

Forgiftning med parametoksymetamfetamin

BAKGRUNN Siden sommeren 2010 har det vært en epidemi av dødsfall relatert til parametoksymetamfetamin (PMMA) i Norge. Vi presenterer en oversikt over stoffets farmakologi og toksikologi.

KUNNSKAPSRUNNLAG Oversikten er basert på et skjønnsmessig utvalg av relevante artikler funnet etter et litteratursøk i databasene PubMed, Ovid og Medline.

RESULTATER Parametoksymetamfetamin og parametoksyamfetamin (PMA) er to såkalte designeramfetaminer som periodevis forekommer på det illegale rusmiddelmarkedet i mange land. De selges ofte som ecstasy eller amfetamin, gjerne blandet med amfetamin/metamfetamin. Stoffene, som har gatenavnet «death», har potente serotonerge virkninger og gjerne betydelig toksisitet. Det er rapportert mange dødsfall på verdensbasis, også etter inntak av en «vanlig brukerdose». Rusvirkningene er lite uttalte og langsomt innsettende, noe som kan fremme utilsiktet overdosering.

FORTOLKNING Ved alvorlig forgiftning som tilsynelatende er relatert til inntak av amfetamin eller ecstasy, bør man mistenke bruk av parametoksymetamfetamin/parametoksyamfetamin.

Rusmidlene parametoksymetamfetamin (PMMA) og parametoksyamfetamin (PMA) er toksiske illegale hallusinogene designeramfetaminer. Stoffene er strukturelle analoger av henholdsvis metamfetamin (MA) og amfetamin (A), med en metoksygruppe koblet til den aromatiske ringen i paraposisjon (fig 1). De inntas vanligvis peroralt som pulver, tabletter eller kapsler, sjeldnere intravenøst eller ved inhalasjon.

I løpet av perioden juli 2010 til og med august 2012 ble det ved Divisjon for rettsmedisin og rusmiddelforskning, Nasjonalt folkehelseinstitutt, påvist parametoksymetamfetamin i 27 blodprøver tatt i forbindelse med dødsfall (Gerrit Middelkoop, personlig meddelelse). Vi ønsket å gjøre en litteraturgjennomgang av stoffenes farmakologi og toksisitet og den medisinske behandlingen ved intoksikasjon.

Kunnskapsgrunnlag

Artikkelen er basert på et litteratursøk i databasene PubMed, Ovid og Medline med søkeordene «paramethoxyamphetamine» og «paramethoxymethamphetamine». Det ble gjort et skjønnsmessig utvalg av relevante artikler ut fra forfatternes erfaring. Søket ble avsluttet i desember 2012.

Historikk og utbredelse

De velkjente sentralstimulerende rusmidlene amfetamin og metamfetamin samt ringsubstituerte hallusinogene varianter som 3,4-metylendioksymetamfetamin (MDMA, såkalt ecstasy) er i utstrakt bruk på verdensbasis. I de senere år er imidlertid tilgjengeligheten av kjemikalier brukt ved fremstilling av slike stoffer blitt redusert, siden det i mange land er innført restriksjoner på import og salg


av råstoffene. For tiden er råstoffer for fremstilling av parametoksymetamfetamin og parametoksyamfetamin lettere tilgjengelig, og dette er trolig en av årsakene til at disse stoffene fremstilles og selges som ecstasy. Mens 3,4-metylendioksymetamfetamin er det stoffet som normalt assosieres med betegnelsen «ecstasy», er det nå vanligere at tabletter solgt som dette inneholder andre designeramfetaminer som virkestoff (1).

Parametoksyamfetamin dukket først opp på det illegale rusmiddelmarkedet i Canada og USA i 1973, solgt som ecstasy. Stoffet fikk gatenavnet «death» etter å ha forårsaket minst ti dødsfall i disse landene (2). Etter mange år utenfor søkelyset dukket stoffet opp igjen i 1990-årene. I denne perioden ble det rapportert om minst seks dødsfall i Australia (1, 3, 4). I 1993 ble det rapportert om et dødsfall i Spania etter inntak av tabletter som inneholdt bare parametoksymetamfetamin (1). Når det gjelder de nordiske landene utenom Norge, er det siden 2000 kun rapportert tre dødsfall etter inntak av parametoksymetamfetamin/parametoksyamfetamin i Danmark (5) og ett dødsfall relatert til parametoksymetamfetamin på Island (personlig meddelelse Svava Thordardottir). Det er totalt blitt rapportert ca. 100 dødsfall etter inntak av parametoksyamfetamin og/eller parametoksymetamfetamin på verdensbasis (1, 6–10).

Stoffene er hyppigst påvist i tabletter solgt på det illegale markedet som ecstasy eller amfetamin. Med unntak av noen beslag i Spania i 2000 som kun inneholdt parametoksymetamfetamin, har de fleste beslag inneholdt en kombinasjon av parametoksymetamfetamin og parametoksyamfetamin, og gjerne også noe amfetamin, metamfetamin eller efedrin (1).

Muhammad S. Al-Samarraie
muhammad.al-samarraie@fhi.no
Merete Vevelstad
Ilah Le Nygaard
Liliana Bachs
Jørg Mørland

Avdeling for farmakologisk og toksikologisk fortolkning
Divisjon for rettsmedisin og rusmiddelforskning
Nasjonalt folkehelseinstitutt

 Se også kunnskapsprøve på www.tidsskriftet.no/quiz

HOVEDBUDSKAP

Parametoksymetamfetamin og parametoksyamfetamin er designeramfetaminer som selges som amfetamin eller ecstasy

Stoffene er toksiske, og det er sett en rekke dødsfall i Norge

Langsomt innsettende ruseffekt av stoffene kan gi utilsiktet overdosering

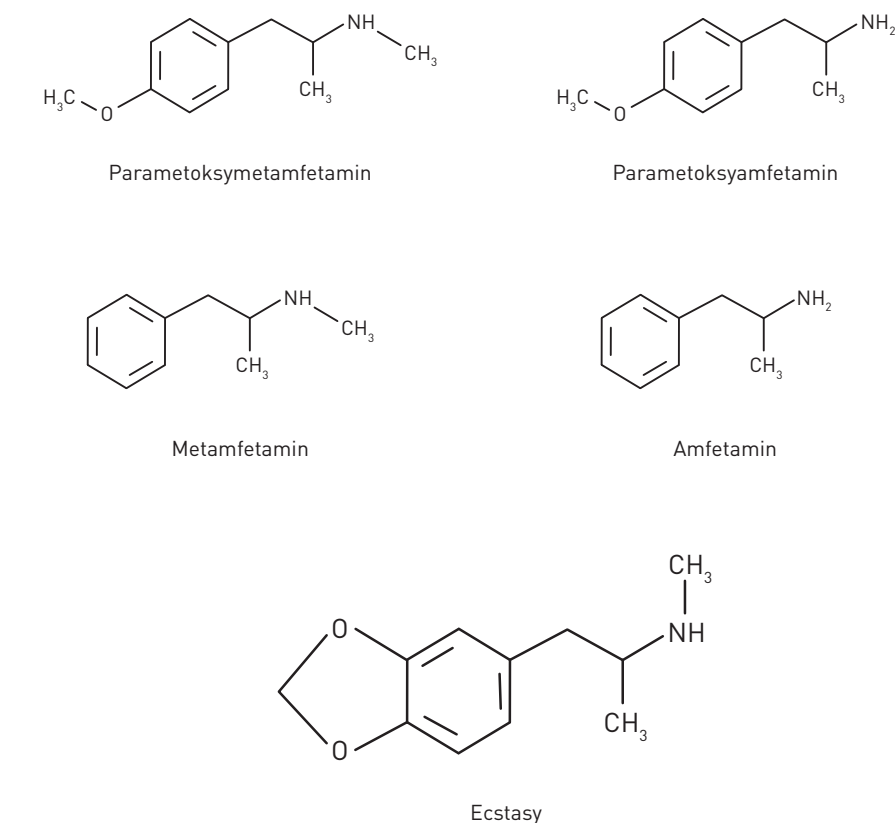
Parametoksymetamfetamin i Norge

Det første dødsfallet i Norge assosiert med inntak av parametoksyamfetamin/parametoksymetamfetamin ble rapportert i 2003 (9). I årene etterpå ble disse stoffene ikke registrert i Norge – før 9.7. 2010, da parametoksymetamfetamin igjen ble påvist i Kriposbeslag. I 2010 og 2011 fulgte flere beslag. Man fant da stoffet hovedsakelig i pulverform solgt som ecstasy eller «amfetamin», men også i enkelte tabletter. I tillegg til parametoksymetamfetamin inneholdt mange av beslagene også noe amfetamin og/eller metamfetamin, men ikke parametoksyamfetamin (fig 2) (11). Totalt ble det i årene 2010–11 gjort over 200 beslag av parametoksymetamfetamin (over 31 kg pulver og 750 tabletter) (12).

Kort tid etter det første beslaget av parametoksymetamfetamin i 2010 ble stoffet også påvist i blodet hos flere nylig avdøde personer undersøkt med rettsmedisinsk obduksjon samt hos flere levende mistenkt for straffbare forhold, i hovedsak bilkjøring i påvirket tilstand. I perioden fra juli 2010 til og med august 2012 fant man ved analyser gjort ved Folkehelseinstituttet parametoksymetamfetamin i blodet fra 27 døde og 138 levende personer (Gerrit Middelkoop, personlig meddelelse). De første 12 dødsfallene er nærmere studert med henblikk på dødsårsak, omstendigheter og blodkonsentrasjoner, og blodkonsentrasjonene er sammenliknet med de første 22 levende tilfeller. Hos de døde ble parametoksymetamfetamin vurdert som årsak hos de aller fleste, alene eller i kombinasjon med andre stoffer. Det ble påvist høye konsentrasjoner av stoffet hos de fleste av de døde og typiske brukerkonsentrasjoner hos de levende, men det er også sett brukerkonsentrasjoner hos enkelte av de døde. Lave konsentrasjoner av parametoksyamfetamin ble også påvist – forenlig med at stoffet i disse tilfellene opptrer som metabolitt av parametoksymetamfetamin (10).

Hvorvidt parametoksymetamfetamin kan ha forårsaket dødsfall i Norge også i årene mellom 2003 og 2010 er uvisst, siden det i denne perioden ikke ble utført rutinemessig analyse for disse stoffene. Tilsvarende praksis er representativ også for mange andre nordiske og europeiske land, noe som gjør at den reelle forekomsten av slik forgiftning er usikker.

Vi har ikke funnet noen rimelig forklaring på hvorfor epidemien i all hovedsak bare rammet Norge. Det er kjent at rusmiddelkulturen varierer fra land til land. Registre-



Figur 1 Molekylstruktur av parametoksymetamfetamin (PMMA) parametoksyamfetamin (PMA), metamfetamin, amfetamin og ecstasy (MDMA)

ring av dødsfallene kan også ha vært ulik i de forskjellige europeiske land. Man kan dessuten spekulere på om stoffet kunne ha blitt produsert i Norge, men det finnes ikke noen holdepunkt for dette.

Virkninger

Virkningsmekanismen for parametoksymetamfetamin har vært lite undersøkt. Undersøkelser av parametoksyamfetamin og liknende amfetaminderivater indikerer likevel at parametoksymetamfetamin har en potent og selektiv virkning på serotonerg transmisjon (1, 13). Akutt inntak medfører kraftig økning av signalstoffet serotonin i de synaptiske spaltene i sentralnervesystemet (1, 13). Stoffets kjemiske struktur taler for at det hemmer reopptak og øker utskillingen av serotonin i synapsen samt hemmer enzymet monoaminoksidase-A, som normalt nedbryter serotonin og andre transmittorer. Inntak av parametoksymetamfetamin kan føre til serotonergt syndrom og alvorlige kardiovaskulære komplikasjoner (1, 10, 14).

Klinisk har parametoksymetamfetamin og parametoksyamfetamin virkninger som likner både amfetamin/metamfetamin og ecstasy. Imidlertid er graden av rusvirkning og sentralstimulering mindre uttalt, og det tar lengre tid å oppnå den ønskede rusvirkning (1). Siden de ofte selges som ecstasy, amfetamin eller metamfetamin, kan brukeren tro at den manglende/svake og langsomt inntredende ruseffekten skyldes dårlig stoff eller for lav dose. Dette kan føre til gjentatte og store inntak og dermed betydelig risiko for overdosering og dødsfall (1).

Parametoksymetamfetamin inntas vanligvis i doser på ca. 40–100 mg. Inntak kan gi mentale så vel som fysiske symptomer. Det foreligger mange dyrestudier og rapporter om enkeltpersoners symptomer og funn etter formodet bruk av parametoksymetamfetamin/parametoksyamfetamin, men man har lite vitenskapelig dokumentasjon på dose-effekt-sammenhenger hos mennesker.

Ut fra foreliggende rapporter samt dokumentasjon for kjemisk liknende stoffer anses



Figur 2 Parametoksymetamfetamin i pulverform. Med tillatelse fra Westin & Brede [11]

parametoksymetamfetamin for å være en effektiv psykoaktiv substans med toksiske virkninger. Ved inntak av lave doser på rundt 40–50 mg kan rusopplevelsen være fraværende eller delvis likne det initiale kicket man får av ecstasy, med noe eufori og forsterkede sanseinntrykk. Shulgin & Shulgin rapporterer delvis ecstasyliknende effekter etter inntak av 110 mg. Samtidig er det gjerne hjertebank, raskere puls og varmfølelse (15).

Ved økende dosering inntrener en rekke ubehagelige og uønskede effekter som intens uro, rastløshet, forvirring, synsforstyrrelser og ufrivillige rykninger i muskulaturen (øyemuskelkramper, tanngnissing, muskelspasmer). Øvrige virkninger innbefatter økt puls og blodtrykk, rask og overfladisk respirasjon, dyspné, økt kroppstemperatur og nystagmus. Som ved ecstasyforgiftning er det risiko for utvikling av livstruende komplikasjoner som hypertermi, og kroppstemperaturen kan komme opp i over 42 °C.

Videre ses bevissthetsforstyrrelser, kramper, elektrolyttforstyrrelser, alvorlige hjertearytmi, respirasjonsforstyrrelser, intracerebral blødning og multiorgansvikt (1, 16).

I rapporter om sykehusinnleggelses og dødsfall i forbindelse med inntak av stoffet foreligger det gjerne mangelfulle eller ingen opplysninger om hvor mye som er tatt eller renhetsgrad. Parametoksymetamfetamin/parametoksyamfetamin anses for å være langt mer toksisk og gi høyere forekomst av letale komplikasjoner enn ecstasy og amfetamin (2, 7, 10). For parametoksyamfetamin er det også rapportert større tendens til krampeanfallet, hjertearytmier, hypoglykemi og hyperkalemi enn for ecstasy (16).

Det er liten forskjell mellom doser som gir ruseffekt og doser som fører til døden. Det foreligger flere rapporter om helseskade og dødsfall allerede ved inntak av en vanlig brukerdose parametoksymetamfetamin/parametoksyamfetamin. Man kjenner foreløpig

ikke til alle egenskaper og omstendigheter som øker risikoen ved bruk av parametoksymetamfetamin. Generelt anses sannsynligheten for helseskader som betydelig økt ved inntak fra rundt 150 mg oppover (1). Dosering omkring 400–500 mg er blitt karakterisert som ekstremt giftige. Det er velkjent at kombinasjon av parametoksymetamfetamin/parametoksyamfetamin og andre amfetaminer eller alkohol øker toksisiteten og gir økt dødsrisiko (1).

Når det gjelder gjentatte inntak av parametoksymetamfetamin over tid, foreligger det lite informasjon, men gjentatt behandling av rotter med stoffet førte til lavere serotoninkonsentrasjon i hjernen. Dette kan indikere et potensial for skade av serotonerge nevroner (13).

Vi har ikke funnet noen rapporter om parametoksymetamfetamin/parametoksyamfetamin og eventuelt avhengighetspotensial. Den svake eller mangelfulle effekten på dopaminerg transmisjon kan tyde på at stoffet er relativt lite avhengighetskapende (1).

Toksisitetsdata vedrørende eventuelle teratogene, mutagene og karsinogene effekter foreligger ikke (1).

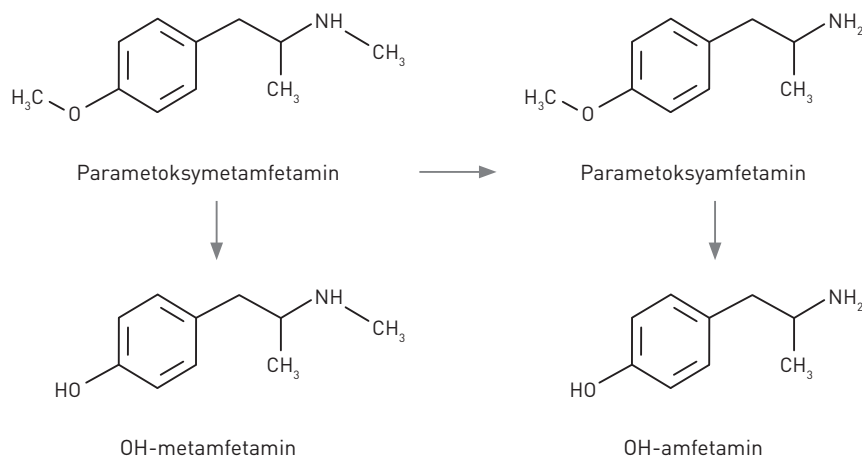
Farmakokinetikk

Både parametoksymetamfetamin og parametoksyamfetamin blir i stor grad metabolisert. O-demetylering til henholdsvis parahydroksymetamfetamin (4-OH-MAM) og parahydroksyamfetamin (4-OH-AM) via enzymet CYP2D6 er viktigste metabolismevei. Parametoksymetamfetamin blir også N-demetylering til parametoksyamfetamin, men i mindre grad (fig 3). Begge de O-demetylerede metabolittene er farmakologisk aktive, og økt frigjøring samt hemmet reopptak av serotonin er beskrevet (1, 17, 18). Rapporter fra dyrestudier gir ikke støtte for at hydroksymetabolittene spiller noen stor rolle for akutte toksiske effekter av parametoksyamfetamin eller parametoksymetamfetamin (2, 19).

Genetisk variasjon i cytokrom P-450-enzymene kan ha betydning for effektene av disse stoffene hos ulike brukere. Avvikende CYP2D6-aktivitet kan skyldes enten genetiske forhold eller interaksjon med andre medikamenter (20, 21). Personer med langsom aktivitet i CYP2D6 kan være utsatt for økt toksisitet. Det er mulig at gjentatte inntak av parametoksyamfetamin eller parametoksymetamfetamin kan føre til hemming av CYP2D6, med påfølgende økt toksisitet (1, 22). Interaksjoner med andre stoffer/legemidler som er substrater for dette isoenzymet, for eksempel fluoksetin, kan også være av betydning (1).

Behandling av intoksikasjoner

Ved mistanke om forgiftning med parametoksyamfetamin eller parametoksymetamfetamin skal pasienten innlegges. Det er svært begrenset litteratur vedrørende behandling av slik intoksikasjon. Da symptomene i stor grad tilsvarer dem man ser ved forgiftninger



Figur 3 Hovedmetabolitter av parametoksymetamfetamin (PMMA)

etter inntak av og overdosering med ecstasy, kan man følge det samme behandlingsregimet (23). Det finnes ingen antidot, og behandlingen er symptomatisk.

Den kliniske tilstanden er av størst betydning for vurdering av pasienten. Ved milde symptomer kan vedkommende observeres i sykehus med løpende vurdering av bevissthetstilstand, sirkulasjonsstatus, respirasjon og kroppstemperatur. Ved mer alvorlige tegn og symptomer, som hypertermi, arytmier, respirasjonsforstyrrelser og kramper, kreves intensiv overvåking av vitale funksjoner. Det bør tas blodprøver til blant annet glukose, elektrolytter, kreatinkinase (CK), myoglobin, hematologi, lever-nyre-status, syre-base-status samt toksikologiske prøver. Blant annet er hypoglykemi og hyperkalemi rapportert å være typiske, behandlingskrevende funn ved forgiftning med parame-toksyamfetamin (2, 16).

Varigheten og graden av hypertermi anses avgjørende for overlevelsesprognosen. Temperaturer fra 38 °C til 40 °C behandles med avkledning, kombinert med våte omslag og god luftsirkulasjon. Temperaturer over 40–41 °C er livstruende og krever rask ekstern nedkjøling med isvann og eventuelt infusjon av kalde væsker, for å motvirke fatal koagulopati. Sedasjon, først og fremst ved bruk av benzodiazepiner, bør vurderes for å hindre ytterligere termogenese fra muskelaktivitet. Bruk av muskelrelaksantia (dantrolen) er blitt beskrevet i noen tilfeller, men har tvilsom effekt ved hypertermi og brukes sjelden. Antipyretika vil vanligvis ikke redusere hypertermi ved forgiftninger (2, 9, 23, 24).

Eventuelle krampeanfallet er vanligvis av kort varighet, men dersom pasienten får langvarige eller residiverende anfallet, bør behandling med benzodiazepiner gis. Fenytoin kan gis i tillegg ved manglende kontroll. Dersom pasienten fortsatt har kramper, bør det vurderes intubering og ventilering og intravenøs infusjon av barbiturater (tiopental) (2).

Parametoksyamfetamin/parametoksyamfetamin kan forårsake en rekke hjertearytmier. Sinustakykardi er vanligst og krever normalt ikke behandling. Ventrikulære takyarytmier bør behandles i henhold til standard retningslinjer. Hypertensjon er ofte forbigående og trenger vanligvis ikke medikamentell behandling. I noen tilfeller kan blodtrykket senkes ved bruk av sedativer (2).

Vurdering/konklusjon

Parametoksyamfetamin/parametoksyamfetamin er toksiske illegale hallusinogene designeramfetaminer som ofte selges som ecstasy eller amfetamin. De er gjerne blandet med amfetamin/metamfetamin. Dette er potente serotonerge stoffer som ligger bak rundt 100 dødsfall på verdensbasis. Sommeren 2010 ble parametoksyamfetamin registrert i Norge, deretter oppsto det en epidemi med 27 dødsfall over de følgende 17 måneder. Stoffets svake og langsomt innsettende rus-effekt kan lede brukere til gjentatte og store

inntak, med betydelig fare for alvorlig og dødelig forgiftning. Virkninger som alvorlig hypertermi, bevissthetsforstyrrelser, kramper, arytmier og organsvikt bør behandles tilsvarende som ved forgiftninger forårsaket av ecstasy. Ved alvorlig forgiftning som tilsynelatende er relatert til inntak av amfetamin eller ecstasy, bør parametoksyamfetamin/parametoksyamfetamin mistenkes.

Vi takker Gerrit Middelkoop for hans fortløpende oppdatering av antall positive tilfeller av forgiftning med parametoksyamfetamin/parametoksyamfetamin ved vårt laboratorium.

Muhammad S. Al-Samarraie (f. 1964)

er lege og seniorrådgiver og har jobbet med retts toksikologi i ni år. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Merete Vevelstad (f. 1967)

er spesialist i klinisk farmakologi og overlege. Hun har 14 års erfaring som sakkyndig innen retts toksikologi. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Ilah Le Nygaard (f. 1976)

er lege i spesialisering i klinisk farmakologi. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Liliana Bachs (f. 1962)

er dr.philos. og spesialist i klinisk farmakologi, med spesialkompetanse i retts toksikologi. Hun er fagdirektør. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Jørg Mørland (f. 1941)

er spesialist i klinisk farmakologi og divisjonsdirektør. Han er professor ved Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Litteratur

1. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Report on the risk assessment of PMMA in the framework of the joint action on new synthetic drugs. www.emcdda.europa.eu [28.2.2013].
2. Caldicott DG, Edwards NA, Krays A et al. Dancing with «death»: p-methoxyamphetamine overdose and its acute management. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003; 41: 143–54.
3. Byard RW, Gilbert J, James R et al. Amphetamine derivative fatalities in South Australia—is «Ecstasy» the culprit? *Am J Forensic Med Pathol* 1998; 19: 261–5.
4. Felgate HE, Felgate PD, James RA et al. Recent paramethoxyamphetamine deaths. *J Anal Toxicol* 1998; 22: 169–72.
5. Johansen SS, Hansen AC, Müller IB et al. Three fatal cases of PMA and PMMA poisoning in Denmark. *J Anal Toxicol* 2003; 27: 253–6.
6. Kraner JC, McCoy DJ, Evans MA et al. Fatalities caused by the MDMA-related drug parame-thoxyamphetamine (PMA). *J Anal Toxicol* 2001; 25: 645–8.
7. Lurie Y, Gopher A, Lavon O et al. Severe parame-

thoxymethamphetamine (PMMA) and parame-thoxyamphetamine (PMA) outbreak in Israel. *Clin Toxicol (Phila)* 2012; 50: 39–43.

8. Martin TL. Three cases of fatal paramethoxyamphetamine overdose. *J Anal Toxicol* 2001; 25: 649–51.
9. Refstad S. Paramethoxyamphetamine (PMA) poisoning; a 'party drug' with lethal effects. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 1298–9.
10. Vevelstad M, Øiestad EL, Middelkoop G et al. The PMMA epidemic in Norway: comparison of fatal and non-fatal intoxications. *Forensic Sci Int* 2012; 219: 151–7.
11. Westin AA, Brede WR. Parametoksyamfetamin. *Tidsskr Nor Legeforen* 2011; 131: 2008.
12. KRIPOS. Narkotikastatistikk første halvår 2011. www.politi.no/vedlegg/lokale/vedlegg/kripos/Vedlegg_1371.pdf [28.2.2013].
13. Steele TD, Katz JL, Ricaurte GA. Evaluation of the neurotoxicity of N-methyl-1-(4-methoxyphenyl)-2-aminopropane [para-methoxymethamphetamine, PMMA]. *Brain Res* 1992; 589: 349–52.
14. Chen WH, Chui C, Yin HL. The antemortem neuro-behavior in fatal paramethoxymethamphetamine usage. *Subst Abus* 2012; 33: 366–72.
15. Shulgin A, Shulgin A. *Pihkal: a chemical love story*. Berkeley, CA: TransformPress, 1991.
16. Ling LH, Marchant C, Buckley NA et al. Poisoning with the recreational drug paramethoxyamphetamine («death»). *Med J Aust* 2001; 174: 453–5.
17. Rohanova M, Balikova M. Studies on distribution and metabolism of para-methoxymethamphetamine (PMMA) in rats after subcutaneous administration. *Toxicology* 2009; 259: 61–8.
18. Staack RF, Maurer HH. Metabolism of designer drugs of abuse. *Curr Drug Metab* 2005; 6: 259–74.
19. Kaminskas LM, Irvine RJ, Callaghan PD et al. The contribution of the metabolite p-hydroxyamphetamine to the central actions of p-methoxyamphetamine. *Psychopharmacology (Berl)* 2002; 160: 155–60.
20. Kitchen I, Tremblay J, André J et al. Interindividual and interspecies variation in the metabolism of the hallucinogen 4-methoxyamphetamine. *Xenobiotica* 1979; 9: 397–404.
21. Staack RF, Theobald DS, Paul LD et al. Identification of human cytochrome P450 2D6 as major enzyme involved in the O-demethylation of the designer drug p-methoxymethamphetamine. *Drug Metab Dispos* 2004; 32: 379–81.
22. Lin LY, Fujimoto M, Distefano EW et al. Selective mechanism-based inactivation of rat CYP2D by 4-allyloxymethamphetamine. *J Pharmacol Exp Ther* 1996; 277: 595–603.
23. Liberg JP, Hovda KE, Nordby G et al. Ecstasy – kull dop med senfølger? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 4384–7.
24. Helsebiblioteket. Emnebibliotek forgiftninger. Amfetamin – behandlingsanbefaling ved forgiftning. www.helsebiblioteket.no [28.2.2013].

Mottatt 11.4. 2012, første revisjon innsendt 22.8. 2012, godkjent 4.3. 2013. Medisinsk redaktør Kristin Viste.