

Complete text

*VI LSD Nr. 210 (§102a)

BOL (§91c)

Hyg (§75m)

Chlorpromazin (§97a)

Hexamethonium (§51f)

J 27 Blutzucker

M 500 Zentrale Effekte von LSD.

KONZETT, H. (Basel)

Zur Wirkung von LSD (und LSD-Derivaten) auf den Blutzucker.

IXe Congrès International de Physiologie, Bruxelles, 30 juillet-4 août 1956. Résumés des Communications, p. 518.

Lysergsäure-Diäthylamid (= LSD) bewirkt an unbetäubten Kaninchen eine dosisabhängige Erhöhung des Blutzuckers (Bestimmung im arteriellen Blut modifiziert nach SHAFFER und HARTMANN, (*J. of Biol. Chem.* 1921, 45, 365). Nach 0,15 mg/kg subcutan steigt der Blutzuckerspiegel um 40-90 % an. Der höchste Wert wird nach 30-60 Minuten erreicht; nach 3-4 Stunden ist die Wirkung vorbei.

Die LSD-Hyperglykämie wird in den autonomen Zentren ausgelöst. Das geht daraus hervor, dass der Blutzuckeranstieg durch die Vorbehandlung mit dem Ganglionblocker Hexamethonium (5-50 mg/kg) abgeschwächt oder völlig gehemmt wird. Hexamethonium unterbricht die nervöse Reizübermittlung von den autonomen Zentren in die Peripherie (Leber, Nebennierenmark etc.). Ausserdem vermindert Chlorpromazin (10 mg/kg) die LSD-Hyperglykämie. Dieser Chlorpromazineffekt muss zentral zustande kommen. Chlorpromazin hemmt nämlich ebenso wenig wie Hexamethonium den peripheren zuckermobilisierenden Effekt von subcutan verabreichtem Adrenalin, hat aber — im Gegensatz zu Hexamethonium — nicht so ausgeprägte ganglionblockierende Eigenschaften, dass eine Unterbrechung der Reizübertragung wahrscheinlich wird. Schliesslich verhindert Narkose (mit Numal) die Hyperglykämie nach LSD.

Hydrierte Mutterkornalkaloide (0,1 und 0,2 mg/kg Hydergin) hemmen die LSD-bedingte Hyperglykämie ebenso wie den Blutzuckeranstieg nach Adrenalin.

Vorbehandlung mit 5-Oxytryptamin (1 mg/kg) beeinträchtigt geringfügig den LSD-Blutzuckeranstieg. Nach Reserpin (0,5 mg/kg) ist der LSD-Blutzuckeranstieg teils verstärkt, teils abgeschwächt.

1-Acetyl-LSD wirkt ähnlich zuckermobilisierend wie

LSD, jedoch schwächer. Nach 1 mg/kg subcutan steigt der Blutzuckerspiegel um 40-60 % an. Hexamethonium (5-50 mg/kg) hemmt die durch Acetyl-LSD verursachte Hyperglykämie, was auf ihren zentralen Ursprung weist.

2-Brom-LSD hingegen lässt in Dosen von 0,15-3,0 mg/kg den Blutzuckerspiegel unbeeinflusst. Vorbehandlung mit Brom-LSD vermag sogar den Zuckermobilisierenden Effekt von LSD weitgehend abzuschwächen.

Die durch LSD (und Acetyl-LSD) hervorgerufene Hyperglykämie stellt ein Symptom im Wirkungsbild einer allgemeinen zentralen Sympathicuserregung dar.

(The effect of LSD (and LSD derivatives) on blood sugar)

The hyperglycaemia induced in the non-anaesthetized rabbit by LSD (and acetyl LSD) is a symptom of central sympathetic stimulation for it is partly or completely inhibited by hexamethonium, chlorpromazine, anaesthesia and Hyg. BOL does not alter the blood sugar levels, but BOL pretreatment significantly inhibits the hyperglycaemic effect of LSD.

* * * * *

(Effet du LSD (et des dérivés du LSD) sur la glycémie)

L'hyperglycémie déclenchée chez le lapin non-narcotisé par LSD (et acétyl-LSD) est due à une stimulation centrale du sympathique, car elle est partiellement ou complètement inhibée par l'hexaméthonium, la chlorpromazine, la narcose et l'Hyg. Le BOL, administré seul, n'exerce pas d'effet sur la glycémie mais, administré avant le LSD, il diminue nettement l'effet hyperglycémiant du LSD.

w8 (DEF 10'108)

NKT/Dr.Spi/Dr.Bs/ev 956 870