

*Medizinische Fakultät der Palacký Universität, Olomouc, Tschechoslowakei*

*Laboratorium für höhere Nerventätigkeit*

*Direktor: Prof. MUDr. et DrSc. Jaromír Hrbek, Korrespondierendes Mitglied der Tschechoslowakischen Akademie der Wissenschaften*

## VERSUCHSAPPLIKATION VON PSILOCYBIN BEI ORGANISCHEN HIRNSCHÄDIGUNGEN

### II. SOMATISCHE UND PSYCHISCHE WIRKUNGEN IN UNSEREM KRANKENGUT UND BEI GESUNDEN VERSUCHSPERSONEN

B. DUBANSKÝ, M. VYHNÁNKOVÁ, J. KOLÁŘIK, M. ŠEVČIK,  
R. RŮŽICKOVÁ

Zu der Versuchsapplikation von Psilocybin in der Neurologie wurden wir an erster Stelle durch das Interesse geleitet, die Wirkung einer psychotomimetischen Substanz mit überwiegender Wirkung auf die optische Sphäre bei Kranken mit Schädigungen des Okzipitallappens und mit optischer Agnosie zu prüfen. Wir wollten uns dabei hauptsächlich eine Frage beantworten und zwar, ob Psilocybin die zentral bedingte optische Störung in irgend einer Weise, d. h. positiv, negativ, oder überhaupt nicht beeinflussen kann, und wie sich diese Wirkung im EEG widerspiegeln wird.

Während der ersten Psilocybinversuche begegneten wir dann derart interessanten Tatsachen, dass wir unser Untersuchungsgut auch auf weitere, hirngeschädigte Patienten, mit Läsionen in verschiedenen Hirnregionen erweitert haben und unsere Untersuchungsmethoden in Hinsicht auf unsere Fragestellung, so komplex als möglich gestaltet haben.

Bei der Auswahl der Versuchspersonen (Vp.) waren wir bemüht, so viel als möglich verifizierte Fälle (neurochirurgisch oder klinisch mittels Kontrastmethoden) für unsere Versuchsapplikation zu gewinnen.

Durch Selbstversuche von drei Autoren wurde gleich zu Beginn unserer Forschungsarbeit die nötige Einsicht in die psychotomimetischen Wirkungen der Substanz und auch einige, für die neurologische Fragestellung spezifische Erfahrungen gewonnen.

Da für die Erfassung der psychotomimetischen Wirkung der Phantastika das intellektuelle Niveau der Vp. von erstrangiger Bedeutung ist, haben wir uns be-

müht, auch hirngeschädigte Intellektuelle so viel als möglich nach Psilocybin zu untersuchen. So figurieren in unserem Krankengut 2 Ärzte, 2 Ingenieure und 2 Lehrer neben einigen Kranken mit Mittelschulbildung.

Für unsere Versuche wählten wir das Psilocybin deshalb, weil es sich bei unseren Vp. meist um Schwerkranke handelte und Psilocybin eine mildere und kurzdauerndere Wirkung als LSD und andere Phantastika besitzt, und auch weniger unangenehme Nebenerscheinungen hervorruft.

Wir machen darauf aufmerksam, dass uns bei diesen Versuchen nicht so sehr die Frage nach der Ätiopathogenese der Psychosen, namentlich der Schizophrenie, und weitere damit zusammenhängende neurophysiologische und biochemische Fragen interessierten und dass unsere Aufmerksamkeit vor allem einigen rein neurologischen Problemen, und in Hinsicht auf die psychopathologischen Wirkungen, dem sogenannten psychoorganischen Syndrom bei verschiedenen lokalisierten Hirnschädigungen galt. Deshalb haben wir auch den biochemischen Wirkungen von Psilocybin kein besonderes Interesse gewidmet und weisen in diesen Fragen auf Literaturangaben hin.

Über unsere Beobachtungen und Ergebnisse soll in dieser und folgenden Mitteilungen berichtet werden.

## KRANKENGUT UND VERSUCHSMATERIAL

Psilocybin haben wir versuchsweise insgesamt 25 Kranken mit organischer Hirnschädigung, 7 gesunden Vp. und einer peripher erblindeten und tauben Person verabreicht.

Die organisch Hirngeschädigten haben wir je nach Lokalisation des Prozesses in 4 Gruppen eingeteilt. Die Ätiologie und klinische Symptomatologie ist aus den Übersichtstabellen 1—4 zu ersehen.

Unser Krankengut ist ziemlich wenig homogen. Es war aber unsere Absicht, vor allem einen Überblick über die Wirkungen von Psilocybin auf verschiedenen lokalisierte Herdschädigungen mit verschiedener fokaler Symptomatologie zu gewinnen. An erster Stelle interessierten wir uns um Kranke mit zentralen optischen Störungen (optische Agnosie), weiter um Kranke mit neurochirurgisch verifizierten Läsionen einzelner Hirnregion mit entsprechender Symptomatologie. Nicht zuletzt wurden Kranke für die Versuchsapplikation auch deshalb gewählt, um die Möglichkeit einer Beeinflussung des pathologischen Hirnstrombildes durch Psilocybin zu prüfen.

Wir haben es hier also, neben dem unterschiedlichen Alter der Vp. (4 bis 65 Jahre), mit einer Reihe von Faktoren zu tun, welche in unserer weiteren Forschungsarbeit an repräsentativen Krankengruppen verfolgt werden.

In der Gruppe der 7 gesunden Vp. handelte es sich dreimal um Selbstversuche der Autoren. Da die 4 weiteren Vp. weder durch Tests, noch elektroenzephalographisch untersucht wurden, haben wir sie nicht in die Tabelle 9 eingereiht. Die psychotomimetische sowie auch die somatische Wirkung von Psilocybin wich bei ihnen nicht wesentlich von jener der Selbstversuche ab.

## METHODIK

Die Prüfung von Substanzen mit stark ausgeprägter Wirkung auf das ZNS sollte, wenn möglich, durch eine grosse Anzahl von Untersuchungsmethoden, also

multidimensional erfolgen, damit man in einer ganzen Reihe von Parametern Ergebnisse registriert, deren Zusammenfassung dann eine valide Interpretation der zentralen Wirkungen der neurotrophen Substanz gestatten würde.

Deshalb haben wir unsere Vp. vor der Psilocybinverabreichung, während und nach dem Rausch neurologisch und psychiatrisch untersucht und ständig überwacht.

Einzelne Gruppen von Vp. wurden speziell auf optische Agnosie und aphatische Störungen geprüft.

Insgesamt 18 Vp. konnten mit Testuntersuchungen (Assoziationsversuch, Methodik der künstlichen Wortverbindungen) zur Erfassung zweitsignaler Mechanismen untersucht werden. (Die Ergebnisse sind in der III. Mitteilung zusammengefasst.)

Die Exploration der Vp. sowie ihre spontanen Produktionen wurden auf Tonband aufgenommen und später analysiert.

Bei 27 Vp. wurde vor und während der Psilocybinwirkung das Hirnstrombild und seine Reaktivität registriert. (Über die Resultate wird in unserer IV. Mitteilung berichtet.)

Von einigen dazu fähigen Patienten wurden den nächsten Tag schriftliche Selbstberichte über ihr Erlebnis im Rauschzustand eingeholt.

Die Wirkung einer psychotomimetischen Substanz auf ein pathologisch verändertes Substrat sollte auch mit Befunden bei Normalpersonen, womöglich unter gleichen experimentellen Bedingungen verglichen werden. Wir applizierten deshalb Psilocybin auch gesunden Vp. Um eine tiefere Einsicht in die Rauschwirkung zu gewinnen, führten auch drei der Autoren Selbstversuche durch, während welcher sie objektiv neurologisch und psychiatrisch überwacht wurden, durch Testuntersuchungen und EEG, ähnlich wie die hirngeschädigten Vp., untersucht wurden. Ihr Rauscherlebnis haben sie den nächsten Tag in ausführlichen schriftlichen Selbstberichten niedergelegt. Die somatischen und psychischen Wirkungen von Psilocybin in diesen Selbstversuchen enthält die Tabelle 9. Die Testergebnisse und EEG-Befunde sind in den weiteren Mitteilungen angeführt.

Alle Versuchsapplikationen wurden in den Vormittagsstunden durchgeführt.

Da wir uns bei unserer Fragestellung nicht mit Problemen der Pathogenese und biochemischer Grundlage der Psychosen befasst haben, unterliessen wir es, biochemische Untersuchungen bei unseren Vp. anzustellen.

## DOSIERUNG UND APPLIKATION

Wir verwendeten das Präparat Indocybin <sup>®</sup> SANDOZ\* in peroraler und subkutaner Injektionsapplikation.

Wie aus den Tabellen 5 bis 9 zu ersehen ist, variierten die Dosen zwischen 0,11 bis 0,17 mg/kg Körpergewicht, weil wir in der ersten Phase unserer Psilocybin-Versuche das Präparat in uniformer Dosis von 9 mg pro Person in subkutaner Injektion verabreicht haben. Diese Unterschiede in der Dosierung hatten zwar einen gewissen Einfluss auf die Intensität der Psilocybinwirkung, jedoch nicht auf das Vorkommen der charakteristischen psychotomimetischen Symptome.

Um die einzelne Dosis im Verhältnis zu dem oft sehr unterschiedlichen Körpergewicht zu erhalten, haben wir später die Gesamtdosis so bestimmt, dass

\* Wir danken an dieser Stelle der Fa. SANDOZ A. G., Basel für die lebenswürdig bereitgestellten Versuchsmengen.

sie der Menge von 0,15 mg/kg entsprach. Dadurch konnten wir in unseren späteren Untersuchungen den Faktor der ungleichen Dosierung bei der Beurteilung individuell verschiedener Ansprechbarkeit auf das Präparat ausschliessen.

## WIRKUNGSEINTRITT, HÖHEPUNKT UND DAUER DER WIRKUNG

Nach subkutaner Applikation stellten sich die ersten Wirkungen von Psilocybin schon nach 10 bis 15 Minuten, in Einzelfällen sogar schon nach 5 Minuten, ein und waren hauptsächlich durch vegetative Symptome, wie sie allgemein aus dem Schrifttum bekannt sind, charakterisiert. Nach peroraler Verabreichung war die Wirkung dieselbe, aber sie trat etwas später ein, zirka nach 20 bis 40 Minuten.

Der Höhepunkt der psychotomimetischen Wirkung war meist zwischen der ersten und zweiten, bzw. der ersten und dritten Stunde nach der Applikation zu verzeichnen. In der Mehrzahl der Fälle klang die Wirkung nach 4 bis 6 Stunden aus, sie hinterliess jedoch oft eine leicht veränderte Psyche noch für den ganzen Tag. Der Abendschlaf war nach Psilocybin meist oberflächlich und reich an Träumen. Eine vegetative Dysregulation und Labilität kam bei 2 Patienten noch am nächsten Tag zum Vorschein, indem sie leicht kollabierten (orthostatisch bedingt).

Nach unseren Erfahrungen unterscheidet sich die Wirkung der peroralen Verabreichung von der parenteralen Applikation nicht wesentlich. Wir machten zwar auch die Beobachtung, dass die Psilocybinwirkung in Phasen verläuft, dabei konnten wir aber nicht ganz die Angabe von Rümmele und Gnirss (1961) bestätigen, dass nach einer antriebsverminderten ersten Phase eine Antriebsvermehrung mit Stimmungswechsel ins Euphorische, weniger häufig ins Dysphorische folgt. Den Grund dafür sehen wir vor allem in der Tatsache, dass es sich um hirngeschädigte Kranke handelte, welche auf die delirogen wirkende Substanz in etwas veränderter Weise ansprechen.

Auffallend war die Beobachtung, dass bei unseren Vp. eine dysphorische Stimmung bis ausgesprochener Negativismus meistens erst dann eintrat, wenn sie aus ihrer Versunkenheit und Introversion durch die Testuntersuchungen gestört wurde. Nähere Angaben über diesen Umstand sind in der III. Mitteilung enthalten.

## ÜBERSICHT DER SOMATISCHEN UND PSYCHISCHEN PSILOCYBIN-WIRKUNGEN

Die wichtigsten Angaben über die Psilocybinwirkungen auf somatische und psychische Funktionen sind in den Tabellen 5 bis 9 enthalten. Wir verzichten in dieser Arbeit auf eine ausführliche Wiedergabe der sehr interessanten Protokolle, da wir einige wichtige psychopathologische Aspekte der Psilocybinwirkung bei organisch hirngeschädigten Kranken an anderer Stelle, in einer speziellen Arbeit behandeln werden.

Hier sollen nur einige der wichtigsten Ergebnisse erwähnt werden, welche die Frage der Reaktivität auf die psychotomimetische Substanz bei hirngeschädigten Patienten mit verschiedenen lokalisierten Herden beleuchten und so zur Psychopathologie, sowie zur Pathophysiologie der höheren Nerventätigkeit einen Beitrag bringen können.

## ALLGEMEINE UND VEGETATIVE SYMPTOME

Unsere Ergebnisse mit hirngeschädigten, sowie gesunden Vp. gleichen im wesentlichen denjenigen der Literatur. Bei der Mehrzahl kommt es zu einem Blutdruckanstieg, welcher von einer leichten Pulsfrequenzsteigerung begleitet wird. In einigen Fällen kam es aber auch zur Bradykardie mit oder ohne Blutdruckanstieg, zweimal kam es während des Versuches zu einem starken Blutdruckabfall, in einem Falle mit Kollaps. Bei zwei Kranken, wie schon erwähnt, stellten sich kollapsartige Erscheinungen orthostatischer Natur erst am nächsten Morgen ein, also ungefähr 24 Stunden nach der Verabreichung von Psilocybin.

Vegetativ bedingt waren auch die relativ oft verzeichneten Zustände von Unbehagen, Schwindel, Benommenheit, Nausea, unangenehm empfundenes Kälte- und Wärmegefühl, inneres Zittern u. a., besonders auch der sehr interessante Harn-drang, insgesamt bei 9 Patienten und 3 gesunden Vp., in manchen Fällen von stark imperativem Charakter. Eine solche Wirkung wurde auch nach anderen Phantastika vermerkt und ein dienzephaler Angriffspunkt vermutet.

## NEUROLOGISCHE SYMPTOME

Diese waren für uns von besonderem Interesse. Aus dem psychiatrischen Schrifttum war uns bekannt (*Delay* u. Mitarb. 1958), dass auch Psilocybin, ähnlich wie andere Phantastika, eine Reflexsteigerung oder Verminderung, Tremor, leichte Ataxie, Inkoordination und sensitive Störungen bei Normalpersonen, sowie psychiatrischen Patienten, hervorrufen kann.

Diese Schrifttum-Angaben konnten wir in vollem Umfange bestätigen. Darüber hinaus verzeichneten wir einige weitere Symptome, wie z. B. Hirnnervenstörungen, aber vor allem eine merkwürdige Potenzierung bestehender rudimentärer Störungen und eine Manifestierung latenter, wie wir in einigen Fällen auch aus der Katamnese feststellen konnten.

Wie aus den Tabellen 5 bis 8 zu ersehen ist, kam es sechsmal zur Akzentuierung einer Hemiparese, einmal mit vorübergehendem sensitivem Hemisyndrom homolateral, dreimal zu Nominationschwierigkeiten, welche interessanterweise auch bei 6 gesunden Vp. zu verzeichnen waren, fünfmal zu einer Verschlechterung der optischen Agnosie, worüber wir noch berichten werden. In Einzelfällen kam es auch zu Hirnnervenstörungen wie Anisokorie, Ptosis, Abduzensschwäche u. a.

Bei dem Patienten Nr. 22 standen besonders diese Störungen im Vordergrund: während des Psilocybinrausches anhaltende Abduzensschwäche, Nystagmus, ange-deutetes Parinaud-Syndrom, gesteigerte Axialreflexe, Astasie-Abasie. Diese vorübergehenden Störungen können als Folge einer Potenzierung klinisch latenter traumatischer Schädigungen im Hirnstamm betrachtet werden.

Zur Provokation einer bereits klinisch unapparenten Hemiparese, welche wir bloss postoperativ verzeichnet haben, kam es bei der Patientin Nr. 3. Neben einem subjektiv empfundenen Schweregefühl in den rechtsseitigen Extremitäten und einer leichten Ungeschicklichkeit der rechten Hand mit Parästhesien, wurde objektiv eine unzweideutige rechtsseitige Hemiparese mit leichter Reflexsteigerung registriert, welche einige Stunden perseverierte.

Bemerkenswert war die Provokation von neurologischer Symptomatologie bei zwei weiteren Patienten, bei welchen erst im weiteren Verlauf Hirntumore dia-

gnostiziert und operiert wurden. Psilocybin war bei diesen imstande, das klinische Bild gewissermassen zu ergänzen, wie aus der Katamnese zu ersehen ist.

1. Der erste Kranke, ein 29j. Ingenieur (Nr. 20) litt an linksseitigen sensitiven epileptischen Fokalparoxysmen und an paroxysmal sich einstellenden Asomatognosien, epigastrischen Krisen und Initiationsbehinderungen, welche Bewegungen und auch die Sprache betrafen. Unsere vorläufige Diagnose lautete auf raumbegrenzenden Prozess parietotemporal rechts.

Schon 5 Minuten nach der subkutanen Injektion von 9 mg Psilocybin bekam er einen merkwürdigen Anfall.

Der Kranke war plötzlich unfähig zu sprechen, er stöhnte, hatte einen schmerzhaften Gesichtsausdruck. Zuerst konnte er nicht die rechtsseitigen Extremitäten, später auch die linksseitigen bewegen. Dabei konnten objektiv keine Reflexsteigerung und keine Pyramidenzeichen registriert werden. Es kam zu keinen motorischen Irritationseffekten. Nach einigen Minuten verlor der Kranke auf ganz kurze Zeit das Bewusstsein. Im Selbstbericht beschreibt er diesen Zustand folgendermassen: „bald nach der Injektion verspürte ich, wie mir die rechte Seite erlahmt, später auch die linke. Zugleich verspürte ich in meinem Innern ein Wärmegefühl, zuerst rechts, später wanderte es auf die linke Seite. Es war ähnlich, wie bei den früheren Anfällen. Ich war unfähig zu sprechen. Bald darauf verlor ich das Bewusstsein. Als ich zu mir kam, fühlte ich mich wie in einem Rauschzustand, wie betrunken, aber ganz anders als nach Weingenuß“.

Während der Psilocybinwirkung beobachteten wir bei diesem Kranken eine Reihe von Symptomen, welche bereits in seiner Anamnese vorkamen: Durch Hyperventilation wurde ein linksseitiger sensitiver Paroxysmus provoziert (der stärkste, den er je erlebt hat). Es stellten sich wiederholt intensive epigastrische Sensationen, erschwerte Initiations von Bewegungen und Nominationsstörung ein. Nebenbei kam auch ein leichtes, aber unzweideutiges frontales Psychosyndrom zum Vorschein, mit Geschwätzigkeit, Familiarität und Witzelei, welches normalerweise nicht bestand (der Patient war immer korrekt, obzwar gegen den behandelnden Arzt immer aufgeschlossen) und erst nach der Operation vorübergehend, infolge von Ödemstörungen für einige Wochen zum Vorschein kam. Die Ähnlichkeit zwischen dem psychopathologischen Bild nach Psilocybin und dem später hirnorganisch bedingten Psychosyndrom war derart frappant, dass wir uns entschlossen, dieses Problem an weiteren Kranken zu verfolgen.

2. Bei dem zweiten Patienten, einem 44 j. Arzt (Nr. 21) mit einer fokalen Epilepsie adversiven Charakters (nach Penfield) rechts, welche interessanterweise auch durch Lesen provoziert werden konnte (reading epilepsy), mit einer 8jährigen Anamnese, kam es nach Psilocybin, neben Nominationsstörungen und einem undefinierbaren Unbehagen (was er mit Zuständen nach früheren epileptischen Anfällen verglich) zu einem subjektiv stark empfundenen Schweregefühl in den linksseitigen Extremitäten. Dies konnten wir uns nicht recht gut erklären, da wir nach dem Verlauf und nach dem klinischen Bild, wenn schon, dann nur einen gutartigen expansiven Prozess links voraussetzten. Bei der Operation um zwei Monate später wurde dann ein parasagittales Astrozytom der linken prämotorischen Gegend mit infiltrativem Wachstum in die rechte Hemisphäre sub falcis und in das Corpus callosum festgestellt. Vier Monate nach der Operation begannen dann sensitive Irritationserscheinungen in den linken Extremitäten und es manifestierte sich temporär eine nur angedeutete linksseitige Hemiparese.

Neben dieser Symptomatologie kam während des Psilocybinrausches ein frontales Psychosyndrom zum Vorschein, welches sich wieder unmittelbar nach der Operation, infolge von Hirndrucksteigerung, vorübergehend manifestierte und erst einige Monate später zum konstanten Symptom seines fortschreitenden intrakranialen Prozesses wurde.

Auch bei weiteren 5 Kranken ohne auffallendere psychopathologische Symptome (ausgenommen aphatische und optische agnostische Störungen) vor Psilocybin, konnte während des Rausches eine leichte oder nur angedeutete frontale Symptomatologie (Euphorie, erhöhte Reizbarkeit, Familiarität, Geschwätzigkeit,

Witzelei u. a.) hervortreten, obzwar die Schädigung auch anderswo als im frontalen oder temporalen Bereich lokalisiert war, z. B. bei Affektionen des Hinterhauptlappens.

Von anderen 5 Kranken, mit psychopathologischen Veränderungen vor der Versuchsapplikation, war in einem Fall die Wirkung von Psilocybin bemerkenswert. Bei der Kranken Nr. 23 änderte sich das delirante Syndrom mit Logorrhoe und motorischer Unruhe zu einem fast totalen Mutismus mit Rasonieren und mit zeitweise sich äussernder motorischer Unruhe. Bei den übrigen Kranken änderte sich nach Psilocybin die psychopathologische Symptomatologie nicht wesentlich. Einige ergänzende Angaben enthält auch unsere III. Mitteilung.

## OPTISCHE WAHRNEHMUNGSSTÖRUNGEN

Eines der wichtigsten Probleme, mit welchem wir uns von Anfang an befassten und welches ursprünglich der eigentliche Grund für unser Interesse an Psilocybin war, war die Frage nach seiner Wirkung auf Patienten mit Schädigungen des Okzipitallappens (insgesamt 8 Kranken der Tabelle 1), von denen einige eine mehr oder weniger ausgeprägte optische Agnosie hatten. Es handelte sich um 6 Kranke (Nr. 1, 2, 5, 6, 7, 8).

Bei einem weiteren Kranken (Nr. 11) ist die Diagnose einer optischen Agnosie nicht eindeutig, denn er ist schwer aphatisch und auch die Lokalisation des Hirntumors ist parietotemporal. Es lässt sich aber nicht ganz ausschliessen, dass bei ihm, wegen eines stark erhöhten Hirndrucks und Hirnödems, es zu zentralen optischen Störungen durch eine mögliche Nachbarschaft- und Fernwirkung gekommen ist.

Recht unklar ist für uns auch ein weiterer Kranker (Nr. 22), wo ein begründeter Verdacht auf kortikale Blindheit bestand, welche durch eine schwere, wahrscheinlich multiple Rinden- und Hirnstammkontusion mit einem 19 Tage andauernden akinetischen Mutismus bedingt zu sein schien. Da es aber dabei beiderseits auch zu Blutungen in die Glaskörper gekommen ist, ist die Frage nach der Pathogenese der Sehstörung bei diesem Patienten durch die Ophthalmologen bis heute noch nicht eindeutig geklärt worden.

Von diesen 10 Vp., wo eine Schädigung des dominanten okzipitalen Lappens bestand oder wahrscheinlich war, fehlten bei 5 Patienten (Nr. 1, 2, 4, 11, 22) optische Phänomene völlig. Und zwar auch nach der Photostimulation, wo es gewöhnlich zu starken entoptischen Erscheinungen kam. Zwei von diesen 5 Kranken hatten eine optische Agnosie und bei einem bestand Verdacht auf eine solche Störung.

Bei dem Kranken Nr. 22, wo Psilocybin ohne jedwelche Wirkung auf die optische Sphäre war, verabreichten wir später zum Vergleich 100 Gamma LSD. Es kam zu sehr intensiven und angenehm empfundenen komplexen Erinnerungshalluzinationen (über die verstorbene Mutter, die weit entfernte Ehefrau u. a.), aber ohne die typischen entoptischen, ornamentalen und geometrischen Phänomene.

Bei 3 weiteren Kranken mit optischer Agnosie aus dieser Gruppe von 10 Vp. war die Psilocybinwirkung auf die optische Sphäre sehr schwach und kurzdauernd, und auf die Photostimulation reagierten die Vp. nicht. (Vp. 5, 6, 7.) Einer von ihnen sah nach Psilocybin episodisch nur vergrösserte Proportionen von Objekten (Nr. 5). Bei der Patientin Nr. 3 war die Reaktion nur nach der

Photostimulation schwach vorhanden. Bei einer weiteren Kranken mit optischer Agnosie (Nr. 8) wurden Visionen erst verspätet und schwach, während eines hypnagogen Zustandes in den Nachmittagsstunden vermerkt.

Spontan (ohne Photostimulation) kam es also zu schwachen optischen Reizerscheinungen in dieser Gruppe von Kranken bloss bei drei Vp. und es ist interessant, dass es sich bei allen höchst wahrscheinlich um ischämische Läsionen, ohne Hirndruckzeichen und Ödemstörungen handelte.

Wir können also zusammenfassen, dass es sich nach unseren bisherigen Erfahrungen in allen Fällen von Schädigung des Okzipitallappens und seiner Grenzgebiete zu einem völligen Ausbleiben oder wenigstens zu einer beträchtlichen Verminderung der optischen Sinnestäuschungen nach Psilocybin kommt. Auch die Reaktivität des Hirnstrombildes ist bei einem Teil der Vp. mit okzipitaler Schädigung erheblich vermindert oder sie fehlt sogar.

Merkwürdigerweise blieb auch die optische halluzinogene Wirkung von Psilocybin auch bei einigen Hirnschädigungen in anderer Lokalisation aus. Ohne jede Reaktion waren die Kranken Nr. 9, 10, 14, 16 und 23. Bei den drei ersten handelte es sich um schwere destruierende Prozesse des Temporallappens mit erheblicher Hirndrucksteigerung und schweren Hirnödem. Der fünfte Fall war ein Zustand nach schwerem Hirntrauma (auch mit länger dauerndem akinetischem Mutismus), wo wir multilokulär Kontusionsherde und sekundäre, hämodynamisch bedingte hypoxydotische Hirnstörungen annahmen. Bloss bei dem Patienten Nr. 16 können wir uns das Ausbleiben der Psilocybinwirkung auf die optische Sphäre überhaupt nicht erklären. Die Hirnschädigung war nicht gross und ohne sekundäre Störungen. Bis auf eine leichte Astereognosie der rechten Hand war der Kranke ohne subjektive Beschwerden und neurologisch völlig normalisiert.

Bei zwei weiteren Patienten war die optische Wirkung schwach. Bei Nr. 18 wurde bloss bei geschlossenen Augen vorübergehend über ornamentale und geometrische Visionen berichtet, und bei dem Kranken Nr. 14 war die spontane Visionsbereitschaft schwach, die Reaktion auf die Photostimulation jedoch gut ausgeprägt.

Bei allen übrigen Kranken sowie gesunden Vp. waren Visionen, optische Illusionen und Pseudohalluzinationen in bedeutendem Masse vorhanden und während langer Zeitabschnitte beherrschten sie völlig das Erlebnis des Rauschzustandes. Ihr Charakter glich den Beschreibungen aus dem Schrifttum. Sie kommen meistens in dieser Zeitfolge zum Vorschein: Als erste entoptische Phänomene, später ornamentale, geometrische und architektonische Visionen mit starker Dynamik, Bewegtheit und Veränderlichkeit, welche zuletzt bis in figurale Visionen übergehen können. Unsere Erfahrungen sind also dieselben wie jene von Grof (1960) in Selbstversuchen mit Meskalin und LSD. Der figurale Charakter war bei unseren Vp. aber nur ausnahmsweise vorhanden. Auf Grund unserer Selbstversuche schien es uns, als ob es sich hier erst um sekundäre, durch Vorstellungen induzierte figurale Visionen handeln könnte.

Die Visionen besitzen eine ausdrucksvolle Farbenintensität, sie sind stark bewegt und veränderlich. Es kommt zu Änderungen der Farbenperzeption und auch zu einer deformierten und verzerrten Wahrnehmung von Proportionen, Linien, Umrissen von Objekten, sowie zu Raumdeformationen.

Es ist noch zu betonen, dass es sich nach Psilocybin nicht um echte Halluzinationen, sondern um Pseudohalluzinationen im Sinne von *Kandinsky* handelt,

dass heisst, dass die Vp. von der Unwirklichkeit ihrer optischen Sinnestäuschungen jederzeit überzeugt sind.

Eine Anzahl der Vp., vor allem Kranke mit optischer Agnosie, weiter eine Gruppe von anders geschädigten Hirnkranken sowie 1 gesunde Vp., haben wir auch mit Hilfe eines verkürzten Schemas zur Prüfung der optischen Gnosis untersucht und zwar ungefähr 45 oder 90 Minuten nach der Psilocybinverabreichung.

Bei 5 Kranken mit optischer Agnosie konnten wir feststellen, dass nach Psilocybin die optischen Störungen unverändert oder verschlechtert sind, und zwar sowie qualitativ als auch in der Latenz der einzelnen Leistungen. Es verschlechterte sich besonders die Farbagnosis und die Simultagnosis.

Bei weiteren 5 Vp. ohne Symptome einer optischen Agnosie oder Alexie wurde nach Exposition optischer, akustischer und taktile Reize keine grössere qualitative Störung beobachtet.

Zu einer Abweichung von den, vor dem Rauschzustand gewonnenen Werten, kam es aber in den Latenzzeiten. Es war interessant, dass sich die Latenz für optische Reize nach Psilocybin verkürzte, dagegen die für akustische und haptische Reize verlängerte.

Die Deutung, warum es neben organischen Schädigungen des Okzipitallappens und der benachbarten Gebiete auch bei anderswo lokalisierten pathologischen Prozessen der Hirnhemisphären zu einem Ausbleiben der typischen optischen Wirkung von Psilocybin kommt, ist sehr schwierig und kann nur völlig hypothetisch sein. Denn wir sind uns ja bis heute noch trotz vieler Experimente nicht im klaren, auf welche Etagen der Sehbahn die Phantastika eigentlich wirken. Interessanterweise bestand bei der Mehrzahl der Vp. ohne visuelle Reaktion auf Psilocybin eine Schädigung der zentralen Sehbahn mit Gesichtsfeldausfällen.

Unsere Beobachtungen über diese Fragen müssen wir also rein klinisch-phenomenologisch abschliessen. Es ist nach unseren Erfahrungen anzunehmen, dass Psilocybin keine oder eine nur stark abgeschwächte Wirksamkeit auf die optische Sphäre bei Schädigungen des Okzipitallappens, der benachbarten Gebiete, bei grösseren Schädigungen des Temporal- und Parietallappens mit Hirndrucksteigerung, Ödem und mit diffusen, hämodynamisch bedingten Hirnstörungen, welche zu zentralen Gesichtsfeldausfällen führen, besitzt. Wie sich im einzelnen Prozesse verschiedener Art und Lokalisation gegenüber der Psilocybinwirkung verhalten, wird von uns auf weiterem neurologischem Krankengut verfolgt.

## DIE ÜBRIGEN WAHRNEHMUNGSSTÖRUNGEN

Von den weiteren Perzeptionsveränderungen und Sinnestäuschungen sind an erster Stelle ausgeprägte propriozeptive Sinnesveränderungen bei 8 Kranken und bei allen gesunden Versuchspersonen zu nennen. Sie äusserten sich durch Körperschemastörungen, durch Leichtigkeitsgefühl, Levitationsgefühle (manche Vp. fühlten sich als Kosmonauten, sie schilderten ihren Zustand, als Schwerelosigkeit), durch das Gefühl eines vergrösserten oder verminderten Gewichtes ihrer Glieder und durch Änderungen des Gewichtes bekannter und benützter Gegenstände. Im Schrifttum werden diese Störungen zwar aufgezählt, man klassifiziert sie aber meistens nicht als propriozeptive Wahrnehmungsänderungen.

Die übrigen Analysatoren wurden zwar auch, jedoch in bedeutend geringerem

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht Alter	Dosis mg/kg Applikation	Lokalisation und Art der Schädigung	Dominante Hemisphäre	Verifiziert	Klinische Symptomatologie	Sekundäre Störungen (Hirndruck, Ödem)	Dauer der Schädigung, Zeitabstand von der Operation
1. R. J. 364	M 34j.	0,13 sc.	Zustand nach Entfernung eines Meningeomes aus der linken occipitopariet. Gegend, sek. ischämische Schädigung	ja	ja	Optische Agnosie, Gerstmann'sches Syndrom + Alexie, Acopia, Homonyme Hemianopsie rechtsseitig	ohne Hirndruckzeichen	3 Wochen
2. S. M. 376	W 54j.	0,14 sc.	Zustand nach Entfernung eines Meningosarkoms occipitoparietal links	ja	ja	Gemischte Aphasie, verbale Dyslexie, simultane optische Agnosie, Hemianopsie	ohne Hirndruckzeichen	½ Jahr
3. S. I. 461	W 21j.	0,15 p. o.	Rezidivierendes Ependymom parieto-occipital links, nach totaler Extirpation	ja	ja	vor der Operation Blickhemiparese rechts, persistierende leichte Akalkulie, Hemianopsie	ohne Hirndruckzeichen	2 Monate
4. F. J. 461	W 17j.	0,15 p. o.	Zustand nach Operation eines zystischen Oligodendroglioms occipital links	ja	ja	subjektiv und objektiv ohne Beschwerden	Papillen leicht verwischt	¾ Jahr
5. N. J. 482	M 50j.	0,15 p. o.	Zustand nach Resektion eines Glioblastoms parietooccipital links	ja	ja	schwere amnestisch-nominative Aphasie, leichte Perzeptionsstörungen, Akalkulie, Fingeragnosie, Agraphie, Konstr. Apraxie, Farben-Aphasie, Hemianopsie	persistierender Hirndruckzeichen Papillödem	1 Monat
6. L. V. 385	M 62j.	0,12 sc.	Ischämischer Herd im Bereich der linken A. cerebri post.	ja	nein	Optische Agnosie, homonyme Hemianopsie rechts, Alexie, Agraphie, Acopia, Fingeragnosie, rechts-links Orientierung gestört, Konstr. Apraxie	ohne Hirndruckzeichen	¾ Jahr
7. S. J. 18387	M 55j	0,14 sc.	Ischämische Schädigung im Bereich der linken A. cer. post., leichter Atrophisationsprozess	ja	nein	Optische Agnosie, leichte rechtsseitige Hemiparese, Hemianopsie	ohne Hirndruckzeichen	¾ Jahr
8. U. M. 459	W 65j.	0,14 p. o.	Ischämischer Herd im Bereich der linken Art. cer. post.	ja	nein	Farben-Aphasie u. Agnosie, partielle Objektagnosie, literale u. verbale Alexie ohne Schreibstörungen, homonyme Hemianopsie rechts	ohne Hirndruckzeichen	

Tab. 1. Klinische Angaben über Versuchspersonen mit umschriebener Schädigung des Hinterhauptlappens und des parietooccipitalen Bereiches

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht Alter	Dosis mg/kg Applikation	Lokalisation und Art der Schädigung	Dominante Hemisphäre	Vertilziert	Klinische Symptomatologie	Sekundäre Störungen (Hirndruck, Ödem)	Dauer der Schädigung, Zustand von der Operation
9. Z. J. 425	M 57j.	0,16 p. o.	Zustand nach Evakuation eines mandarinförmigen Abszesses temporal links, kompliziert durch purulente Meningitis u. Venitriculitis, zirkumlokale ischämische Schädigung	ja	ja	schwere anästhetische u. per- zeptive Aphasie, Akalkulie, literale u. verbale Alexie, Agraphie, Fingeragnosie, rechts-links Orientierungs- störung, Hemianopsie	persistierende hamodynamische Störungen mit Ödem	2 Monate
10. K. M. 424	W 49j.	0,15 p. o.	Zustand nach Extirpation eines Glioblastoms temporal links	ja	ja	Gemischte Aphasie, vorwiegend perzeptiv, Puerilismus, psycho- pathologisch Frontalsyndrom angedeutet, Hemianopsie	Hirnodem u. Hirn- druckerscheinungen	6 Wochen
11. K. F. 394	M 29j.	0,13 sc.	Zustand nach Resektion eines Glioblastoms parietotemporal links (im Grenzgebiet der Area 40, 41, 42, 22 nach Brodmann)	ja	ja	Gemischte Aphasie, Gerst- mann'sches Syndrom, rechts- seitige homonyme Hemiano- psie	Hirndruckzeichen u. Ödem	3 Wochen
12. Ch. J. 420	M 50j.	0,12 sc.	Zustand nach Extirpation eines chronophoben Adenoms d. Hypophyse, Quetschschädi- gung der Basis der rechten Temporallappens	nein	ja	Unzifforme Krisen, Anosmia bilat.	ohne	1 Jahr
13. M. A. 83 NGH	W 52j.	0,15 p. o.	Intraparenym-Hämatom temporal links (susp.)	ja	nein	Gemischte Aphasie, Finger- agnosie, rechts-links Orientie- rungsstörung	Hirndruck u. Ödem anwesend	3 Monate
14. P. V. 396	M 21j.	0,12 sc.	Zustand nach tangentiallem Durchschuss der linken frontotemporalen Gegend	ja	ja	leichte residuale expressive Aphasie, leichte Gedächtnis- störungen	ohne	2 Wochen
15. Z. I. 471	M 55j.	0,15 p. o.	Zustand nach Hirntrauma mit Kontusion frontotemporal links	ja	ja	Perzeptive u. expressive Aphasie, Paragraphe, Fokalepilepsie dx., rudimen- täre Hemiparese dx., Frontal- syndrom angedeutet	ohne	3 Jahre

Tabelle 2. Klinische Angaben über Versuchspersonen mit umschriebener Schädigung  
des Schläfenlappens, des fronto- und parietotemporalen Bereiches

Protokoll Nr.	Geschlecht Alter	Dosis mg/kg Applikation	Lokalisation und Art der Schädigung	Dominante Hemisphäre	Vertilziert	Klinische Symptomatologie	Sekundäre Störungen (Hirndruck, Ödem)	Dauer d. Schädigung, Zeitabstand v. d. Operation
16. B. K. 415.	M 19j.	0,13 sc.	Zustand nach Entfernung eines Meningeoms parietofrontal links	ja	ja	Fazio-brachiale Fokalepilepsie rechts, Asternognose der rechten Hand	ohne	1/2 Jahr
17. Ch. J. 407	M 49j.	0,12 sc.	Ischämische Schädigung parietal links mit postmalat- ischer Zyste	ja	durch Pneumo- enze- phalo- graphie	Amnestische Aphasie, Akalku- lie, Dyslexie, rudimentäre Hemiparese rechts	ohne	1 Jahr
18. Sch. J. 453	M 41j.	0,15 p. o.	Frontoparietales Gliom links bei M. Recklinghausen (Rezidiv)	ja	ja	Rechtsseitige motorische Fokal- epilepsie, transitorie moto- rische Aphasie, Bradypsychis- mus	leichte	5 Jahre nach d. 1. Operation
19. D. R. 283 NCH	M 35j.	0,15 p. o.	Astrozytom des linken fronto- parietalen Operculums, revidiert	Ambi- dexter	ja	Fazio-brachiale motorische Fokalepilepsie rechts, post- paroxysmale motorische Aphasie, Dysgraphie	ohne	14 Tage
20. Z. J. 422	M 29j.	0,12 sc.	Astrozytom des frontoparie- talen Operculums rechts, revidiert	nein	ja	Linksseitige sensitive Fokal- epilepsie, gustatorische Aura, epigastrische Krisen, paroxys- male Asomatognosie u. Initiationsbeschwerden	ohne	3 Jahre Psilocybin vor d. O.
21. J. Z. 433	M 44j.	0,12 sc.	Astrozytom prämotorisch u. parasagittal links mit Ausbreitung in die rechte Hemisphäre, partielle Resektion	ja	ja	Adversivkrämpfe, mit Expressionsstörung, linksseitige sensitive Irritation	ohne	6 Jahre, Psilocybin vor d. O.

Tabelle 3. Klinische Angaben über Versuchspersonen mit umschriebener Schädigung des Scheitellappens, des frontoparietalen Bereiches u. des Frontallappens

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht Alter	Dosis mg/kg Applikation	Lokalisation und Art der Schädigung	Dominante Hemisphäre	Verifiziert	Klinische Symptomatologie	Sekundäre Störungen (Hirndruck, Ödem)	Dauer der Schädigung
22. K. J. 413	M 50j.	0,15 sc.	Zustand nach Hirntrauma, diffuse und multiple Kontusionsschädigungen	—	—	Zustand nach apallischem Syndrom, Demenz, susp. Rindenblindheit (kombi- niert mit Blutung in die Glaskörper)	ohne	1 Monat
23. P. H. 388	W 56j.	0,13 sc.	Zustand nach Hirn- kontusion mit apallischem Syndrom	—	—	Amnestische Aphasie, Korsakow'sches Syndrom, episodischer deliranter Zustand, transitorie linksseitige Hemiparese	ohne	3 Monate
24. H. L. 410	W 16j.	0,16 sc.	Ohne Herdbefund	—	—	Epilepsie grand u. petit mal	ohne	—
25. Z. M. 455	W 4j.	0,17 p. o.	Ohne Herdbefund	—	—	Gehäufte Absenzen mit typischem Hirnstrombild (spike and wave), Intellekt normal	ohne	¼ Jahr

Tabelle 4. Klinische Angaben über Versuchspersonen mit diffusen oder nicht lokalisierbaren Schädigungen des zentralen Nervensystems

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht Alter, Schulbild.	Dosis mg/kg Applikation	Somatische Symptome			Psychische	
			Allgemein- symptome	Vegetative Symptome	Verstärkung bestehender oder Manifestierung latenter neurologischer Symptome	Bewusst- sein	Persön- lichkeit
1. R. J.	M 34j. E	0,13 sc.	—	Mydriasis, Bradykardie, Akrocyanosis	allgemeine Reflex- steigerung, Patella- Klonus beiderseits, optische Agnosie verschlechtert	Tendenz zum Dösen, ohne Schlaf- bedürfnis	—
2. S. M.	W 55j. E	0,14 sc.	—	Mydriasis, leichter Blutdruckanstieg, Bradykardie, Gesichtsrötung, Akrocyanosis, Harndrang	Anisokorie (rechte Pupille grösser), Quadruparreflexie mit rechtsseitiger Überlegenheit, Pyra- midenzeichen rechts subpositiv, statischer Tremor, Sprache ver- langsamt, optische Agnosie verschlechtert	Schlaf- bedürfnis	—
3. S. I.	W 21j. M	0,15 per os	Unbe- hagen	Mydriasis, leichte Blutdruckerhöhung u. Tachykardie, Gesichtsrötung, Nausea	für einige Stunden leichte Hemiparese rechts (welche bloss temporär nach der Operation bestanden hat)	schläfrig	—
4. F. J.	W 17j. E	0,15 per os	Müdigkeit	Mydriasis, Blut- druckabfall bis Kollaps, Tachy- kardie, Nausea	—	—	—

(E. — Elementarbildung, M — Mittelschulbildung, H — Hochschulbildung)

Tabelle 5. Wirkungsbild von Psilocybin bei Versuchspersonen mit

## Symptome

Symptome				Wahrnehmung			Psycho- pathol. Syndrom
Antrieb	Verhalten	Emotion u. Affekti- vität	Denken	optische	andere Sinne	Zeit- u. Raum- Empfinden, Schätzen	
ver- mindert	unmoti- viertes Lachen, leicht extatische Mimik	Euphorie, später (nach Testunter- suchungen) leicht dyspho- risch	verlang- samt	— Photostimulation: neg.	—	—	—
ver- mindert	unmoti- viertes, impulsives Lachen, Logorrhoe, Witzel- sucht, Familiari- tät, Pueri- lismus	Euphorie, während der Tests auch dyspho- risch	verlang- samt	— Photostimulation: neg.	proprio- zeptive Sinnes- täuschun- gen: Leichtig- keitsgefühl (besonders der Beine)	Zeitdauer über- schätzt	frontale Sympto- matologie ange- deutet
ver- mindert	unmoti- viertes Lachen, extatische Mimik, später negati- vistisch	leichte Dysphorie, vorüber- gehend weinerlich	leicht verlang- samt	— Photostimulation: ornamentale u. far- bige Visionen	—	Zeitdauer über- schätzt	—
—	—	—	—	—	—	—	—

Schädigung des Hinterhauptlappens und der parieto-occipitalen Gegend

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht Alter, Schulbild.	Dosis mg/kg Applikation	Somatische Symptome			Psychische	
			Allgemein- symptome	Vegetative Symptome	Verstärkung bestehender oder Manifestierung latenter neurologischer Symptome	Bewusst- sein	Persön- lichkeit
5. N. J.	M 50j. E	0,15 per os	Unbe- hagen	Mydriasis, Bradykardie, Gesichtsrötung, Rhinorrhoe	grobschlägiger gene- ralisierter Tremor, synchron mit horizon- talen Augenmuskel- zuckungen (stellt sich in Attacken ein), bei geschlossenen Augen verstärkt, bei geistiger Konzentration vermin- dert, Patellar- u. Fuss- klonus rechts, elemen- tare Posturalreflexe erhöht, Intentions- tremor beim Finger- Nase-Versuch	—	—
6. L. V.	M 62j. E	0,12 per os	Rausch- gefühl	Mydriasis, Blut- druckanstieg, Bradykardie, Mundtrockenheit- Gefühl, Harndrang	Verstärkung eines vor- handenen generalisier- ten Tremors, frontale Symptome: Gähnen, Nasenreiben, Lippen- ablecken, optische Agnosie, leicht ver- schlechtert	* eingengt, subj. Somnam- bul- Gefühl	—
7. S. J.	M 55j. E	0,14 sc.	Rausch- zustand (Trunken- heits- gefühl)	Mydriasis, Blut- drucksteigerung, Bradykardie	Sprache verwischt, Hemiparese dx. akzen- tuiert, Optische Agnosie verschlimmert	episodisch- getrüb	auto- somatische Deperso- nalisation angedeutet
8. U. M.	W 65j. E	0,15 per os	Schwäche- gefühl, Unbe- hagen	Mydriasis, Kälte- gefühl, den nächsten Tag orthostatischer Kollaps	feinschlägiger Tremor	Tendenz zum Dösen, nach 4 St. hypna- goger Zustand mit Angst- u. Schrek- kengefühl	—

Tabelle 5. Fortsetzung.

## Symptome

Antrieb	Verhalten	Emotion u. Affektivität	Denken	Wahrnehmung			Psycho- pathol. Syndrom
				optische	andere Sinne	Zeit- u. Raum- Empfinden, Schätzen	
ver- mindert	unmoti- viertes Lachen, Negati- vismus	Euphorie, während der Tests dyspho- risch	verlang- sam	temporär Propor- tionen von Personen u. Gegenständen verändert (ver- grössert), anders keine Visionen, Photostimulation: neg.	—	—	—
unver- ändert, eher ge- steigert	unmoti- viertes Lachen, Rede- drang, Geschwät- zigkeit Familiarität	Euphorie, später Dysphorie temporär weinerlich	beschleu- nigt, aber oberfläch- lich	veränderte optische Perzeption, es wech- selt heller u. dunkler Farbton, Objekte leicht ver- zerrt u. bewegt, sonst ohne Visionen, Photostimulation: neg.	Hyper- akusis, proprio- zeptive Sinnes- täuschun- gen	Zeitdauer über- schätzt	ange- deutete Frontal- sympto- matologie: Delibera- tion, Distanz- losigkeit
vorüber- gehend gesteigert, dann vermindert	Zwangs- lachen, Rededrang	Euphorie, während u. nach Testen Dysphorie	beschleu- nigt, aber oberfläch- lich	temporär Abschwä- chung des Sehver- mögens, bewegte geometrische Visio- nen kurzdauernd u. schwach ausge- prägt, auch figurale Pseudohalluzinatio- nen, Synästhesien, Photostimulation: neg.	schubweise sich ein- stellendes Kribbeln im ganzen Körper, proprio- zeptive Sinnes- täuschun- gen	Zeitdauer über- schätzt	partielle frontale Sympto- matologie
ver- mindert	Negati- vismus	Dysphorie während u. nach den Test- unter- suchungen	—	erst im hypnagogen Zustand ornamen- tale Visionen in rosa Farbe, Photostimulation: neg.	—	Zeitdauer über- schätzt	

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht Alter	Dosis mg/kg Applikation	Somatische Symptome			Psychische	
			Allgemein- symptome	Vegetative Symptome	Verstärkung bestehender oder Manifestierung latenter neurologischer Symptome	Bewusst- sein	Persön- lichkeit
9. Z. J.	M 57j.	0,16 per os	—	Mydriasis, Blutdruck erhöht, Pulsverlangsa- mung, Gesichtsrötung	Quadruhyper- reflexie	—	—
10. K. P.	W 49j.	0,15 per os	—	Mydriasis, Blutdruck leicht gesenkt, Puls- verlangsamung, Mundtrockenheit, Gesichts- und Haut- rötung	Quadruhyper- reflexie	—	—
11. K. F.	M 29j.	0,13 sc.	Rausch- gefühl, später Schwindel	Mydriasis, in erster Phase Blutdruck konstant u. Puls etwas verlangsamt, nach 90 Min. Blutdruck- abfall u. Tachykardie, Kältegefühl mit feinem Zittern, nach 2 Stun- den Nausea	Ptois links, Hemiparese rechts akzentuiert, Finger-Nase-Ver- such beiderseits unsicher	Tendenz zum Dösen	—
12. Ch. J.	M 50j.	0,12 sc.	Rausch- gefühl, Müdigkeit, Benom- menheit	Mydriasis, Blutdruck erhöht, Tachykardie, Kältegefühl, Harn- drang	—	eingeeengt, oneiroider Zustand	autosoma- tische Deperso- nalisierung
13. M. A.	W 52j.	0,15 per os	—	Mydriasis, Blutdruck leicht erhöht, Puls leicht beschleunigt, Atmung verlangsamt u. vertieft, Gesichts- rötung	Quadruhyper- reflexie	—	—
14. P. V.	M 21j.	0,12 sc.	—	Blutdrucksenkung, Pulsbeschleunigung, Kältegefühl, Harn- drang	verlangsamte Photoreaktion, Quadruhyper- reflexie, moto- rische Unruhe	schläfrig	autosoma- tische Deperso- nalisierung
15. Z. J.	M 55j.	0,15 per os	—	Mydriasis, Blutdruck leicht erhöht, Puls leicht verlangsamt, Gesichtsrötung, Harn- drang	Hemiparese rechts akzentuiert	—	—

Tabelle 6. Wirkungsbild von Psilocybin bei Versuchspersonen mit Schädigung

## Symptome

Antrieb	Verhalten	Emotion u. Affektivität	Denken	Wahrnehmung			Psychopathol. Syndrom
				optische	andere Sinne	Zeit- u. Raum-Empfinden, Schätzen	
vermindert	später Negativismus	Euphorie, später Dysphorie	—	Photostimulation: neg.	—	—	—
vermindert	geschwätzig, laminiär, später negativistisch	Euphorie in erster Phase, dann stark dysphorisch bis weinerlich, zornig	—	Photostimulation: positiv	—	—	Puerilismus, frontales Psycho-Syndrom verstärkt
vermindert bis Stupor	Zwangslachen, extatische Mimik, Seufzen	Euphorie, später Dysphorie	verlangsamt	Photostimulation: neg.	—	Zeitdauer überschätzt Orientierung im Raum erschwert	—
asthenisch- adynamisches Syndrom	unmotiviertes Lachen, extatische Mimik	gereizt u. dysphorisch bei Testen	unverändert	bewegte, farbige Visionen, ornamental, orientalischer Prägung, auch figurale Pseudohalluzinationen in schneller Folge, Deformation von Objekten	leichte Hyperakusis, propriozeptive Sinnes-täuschungen	Zeitdauer überschätzt	—
—	—	—	—	Photostimulation: neg.	—	—	—
—	psychomotorische Unruhe leicht extatische, lächelnde Mimik, Mutismus, autistisch, negativistisch, später Schläfrigkeit bis Stupor	Dysphorie	Konzentrations-schwäche, Unmöglichkeit zu denken, mnestiche Funktionen verschlechtert	schwache Visionen in roter Farbe, Synästesien, Photostimulation: positiv	Coenästhesien in der Genital- gegend, Kribbelgefühl	Zeitdauer überschätzt	Schizosyndrom angedeutet
gesteigert	Munterkeit, Rededrang, nach 4 St. Schlaf	Euphorie	beschleunigt	farbige Visionen ornamentaler, geometrischer Art, geblendet, Photostimulation: positiv	—	Zeitdauer überschätzt	frontales Psycho-syndrom akzentuiert

des Schläfenlappens und der fronto- oder parietotemporalen Gegend

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht Alter	Dosis mg/kg Applikation	Somatische Symptome			Psychische	
			Allgemein- symptome	Vegetative Symptome	Verstärkung bestehender oder Manifestierung latenter neurologischer Symptome	Bewusst- sein	Persön- lichkeit
16. B. K.	M 20j.	0,135 sc.	Rausch- gefühl, Schwindel	Mydriasis, leichte Blutdruckerhöhung, temporäre Tachy- kardie, Gesichts- rötung	—	—	—
17. Ch. J.	M 54j.	0,12 sc.	Rausch- gefühl, Schwindel in Anwal- lungen	Mydriasis, Blut- druck erhöht Puls leicht be- schleunigt, Harn- drang	leichte Akzentuierung der bestehenden Hemi- parese rechts, Erschwerung der Ex- pression u. Nomina- tion, der Kalkulie (subjektiv)	—	autosoma- tische Deperso- nalisierung
18. Sch. J.	M 41j.	0,15 per os	Rausch- gefühl, Schwindel	Mydriasis, leichter Blutdruckanstieg, Puls unverändert	Hemiparese rechts leicht akzentuiert, in konstante Hemihypäs- tesie rechts	Tendenz zum Dösen	—
19. D. R.	M 36j.	0,15 per os	Rausch- gefühl	Mydriasis, Blut- druck leicht erhöht, Puls leicht verlangsamt, Wärmegefühl	Unsicherheit bei feinen, differenzierten Bewegungen	—	—
20. Z. J.	M 29j.	0,12 sc.	Rausch- gefühl	Mydriasis, Blut- druck u. Puls unverändert	5 Minuten nach Psil- Verabreichung expres- sive Sprachstörung, Hemiparese rechts, danach auch links, Bewusstseinsverlust, partielle Amnesie. Nach Hyperventila- tion: linksseitiger sensitiver Paroxysmus, epigastrische Sensatio- nen. Provokation und Verstärkung bestehen- der Bewegunginitia- tionsbehinderung	Hypna- goger Zustand	autosoma- tische Deperso- nalisierung
21. J. Z.	M 44j.	0,12 sc.	intensives Rausch- gefühl	Mydriasis, Blut- druck leicht erhöht, Puls leicht verlangsamt, Atmung vertieft, Akra kühl, Mund- trockenheit, Harn- drang	Subjektiv: Schwere- gefühl links, undefi- nierbares Unbehagen wie unmittelbar nach epileptischem Anfall, Nomination erschwert	Tendenz zum Dösen, später Schlaf	autosoma- tische Deperso- nalisierung

Tabelle 7. Wirkungsbild von Psilocybin bei Versuchspersonen mit Schädigung

## Symptome

Antrieb	Verhalten	Emotion u. Affektivität	Denken	Wahrnehmung			Psychopathol. Syndrom
				optische	andere Sinne	Zeit- u. Raumempfinden, Schätzen	
—	lächelnde, leicht extatische Mimik	leichte Euphorie	—	— Photostimulation: neg.	propriozeptive: Leichtigkeitsgefühl	—	—
vermindert	Zwangslachen	Euphorie, episodisch auch Dysphorie bis Geiztheit	verlangsam, Konzentrationschwäche, leichte mnestische Störungen (subj.)	verschwommenes Sehen, Objektdeformation, erst nach Photostimulation Visionen geometrischer Art (Chladnische Klangfiguren), dann auch spontan, aber optische Sinnestäuschungen arm	Hyperakusis, Kribbelgefühl, propriozeptive Sinnestäuschungen, allgemein verstärkte Sinnesempfindung	Zeitdauer überschätzt	—
vermindert	Seufzen	Euphorie	—	nur bei geschlossenen Augen Visionen ornamentaler Art, farbig, aber ziemlich arm	—	—	—
adynamisch	impulsives Lachen, Mimik u. Gesticulation episodisch belebt	ruhig, indifferent bis apathisch	Konzentrationschwäche	bei geschlossenen Augen farbige, bewegte, in steter Veränderung begriffene Visionen ornamentaler Art	—	—	—
vermindert	lächelnde extatische Mimik, Rededrang, mittelsam, familiär, Witzig, spontan	Euphorie wechselt mit Dysphorie	Konzentrationschwäche	farbige, bewegte, rasch wechselnde Visionen, Deformation von Personen u. Objekten	propriozeptive Sensationen, Levitation	Zeitdauer überschätzt	leichte frontale Symptomatologie
vermindert, Initiation erschwert	stark ausgeprägtes Zwangslachen	leichte Euphorie, Indifferenz	verlangsam, Konzentrationschwäche	Visionen geometrischer u. ornamentaler Art, wenig ausgeprägt	starke propriozeptive Sensationen: Levitation, Leichtigkeitsgefühl wechselt mit Schweregefühl	Zeitdauer überschätzt	frontales Psychosyndrom angedeutet

des Scheitellappens, der frontoparietalen Gegend und des Frontallappens

Versuchsperson Protokoll Nr.	Geschlecht, Alter	Dosis mg/kg Applikation	Somatische Symptome			Psychische	
			Allgemein- symptome	Vegetative Symptome	Verstärkung bestehender oder Manifestierung latenter neurologischer Symptome	Bewusst- sein	Persön- lichkeit
22. K. J.	M 50j.	0,15 sc.	leichtes Rausch- gefühl, Müdig- keit, Schlaff- heit	Mydriasis, Blutdruck- erhöhung, Brady- kardie, Gesichtsrötung	Nystagmus, Konvergenz- störung, Abduzenschwäche rechts, Parinaud- Syndrom ange- deutet, Axial- reflexe stark gesteigert, Astasie- Abasie stark ver- stärkt, Gangun- sicherheit ver- stärkt	Tendenz zum Dösen	—
23. P. H.	W 56j.	0,13 sc.	—	Mydriasis, Blutdruck u. Puls unverändert, Harndrang	—	—	—
24. H. L.	W 16j.	0,17 per os	Rausch- gefühl, Schwindel	Mydriasis, Blutdruck leicht erhöht, Brady- kardie, Atmung ver- langsamt u. vertieft, Gesichtsrötung, Harn- drang, Kopfschmerzen, Unbehagen, Nausea dauern 24 Stunden, den nächsten Tag orthostatischer Kollaps	—	Tendenz zum Dösen, vorüber- gehend oneiroider Zustand	Dereali- sations- erschei- nungen
25. Z. M.	W 4j.	0,17 per os	—	Mydriasis, Blutdruck- anstieg, Bradykardie, Gesichtsrötung	—	—	—

Tabelle 8. Wirkungsbild von Psilocybin bei Versuchspersonen

## Symptome

Antrieb	Verhalten	Emotion u. Affek- tivität	Denken	Wahrnehmung			Psycho- pathol. Syndrom
				optische	andere Sinne	Zeit- u. Raum- Empfinden, Schätzen	
ver- mindert Hypobulie	lächelnde, extatische Mimik, Gähnen	leichte Dysphorie	verlang- sam	— Photostimulation: neg.	—	—	Ver- stärkung des Brady- psychis- mus
ver- mindert	Gähnen, Lippen- ablecken, moto- rische Unruhe, Mimik gespannt, zornig, Negativis- mus bis Mutismus, Stupor	Dysphorie mit Räsou- nieren u. Queru- lation	—	— Photostimulation: neg.	akustische Illusionen	Zeitdauer über- schätzt	—
ver- mindert	Zwangs- lachen, zeitweise Säufer, leicht extatische Mimik	Euphorie wechselt mit leichter Dysphorie	verlang- sam	ornamentale u. geo- metrische Visionen von bunten Farben, in steter Bewegung und raschen Ver- änderung, figurale Pseudohalluzina- tionen, Objekt- deformation Photostimulation: positiv	Kribbel- gefühl, allgemein verstärkte Sinnes- wahr- nehmung	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—

mit difuser oder nicht lokalisierbarer Hirnschädigung

Versuchsperson	Geschlecht, Alter, Beruf	Dosis, mg/kg Applikation	Somatische Symptome			Psychische	
			Allgemeine Symptome	Vegetative Symptome	Neurologische Symptome	Bewusst- sein	Persön- lichkeit
26. S. M.	M 32j. Arzt	0,11 sc.	Rausch- zustand, Müdigkeit (Dauer 24 Stun- den) Schwindel	Mydriasis, Blutdruck- erhöhung, Puls- beschleunigung, Atmung verlangsamt (subj. als leicht u. oberflächlich bezeichnet), Herz- klopfen, Wärme- u. Kältegefühl, Akrogehiditas	feinschlägiger Tremor, leichte Koordinations- störungen, Hypal- gesie, Hypästesie, leichte Nomina- tionsstörungen	Tendenz zum Dösen, Versun- kenheit in sich selbst, Traum- Zustand	somato- psychische Deperso- nalisierung Dereali- sation
27. V. M.	W 32j. Arzt	0,145 sc.	Schwindel	Mydriasis, leichte Blutdrucksteigerung, Puls-Verlangsamung, subj. Atembehinderung, Gesichtsrotung, Akro- gehiditas, inneres Zittern, Kältegefühl, Harnzwang	feinschlägiger Tremor, leichte Ataxie, Nomina- tionsbeschwerden	oneiroider Zustand, Tendenz zum Dösen, Bewusst- sein eingengt	somato- psychische Deperso- nalisierung, Dereali- sation
28. R. R.	W 38j. Arzt	0,11 sc.	Rausch- gefühl, Benom- menheit	Mydriasis, Tachy- kardie, Gesichtsrotung, Mundtrockenheit, Kälte- u. Wärme- gefühl, Akrogehiditas, Harnrang	-	wieder- holt kurz- dauerndes Gefühl einer Bewusst- seins- trübung	somato- psychische Deperso- nalisierung, Dereali- sation

Tabelle 9. Wirkungsbild von Psilocybin

## Symptome

Symptome				Wahrnehmung			
Antrieb	Verhalten	Emotivität, Affektivität	Denken	optische	propriozeptive	anderer Sinne	Zeit- u. Raumempfinden, Schätzen
subj. erleichterte Iniziation zu willkürlichen Bewegungen	impulsives unmotiviertes Lachen, extatische Mimik, Faszination	Euphorie wechselt mit Dysphorie, vorübergehend u. Anxiosität	subj. erleichtert	Farbige Visionen in rascher Bewegung u. Wechsel, figurale Pseudohalluzinationen, Mikropsie, Pareidolien, Verzerrung der Personen u. Gestände, Photostimulation: starke visuelle Reaktion	Leichtigkeitsgefühl, Levitation, Schwerelosigkeit, Gewicht der Gegenstände subj. als leichter empfunden	Hyperakusis, Autophonie, Dysgeusie, Kribbelgefühl, Hypästesie, Hypalgesie	Zeitablauf beschleunigt, Distanzenabschätzung gestört
vermindert, Unlust zu jeder Tätigkeit	unmotiviertes Lachen, extatische Mimik, Faszination, Aufismus, Negativismus	Euphorie wechselt mit Dysphorie, vorübergehend u. wiederholt Anxiosität u. Oppressionsgefühl	behindertes Assoziationsvermögen	Reiche Illusionen u. Pseudohalluzinationen, farbig, bewegt, ornamental u. kaleidoskopisch, auch figural. Pareidolien. Verzerrung der Personen u. Gegenstände, intensive Synästesien, nach PS Visionen ärmer als spontan	Leichtigkeitsgefühl, Gewicht der Gegenstände als leichter empfunden	Hyperakusis, Autophonie, Hyper- u. Dysgeusie, Kakosmie, Coenesthesien, Kribbelgefühl	gestört
vermindert, Unlust zu sprechen	Introversion, leicht extatische Mimik	leichte Dysphorie, vorübergehend, Anxiosität	unverändert	Bewegte, nicht sehr intensive Illusionen u. Pseudohalluzinationen in gedämpften Farben, ornamentaler, plastischer Art, Pareidolien, Flächen deformiert, PS: starke farbige Reaktion	Gewicht von Gegenständen leichter empfunden	Autophonie	Zeitdauer überschätzt Raumwahrnehmung gestört

bei gesunden Versuchspersonen

Umfang betroffen. In der Mehrzahl der Fälle waren diese Wahrnehmungsstörungen mit optischen oder propriozeptiven Störungen verbunden.

Dreimal wurde Hyperakusis, 3mal Autophonie, 2mal Hypergeusie, 5mal Hyper- oder Hypästhesie und Coenästhesie verzeichnet. Wiederholt wurden bei einer Reihe von Vp. Synästhesien, meist nach höheren Dosen und von reichen Visionen begleitet, beobachtet.

Zu den Wahrnehmungsstörungen sind auch Zeit- und Raumempfindungsstörungen, sowie Zeitdauerschätzungen zu rechnen. In einem hohen Prozentsatz wurde die Zeitdauer überschätzt (insgesamt bei 12 hirngeschädigten und 3 gesunden Vp.) und nur bei einer gesunden Vp. unterschätzt. Die Dauer kurzer Zeitabschnitte wurde meist so empfunden, dass es sich um einen sehr langen Zeitabschnitt handle, welcher jedoch schnell verfloss. Dies könnte durch die Dissoziation von zwei Zeitwahrnehmungskomponenten bedingt sein und zwar durch Abtrennung der Zeitwahrnehmung von dem Erlebnis der Zeitdauer, wie es hypothetisch *Běleňská* und *Rubinstein* 1946, zit. *Horáčková u. Vojtěchovský* (1960) annehmen. Meist konnten die Vp. die Zeitschätzungstäuschungen selbst korrigieren.

## WEITERE PSYCHOPATHOLOGISCHE SYMPTOME

### *Bewusstsein*

Bei der Mehrzahl der Vp. konnten wir temporär, episodisch, leichte und schwer definierbare phasische Bewusstseinsänderungen, welche grösstenteils vom Charakter einer Bewusstseinsstrübung oder eines oneiroiden Zustandes waren, verzeichnen. Bei der Analyse und dem Vergleich von klinischen Beobachtungen, Tonbandaufnahmen und Selbstberichten ging hervor, dass auf diese veränderten Bewusstseinszustände nur ungenaue oder lückenhafte Erinnerungen, ja sogar völlige Amnesie verblieben. Mehr als die Hälfte der Vp. bezeichnete ihren geistigen sowie somatischen Zustand als Berauschtigkeit, welche sie jedoch von einer alkoholischen Trunkenheit zu differenzieren wussten.

### *Persönlichkeit*

Hier wurden in 10 Fällen (davon 6 gesunde Vp.) vorübergehende, flüchtige autosomatische Depersonalisationen mit Körperschemaveränderungen und bei 8 (2 hirngeschädigte und 6 gesunde Vp.) auch allosomatische Depersonalisationen, d. h. Derealisationen festgestellt.

### *Antrieb*

In der Mehrzahl, d. h. bei 21 Vp. war der Antrieb vermindert, in Einzelfällen war ein asthenisch-adynamisches Syndrom und eine Hypobulie bis Abulie vorhanden. Gesteigerter Antrieb wurde 4mal verzeichnet, einmal mit einer subjektiv betonten Erleichterung willkürlicher Bewegungen in einem unserer Selbstversuche.

## *Verhalten*

Am häufigsten (20mal) war unmotiviertes, impulsives, nicht bezwingbares Lachen vorhanden, welches manche Autoren auch als Zwangslachen bezeichnen. In der Mehrzahl der Fälle manifestiert es sich vor allem in der ersten Phase der Psilocybinwirkung. Oft war es neben den vegetativen Erscheinungen das erste Symptom der zentralen Wirkung von Psilocybin.

An zweiter Stelle ist die veränderte Mimik zu nennen. Sie war durch extatische, visionäre Züge charakterisiert und auch durch die Rötung des Gesichtes, den Glanz der Augen und eine etwas versteifte Haltung noch betont und unterstrichen. Dieser faszinierte Gesichtsausdruck ist der Mimik mancher Schizophrenen ähnlich und wurde bei 16 unserer Vp. beobachtet.

Nach Psilocybin ist auch ein erhöhter Rededrang, bis ausgesprochene Geschwätzigkeit (in uneserem Versuchsmaterial 9mal) zu beobachten.

In gleicher Zahl wurde dagegen auch Negativismus, in Einzelfällen sogar Mutismus und ausgesprochener Stupor verzeichnet.

## *Stimmung*

Die in der ersten Phase häufig beobachtete Euphorie wandelte sich später, meist während und nach den unangenehm und störend empfundenen Testuntersuchungen, in eine mehr oder weniger ausgesprochene Dysphorie (insgesamt bei 12 hirngeschädigten und 6 gesunden Vp.).

Nur zweimal sahen wir während des ganzen Versuches eine kontinuierliche euphorische Grundstimmung, dagegen 6mal Dysphorie. In Einzelfällen war eine emotionelle Indifferenz vorhanden.

Bei einigen hirngeschädigten Vp. und bei 5 gesunden Vp. zeigten sich temporär Anxiosität und Oppressionsgefühle.

## *Denken*

Was den Ablauf der Denkprozesse anbetrifft, waren diese überwiegend (18mal) leicht verlangsamt, oft mit Konzentrationsschwäche und leichten mnestischen Störungen. Es ist bemerkenswert, dass diese Behinderung manchmal bloss subjektiv empfunden wurde, obzwar objektiv keine wesentliche Änderung der Denkprozesse registriert werden konnte. (Darüber soll noch in unserer III. Mitteilung berichtet werden)

Von 4 Vp. wurde subjektiv eine Beschleunigung und Erleichterung des Gedankenablaufes angegeben.

## ZUSAMMENFASSUNG

Somatische und psychische Veränderungen nach einmaliger Versuchsdosis von Psilocybin (durchschnittlich 0,15 mg/kg per os oder subkutan) bei 25 hirngeschädigten und 7 gesunden Versuchspersonen.

Neben somatischen und psychischen Wirkungen, wie sie im Schrifttum angeführt werden, konnten wir feststellen:

1. Bei Schädigungen des Okzipitallappens mit Störungen der optischen Funktionen kommt es nach Psilocybin zu keinen oder nur geringen optischen Wahrnehmungsstörungen im Sinne von Illusionen und Pseudohalluzinationen. Auch bei Kranken mit umfangreicheren expansiven Läsionen im Temporal- und Parietalbereich mit Zeichen eines erhöhten Hirndrucks und mit Gesichtsfeldausfällen, fehlt die visuelle Reaktion auf die psychotomimetische Substanz.

2. Psilocybin verstärkt bereits bestehende, wenig ausgeprägte neurologische Symptome und kann manche latente Symptome zum Vorschein bringen.

3. Ausser der optischen Sphäre beeinflusst Psilocybin vor allem die Propriozeption, was sich durch Störungen des Körperschemas und Zeichen einer autosomatischen Depersonalisation äussert.

# ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПСИЛОЦИБИНА ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МОЗГА

## II. СОМАТИЧЕСКИЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НАШЕМ СОСТАВЕ И У ГРУППЫ ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ

### *Резюме*

Дается сообщение о соматических и психических изменениях после однократной дозы псилоцибина (в среднем 0,15 мг/кг перорально или субкутально) у 25 лиц с органическим повреждением мозга и у 7 здоровых добровольцев.

У 21 больного было обнаружено очаговое повреждение (13 опухолей, 5 сосудистых повреждений, 3 травматических повреждения), которое в 16 случаях было даже неврохирургически засвидетельствовано. Что касается локализации, 8 повреждений находилось в окципитальной доле, или ж в парietoокципитальном переходе левого доминантного полушария; 7 повреждений находилось в височной доле, или же в лобновисочном или парietотемпоральном переходе (6 раз в доминантном полушарии); в 5 случаях повреждение находилось в парietальной доле или в фронтопарietальном переходе (4 раз в доминантном полушарии) и у одного больного был в левой префронтальной области тумор прорастающий в другогостороннее полушария.

Два больных страдали эпилепсией, у двух были диффузные посттравматические изменения мозга и один больной, хотя без признаков повреждения ЦНС, страдал слепотой и глухотой и поэтому был пригоден для наблюдения влияния фармацевтического средства на оптический анализатор.

Рядом с соматическими и психическими влияниями, описанными в литературе, мы установили следующее:

1. Оптические расстройства перцепции в смысле иллюзий и псевдогаллюцинаций не происходят, или происходят только в пониженной степени, у повреждений корковой части оптического анализатора доминантного полушария. Далее, у больных с более обширными экспансивными повреждениями с височной и парietальной областях и с признаками внутричерепного избыточного давления отсутствует визуальный ответ на фармацевтическое средство.

2. Псилоцибин усиливает некоторые раньше существующие неврологические признаки или манифестирует латентные повреждения.

3. Псилоцибин оказывает влияние не только на оптический анализатор, а часто также на проприоцептивный анализатор, и вызывает расстройства телесной схемы и признаки автосоматической деперсонализации.

4. После введения псилоцибина появляются очень часто, даже и у здоровых лиц, временные расстройства номинации, которые припоминают легкую форму амнестической афазии. Кроме прочего, они вероятно в связи с качественно поврежденным сознанием.

## POKUSNÁ APLIKACE PSILOCYBINU U ORGANICKÝCH MOZKOVÝCH LÉZÍ

### II. SOMATICKÉ A PSYCHICKÉ ZMĚNY V NAŠÍ SESTAVĚ A U SKUPINY ZDRAVÝCH DOBROVOLNÍKŮ

#### *Souhrn*

Zpráva o somatických a psychických změnách po jednorázové dávce psilocybinu (průměrně 0,15 mg/kg p. o. nebo sc.) u 25 osob s organickým poškozením mozku a u 7 zdravých dobrovolníků.

U 21 nemocných byla léze ložisková (13 nádorů, 5 cévních lézí, 3 léze traumatické), z toho u 16 nemocných neurochirurgicky verifikovaná. Podle lokalizace bylo 8 lézí v okcipitálním laloku, případně parietookcipitálním přechodu levé, dominantní hemisféry; 7 lézí v laloku temporálním, případně frontotemporálním nebo parietotemporálním přechodu (6krát v dominantní hemisféře); 5krát byla léze v parietálním laloku nebo frontoparietálním přechodu (4krát v dominantní hemisféře) a 1 nemocný měl tumor v levé předfrontální oblasti s prorůstáním do druhostranné hemisféry.

Dva nemocní trpěli epilepsií, dva měli difúzní posttraumatické změny mozku a jeden nemocný sice neměl známky poškození CNS, ale trpěl slepotou a hluchotou a byl vhodný pro testování účinku farmaka na optický analyzátor.

Vedle somatických a psychických účinků, jak jsou popisovány v literatuře, jsme zjistili:

1. K optickým poruchám percepce ve smyslu iluzí a pseudohalucinací nedochází, nebo pouze ve snížené míře, u poškození centrálního úseku optického analyzátoru. Také u nemocných s rozsáhlejšími expanzivními lézemi v temporální a parietální lokalizaci a se známkami nitrolebního přetlaku a poruchou zorného pole chybí vizuální odpověď na farmakon.

2. Psilocybin zesiluje některé již existující neurologické příznaky nebo manifestuje latentní léze.

3. Psilocybin ovlivňuje mimo analyzátor optický nejčastěji proprioceptivní analyzátor se vznikem poruch tělesného schématu a příznaky autosomatické depersonalizace.

4. Po psilocybinu dochází velmi často, a to i u zdravých osob, k přechodným poruchám nominace, které se podobají lehčí formě amnestické afázie. Jsou pravděpodobně mimo jiné též v souvislosti s kvantitativně porušeným vědomím.