

Pochodne piperazyny, pirolidyny, benzimidazolu i tryptaminy – nowe narkotyki zmodyfikowane



Wstęp

Jednym ze sposobów klasyfikacji narkotyków jest ich podział według źródeł otrzymywania na dwie grupy:

- narkotyki otrzymywane ze źródeł naturalnych, głównie roślin i materiału roślinnego,

- narkotyki otrzymywane na drodze syntezy chemicznej.

Ważniejsze naturalne źródła, z których otrzymywane są narkotyki pierwszej grupy, to:

- krzew *Erythroxylon coca* rosnący w Ameryce Południowej – źródło kokainy;

- konopie *Cannabis sativa* rosnące głównie w Azji, ale także w Polsce – źródło marihuany i haszyszu;

- mak *Papaver somniferum* – źródło opiatów;

- krzew *Catha edulis* rosnący w Afryce Północnej i Wschodniej – źródło katinu i katinonu;

- kaktus *Lophophora williamsii* rosnący głównie w Meksyku – źródło meskaliny.

Najbardziej znane narkotyki otrzymywane metodami syntezy to: amfetamina, metamfetamina, fentanyl, fencyklidyna, ketamina, petydyna i metadon. Do narkotyków syntetycznych należą także liczne analogi strukturalne wymienionych substancji, otrzymywane nielegalnie w celu wzbogacenia oferty handlowej na rynku narkotykowym, które Henderson nazwał narkotykami zmodyfikowanymi (*designer drugs*). Zdaniem ekspertów United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention to właśnie narkotyki syntetyczne będą w XXI wieku stanowić najpoważniejsze zagrożenie, większe niż narkotyki pochodzące ze źródeł natural-

nych. Prognoza ta wydaje się, niestety, bardzo realistyczna, gdyż w ciągu ostatnich lat znacznie wzrosła liczba syntetycznych substancji psychoaktywnych objętych kontrolą i nic nie wskazuje na to, że ich lista będzie kiedyś zamknięta. W nielegalnych laboratoriach nieprzerwanie powstają zarówno analogi strukturalne znanych narkotyków, jak i nowe substancje psychoaktywne o zupełnie różnej budowie, co powoduje wzrost liczby i strukturalnej różnorodności narkotyków dostępnych na nielegalnym rynku [14]. Np. w ostatnim okresie na rynku europejskim i amerykańskim wzrastającą popularność zyskują nieznane wcześniej syntetyczne narkotyki zawierające siarkę [26] oraz kwas γ -hydroksymasłowy (GHB) i jego strukturalne analogi [27]. Na polskim rynku narkotykowym oferta handlowa jest obecnie równie bogata i urozmaicona jak na rynku zachodnioeuropejskim.

W celu gromadzenia informacji na temat nowych narkotyków syntetycznych państwa członkowskie Unii Europejskiej, Europejskie Centrum Monitorowania Narkotyków (EMCDDA) i Europol stworzyły System Wczesnego Ostrzegania (Early Warning System), który przewiduje wspólne działania państw Unii w tym zakresie. Polegają one na zbieraniu informacji o nowych narkotykach syntetycznych na terenie danego kraju, a następnie przekazywaniu ich do odpowiednich organizacji międzynarodowych. Wymaga to udziału wielu instytucji i służb, takich jak służba zdrowia, policja, urzędy celne i opieka społeczna. Weryfikacji uzyskanych informacji dokonują laboratoria toksykologiczne przygotowane pod względem aparatu-

turowym i metodycznym do identyfikacji nowych związków. Zweryfikowane dane na temat nowego narkotyku syntetycznego przekazywane są do Europolu i EMCDDA, a następnie do Europejskiej Agencji Oceny Produktów Medycznych (EMA), gdzie ocenia się potencjalne ryzyko nielegalnego stosowania nowej substancji. Finalny raport trafia do Rady Europejskiej, która może podjąć decyzję o objęciu tej substancji kontrolą. Sprawne stosowanie tych procedur wymaga od naszej policji i służb celnych rzetelnej i aktualnej wiedzy na temat budowy i właściwości nowych narkotyków zmodyfikowanych pojawiających się na europejskim i amerykańskim rynku, gdyż jest sprawdzoną prawidłowością, że w ciągu 2–3 lat docierają one również do nas. W tym kontekście na specjalną uwagę zasługują obecnie cztery grupy nowych syntetycznych narkotyków:

- pochodne piperazyny,
- pochodne benzimidazolu,
- pochodne pirolidyny,
- pochodne tryptaminy.

Pochodne piperazyny (dietylenodiaminy)

Pochodne piperazyny były początkowo wykorzystywane w medycynie weterynaryjnej, m.in. do zwalczania pasożytniczych infekcji drobiu. Prowadzono również prace badawcze nad ich przydatnością jako środków rozszerzających naczynia krwionośne oraz hamujących wzrost guzów nowotworowych. Nie spełniły one jednak oczekiwań w tym zakresie, trafiły za to na rynek narkotykowy, ponieważ wywołują działanie podobne do MDMA (ecstasy): stymulujące

i halucynogenne. W małych dawkach działają stymulująco, a w większych wywołują halucynacje [13]. Przyjmowaniu związków o strukturze piperazyn towarzyszy także tachykardia, hipertonia i podwyższona temperatura, a wyższe dawki wywołują halucynacje, drgawki i depresję układu oddechowego.

Najbardziej znanym i rozpoznawczym przedstawicielem tej grupy narkotyków jest benzylopiperyżyna (BZP, A2), znana w Szwecji również pod nazwą 1-benzylo-1,4-diazocykloheksanu, a także Legal E [15] (ryc. 1). Wykazuje ona pewne podobieństwo strukturalne do amfetaminy. Związek ten zsyntetyzowano po raz pierwszy w roku 1944 i próbowano stosować w weterynarii, potem w latach 70. badano go pod kątem właściwości antydepresyjnych, nie spełnił on jednak oczekiwań i znalazł się na rynku narkotykowym jako środek stymulujący OUN, podobny do amfetaminy, od której jest jednak ok. 10-krotnie słabszy [1, 29].

na), której 3–4% dawki przekształca się w BZP i wydalą z moczem, może więc być wykryta u osób, które nie miały kontaktu z tym narkotykiem, a jedynie przyjmowały piberalinę.

BZP uwalnia dopaminę i noradrenalinę oraz hamuje wychwyt zwrotny dopaminy, noradrenaliny i serotoniny. W 2002 r. BZP został w USA i Szwecji objęty kontrolą, nie jest natomiast prawnie kontrolowany w innych krajach Unii Europejskiej i Norwegii, a także w Australii i Kanadzie [4]. BZP występuje na rynku w postaci kapsułek zawierających 125 mg N-benzylopiiperazyny sprzedawanych najczęściej jako ecstazy lub amfetamina, a więc nabywcy nie wiedzą, że kupują nowy, bardzo niebezpieczny narkotyk. Średnia skuteczna dawka po podaniu doustnym wynosi 75–150 mg, a czas trwania efektów 6–8 godzin. BZP jest dostępny przez Internet jako tzw. syntetyczny stymulant.

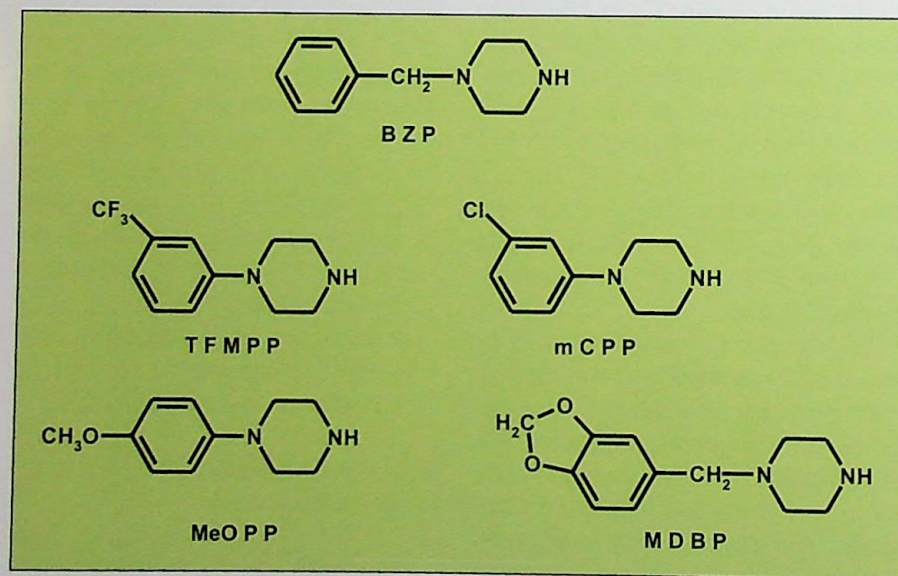
Wzrasta liczba zatrzymań tego narkotyku przez policję i służby celne [20, 29]. W Szwecji w roku 1999 poli-

go narkotyku o różnym zabarwieniu (różowym, zielonym, purpurowym, kremowym i żółtobrazowym) i różnych logo (korona, serce, motyl, głowa byka).

W moczu osób przyjmujących BZP oraz szczurów, którym go podawano, oprócz związku macierzystego wykryto następujące metabolity: 4'-hydroksy-BZP, 3'-hydroksy-BZP, glukuroniany i siarczany tych hydroksypochodnych, piperazynę, N-benzyloetylenodiaminę i benzyloaminę [25]. Obecność metabolitów pozwala ustalić przypuszczalny przebieg przemian, jakim narkotyk ten ulega w organizmie (ryc. 2). W przemianach tych istotną rolę odgrywają hydroksylacje w pozycjach 4' i 3'. Preferowaną pozycją hydroksylacji jest pozycja para, dlatego dominującym metabolitem jest 4'-hydroksy-BZP. Metabolit z dwiema grupami hydroksylowymi ulega działaniu katechol-O-metylotransferazy, która dokonuje metylacji grupy hydroksylowej w pozycji 3'. Metaboliczna dealkilacja rodnika benzylowego prowadzi do powstania piperazyny i (prawdopodobnie) benzaldehydu, który przekształca się w kwas benzoesowy. Ponieważ jednak kwas benzoesowy jest naturalnym składnikiem moczu, trudno na tym etapie badań z całą pewnością potwierdzić istnienie tej ostatniej przemiany.

Metabolity o charakterze fenoli wydalone są częściowo w postaci sprzężonej z kwasem glukuronowym i/lub siarkowym, gdyż mocz po hydrolizie zawiera ich znacznie więcej niż przed hydrolizą.

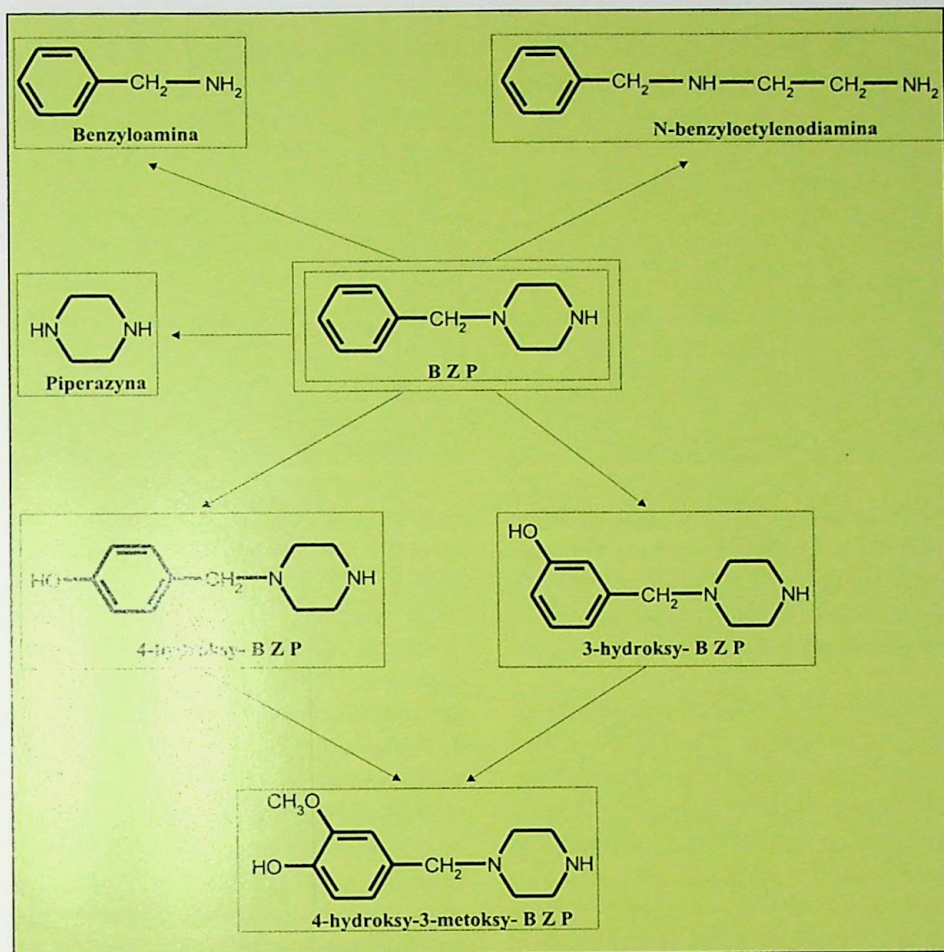
Pochodną N-benzylopiiperazyny, która również zadomowiła się na rynku narkotykowym, jest trifluorometylofenylopiiperazyna (TFMPP), znana też jako narkotyk klubowy Molly lub Legal X [2, 15]. Zachowuje się on podobnie jak MDMA i MDE, tj. łączy się z receptorami serotonergicznymi i wywiera efekty pośrednie między empatogennymi (jak MDMA) i enteo-



Ryc. 1. Narkotyki zmodyfikowane pochodne piperazyny: BZP – N-benzylopiiperazyna; TFMPP – trifluorometylofenylopiiperazyna; mCPP – 1-(3-chlorofenyl)-piperazyna; MeOPP – 1-(4-metoksyfenyl)-piperazyna; MDBP – 1-(3,4-metylenodioksybenzylo)-piperazyna
Fig. 1. Piperazine-like compounds-designer drugs of abuse: BZP – N-benzylopiiperazyna; TFMPP – 1-(3-trifluoromethylphenyl)piperazine; mCPP – 1-(3-chlorophenyl)piperazine; MeOPP – 1-(4-methoxyphenyl)piperazine; MDBP – 1-(3,4-methylenedioxybenzyl)piperazine

Przy badaniu materiału biologicznego na obecność N-benzylopiiperazyny trzeba pamiętać, że jest ona jednym z metabolitów antydepresyjnego leku piberaliny (1-(benzylo)-4-(2-pirydynylokarbonylo)-piperazy-

cja zanotowała 25 konfiskat różnych ilości BZP, a w roku 2002 takich konfiskat było już 51, co świadczy o ekspansji narkotyku. W Teksasie skonfiskowano 1000 funtów proszku BZP, a w Connecticut – 50 000 tabletek te-



Ryc. 2. Przemiany N-benzylpiperazyny (BZP) u szczura i człowieka
Fig. 2. Proposed scheme for the metabolism of BZP in rats and humans

empatogenne oraz uczucie zmęczenia [6]. Po dawce 75–105 mg pojawia się wiele objawów niepożądanych jak odczyny skórne, biegunka, hipertonia, tachykardia, mdłości i wymioty. W USA wzrost popularności TFMPP w środowiskach młodzieży uczestniczącej w tzw. raving parties przyczynił się do podjęcia przez DEA 20 września 2002 r. decyzji o objęciu narkotyku kontrolą (Schedule I). TFMPP jest dostępna przez Internet, gdzie sprzedawana jest jako substytut MDMA lub po prostu jako MDMA. W Zurychu zanotowano śmiertelne zatrucie młodej kobiety, która zażyła jednocześnie TFMPP i MDMA.

TFMPP bywa stosowana w postaci mieszaniny z N-benzylpiperazyną (BZP) w proporcji 1:2. Występuje głównie w formie tabletek o zawartości 200 lub 500 mg mieszaniny pod nazwami „Combo” i „Exodus” lub jako ekstazy. Przyjmujący ten preparat odczu-

wali fale ciepła przepływające przez ciało, doświadczali uczucia euforii, łagodnych halucynacji wzrokowych, podobnie jak po przyjęciu meskaliny lub małych dawek LSD, doznawali stanu uspokojenia, ale również wielu niepożądanych, takich jak oczopląs, szcękoscisk, mdłości, wymioty, hipertonia, uporczywe bóle głowy, objawy grypopodobne, sztywność karku, psychozy i trwający wiele dni kac [22]. Trzeba wspomnieć, że TFMPP jest jednym z metabolitów leku przeciwbólowego – antrafeniny [24].

Niektórzy narkomani stosują narkotyki zmodyfikowane z grupy piperazyn razem z kwasem γ -hydroksymasłowym (GHB), co na początku, zanim ujawnią się wyraźne efekty GHB, może wywoływać bardzo złożony i mylący obraz kliniczny. BZP i TFMPP mogą również powodować podrażnienie skóry i błon śluzowych, a u osób, które wdychają narkotyki

w postaci proszku – zapalenie śluzówki nosa, gardła i tchawicy.

W Szwajcarii zmarła osoba, która przyjęła 2 tabletki BZP i 1 tabletkę MDMA oraz wypła w ciągu 15 godzin 10 litrów wody. Śmierć nastąpiła w wyniku hiponatremii i obrzęku mózgu. Nie ustalono jednak, jaką rolę odegrał w tym przypadku BZP [15].

BZP i TFMPP, legalnie produkowane w Indiach, mogą być zamawiane przez Internet, a w Europie i w Wielkiej Brytanii są sprzedawane jako tani i bezpieczny substytut amfetaminy: 1 g BZP kosztuje 0,4 dol., a TFMPP – 4,5 dol. W USA nie stwierdzono dotąd nielegalnej produkcji tych narkotyków.

Reakcją producentów na zakaz sprzedaży i dystrybucji TFMPP było wprowadzenie na rynek niepodlegającego kontroli analogu strukturalnego tego narkotyku 1-(3-chlorofenilo)-piperazyny znanej pod akronimem 3-CPP lub mCPP (ryc. 1). Wywoływane przez ten związek efekty są łagodniejsze i dlatego znajduje on wielu nabywców. Przewiduje się, że wkrótce będzie dostępny na rynku europejskim. MCPP tworzy się w wyniku przemian metabolicznych leków przeciwdepresyjnych: enziprazolu, trazodonu i nefazodonu, a także środka przeciwbólowego mepirazolu [4].

Oprócz BZP, TFMPP i mCPP zsyntetyzowano i wprowadzono na rynek narkotykowy jeszcze dwa narkotyki zmodyfikowane – pochodne piperazyny [12]:

- 1-(3,4-metylenodioksybenzylo)-piperazynę (MDBP) (ryc. 1),
- 1-(4-metoksyfenilo)-piperazynę (MeOPP).

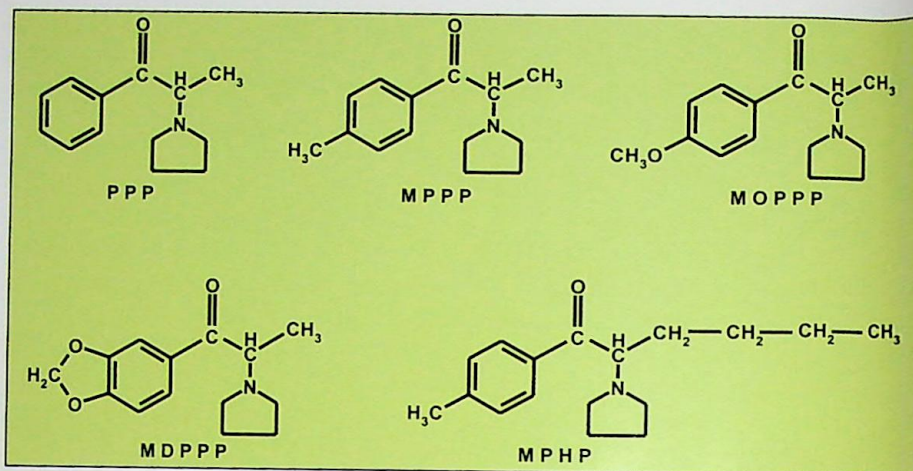
Tym ostatnim akronimem oznacza się wszystkie trzy izomery MeOPP, a więc poza izomerem para, także izomer meta, czyli 1-(3-metoksyfenilo) piperazynę oraz izomer orto, tj. 1-(2-metoksyfenilo) piperazynę [23]. Izomer orto bywa niekiedy oznaczany skrótem OMPP, ale nie jest to ogólnie przyjęte. Trzeba pamiętać o tym, że to właśnie izomer orto powstaje w wyniku przemian metabolicznych leku hipotensyjnego – urapidilu i przeciwpyschotycznego – milipertyny.

Pochodne pirolidyny

Związki zawierające pierścień pirolidynowy stanowią grupę nowych syntetycznych narkotyków, które w ciągu kilku ostatnich lat pojawiły się na narkotykowym rynku Europy. Ich struktura wykazuje pewne podobieństwo do leku hamującego łaknienie – amfepramonu, leku przeciwdepresyjnego bupropionu, a także narkotyków: katinonu i metkatinonu. Do grupy tej należy α -pirolidynopropiofenon (PPP) oraz jego cztery analogi strukturalne (ryc. 3):

- 4'-metylo- α -pirolidynopropiofenon (MPPP) [9, 21],
- 4'-metoksy- α -pirolidynopropiofenon (MOPPP),
- 3',4'-metylenodioksy- α -pirolidynopropiofenon (MDPPP),
- 4'-metylo- α -pirolidynohexanofenon (MPHP).

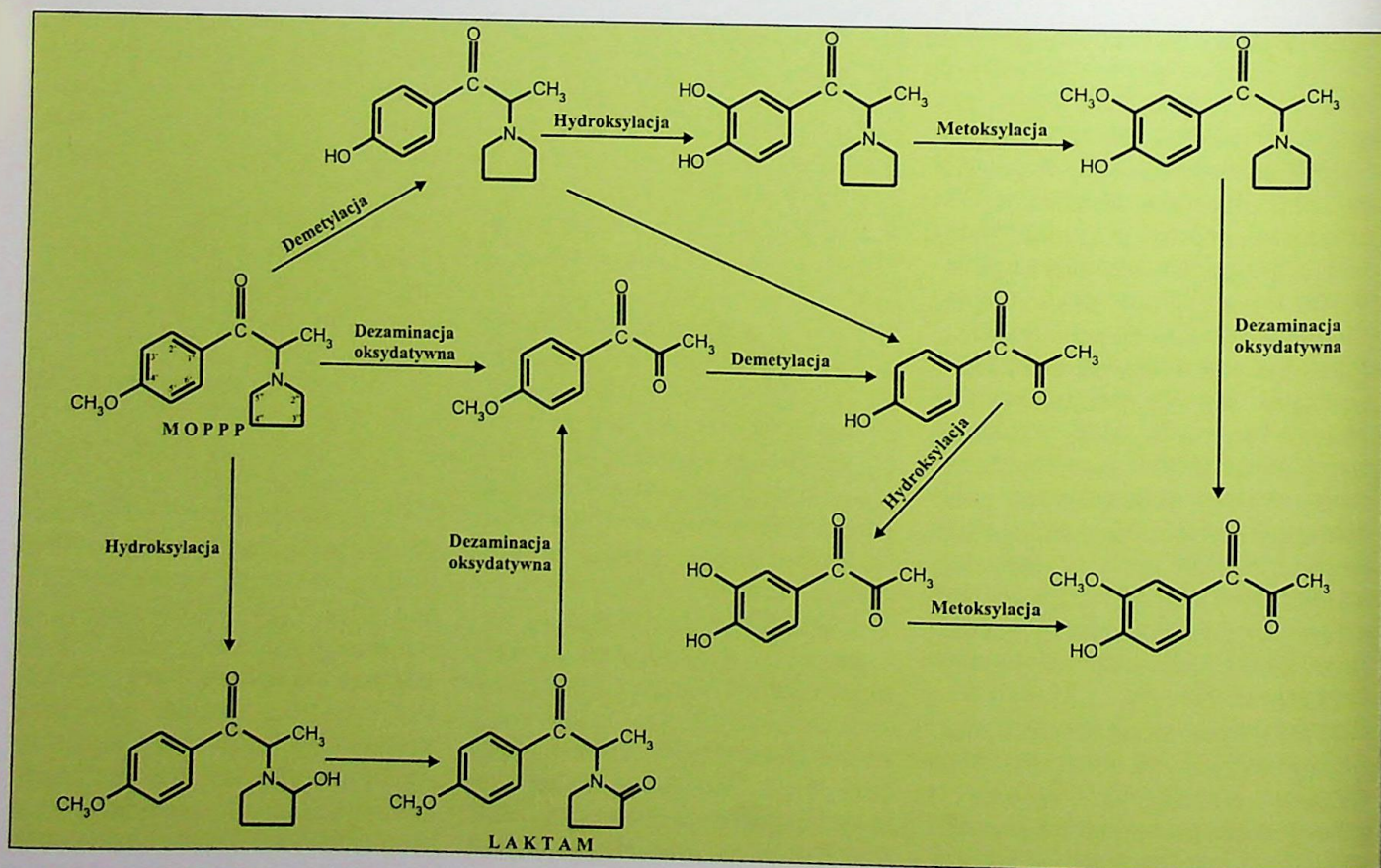
Porównanie budowy tych związków prowadzi do wniosku, że mamy do czynienia ze schematem projektowania i modyfikowania struktury nowych związków przez nielegalne la-



Ryc. 3. Narkotyki zmodyfikowane pochodne pirolidyny: PPP – α -pirolidynopropiofenon; MPPP – 4'-metylo- α -pirolidynopropiofenon; MOPPP – 4'-metoksy- α -pirolidynopropiofenon; MDPPP – 3',4'-metylenodioksy- α -pirolidynopropiofenon; MPHP – 4'-metylo- α -pirolidynohexanofenon.
Fig. 3. Pyrrolidine-like compounds-designer drugs of abuse: PPP – α -pyrrolidinopropiophenone; MPPP – 4'-methyl- α -pyrrolidinopropiophenone; MOPPP – 4'-methoxy- α -pyrrolidinopropiophenone; MDPPP – 3',4'-methylenedioxy- α -pyrrolidinopropiophenone; MPHP – 4'-methyl- α -pyrrolidinohexanophenone

boratoria, podobnym do tego, jaki występuje w grupie narkotyków zmodyfikowanych wywodzących się z amfetaminy i metamfetaminy [8]. Przypomnijmy, że narkotyki zmodyfikowane wywodzące się z amfetamin otrzymywano poprzez wprowadzenie do pierścienia najpierw grup alkilowych i al-

koksylowych (np. PMA, DMA, TMA, PMMA, DOM, DOET), później układu dioksymetylenowego (np. MDA, MDMA, MDEA) i wreszcie wydłużenie łańcucha bocznego (np. BDB, MBDB) [28]. Przy otrzymywaniu analogów strukturalnych pirolidynopropiofenonu również wprowadzono do pierścienia



Ryc. 4. Przemiany MOPPP w organizmie szczura

Fig. 4. Proposed scheme for the metabolism of MOPPP in rats

najpierw rodnik metylowy (MPPP) i metoksyłowy (MOPPP), następnie układ dioksymetylenowy (MDPPP) i wreszcie wydłużono łańcuch boczny do sześciu atomów węgla (MPHP).

Zbadano dość dokładnie metabolizm pochodnych pirolidyny w organizmie szczura (ryc. 4). W przemianach MOPPP można wyróżnić trzy szlaki metaboliczne. Szlak pierwszy to demetylacja grupy metoksyłowej w pozycji 4' pierścienia benzenowego z utworzeniem 4'-hydroksy- α -pirolidynopropiofenonu, hydroksylacja sąsiedniego węgla (pozycja 3'), w wyniku której tworzy się 3',4'-dihydroksy- α -pirolidynopropiofenon, a następnie metoksyłacja grupy hydroksylowej w pozycji 4', prowadząca do 3'-hydroksy-4'-metoksy- α -pirolidynopropiofenonu. Szlak drugi to dezaminacja oksydacyjna przy węglu α łańcucha z utworzeniem grupy ketonowej (karbonyłowej) w miejsce pierścienia pirolidynowego. Powstały metabolit może następnie ulegać reakcjom występującym na szlaku pierwszym. Szlak trzeci stanowi hydroksylacja pierścienia pirolidynowego w pozycji 2" i utlenienie wprowadzonej grupy hydroksylowej z utworzeniem układu laktamowego (4'-metoksy-2"-keto- α -pirolidynopropiofenonu).

Podobnie przebiega metabolizm MDPPP, ale jest on poprzedzony rozbiorem układu 3',4'-dioksymetylenowego z utworzeniem 3',4'-dihydroksypochodnej. Natomiast metabolizm MPHP biegnie nieco inaczej ze względu na obecność w cząsteczce dłuższego łańcucha, złożonego z sześciu atomów węgla, który ulega hydroksylacji. Poza tym rodnik metylowy w pozycji 4' utlenia się do grupy hydroksymetylenowej i dalej – do grupy karboksylowej. MPHP nie ulega prawdopodobnie dezaminacji oksydatywnej, gdyż w moczu zwierząt otrzymujących ten związek nie znaleziono metabolitów pozbawionych pierścienia pirolidynowego.

Pochodne 5-nitrobenzimidazolu: etonitazen, nitazen i klonitazen

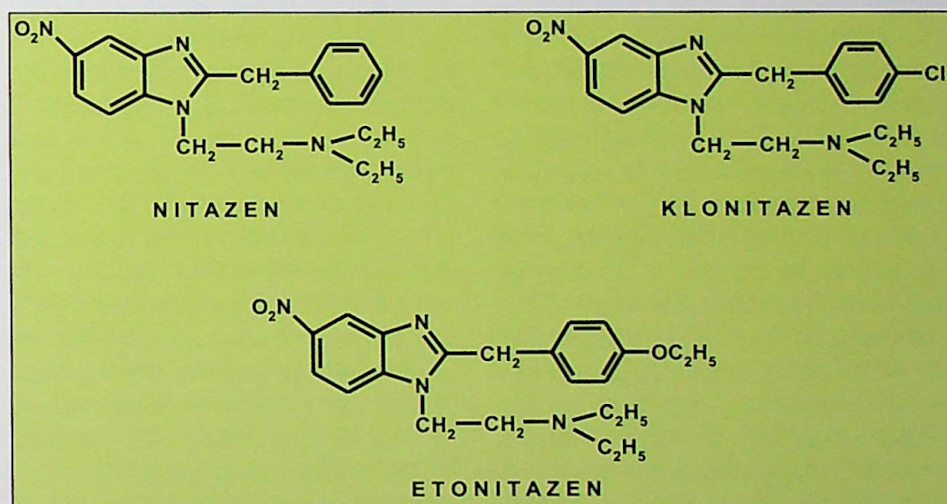
Etonitazen, czyli (1-(N,N-dietyloaminoetylo)-2-p-etoksybenzylo-5-ni-

trobenzimidazol), pojawił się w roku 1998 na nielegalnym rynku w Moskwie, ale wcześniej był dostępny w Niemczech [5] (ryc. 5). Należy on do narkotyków zmodyfikowanych z grupy 2-benzylo-5-nitrobenzimidazoli, do której zaliczamy również nitazen (1-(N,N-dietyloaminoetylo)-2-benzylo-5-nitrobenzimidazol) oraz klonitazen (clonitazene), czyli 2-p-chlorobenzylo-1-dietyloaminoetylo-5-nitrobenzimidazol (ryc. 5). Wszystkie one są w USA objęte kontrolą i zaliczone do grupy I.

Etonitazen jest produkowany nielegalnie i rozprowadzany w postaci białego lub żółtawego proszku, którego używa się do palenia. Działa przeciwbólowo 1000–1500 razy silniej niż

i „narkotyk rekreacyjny”, jest bardzo niefortunny i niebezpieczny, gdyż sugeruje, że chodzi o nieszkodliwą substancję, która poprawia nastrój i ułatwia efektywny wypoczynek, podczas gdy w rzeczywistości mamy do czynienia z wysoce toksycznym narkotykiem.

Foxy nie uzyskał takiej popularności jak ecstasy i GHB, jednak do lutego 2003 r. odnotowano jego obecność w 12 stanach Ameryki Północnej i na podstawie danych został 4 kwietnia 2003 r. (wraz z inną pochodną tryptaminy α -metylotryptaminą, AMT) zaliczony przez DEA do grupy I związków prawnie kontrolowanych. 5-MeO-DIPT jest zwykle przyjmowany doustnie, wdychany



Ryc. 5. Narkotyki zmodyfikowane pochodne benzimidazolu
Fig. 5. 5-nitrobenzimidazole-like compounds – designer drugs of abuse

morfina. Sorokin i wsp. [19] omówili wykrywanie i identyfikację etonitazenu za pomocą różnych metod analitycznych: chromatografii cienkowarstwowej (TLC), chromatografii gazowej (GC), spektrometrii mas (MS) i spektrometrii w podczerwieni (IR).

Nowe syntetyczne narkotyki – pochodne tryptaminy

5-metoksy-N,N-diizopropylotryptamina (5-MeO-DIPT, Foxy, Foxy-Methoxy) (ryc. 6) pojawił się na rynku narkotykowym w 1999 r. jako tzw. party-drug, czyli narkotyk imprezowy, a więc stosowany na spotkaniach towarzyskich [18]. Termin ten, podobnie jak określenia „narkotyk klubowy”

w postaci proszku lub palony. Wywołuje stan splątania, niepokój ruchowy, pobudzenie, tachykardię, nadciśnienie, obfite poty i kloniczne drgawki mięśni, nerwicę lękową, bezsenność i halucynacje słuchowe, wzrokowe i erotyczne oraz rozszerzenie źrenic. Często występują również mdłości, wymioty i biegunki. Shulgin i Carter [16] oraz Shulgin i Shulgin [17] opisywali efekty podawania różnych dawek 5-MeO-DIPT grupie 20 osób. Wyraźne efekty pojawiały się po dawkach 6–10 mg, przy czym największe ich nasilenie występowało po upływie 1–1,5 godziny po przyjęciu preparatu. Utrzymywały się one przez około 2 godziny i zanikały po 6 godzinach. W czasie działania narkotyku pacjen-

ci byli pobudzeni, wykazywali trudną do opanowania gadatliwość, zaburzoną percepcję bodźców słuchowych i wzrokowych oraz halucynacje. U 3 osób preparat zadziałał jak afrodyzjak.

Meatheral i Sharma [10] opisali skutki przyjęcia przez 21-letniego mężczyznę zakupionej na ulicy tabletki Foxy. Godzinę po przyjęciu narkotyku poczuł się on bardzo źle, wystąpiły halucynacje oraz niedowład nóg. W tym stanie mężczyzna trafił do szpitala. Stwierdzono u niego tachykardię (106 uderzeń na minutę), ciśnienie 122/56 mmHg, zwiększoną częstość oddechów (20 na minutę). Po krótkim pobycie w szpitalu objawy te ustąpiły. W moczu zebrany 4 godziny po przyjęciu narkotyku wykryto 5-MeO-DIPT, produkt jego oksydatywnej dezaminacji – kwas 5-metoksyindolooctowy, 5-metoksy-N-izopropylaminę i N-tlenek 5-metoksy-N,N-diizopropylotryptaminy (ryc. 6).

Muller [11] opisała pacjenta, który zgłosił się do szpitala 2 godziny po przyjęciu Foxy zakupionego za pośrednictwem Internetu. Pacjent był on niespokojny, pobudzony, miał słuchowe, wzrokowe i erotyczne halucynacje, drgawki kloniczne mięśni i cierpiał na bezsenność. Efekty te pojawiają się 20–30 minut po przyję-

ciu i utrzymują się od 3 do 6 godzin. Czas utrzymywania się efektów α -metylotryptaminy (α -AMT) po przyjęciu 20 mg tego narkotyku jest znacznie dłuższy i wynosi 12–24 godzin.

Foxy, podobnie jak ecstasy, jest silnym agonistą układu serotoninergicznego i uszkadza nieodwracalnie neurony serotoninergiczne, wywołując objawy neuropsychiatryczne. Synergistycznie z nim działa marihuana, GHB i ketamina. Foxy jest zażywany głównie przez nastolatków i młodych dorosłych. Jest dostępny przez Internet. Doniesiono również o jego nielegalnej produkcji. Leczenie skutków przyjęcia Foxy jest objawowe – skuteczne są benzodiazepiny.

Warto przypomnieć, że oprócz Foxy i α -AMT na rynku narkotykowym występują od dawna następujące halucynogenne pochodne tryptaminy:

- psylocybina (4-fosforyloksy-N,N-dimetylotryptamina) i psylocyna (4-hydroksy-N,N-dimetylotryptamina) izolowane z grzybków *Psilocibe mexicana*,
- bufotenina (5-hydroksy-N,N-dimetylotryptamina) występująca w liściach i nasionach rośliny *Piptadenia peregrina* i gruczołach skóry ropuchy,
- α -etylotryptamina (AET),

- dietylotryptamina (DET),
- dimetylotryptamina (DMT),
- 5-metoksy-N-metylo-N-izopropylotryptamina (5MeO-MIPT),
- 5-metoksy-N,N-dimetylotryptamina (5-MeO-DMT).

Palenie tego ostatniego związku wywołuje natychmiastowy efekt, przenosząc biorcę, wg jego określenia, „jak wystrzał z atomowej armaty w inny wymiar”.

2C-I (2,5-dimetoksy-4-jodofenetylamina) i 2C-E (2,5-dimetoksy-4-etylofenetylamina)

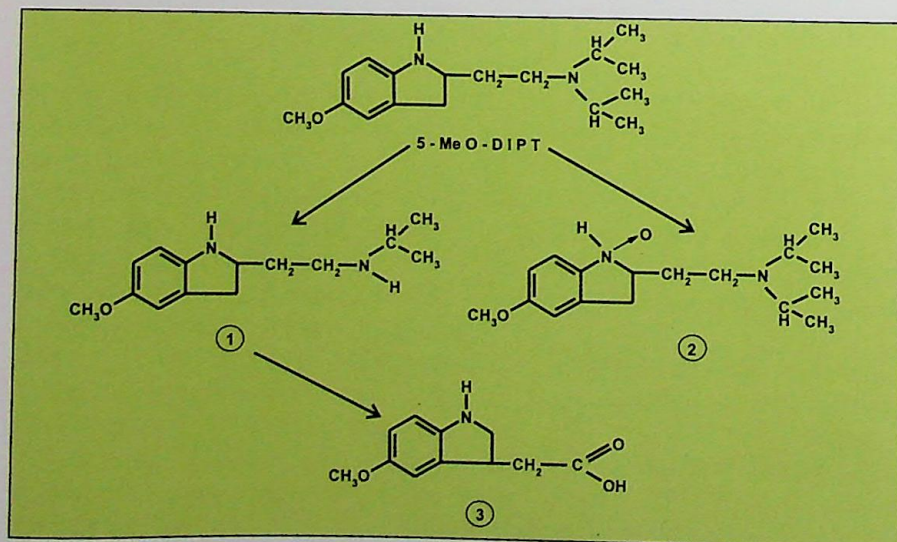
2C-I jest to nowy narkotyk zmodyfikowany o właściwościach pośrednich między MDMA i LSD nazywany ecstasy przyszłości. W kwietniu 2002 roku pojawił się na narkotykowym rynku w Danii, a także w Toronto w Kanadzie i w Milwaukee w USA. We wszystkich przypadkach były to białe tabletki o średnicy 6 mm i grubości 2,7 mm, z logo w postaci małej litery „i”.

Pod względem budowy chemicznej 2C-I jest bardzo podobny do 2C-B (2,5-dimetoksybromofenetylaminy), różni się jedynie obecnością jodu zamiast bromu, ale wywołuje nieco odmienne efekty, które pojawiają się wprawdzie później niż po 2C-B, ale są silniejsze [3]. Jeśli więc 2C-I jest sprzedawany jako 2C-B, zachodzi obawa przedawkowania, tak jak w przypadku PMA i ecstasy. Jego internetowa cena wynosi 299 dol. za 1 g.

The Iowa Criminalistics Laboratory w Des Moines otrzymało ostatnio do badania proszek przypominający wyglądem meskalinę, który policja skonfiskowała wraz z innymi narkotykami. Analiza przeprowadzona metodą GC/MS wykazała, że jest to 2,5-dimetoksy-4-etylofenetylamina (2C-E) – analog strukturalny 2C-I [7].

BIBLIOGRAFIA

1. Balmelli C., Kupferschmidt H., Reutsch K., Schneemann M.: Fatal brain oedema after ingestion of ecstasy and benzylpiperazine, „Dtsch. Med. Wochenschr.”, 2000, 126, s. 809.



Ryc. 6. Metabolizm 5-metoksy-N,N-diizopropylotryptaminy (5-MeO-DIPT):

1. 5-metoksy-N-izopropylotryptamina; 2. N-tlenek 5-metoksy-N,N-diizopropylotryptaminy
3. Kwas 5-metoksyindolooctowy

Fig. 6. Proposed scheme for the metabolism of 5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine (5-MeO-DIPT):

1. 5-methoxy-N-isopropyltryptamine; 2. 5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine-N'-oxide;
3. 5-methoxy-indole-acetic acid

2. **Baumann M.H., Clark R.D., Budzynski A.G., Partilla J.S., Blough B.E., Rothman R.B.:** Effects of „legal x” piperazine analogs on dopamine and serotonin release in rat brain, „Ann., NY Acad. Sci.”, 2004, 1025, s. 189.
3. **Carmo H., de Boer D., Remiao F., Carvalho F., dos Reis L.A., de Lourdes Bastos M.:** Metabolism of the designer drug 4-bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine (2C-B) in mice after acute administration, „J. Chromatogr. B.”, 2004, 811, s. 143.
4. **de Boer D., Bosman I. J., Hidvegi E., Manzoni C., Benko A.A., dos Reis L.J., Moes R.A.:** Piperazine-like compounds: a new group of designer drug-of-abuse on the European market, „Forensic Sci. Int.”, 2001, 121, s. 47.
5. **Gomez T. N., Meisch R.A.:** Direct relation between etonitazene dose and response rate: responding under a single F1 per session, „Pharmacol. Biochem. Behav.”, 2004, 79, s. 261.
6. **Hernandez E.J., Williams P.A., Dudek F.E.:** Effects of fluoxetine and TFMPP on spontaneous seizures in rats with pilocarpine – induced epilepsy, „Epilepsia”, 2002, 43, s. 1337.
7. **Intelligence Brief. 2,5-dimethoxy-4-ethylphenethylamine (2C-E) capsules in Bettendorf, Iowa, „Microgram Bulletin”, 2005, 38, s. 59.**
8. **Maurer H.H., Kraemer T., Springer D., Staack R.F.:** Chemistry, pharmacology, toxicology and hepatic metabolism of designer drugs of the amphetamine (Ecstasy), piperazine and pyrrolidinophenone types; a Synopsis, „Ther. Drug. Monit.”, 2004, 26, s. 127.
9. **Maurer H.H.:** Mass Spectra of Select Benzyl- and Phenyl-Piperazine Designer Drugs, „Microgram J.”, 2005, 2, s. 22.
10. **Meatherall R., Sharma P.:** Foxy, a Designer Tryptamine Hallucinogen, „J. Anal. Toxicol.”, 2003, 27, s. 313.
11. **Muller A.A.:** New Drugs of Abuse Update: Foxy Methoxy, „J. Emerg. Nursing”, 2004, 30, s. 507.
12. **Peters F., Schaefer S., Staack R., Kraemer T., Maurer H.:** Screening for validated quantification of amphetamines and of amphetamine- and piperazine-derived designed drugs in human blood plasma by gas chromatography/mass spectrometry. „J. Mass. Spectrom.”, 2003, 38, s. 659.
13. **Pickard G.E., Rea M.A.:** TFMPP, a 5HT1B receptor agonist, inhibits light-induced phase shifts of the circadian activity rhythm and c-fos expression in the mouse suprachiasmatic nucleus, „Neurosci. Lett.”, 1977, 231, s. 95.
14. **Rosner P., Quednow B., Girreser U., Junge T.:** Isomeric fluoro-methoxy-phenylalkylamines: A new series of controlled-substance analogues (designer drugs), „Forensic Sci. Internat.”, 2005, 148, s. 143.
15. **Selected Intelligence Brief. BZP and TFMPP: Chemicals Used to Mimic MDMA's Effects, „Microgram”, 2002, 35, s. 123.**
16. **Shulgin A.T., Carter M.:** N,N-diisopropyltryptamine (DIPT) and 5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine (5-MeO-DIPT), two orally active tryptamine analogs with CNS activity, „Commun. Psychopharmacol.”, 1980, 4, s. 363.
17. **Shulgin A.T., Shulgin A.:** TINKAL (Tryptamines I Have Known and Loved) the Continuation, Transform Press, Berkeley, CA, 1977, s. 527.
18. **Smolinske S., Rastogi R., Schenkel S.:** Foxy Methoxy: a new drug of abuse, „J. Toxicol. Clin. Toxicol.”, 2003, 41, s. 641.
19. **Sorokin S., Ponkratov K.V., Drozdov M.A.:** Etonitazene Encountered in Moscow, „Microgram”, 1999, 32, s. 239.
20. **Springer D., Peters F.T., Fritschi G., Maurer H.H.:** Studies on the metabolism and toxicological detection of the new designer drug 4'-methyl- α -pyrrolidinopropiophenone in urine using gas chromatography-mass spectrometry, „J. Chromatogr. B.”, 2002, 773, s. 25.
21. **Springer D., Staack R.F., Paul L.D., Kraemer T., Maurer H.H.:** Identification of cytochrome P450 enzymes involved in the metabolism of 4'-methoxy- α -pyrrolidinopropiophenone (MOPPP), a designer drug, in human liver microsomes, „Xenobiotica”, 2003, 33, s. 989.
22. **Staack R.F., Fritschi G., Maurer H.H.:** New designer drug 1-(3-trifluoromethylphenyl) piperazine (TFMPP): gas chromatography/mass spectrometry and liquid chromatography/mass spectrometry studies on its phase I and II metabolism and on its toxicological detection in rat urine, „J. Mass Spectrom.”, 2003, 38, s. 971.
23. **Staack R.F., Maurer H.H.:** Toxicological detection of the new designer drug 1-(4-methoxyphenyl)-piperazine and its metabolites in urine and differentiation from an intake of structurally related medicaments using gas-chromatography-mass spectrometry, „J. Chromatogr. B-Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.”, 2003, 798, s. 333.
24. **Staack R.F., Paul L.D., Springer D., Kraemer T., Maurer H.H.:** Cytochrome P450 dependent metabolism of the new designer drug 1-(3-trifluoromethylphenyl) piperazine (TMFPP). In vivo studies in Wistar and Dark Agouti rats as well as in vitro studies in human liver microsomes, „Biochem. Pharmacol.”, 2004, 67, s. 235.
25. **Staack R.F., Fritschi G., Maurer H.H.:** Studies on the metabolism and toxicological detection of the new designer drug N-benzylpiperazine in urine using gas chromatography-mass spectrometry, „J. Chromatogr. B.”, 2002, 773, s. 35.
26. **Szukalski B., Błachut D., Bykas-Strękowska M.:** Narkotyki zmodyfikowane zawierające siarkę, przygotowanie do druku.
27. **Szukalski B.:** Kwas gamma-hydroksymasłowy i jego analogi strukturalne, „Problemy Kryminalistyki”, 2005, 247, s. 10.
28. **Szukalski B.:** Narkotyki zmodyfikowane. Część I. Związki amfetaminopodobne, „Problemy Kryminalistyki”, 2004, 243, s. 27.
29. **Wikstrom M., Holmgren P., Ahlner J.:** A2 (N-Benzylpiperazine) a New Drug of Abuse in Sweden, „J. Anal. Toxicol.”, 2004, 28, s. 67.

**Czytelniku,
zapraszamy
do publikowania
swoich prac
na łamach naszych
czasopism**