inhibitors. *J Med Chem* 2006;49:1420-1432.
- 89 Marona-Lewicka D, Nichols DE: Behavioral effects of the highly selective serotonin releasing agent 5-methoxy-6-methyl-2-aminoindan. *Eur J Pharmacol* 1994;258:1-13.
- 90 Shulgin A, Shulgin A: PIHKAL : A Chemical Love Story. Berkley, CA, Transform Press, 1991.
- 91 EMCDDA: Report on the risk assessment of 2C-I, 2C-T-2 and 2C-T-7 in the framework of the joint action on new synthetic drugs; Luxembourg, European monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), 2004.
- 92 EMCDDA: Report on the risk assessment of TMA-2 in the framework of the joint action on new synthetic drugs; Luxembourg, European monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), 2004.
- 93 Shulgin AT: Profiles of Psychedelic Drugs: TMA-2. *Journal of Psychoactive Drugs* 1976;8:169.
- 94 Shulgin AT: Profiles of Psychedelic Drugs .10. *Dob. Journal of Psychoactive Drugs* 1981;13:99.
- 95 EMCDDA: DOC Infosheet (November 2004); 2004.
- 96 Berankova K, Szkutova M, Balikova M: Distribution profile of 2,5-dimethoxy-4-bromoamphetamine (DOB) in rats after oral and subcutaneous doses. *Forensic Sci Int* 2007;170:94-99.
- 97 Berankova K, Balikova M: Study on metabolites of 2,5-dimethoxy-4-bromamphetamine (DOB) in human urine using gas chromatography-mass spectrometry. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2005;149:465-468.
- 98 Balikova M: Nonfatal and fatal DOB (2,5-dimethoxy-4-bromoamphetamine) overdose. *Forensic Sci Int* 2005;153:85-91.
- 99 Sleight AJ, Stam NJ, Mutel V, Vanderheyden PM: Radiolabelling of the human 5-HT<sub>2A</sub> receptor with an agonist, a partial agonist and an antagonist: effects on apparent agonist affinities. *Biochem Pharmacol* 1996;51:71-76.
- 100 Monte AP, Waldman SR, Marona-Lewicka D, Wainscott DB, Nelson DL, Sanders-Bush E, Nichols DE: Dihydrobenzofuran analogues of hallucinogens. 4. Mescaline derivatives. *J Med Chem* 1997;40:2997-3008.
- 101 Monte AP, Marona-Lewicka D, Parker MA, Wainscott DB, Nelson DL, Nichols DE: Dihydrobenzofuran analogues of hallucinogens. 3. Models of 4-substituted (2,5-dimethoxyphenyl)alkylamine derivatives with rigidified methoxy groups. *J Med Chem* 1996;39:2953-2961.
- 102 Nichols DE, Snyder SE, Oberlender R, Johnson MP, Huang XM: 2,3-Dihydrobenzofuran analogues of hallucinogenic phenethylamines. *J Med Chem* 1991;34:276-281.
- 103 Nichols DE, Hoffman AJ, Oberlender RA, Riggs RM: Synthesis and evaluation of 2,3-dihydrobenzofuran analogues of the hallucinogen 1-(2,5-dimethoxy-4-methylphenyl)-2-aminopropane: drug discrimination studies in rats. *J Med Chem* 1986;29:302-304.
- 104 Moya PR, Berg KA, Gutierrez-Hernandez MA, Saez-Briones P, Reyes-Parada M, Cassels BK, Clarke WP: Functional selectivity of hallucinogenic phenethylamine and phenylisopropylamine derivatives at human 5-hydroxytryptamine (5-HT)<sub>2A</sub> and 5-HT<sub>2C</sub> receptors. *J Pharmacol Exp Ther* 2007;321:1054-1061.
- 105 Sipes TE, Geyer MA: DOI disrupts prepulse inhibition of startle in rats via 5-HT<sub>2A</sub> receptors in the ventral pallidum. *Brain Res* 1997;761:97-104.
- 106 Palenicek T, Bubenikova-Valesova V, Vales K, Horacek J, Vrajova M: Role 5-HT<sub>1A</sub> a 5-HT<sub>2A/C</sub> receptorů v mechanismu účinku syntetické drogy Nexus (2C-B) - animální studie na potkanech. Nemocná duše - nemocný mozek: klinická zkušenost a fakta 2006;150. (Abstract)
- 107 Palenicek T, Balikova M, Bubenikova-Valesova V, Horacek J: Mescaline effects on rat behavior and its time profile in serum and brain tissue after a single subcutaneous dose. *Psychopharmacology (Berl)* 2008;196:51-62.
- 108 Palenicek T, Hlinak Z, Bubenikova-Valesova V, Novak T, Horacek J: Sex differences in the effects of N,N-diethyllysergamide (LSD) on behavioural activity and prepulse inhibition. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010;34:588-596.
- 109 Shulgin A, Shulgin A: TIHKAL: The Continuation. Berkeley, CA, Transform press, 1997.
- 110 Páleníček T, Horáček J: Neurobiologie účinku halucinogenů a disociativních anestetik. *Psychiatrie* 2008;12:33-45.
- 111 EMCDDA: 2009 Annual report on the state of the drugs problem in Europe; European monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), 2010.
- 112 Boghdadi MS, Henning RJ: Cocaine: pathophysiology and clinical toxicology. *Heart Lung* 1997;26:466-483.
- 113 Jayanthi LD, Ramamoorthy S: Regulation of monoamine transporters: influence of psychostimulants and therapeutic antidepressants. *AAPS J* 2005;7:E728-E738.
- 114 Páleníček T, Janů L, Duška F, Nešpor K: Návykové nemoci; in Seifertová D, Praško J, Horáček J, Hoschl C. (eds): Postupy v léčbě psychických poruch. Algoritmy České neuropsychofarmakologické společnosti. Praha, Academica Medica Pragensis, ČNPS, Medical Tribune CZ, 2008, pp 41-76.
- 115 Miller SC: Dextromethorphan psychosis, dependence and physical withdrawal. *Addict Biol* 2005;10:325-327.
- 116 Noonan WC, Miller WR, Feeney DM: Dextromethorphan abuse among youth. *Arch Fam Med* 2000;9:791-792.
- 117 Schwartz AR, Pizon AF, Brooks DE: Dextromethorphan-induced serotonin syndrome. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:771-773.
- 118 Schwartz RH: Adolescent abuse of dextromethorphan. *Clin Pediatr (Phila)* 2005;44:565-568.

- 119 Hendrickson RG, Cloutier RL: „Crystal dex:“ free-base dextromethorphan. *J Emerg Med* 2007;32:393-396.
- 120 Chyka PA, Erdman AR, Manoguerra AS, Christianson G, Booze LL, Nelson LS, Woolf AD, Cobaugh DJ, Caravati EM, Scharman EJ, Troutman WG: Dextromethorphan poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:662-677.
- 121 Gillman PK: Monoamine oxidase inhibitors, opioid analgesics and serotonin toxicity. *Br J Anaesth* 2005;95:434-441.
- 122 Siu A, Drachtman R: Dextromethorphan: a review of N-methyl-d-aspartate receptor antagonist in the management of pain. *CNS Drug Rev* 2007;13:96-106.
- 123 Shin EJ, Lee PH, Kim HJ, Nabeshima T, Kim HC: Neuropsychotoxicity of abused drugs: potential of dextromethorphan and novel neuroprotective analogs of dextromethorphan with improved safety profiles in terms of abuse and neuroprotective effects. *J Pharmacol Sci* 2008;106:22-27.
- 124 Nordt SP: „DXM“: a new drug of abuse? *Ann Emerg Med* 1998;31:794-795.
- 125 Fujáková M, Páleníček T, Bubníková-Valešová V, Horáček J: Ketamin – klinické a experimentální využití a zneužívání. *Psychiatrie* 2010;14:47-53.
- 126 Potter DJ, Clark P, Brown MB: Potency of delta 9-THC and other cannabinoids in cannabis in England in 2005: implications for psychoactivity and pharmacology. *J Forensic Sci* 2008;53:90-94.
- 127 Ashton CH: Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. *Br J Psychiatry* 2001;178:101-106.
- 128 Drewe M, Drewe J, Riecher-Rössler A: Cannabis and risk of psychosis. *Swiss Med Wkly* 2004;134:659-663.
- 129 Hall W, Degenhardt L: Cannabis use and psychosis: a review of clinical and epidemiological evidence. *Aust N Z J Psychiatry* 2000;34:26-34.
- 130 Perkonig A, Lieb R, Hofler M, Schuster P, Sonntag H, Wittchen HU: Patterns of cannabis use, abuse and dependence over time: incidence, progression and stability in a sample of 1228 adolescents. *Addiction* 1999;94:1663-1678.
- 131 de Fonseca FR, del Arco I, Bermudez-Silva FJ, Bilbao A, Cippitelli A, Navarro M: The endocannabinoid system: Physiology and pharmacology. *Alcohol and Alcoholism* 2005;40:2-14.
- 132 von SK, Lieb R, Pfister H, Hofler M, Sonntag H, Wittchen HU: The natural course of cannabis use, abuse and dependence over four years: a longitudinal community study of adolescents and young adults. *Drug Alcohol Depend* 2001;64:347-361.
- 133 Malone DT, Hill MN, Rubino T: Adolescent cannabis use and psychosis: epidemiology and neurodevelopmental models. *Br J Pharmacol* 2010;160:511-522.
- 134 Di FM, Morgan C, Dazzan P, Pariante C, Mondelli V, Marques TR, Handley R, Luzi S, Russo M, Paparelli A, Butt A, Stilo SA, Wiffen B, Powell J, Murray RM: High-potency cannabis and the risk of psychosis. *Br J Psychiatry* 2009;195:488-491.
- 135 Luzi S, Morrison PD, Powell J, Di FM, Murray RM: What is the mechanism whereby cannabis use increases risk of psychosis? *Neurotox Res* 2008;14:105-112.
- 136 EMCDDA: EMCDDA Action on new drugs briefing paper: Understanding the „Spice“ phenomenon (a report from an EMCDDA expert meeting, 6 March 2009, Lisbon); EMCDDA, 2009.
- 137 AMCD: ACMD report on the major cannabinoid agonists - Consideration of the major cannabinoid agonists; in Nutt D, (ed): Advisory Council on the Misuse of Drugs (AMCD), 2009.
- 138 Kavanagh P, Sharma J, McNamara S, Angelov D, McDermott S, Mullan D, Ryder S: Head Shop „Legal Highs“ Active Constituents - Identification Chart (June /July 2010, post 511); 2010.
- 139 Auwarter V, Dresen S, Weinmann W, Muller M, Putz M, Ferreiros N: „Spice“ and other herbal blends: harmless incense or cannabinoid designer drugs? *J Mass Spectrom* 2009;44:832-837.
- 140 Muller H, Huttner HB, Kohrmann M, Wielopolski JE, Kornhuber J, Sperling W: Panic attack after spice abuse in a patient with ADHD. *Pharmacopsychiatry* 2010;43:152-153.
- 141 Muller H, Sperling W, Kohrmann M, Huttner HB, Kornhuber J, Maler JM: The synthetic cannabinoid Spice as a trigger for an acute exacerbation of cannabis induced recurrent psychotic episodes. *Schizophr Res* 2010;118:309-310.
- 142 Vardakou I, Pistos C, Spiliopoulou C: Spice drugs as a new trend: mode of action, identification and legislation. *Toxicol Lett* 2010;197:157-162.
- 143 Zimmermann US, Winkelmann PR, Pilhatsch M, Nees JA, Spanagel R, Schulz K: Withdrawal phenomena and dependence syndrome after the consumption of „spice gold“. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:464-467.
- 144 Lopez D, Sedefov R: Understanding the Spice phenomenon - power-point presentation on HFP meeting, Prague, May 2009; EMCDDA, 2009.

[www.ecstasydata.org](http://www.ecstasydata.org)  
[www.lf3.cuni.cz/drogy/database](http://www.lf3.cuni.cz/drogy/database)  
[www.erowid.org](http://www.erowid.org)  
[www.drogy-info.cz](http://www.drogy-info.cz)  
[www.lyceum.org](http://www.lyceum.org)  
[www.dontstayin.com](http://www.dontstayin.com)

#### Další informace

Reporty ze Systému včasného varování (Early Warning System) EMCCDA o záchytu nových syntetických drog v EU (viz také <http://www.emcdda.europa.eu/drug-situation/new-drugs>).

Vznik této publikace je podpořen projekty IGA MZČR NS10374-3, NS-10375-3, MŠMT 1M0517 a MZČR MZOPCP2005.

#### Kontakt na autora:

MUDr. Tomáš Páleníček, Ph.D.  
Psychiatrické centrum Praha  
Laboratoř biochemie a patofyziologie mozku  
<http://www.pcp.lf3.cuni.cz>  
email: [palenicek@pcp.lf3.cuni.cz](mailto:palenicek@pcp.lf3.cuni.cz)  
tel: +420 266 003 173

#### Zaostřeno na drogy

**Vydává** ■ Úřad vlády České republiky  
Nábřeží E. Beneše 4, 118 01 Praha 1  
IČO 00006599

**Adresa redakce** ■ Vladislavova 4, Praha 1, tel. 296 153 222

**Odpovědný redaktor** ■ Ing. Eva Škrdlantová

**Autor tohoto čísla** ■ MUDr. Tomáš Páleníček, Ph.D.

Toto číslo vyšlo 24. srpna 2010. Vychází nejméně 6x ročně.

Evidenční číslo Ministerstva kultury ČR: MK ČR E 14088.

**ISSN 1214-1089**

**Neprodejné. Distribuci zajišťuje vydavatel.**

© Úřad vlády České republiky, 2010

**Toto číslo Zaostřeno na drogy připravilo Národní monitorovací středisko pro drogy a drogové závislosti.**

**Editoři tohoto čísla: Mgr. Roman Pešek, MUDr. Viktor Mravčík**