

Aus der Universitäts-Nervenlinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. O. Schrappe)

## Elektrophysiologische Studie bei Drogenabhängigen

### Analyse der Nervenaktionspotentiale, der somatosensorischen und visuellen evozierten Potentiale

Von F. Drechsler und O. Schrappe

**Zusammenfassung:** Bei 16 chronisch Drogenabhängigen, die zur Zeit der Untersuchung mindestens 8 Tage abstinenter waren, und bei 10 gesunden Kontrollpersonen, annähernd derselben Altersgruppe, wurden sensorische Nervenaktionspotentiale (NAP), somatosensorische und visuelle evozierte Potentiale (SEP, VEP) untersucht. Die Latenzen und Amplituden der NAP und die sensorischen Leitgeschwindigkeiten zeigten bei den Drogenabhängigen keinen signifikanten Unterschied zur Norm. Dagegen waren die Latenzen der Phase P<sub>3</sub> auf beiden und der Phase N<sub>3</sub> der SEP auf der linken Hemisphäre signifikant verlängert, die Amplituden der Phasen N<sub>1</sub>-P<sub>1</sub> und P<sub>2</sub>-N<sub>3</sub> der SEP auf der linken Hemisphäre hoch signifikant gesteigert. Die VEP zeigten eine signifikante Steigerung der Amplituden N<sub>1</sub>-P<sub>2</sub> und P<sub>2</sub>-N<sub>2</sub> auf beiden Hemisphären. Die Latenzen der einzelnen Phasen der VEP waren normal. Die Überleitung der VEP in die somatosensorische Area war bei den Drogenabhängigen unterdrückt, die Überleitung der SEP auf die Gegenhemisphäre gehemmt und von der somatosensorischen Area in die Okzipitalregion gesteigert. Wahrscheinlich wird durch Drogenabusus eine chronische Enzephalopathie hervorgerufen, ein Befund, der eine Korrelation zu einigen wesentlichen, ebenfalls mittelüberdauernden, psychopathologischen Phänomenen bei den Drogenabhängigen durchaus zulassen würde.

**Summary:** Electrophysiological studies in drug-dependent subjects. The sensory nerve action potential (NAP), somatosensory and visually evoked potentials (SEP, VEP) were investigated in 16 chronic drug-dependent subjects who had been abstinent for at least 8 days at the time of the investigation and in 10 healthy control subjects of approximately the same age group. The latencies and amplitudes of the NAP and rate of sensory conductivity of the drug dependent subjects showed no significant difference from the normal. On the other hand, the latencies of phase P<sub>3</sub> in both and of phase N<sub>3</sub> of the SEP in the left hemisphere were highly significantly prolonged, and the amplitudes of phases N<sub>1</sub>-P<sub>1</sub> and P<sub>2</sub>-N<sub>3</sub> of the SEP to the left hemisphere were significantly raised. The VEP showed a significant increase in the amplitudes N<sub>1</sub>-P<sub>2</sub> and P<sub>2</sub>-N<sub>2</sub> to both hemispheres. The latencies of the individual phases of the VEP were normal. Conduction of VEP into the somatosensory area was suppressed in the drug-dependent subjects, conduction of SEP to the opposite hemisphere was suppressed, and increased from the somatosensory area into the occipital region. Probably a chronic encephalopathy is caused by the abuse of drugs, a finding which would certainly allow a correlation to some considerable psychopathological phenomena in the drug-dependent subjects which outlast the drug.

Eine Reihe von Neurophysiologen hat versucht, die pathophysiologischen Prozesse im ZNS zu klären, die durch Drogeneinwirkung zu dramatischen Verhaltensstörungen beim Menschen führen. In der Literatur finden wir tierexperimentelle Arbeiten, die sich fast ausschließlich mit der Wirkung von LSD auf das ZNS beschäftigen (Purpura 1956, 1968; Garcia und Creutzfeldt 1967; Chatelier und Borinstein 1968). Shagass (1966) verfolgte beim Menschen im akuten Experiment die Wirkung des LSD auf das ZNS nach intravenösen Injektionen.

Das Ziel unserer Arbeit war, mit neurophysiologi-

schen Methoden Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem beim Drogenabhängigen objektiv festzustellen. Die Ergebnisse dieser Arbeit sollen zur Beantwortung der Frage beitragen, ob Drogen Schädigungen des ZNS verursachen und wenn, welcher Art.

### Material und Methode

Wir untersuchten — nach erfolgreicher Detoxizierung — 16 drogenabhängige Patienten im Alter von 16 bis 24 Jahren, zwei Frauen und 14 Männer. Zwei dieser Patienten nahmen Drogen erst seit einem Jahr zu sich, acht seit drei Jahren und länger (Einzelheiten hierzu und über die erhobenen klinischen und testpsychologischen Befunde siehe Kasuistik).

Zwei Kranke (6 und 13) hatten ausschließlich Haschisch gebraucht, zwei andere Patienten (7 und 10) spritzten von vornherein, und zwar Morphin und Amphetamine, bei den übrigen Kranken handelte es sich um Polytoxikomane mit einschlägiger Dro-

Der Begriff meint polytoxikomane Kranke, die sich — im Stile der Zeit — verschiedene Drogen (im eigentlichen Sinne) und psychotrope Medikamente bzw. Gifte mißbräuchlich über unterschiedlich lange Zeit mit dem Ergebnis zuführten, daß sich deren schädigende Wirkung am einzelnen und an seinem Verhalten zur bzw. in der Gesellschaft nachweisen ließ. Alle unsere Patienten kamen entweder aus eigenem Entschluß zur Entziehungsbehandlung oder wurden durch Dritte dazu veranlaßt.

genkarriere, deren Erfahrungen vom Haschisch über LSD, Amphetamine, Morphin bis zum Heroin alle wesentlichen „Stoffe“ einschloß. Als Kontrollgruppe wurden 10 gesunde Personen untersucht (Alter: 18 bis 32 Jahre). Zum Zeitpunkt der Untersuchung befanden sich die Patienten nicht mehr im Zustand akuter Drogenintoxikation oder Entziehung, sie waren mindestens seit acht Tagen abstinent.

Bei allen Untersuchten wurden sensorische Nervenaktionspotentiale (NAP) vom N. medianus und N. ulnaris rechts oberhalb des Handgelenkes nach Reizung des dritten bzw. fünften Fingers abgeleitet. 16 NAP wurden mit einem Fabritek-Computer gemittelt und mit einem X-Y-Plotter registriert. Die Latenzen und Amplituden der NAP wurden ausgewertet.

Weiter wurden die kortikalen Reizantworten nach jeweiliger Reizung des N. medianus rechts und N. medianus links und nach Lichtreizen registriert. Bei allen Untersuchten wurden die somatosensorischen sowie die visuellen evozierten Potentiale gleichzeitig bipolar von beiden somatosensorischen und okzipitalen Areas ( $C_3-F_3$ ,  $C_4-F_4$ ,  $C_3-O_1$ ,  $C_4-O_2$ ) abgeleitet. 128 Reizantworten wurden jeweils gemittelt und nach der Registrierung digital ausgewertet. Die Latenzen der einzelnen positiven und negativen Spitzen der Reizantworten sowie die Potentialdifferenzen der einzelnen Phasen wurden bestimmt. Die Ergebnisse wurden statistisch bearbeitet.

## Ergebnisse

### Sensorische Nervenaktionspotentiale (NAP)

Die NAP, abgeleitet vom N. medianus und N. ulnaris, waren bei allen untersuchten 16 Drogenabhängigen auffallend gut ausgeprägt. Weder die Latenzen noch die Amplituden zeigten statistisch signifikante Abweichungen von der Norm.

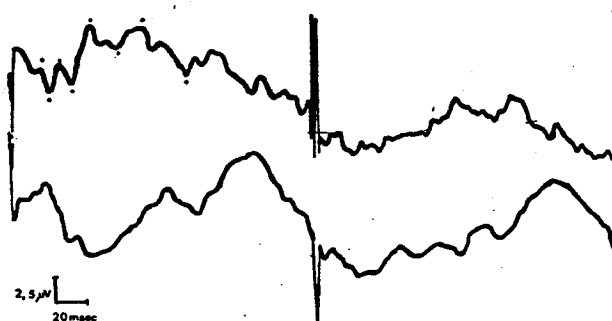
### Somatosensorische evozierte Potentiale (SEP)

(Abb. 1 u. Tabelle 1–3)

Bei den Drogenabhängigen und den Normalen ließ sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Latenzen der spezifischen Phasen der kortikalen Reizantworten nicht feststellen. Dagegen war die Latenz der  $P_3$ -Phase der SEP auf beiden Hemisphären und der  $N_3$ -Phase des SEP auf der linken Hemi-

Tabelle 1: Latenzen der SEP, abgeleitet von der linken somatosensorischen Area nach Reizung des N. medianus rechts

|                | Norm                        | Addict                      |             |
|----------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------|
| Phasen d. Pot. | Latenzen<br>$m \pm SD$ msec | Latenzen<br>$m \pm SD$ msec | Signifikanz |
| $N_1$          | $19.9 \pm 1.8$ (n=11)       | $19.6 \pm 1.7$ (n=16)       | $p < 1.0$   |
| $P_1$          | $27.6 \pm 4.8$ (n=11)       | $25.9 \pm 2.9$ (n=15)       | $p < 0.5$   |
| $N_2$          | $34.0 \pm 5.1$ (n=9)        | $32.1 \pm 4.8$ (n=14)       | $p < 0.5$   |
| $P_2$          | $40.1 \pm 4.4$ (n=9)        | $40.2 \pm 5.3$ (n=15)       | $p < 1.0$   |
| $N_3$          | $57.9 \pm 8.5$ (n=10)       | $66.9 \pm 11.4$ (n=16)      | $p < 0.05$  |
| $P_3$          | $87.6 \pm 23.4$ (n=9)       | $123.4 \pm 20.1$ (n=14)     | $p < 0.001$ |



### SEP. Dg.: Norm

Nerv.: medianus re

Abl.: 1.:  $C_3-F_3$  2.:  $C_4-F_4$   
3.:  $O_1-C_3$  4.:  $O_2-C_4$

|                 | $N_1$ | $P_1$ | $N_2$ | $P_2$ | $N_3$ | $P_3$ |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Latenz msec     | 21,6  | 27,2  | 33,6  | 41,6  | 54,4  | 72,8  |
| Amplit. $\mu V$ | 2     | 2     | 1,5   | 4,7   |       |       |

Abb. 1: P. S. (22 J.) Normal, somatosensorisches evoziertes Potential nach Reizung des N. medianus rechts

Tabelle 2: Latenzen der SEP, abgeleitet von der rechten somatosensorischen Area nach Reizung des N. medianus links

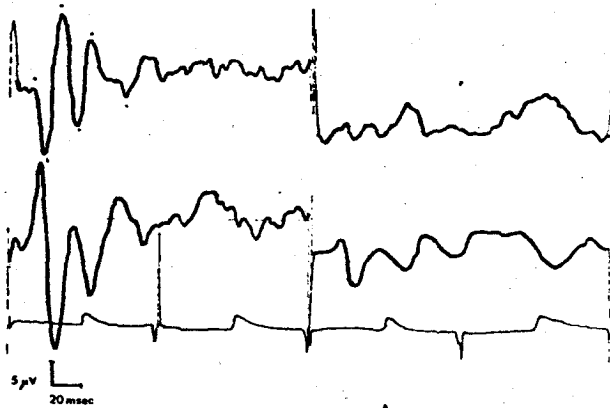
|                | Norm                        | Addict                    |             |
|----------------|-----------------------------|---------------------------|-------------|
| Phasen d. Pot. | Latenzen<br>$m \pm SD$ msec | Latenz<br>$m \pm SD$ msec | Signifikanz |
| $N_1$          | $19.1 \pm 1.9$ (n=10)       | $19.4 \pm 1.5$ (n=16)     | $p < 1.0$   |
| $P_1$          | $26.0 \pm 4.3$ (n=10)       | $25.3 \pm 2.0$ (n=15)     | $p < 1.0$   |
| $N_2$          | $35.5 \pm 5.2$ (n=10)       | $32.7 \pm 4.5$ (n=15)     | $p < 0.2$   |
| $P_2$          | $45.8 \pm 9.4$ (n=10)       | $40.0 \pm 5.3$ (n=16)     | $p < 0.1$   |
| $N_3$          | $66.1 \pm 13.7$ (n=10)      | $70.0 \pm 11.1$ (n=16)    | $p < 0.5$   |
| $P_3$          | $91.0 \pm 15.5$ (n=7)       | $118.7 \pm 20.6$ (n=13)   | $p < 0.01$  |

Tabelle 3a: Amplituden der SEP, abgeleitet von der linken somatosensorischen Area nach Reizung des N. medianus rechts

|                    | Norm                             | Addict                           |             |
|--------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------------|
| Potentialdifferenz | Amplituden<br>$m \pm SD$ $\mu V$ | Amplituden<br>$m \pm SD$ $\mu V$ | Signifikanz |
| $N_1-P_1$          | $7.9 \pm 4.6$ (n=10)             | $17.5 \pm 13.6$ (n=15)           | $p < 0.05$  |
| $P_1-N_2$          | $6.5 \pm 7.0$ (n=10)             | $17.8 \pm 18.1$ (n=15)           | $p < 0.1$   |
| $N_2-P_2$          | $3.4 \pm 3.6$ (n=10)             | $11.8 \pm 13.2$ (n=15)           | $p < 0.1$   |
| $P_2-N_3$          | $10.2 \pm 4.2$ (n=10)            | $20.6 \pm 13.0$ (n=16)           | $p < 0.03$  |

Tabelle 3b: Amplituden der SEP, abgeleitet von der rechten somatosensorischen Area nach Reizung des N. medianus links

|                    | Norm                             | Addict                           |             |
|--------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------------|
| Potentialdifferenz | Amplituden<br>$m \pm SD$ $\mu V$ | Amplituden<br>$m \pm SD$ $\mu V$ | Signifikanz |
| $N_1-P_1$          | $6.0 \pm 3.9$ (n=10)             | $10.9 \pm 10.0$ (n=16)           | $p < 0.2$   |
| $P_1-N_2$          | $4.1 \pm 3.0$ (n=10)             | $11.0 \pm 11.8$ (n=16)           | $p < 0.1$   |
| $N_2-P_2$          | $2.7 \pm 2.0$ (n=10)             | $6.5 \pm 7.6$ (n=16)             | $p < 0.2$   |
| $P_2-N_3$          | $9.3 \pm 7.0$ (n=10)             | $12.4 \pm 6.8$ (n=16)            | $p < 0.5$   |

**SEP. Dg.: Addict**

Nerv.: medianus re

Abl.: 1.: C<sub>3</sub>-F<sub>3</sub> 2.: C<sub>4</sub>-F<sub>4</sub>  
3.: O<sub>1</sub>-C<sub>3</sub> 4.: O<sub>2</sub>-C<sub>4</sub>

|             | N <sub>1</sub> | P <sub>1</sub> | N <sub>2</sub> | P <sub>2</sub> | N <sub>3</sub> | P <sub>3</sub> |
|-------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Latenz msec | 16,8           | 24,8           | 36,0           | 46,4           | 56,0           | 79,2           |
| Amplit. µV  | 13,7           | 30             | 23,1           | 16,8           |                |                |

Abb. 2: P. K. (20 J.), Addict (Nr. 12 unserer Kasuistik). Somatosensorisches evoziertes Potential nach Reizung des N. medianus rechts.

**VEP. Dg.: Norm**

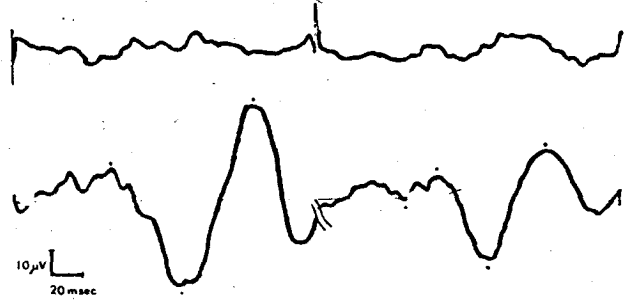
Nerv.:

Abl.: 1.: C<sub>3</sub>-F<sub>3</sub> 2.: C<sub>4</sub>-F<sub>4</sub>  
3.: O<sub>1</sub>-C<sub>3</sub> 4.: O<sub>2</sub>-C<sub>4</sub>

| Komponenten des VEP | P <sub>1</sub> | N <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | N <sub>2</sub> |
|---------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| L: Latenz: msec     | 55,2           | 77,6           | 134,4          | 175,2          |
| R: Latenz: msec     | 56,0           | 72,0           | 137,6          | 169,6          |
| Amplit.: L: µV      | 4,8            | 9,7            | 11,1           |                |
| R: µV               | 3,2            | 5,4            | 8,6            |                |

Abb. 3: C. R. (20 J.), normal. Visuelles evoziertes Potential.

sphäre bei den Drogenabhängigen hoch signifikant ( $p < 0,01$ ) verlängert. Die Amplituden der N<sub>1</sub>-P<sub>1</sub> und der P<sub>2</sub>-N<sub>3</sub>-Phase des SEP waren bei den Drogenabhängigen auf der linken Hemisphäre signifikant erhöht ( $p < 0,05$ ). Die Amplituden der übrigen Phasen des SEP waren im normalen Bereich.

**VEP. Dg.: Addict**

Nerv.:

Abl.: 1.: C<sub>3</sub>-F<sub>3</sub> 2.: C<sub>4</sub>-F<sub>4</sub>  
3.: O<sub>1</sub>-C<sub>3</sub> 4.: O<sub>2</sub>-C<sub>4</sub>

| Komponenten des VEP | P <sub>1</sub> | N <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | N <sub>2</sub> |
|---------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| L: Latenz: msec     | 48,0           | 66,4           | 114,4          | 162,4          |
| R: Latenz: msec     | 59,2           | 80,8           | 115,2          | 152,8          |
| Amplit.: L: µV      | 10             | 47,5           | 75             |                |
| R: µV               | 10             | 35             | 45             |                |

Abb. 4: U. B. (16 J.), Addict (Nr. 16 unserer Kasuistik). Visuell evoziertes Potential.

Visuell evozierte Potentiale (VEP) (s. Abb. 3 u. 4, Tabelle 4)

Die Latenzen aller Phasen der VEP bei den Drogenabhängigen und den Kontrollpersonen wiesen keine signifikanten Unterschiede auf. Einen hoch signifikanten Unterschied zwischen den Drogenabhängigen und der Kontrollgruppe konnten wir für die Amplituden der VEP feststellen ( $p < 0,01$ ). Die Potentialdifferenz N<sub>1</sub>-P<sub>2</sub> und P<sub>2</sub>-N<sub>2</sub> war bei den Drogenabhängigen signifikant erhöht.

Tabelle 4a: Amplituden der VEP, abgeleitet von der linken okzipitalen Area

|                                | Norm                 | Addict               |             |
|--------------------------------|----------------------|----------------------|-------------|
| Potentialdifferenz             | Amplituden m ± SD µV | Amplituden m ± SD µV | Signifikanz |
| P <sub>1</sub> -N <sub>1</sub> | 7.3 ± 3.0 (n=10)     | 13.8 ± 11.7 (n=16)   | $p < 0.1$   |
| N <sub>1</sub> -P <sub>2</sub> | 13.5 ± 7.0 (n=10)    | 32.0 ± 14.7 (n=16)   | $p < 0.002$ |
| P <sub>2</sub> -N <sub>2</sub> | 12.5 ± 5.0 (n=10)    | 34.6 ± 20.1 (n=15)   | $p < 0.01$  |

Tabelle 4b: Amplituden der VEP, abgeleitet von der rechten okzipitalen Area

|                                | Norm                 | Addict               |             |
|--------------------------------|----------------------|----------------------|-------------|
| Potentialdifferenz             | Amplituden m ± SD µV | Amplituden m ± SD µV | Signifikanz |
| P <sub>1</sub> -N <sub>1</sub> | 6.6 ± 2.8 (n=10)     | 12.0 ± 8.1 (n=16)    | $p < 0.01$  |
| N <sub>1</sub> -P <sub>2</sub> | 10.3 ± 6.6 (n=10)    | 22.6 ± 12.1 (n=16)   | $p < 0.02$  |
| P <sub>2</sub> -N <sub>2</sub> | 11.8 ± 6.6 (n=10)    | 24.6 ± 14.9 (n=15)   | $p < 0.01$  |

Überleitung der Reizantwort von spezifischen auf unspezifische kortikale Regionen

Die gleichzeitige Ableitung der evozierten Potentia-

le von vier verschiedenen Hirnregionen ermöglichte die Beurteilung der Überleitung der Reizantworten von spezifischen auf unspezifische kortikale Regionen. Wir konnten feststellen, daß bei der Gruppe der Drogenabhängigen die Übertragung der VEP in die somatosensorische Area unterdrückt war. Auch die Überleitung der SEP in die spezifische Gegend der Gegenhemisphäre war gehemmt. Im Gegensatz dazu konnten wir eine gesteigerte Übertragung der SEP von der somatosensorischen Area in die Okzipitalregion feststellen.

### Diskussion

Bei der Beurteilung der NAP zeigen unsere Resultate, daß chronischer Drogenabusus am peripheren afferenten Nervensystem keine dauernden Schäden hinterläßt. Anders verhält es sich mit dem ZNS. Wir konnten signifikante Unterschiede für einige Parameter der Reizantworten auf Reize beider Qualitäten (somatosensorische und visuelle) nachweisen. Auch wurden Unterschiede in den Übertragungsmechanismen von spezifischen und unspezifischen Rindenregionen festgestellt.

Die signifikant erhöhten kortikalen visuellen Reizantworten sowie die äußerst gute Irradiation der Reizantworten von der somatosensorischen auf die okzipitale Gegend lassen eine erhöhte Exzitabilität der okzipitalen Hirnrinde vermuten. Normale Latenzen wurden sowohl bei den Primärphasen der SEP als auch bei allen Phasen der VEP festgestellt. Dagegen zeigten sich bei den SEP signifikante Verlängerungen der Spätantworten. Die normalen Leitgeschwindigkeiten der peripheren afferenten Nervenfasern sowie die normalen Latenzen der Primärphasen der kortikalen Reizantworten lassen darauf schließen, daß direkte mono- oder paucisynaptische Verbindungen zu den Rindenfeldern nicht empfindlich betroffen sind. Dagegen sprechen die hoch signifikanten Veränderungen der Latenzen der späteren Phasen der Reizantworten dafür, daß polysynaptische Verbindungen in ihrer Funktion beeinträchtigt sind.

Man könnte daraus folgern, daß die Drogen nicht die Nervenfasern selbst, sondern die synaptischen Übertragungsmechanismen schädigen. Diese Hypothese würde auch durch die Tatsache gestützt, daß die Irradiation der Reizantwort, die mit großer Wahrscheinlichkeit über mehrere Synapsen läuft, gegenüber der Norm verändert ist. Unsere Hypothese steht im Einklang mit den experimentellen Arbeiten von *Purpura* (1956, 1968) und *Garcia und O. D. Creutzfeldt* (1967), die nachweisen konnten, daß LSD die axodendritische Aktivität auf verschiedenen Ebenen des ZNS beeinflusst. Wenn das auch beim Menschen und bei Anwendung anderer Rauschdrogen gleich oder ähnlich ist, dann könnten

unsere Befunde unter der Annahme, daß jede akute Drogenwirkung chemische Mikrotraumen an den Synapsen setzt, dafür sprechen, daß diese Traumen sich im Falle chronischen Drogengebrauchs schließlich zur mittelüberdauernden Funktionsstörung summieren.

Ob diese Läsionen rückbildungsfähig sind, muß vorerst dahingestellt bleiben. Die oben angeführten objektiven Veränderungen der Latenzen und der Morphologie der evozierten Potentiale von chronisch Drogenabhängigen, die zur Zeit der Untersuchung nicht unter Drogeneinfluß standen, sprechen eher dafür, daß es sich um dauernde Veränderungen im ZNS (im Sinne einer chronischen toxischen Enzephalopathie) handelt. Der für die Rehabilitation unserer Patienten so nachteilige Mangel an Vitalität, Antrieb und Durchhaltevermögen stünde jedenfalls als psychopathologisches Korrelat einer solchen Enzephalopathie recht gut im Einklang mit allgemeinen psychiatrischen Erfahrungen.

### Kasuistik

1. G., ♂, 18 Jahre

4 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und 2 Jahre LSD (ca. 120 Trips). Keine somatopsychische Entdynamisierung. Primärpersönlichkeit (PP): instabil-extravertiert. Konstitution (K): leptosom.

Körperlich-neurologisch: o. B.

IQ 124 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test (Aufmerksamkeits-Belastungsprobe nach *Brickenkamp*): 72,6%; Reaktionszeiten (RZ): optisch 0,24 sec bei einer Streuung von 3; akustisch 0,19 sec bei einer Streuung von 2,5.

2. S., ♂, 17 Jahre

3 Jahre Drogenkonsum, sukzessiv Haschisch (2 Jahre) und LSD (1 Jahr), im letzten Jahr Morphin-Heroin-„Fixer“. Schwere Entzugssymptomatik bei der klinischen Aufnahme. Schwere somatopsychische Entdynamisierung, einschließlich starker Depravation. PP: instabil-introvertiert.

K: leptosom.

Körperlich reduziert, vorgealtert. Neurologisch o. B. IQ 83 (*Raven*); d<sub>2</sub>-Test 1%; RZ: optisch 0,37 sec bei einer Streuung von 4,5; akustisch 0,31 sec bei einer Streuung von 3.

3. Th., ♂, 17 Jahre

2 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und sporadisch LSD (ca. 20 Trips). Leichte somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-introvertiert.

Körperlich-neurologisch: o. B.

IQ 104 (*Raven*); d<sub>2</sub>Test 2%; RZ: optisch 0,21 sec bei einer Streuung von 1,5; akustisch 0,15 sec bei einer Streuung von 2.

4. F., ♂, 17 Jahre

2 Jahre Drogenkonsum, nach Einstiegsdrogen (Haschisch und LSD [halbes Jahr] kombinierter „Fixer“. Keine sichere Entzugssymptomatik bei der Aufnahme. Mäßige somatopsychische Entdynamisierung. PP: stabil-extravertiert.

K: leptosom.

Körperlich reduziert, Hepatitis. Neurologisch o. B.

IQ 87 (*Raven*); RZ: optisch 0,20 sec bei einer Streuung von 3,5; akustisch 0,17 sec bei einer Streuung von 4,5.

5. P., ♂, 19 Jahre

3 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und LSD (ca. 150 Trips), im letzten Jahr Morphin-„Fixer“. Ausgeprägte Entzugssymptomatik bei der Klinikaufnahme. Mäßige somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-introvertiert.

K: leptosom.

Körperlich reduziert, Hepatitis. Neurologisch o. B.

IQ 132 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 86%; RZ: optisch 0,24 sec bei einer Streuung von 3,5; akustisch 0,17 sec bei einer Streuung von 2.

6. L., ♂, 17 Jahre

2 Jahre Drogenkonsum, ausschließlich Haschisch. Keine sichere somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-extravertiert.

K: leptosom.

Körperlich o. B., Legastheniker.

IQ 112 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 44%; RZ: optisch 0,22 sec bei einer Streuung von 2,5; akustisch 0,17 sec bei einer Streuung von 1,5.

7. R., ♂, 24 Jahre

2 Jahre Drogenkonsum, reiner „Fixer“ (Morphin und gelegentlich Amphetamine). Schwerstes Entzugssyndrom bei der Aufnahme. Schwere somatopsychische Entdynamisierung, einschließlich Depravation. PP: instabil-introvertiert.

K: leptosom-asthenisch.

Körperlich stark reduziert, Hepatitis, septischer Abszeß. Neurologisch unauffällig.

IQ geschätzt ca. 120.

8. K., ♂, 17 Jahre

3 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und sporadisch LSD. Mäßige somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-extravertiert.

K: leptosom-asthenisch.

Körperlich-neurologisch unauffällig.

IQ 117 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 46%; RZ: optisch 0,22 sec bei einer Streuung von 2; akustisch 0,18 sec bei einer Streuung von 1,5.

9. R., ♂, 19 Jahre

3 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und LSD (ca. 150 Trips), im letzten 3/4 Jahr Morphin-Heroin-„Fixer“. Leichte bis mäßige somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-extravertiert.

K: leptosom-athletisch.

Hepatitis, sonst körperlich-neurologisch o. B.

IQ 132 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 84%; RZ: optisch 0,16 sec bei einer Streuung von 2; akustisch 0,13 sec bei einer Streuung von 1,5.

10. A., ♂, 22 Jahre

3 Jahre Drogenkonsum, reiner „Fixer“ (Morphin und „speed“). Ausgeprägte Entzugssymptomatik bei der Aufnahme. Schwere somatopsychische Entdynamisierung, einschließlich mäßiger Depravation. PP: stabil-extravertiert.

K: athletisch.

Körperlich stark reduziert, neurologisch unauffällig.

IQ 101 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 3,5%; RZ: optisch 0,16 sec bei einer Streuung von 2; akustisch 0,13 sec bei einer Streuung von 1,5.

11. B., ♂, 18 Jahre

1 Jahr Drogenkonsum, unregelmäßig Haschisch und LSD. Leichte bis mäßige somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-introvertiert.

K: athletisch.

Körperlich-neurologisch unauffällig.

IQ 110 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 18,4%; RZ: optisch 0,20 sec bei

einer Streuung von 3; akustisch 0,16 sec bei einer Streuung von 1,5.

12. K., ♀, 20 Jahre

3 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und Amphetamine, seit 1 Jahr kombinierter „Fixer“. Schwere Entzugssymptomatik bei der klinischen Aufnahme. Mäßige bis starke somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-extravertiert.

K: leptosom-asthenisch.

Körperlich leicht reduziert, neurologisch o. B.

IQ 84 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 24,2%; RZ: optisch 0,21 sec bei einer Streuung von 4; akustisch 0,16 sec bei einer Streuung von 4.

13. H., ♂, 16 Jahre

1 Jahr Drogenkonsum, Haschisch. Leichte somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-intravertiert.

K: leptosom.

Körperlich-neurologisch unauffällig.

IQ 109 (Raven); d<sub>2</sub>-Test 61%; RZ: optisch 0,17 sec bei einer Streuung von 2,5; akustisch 0,15 sec bei einer Streuung von 1,5.

14. B., ♂, 17 Jahre

1 1/2 Jahre Drogenkonsum, sporadisch Haschisch und LSD, Morphin-„Fixer“. Keine Entzugssymptomatik bei der klinischen Aufnahme. Keine somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-extravertiert.

K: athletisch.

Körperlich-neurologisch unauffällig.

IQ geschätzt 120.

15. St., ♂, 18 Jahre

2 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und LSD (ca. 100 Trips), im letzten Jahr Morphin-Amphetamin-„Fixer“. Ausgeprägte Entzugssymptomatik bei der klinischen Aufnahme. Mäßige somatopsychische Entdynamisierung. PP: stabil-extravertiert.

K: leptosom.

Körperlich-neurologisch unauffällig.

IQ 100 (HAWIE); d<sub>2</sub>-Test 94%; RZ: optisch 0,20 sec bei einer Streuung von 3,5; akustisch 0,17 sec bei einer Streuung von 2,5.

16. B., ♀, 16 Jahre

3 Jahre Drogenkonsum, Haschisch und LSD, im letzten Jahr sporadisch „gefixt“. Mäßige somatopsychische Entdynamisierung. PP: instabil-extravertiert.

K: pyknisch.

Körperlich-neurologisch unauffällig.

IQ geschätzt 110.

Schrifttum

1. Chatelier, G. u. Borenstein, P.: Sensitive and sensory potentials evoked in monkeys under the influence of LSD. Therapie 23 (1968) 1299—1305. — 2. Mouriz-Garcia, A. u. Creutzfeldt, O. D.: Die Wirkung von LSD 25 auf die Aktivität des visuellen Systems. Pflügers Arch. ges. Physiol. 294 (1967) R 63. — 3. Purpura, D. P.: Electrophysiological analysis of psychotogenic drug action. I. and II. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 75 (1956) 122—131, 132 bis 143. — 4. Purpura, D. P.: Neurophysiological action of LSD. In: LSD, man and society. de Boldt, R. C. a. Leaf, R. C. (Eds.); pp. 159—185, Wesleyan Univ. Press, Middleton 1968. — 5. Shagass, C.: Effects of LSD on somatosensory and visual evoked responses and on the EEG in man. Rec. Advanc. Biol. Psychiat. 9 (1966) 209—227.

Ansch. d. Verfasser: Prof. Dr. med. Fritz Drechsler und Prof. Dr. med. Otto Schrappe, Univ.-Nervenklinik, 87 Würzburg, Fuchlsleinstraße 15.