

Mefedron – „dopalacz” o działaniu psychostymulującym i sympatomimetycznym

Mephedrone – psychostimulatory “legal highs” with sympathomimetic activity

Jolanta B. Zawilska, Jakub Wojcieszak

Zakład Farmakodynamiki, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2010; 5, 3-4: 103–108

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. Jolanta B. Zawilska
Zakład Farmakodynamiki
Uniwersytet Medyczny
ul. Muszyńskiego 1, 90-151 Łódź
tel. +48 42 677 92 94
e-mail: jolanta.zawilska@umed.lodz.pl

Streszczenie

Mefedron (4-MMC), zaliczany do grupy β -ketoamfetamin, jest półsyntetyczną pochodną katynonu, psychoaktywnego alkaloidu występującego w liściach czuwaliczki jadalnej (*Catha edulis*, khat). W ciągu ostatnich trzech lat zwiększyło się zainteresowanie mefedronem jako tzw. dopalaczem. Jego działania są zbliżone do tych wywieranych przez kokainę, amfetaminę i ecstazy (3,4-metylenodioksymetamfetamina – MDMA). W artykule omówiono właściwości farmakologiczne mefedronu oraz zagrożenia wynikające z używania preparatów zawierających ten związek.

Słowa kluczowe: mefedron, pochodne amfetaminy, związki psychoaktywne, „dopalacze”.

Wstęp

Mefedron [1-(4-metylofenilo)-2-metyloaminopropan-1-on; 4-metyloamfetamin, 4-MMC] jest półsyntetyczną pochodną katynonu, psychoaktywnego alkaloidu występującego w liściach czuwaliczki jadalnej (*Catha edulis*, khat). Oba związki są zaliczane do β -ketoamfetamin (potocznie: β -ketonów – bk) – grupy związków chemicznych zawierających grupę karbonylową w pozycji β szkieletu α -metylofeniloetyloaminy (James i wsp. 2010; Maurer 2010). Pochodne katynonu wykazują znaczne podobieństwo strukturalne do neuroprzekaźników: noradrenaliny, adrenaliny i dopaminy (tzw. amin katecholowych), oraz egzogennych substancji pobudzających ośrodkowy układ nerwowy: amfetaminy, metamfetaminy, efedryny, 3,4-metylenodioksymetamfetaminy (MDMA; ecstazy) (ryc. 1.).

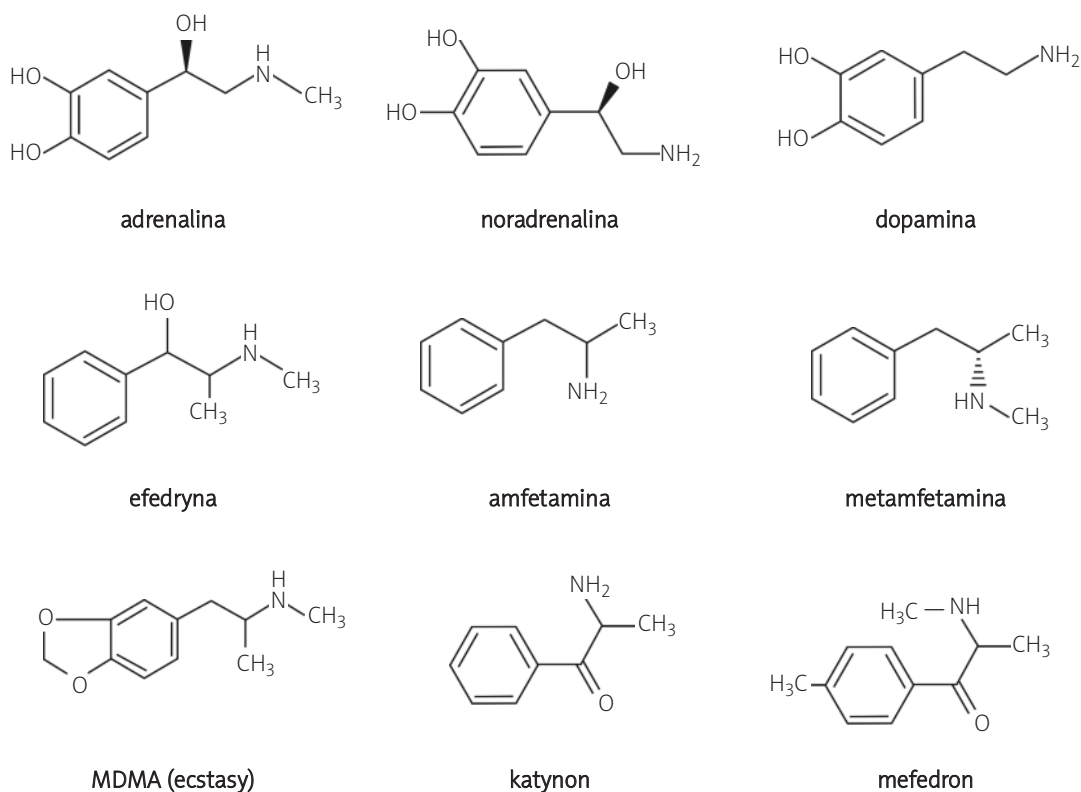
Abstract

Mephedrone (4-MMC) is the most popular of the cathinone derivatives used as recreational drugs (colloquially called “legal highs”). It elicits stimulant and empathogenic effects similar to amphetamines, cocaine and ecstasy. This review surveys the current state of knowledge regarding the pharmacological properties of mephedrone; special emphasis is given to its potency as psychoactive and sympathomimetic drug. It also addresses the negative consequences of using mephedrone products.

Key words: mephedrone, amphetamine derivatives, psychoactive compounds, „legal highs”.

Khat jest rośliną stosowaną tradycyjnie m.in. w Jemenie i Somalii, ze względu na działanie stymulujące, osiągnięte zazwyczaj poprzez wielogodzinne żucie porcji świeżych liści (Feyissa i Kelly 2008; Kalix 1992). W Polsce posiadanie żywych roślin, suszu, nasion, wyciągów oraz ekstraktów z czuwaliczki jadalnej jest nielegalne. Podobne regulacje prawne istnieją m.in. we Francji, Norwegii, Kanadzie i Stanach Zjednoczonych.

Mefedron został po raz pierwszy zsyntetyzowany i opisany w 1929 r. przez Saema de Burnaga. Pierwsze wzmianki o mefedronie pojawiły się w Internecie w 2003 r., natomiast produkcja i sprzedaż na szeroką skalę za pośrednictwem europejskich sklepów internetowych rozpoczęła się cztery lata później (Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010). W tym czasie mefedron, dostępny pod wieloma nazwami, m.in.: „meow meow”, „miaow”, „M-Cat”, „MMC Hammer”, „bubbles”, „meph”, „rush”, „ronzio” czy „crab”



Ryc. 1. Porównanie struktury mefedronu i neuroprzekaźników oraz popularnych egzogennych substancji psychostymulujących

(ze względu na rybi zapach), zyskał popularność głównie wśród bywalców nocnych klubów (Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010). W różnych krajach, bez względu na typ dystrybucji, mefedron reklamowano i sprzedawano jako odczynnik chemiczny, sól do kąpieli, nawóz do roślin, odświeżacz zapachowy do odkurzaczy z adnotacją, że jest to produkt nienadający się do spożycia przez ludzi (Vardakou i wsp. 2010). W Polsce mefedron pojawił się w sklepach z dopalaczami w marcu 2009 r. (www.rmf24.pl). Należy podkreślić, że w tym samym czasie do wykazu środków odurzających grupy I-N wpisano khat, a tym samym jego sprzedaż, produkcja i posiadanie zostały zabronione na terenie RP (Dz.U. 2009 nr 63 poz. 520). Przypuszcza się, że jedną z przyczyn wzrostu popularności mefedronu był spadek dostępności i czystości narkotycznych związków psychostymulujących. W Holandii 4-MMC pojawił się najprawdopodobniej w wyniku niedoboru MDMA, który zmusił producentów tabletek ecstasy do zastępowania tego związku innymi substancjami (Brunt i wsp. 2010). Z kolei w Wielkiej Brytanii na popularność mefedronu w znaczącym stopniu wpłynęła agresywna kampania prowadzona w Internecie, jak również spadek dostępności i czystości ecstasy oraz kokainy (Schifano i wsp. 2010). W bada-

niu ankietowym przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii w lipcu 2010 r., a zatem ok. dwa miesiące po delegalizacji mefedronu, 63% respondentów odpowiedziało, że nadal bierze ten związek; 57% osób nabyło mefedron od ulicznego diler. Od delegalizacji związku jego cena wzrosła dwukrotnie (Winstock i wsp. 2010).

Dawkowanie mefedronu

Mefedron najczęściej stosuje się doustnie bądź donosowo, rzadko dożylnie, domięśniowo lub doodbytniczo. Mefedron polykany jest w postaci tabletek, kapsulek, roztworów wodnych lub proszku zawiniętego w bibułki papierosowe (*bombing*). Dawki doustne z reguły wynoszą 150–250 mg. Działanie psychoaktywne związku pojawia się po 45–120 min (w zależności od stopnia wypełnienia żołądka przez pokarm) i utrzymuje przez 2–4 godz. Po wciągnięciu do nosa mefedron działa szybko (po kilku minutach), ale krótko (do ok. 30 min), dlatego też w czasie jednej sesji najczęściej związek zażywa się wielokrotnie. Donosowe dawki związku (25–75 mg) są mniejsze od doustnych; dawki minimalne to 5–15 mg, natomiast dawki wysokie wynoszą powyżej 90 mg. Uważa się, że mefedron stosowany donosowo ma znacznie większy potencjał uzależniający niż poda-

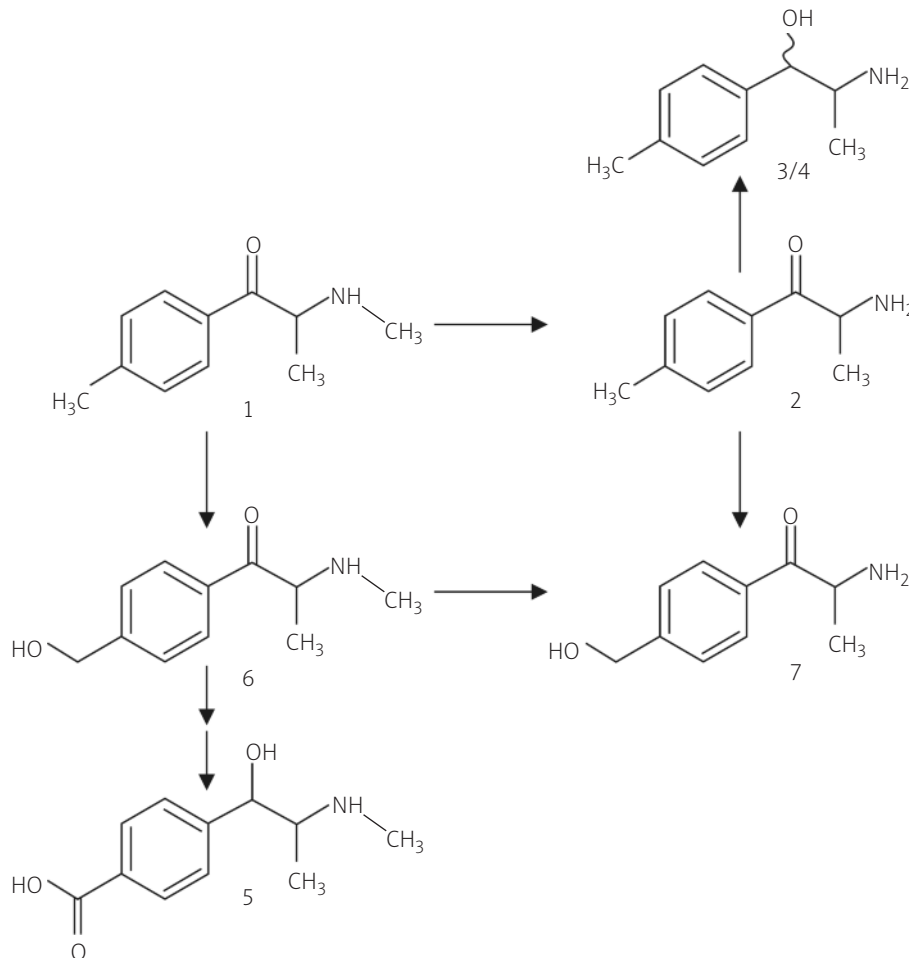
wany doustnie. Aby szybko uzyskać efekty psychoaktywne, które będą utrzymywały się przez dłuższy okres, niektórzy zażywają mefedron donosowo i doustnie. Przy podaniach dożylnych i domięśniowych zwykle stosuje się połowę lub 2/3 dawki doustnej (Schifano i wsp. 2010). Z danych Europolu i Europejskiego Centrum Monitorowania Narkotyków i Narkomanii (*European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction – EMCDDA*) wynika, że w Rumunii do iniekcji dożylnych mefedron łączono z heroiną. Wielokrotne stosowanie mefedronu prowadzi do rozwoju tolerancji. Opisywano zażywanie nawet 1–4 g związku w czasie jednej sesji (Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010). W badaniach ankietowych on-line przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii w listopadzie 2009 r. na grupie 2295 osób (średnia wieku – 25 lat) mefedron znajdował się na szóstym miejscu pod względem popularności (41% respondentów stosowało go w ciągu miesiąca poprzedzającego badania), ustępując alkoholowi (97%), nikotynie (72%), kannabinoidom (54%), ecstazy (53%) i kokainie (47%). Około 15% osób zażywało go co najmniej

raz w tygodniu. Czas typowej sesji mefedronowej wynosił ok. 10 godz.; u 9% respondentów od 13 do 24 godz., natomiast u 7% – powyżej 24 godz. Co druga osoba biorąca mefedron w czasie jednej sesji zażywała 0,5–1 g, a 22% powyżej 1 g (Winstock i wsp. 2011).

Podobnie jak w przypadku innych substancji zaliczanych do „dopalaczy”, mefedron często stosuje się w połączeniu z różnymi związkami o działaniu psychostymulującym, nasennym i psychodelicznym, m.in. kokainą, amfetaminą, benzylopiperazyną (BZP), trifluorometylofenylopiperazyną (TFMPP), butylonem, metylonem, alkoholem, kwasem γ -hydroksymasłowym (GHB), butyrolaktonem (GBL), heroiną, mitraginą (kratom), kannabinoidami, ketaminą (Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010).

Metabolizm mefedronu

Mefedron ulega w organizmie ludzkim reakcjom przemiany pierwszej fazy, w wyniku których powstaje siedem związków wydalanych z moczem (ryc. 2.). Metabolizm 4-MMC skła-



Ryc. 2. Metabolizm mefedronu (Meyer i wsp. 2010)

da się z kilku etapów następujących po sobie w różnej kolejności: N-demetylacji prowadzącej do powstania aminy pierwszorzędowej, redukcji grupy karbonylowej do drugorzędowego alkoholu oraz utleniania grupy toliłowej do odpowiednich alkoholi i kwasów karboksylowych. Metabolity będące pochodnymi alkoholu benzyłowego są wykrywane w moczu w większym stężeniu po enzymatycznej hydrolizie z udziałem glukuronidazy i sulfatazy, co sugeruje, że związki te są sprzęgane z kwasem glukuronowym i siarkowym w reakcji metabolizmu drugiej fazy. Obok siedmiu metabolitów, natywny mefedron jest również obecny w moczu przyjmujących go osób (Meyer i wsp. 2010).

Działania farmakodynamiczne i toksyczne mefedronu

Uważa się, że u podłoża molekularnego działania mefedronu leży zwiększenie stężeń noradrenaliny, dopaminy i serotoniny w szczelinie synaptycznej w wyniku nasilania uwalniania tych neuroprzekaźników i hamowania ich wychwytu zwrotnego do neuronów presynaptycznych (Cozzi i wsp. 1999; Feyissa i Kelly 2008; Kalix 1992; Nagai i wsp. 2007; Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010).

Działania mefedronu są zbliżone do tych wywieranych przez kokainę, amfetaminę i ecstasy. Opisano silne pobudzenie psychoruchowe, euforię, zwiększenie czujności, wzrost empatii, łatwiejsze nawiązywanie kontaktów z innymi osobami, słowotok, nasilenie doznań zmysłowych, umiarkowane pobudzenie seksualne (Karila i Reynaud 2010; Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010; Winstock i wsp. 2011). Porównując mefedron z kokainą ponad połowa użytkowników podawała, że działa on dłużej, daje lepszy „odlot” oraz mniej uzależnia (Winstock i wsp. 2011).

U ponad połowy osób zażywających mefedron wystąpiły działania niepożądane (Brunt i wsp. 2010; Dargan i wsp. 2010; Dickson i wsp. 2010; James i wsp. 2010; Karila i Reynaud 2010; Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010; Wood i wsp. 2010a,b). Najczęściej opisywano:

- objawy ze strony przewodu pokarmowego – utratę apetytu, suchość w jamie ustnej, nudności, wymioty, zaburzenia żołądkowe;
- objawy sercowo-naczyniowe – tachykardię, kołatanie serca, ból w klatce piersiowej, wzrost ciśnienia tętniczego, skurcz obwodowych naczyń krwionośnych;
- objawy neurologiczne – bóle i zawroty głowy, szum w uszach, drżenie, szczykościsk,

zgrzytanie zębami, sztywność szyi/karku, oczopląs, zaburzenia widzenia, drgawki;

- zaburzenia psychiczne – pobudzenie, niepokój, dysfориę, drażliwość, agresję, depresję, utratę motywacji, anhedonię, zaburzenia poczucia czasu, długo utrzymujące się omamy, urojenia paranoidalne, krótkotrwałą psychozę, krótkotrwałą manię, bezsenność, koszmary nocne, osłabienie koncentracji, odczucie zmęczenia psychicznego, osłabienie pamięci krótkotrwałej;
- trudności w oddawaniu moczu;
- zaburzenia termoregulacji ciała – napady gorąca, którym towarzyszyło wzmożone pocenie się (tzw. pot mefedronowy o charakterystycznym ostrym zapachu);
- zaburzenia funkcji układu immunologicznego (zapalenia naczyń, wzrost podatności na infekcje);
- krwawienia z nosa, bolesne kapanie z nosa, oparzenia i owrzodzenia gardła i nosa (przy donosowym stosowaniu związku).

Zaburzenia psychiczne częściej występowały po dużych dawkach, wielokrotnym zażywaniu mefedronu w czasie jednej sesji oraz u osób z psychobiologiczną predyspozycją. Działania niepożądane mefedronu wskazują na jego aktywność sympatomimetyczną (Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010).

W nielicznych opublikowanych opisach kazuistycznych przypadków zatrucia mefedronem podkreślano silne pobudzenie, agresję oraz niebezpieczne objawy ze strony układu krążenia; spektrum objawów było zbliżone do toksycznego działania ecstasy i kokainy (Wood i wsp. 2010a,b). Wood i wsp. (2010c) opisali przykład 22-letniego mężczyzny przyjętego na oddział ratunkowy w stanie silnego pobudzenia, niepokoju i narastających objawów sympatomimetycznych (ciśnienie 177/111 mm Hg, tętno 105/min, rozszerzone źrenice). Badania toksykologiczne wykazały obecność we krwi tylko mefedronu w stężeniu 0,15 mg/l. W czasie badania pacjent przyznał, że zakupił przez Internet 4 g mefedronu. Początkowo połknął 0,2 g. Ponieważ nie wystąpiły oczekiwane działania pozostałą część rozpuścił w wodzie i wstrzyknął (podania wielokrotne) domięśniowo. Inny przypadek dotyczy 19-letniego mężczyzny z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego. Mężczyzna 20 godz. po zażyciu 1 g produktu, w którym później wykryto obecność mefedronu, zgłosił się do szpitala z ostrym bólem w klatce piersiowej. U pacjenta stwierdzono zmiany odcinka ST elektrokardiogramu, wzrost osoczowych stężeń troponiny, a w obrazowaniu z wykorzystaniem

rezonansu magnetycznego zaobserwowano zmiany charakterystyczne dla obrzęku serca (Nicholson i wsp. 2010). U 15-letniej dziewczynki w wyniku łącznego stosowania mefedronu i alkoholu doszło do rozwoju hiposmotycznej hiponatremii, wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego i encefalopatii (Sammler i wsp. 2010). Obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego wykazało zmiany istoty białej w płatach czołowym i ciemieniowym, przy równoczesnym braku zmian w moście. Autorzy pracy sugerują, że mefedron, podobnie jak ecstasy, może wywoływać sekrecję wazopresyny zależną od serotoniny (Sammler i wsp. 2010).

Według danych zgromadzonych przez brytyjski *National Programme on Substance Abuse Deaths* do października 2010 r. mefedron prawdopodobnie był przyczyną zgonów 45 osób w Anglii, 12 w Szkocji, 1 w Walii, 1 w Irlandii Północnej i 1 w Guernsey (Schifano i wsp. 2010). Donoszono także o przypadkach zgonów w Szwecji, Danii, Rumunii i USA, w których podejrzewano zatrucie mefedronem (Vardakou i wsp. 2010). W części przypadków mefedron był głównym, a nawet jedynym środkiem psychoaktywnym wykrytym w materiale sekcyjnym (Schifano i wsp. 2010; Vardakou i wsp. 2010). Można przypuszczać, że mała liczba opisanych dotychczas przypadków zatrucia mefedronem, w tym ze skutkiem śmiertelnym, jest częściowo związana ze stosunkowo krótkim, ok. 3-letnim, okresem stosowania tego związku oraz małą dostępnością metod jego analizy w próbach i materiale biologicznym, które opracowano dopiero na przełomie 2009 i 2010 r.

Wykrywanie mefedronu w produktach i materiale biologicznym

Obecnie stosowaną metodą analizy jakościowej i ilościowej mefedronu zarówno w próbkach podejrzanych produktów, jak i w materiale biologicznym (mocz, krew) jest chromatografia gazowa (*gas chromatography* – GC) połączona ze spektroskopią masową (*mass spectrometry* – MS). Podczas badania „dopalaczy” pierwszym etapem jest wydzielenie składników aktywnych z tabletek bądź innych postaci farmaceutycznych poprzez ekstrakcję metanolem. W przypadku badania materiału biologicznego ekstrakcja poprzedzona jest odwirowaniem próbek krwi lub moczu. Następnie przeprowadza się rozdział substancji za pomocą GC oraz analizę widma MS. Nośnikiem w chromatografii gazowej jest zazwyczaj hel, jonizacja próbek w MS może być zarówno chemiczna (*chemical ioniza-*

tion – CI), jak i elektronowa (*electron ionization* – EI). Widma masowe porównuje się z uprzednio wykonanym widmem wzorca mefedronu bądź też z danymi literaturowymi. Na widmie masowym mefedronu największą abundancję wykazuje jon o stosunku masy do ładunku $m/z = 58$. Wykonanie widm $^1\text{H-NMR}$ jest pomocne w potwierdzeniu struktury mefedronu i jego metabolitów (Brandt i wsp. 2010, Dickson i wsp. 2010).

Podczas oznaczania ilościowego mefedronu w materiale biologicznym konieczne jest dodanie do próbek wzorca wewnętrznego, którym jest deuterowana metamfetamina- D^{14} . Deuterowany mefedron nie nadaje się do tego celu, ponieważ chromatograficzny rozdział mefedronu obecnego w materiale od jego deuterowanej pochodnej jest niemożliwy, ponadto oba związki mają identyczną ścieżkę fragmentacji, co prowadzi do nakładania się ich sygnałów w MS (Brandt i wsp. 2010, Dickson i wsp. 2010).

Następcy mefedronu po jego delegalizacji

W Polsce mefedron został zaklasyfikowany 25 sierpnia 2010 r. jako substancja psychotropowa grupy I-P, co w praktyce oznacza zakaz jego posiadania, wyrobu i sprzedaży (Dz.U. 2010 r. nr 143, poz. 962). Od tego czasu pojawiły się na rynku nowe substancje reklamowane jako legalni następcy mefedronu. Należą do nich m.in. MDPV (metylenodioksypirowaleon), 4-metylo-N-etylokatynon oraz mefedron modyfikowany. Dwa pierwsze związki są β -ketonami o budowie zbliżonej do swojego poprzednika. Struktura ostatniego nie została dotychczas ustalona. Co więcej, serwisy zajmujące się dystrybucją oryginalnego mefedronu oferują jego odbiór na terenie czeskich miast znajdujących się niedaleko granicy z Polską.

W czerwcu 2010 r. w Wielkiej Brytanii przeprowadzono analizę produktów NRG-1 i NRG-2 reklamowanych jako następcy nielegalnego mefedronu. Po przebadaniu 20 próbek okazało się, że 70% z nich nadal zawierało mefedron i jego nielegalne pochodne. Tylko 1 spośród 13 próbek NRG-1 zawierała deklarowaną substancję: nafyron (naftylopirowaleon). Cztery z siedmiu próbek preparatu NRG-2 zawierały 4-metylo-N-etylokatynon. Pozostałe próbki zawierały: butylon, MDPV, fiefedron (4-metylokatynon), kofeinę, lidokainę, benzokainę, prokainę, związki nieorganiczne oraz mieszaniny tych substancji. Autorzy pracy podkreślają wysoki stopień ryzyka w sytuacji, kiedy konsu-

menci nieświadomie przyjmowali nieprzebadane substancje, o których toksyczności nic nie wiadomo lub wiadomo bardzo niewiele (Brandt i wsp. 2010). W świetle powyższych informacji warto przytoczyć przypadek zatrucia butylolem i MDPV. U 28-letniego mężczyzny po zażyciu 12 tabletek zawierających ww. związku wystąpiły drgawki klonicznie-toniczne, objawy silnego pobudzenia układu współczulnego (ciśnienie skurczowe 230 mm Hg, tętno 190/min), wzrost ciepłoty ciała do 39,5°C, intensywne pocenie się, a następnie objawy niewydolności nerek i wątroby (Fröhlich i wsp. 2011).

Praca finansowana przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi (503/3-011/01/503-01).

Piśmiennictwo

1. Brandt SD, Sumnall HR, Measham F, Cole J. Analyses of second-generation 'legal highs' in the UK: initial findings. *Drug Test Anal* 2010; 2: 377-382.
2. Brunt TM, Poortman A, Niesink RJ, van den Brink W. Instability of the ecstasy market and a new kid on the block: mephedrone. *J Psychopharmacol* 2010; doi: 10.1177/0269881110378370.
3. Cozzi NV, Sievert MK, Shulgin AT, et al. Inhibition of plasma membrane monoamine transporters by beta-ketoamphetamines. *Eur J Pharmacol* 1999; 381: 63-69.
4. Dargan PI, Albert S, Wood DM. Mephedrone use and associated adverse effects in school and college university students before the UK legislation change. *QJM* 2010; 103: 875-879.
5. Dickson AJ, Vorce SP, Levine B, Past MR. Multiple-drug toxicity caused by the coadministration of 4-methylmethcathinone (mephedrone) and heroin. *J Anal Toxicol* 2010; 34: 162-168.
6. Feyissa AM, Kelly JP. A review on neuropharmacological properties of khat. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32: 1147-1166.
7. Fröhlich S, Lambe E, O'Dea J. Acute liver failure following recreational use of psychotropic "head shop" compounds. *Ir J Med Sci* 2011; 180: 263-264; doi: 10.1007/s1845-010-0636-6.
8. Gibbons S, Zloh M. An analysis of the 'legal high' mephedrone. *Bioorg Med Chem Lett* 2010; 20: 4135-4139.
9. James D, Adams RD, Spears R, et al. Clinical characteristics of mephedrone toxicity reported to the UK National Poisons Information Service. *Emerg Med J* 2010; doi: 10.1136/emj.2010.096636.
10. Kalix P. Cathinone, a natural amphetamine. *Pharmacol Toxicol* 1992; 70: 77-86.
11. Karila L, Reynaud M. GHB and synthetic cathinones: clinical effects and potential consequences. *Drug Test Anal* 2010; doi: 10.1002/dta.210.
12. Maurer HH. Chemistry, pharmacology, and metabolism of emerging drugs of abuse. *Ther Drug Monit* 2010; 32: 544-549.
13. Meyer MR, Wilhelm J, Peters FT, Maurer HH. Beta-keto amphetamines: studies on the metabolism of the designer drug mephedrone and toxicological detection of mephedrone, butylone, and metylone in urine using chromatography-mass spectrometry. *Anal Bioanal Chem* 2010; 397: 1225-1233.
14. Nagai F, Nonaka R, Satoh Hisashi Kamimura K. The effects of nonmedically used drugs on monoamine neurotransmission in rat brain. *Eur J Pharmacol* 2007; 559: 132-137.
15. Nicholson PJ, Quinn MJ, Dodd JD. Headshop headache: acute mephedrone 'meow' myocarditis. *Heart* 2010; doi:10.1136/hrt.2010.209338.
16. Sammler EM, Foley PL, Lauder GD. A harmless high? *Lancet* 2010; 376: 742.
17. Schifano F, Albanese A, Fergus S, et al. Mephedrone (4-methylmethcathinone; 'meom meow'): chemical, pharmacological and clinical issues. *Psychopharmacology (Berl)* 2010; doi: 1007/s00213-010-2070-x.
18. Vardakou I, Pistos C, Spiliopoulou C. Drugs for youth via Internet and the example of mephedrone. *Toxicol Lett* 2010; doi: 10.1016/j.toxlet.2010.12.014.
19. Winstock AR, Mitcheson LR, Deluca P, et al. Mephedrone, new kid for the chop? *Addiction* 2011; 106: 154-161; doi: 10.1111/j.1360-0443.2010.03130.x
20. Winstock A, Mitcheson L, Marsden J. Mephedrone: still available and twice the price. *Lancet* 2010; 376: 1537.
21. Wood DM, Davies S, Greene SL, et al. Case series of individuals with analytically confirmed acute mephedrone toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2010a; 48: 924-227.
22. Wood DM, Greene SL, Dargan PI. Clinical pattern of toxicity associated with the novel synthetic cathinone mephedrone. *Emerg Med J* 2010b (w druku).
23. Wood DM, Davies S, Puchnarewicz M, et al. Recreational use of mephedrone (4-methylmethcathinone, 4-MMC) with associated sympathomimetic toxicity. *J Med Toxicol* 2010c; 6: 327-330.
24. www.rmf24.pl