

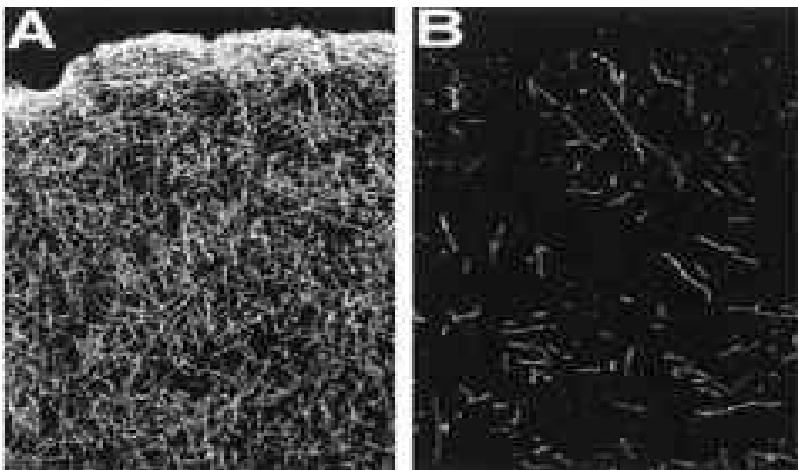
La MDMA est elle neurotoxique ??

Et si oui, qu'est-ce que cela signifie?

Il y a eu beaucoup de rapports de presse (et même de campagnes anti-drogue) sur la neurotoxicité de l'ecstasy. Les magazines et les journaux ont imprimé des histoires effrayantes suggérant que même une seule dose d'ecstasy peut causer des dommages permanents au cerveau. On a prétendu que la consommation d'ecstasy pouvait entraîner des troubles allant de la dépression à la maladie de Parkinson. Trouver la vérité sur la neurotoxicité de la MDMA au milieu de toutes ces rumeurs peut être difficile. Cela peut aussi causer de l'anxiété. Vous pouvez être pris de panique, en interprétant chaque changement d'humeur ou d'état mental comme une preuve de lésion cérébrale. Ou, vous pouvez être enclin à rejeter toutes les allégations de neurotoxicité de la MDMA, car une grande partie de ce que vous voyez dans la presse populaire est clairement exagérée.

Nous avons essayé d'éviter ces deux extrêmes et de ne présenter que des informations bien documentées et factuelles de manière non biaisée et utile. (Notre diaporama sur la neurochimie MDMA peut vous aider à comprendre une partie de l'anatomie du cerveau discutée ici.)

Qu'est ce que la neurotoxicité de la MDMA



Chez les animaux de laboratoire, des doses importantes ou fréquentes de MDMA peuvent détruire les axones à sérotonine. Les neurones à sérotonine (cellules du cerveau) forment une sorte de système de contrôle dans votre cerveau, régulant les émotions, l'appétit, le sommeil et d'autres fonctions. Les axones à sérotonine sont des «câbles de communication» que le système à la sérotonine utilise pour envoyer ses signaux au reste du cerveau. (La MDMA agit principalement en obligeant ces axones à libérer beaucoup de sérotonine à la fois, provoquant une euphorie.) Ces deux images montrent des tranches de cerveau de singe. Les axones de la sérotonine ont été colorés pour les faire apparaître sous forme de lignes lumineuses. La photo de gauche (A) provient d'un singe normal. La photo de droite (B) montre un singe à qui on a injecté une très grande dose de MDMA. [1] Comme vous pouvez le constater, beaucoup de ses axones à sérotonine ont été perdus. (Les recherches sur les animaux suggèrent que lorsqu'une dose neurotoxique de MDMA est administrée, les axones commencent à être endommagés en moins d'une heure ou deux.) Les expériences sur les animaux suggèrent que, si une neurotoxicité se produit, certains nouveaux axones à sérotonine peuvent se développer pour les remplacer... mais ils poussent dans des endroits différents de ceux où ils se trouvaient à l'origine [2]. Les effets à long terme de ce «recâblage» ne sont pas connus.

Qu'est-ce qui cause la neurotoxicité de la MDMA?

Les scientifiques ne sont pas encore sûrs. Ce que nous savons, c'est que certains produits chimiques pénètrent dans les axones de la sérotonine par le biais des transporteurs de la sérotonine (SERT), de minuscules pompes moléculaires que les neurones utilisent pour collecter la sérotonine. (Visitez le diaporama sur l'ecstasy pour plus d'informations.) Une fois à l'intérieur, ce produit chimique est décomposé par une enzyme. [7] Ce processus de décomposition crée des produits chimiques oxydants (tels que le peroxyde d'hydrogène) qui peuvent endommager le neurone. Nous ne savons pas ce qu'est ce premier produit chimique mystère. Pendant longtemps, nous avons pensé qu'il s'agissait probablement de dopamine, dont nous savions qu'elle jouait un rôle dans la neurotoxicité (la dopamine est un autre neurotransmetteur, comme la sérotonine, qui est libérée par la MDMA.) Cependant, des recherches plus récentes ont révélé que la dopamine joue un rôle principal dans la promotion de la MDMA la neurotoxicité est due à une augmentation de la température corporelle: une surchauffe importante est un facteur très important pour déterminer si une neurotoxicité de la MDMA va survenir ou non. [8]

En ce qui concerne le produit chimique toxique réel, il existe plusieurs théories. Selon la théorie la plus répandue, un métabolite hépatique de la MDMA (une forme décomposée de la MDMA créée dans le foie) est à blâmer. [9] Une autre théorie suggère que la MDMA elle-même pourrait être le «produit chimique toxique», car il est prouvé que la MDMA elle-même peut être décomposée dans le cerveau. [10]

Peut-on contrôler la neurotoxicité chez les personnes?

Il est difficile d'identifier et de dénombrer les axones de la sérotonine dans le cerveau (même lorsque vous pouvez retirer et trancher le cerveau, comme cela a été fait dans l'image ci-dessus).

Les scientifiques estiment donc le nombre et l'emplacement des axones en recherchant des marqueurs... des substances que l'on trouve principalement, sur les axones de la sérotonine.

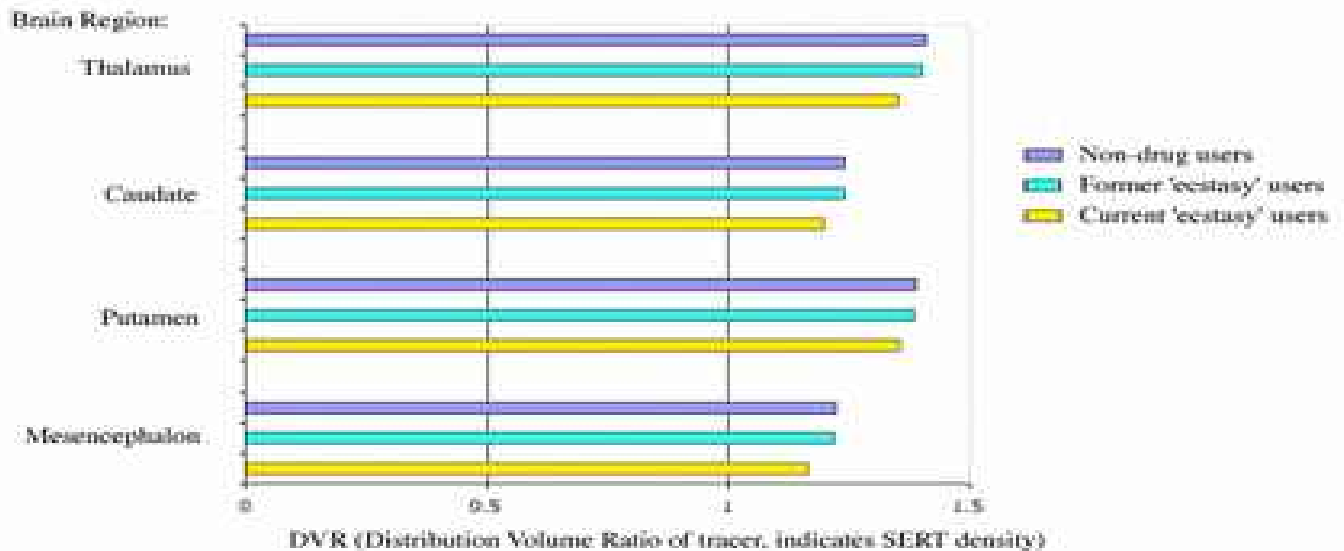
La méthode la plus utile pour examiner le cerveau des utilisateurs humains consiste à examiner les protéines SERT. Etant donné que les SERT se trouvent en grand nombre sur les axones de la sérotonine, si une personne perd des axones de la sérotonine, le nombre de protéines de SERT détectées devrait également être inférieur à la normale.

Pour compter les SERT, les chercheurs peuvent donner à la personne ou à l'animal un traceur... un produit chimique qui adhère spécifiquement au SERT et apparaît sur un scanner du cerveau.

Ensuite, lors de la numérisation, les chercheurs peuvent voir la quantité de traceur temporairement «bloquée» dans différentes parties du cerveau. Si de nombreux axones de sérotonine ont été détruits dans une zone du cerveau, le traceur n'a alors plus d'obstacle, ce qui laisse une région «sombre» du cerveau. [3]

Ce graphique montre la TEP d'un cerveau humain utilisant un traceur qui «se colle» aux protéines SERT. Les couleurs les plus vives sont les zones avec plus de SERT (et donc, probablement, plus d'axones de sérotonine.) Il s'agit d'un cerveau sain et normal; les zones sombres sont simplement des parties du cerveau où il y a naturellement relativement peu de SERT (la distribution des axones de la sérotonine n'est pas identique dans tout le cerveau). Les balayages du cerveau ne peuvent normalement pas «voir» le système de sérotonine; le scanner ne le voit que lorsqu'un traceur spécial est utilisé. (Donc, si vous avez un scanner du cerveau pour une autre raison, il n'ya aucun moyen de détecter si votre système sérotoninergique est endommagé).

Est ce que le cerveau des usagers de mdma monte des signes de neurotoxicité ?



Il s'est avéré difficile de répondre à cette question. Les personnes qui ont récemment consommé de l'ecstasy (en l'espace de quelques semaines) ont généralement moins de protéines détectables au SERT, ce qui suggère que les axones auraient pu être perdus. Cependant, les anciens utilisateurs qui s'abstiennent depuis un certain temps (quelques mois à un an environ) semblent présenter des niveaux normaux de SERT, comme le montrent ces résultats d'une grande étude allemande portant sur le cerveau de personnes ayant utilisé environ 800 comprimés (en moyenne) d'extase au cours de leur vie:

Comme vous pouvez le constater, le nombre de SERT détectés a légèrement diminué. Cependant, ces changements ont disparu après que les utilisateurs d'ecstasy eurent cessé de consommer de la drogue pendant quelques mois.

Les chercheurs ne sont pas absolument certains de la signification de ces résultats. Certaines personnes pensent que cette «récupération» pourrait être le résultat de la croissance ou de la modification d'axones survivants (produisant plus de SERT) afin de compenser les axones détruits. D'autres soutiennent que la réduction à court terme de la densité de SERT n'a peut-être pas été causée par la perte d'axones, mais pourrait être le résultat du fait que les neurones ont simplement changé le nombre de SERT en réponse à l'exposition à un médicament. (Un certain nombre de médicaments d'ordonnance qui agissent sur la sérotonine mais n'endommagent pas les neurones entraînent également une réduction du SERT. [5])

On ignore quel effet pratique, le cas échéant, ces changements auraient pu avoir sur ces usagers d'ecstasy; une étude de suivi a révélé que leur santé mentale était plus mauvaise que celle des non-consommateurs de drogues, mais pas pire que celle des personnes qui consommaient d'autres drogues (comme la marijuana), mais pas d'ecstasy [6].

Certains soutiennent l'hypothèse selon laquelle il ne s'agit que de changements d'adaptation temporaires (un peu comme une exposition au soleil provoquant un bronzage) issues de la recherche sur les animaux. Lorsque des injections répétées de fortes doses de MDMA ont été injectées aux babouins (suffisamment pour détruire une bonne partie de leur système sérotoninergique), puis qu'elles ont été rétablies pendant plusieurs années, de nouveaux axones sérotoninergiques ont poussé. Cependant, ils ont repris de façon anormale, avec des niveaux d'axones beaucoup plus élevés que la normale dans certaines parties du cerveau, tandis que d'autres régions sont restées

définitivement épuisées [2]. Comme les taux normaux de SERT avant utilisation ont été rétablis dans l'étude allemande, il semble plus probable que les changements observés résultent de changements temporaires et réversibles plutôt que de lésions cérébrales.

Quelle serait la dose neurotoxique chez l'homme?

Malheureusement, nous ne savons pas vraiment. George Ricaurte, le principal chercheur financé par le gouvernement américain qui étudie la neurotoxicité de la MDMA, a affirmé que même une petite dose récréative (1,28 mg / kg) de MDMA pourrait être neurotoxique. [11] D'autres chercheurs ont administré à des volontaires humains des doses modérées (1,5 mg / kg, équivalant à environ une bonne pilule pour une personne pesant 150 livres) de MDMA avec des balayages du cerveau avant et après, et ne pouvaient détecter aucun signe de dommage [12]. Les doses de MDMA produisant une neurotoxicité chez les animaux de laboratoire ont généralement été considérablement supérieures à celles d'un utilisateur humain, mais les animaux plus petits sont également plus résistants à la toxicité des médicaments que les humains.

En conséquence, le fait qu'une posologie donnée ne semble pas endommager le cerveau du rat ou du singe ne signifie pas nécessairement que la posologie est sans danger pour les humains. En 2002, la Food and Drug Administration (FDA) du gouvernement américain a autorisé l'utilisation de MDMA sur des volontaires humains à des doses dosées à des fins récréatives, ce qui suggère que les experts médicaux du gouvernement ne croient pas qu'il existe un risque significatif de préjudice causé par quelques doses modérées de MDMA. dans des circonstances contrôlées avec une surveillance médicale. (Pour plus d'informations sur cette recherche, visitez MAPS.org.)

Bien que la quantité de MDMA nécessaire pour endommager le cerveau d'un utilisateur humain fasse l'objet de nombreuses discussions, il n'y a aucun doute sur le fait qu'à certains dosages, des dommages peuvent survenir et se produiront. Heureusement, les lésions cérébrales ne semblent pas se produire à des doses récréatives modérées.

Que puis-je faire pour m'assurer que la MDMA ne cause pas de dommages neurotoxiques?

Il n'existe qu'un seul moyen incontestablement prouvé c'est d'éviter la neurotoxicité et d'autres risques: ne pas prendre de médicaments. Si ce n'est pas une option pour vous, nous pensons que certaines choses peuvent encore réduire le risque de neurotoxicité.

Ne prenez qu'une dose par jour / week-end. C'est une pratique courante chez les ravers de prendre plus d'ecstasy quand ils commencent à descendre de la première dose. Bien que cela puisse maintenir la fête, cela peut aussi être dangereux; plus vous prenez de pilules le soir, plus vous risquez toutes sortes de problèmes, dont la neurotoxicité.

Ne mélangez pas la MDMA avec d'autres stimulants, tels que les amphétamines (speed / méth.). La combinaison d'autres médicaments stimulants avec la MDMA est une mauvaise idée. la combinaison augmente le risque de surchauffe grave, ce qui, nous le savons, est un facteur de risque majeur de neurotoxicité (et de lésions mortelles et hépatiques, entre autres).

Soyez conscient des risques de surchauffe et évitez les environnements chauds. Il est beaucoup plus facile pour votre corps de rester froid si la température de l'air est basse. Dans une expérience, des rats placés dans une chambre froide ne présentaient aucune neurotoxicité suite à une dose de MDMA ayant considérablement endommagé le cerveau de rats dans une

chambre chaude. [13] Si vous allez danser, choisissez une salle fraîche et avec une bonne circulation d'air, et prenez régulièrement de courtes pauses pour vous calmer et évaluer votre état de santé.

Prenez des antioxydants tels que la vitamine C et la vitamine E. La neurotoxicité de la MDMA se produisant par oxydation, les antioxydants peuvent éventuellement offrir une marge de sécurité supplémentaire. Une dose appropriée peut être de 2 à 4 gélules ou comprimés environ à peu près au même moment où vous prenez les comprimés d'ecstasy. Dans une expérience sur des souris, des souris recevant un régime sévèrement carencé en vitamine E ont présenté une neurotoxicité sévère due à une dose de MDMA qui n'avait pas sensiblement fait de mal aux souris ayant un régime alimentaire normal (beaucoup de vitamine E). [14] Les antioxydants ne sont pas uniquement destinés aux consommateurs d'ecstasy; Les consommateurs d'alcool et de cigarettes peuvent également en bénéficier (bien que de différentes manières, par exemple en réduisant les dommages au foie causés par la consommation d'alcool).

Il n'y a pas de garantie absolue. Bien qu'il y ait des choses que vous pouvez faire (et éviter de faire) pour réduire les risques (probablement de beaucoup), *toute consommation de drogue pose des risques inhérents.*

Le Prozac prévient-il la neurotoxicité de la MDMA?

Les ISRS (antidépresseurs d'ordonnance tels que le Prozac, le Paxil et le Zoloft) adhèrent aux et bloquent les SERT. En raison de cet effet, les ISRS peuvent réduire la capacité du produit chimique responsable de la neurotoxicité de la MDMA (quelle que soit sa qualité) à pénétrer à l'intérieur de l'axone et à causer des dommages. [15] Cependant, ce faisant, ils réduisent également la capacité de la MDMA à faire son effet. En conséquence, les personnes qui prennent des doses quotidiennes d'ISRS peuvent être à l'abri de la neurotoxicité, mais elles ne ressentent généralement pas les effets normaux de la MDMA. L'idée d'utiliser des ISRS pour prévenir la neurotoxicité est un piège: si vous prenez un ISRS après être sorti de la MDMA, il est probablement trop tard pour faire beaucoup de bien. D'autre part, prendre un ISRS au préalable a tendance à réduire les effets souhaités de la MDMA, ce qui rend plus logique de prendre tout d'abord moins de MDMA. Tout bien considéré, il est peu probable que la prise d'un ISRS avant ou après la MDMA soit une stratégie de prévention très utile. Étant donné que les ISRS ont leurs propres effets secondaires et leurs risques potentiels, cette pratique devrait probablement être évitée.

Comment la neurotoxicité de la MDMA pourrait-elle vous affecter?

Des symptômes similaires à ceux de la dépression peuvent apparaître: problèmes de sommeil et de mémoire, anxiété, instabilité émotionnelle, difficultés de concentration, etc.

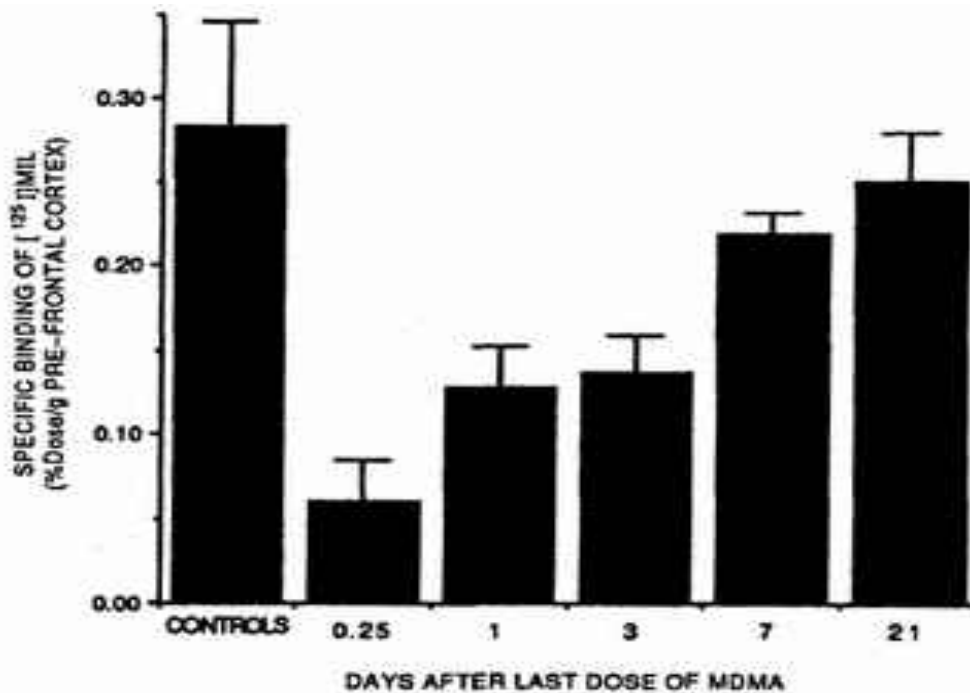
J'ai utilisé beaucoup d'ecstasy et maintenant j'ai des symptômes comme ça! Est-ce que j'ai une neurotoxicité?!?

Pas nécessairement. Lorsque les conditions de votre cerveau changent (par exemple lorsque vous prenez une drogue), votre cerveau va s'adapter pour tenter de contrecarrer le changement. Ces adaptations sont à la base de la toxicomanie et de la tolérance aux drogues (la plupart d'entre nous

sont très tolérants à la caféine car notre cerveau s'est rendu moins sensible à la caféine en réponse à une exposition régulière.)

Étant donné que la MDMA agit principalement en libérant de grandes quantités de sérotonine, votre cerveau tente de s'adapter à l'exposition au médicament en réduisant sa sensibilité à la sérotonine. Il s'agit d'un réflexe protecteur, un peu comme s'éloigner de la poêle chaude. Une fois le médicament parti, votre cerveau prend son temps pour revenir à la normale (après tout, quelque chose d'étrange s'est passé et votre cerveau veut rester prêt au cas où cela se reproduirait!)

Voici un graphique montrant la «densité disponible de récepteurs de la sérotonine» (à quel point le cerveau est sensible à la sérotonine) chez le rat avant et après l'administration d'une très grande dose de MDMA:



La première barre (témoin) montre la sensibilité du rat à la sérotonine avant l'administration de tout médicament. 0,25 jour (8 heures) après avoir reçu de la MDMA, une grande partie de ses récepteurs à la sérotonine avait été «désactivée». Au cours des 3-4 semaines suivantes, la sensibilité est lentement revenue à la normale. [19]

Cette perte temporaire de sensibilité à la sérotonine provoquerait probablement des symptômes similaires à la neurotoxicité réelle. Avec la neurotoxicité, le signal de sérotonine n'est pas envoyé aussi fortement (certains des axones l'envoyant ayant été détruits). Avec la neuroadaptation, le cerveau ne peut pas aussi entendre le signal de sérotonine (car il a moins de récepteurs qui «écoutent»). Le résultat final est identique: le cerveau reçoit moins de signaux du système sérotoninergique.

Ce phénomène de neuroadaptation est probablement la raison pour laquelle l'usage fréquent d'ecstasy rattrape inévitablement les gens; Si vous ne donnez pas à votre cerveau le temps de se réajuster avant la prochaine dose, cette dose peut éloigner encore plus la normale.

Portez une attention particulière à votre état mental et émotionnel si vous utilisez de l'ecstasy: si vous commencez à vous sentir un peu fragile sur le plan émotionnel ou si vous êtes «embué» mentalement, faites une pause (au moins deux ou trois mois, de préférence davantage). Les usagers qui se sentent affecté par une consommation excessive indiquent généralement se sentir beaucoup mieux après une période d'abstinence.

La MDMA provoque-t-elle la maladie de Parkinson?

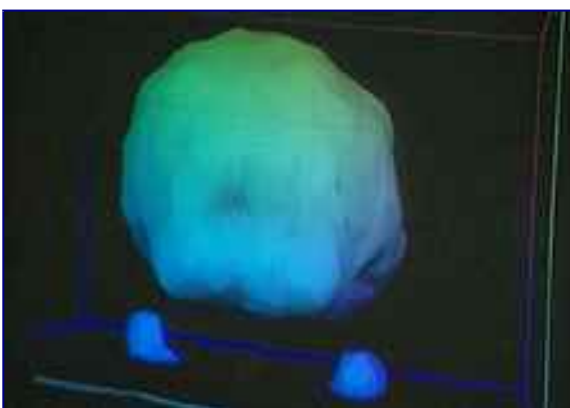
À l'automne 2002, un rapport de recherche de George Ricaurte (le chercheur en chef sur la MDMA dans le gouvernement américain) affirmait que la MDMA était capable d'endommager le système de dopamine des singes (et pas uniquement celui de la sérotonine) à des doses similaires à celles prises par des utilisateurs humains. [20] La maladie de Parkinson étant causée par la mort de neurones dopaminergiques, il a été suggéré que les dommages causés au système dopaminergique par la MDMA pourraient produire des symptômes similaires à ceux de la maladie de Parkinson. Un an après sa publication, la recherche a été retirée quand on a découvert que les animaux n'avaient pas reçu de MDMA du tout! Au lieu de cela, ils avaient reçu des doses massives de méthamphétamine, un médicament beaucoup plus toxique. Ricaurte a en outre admis que malgré tous leurs efforts, ils ne pouvaient pas endommager les systèmes de dopamine de singes avec de la MDMA réelle. (Vous pouvez tout lire sur cette controverse, ses retombées et la couverture médiatique du scandale chez MAPS.)

Si la rétractation ne suffisait pas, plusieurs expériences utilisant la TEP pour examiner les systèmes dopaminergiques des utilisateurs d'ecstasy ont échoué, ne permettant pas de trouver des modifications, même temporaires. [22], [23] La MDMA ne cause pas la maladie de Parkinson.

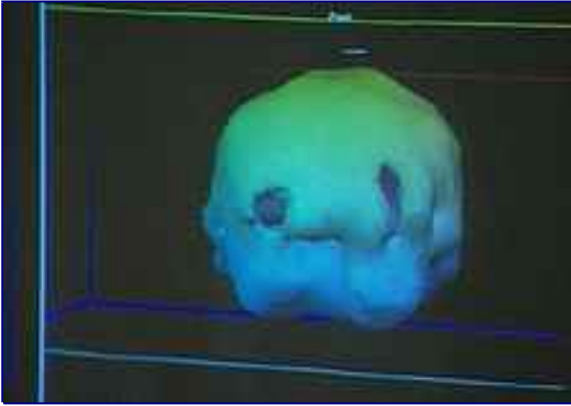
La MDMA fait-elle des trous dans votre cerveau?

Pas que nous sachions. Cette idée populaire, mais apparemment incorrecte, est venue d'une paire de scanners TEP présentés dans l'émission de télévision de Oprah; l'un des patients normaux et l'autre d'une fille émotionnellement agitée qui avait consommé de nombreuses drogues (y compris l'ecstasy).

Voici un cerveau normal



et celui de cette jeune fille



Comme vous pouvez le constater, le PET scan de la fille présente des "trous" visuels. Cependant, ceux-ci ne représentent pas des trous littéraux dans son cerveau; ce sont plutôt des régions où le flux sanguin ou la consommation de sucre étaient relativement faibles (le cerveau fonctionnait principalement avec du sucre). C'est un scanner du cerveau très étrange, mais il n'y a aucun moyen de savoir la cause de cet effet ou s'il s'agit d'un dommage ou de quelque chose temporaire (la dépression, la fatigue et divers médicaments peuvent altérer l'activité cérébrale.)

La MDMA a certains effets sur la circulation sanguine dans votre cerveau, tant pendant votre « high » que plusieurs semaines après (les récepteurs de la sérotonine affectent la circulation sanguine). Cependant, les études sur la circulation sanguine dans le cerveau de l'utilisateur n'ont pas révélé de changements durables [24]. Des chercheurs ont analysé le flux sanguin chez des volontaires humains pour examiner le flux sanguin, ils leur ont administré des doses récréatives de MDMA et ont effectué des analyses cérébrales de suivi pendant plusieurs semaines. Ils ont alors constaté que le flux sanguin dans leur cerveau était quelque peu réduit après utilisation, mais qu'il était revenu à la normale 3 à 4 semaines après (conformément au calendrier de la neuroadaptation.) [25]

At the end of the day.... (en résumé)

Le seul moyen complètement sûr d'approcher les drogues est de ne pas les utiliser.

Au moins certaines doses de MDMA sont sans aucun doute neurotoxiques chez l'homme et, pour le moment, on ne sait pas trop où se situe la limite entre les doses neurotoxiques et les doses non neurotoxiques (ou même si une ligne claire peut être établie). Bien que l'usage récréatif « normal » de la MDMA ne semble pas être neurotoxique, il est important de pratiquer la modération. Si vous choisissez d'utiliser de l'ecstasy (ou une drogue), essayez de limiter soigneusement la fréquence et la quantité que vous prenez. Ce n'est pas une question de tout ou rien!

Choisir de prendre un comprimé ne signifie pas que vous n'avez rien à craindre en en prenant deux; toute augmentation de l'utilisation entraîne des risques accrus de neurotoxicité et d'autres problèmes.

Pour plus d'informations et de recherches sur la neurotoxicité de la MDMA, visitez Erowid.org.

References:

- [1] Hatzidimitriou, McCann, and Ricaurte, "Altered serotonin innervation patterns in the forebrain of monkeys treated with MDMA seven years previously: Factors influencing abnormal recovery", *The Journal of Neuroscience*, June 15, 1999, 19(12):5096-5107. [Abstract](#).
- [2] Scheffel et al., "In Vivo Detection of Short- and Long-Term MDMA Neurotoxicity—A Positron Emission Tomography Study in the Living Baboon Brain", *Synapse* 1998, Vol 29:183-192. [Abstract](#).
- [3] Reneman et al., "Effects of dose, sex, and long-term abstinence from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons", *Lancet*, 2001; 358(9296):1864-1869. [Abstract](#).
- [4] Buchert et al., "Long-Term Effects of "Ecstasy" Use on Serotonin Transporters of the Brain Investigated by PET", *Journal of Nuclear Medicine* 2003; 44:375-384. [Abstract](#).
- [5] Rattray, Baldessari, Gobbi, Mennini, Samanin, and Bendotti "p-Chlorophenylalanine Changes Serotonin Transporter mRNA Levels and Expression of the Gene Product" *J of Neurochem*, 1996; 67(2); 463-472.
- [6] Thomasius R, Petersen K, Buchert R, Andresen B, Zapletalova P, Wartberg L, Nebeling B, Schmoldt A "Mood, cognition and serotonin transporter availability in current and former ecstasy (MDMA) users." *Psychopharmacology* 2003; 167: 85-96. [Abstract](#).
- [7] Sprague and Nichols, "Inhibition of MAO-B protects against MDMA-induced neurotoxicity in the striatum", *Psychopharmacology (Berl)*, 1995; 118(3):357-359. [Abstract](#).
- [8] Yuan et. al., "Effect of depleting vesicular and cytoplasmic dopamine on MDMA neurotoxicity", *Journal of Neurochemistry*, Vol 80(6):960-969, 2001. [Abstract](#).
- [9] Bai F, Lau SS, Monks TJ "Glutathione and N-acetylcysteine conjugates of alpha-methyl dopamine produce serotonergic neurotoxicity: possible role in methylenedioxymethamphetamine-mediated neurotoxicity." *Chem Res Toxicol*, 1999; 12(12):1150-7. [Abstract](#).
- [10] [MDMA Neurotoxicity](#), N. Luno.
- [11] Ricaurte, Yuan and McCann, "MDMA ('Ecstasy')-Induced Serotonin Neurotoxicity: Studies in Animals", *Neuropsychobiology*, 2000; 42(1):5-10. [Abstract](#).
- [12] Vollenweider et al., "Effects of MDMA on 5-HT uptake sites using PET and [11C](+)McN-5652 in humans", *Conference of the German Society for Psychiatry, Psychotherapy and Neuromedicine* (2000). [Abstract](#).
- [13] Malberg JE, Seiden LS "Small changes in ambient temperature cause large changes in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-induced serotonin neurotoxicity and core body temperature in the rat" *J Neurosci*, 1998; 18(13):5086-94. [Abstract](#).
- [14] Johnson EA, Shvedova AA, Kisin E, O'Callaghan JP, Kommineni C, Miller DB "d-MDMA during vitamin E deficiency: effects on dopaminergic neurotoxicity and hepatotoxicity" *Brain Res*, 2002; 933(2):150-163. [Abstract](#).
- [15] Schmidt CJ "Neurotoxicity of the psychedelic amphetamine, methylenedioxymethamphetamine" *J Pharmacol Exp Ther*, 1987; 240(1):1-7. [Abstract](#).

- [16] McCann UD, Ricaurte GA “Reinforcing subjective effects of (+/-) 3,4-methylenedioxymethamphetamine (‘ecstasy’) may be separable from its neurotoxic actions: clinical evidence” *J Clin Psychopharmacol*, 1993; 13(3):214-7. [Abstract](#). (The description listed on this page is the wrong one, but the “Full Text” download link will retrieve the correct file.)
- [17] Bolla, McCann, and Ricaurte, “Memory impairment in abstinent MDMA “Ecstasy” users”, *Neurology*, Vol 51(6):1532-1537, 1998. [Abstract](#).
- [18] Simon and Mattick, “The impact of regular ecstasy use on memory function”, *Addiction*, 2002; 97(12):1523-9. [Abstract](#).
- [19] Scheffel U, Lever JR, Stathis M, Ricaurte GA “Repeated administration of MDMA causes transient down-regulation of serotonin 5-HT₂ receptors” *Neuropharmacology*, 1992; 31(9):881-93. [Abstract](#).
- [20] Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord BJ, McCann UD “Severe Dopaminergic Neurotoxicity in Primates After a Common Recreational Dose Regimen of MDMA (“Ecstasy”)” *Science*, 2002; 297:2260-2263. [Abstract](#).
- [22] Semple et al., “Reduced in vivo binding to the serotonin transporter in the cerebral cortex of MDMA (“ecstasy”) users”, *British Journal of Psychiatry*, Vol 175, 63-69 (1999). [Abstract](#).
- [23] Reneman L, Booij J, Lavalaye J, de Bruin K, Reitsma JB, Gunning B, den Heeten GJ, van Den Brink W “Use of amphetamine by recreational users of ecstasy (MDMA) is associated with reduced striatal dopamine transporter densities: a [123I]beta-CIT SPECT study– preliminary report” *Psychopharmacology (Berl)*, 2002; 159(3):335-340. [Abstract](#).
- [24] Gamma et al., “No Difference in Brain Activation During Cognitive Performance Between Ecstasy (3,4-MDMA) Users and Control Subjects: A [H₂ 15O]-PET study”, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, Vol 21, No 1 (2001). [Abstract](#).
- [25] Chang et al., “Effect of ecstasy (MDMA) on cerebral blood flow: a co-registered SPECT and MRI study”, *Psychiatry Research: Neuroimaging Section* 98 (2000) 15-28. [Abstract](#).