

Statusartikel

Antipsykotika i kombination med centralstimulantia

Martin Jacobsen¹, Niels August Willer Strand¹, Søren Bøgevig² & Jimmi Nielsen³

1) Enhed for Komliceret Skizofreni, Psykiatrisk Center Glostrup, Region Hovedstadens Psykiatri, 2) Klinisk Farmakologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg og Frederiksberg Hospital, 3) Oligofreniteamet, Psykiatrisk Center Glostrup, Region Hovedstadens Psykiatri

Ugeskr Læger 2025;187:V02250074. doi: 10.61409/V02250074

HOVEDBUDSKABER

- Samtidig eksponering for antipsykotisk medicin og centralstimulerende stoffer har sjældent alvorlige konsekvenser, men kræver vigtig viden i forhold til korrekt klinisk håndtering.
- Førstevalgsbehandling til forgiftninger med centralstimulerende stoffer er benzodiazepiner, men antipsykotika kan anvendes, hvis vitale parametre ikke er svært påvirkede.
- Hos patienten med antipsykotikakrævende psykoselidelse er det kun sjældent nødvendigt at pausere behandling med antipsykotika i tilfælde af indtag af centralstimulerende stoffer.

Samtidig eksponering for centralstimulantia (CS) og antipsykotika (AP) forekommer i flere kliniske situationer. Det kan ses efter indtag af CS, hvor behandling med AP ordineres for at kontrollere agitation eller hos patienter i antipsykotisk behandling, som anvender CS. CS omfatter både lægeordnede og illegale CS.

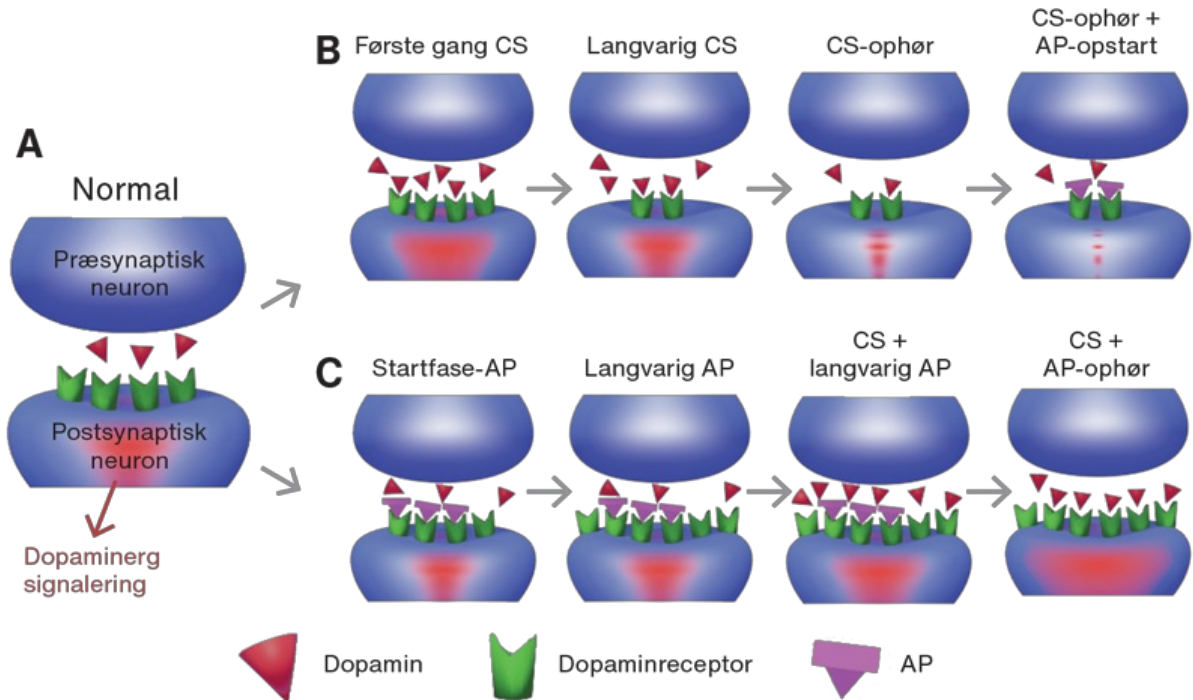
Ovennævnte kliniske situationer optræder både i somatiske og psykiatriske akutmodtagelser og kan være forbundet med risici. Formålet med denne artikel er at belyse håndteringen af disse situationer.

Antipsykotika

Gruppen af AP har i vid udstrækning forskellige receptorprofiler, hvilket afspejles i deres forskellige bivirkningsprofiler [1]. AP er primært godkendt til behandling af psykose, herunder skizofreni, men især atypiske AP anvendes også til angst, søvnproblemer og affektive tilstande. Visse AP, især quetiapin, handles også illegalt, hvor de typisk anvendes til at modvirke bivirkninger af CS, f.eks. søvnløshed, angst og agitation [2, 3].

Alle AP hæmmer aktiviteten i det dopaminerge system (**Figur 1**), hvilket er den primære virkningsmekanisme for reduktion af psykotiske symptomer. Den dopaminerge hæmning kan også medføre psykiske bivirkninger, f.eks. følelsesmæssig indifferens. Hæmning af den dopaminerge aktivitet i basalganglierne kan medføre ekstrapyramidale bivirkninger (EPS) [4].

FIGUR 1 Centralstimulerende stoffer og antipsykotikas påvirkning af dopaminerg transmission.



AP = antipsykotika; CS = centralstimulerende stoffer.

Brat fald i dopaminerg aktivitet menes ligeledes at være mekanismen bag den meget sjældne, men potentielt livstruende tilstand malignt neuroleptikasyndrom (MNS). De fire kernesymptomer ved MNS er ændret mental adfærd, muskelrigiditet, feber og autonom instabilitet [5]. Et lignende symptombillede ses også ved svære CS-intoksikationer, hvorfor MNS er en vigtig differentialdiagnose i den henseende [6]. MNS vil dog typisk kunne differentieres herfra på grund af den langsommere symptomudvikling, og der har typisk været en medicinændring få dage forinden.

Under længerevarende behandling med AP kan der ske en opregulering i antallet af dopaminreceptorer, som vist i Figur 1 C. Dokumentationen for denne opregulering er bedst beskrevet for basalganglierne, hvor opreguleringen kan medføre potentielt irreversible tardive dyskinesier. Ligeledes kan seponering af AP give midlertidige dyskinesier [7].

Centralstimulantia

Gruppen af CS (Tabel 1) omfatter både registrerede lægemidler til behandling af ADHD, f.eks. methylphenidat og dexamfetamin, samt illegale rusmidler, hvor de hyppigst anvendte er kokain, amfetamin og 3,4-metylendioxymetamfetamin (MDMA, i folkemunde: ecstasy) (Tabel 1). Såvel det legale som det illegale forbrug af CS har gennem de seneste år været stigende i Danmark [8, 9].

TABEL 1 Liste over udvalgte almindeligt forekommende centralstimulerende stoffer og estimeret af deres respektive halveringstider^a.

Stof	Halveringstid ^a
Amfetamin ^b	D-amfetamin 9-11 t. og L-amfetamin 11-14 t.
3,4-metylendioxy-metamfetamin	6-10 t.
Khat	0,8-1,5 t.
Kokain	1 t.
Lisdexamfetamin ^b	Prodrug til dexamfetamin som har en halveringstid på 10-11 t.
Metamfetamin	4-5 t.
Methylphenidat ^b	2-3 t.

a) Pga. stoffernes korte halveringstid varer intoksikationen ofte kun få timer. Varigheden afhænger dog også af faktorer som administrationsvej, dosis og patientens tolerance. Halveringstiderne stammer fra DrugBank.

b) Findes som registreret lægemiddel til behandlingen af ADHD.

CS som lægemiddel er på tabletform, mens CS som rusmiddel ofte forekommer på pulverform og hyppigt indtages intranasalt og i sjældnere tilfælde i.v. eller ved rygning. Styrken og renheden af det illegale CS varierer og kan være blandet med andre rusmidler eller medicin, hvilket øger risikoen for overdosering og uventede virkninger [10, 11]. Overforbrug af CS som lægemiddel forekommer ikke sjældent.

Virkningsmekanismen for CS er at øge niveauet af dopamin i synapsespalten (Figur 1 B) gennem hæmning af dopamingenoptagelsestransporteren (DAT) eller ved en øget frigivelse fra det præsynaptiske neuron [12].

Mens den øgede dopaminerge transmission er fælles for alle CS, er der betydelig variation i forhold til påvirkning af andre transmittersystemer, f.eks. serotonin og noradrenalin. Et stof som MDMA øger koncentrationen af serotonin, hvilket kan bidrage til virkningen og toksiciteten [12].

Et langvarigt stort indtag af CS vil medføre en nedregulering af dopaminreceptorer og en nedsat dopaminerg transmission, som kan føre til en depressionstilstand, hvilket kan forværres yderligere ved ophør med CS (Figur 1 B) [13,14]. Selvmordsadfærd og ulykker er hyppige i forbindelse med skadeligt brug af CS og kan optræde både under intoksikation, ophør og som led i afhængighed [11].

Intoksikation med centralstimulantia

Ved overstimulation af centralnervesystemet med CS manifesterer effekterne sig både i det autonome nervesystem og med cerebral påvirkning, som inkluderer eufori og agitation, men også psykotiske symptomer kan forekomme. Initialt ses primært påvirkning af vitale parametre, men ved vedvarende aktivering kan denne overstimulation medføre kramper og kardiovaskulære symptomer. En ikke sjælden henvendelsesårsag er brystsmerte, som dog kun sjældent er tegn på koronar vasospasme eller arytmi [6, 15]. Symptomerne på CS-intoksikation varierer, og flere individuelle forhold vil afgøre intoksikationens sværhedsgrad (Tabel 2). Sværhedsgraden afgøres især af hypertermien, som kan være livstruende [6].

TABEL 2 Intoksikationssymptomer relateret til central-stimulerende stoffer [6].

Typiske initialsymptomer ^a
Øget psykomotorisk tempo
Mydriasis
Eufori
Let takykardi
Bruksisme/trismus
Hypertension
Hyperhidrose
<i>Fulminant intoksikation</i>
Udtalt hypertermi
Svær takykardi/hypertension
Konfusion/hallucinationer
Svær agitation
Generaliserede kramper
Hjertearytmi (ventrikulær)
<i>Afledt af svær intoksikation</i>
Dissemineret intravaskulær koagulation
Akut nyresvigt/leverskade
Muskelrigiditet
Rabdomyolyse
Myokardieskade

a) Bemærk, at symptomerne hurtigt kan progrediere.

Effekterne af CS, herunder også intoksikationens maksimum, optræder hurtigt (minutter) eller inden for få timer efter indtag, afhængig af indtagelsesmåden og præparatet/stoffet [11, 16]. Grundet stoffernes relative korte halveringstid (Tabel 1) er forløbet af intoksikationen ofte kort, og de fleste patienter kan udskrives efter 1-2 døgn [17]. Klinisk kan man dog ikke oversætte halveringstiden til varigheden af intoksikationen, da det afhænger af flere faktorer, f.eks. administrationsvejen, dosis og toleransen hos den enkelte patient.

Toleransudvikling medfører, at alvorlig intoksikation hyppigere optræder, efter at patienten har haft en længere pause i anvendelsen af CS end under regelmæssig brug [11].

Centralstimulantia og psykotiske symptomer

CS kan både inducere psykotiske symptomer som led i en akut stofpåvirkning efter langvarig brug uden tegn på forgiftning i øvrigt eller i forbindelse med ophør af CS [6, 18]. CS kan også forværre psykotiske symptomer hos patienter med eksisterende psykoselidelse [18].

Ved akut CS-intoksikation vil forgiftningssymptomerne og påvirkning af de vitale parametre være den primære problematik, og de psykotiske symptomer vil typisk forsvinde i takt med normaliseringen af de vitale parametre, evt. med nogle dages forsinkelse [18]. Psykotiske symptomer opstået under langvarigt brug af CS vil derimod typisk være af længere varighed, selv efter brugen af CS er ophørt.

Ideelt set bør patienter ikke have anvendt CS i adskillige måneder, før en primær psykoselidelse som f.eks. skizofreni stilles. Abstinens vil ikke være muligt for nogle patienter, og det er vigtigt, at disse får den rette behandling for den psykotiske tilstand. I et registerstudie fandt man, at ca. 32% af patienter med amfetamininduceret psykose (N = 423) og ca. 20% af patienter med kokaininduceret psykose (N = 156) senere blev diagnosticeret med skizofreni eller bipolar affektiv sindslidelse [19].

I praksis kan symptomerne ved CS-induceret psykose og primær psykoselidelse ikke adskilles, men CS-inducerede psykotiske symptomer medfører oftere visuelle og taktile hallucinationer, om end alle fem sansemodaliteter kan være ramt ved begge tilstande [20].

Det er ikke muligt at afklare, i hvor høj grad CS har bidraget til udvikling af psykose hos den enkelte patient, eller om tilstanden havde udviklet sig på et senere tidspunkt uden anvendelsen af CS.

Udfordringer ved samtidig anvendelse af antipsykotika og centralstimulantia

Patienter med stimulansinduceret psykose og længerevarende forbrug af CS vil have nedreguleret deres dopaminerge system, og ved behandling med AP vil dopaminsystemet blive yderligere blokeret, hvilket medfører en teoretisk øget risiko for EPS og den alvorlige tilstand MNS [6] (Figur 1 B). CS reducerer også krampetærsklen, hvilket ligeledes er tilfældet for AP, særligt clozapin [21].

Det frekvenskorrigerede QT-interval (QTc) kan i særlige tilfælde også forlænges af CS, hvorfor man bør være særligt opmærksom ved samtidig behandling med andre QTc-forlængende lægemidler, af antipsykotika særligt sertindol, amisulprid og ziprasidon [6, 22].

Patienter i langvarig AP-behandling vil have opreguleret antallet af dopaminreceptorer, og ved akut indtag af CS kan disse patienter få forværring af deres psykotiske symptomer. En pausering af AP i kombination med akut indtag af CS vil kunne føre til en massiv øgning i dopaminerg aktivitet og dermed forværring af psykose (Figur 1 C). Desuden kan pausering af AP medføre andre reboundfænomener [23].

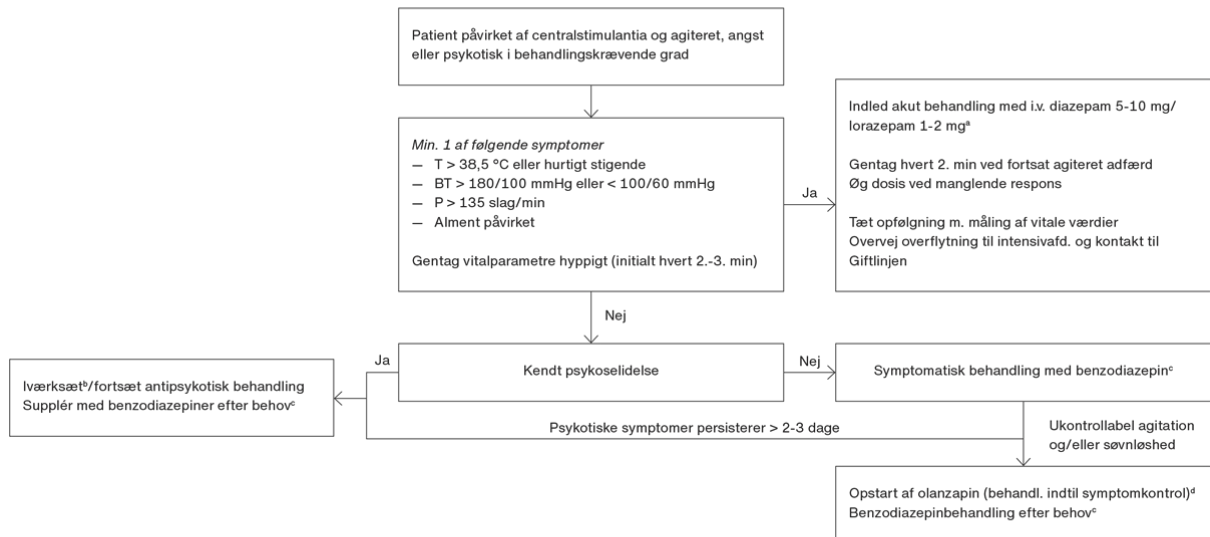
Samtidig ordination af AP og legal CS i forbindelse med behandling af ADHD kan udgøre et behandlingsmæssigt problem, og man bør altid være opmærksom på indikationen for begge stofgrupper. Ved udvikling/forværring af psykotiske symptomer eller tidlige advarselssymptomer, f.eks. søvnløshed og aggressivitet, bør man genoverveje indikationen for CS.

I de senere år er der eksempler på, at CS anvendes til behandling af kognitiv dysfunktion og/eller negative symptomer ved skizofreni [24]. Denne behandling frarådes dog af Sundhedsstyrelsen [25]. For patienter med primær psykoselidelse og samtidig illegalt brug af CS bør man også overveje, om den antipsykotiske behandling kan optimeres.

Akut håndtering af patienter, der har indtaget centralstimulantia

De fleste CS-intoksikationer er antageligt selvlimiterende, da de ikke behandles i sundhedsvæsenet. I **Figur 2** ses et rutediagram med forslag til håndtering af samtidig eksponering for CS og AP. Den kliniske håndtering begynder med måling af vitale parametre, objektiv undersøgelse og anamnese i den grad, det er muligt – med beskrivelse af tidspunkt for seneste indtag og administrationsmåde af CS.

FIGUR 2 Akut håndtering af patienter, som har indtaget centralstimulerende stoffer.



BT = blodtryk; EPS = ekstrapyramidale bivirkninger; P = puls; T = temperatur.

a) Ved manglende i.v.-adgang anvendes inj. lorazepam 2-4 mg i.m.t

b) Præparatvalg efter Medicinrådets behandlingsvejledning [23]. Særlig opmærksomhed på, at der kan være øget risiko for bivirkninger, f.eks. EPS, hvorfor langsommere dosistitrering kan være nødvendig.

c) Benzodiazepin anvendes primært ved somatisk påvirkning og mod agitation. Ved betydelig somatisk påvirkning vil benzodiazepin altid være den primære behandling, og der kan være behov for større refrakte doser.

d) Forsigtighed tilrådes grundet øget risiko for bivirkninger. Behandlingsvarigheden er individuel. Nedtrapning/seponering bør foretages få dage efter symptomkontrol.

Det er afgørende hurtigt at identificere den potentielt alvorlige eksponering eller en evt. begyndende eller igangværende forgiftning. CS kan medføre svær påvirkning af vitale parametre, få minutter (typisk ved rygning, snifning, injektion) til få timer efter indtagelse af CS. Overstimulation medfører muskelaktivitet og derigennem varmeudvikling. Belastningen på hjertet øges, og der er tiltagende risiko for pludselig kardiell arytmi (ventrikulær), hvis der ikke hurtigt opnås symptomkontrol. Tæt observation med gentagen kontrol af vitale parametre inklusive temperaturmålinger skal prioriteres, da kernetemperaturen kan stige hurtigt (~1 °C/10. min) [11, 26]. Den svære intoksikation er livstruende og kræver øjeblikkelig intervention med parenteral benzodiazepin, afklædning og afkøling med kolde/våde klude. Ved udtalte symptomer evt. kontakt til Giftlinjen, overflytning til intensivafdeling med henblik på sedation og evt. aktiv køling. Imens afklares vigtige differentialdiagnoser, f.eks. MNS, serotonergt syndrom, infektion, abstinensstilstande og antikolinerg forgiftning.

Benzodiazepiner er førstevalg i behandlingen af den CS-intoksikerede patient og kan ved svære intoksikationer være livreddende ved at dæmpe angst og agitation og dermed også reducere kroppens varmeproduktion. Ydermere hæver benzodiazepiner også krampetærsklen. Målet er hurtig symptomkontrol, og doseringen er individuel, og så længe der er udtalte symptomer, anvendes refrakte doser (hvert 2.-3. minut i.v.), stigende fra lav til potentiel meget høje doser af benzodiazepiner [27].

Hvis patienten ikke er diagnosticeret med en psykoselidelse, og man kan udelukke alvorlig intoksikation, er peroral behandling med benzodiazepiner ofte tilstrækkelig effektiv til at behandle agitation og eventuelle psykotiske symptomer. Her er AP sjældent indiceret, men det skal bemærkes, at man i et systematisk review har

fundet, at AP havde god effekt og tolerabilitet i behandlingen af CS-intoksikation [28], hvorfor AP ikke nødvendigvis er kontraindiceret i den sene akutte fase og heller ikke i intramuskulær form som akut beroligende medicin [6, 29]. Hvis psykotiske symptomer persisterer efter 2-3 døgn, eller der er ukontrollabel agitation og/eller søvnløshed, bør der overvejes at tillægge AP (Figur 2).

Hvis patienten er diagnosticeret med en psykoselidelse, ikke har feber, og der er stabile vitale parametre, kan AP anvendes [6]. Det bør dog vurderes, om der har været medicinsvigt over længere tid, da visse antipsykotika kræver en forsigtig optrapning, f.eks. clozapin. Af hensyn til risikoen for psykotisk tilbagefald bør pausering af AP kun ske, hvis der er klare forhold, der taler imod samtidig anvendelse, f.eks. kramper eller svær EPS. Det anbefales at supplere AP med benzodiazepin efter behov, især hvis patienten er agiteret.

Korrespondance *Martin Jacobsen*. E-mail: martin.ydo.jacobsen@regionh.dk

Antaget 27. august 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 3. november 2025

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Taksigelser Tak til videnskabelig illustrator *Ann-Louise Bergström*, Enhed for Komplikeret Skizofreni, for udarbejdelse af artiklens figurer

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V02250074

doi 10.61409/V02250074

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Antipsychotics in combination with central stimulants

The combination of central stimulants (CS) and antipsychotics (AP) often occurs in both psychiatric and somatic hospitals. In this review, we describe the treatment of acute intoxication with CS and how AP should be managed for various groups being exposed to CS. This review describes a state-of-the-art management of clinical scenarios in which patients are simultaneously exposed to antipsychotics and CS, and the review was written in collaboration between psychiatrists, clinical pharmacologists, and anaesthesiologists, to cover the diversity of the subject as best as possible.

REFERENCER

1. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2019;394(10202):939-951. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31135-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31135-3)
2. Vento AE, Kotzalidis GD, Cacciotti M et al. Quetiapine abuse fourteen years later: where are we now? A systematic review. *Subst Use Misuse*. 2020;55(2):304-313. <https://doi.org/10.1080/10826084.2019.1668013>
3. Kim S, Lee G, Kim E et al. Quetiapine misuse and abuse: is it an atypical paradigm of drug seeking behavior? *J Res Pharm Pract*. 2017;6(1):12-15. <https://doi.org/10.4103/2279-042X.200987>
4. Medicin.dk. Antipsykotika – bivirkninger, 2024. <https://pro.medicin.dk/Laegemiddelgrupper/Grupper/318522> (10. sep 2025)
5. Berman BD. Neuroleptic malignant syndrome: a review for neurohospitalists. *Neurohospitalist*. 2011;1(1):41-7. <https://doi.org/10.1177/1941875210386491>

6. Donovan AL, Bird SA. Substance use and the acute psychiatric patient. Humana Cham, 2019. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-23961-3>
7. Takeuchi H, Mori Y, Tsutsumi Y. Pathophysiology, prognosis and treatment of tardive dyskinesia. Ther Adv Psychopharmacol. 2022;12:20451253221117313. <https://doi.org/10.1177/20451253221117313>
8. Sundhedsdatastyrelsen. Flere brugere af ADHD-medicin side 2011, 2021. https://sundhedsdatastyrelsen.dk/media/16017/ADHD_medicin_2011_2020.pdf (10. sep 2025)
9. European Union Drugs Agency. Wastewater analysis and drugs: a European multi-city study. 2023. https://www.euda.europa.eu/publications/html/pods/waste-water-analysis_en (10. sep 2025)
10. Medicin.dk. De centralstimulerende stoffer (rekreativt brug og afhængighed), 2022. <https://pro.medicin.dk/Laegemiddelgrupper/Grupper/318474> (10. sep 2025)
11. Rawson RA. Treatment for stimulant use disorders. In: Treatment Improvement Protocol (TIP) Series, No. 33. Revised 2021 ed. Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Substance Abuse Treatment; 2021
12. Docherty JR, Alsufyani HA. Pharmacology of drugs used as stimulants. J Clin Pharmacol. 2021;61 Suppl 2:S53-S69. <https://doi.org/10.1002/jcph.1918>
13. Salin A, Dugast E, Lardeux V et al. The amygdala-ventral pallidum pathway contributes to a hypodopaminergic state in the ventral tegmental area during protracted abstinence from chronic cocaine. Br J Pharmacol. 2023;180(14):1819-1831. <https://doi.org/10.1111/bph.16034>
14. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS et al. Addiction: decreased reward sensitivity and increased expectation sensitivity conspire to overwhelm the brain's control circuit. Bioessays. 2010;32(9):748-55. <https://doi.org/10.1002/bies.201000042>
15. Hoffman RS, Hollander JE. Evaluation of patients with chest pain after cocaine use. Crit Care Clin. 1997;13(4):809-28. [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70370-5](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70370-5)
16. Luch A, red. Molecular, clinical and environmental toxicology. Vol 2: Clinical Toxicology. 1st ed. Birkhäuser Basel, 2010. <https://doi.org/10.1007/978-3-7643-8338-1>
17. Nordstrom KD, Wilson MP, red. Quick guide to psychiatric emergencies: tools for behavioral and toxicological situations. 1st ed. Springer International Publishing, 2018. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-58260-3>
18. Curran C, Byrappa N, McBride A. Stimulant psychosis: systematic review. Br J Psychiatry. 2004;185:196-204. <https://doi.org/10.1192/bjp.185.3.196>
19. Starzer MSK, Nordentoft M, Hjorthøj C. Rates and predictors of conversion to schizophrenia or bipolar disorder following substance-induced psychosis. Am J Psychiatry. 2018;175(4):343-350. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17020223>
20. Harris D, Batki SL. Stimulant psychosis: symptom profile and acute clinical course. Am J Addict. 2000;9(1):28-37. <https://doi.org/10.1080/10550490050172209>
21. Reichelt L, Efthimiou O, Leucht S, Schneider-Thoma J. Second-generation antipsychotics and seizures: a systematic review and meta-analysis of serious adverse events in randomized controlled trials. Eur Neuropsychopharmacol. 2023;68:33-46. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2022.12.010>
22. Medicinrådet. Medicinrådets behandlingsvejledning vedrørende antipsykotika til behandling af psykotiske tilstande hos voksne – version 1.0, 2025. https://filer.medicinraadet.dk/media/agfcugdi/medicnr%C3%A5dets_behandlingsvejledning_vedr-_antipsykotika_til_voksne_-_vers-_1-0-adlegacy.pdf (10. sep 2025)
23. Horowitz MA, Jauhar S, Natesan S et al. A method for tapering antipsychotic treatment that may minimize the risk of relapse. Schizophr Bull. 2021;47(4):1116-1129. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbab017>
24. Rohde C, Polcwiartek C, Asztalos M, Nielsen J. Effectiveness of prescription-based CNS stimulants on hospitalization in patients with schizophrenia: a nation-wide register study. Schizophr Bull. 2018;44(1):93-100. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx043>
25. Sundhedsstyrelsen. NKA: kombinationsbehandling med antipsykotika og ADHD-medicin til patienter med primær psykoselidelse, 2024. <https://www.sst.dk/da/udgivelser/2024/NKA-kombinationsbehandling-antipsykotika-og-ADHD-medicin-til-patienter-med-primaer-psykoselidelse> (10. sep 2025)
26. Jamshidi N, Dawson A. The hot patient: acute drug-induced hyperthermia. Aust Prescr. 2019;42(1):24-28.

<https://doi.org/10.18773/austprescr.2019.006>

27. Spiller HA, Hays HL, Aleguas Jr A. Overdose of drugs for attention-deficit hyperactivity disorder: clinical presentation, mechanisms of toxicity, and management. *CNS Drugs*. 2013;27(7):531-43. <https://doi.org/10.1007/s40263-013-0084-8>
28. Connors NJ, Alsakha A, Larocque A et al. Antipsychotics for the treatment of sympathomimetic toxicity: a systematic review. *Am J Emerg Med*. 2019;37(10):1880-1890. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.01.001>
29. Shoptaw SJ, Kao U, Ling W. Treatment for amphetamine psychosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;2009(1):CD003026. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003026.pub3>