

Literatur

- 1 Bell, D. S.: The effect of diazepam on the EEG of status epilepticus. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 33 (1970) 231–237
- 2 Bergamini, L., R. Mutani, R. Fariello, W. Liboni: Elektrozephalographische und klinische Bewertung des neuen Benzodiazepin Ro 5-4023. *Z. EEG-EMG* 1 (1970) 182–186
- 3 Dreyer, R.: Die Behandlung des Status epilepticus. *Med. Welt* 20 (1969) 1211–1217
- 4 Gastaut, H., R. Naquet, C. A. Tassinari: Treatment of Status Epilepticus with Diazepam (Valium). *Epilepsia* 6 (1965) 167–182
- 5 Girke, W., F.-A. Krebs, W. Lenzner: Resultate mit einem neuen Antikonvulsivum. *Ärztl. Praxis* 98 (1973) 4518–4522
- 6 Hopf, H. C., H. Kroth: Status psychomotorischer Anfälle. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 189 (1966) 67–78
- 7 Hutschenreuter, K., H. Beerhalter: Klinische Erfahrungen mit der Valium-Kombinations-Narkose. In: W. F. Henschel. *Neue klinische Aspekte der Neuroleptanalgesie*, 179–185. Schattauer, Stuttgart 1970
- 8 Ketz, E.: Neueste Entwicklungen auf dem Gebiet der antiepileptischen Pharmakotherapie. In: *Epilepsie*, hrsg. von R. Kruse, Thieme, Stuttgart 1971
- 9 Müller, H. R., M. Klingler, H. E. Kaeser, P. Wurmser, H. R. Hirt: Zur Behandlung des Status epilepticus mit Diazepam (Valium). *Schweiz. med. Wschr.* 96 (1966) 121–127
- 10 Nicol, F. C., J. C. Tutton, B. H. Smith: Parenteral diazepam in status epilepticus. *Neurology* 19 (1969) 332–343
- 11 Otto, J. L., G. Schlagenhauf: The use of Diazepam in the control of status epilepticus. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 24 (1968) 393–398

Girke, W., F.-A. Krebs, D. Mintschev: Behandlung des Status fokaler Anfälle mit einem neuen Benzodiazepin (Ro 6-9098). *Z. EEG-EMG* 5 (1974) 164–168

Anschrift:

Prof. Dr. W. Girke, Dr. F.-A. Krebs, D. Mintschev
Psychiatrische und Neurologische Klinik der FU
1 Berlin 19, Nußbaumallee 32–38

Z. EEG-EMG 5 (1974) 168–172
© Georg Thieme Verlag, Stuttgart

EEG-Veränderungen unter LSD-Intoxikation bei einem 6jährigen Kind

W. Gehlen, H. Metzinger

Abteilung für klinische Neurophysiologie und experimentelle Neuropsychiatrie der
Universitäts-Nervenklinik Bonn

EEG in intoxication with LSD in a six year old child

After LSD-intoxication a six year old child showed psychopathological symptoms of various kinds. For a short time after taking LSD there was the typical aspect of an LSD-psychosis, whereas later on the child relapsed into a state of semi-consciousness. During this period the electroencephalogram showed a slowing down of frequencies with parenchymal group-formation (Fig. 1 and 2). During a control five days later, the electroencephalogram registered a normal basic activity for a six year old child (Fig. 3 and 4).

The abnormal electroencephalogram of the child described here seems to be the consequence of a rapid reaction to overdosage and effect of the severity of an acute LSD-intoxication.

Key-Words: LSD – EEG – Children – Biochemical aspects

Seit einigen Jahren wird in zahlreichen Veröffentlichungen auf die Rauschmittelproblematik hingewiesen. Es bestehen jedoch nur wenige Mitteilungen über

Zusammenfassung

Bei einem 6jährigen Kind traten nach einer LSD-Intoxikation psychopathologische Auffälligkeiten unterschiedlichen Charakters auf. Während kurze Zeit nach der LSD-Einnahme das typische Bild einer LSD-Psychose bestand, kam es späterhin zum Auftreten eines Dämmerzustandes. Zu dieser Zeit fand sich im Elektroenzephalogramm eine Frequenzverlangsamung mit parenchymaler Gruppenbildung. Bei einer EEG-Kontrollableitung fünf Tage später wurde eine für ein 6jähriges Kind altersgemäße Grundaktivität registriert.

Die EEG-Veränderung bei dem Kind ist offenbar Folge einer schnell zunehmenden Überdosierung und Ausdruck der Schwere einer LSD-Intoxikation.

Drogenwirkungen bei Kindern mit EEG-Verlaufsuntersuchungen. Wir hatten die Möglichkeit, die Wirkung von LSD bei einem 6jährigen Kind zu beobachten.

Kasuistik:

Der 6jährige Knabe T. C. wurde von seinem Vater wegen einer akuten psychischen Störung in die Klinik gebracht. Wie der Vater angab, sei sein Sohn nach einem zweistündigen Waldspaziergang in Begleitung des Kindermädchens „völlig überdreht“ nach Hause gekommen. Kurze Zeit später habe er vor sich hingestarrt und nicht mehr auf Fragen und Aufforderungen reagiert. Daraufhin sei er mit dem Jungen sofort in die Klinik gekommen.

Bei der Aufnahme lächelte das Kind glücklich verzückt und grimassierte gelegentlich. Zunächst kam es keinen Aufforderungen nach; es ließ sich jedoch ohne Abwehrreaktion untersuchen. Während der Aufnahmeuntersuchung sprach der Knabe nicht, selbst Fragen wurden nicht beantwortet.

Bei der Untersuchung fanden sich beidseits extrem weite Pupillen mit nur sehr geringer, aber seitengleicher Lichtreaktion. Die Muskeleigenreflexe waren seitengleich schwach auslösbar. Keine Pyramidenbahnzeichen und, soweit bei der fehlenden Kooperation feststellbar, keine weiteren neurologischen oder internistischen Auffälligkeiten, vor allem auch keine Pulsbeschleunigung oder Pulsverlangsamung.

Kurze Zeit nach der Aufnahmeuntersuchung blickte der Knabe nach erneutem Befragen den Untersucher an, ohne jedoch zu antworten. Darüber hinaus kam er zu diesem Zeitpunkt vereinzelt Aufforderungen nach. Von der Reaktion her war eine deutliche Verlangsamung festzustellen. Die unmittelbar anschließende EEG-Ableitung (Abb. 1 und 2) bereitete keine Schwierigkeiten, da der Knabe keine Anteilnahme oder Reaktion zeigte. Während der gesamten Ableitung lächelte das Kind glücklich-verzückt und wirkte traumhaft-versehnt.

Etwa zehn Stunden später waren die psychischen Auffälligkeiten abgeklungen. Das Kind war zunächst sehr darüber erschrocken, sich in einer ihm völlig fremden Umgebung zu befinden. Zur Vorgeschichte gab der Knabe an, daß er während des zweistündigen Spazierganges in der Tasche des Kindermädchens ein in Silberpapier eingewickeltes „Bonbon“ entdeckt und hinuntergeschluckt habe. Wie das Kindermädchen dazu angab, habe es sich um einen auf dem Drogenmarkt gekauften „reinen“ LSD-Trip gehandelt. Da von dem Kindermädchen nur ein LSD-Trip gekauft worden war, konnten keine quantifizierenden Analysen der Substanz durchgeführt werden. Des weiteren gab der Knabe an, daß kurz nach Einnahme des „Bonbons“ alles „sehr schön“ gewesen sei. Im Folgenden schilderte er zahlreiche Erlebnisse

halluzinativen Charakters. Der Schilderung nach handelte es sich um optische und farbintensive Bilder und szenenhafte Abläufe, in die der Patient selbst einbezogen war. Dagegen bestand eine völlige Amnesie für die Zeit der Klinikaufnahme und für die Aufnahmeuntersuchung, vor allem auch für die erste EEG-Ableitung und für die Stunden danach. Über die psychopathologischen Besonderheiten soll an anderer Stelle eingehend berichtet werden. Bei der zweiten EEG-Ableitung fünf Tage später (Abb. 3 und 4) war das Kind psychisch unauffällig.

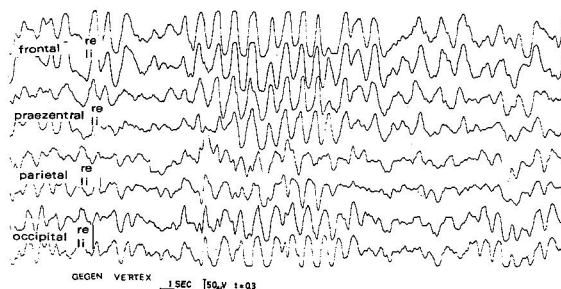


Abb. 2. Verlangsamte Grundaktivität und 2-3/sec δ -Parietale Rhythmie unter LSD bei einem 6jährigen Kind.

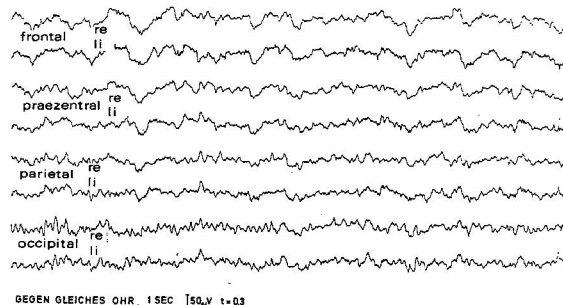


Abb. 3. Altersgemäße Grundaktivität mit frontalen Lid- und Bulbusartefakten bei einem 6jährigen Kind fünf Tage nach LSD-Intoxikation.

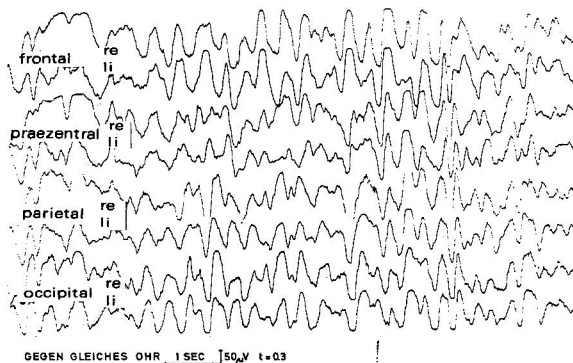


Abb. 1. Verlangsamte Grundaktivität unter LSD bei einem 6jährigen Kind.

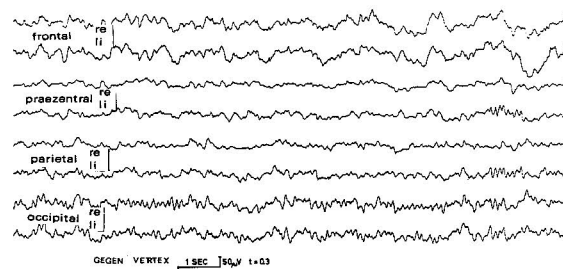


Abb. 4. Wie 3; Ableitungen gegen den Scheitel.

Diskussion

Bei dem 6jährigen Kind ist es nach der LSD-Einnahme zu psychopathologischen Auffälligkeiten unterschiedlichen Charakters gekommen. Kurze Zeit nach der Intoxikation war der Knabe nach Angaben des Vaters „völlig überdreht“. Zu dieser Zeit bestanden gut erinnerbare, farbenprächtige, intensive optische Halluzinationen verbunden mit szenenhaften Abläufen, in die der Patient mit einbezogen war. Es handelte sich hierbei um eine akute LSD-Psychose. Bei dieser wie auch bei den durch Amphetamine und verwandte Substanzen ausgelösten Psychosen fehlt häufig das Achsensymptom der körperlich begründbaren Psychosen, nämlich die Bewußtseinstörung (5, 19, 24, 30, 32).

Späterhin trat bei dem Kind im Rahmen der Progredienz der Intoxikation eine Änderung des psychopathologischen Bildes ein. Es zeigte eine psychomotorische Verlangsamung bis zur katatoniformen Hemmung mit weitgehendem Abbruch der Kommunikation zur Umwelt. Gleichzeitig wirkte das Kind glücklich-verzückt und traumhaft-versonnen. Für diese Zeit bestand eine vollständige Amnesie. Es handelte sich hierbei um einen Dämmerzustand (16, 31). *Weitbrecht* weist besonders darauf hin, wie rasch beim gleichen Patienten diese verschiedenen Symptome des exogenen Reaktionstyps einander ablösen können (31).

Über EEG-Veränderungen beim Erwachsenen nach LSD-Einnahme wurde in der Vergangenheit mehrfach berichtet. *Anderson u. Rawnsley* gaben vier Gesunden und 19 psychisch Kranken zwischen 100 und 600 gamma LSD per os. Sie beobachteten im EEG eine Frequenzbeschleunigung der α -Wellen (1). *Bente u. Mitarb.* untersuchten die Wirkungen von LSD und frequenzverlangsamenden Medikamenten wie Evipan, Penthotal oder Chlorpromazin (3). Wenn zuvor LSD verabreicht wurde, blieb der frequenzverlangsamende Effekt dieser Medikamente aus. Falls LSD bei Patienten mit Frequenzverlangsamung infolge Elektroschockbehandlung oder Reserpin-Chlorpromazin-Behandlung gegeben wurde, kam es zu einer Beschleunigung des Rhythmus mit gleichzeitiger Amplitudenabflachung und schließlich zu einer flachen Aktivität mit β -Wellen. Die gleichen Autoren weisen besonders auf die antagonistischen Wirkungen von LSD und einigen Neuroleptika hin (3). In einer späteren Untersuchung bestätigten diese Autoren die LSD-Wirkung auf das EEG; es komme unter LSD zu einer Frequenzbeschleunigung bei gleichzeitiger Amplitudenreduktion bis zum Auftreten flacher, desynchronisierter Aktivität (4). *Gastaut u. Mitarb.* gaben zwölf gesunden Probanden zwischen 40 und 60 gamma LSD 25 und fanden eine Frequenzzunahme im α -Wellenbereich um 0,5 bis 4,0 Hz. Bei der Hälfte der Untersuchten traten β -Wellen auf oder eine vorher vorhandene β -Wellenaktivität wurde akzen-

tuiert (11). Auch *Shagass* konnte bei intravenöser LSD-Gabe eine Beschleunigung der EEG-Grundaktivität erkennen (28). *Rodin u. Luby* beschreiben ebenfalls eine zunehmende Desynchronisierung nach intravenöser LSD-Zufuhr bei acht Gesunden (25). Andere Autoren berichten über EEG-Ableitungen unter Verwendung von Oberflächen- und Tiefenelektroden. *Himwich* (13) untersuchte mit dieser Methode bei Kaninchen die Wirkung von LSD und fand eine deutliche Weckreaktion („alerting, awaking or arousal reaction“). Für die Kriterien einer Vigilanzzunahme werden auch die Begriffe Bereitschaftsaktivierung oder Bereitschaftsreaktion angewendet (8). Andererseits weist *Bente* darauf hin, daß eine Spannungsminderung und Frequenzbeschleunigung nicht immer Ausdruck einer Desynchronisation und Vigilanzerhöhung, sondern viel häufiger das Äquivalent einer kontinuierlichen oder phasenhaft auftretenden Vigilanzminderung darstellen (2). Bei Berücksichtigung des klinischen Bildes nach LSD-Einnahme scheint jedoch in der Regel eine Vigilanzerhöhung vorzuliegen.

Monroe u. Mitarb. untersuchten an sechs Patienten die Wirkung von LSD 25 unter Verwendung von implantierten intrakraniellen Elektroden (18). Sie fanden anfangs eine Zunahme der β -Wellenaktivität und Schwinden der α -Wellen. Zu diesem Zeitpunkt waren die Probanden ängstlich. Im Hippocampus, Nucleus amygdalae und in der septalen Region traten bei einer akuten Psychose hochamplitudige, monomorphe δ -Wellen auf, die sie als paroxysmale Aktivität bezeichneten. Die Ausbreitung dieser Aktivität scheine mit dem Ausmaß der Psychose zu korrelieren. Diese gruppierten, monomorphen, monophasischen Wellen, die von anderen Autoren auch als „Stöße monomorpher δ -Wellen“ oder „intermittierende δ -Rhythmen“ beschrieben werden, bezeichnet *Penin* als Parenrhythmen (21). *Penin* beschrieb diese Parenrhythmen u.a. bei akuter Verwirrtheit im Verlauf einer körperlichen Erkrankung, wie z.B. bei akuten Psychosen im Rahmen einer progressiven Paralyse, aber auch bei prozeßaktiven schizophrenen Psychosen (20–23). Nur bei einem genügenden Ausmaß der Akuität komme es zum Auftreten parenrhythmischer Gruppen, die als Zeichen einer Schädigung bzw. Dysfunktion mittelliniennaher subkortikaler Hirnstrukturen aufzufassen seien.

Hinsichtlich der Psychoseforschung ist ein Wirkungsvergleich von LSD und Amphetaminen von besonderem Interesse, da beide Substanzgruppen nicht nur eine akute exogene Psychose hervorrufen können, sondern in Einzelfällen auch eine Psychose schizophrener Prägung in Gang zu setzen vermögen (14, 26). *Hasse u. Mitarb.* konnten bei 200 jugendlichen Drogenkonsumenten in drei Vierteln der Fälle nach „reinen“ Amphetamin-Intoxikationen Omnipotenzphasen und Psychosen beobachten (12). LSD und Amphetamine können nicht nur ähnliche psycho-

pathologische Veränderungen hervorrufen, beide Substanzen ähneln sich auch hinsichtlich ihrer EEG-Wirkung. Sowohl LSD als auch Amphetamine führen zu einer Blockierung von postkonvulsiven δ -Wellenaktivitäten (9). Nicht nur LSD, sondern auch Amphetamine bewirken in der Regel eine Weckreaktion ("Arousal reaction") (7, 17). *Bradley u. Elkes* gelang es bei neurophysiologischen Untersuchungen jedoch, Unterschiede der LSD- und Amphetaminwirkung festzustellen (7). Die EEG-Wirkung von LSD konnte im Tierversuch nur durch eine spinale Transektion, die von Amphetaminen jedoch auch durch eine Durchtrennung im Mittelhirnbereich verhindert werden. Nach *Bradley* erniedrigen Amphetamine die Schwelle für Reaktionen, die durch eine direkte Stimulation der Formatio reticularis hervorgerufen werden, während LSD die Schwelle der Reaktion infolge afferenter Stimulationen senkt (6). Aber auch bei biochemischen Untersuchungen gelang es, Wirkungsdifferenzen zwischen LSD und Amphetaminen festzustellen. Nach *Freedman u. Giarman* verursacht LSD eine Erhöhung des Serotonins im Gehirn; es stimuliere vor allem die Wiederaufnahme von Serotonin nach Freisetzung dieser Substanz durch Reserpingabe (10). *Kanig* berichtet über eine Erhöhung des Serotoningehaltes von Rattengehirnen unter LSD, ohne daß die Syntheserate verändert werde. LSD stimuliere den Serotonin-Rezeptor des postsynaptischen Neurons und setze durch Rückkopplung die Ausschüttung im präsynaptischen serotonergen Neuron herab (15). Amphetamine hingegen setzen Dopamin im Corpus striatum frei (14). LSD, aber

auch Amphetamine führen nach *Smythies* zu einer deutlichen Verminderung der Serotoninfreisetzung in Hirnstammkernen. LSD verhindere jedoch außerdem die Serotoninspeicherung in den vorderen vier Hügeln nach Serotoningabe (29). Darüber hinaus teilt *Smythies* mit, daß nach höherer LSD-Dosierung antagonistische Effekte auftreten können. Bereits *Himwich* beschrieb unter hoher LSD-Dosis bei Kaninchen eine paradoxe Reaktion im EEG mit Auftreten langsamerer Abläufe, die er als Schlafmuster deutete (13). Diese Beobachtungen könnten die andersartigen EEG-Veränderungen unter LSD bei Kindern erklären, wie sie auch *Schiefer* u. Mitarb. beobachteten (27). Umgerechnet auf das Körpergewicht kommt es bei Kindern nach LSD-Einnahme wahrscheinlich sehr schnell zu Überdosierungen, die nicht nur in biochemischer, sondern auch in elektroenzephalographischer Hinsicht zu antagonistischen Veränderungen führen; statt rascheren Frequenzen mit flacheren Amplituden treten hohe, langsame Wellen, bei entsprechender Akuität mit periodischer Gliederung in Form einer Parenrythmie auf. Die Serien von langsamen Wellen mit ihrer periodischen Gliederung sind als Ausdruck einer schweren toxischen Störung des Ganglienstoffwechsels anzusehen, wogegen die charakteristischen, von gesunden Erwachsenen bei relativ geringen Dosen bekannten Veränderungen wahrscheinlich rascher ablaufen und nicht erfaßt werden. Der Akuität der schnell zunehmenden Intoxikation entsprach in unserem Fall auch die Zunahme der psychischen Störungen.

Literatur

- 1 *Anderson, E. W., K. Rawnsley*: Clinical Studies of Lysergic Acid Diethylamide. Mschr. Psychiat. Neurol. 128 (1954) 38–55
- 2 *Bente, D.*: Das EEG bei Psychosen: Befunde und Probleme. Hippokrates 36 (1965) 817–823
- 3 *Bente, D., T. Itil, E. E. Schmid*: Electroencephalographic Studies Concerning the Action of LSD 25. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 9 (1957) 359
- 4 *Bente, D., T. Itil, E. E. Schmid*: Elektroenzephalographische Studien zur Wirkungsweise des LSD 25. Psychiat. et Neurolog. (Basel) 135 (1958) 273–284
- 5 *Boeters, U., F. Reimer*: Zur Genese von „Antabus-Psychosen“ unter besonderer Berücksichtigung hirnelektrischer Befunde. Nervenarzt 39 (1968) 422–424
- 6 *Bradley, P. B.*: Recent Observations on the Action of Some Drugs in Relation to the Reticular Formation of the Brain. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 9 (1973) 372–373
- 7 *Bradley, P. B., J. Elkes*: The Effects of some Drugs on the Electrical Activity of the Brain. Brain 80 (1957) 77–117
- 8 *Christian, W.*: Klinische Elektroenzephalographie. Thieme, Stuttgart (1968)
- 9 *Fink, M.*: Effect of Anticholinergic Compounds on post convulsive Electroencephalogram and Behavior of Psychiatric Patients. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 12 (1960) 359–369
- 10 *Freedman, D. X., N. J. Giarman*: LSD-25 and the Status and Level of Brain Serotonin. In: Some Biological Aspects of Schizophrenic Behavior. Annals of the New York Academy of Sciences. Vol. 96 (1962) 98–107
- 11 *Gastaut, H., S. Ferrer, C. Castells*: Action de la diéthylamide de l'acide d-lysergique (LSD 25) sur les fonctions psychiques et l'électroencéphalogramme. Confin. neurol. 13 (1953) 102–120
- 12 *Hasse, H. E., P. S. Schönhöfer, H. Waldmann*: Die Bedeutung weckaminartiger Substanzen in der Psychodynamik des Drogenkonsums bei Jugendlichen. Dtsch. med. Wschr. 98 (1973) 295–301
- 13 *Himwich, H. E.*: The Effect of Frenquel on EEG Changes Produced by LSD-25 and Mescaline. In: Lysergic Acid Diethylamine and Mescaline in Experimental Psychiatry. Ed. L. Cholden, Grune & Stratton, London (1956) 19–26
- 14 *Janssen, P. A. J.*: Amphetaminintoxikationen als Psychosemodell beim Menschen und am Tier. In: Ätiologie der Schizophrenie. Hrsg. G. Huber, Schattauer, Stuttgart–New York (1971) 31–36
- 15 *Kanig, K.*: Einführung in die allgemeine und klinische Neurochemie. G. Fischer, Stuttgart (1973)

- 16 *Lexikon der Psychiatrie*: Hrsg. C. Müller; Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1973)
- 17 *van Meter, W. G., G. F. Ayala*: EEG Effect of Intracarotid or Intravertebral Arterial Administration of d-Amphetamine in Rabbits with Basilar Artery Ligation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 13 (1961) 382–384
- 18 *Monroe, R. R., R. G. Heath, W. A. Mickie, R. C. Llewellyn*: Correlation of Rhinencephalic Electrograms with Behavior. A Study on Humans under the Influence of LSD and Mescaline. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 9 (1957) 623–642
- 19 *Panse, F., W. Klages*: Klinisch-psychopathologische Beobachtungen bei chronischem Mißbrauch von Ephedrin und verwandten Substanzen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 206 (1964) 69–95
- 20 *Penin, H., W. Zeh*: Das Elektroencephalogramm der symptomatischen Psychosen. *Dtsch. med. Forsch.* 2 (1964) 17–19
- 21 *Penin, H.*: Die Bedeutung der Elektroenzephalographie für die Schizophrenieforschung. In: *Ätiologie der Schizophrenie*, Hrsg. G. Huber, F. K. Schattauer, Stuttgart-New York (1971) 57–73
- 22 *Penin, H.*: Das EEG der symptomatischen Psychosen. *Nervenarzt* 42 (1971) 242–252
- 23 *Penin, H.*: EEG-Befunde bei intern bedingten zentralnervösen Störungen mit besonderer Berücksichtigung der Coma-Zustände. *Wien. Z. Nervenhk.* 29 (1971) 123–141
- 24 *Prokop, H.*: Halluzinose bei Ephidrin-sucht. *Nervenarzt* 39 (1968) 71–75
- 25 *Rodin, E., E. Luby*: Effects of LSD-25 on the EEG and Photically Evoked Responses. *Arch. Gen. Psychiat.* 14 (1966) 435–441
- 26 *Runge, M., W. Arnold, D. Schreiber*: Aktuelle Formen der Drogenabhängigkeit unter besonderer Berücksichtigung von Haschisch und LSD. *Med. Welt* 22 (1971) 1301–1308
- 27 *Schiefer, I., G. Bähr, I. Boisselle, B. Kiefer*: EEG-Veränderungen von neun Kindern mit einer LSD-Vergiftung. *Klin. Pädiat.* 184 (1972) 307–311
- 28 *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
- 29 *Smythies, J. R.*: Schizophrenia and the Mechanism of Action of the Hallucinogenic Drugs. *Abstr. Wld. Med.* 44 (1970) 489–497
- 30 *Weitbrecht, H. J.*: Symptomatische Psychosen. In: *Klinik der Gegenwart*, Hrsg. H. E. Bock, Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien. Bd. II (1956) 483–504
- 31 *Weitbrecht, H. J.*: Psychiatrie im Grundriß. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1973) 3. Aufl.
- 32 *Wittstock, P.*: Schizophrenieähnliche exogene Psychose bei Preludin-Sucht. *Nervenarzt* 38 (1967) 39–40

Gehlen, W., H. Metzinger: EEG-Veränderungen unter LSD-Intoxikation bei einem 6jährigen Kind. *Z. EEG-EMG* 5 (1974) 168–172

Anschrift:

Dr. W. Gehlen, Dr. H. Metzinger,
Universitäts-Nervenklinik
53 Bonn-Venusberg, Annaberger Weg

Z. EEG-EMG 5 (1974) 172–177
© Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Die präventive Morphin-antagonistische Wirkung des Pentazocin

St. Kubicki, M. Schoppenhorst

Abteilung für klinische Neurophysiologie, Klinikum Charlottenburg, Berlin

The preventive Morphine-antagonistic effect of Pentazocine

In rabbits, a fast injection of 0.1 mg Fentanyl provokes a markable depression. In this "narcotic" phase the EEG shows a pronounced δ -activity. Higher dosages of Pentazocine extinguish these phenomena certainly. Pentazocine is able to prevent the Fentanyl-effect, given in advance intravenously. The result depends on the dosage. 20 mg Pentazocine block the appearance of the Fentanyl-effect still after 45 minutes. 10 mg Pentazocine depress the Fentanyl induced δ -activity only for a short time. This dosage is unable to block it. After 45 minutes 10 mg is without any result.

Key-Words: *Frequency analysis – Power spectra – Fentanyl-antagonism – Pentazocine – Analgo-sedation*

Zusammenfassung

Beim Kaninchen verursacht 0,1 mg Fentanyl – schnell intravenös appliziert – eine starke Dämpfung. Das EEG zeigt in dieser „narkotischen“ Phase eine hohe δ -Aktivität. Höhere Dosen von Pentazocin löschen diese Phänomene zuverlässig aus. Pentazocin kann den Fentanyl-Effekt verhindern, wenn es vorher intravenös appliziert wird. Diese Wirkung ist von der Dosis abhängig. 20 mg Pentazocin blockieren den Fentanyl-Effekt noch nach 45 Minuten. 10 mg Pentazocin dämpfen die δ -Aktivierung nur für eine kurze Zeit, verhindern sie aber nicht. Über 45 Minuten haben 10 mg keine Wirkung mehr.