

MDMA eller «Ecstasy»

Hva er MDMA?

MDMA (3,4-metylendioksymetamfetamin) er et syntetisk rusmiddel med sentralstimulerende virkninger og som selges under gatenavnet «Ecstasy». I likhet med amfetamin og metamfetamin stimulerer MDMA psykiske funksjoner og demper tretthet og sultfølelse. Brukt i lave doser gir MDMA økt våkenhet. Rusgivende dose gir en rusopplevelse preget av sterk følelse av belønning og viktighet, samtidig som man får nedsatt kritisk sans og feilkontroll og blir mer impulsiv og ukonsentrert enn vanlig (1, 2). Særegent for MDMA er at dette rusmidlet har sentralstimulerende og empatifremmende virkninger, og – ved høye doser – også svakt hallusinogene effekter. Rusopplevelsen kan derfor både ligne virkningen av sentralstimulerende stoffer som amfetamin og kokain, men også noe på virkningen av hallusinogene stoffer som meskalin og LSD (1, 3, 4). De lett hallusinogene virkningene arter seg gjerne som skjerpede sanser («increased sensory awareness»). Siden MDMA virker som en følelsesforsterker, kan også negative følelser bli fremtredende under rus. De ønskede virkningene av MDMA oppsummeres gjerne som de tre E-er: eufori, energi, og empati.

MDMA og «Ecstasy»

Rent MDMA er et hvitt pulver. Det selges både i form av pulver, krystallisk materiale, tabletter og kapsler. Tablettene har ofte sterke farger og karakteristiske symboler som smilemunn og fredstegn (5, 6). MDMA har mange ulike kallenavn, og blir omtalt som blant annet «Ecstasy», «Molly», «Emma», «E» og «X». Disse navnene betegner ofte virkestoffet MDMA, men tabletter eller pulver solgt som «Ecstasy», kan inneholde andre beslektede stoffer som for eksempel MDA, mefedron eller 4-fluoramfetamin (7). I de senere årene er også helt andre virkestoffer funnet i stoff som er solgt som «Ecstasy», som for eksempel syntetiske cannabinoider, LSD eller 2C-B (8).

Blant de farligste virkestoffer i produkter solgt som «Ecstasy», er PMMA (parametoksymetamfetamin) og PMA (parametoksyamfetamin). Mellom 2010 og 2014 skjedde det mer enn 30 dødsfall i Norge knyttet til bruk av PMMA (9-11). Både for «Ecstasy» og «MDMA» er det uforutsigbart hva det faktiske stoffinnholdet er (9-11). Innholdet av MDMA og beslektede stoffer kan være lite, eller – som man har sett de siste årene – farlig høyt. Andre ganger er MDMA helt fraværende og erstattet med andre og farligere stoffer.

Historie

MDMA ble fremstilt for første gang i 1912 av det farmasøytiske firmaet Merck i Tyskland, under navnet safrylmetylamin som var en forløper til hydrastinin, et legemiddel som ble brukt for å hemme blødninger (12). På 1950-tallet gjorde man studier som konkluderte med at stoffet ikke hadde medisinsk potensiale. MDMA ble «gjenoppdaget» i 1976 av Alexander Shulgin, gjerne kalt «Ecstasy-stoffenes gudfar», som utførte de første studiene av virkninger hos mennesker, særlig på seg selv (13, 14). Fra slutten av 70-tallet og utover 80-tallet ble MDMA forsøksvis gitt av enkelte psykiatere og psykologer i USA som tillegg til psykoterapi, men stoffet ble aldri offisielt godkjent som legemiddel.

Omtrent samtidig ble MDMA populært som rusmiddel og kalt «partydrug». I 1985 ble det klassifisert som narkotikum i USA, og fra 1986 i Norge. Gatenavnet «Ecstasy» oppsto i California i 1984. Bruken av MDMA økte med framveksten av house- og technomiljøene fra midten av 1990-tallet og fram mot tusenårsskiftet (6, 15, 16). Tidligere foregikk den illegale produksjonen gjerne i enkle laboratorier. I dag finnes det store fabrikker som ulovlig fremstiller MDMA og «Ecstasy» i Europa.

Utbredelse

Den illegale omsetningen av MDMA tok nesten slutt i 2009, både i Norge og utenlands. Det var resultatet av et internasjonalt samarbeid om regulering av PMK, råstoffet som MDMA ble utvunnet fra. Nå (i 2020) beslaglegger tollvesenet og politiet mer MDMA enn noen gang tidligere (6). Samme mønster tegner seg ellers i Europa (15). Også analyser av avløpsvann fra større byer i Norge og Europa viser en økning i MDMA-bruk (17). Økningen skyldes trolig at illegale produsenter har funnet nye utgangskjemikalier og produksjonsmetoder, slik at produksjonen som i Europa hovedsakelig skjer i Belgia og Nederland, er i gang igjen for fullt. MDMA-beslagene blir blant annet funnet i postsendinger, der stoffet er bestilt over internett (6).

I følge narkotikastatistikken fra politi og tollvesen, er antall MDMA-beslag tredoblet de fem årene fram til 2020. Pulver og krystallinsk materiale dominerer, mens tabletter i første halvår av 2020 utgjorde ca. en femtedel av beslagene. Styrkegrad (renhet) varierer betydelig, men for tiden har pulver og krystaller en gjennomsnittlig styrkegrad på 92 prosent (18). Tabletter har nå gjennomgående en høyere styrkegrad enn på begynnelsen av 2000-tallet, da en tablett typisk inneholdt knapt 100 mg MDMA. I første halvår av 2020 var gjennomsnittlig innhold 181 mg per tablett (18). I 2019 var det opptil 245 mg per tablett i enkelte beslag (6). I EU inneholder en overvekt av beslaglagte tabletter nå mer enn 140 mg MDMA per tablett (8, 15).

I de seneste årene har det også vært et økende antall politisaker der MDMA er blitt påvist i blodprøver fra norske bilførere mistenkt for påvirket kjøring. *Andelen* av slike blodprøver der MDMA ble påvist, synes imidlertid stabil (19).

I Norge blir et stort utvalg unge i alderen 16 til 34 år jevnlig spurt om narkotikabruk. Ved den siste undersøkelsen oppga 5,2 prosent at de har brukt MDMA/«Ecstasy» minst én gang i perioden 2015–2017 (20). I studier gjort ved utelivssteder i Oslo og seks andre østlandsbyer i 2014 og i 2017 oppga henholdsvis 20,6 prosent og 22,6 prosent av de spurte selv at de minst én gang hadde brukt MDMA. Andelen som rapporterte bruk av MDMA i løpet av det siste året var henholdsvis 1,3 prosent og 2,8 prosent (21, 22).

Bruksmåter

Dosering

Den vanligste bruksmåten for MDMA er å innta tabletter, kapsler eller andre produkter gjennom munnen. En brukerdose kan variere betydelig, men inneholder vanligvis fra 50 til 150 mg rent MDMA (se «Utbredelse» om variasjonene i beslag). MDMA kan også sniffes eller injiseres intravenøst da det er vannløselig.

Redosering

Etter to til tre timer, når effekten etter inntaket av en dose begynner å avta, er det ikke uvanlig at brukere doserer på nytt med en halv eller en tredjedels rusdose, for å forlenge rusen noen timer til. Det kalles gjerne «boosting». Ved slik redosering av MDMA kan det oppstå bivirkninger, med økende risiko og alvorlighetsgrad for hver redosering. En mulig forklaring på dette kan være at hele 80 prosent av hjernecellenes serotonin utskilles allerede ved første rusdose MDMA (23). I tillegg utvikler man raskt toleranse for rusvirkningene av MDMA (24).

Andre grunner til at redosering er et farlig bruksmønster, er at risikoen for forgiftningssymptomer øker med den totale mengden MDMA man har fått i seg. Fordi man ikke kan vite hvor mye MDMA eller eventuelt annet stoff som produktene faktisk inneholder, er det vanskelig å regne seg fram til total dose. Man har MDMA i blodet i mange timer etter at ruseffekten begynner å avta, og det at man raskt utvikler toleranse for selve ruseffekten, gjør at man lett kan undervurdere hvor stor totaldose man fortsatt er påvirket av. I tillegg har studier vist at MDMA-konsentrasjonen i blodet blir høyere ved inntak av den andre MDMA-dosen enn hva som skulle forventes etter inntak av en første dose inntatt 2–24 timer tidligere (24). Årsaken er at MDMA hemmer sin egen nedbrytning i kroppen (25, 26).

Virkninger

Virkningene av MDMA er først og fremst avhengig av størrelsen på dosen, og hvilke andre stoffer som eventuelt også inntas. Rusopplevelsen vil også være avhengig av den sosiale sammenhengen stoffene brukes i. Som en følelsesforsterker vil stoffets virkning påvirkes av hvilken grunnstemning man i utgangspunktet er i. Farligheten av MDMA er særlig knyttet til bruk av høye doser.

Virkningsmekanisme

MDMA kalles «a messy substance with many actions», siden det påvirker en rekke signalstoffer (nevrottransmittere) i hjerne og kropp (2, 27, 28). Den antatt viktigste virkningen av MDMA er å øke nivået av signalstoffene serotonin og noradrenalin, og i noen grad også dopamin, i synapser (forbindelser) mellom celler i hjernen, nervesystemet og i kroppen (2, 24, 29). Denne økningen kan forklare både selve rusen, de kroppslige bivirkningene, og forgiftningssymptomene. Økningen av serotonin og noradrenalin skjer ved at MDMA både øker utskillelsen av disse signalstoffene fra cellene til synapsen, og hemmer reopptaket tilbake til cellene. I tillegg kan MDMA også direkte stimulere serotoninreseptorer, som er mottagerorganet for signalstoffet serotonin på cellene. Hvordan man opplever virkningene av økt mengde signalstoffer i synapsene er avhengig av hvor stor dose MDMA man inntar.

Rusvirkninger

Etter å ha inntatt MDMA oralt (via munnen), tar det ca. 30–60 minutter før merkbare virkninger oppstår. Rusen er på sitt sterkeste etter 2–3 timer, og det tar vanligvis rundt 6–8 timer før virkningene er helt over etter et enkelt inntak (4, 30). Vanlige virkninger etter inntak av en typisk brukerdose MDMA er eufori, økt våkenhet, forsterkede sanseopplevelser, økt utadventhet og sosiabilitet, samt en følelse av nærhet og empati overfor andre (24).

Bivirkninger og skadevirkninger

Kvalme, hodepine, munntørrhet, rastløshet, tanngnissing og kjevespenninger er vanlige bivirkninger (24). Hos noen personer forsterkes negative følelser. Denne virkningen er beskrevet både ved

kontrollerte studier av MDMA i laboratorier og ved vanlig rusbruk (1). Noen opplever derfor en følelse av angst, panikk og tap av personlig kontroll, og disse følelsene kan oppleves som svært ubehagelige av personen og av omgivelsene. Følelsesforsterkningen som MDMA gir, avhenger altså av den underliggende sinnstemningen.

Økning av dosen gjør at risikoen for forvirringstilstander øker betydelig. Doser på ca. 200 mg eller mer øker risikoen for å få psykotiske symptomer i form av hallusinasjoner og forfølgelsesforestillinger. Det har skjedd alvorlige skader og dødsfall som følge av ukontrollerte handlinger under MDMA-rus (31).

Ved bruk av MDMA om kvelden, etterfulgt av en søvnløs natt, er det vist at hukommelsen kan være mer nedsatt enn etter en søvnløs natt uten MDMA (32).

De første to til fem dagene etter bruk, er det ikke uvanlig å oppleve trøtthet, konsentrasjonsproblemer og uro, og å føle seg nedfor. Dette kalles gjerne «mid-week blues» eller «comedown». Etter gjentatte inntak av MDMA over flere døgn vil disse virkningene bli sterkere (3, 24, 28, 33, 34). I noen tilfeller kan det opptre depressive tilstander.

Forsøk med dyr og studier av menneskers rusvaner, har vist at omfattende bruk av MDMA etter alt å dømme kan gi relativt langvarige skader i sentralnervesystemet, og særlig i serotonerge hjerneceller (35). Varigheten og betydningen av disse funnene for helsen, er usikre. Det synes å være en overhyppighet av psykisk lidelse og kognitiv svekkelse med hukommelsessvikt hos kroniske brukere av MDMA, men årsaksfaktorene er ikke avklart. Bruk av MDMA noen få ganger er ikke vist å føre til langvarige målbare helseeffekter.

Forgiftning og overdose

Forgiftning med MDMA har mange likhetstrekk med amfetaminforgiftning (3). Risikoen for serotonergt syndrom, en alvorlig og potensielt dødelig tilstand, er imidlertid høyere for MDMA enn for amfetamin (36). Allikevel viser befolkningsstudier at bruk av MDMA sjeldnere fører til behov for akuttmedisinsk hjelp enn amfetaminbruk (37). Siden disse to stoffene er assosiert med ulike inntaksmåter, bruksmønstre og brukergrupper, er det vanskelig å avgjøre hvilket av stoffene som er «farligst».

Alvorlig og dødelig MDMA-forgiftning er sjelden og vanligvis forbundet med inntak av store doser MDMA, men enkelte dødsfall er også rapportert etter bruk av én eller to vanlige rusdoser (3). Variasjoner i individuell følsomhet, toleranse og omstendigheter gjør det vanskelig å angi hvilke doser MDMA som er giftige eller dødelige.

En faktor som er sterkt forbundet med økt farlighet av MDMA, er intens fysisk aktivitet, som dansing hele natten. Bruk av MDMA fører til raskere puls, høyere blodtrykk, muskelspenninger og økt kroppstemperatur. Ved inntak av en rusgivende dose MDMA stiger kroppstemperaturen med 0,7 °C. Hos aktive festdeltagere stiger temperaturen med 1,8 °C (1). Om den fysiske aktiviteten skjer i varme lokaler, forsterkes disse virkningene enda mer. Resultatet kan være livstruende overoppheting (hypertermi) og betydelig belastning særlig på hjerte og kretsløp, lever og nyrer, men også andre organer.

MDMA-rus kan føre til alvorlige og potensielt dødelige skadevirkninger, slik som hjerteinfarkt, hjerterytmeforstyrrelser, kramper, akutt nyresvikt, leverskade og livstruende forstyrrelser i blodets sammensetning og levringssevne (1, 2). Andre sjeldne, men fryktede virkninger av MDMA-bruk, er skader i hjernens blodkar i form av hjerneinfarkt eller hjerneblødning (31). Kombinasjonen av MDMA og intens dansing (som i «raves» eller house-parties) medfører betydelig tap av vann og salt via svette og pga. høy temperatur (hypertermi). Brukerne blir tørste, og hvis en bare motvirker dehydreringen ved å drikke vann – og ikke salt i tillegg – kan alvorlig saltmangel (hyponatremi) inntre, med risiko for å få krampeanfall (1, 2). Dette kan igjen medføre alvorlig muskelskade (rabdomyolyse) og nyresvikt (38).

Toleranse, avhengighet og abstinens

Gjentatt bruk av MDMA kan føre til utvikling av avhengighet, selv om dyreforsøk og studier av menneskers rusvaner tyder på at avhengighetspotensialet for MDMA er lavere enn for blant annet amfetamin, kokain, alkohol og tobakk (24, 39-42). Fysiske abstinensplager etter ett eller flere inntak av MDMA er imidlertid lite fremtredende.

Allerede etter ett eller noen få inntak kan det oppstå toleranse for flere av MDMAs virkninger (24).

Toleranse innebærer at høyere doser kreves for å gi samme virkning som tidligere.

Toleranseutviklingen antas å ha sammenheng med en forbigående fysiologisk nedregulering i hjernens signaloverføring for signalstoffene nevnt over (24). Etter noen dagers pause, vil en slik toleranse kunne normaliseres. Jo oftere man bruker MDMA og jo større doser som inntas, jo større blir toleransen.

Ved jevnlig bruk av MDMA synes det å inntreffe langvarig toleranseutvikling.

Brukeren må da ofte starte sine bruksepisoder med opptil flere ganger høyere MDMA-doser enn hva som var tilstrekkelig for å få rus tidligere. Endringer i hjernens formbarhet (nevroplastiske endringer) som ligger til grunn for dette er ikke kjent i detalj (24).

MDMA og graviditet

Det er rapportert om økt forekomst av misdannelser – spesielt i hjerte-karsystemet og muskel-skjelettsystemet – hos barn eksponert for «Ecstasy» under svangerskapet (43). Det er imidlertid uklart i hvilken grad mødrene hadde inntatt stoff som inneholdt MDMA eller andre stoffer som regelmessig selges som «Ecstasy». En studie av barn eksponert for MDMA under svangerskapet har vist en assosiasjon med dårligere motorikk ved fire måneders alder (44). Ved oppfølging av barna ved 12 måneders alder, ble høyere eksponering for MDMA forbundet med forsinket mental og motorisk utvikling, mens barn som var eksponert for lave doser var sammenliknbare med ikke-eksponerte barn (45). Ved analyse av data hentet inn ved 4, 12, 18 og 24 måneders alder, ble høy MDMA-eksponering assosiert med noe forsinket motorisk utvikling, sammenliknet med funnene hos mindre eksponerte og ueksponerte barn (46).

Medisinsk bruk av MDMA

Tidlig i 1980-årene forsøkte noen amerikanske psykoterapeuter å gi MDMA til visse pasienter som tilleggsbehandling til psykoterapi (13). På grunn av dets raske utbredelse som rusmiddel, ble MDMA imidlertid klassifisert som ulovlig fra midten av 80-tallet. Etter noen tiår med begrenset forskning pågår det nå studier med tanke på om MDMA kan ha terapeutisk potensiale som tilleggsbehandling

ved langvarig og alvorlig sykkelighet knyttet til post-traumatisk stressyndrom (PTSD) og depresjon. En av pådriverne for dette har vært [The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies \(MAPS\)](#).

For tiden er MDMA i fase 3 av klinisk utprøving som legemiddel til bruk ved behandling av posttraumatisk stress (PTSD) (47, 48). Fase 3 betyr at klinisk utprøving av stoffet hos en mindre pasientgruppe har gitt holdepunkter for at stoffet kan ha effekt hos enkelte, men at effektivitet, bivirkninger og sikkerhet må kartlegges i større pasientgrupper før stoffet eventuelt kan oppnå legemiddelstatus.

Påvisning i blod og urin

Avdeling for rettsmedisinske fag, Oslo universitetssykehus, utfører analyse av MDMA i blod, urin, spytt og hår. I blod og urin utføres det også analyse av MDA, som har tilsvarende virkninger som MDMA. MDMA omdannes i kroppen delvis til MDA, men MDA brukes også som rusmiddel. MDMA/MDA kan påvises i urin i et par dager etter inntak. I hårprøver kan påvisningstiden være opptil mange år etter inntak (49).

MDMA og bilkjøring

Forskrift til vegtrafikkloven fastsetter en grense for hvor høy MDMA-konsentrasjon man lovlig kan ha i blodet ved føring av motorkjøretøy. For mer informasjon vises det til «Forskrift om faste grenser for påvirkning av andre berusende eller bedøvende middel enn alkohol m.m.» på Lovdata (50).

Behandling

Rene forgiftninger med MDMA er relativt sjeldne. Det vanligste er et slags «ecstasy-syndrom», hvor man etter vanlige brukerdoser og fysisk påkjenning («rave-dance», annen aktivitet) utvikler hypertermi og dehydrering – med risiko for kramper, rabdomyolyse og nyresvikt (38). Dette behandles med rask ekstern nedkjøling (vann, isposer) utenfor sykehus om nødvendig, og innleggelse på en intensivavdeling.

Rene forgiftninger behandles også med nedkjøling og ellers symptomatisk, hvor tilførsel av diazepam er hjørnesteinen som reduserer uro, agitasjon og eventuelle kramper. Kumulativ dose av diazepam kan bli høy (>100 mg). For oppdaterte nasjonale retningslinjer, se [Helsebibliotekets behandlingsanbefaling for MDMA-forgiftning](#).

Utredning og behandling ved langvarig bruk og avhengighet er beskrevet i [Retningslinje for behandling og rehabilitering av rusmiddelproblemer](#).

Ved utredning bør personens medisinske, psykiske og sosiale utfordringer utredes og ressurser kartlegges. Behandling bør deretter utformes ut fra de behov som er blitt identifisert. Utredningen vil også fastslå ruslidelens alvorlighetsgrad og hvilke tilleggsvarsler en har.

Trening i mestringsteknikker, tilbakefallsforebygging, og terapi med sikte på å forsterke motivasjon for å avslutte eller kontrollere bruk, har vist seg effektive, og all behandlingen bør inkludere hjelp med å forebygge tilbakefall og annen oppfølging.

På helsenorge.no finner du [oversikt over undersøkelser og behandlinger av rus- og](#)

[avhengighetslidelser](#). Henvisning til tverrfaglig spesialisert behandling i spesialisthelsetjenesten kan gis av NAV, barneverntjenesten, fastlege / allmennpraktiserende lege, privatpraktiserende legespesialist, lege ved andre deler av spesialisthelsetjenesten eller lege i fengselshelsetjenesten.

På hvilket nivå behandlingen skal gis, vil bestemmes av hvilken alvorlighetsgrad og grad av tilleggsvansker pasienten har, ifølge en [prioriteringsveileder](#).

Råd og veiledning

Dersom du har spørsmål vedrørende egen helse, bør du ta kontakt med fastlegen din.

- [RUStelefonen](#) er en landsdekkende bekymringstelefon for ungdom og pårørende. Telefontjenesten gir råd og veiledning om rusmiddelproblematikk, tlf 08588 eller internett.
- [Forebygging.no](#) er en kunnskapsbase med spesielt fokus på forebyggende arbeid.
- [Giftinformasjonen](#) er det nasjonale rådgivnings- og kompetanseorganet om akutte forgiftninger og forgiftningsfare. Giftinformasjonen er i beredskap hele døgnet, alle dager i året. Den nås på tlf. 22 59 13 00.
- [Folkehelseinstituttet](#) gir informasjon om alkohol, rusmidler, doping og avhengighet under menyen «Miljø og levevaner»
- [Helsebiblioteket](#) har temasider om forgiftninger for helsepersonell.
- [RELIS](#) tilbyr produsentuavhengig legemiddelinformasjon for helsepersonell.
- [Avdeling for rettsmedisinske fag, Oslo universitetssykehus](#) har temaside for statistikk, fakta og rapporter om alkohol og andre rusmidler.
- Nasjonal kompetansetjeneste TSB har [Mestrerus.no](#) - en ressurside med råd om mestring av ulike rusmidler og pekere til hjelpetjenester.
- For oversikt over selvhjelpsprogrammer og apper, se [Selvhjelp ved rusproblemer](#).
- For oversikt over samtale- og rådgivningstjenester, se [Samtaletjenester om rus](#).

Internasjonalt:

- [The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction](#) (EMCDDA) - om narkotikasituasjonen i Europa
- [NIDA](#) - Det nasjonale instituttet for misbruk av rusmidler, nikotin og andre avhengighetsskapende stoffer, USA
- [WHO](#) (Verdens helseorganisasjon) har utarbeidet en rekke faktaark om narkotiske stoffer

Referanser

1. Parrott AC. Human psychobiology of MDMA or 'Ecstasy': an overview of 25 years of empirical research. *Human psychopharmacology*. 2013;28(4):289-307.
2. Mørland J, Waal H. Rus og avhengighet: Universitetsforlaget; 2016.
3. Kalant H. The pharmacology and toxicology of "ecstasy" (MDMA) and related drugs. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2001;165(7):917-28.
4. Holze F, Vizeli P, Muller F, Ley L, Duerig R, Varghese N, et al. Distinct acute effects of LSD, MDMA, and D-amphetamine in healthy subjects. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*. 2019.
5. Edland-Gryt M, Sandberg S, Pedersen W. From ecstasy to MDMA: Recreational drug use, symbolic boundaries, and drug trends. *The International journal on drug policy*. 2017;50:1-8.
6. Kripos. Narkotika- og dopingstatistikk. 2019.

7. Mouteney J, Griffiths P, Bo A, Cunningham A, Matias J, Pirona A. Nine reasons why ecstasy is not quite what it used to be. *The International journal on drug policy*. 2018;51:36-41.
8. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). Recent changes in Europe's MDMA/ecstasy market – results from an EMCDDA trendspotter study. Rapid communication Lisboa; 2016.
9. Al-Samarraie MS, Vevelstad M, Nygaard IL, Bachs L, Mørland J. [Intoxication with paramethoxymethamphetamine]. *Tidsskrift for den Norske lægeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny række*. 2013;133(9):966-9.
10. Vevelstad M, Oiestad EL, Bremer S, Bogen IL, Zackrisson AL, Arnestad M. Is toxicity of PMMA (paramethoxymethamphetamine) associated with cytochrome P450 pharmacogenetics? *Forensic Sci Int*. 2016;261:137-47.
11. Vevelstad M, Oiestad EL, Middelkoop G, Hasvold I, Lilleng P, Delaveris GJ, et al. The PMMA epidemic in Norway: comparison of fatal and non-fatal intoxications. *Forensic Sci Int*. 2012;219(1-3):151-7.
12. Freudenmann RW, Oxler F, Bernschneider-Reif S. The origin of MDMA (ecstasy) revisited: the true story reconstructed from the original documents. *Addiction (Abingdon, England)*. 2006;101(9):1241-5.
13. Shulgin AT, Nichols DE. Characterization of Three New Psychotomimetics. In: Stillman RC, Willette RE, editors. *The Psychopharmacology of Hallucinogens* New York: Pergamon Press; 1978. p. 74-83.
14. Anderson G, Braun G, Braun U, Nichols D, Shulgin A. Absolute configuration and psychotomimetic activity. *NIDA research monograph*. 1978;22:8-15.
15. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). *Europeisk narkotikarapport 2019: Trender og utvikling*. 2019.
16. Weir E. Raves: a review of the culture, the drugs and the prevention of harm. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2000;162(13):1843-8.
17. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). *Wastewater analysis and drugs - a European multi-city study (Perspectives on drugs)*. 2019.
18. Kripos. *Narkotikastatistikk 1. halvår 2020*. 2020.
19. Pettersen S, Middelkoop G, Hjelmeland K. *Rusmiddelstatistikk - Funn i blodprøver hos bilførere mistenkt for ruspåvirket kjøring 2019*. 2020.
20. Sandøy TA. *Narkotikabruk i Norge*. Folkehelseinstituttet; 2018.
21. Bretteville-Jensen AL, Andreas JB, Furuhaugen H, Gjerde H. *Utelivsstudien 2017 - Rusmiddelbruk blant folk "på byen" i Oslo og seks andre byer på Østlandet*. In: FHI, editor.: FHI; 2017.
22. Nordfjærn T, Bretteville-Jensen AL, Edland-Gryt M, Gripenberg J. Risky substance use among young adults in the nightlife arena: An underused setting for risk-reducing interventions? *Scand J Public Health*. 2016;44(7):638-45.
23. Green AR, Cross AJ, Goodwin GM. Review of the pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA or "Ecstasy"). *Psychopharmacology*. 1995;119(3):247-60.
24. Meyer JS. 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA): current perspectives. *Subst Abuse Rehabil*. 2013;4:83-99.
25. de la Torre R, Yubero-Lahoz S, Pardo-Lozano R, Farré M. MDMA, methamphetamine, and CYP2D6 pharmacogenetics: what is clinically relevant? *Frontiers in genetics*. 2012;3:235.

26. Yubero-Lahoz S, Pardo R, Farré M, O'Mahony B, Torrens M, Mustata C, et al. Sex differences in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; ecstasy)-induced cytochrome P450 2D6 inhibition in humans. *Clinical pharmacokinetics*. 2011;50(5):319-29.
27. McDowell DM, Kleber HDJPA. MDMA: its history and pharmacology. 1994;24(3):129.
28. Parrott AC. Recreational Ecstasy/MDMA, the serotonin syndrome, and serotonergic neurotoxicity. *Pharmacol Biochem Behav*. 2002;71(4):837-44.
29. Liechti M. Novel psychoactive substances (designer drugs): Overview and pharmacology of modulators of monoamine signalling. *Swiss medical weekly*. 2015;145:w14043.
30. Hysek CM, Simmler LD, Schillinger N, Meyer N, Schmid Y, Donzelli M, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic effects of methylphenidate and MDMA administered alone or in combination. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2014;17(3):371-81.
31. Michael White C. How MDMA's pharmacology and pharmacokinetics drive desired effects and harms. *Journal of clinical pharmacology*. 2014;54(3):245-52.
32. Kuypers K, Wingen M, Ramaekers J. Memory and mood during the night and in the morning after repeated evening doses of MDMA. *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)*. 2008;22:895-903.
33. Curran HV, Travill RA. Mood and cognitive effects of +/-3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy'): week-end 'high' followed by mid-week low. *Addiction (Abingdon, England)*. 1997;92(7):821-31.
34. Parrott AC, Lasky J. Ecstasy (MDMA) effects upon mood and cognition: before, during and after a Saturday night dance. *Psychopharmacology*. 1998;139(3):261-8.
35. Høiseth G, Løvåsdal Ø, Titze T, Bramness J, Bachs LJTFdNltfpm, ny raeke. Psychiatric and cognitive long-term effects of ecstasy. 2006;126(5):596-8.
36. Steinkellner T, Freissmuth M, Sitte HH, Montgomery T. The ugly side of amphetamines: short- and long-term toxicity of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'Ecstasy'), methamphetamine and D-amphetamine. *Biological chemistry*. 2011;392(1-2):103-15.
37. Dines AM, Wood DM, Yates C, Heyerdahl F, Hovda KE, Giraudon I, et al. Acute recreational drug and new psychoactive substance toxicity in Europe: 12 months data collection from the European Drug Emergencies Network (Euro-DEN). *Clinical Toxicology*. 2015;53(9):893-900.
38. Liberg JP, Hovda KE, Nordby G, Jacobsen D. [Ecstasy--cool dope with long-lasting effects?]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raeke*. 1998;118(28):4384-7.
39. Morgan CJA, Muetzelfeldt L, Muetzelfeldt M, Nutt DJ, Curran HV. Harms associated with psychoactive substances: findings of the UK National Drug Survey. *Journal of Psychopharmacology*. 2009;24(2):147-53.
40. Morgan CJ, Noronha LA, Muetzelfeldt M, Feilding A, Curran HV. Harms and benefits associated with psychoactive drugs: findings of an international survey of active drug users. *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)*. 2013;27(6):497-506.
41. Schenk S, Hely L, Lake B, Daniela E, Gittings D, Mash DC. MDMA self-administration in rats: acquisition, progressive ratio responding and serotonin transporter binding. *The European journal of neuroscience*. 2007;26(11):3229-36.
42. Degenhardt L, Bruno R, Topp L. Is ecstasy a drug of dependence? *Drug Alcohol Depend*. 2010;107(1):1-10.

43. McElhatton PR, Bateman DN, Evans C, Pughe KR, Thomas SH. Congenital anomalies after prenatal ecstasy exposure. *Lancet (London, England)*. 1999;354(9188):1441-2.
44. Singer LT, Moore DG, Fulton S, Goodwin J, Turner JJ, Min MO, et al. Neurobehavioral outcomes of infants exposed to MDMA (Ecstasy) and other recreational drugs during pregnancy. *Neurotoxicology and teratology*. 2012;34(3):303-10.
45. Singer LT, Moore DG, Min MO, Goodwin J, Turner JJ, Fulton S, et al. One-year outcomes of prenatal exposure to MDMA and other recreational drugs. *Pediatrics*. 2012;130(3):407-13.
46. Singer LT, Moore DG, Min MO, Goodwin J, Turner JJ, Fulton S, et al. Developmental outcomes of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy)-exposed infants in the UK. *Human psychopharmacology*. 2015;30(4):290-4.
47. Sessa B, Higbed L, Nutt D. A Review of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-Assisted Psychotherapy. *Frontiers in psychiatry*. 2019;10:138.
48. Mithoefer MC, Feduccia AA, Jerome L, Mithoefer A, Wagner M, Walsh Z, et al. MDMA-assisted psychotherapy for treatment of PTSD: study design and rationale for phase 3 trials based on pooled analysis of six phase 2 randomized controlled trials. *Psychopharmacology*. 2019;236(9):2735-45.
49. Pragst F. Pitfalls in hair analysis. *Toxichem Krimtech*. 2004;71(2):69.
50. Forskrift om faste grenser for påvirkning av andre berusende eller bedøvende middel enn alkohol m.m. 2012.