Effects of Ecstasy on the Nervous System

Amirreza Katebi¹, Yasmina Katebi², Fereshte Golab³*

¹Department of Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Alame Tabatabaee University, Tehran, Iran
²Farzanegan 1 High School, Tehran, Iran
³Cellular and Molecular Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

ABSTRACT

Introduction: Ecstasy is a strong hallucinogenic drug, which is widely used as a street drug. It can improve mood and social relationships in the short term. Studies in humans and animals have shown that ecstasy can cause toxic effects on the nervous system. Although many research has been done on ecstasy but its mechanism of action is still not fully understood. Ecstasy is capable to inhibit serotonin in axon terminals of the brain in rats and mice. It destroyed neurons in the hippocampus, basal ganglia, insula, and parietal cortex. Heat gain, high blood pressure, arrhythmia, liver dysfunction, seizures, memory loss as well as cognitive and mood disorders are among toxic effects of this drug. There are some reports of its toxic effects on the nervous system. Evidence suggest that it can cause resistant psychotic disorders and depression in some consumer. Investigations have shown that the major cause of complications of this drug is reduction of serotonergic system activities. Frequent use of ecstasy (or its addiction) can cause the loss and degradation of the serotonergic neurons.

Conclusion: Use of ecstasy is increasing and prevention of its damage to nervous system should be considered. Administration of neuroprotective substances may prevent these complications.

Key words:
1. Brain
2. Serotonin
3. Depression

*Corresponding Author: Fereshte Golab
E-mail: Fgolab520@gmail.com
مقدمه
اکستازی یک داروی توهمزای قوی است که به طور گسترده به عنوان یک داروی خیابانی استفاده می‌شود. این دارو می‌تواند خلق و خو و ارتباطات اجتماعی را در کوتاه مدت بهبود بخشد. مطالعات در انسان‌ها و حیوانات نشان داده است که اکستازی می‌تواند اثرات سامانی بر روی سیستم عصبی شود.

چکیده
اکستازی می‌تواند سروتونین را در پایانه‌های آکسونی مغز موش‌های صحراوی و موش سوری مهار کند. نورون‌ها را در هیپوکامپ، هسته‌های قاعده‌ای، قشر جزیره و آهیانه تخریب می‌کند. افزایش حرارت، فشار خون بالا، اریثمه، اختلال متابولیک کبد، تشنج، از دست دادن حافظه و همچنین اختلالات شناختی و خلقی از جمله اثرات ستمی این دارو به‌دست می‌آید. همیشه از اثرات سمتی این دارو سبب کاهش فعالیت‌های سیستم سروتونرژیک شود.

نتیجه‌گیری
افزایش برخی از اثرات سمتی اکستازی می‌تواند باعث اختلالات روانی شود. استفاده از مواد محافظت کننده عصایی ممکن است از این عوارض جلوگیری کند.
یک داروی محور سیستم عصبی بوده که اکستازی در سال 1970 ساخته شده است. اکستازی از عوارض حاصل از استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با تغییر سیستم عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع عصبی می‌شود. اکستازی، مولکولی است که به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با تغییر سیستم عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع عصبی می‌شود. اکستازی، مولکولی است که به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با تغییر سیستم عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع عصبی می‌شود. اکستازی، مولکولی است که به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با تغییر سیستم عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع عصبی می‌شود. اکستازی، مولکولی است که به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با تغییر سیستم عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع عصبی می‌شود. اکستازی، مولکولی است که به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با تغییر سیستم عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع عصبی می‌شود. اکستازی، مولکولی است که به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با تغییر سیستم عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آزادسازی و تخلیه سریع عصبی می‌شود. اکستازی، مولکولی است که به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار گرفته در حال حاضر نیز به عنوان داروی محور سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (1). اکستازی از دسته داروها است که به دو روش ایمنی و غیر ایمنی تقسیم می‌گردد. اکستازی که به عنوان یک داروی ضد اشتهایی به توصیف آن برمی‌خوریم، اولین درمان تمایل گردنگیری نورون‌های سروتونرژیک است. اکستازی علاوه بر اثرات تنظیم کننده قوی‌تری به گیرنده‌های دوپامین درکننده که منجر به آزادسازی و تخلیه سیستم عصبی می‌شود (2، 3). اکستازی ساخته‌ شده از مکانیسمی است که با T

1 3,4-Methylenedioxyamphetamine, MDMA
2 Mescaline
3 Neurotransmitter
4 Neurogenesis
5 Prefrontal lobe
6 Occipital lobe
یکی از درک‌کننده‌های اکسیدان در میادین، می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌طوری‌که به‌دست همکاری‌شده‌اند کاهش عوارض اکسیدان بروی سیستم عصبی مؤثر است. در ایجاد سرد به ویژه آب در مهمانی‌هایی که اکسیدان استفاده و باعث تعریق فراوان می‌شود ضروری می‌باشد. بهترین راه حل استفاده از منابع خون‌مند و همچنین سایکوژیک را به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان داده شده است که در مواردی حتی پس از اکسیدان کم‌آمیزی هم، به‌طور می‌تواند در کاهش عوارض اکسیدان نقش داشته باشد. به‌پایان می‌رسد. همچنین می‌گوید که در مواردی حتی پس از دریافت این‌گونه درمان کم‌آمیزی، در بسیاری از تحقیقاتی که به خوبی طراحی و کنترل شده‌اند نشان DIO:10.18869/acadpub.shefa.5.2.124] 7 Frontal cortex 8 Oxidative stress 9 Neuroprotective


