

NEPTUNE

Halluzinogene Drogen

SuPraT - Suchtfragen in Praxis und Theorie e.V.

Diese Veröffentlichung der Novel Psychoactive Treatment UK Network (NEPTUNE) ist durch ein Copyright geschützt. Die Reproduktion der NEPTUNE-Handlungsempfehlungen ist autorisiert, die zur Verfügung gestellten Quellen sind genehmigt.

© 2015 NEPTUNE (Novel Psychoactive Treatment UK Network) 2015

Club Drug Clinic/CAPS
Central and North West London NHS Foundation Trust (CNWL)
69 Warwick Road
Earls Court
SW5 9HB

<http://www.Neptune-clinical-guidance.com>
<http://www.Neptune-clinical-guidance.co.uk>

Die Handlungsempfehlungen basieren auf einer Kombination aus einem Konsens aus der überprüften Literatur und Expertenmeinungen und umfassen Informationen, die bis zum 15. März 2015 zur Verfügung standen. Wir übernehmen keine Verantwortung oder Haftung für jegliche Folgen, die aus der Anwendung der Informationen, die in diesem Dokument enthalten sind, entstehen.

Zur Zitierung dieses Dokuments wird Folgendes empfohlen:

Abdulrahim D; Bowden-Jones O, on behalf of the NEPTUNE Expert Group. *Guidance on the Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances*. Novel Psychoactive Treatment UK Network (NEPTUNE). London, 2015.

NEPTUNE wird von der Health Foundation finanziert, einer unabhängigen Hilfsorganisation, die zur Verbesserung der Qualität des Gesundheitswesens im Vereinigten Königreich tätig ist.

Diese deutsche Übersetzung und Adaption des Originaltexts wurde mit freundlicher Genehmigung der NEPTUNE-Gruppe erstellt.

SuPraT übernimmt keine Haftung und Garantie für die Richtigkeit von Originaltext und Übersetzung.

Für nähere Informationen zur deutschen Fassung sowie zum Erwerb einer Printversion dieses Dokuments (im Rahmen einer Schutzgebühr) kontaktieren Sie:

SuPraT – Suchtfragen in Praxis und Theorie e.V.

Linsenstraße 2 in 99974 Mühlhausen/ Germany

www.suprat.de

Editorial production and page design by Ralph Footring Ltd, <http://www.footring.co.uk>
Produktion und Design der deutschen Übersetzung von SuPraT - <http://www.suprat.de>

12. Halluzinogene Drogen

Drogengruppe: Halluzinogene

Halluzinogene sind Drogen, die die Art und Weise verändern, wie ein Konsument Zeit, Bewegungen, Farben, Klänge und sich selbst wahrnimmt. Die durch solche Drogen hervorgerufenen, unterschiedlich wahrgenommenen Störungen korrespondieren nicht direkt mit der klinischen Definition von „Halluzinationen“ (Wahrnehmungen, bei denen externe Stimuli fehlen und die so erlebt werden, als ob sie real wären; sind bei Psychosen und einem Delir zu sehen).^{1,2} Aus diesem Grund haben sich alternative Fachbegriffe, wie z.B. „Illusionen“, „Pseudo-Halluzinationen“ und „Wahrnehmungsverzerrungen“, etabliert.³

Einige Autoren haben angedeutet, dass der Begriff „psychedelisch“ Ausdrücke wie „klassische Halluzinogene“ ersetzen sollte, um Drogen wie LSD und Psilocybin zu beschreiben,⁴ allerdings wurde auch argumentiert, dass dieser Begriff wegen seiner kulturellen Konnotationen des Musikstils, die mit der kulturellen Gegenkultur der 1960er assoziiert wird, Nachteile birgt. Andere verwendete Begriffe umfassen „Psychomimetika“, eine Bezeichnung, die früher verwendet wurde, um Effekte zu betonen, die den Symptomen einer Psychose ähneln, und „Entheogen“, der die mystischen Erlebnisse hervorhebt, deren Förderung diesen Drogen nachgesagt wird. Allerdings sind diese Ausdrücke auch kritisiert worden, da sie nur einen einzelnen Aspekt eines viel größeren Spektrums der halluzinogenen Effekte hervorheben.⁵

Dieses Kapitel verwendet den Begriff „Halluzinogen“, um ausschließlich auf serotonerge Halluzinogene zu verweisen: Drogen mit einer Wirkweise, die primär durch einen Agonismus am 5-HT_{2A}-Serotoninrezeptor vermittelt wird. LSD (N,N-diethyl-D-lysergamid) und Psilocybin sind die prototypischen und am meisten verbreiteten Drogen in dieser Klasse. In den vergangenen Jahren wurde eine Reihe halluzinogener, neuer, psychoaktiver Substanzen (NPS) und so genannte „Legal Highs“ auf dem illegalen Markt zur Verfügung gestellt, die auf die 5-HT_{2A}-Serotoninrezeptoren wirken.

Zwei Substanzen, die „halluzinogene“, jedoch keine serotonergen halluzinogenen Eigenschaften aufweisen, werden in diesem Kapitel ebenfalls kurz skizziert:

- Ñ *Salvia Divinorum*. Dies wird hier berücksichtigt, weil es als „psychedelisch“ beschrieben wurde und sein Konsum weit verbreitet ist.¹⁶
- Ñ Psychoaktive Pilze der *Amanita*-Gattung. Diese werden hier berücksichtigt, weil sie halluzinogen wirken können und von Konsumenten und Klinikern zusammen mit den tatsächlich psychedelischen „Magic Mushrooms“ der *Psilocybe*-Gattung in Verbindung gebracht werden könnten.

Es gibt eine Reihe anderer Substanzen und Drogengruppen, die einige halluzinogene Effekte produzieren, aber nicht als „serotonerg“ zu klassifizieren sind. Diese umfassen Drogen, die an anderer Stelle dieses Dokuments erörtert werden: Cannabis und andere Agonisten am Cannabinoidrezeptor (Kapitel 13), MDMA und andere ähnliche Drogen (Kapitel 10) und dissoziative Anästhetika, wie Ketamin oder PCP, die als NMDA-Antagonisten am Glutamatrezeptor fungieren (Kapitel 4).⁷

12.1 Straßennamen

Halluzinogene Drogen können grob in Tryptamine, Phenethylamine und Lysergamide (LSD-ähnliche Strukturen) unterteilt werden.⁷ Tabelle 12.1 listet einige der halluzinogenen Drogen auf, die zum Zeitpunkt der Drucklegung auf dem Markt zur Verfügung standen und/oder die mit Schäden in Verbindung stehen; mehrere der aufgelisteten Substanzen werden nur selten genutzt.

Die in Tabelle 12.2 aufgelisteten Drogen sind keine tatsächlichen Halluzinogene, werden in diesem Kapitel aber trotzdem berücksichtigt.

Tabelle 12.1 Halluzinogene Drogen

Chemische Bezeichnung	Abkürzungen, die in diesem Text verwendet werden	Straßenprodukte und Namen (diese ändern sich im Laufe der Zeit; lokal können andere Namen verwendet werden)
Lysergamide		
(6aR,9R)-N,N-diethyl-7-methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo[4,3-fg]quinoline-9-carboxamide (N,N-diethyl-D-lysergamide)	LSD	“Acid“, “A-Tab“, “Blotter“ (LSD auf Quadraten aus Löschpapier, ~1 cm ²), “Geltabs“, “Windowpane“ (LSD in Gelatinewürfeln/-stücken), “Microdots“ (sehr kleine Pillen) ⁸
(8)-9,10-didehydro-6-methyl-ergoline-8-carboxamide	LSA (Ergine)	“Morning Glory Seeds“ und “Hawaiian Baby Wood rose seeds“ (Samenkörner, die LSA und andere Alkaloide enthalten)
(6aR,9R)-4-acetyl-N,N-diethyl-7-methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo[4,3-fg]quinoline-9-carboxamide ⁹ (1-acetyl-N,N-dieethyllysergamide)	ALD-52 ⁹	
(6aR,9R)-N,N-diethyl-7-ethyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo[4,3-fg]quinoline-9-carboxamide (6-ethyl-6-nor-lysergsäure-diethylamid)	ETH-LAD ⁹	
(8)-N,N-diethyl-6-propyl-9,10-didehydroergoline-8-carboxamide (6-propyl-6-nor-lysergsäure-diethylamid)	PRO-LAD ⁹	
6-allyl-6-nor-lysergsäure diethylamid	AL-LAD ⁹	
(8)-8-[[[(2S,4S)-2,4-Dimethylazetid-1-yl]carbonyl]-6-methyl-9,10-didehydroergoline (lysergsäure 2,4-dimethylazetidide)	LSZ ⁹	

Tryptamide

O-phosphoryl-4-hydroxy-N,N-dimethyltryptamin	Psilocybin	<p>“Magic Mushrooms”, “Mushies” oder “Shrooms”, die Psilocybin und artverwandte Tryptamine enthalten “Liberty Caps“ oder “Libs“ sind die am häufigsten vorkommenden, wilden Spezies an Magic Mushrooms im Vereinigten Königreich Psilocybe semilanceata kommt im Vereinigten Königreich auch als Panaeolus cinctulus und “Wavy Caps“ vor, Psilocybe cyanescens</p> <p>“Cubes“ oder “Boomers“ sind die am häufigsten zuhause angebauten Spezies. Psilocybe cubensis “Truffels“ oder “Philosopher´s Stones“, wachsen knotenförmig – technische “Sclerotine“ aus anderen Psilocybe-Spezies. Sie werden online verkauft.</p>
4-hydroxy-N,N-dimethyltryptamin	Psilocin	
N,N-dimethyltryptamin	DMT	<p>“Dimitri“ und “Spice“ sind Begriffe, die manchmal für die weißen, gelben oder braunen DMT-Kristalle verwendet werden; es wird oft geraucht (technisch verdampft). Dies sollte nicht mit “Spice“ verwechselt werden, das auch oft für synthetische Cannabinoide verwendet wird. “Ayahuasca“ und “Yage“ sind Dekokte, die eine DMT-beinhaltende Pflanze und eine andere Pflanze, die einen Monoaminoxidase-Hemmer enthalten, um das DMT oral bioverfügbar zu machen</p>
Alpha-methyltryptamin	MT	“AMT“ ⁹
N,N-diallyl-5-methoxytryptamin	5-MeO-DALT	
N,N-diisopropyltryptamin	DiPT	“Foxy“

5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamin	5-MeO-DiPT	“Foxy Methoxy”
12-methoxyibogamin	Ibogain	“Iboga” (Tabernanthe iboga) ist die Staude, die Ibogain und andere Ibogaalkaloide enthält
Phenethylamine		
3,4,5-trimethoxyphenethylamin	Meskalin	“halluzinogene Kakteen“ enthalten psychoaktive Alkaloide, prinzipiell Meskalin. “Peyote“, “San Pedro“ und “Peruvian Torch“ sind häufige Namen für drei vorherrschende Spezien
2C-Serien und ihre Derivative	2C-B hat verschiedene nahe Analoge; bk-2C-B und 25B-NBOMe. Die gleiche Selektionsauswahl könnte beim Rest der 2C-Serie bestehen, z.B. 2C-E, 2C-I, 2C-T-7	“Bees“ sind 2-CB beinhaltende Tabletten oder Kapseln. “Nexus“ ist auch 2C-B. “Tripstasy“ war 2C-T-7, könnte aber jede Droge umfassen, die halluzinogene Effekte mit MDMA-ähnlichen Effekten kombiniert. “N-Bomb“-Drogen sind die NBOMe-Analogserien und so könnte die 25I-NBOM auch “NBOMe 2C-I“ genannt werden usw.
Halluzinogene Amphetamine, DOx-Serien und ihre Derivative	DOM, DOI, DOB, TMA-2	“STP“ (für “Gelassenheit, Ruhe und Frieden“) war der Originalname für Pillen mit DOM
Tetrahydrofranylverbindungen ¹⁰	2C-B-FLY, Bromo-Dragonfly	Sie werden “Fly“ genannt, weil ihre molekulare Struktur einem Insekt ähnelt.

Tabelle 12.2 Drogen, die in diesem Kapitel berücksichtigt werden und keine wirklichen Halluzinogene sind

Droge	Pflanze	Straßennamen
Salvia divinorum	Salvia	Salvia ist der in der Literatur, auf Verpackungen und der von Konsumenten verwendete Begriff. Es ist der Name der Gattung, zu der der psychoaktive Bestandteil gehört, andere "Salvias" sind nicht psychoaktiv. Diese Spezie enthält das dierpenoide Salvinorin A, das für die Effekte verantwortlich ist. "Sally D", "SkaMariaPastora", "Seer's Sage" sind andere Namen, die eventuell verwendet werden.

Psychoaktive Amanitapilze

Amanita muscaria		
Amanita pantherina	Fly Agaric (Amanita muscaria) Panther Cap (Amanita pantherina) enthält das psychoaktive Muscimol (5-(aminomethyl)-isoxazol-3-ol) und seine Prodrug, Ibotensäure.	Könnte als sogenannte legale "Magic Mushrooms" beschrieben und verkauft werden, sollte aber nicht mit den tatsächlich halluzinogenen, psilocybinbeinhaltenden "Magic Mushrooms" verwechselt werden.

12.2 Rechtlicher Status

Die am häufigsten konsumierten halluzinogenen Drogen, LSD und Magic Mushrooms, sind im Vereinigten Königreich überwachte Drogen der Klasse A und stehen im Misuse of Drugs Act 1971 (MDA 1971). Einige neue psychoaktive Halluzinogene wurden auch als Klasse A-Drogen der Schedule 1 zur Kontrolle aufgenommen. Diese umfassen die NBOMe-Serie und andere, die im Misuse of Drugs Act von 1971 nicht explizit genannt werden, aber nahe Analoga der verbotenen Drogen aus der Tryptamin- oder Phenethylaminfamilie sind, zudem existieren im MDA 1971 allgemeine Klauseln, um die meisten einfachen Derivate abzudecken.⁹ Die durch die erweiterte Definition von Tryptaminen festgehaltenen Verbindungen umfassen die Substanzen, die allgemein als AMT und 5-MeO-DALT bekannt sind. Die mit LSD verwandten Verbindungen, allgemein als ALD-52, AL-LAD, ETH-LAD, PRO-LAD und LSZ bekannt, sind auch Drogen der Klasse A.

Der rechtliche Status von unveredelten Naturprodukten, die halluzinogene Drogen enthalten, wie z.B. getrocknete Pflanzenteile von Meskalin beinhaltenden Kakteen und Stoffe aus DMT- beinhaltenden Pflanzen, ist unklar oder könnte *faktisch* als legal angesehen werden, bis sie zum Konsum als Droge zubereitet werden. Die Ausnahme sind *Psilocybinpilze*, frisch oder getrocknet oder jegliches andere Pilzmaterial, das Psilocin oder seine Ester enthält (wie Psilocybin), dessen Besitz seit 2005 besonders überwacht wird.

Einige Halluzinogene wurden zum Zeitpunkt der Drucklegung nicht kontrolliert. Es ist allerdings zu erwarten, dass Gesetze angekündigt werden, die viele der gegenwärtig verwendeten, „legalen“, neuen, psychoaktiven Halluzinogene unter den allgemeinen Definitionen des MDA von 1971 vereinen und sie zu Drogen der Klasse A machen würden.¹³ Am 10. Juni 2014 empfahl das Advisory Council on the Misuse of Drugs, dass einige dieser Drogen durch die allgemeine Verbotsklausel zu Tryptaminen als Droge der Klasse A klassifiziert werden würden. Dies würde sowohl die Tryptamine 5-MeO-DALT¹³ und MT¹³ umfassen als auch die Lysergamide ETH-LAD, PRO-LAD, AL-LAD und LSZ.¹³

Zum Zeitpunkt der Drucklegung wurde das halluzinogen-ähnliche Salvia nicht kontrolliert und steht online¹⁴ und in Headshops als „Legal High“ zur Verfügung. Fly agaric (*Amanita Muscaria*) und *Amanita Pantherina* wachsen im Vereinigten Königreich und da sie kein Psilocybin enthalten, unterstehen sie zurzeit auch keiner Kontrolle. Kappen voll mit getrocknetem *Amanita Muscaria* werden online¹⁴ und in Headshops als „Legal High“ verkauft.

12.3 Qualität der Forschungsevidenz

Die internationale Evidenz zum klinischen Management von Schäden, die mit dem Konsum von Halluzinogenen in Verbindung stehen, ist weiterhin eingeschränkt. Der größte Teil davon konzentriert sich auf LSD und Psilocybin, obwohl sogar die Forschungsanstrengungen zum klinischen Management dieser Substanzen eingeschränkt sind.

Mit einer Evidenz, die sich auf Fallberichte und Serien über Patienten mit einer akuten Vergiftung beschränkt, ist über andere halluzinogene Drogen sehr wenig veröffentlicht worden.

12.4 Kurze Zusammenfassung der Pharmakologie

Wie oben schon erwähnt, können die meisten Halluzinogene grob in Tryptamine, Phenethylamine und Lysergamide (LSD-ähnliche Strukturen) unterteilt werden.^{2,7} LSD und andere Lysergamide teilen sich eine komplexe molekulare Struktur sowohl mit einem Tryptamin- als auch mit einem Phenethylamingrundgerüst.

Allerdings sind die Lysergamidstrukturen dieser Skelette für sie ausreichend elaboriert worden, um sie zweckdienlicher als deutliche halluzinogene Klasse in Betracht zu ziehen.² Einige halluzinogene NPS, wie z.B. die "Fly-Serie" sind nicht so einfach zu klassifizieren, weil sie eher weit entfernte strukturelle Analoga ihrer Phenethylstammverbindung sind.¹¹

Der gemeinsame Nenner in der Pharmakologie tatsächlicher Halluzinogene ist der Agonismus oder partielle Agonismus an den 5-HT₂-Serotoninrezeptoren,² besonders am 5-HT_{2A}- und/oder an anderen 5-HT₂-Rezeptoren.¹⁵ Halluzinogene interagieren auch mit einer Reihe anderer Bereiche, was zu den psychopharmakologischen und behavioralen Effekten beiträgt.¹⁵⁻¹⁷ Eine kürzlich veröffentlichte Studie, die die halluzinogene Droge DMT, ein Tryptamin, untersuchte, deutet an, dass es eventuell ein endogener Ligand für den Sigma-1-Rezeptor bei Menschen ist. Dies deutet den Bedarf an, für ein vollständiges Verständnis der Pharmakologie von Tryptaminen nicht nur das Serotoninsystem zu betrachten.¹⁸

Das natürlich vorkommende Tryptamin Ibogain ist ein Beispiel für ein Halluzinogen mit pharmakologischen Effekten, nicht nur am 5-HT_{2A}-Rezeptor. Im Vergleich zu anderen Halluzinogenen interagiert Ibogain stark mit dem NMDA-Rezeptor, den α -Rezeptoren, den μ -Opioidrezeptoren und den Muskarin-Rezeptoren.¹⁶ Es verursacht auch eine Inhibition der Wiederaufnahme von Serotonin und Dopamin an ihren Transportern (SERT und DAT).¹⁹ Die Tendenz von Ibogain, einen "rauen Trip" mit starken physischen Nebeneffekten zu verursachen, wurde beschrieben.²⁰ Es hat sich auch gezeigt, dass Ibogain den hERG-Kaliumkanal blockt, was mit einer lebensbedrohlichen Verlängerung des QT-Intervalls assoziiert sein könnte, die in einigen Fällen einer Ibogain-Vergiftung beobachtet wurde.²¹

Die psychoaktive *Amanita*-Spezies (*A. Muscaria* und *A. Pantherina*) enthalten Muscimol- und Ibotensäure. Muscimol ist ein potenter GABA_A-Rezeptoragonist mit depressiven, hypnotischen und dissoziativen Effekten.²² Ibotensäure ist eine Prodrug von Muscimol, könnte aber als NDMA-Glutamatrezeptoragonist auch selbst psychoaktive Effekte verursachen.²³ Es wurde argumentiert, dass die relativen Proportionen dieser pharmakologisch, distinkten Substanzen, die bei *Amanita*-Pilzen vorliegen, die berichteten, sehr gegensätzlichen pharmakologischen Effekte mit Beschreibungen von alkoholähnlich bis halluzinatorisch erklären könnte.²⁴ *Amanita Muscaria* enthält mehr exzitatorische Ibotensäure und weniger dämpfendes Muscimol als *Amanita Pantherina*, was einige dazu veranlasste, auf zwei Unterarten von Symptomen zu verweisen, die in einer akuten *Amanita-Toxizität* resultieren.²⁵ Es wurde berichtet, dass einige Konsumenten die Pharmakologie durch die Zubereitungsmethoden, die die Ibotensäure in Muscimol decarboxylieren, bewusst verändern.²⁶

Das Verständnis von Halluzinogenen ist immer noch eingeschränkt. Es wird angenommen, dass die qualitativen Unterschiede in der subjektiven Phänomenologie der Drogen eventuell mit ihren individuellen Affinitätsprofilen zu tun haben.¹⁶ In einer kürzlich erschienen Studie hat Psilocybin, das prototypische halluzinogene Tryptamin, gezeigt, dass es die offensichtliche Aktivität in den Hub Regions reduziert und dass es die

synchronisierte Aktivität im hinteren Gyrus cinguli und im medialen, präfrontalen Kortex abkoppelt.²⁷ Das Unterdrücken von systematischen und regulierten Aktivitätsmustern zwischen unterschiedlichen Hirnregionen wurde mit einer abnormen Integration der sensorischen Information, die ein „psychedelisches Stadium“ zu charakterisieren scheint, als Berücksichtigung der ungezwungenen Kognitionsmuster interpretiert.²⁷ Weitere Forschungsanstrengungen sind notwendig.

Die Beziehungen von Halluzinogenen hinsichtlich der Struktur und der Aktivität sind komplex und unterscheiden sich zwischen den unterschiedlichen Drogen. Dies bedeutet, dass halluzinogene NPS, die auf dem Markt auftauchen, mit anderen NPS oder anderen namhaften Halluzinogenen strukturell ähnlich sein könnten, aber eventuell ein anderes Potenzniveau, andere Effekte, eine unterschiedliche Effektdauer und Risiken haben könnten.

Zum Beispiel unterscheiden sich die Phenethylamine 2C-B und bk-2C-B²⁸ nur durch eine zusätzliche Ketongruppe, jedoch weisen einige Berichte darauf hin, dass letztgenannte Drogen eine signifikant längere Wirkdauer der Effekte haben.²⁹ Die Dauer der Effekte von 5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamin (5-MeO-DiPT, Foxy Methoxy) ist sieben Mal länger als bei N,N-diisopropyltryptamin (DiPT or 'Foxy').³⁰ Bromo-Dragonfly ist mit einer Potenz, die der von LSD ähnlich ist, ein entferntes Derivat der Phenethylkernstruktur, hat aber eine viel längere Wirkdauer der Effekte (1-3 Tage) und hat scheinbar auch eine größere Toxizität.¹¹ Hinsichtlich der akuten Toxizität innerhalb der 2C-Familie wurde 2-CB nicht mit Todesfällen assoziiert, während es Berichte von Todesfällen aus den Vereinigten Staaten gibt, in denen 2C-T-7 erwähnt wurde.³¹

Einige Halluzinogene haben stark stimulierende Effekte. Zum Beispiel ist MT ein Tryptamin mit einer Methylgruppe in der Alphaposition, genau wie Amphetamin und ist durch stimulierende Effekte gekennzeichnet, die in klinischen Beobachtungen gesehen wurden.³² Andererseits sind einige Phenethylamine, die ebenfalls Substanzen vom Amphetamintyp sind, auch Halluzinogene. Dies umfasst ringsubstituierte Substanzen, wie z.B. die „2C-Serie“ und die „D-Serie“ (wie DOI, DOC) sowie Benzofurane (wie Bromo-Dragonfly, 2C-B-Fly). Ähnlich sind die Phenethylamine DOB (2,5-dimethoxy-4-bromoamphetamin) und MEM hoch selektiv für 5-HT₂-Rezeptoren.¹⁶

12.5 Klinische Anwendung

Gegenwärtig gibt es keine Halluzinogene, die für den klinischen Gebrauch zugelassen sind und viele der Verbindungen, einschließlich LSD und Psilocybin, sind als Schedule 1-Substanzen beschränkt.

Einige Forschungen zur klinischen Anwendung von Halluzinogenen wurden in den 1950ern, 1960ern und 1970ern durchgeführt. Eine kürzlich erschienene Meta-Analyse von frühen randomisierten, kontrollierten Studien zur Behandlung eines Alkoholismus mit LSD zeigte, dass eine Einzelgabe LSD die Alkoholeinnahme bei verschiedenen Therapie-konzepten in Raten reduzierte oder eine Abstinenz aufrechterhielt und im Vergleich zur klassischen Behandlung mit Naltrexon und Acamprosat von Vorteil ist.³³ Ibogain, ein natürliches, aus der Ibogastaude stammendes Halluzinogen, wurde als umstrittene Abhängigkeitsbehandlung verwendet, um den Entzug von Opiaten und anderen Drogen zu erleichtern.³⁴ Für die klinische Anwendung wurde eine Evaluation vorgenommen, jedoch musste aufgrund eines Todesfalles in dieser kleinen Studie die klinische Forschung

beendet werden.³⁵

Zurzeit werden erneut einige klinische Forschungen durchgeführt, die die Anwendung klassischer Halluzinogene umfassen.³⁶⁻³⁹ Diese umfassen kleine Pilotstudien, die sich der Brauchbarkeit von LSD⁴⁰ und Psilocybin⁴¹ zur Behandlung von Angst widmen, die mit lebensbedrohlichen Erkrankungen assoziiert ist. Psilocybin wurde auch bei neun Menschen mit einer Zwangsstörung getestet, von denen alle eine meist kurzzeitige Verbesserung der Symptome erlebten – allerdings erlebte eine Person eine anhaltende Genesung.⁴² Eine weitere Studie wurde zugelassen, um Psilocybin bei therapieresistenten Depressionen zu testen, diese soll bald durchgeführt werden.⁴³

12.6 Prävalenz und Konsummuster

LSD und Magic Mushrooms sind inzwischen fest etabliert und stehen im Vereinigten Königreich seit mehreren Dekaden zur Verfügung. Bezogen auf die Gesamtpopulation, war der Vorjahreskonsum von LSD und Magic Mushrooms im Vereinigten Königreich und in Europa generell niedrig, wie in Tabelle 12.3 gezeigt wird. Der Konsum ist seit vergleichbaren Rekorden 1996 gefallen und hat sich in den letzten 10 Jahren stabilisiert.

Die Crime Survey for England and Wales (CSEW) zeigt, dass sowohl der generelle Konsum von „Halluzinogenen“ als auch der LSD-Konsum des vergangenen Jahres 2013/14 signifikant höher war als 2012/13.⁴⁴ Allerdings hat sich der Konsum von Magic Mushrooms in diesem Zeitraum nicht signifikant verändert. Der lebenszeitliche Konsum von Halluzinogenen ist mit dem lebenszeitlichen Konsum von Ecstasy oder Kokain bei Erwachsenen (Alter 16-59 Jahre) vergleichbar (9.1%, 9.3% und 9.5% respektive). Unter den 16-24-Jährigen lag der lebenszeitliche Konsum mit 5.1% niedriger und war auch ungewöhnlicher als der Konsum von Drogen wie Ecstasy, Kokain und Amphetamin.

Die Global Drug Survey (GDS) zeigt ein höheres Konsumniveau als das im CSEW berichtete, was die größere Erfahrung der GDS-Umfrageteilnehmer mit illegalen Drogen und einen möglichen systematischen Fehler in der Stichprobe reflektiert. Im Global Drug Survey 2014 berichteten Umfrageteilnehmer aus dem Vereinigten Königreich: einen letztjährigen LSD-Konsum von 12.2% (lebenszeitlicher Konsum von 39.6%) und einen letztjährigen Konsum von Magic Mushrooms von 13.7% (lebenszeitlicher Konsum von 53.1%).⁴⁵

Tabelle 12.3 Zahlen aus der *Crime Survey for England and Wales (CSEW)* von 2013/14 zum Konsum von LSD und anderer Halluzinogene im vergangenen Jahr

Altersgruppe	Prozentsatz
16-59 Jahre – Bericht eines LSD-Konsums	0.3% im Jahr 2013/2014, ein statistisch signifikanter Anstieg von 0.2 im Jahr 2012/2013. Im Laufe der letzten Dekade war der Konsum relativ stabil.
16-24 Jahre – Bericht eines LSD-Konsums	0.9% im Jahr 2013/2014, was keinen signifikanten Gebrauchsunterschied zum Jahr 2012/2013 zeigt.
16-59 Jahre – Bericht eines Konsums von Magic Mushrooms	0.4% im Jahr 2013/2014, was keinen signifikanten Gebrauchsunterschied zum Jahr 2012/2013 zeigt. Im Laufe der letzten Dekade hat der Gebrauch signifikant abgenommen, von 0.8 im Jahr 2003/04
16-24 Jahre – Bericht eines Konsums von Magic Mushrooms	0.8% im Jahr 2013/2014, was keinen signifikanten Gebrauchsunterschied zum Jahr 2012/13 zeigt. Im Laufe der letzten Dekade hat der Gebrauch signifikant abgenommen, von 2.7 im Jahr 2003/04
16-59 Jahre – Bericht eines Konsums von Salvia	0.5% im Jahr 2013/14, von 0.3 im Jahr 2012/13 signifikant höher
16-24 Jahre – Bericht eines Konsums von Salvia	1.8% im Jahr 2013/14, kein signifikanter Unterschied zum Jahr 2012/13

Viel weniger ist über die Konsumprävalenz halluzinogener NPS bekannt, insbesondere auf Bevölkerungsebene, da diese Daten vom CSEW oder von der Scottish Crime and Justice Survey nicht erfasst werden. Vom Global Drug Survey 2014 werden einige Informationen über den Konsum in den letzten 12 Monaten gegeben; im Vereinigten Königreich hatten 7.7% aller Umfrageteilnehmer 2C-B konsumiert.⁴⁶ Zum Konsum anderer NPS stehen keine Informationen zur Verfügung, obwohl es ganz klar eine Evidenz dafür gibt, dass sie auf dem Markt zur Verfügung stehen. Zum Beispiel berichtete die Polizei von Avon und Somerset im März 2014, dass MT in den meisten “Legal High-Geschäften” zum Verkauf angeboten wird.⁹

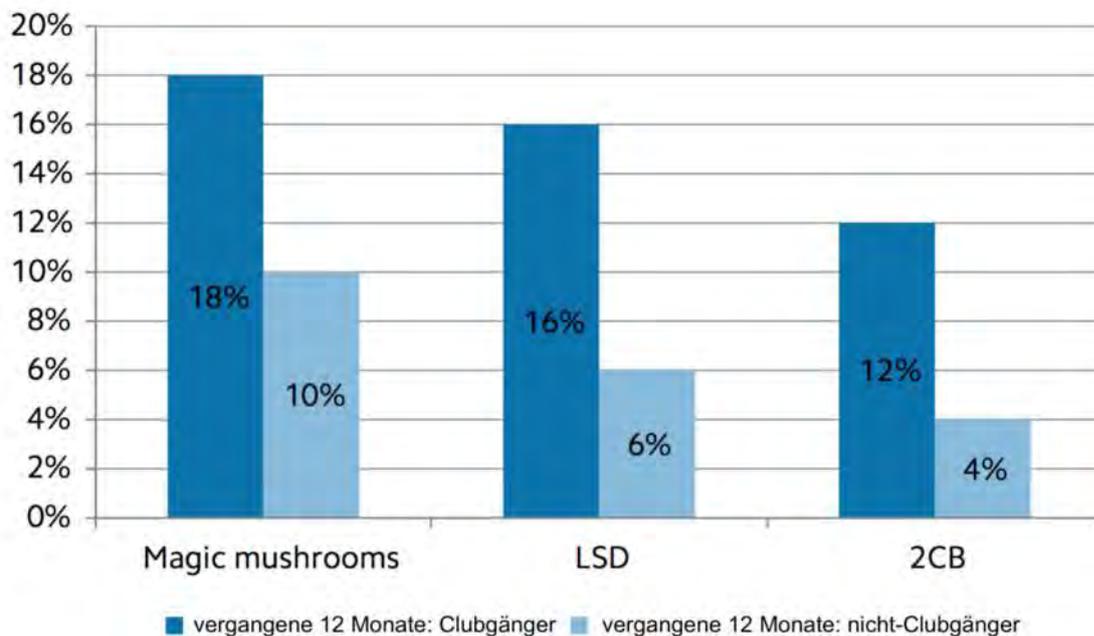
Halluzinogene werden relativ selten genommen. Unter den Umfrageteilnehmern des CSEW, die im letzten Jahr Halluzinogene konsumiert hatten, waren nur wenige, die sie öfter als einmal im Monat genommen hatten. In der Tat waren Halluzinogene die Substanz, die am ehesten nicht regelmäßig konsumiert wurde.⁴⁴

Halluzinogene werden typischerweise von Menschen konsumiert, die auch andere Drogen nehmen. Wie bei anderen Drogen auch, berichtete der CSEW 2013/14 höhere

Prävalenzraten dieser Drogen bei denjenigen, die auch andere illegale Drogen konsumieren. Unter den Usern hatten 4% im letzten Jahr Magic Mushrooms konsumiert und 4% LSD.

Die Konsumenten von Halluzinogenen sind typischerweise jung und haben ein breites Konsumrepertoire anderer Drogen. Das höhere Konsumniveau bei "Clubgängern", im Vergleich zu anderen, wurde vom CSEW (2013/14) berichtet, wobei der Konsum wiederum bei denen am höchsten war, die im letzten Monat häufiger als einmal einen Club besucht hatten. Ähnliche Befunde wurden vom Global Drug Survey von 2012 angegeben (Schaubild 12.1).⁴⁶

Schaubild 12.1 Drogenkonsum, dargestellt in Bezug zur Frequenz der Clubbesuche (Global Drug Survey 2012)



Abgesehen von den „Clubgängern“ gibt es anekdotische Fallberichte über Konsumenten und Onlineforen, dass ein bestimmter Typ von Drogenkonsumenten, der manchmal als „Psychonaut“ beschrieben wird, eventuell eher Halluzinogene konsumiert, sie eher häufiger konsumiert und auch eher dazu bereit ist, mit einer größeren Bandbreite an Drogen zu experimentieren, möglicherweise besonders mit NPS.

12.7 Einnahmewege und Konsumfrequenz

Hinsichtlich der Potenz und der Art, dem Eintreten und der Dauer der Effekte gibt es zwischen den verschiedenen Halluzinogenen markante Unterschiede.

12.7.1 Potenz

Die Potenz einer halluzinogenen Substanz scheint weitestgehend, aber nicht vollständig, eine Funktion seiner Affinität zum 5-HT_{2A}-Rezeptor zu sein.^{2,15} Substanzen mit einer niedrigeren Affinität für den Rezeptor und einer geringeren Potenz umfassen auch

Meskalin (typische oral eingenommene Dosis von zirka 0.25 g). LSD hat eine hohe Affinität und ist die am häufigsten konsumierte, potente, halluzinogene Substanz (eine typische Dosis umfasst 75-150 µg⁴⁷).

In den vergangenen Jahren sind neue potente halluzinogene Substanzen auf dem Markt aufgetaucht, wie z.B. die NBOMe-Serie und Bromo-Dragonfly.⁴⁸ Letzteres wurde von den Konsumenten (auf Webseiten für Drogenkonsumenten) aufgrund seiner Wirkdauer und seiner Potenz beispielsweise einfach nur als "zu stark" beschrieben.¹¹ Dies könnte dazu beigetragen haben, dass neue Drogen wie Bromo-Dragonfly auf dem Markt aufgetaucht, dann aber auch schnell wieder verschwunden sind.¹¹ Salvinorin A-Produkte und kommerziell verfügbare Produkte aus Salviablättern, die für das Rauchen zubereitet wurden, können ebenfalls sehr potent sein.

12.7.2 Eintritt der Effekte und ihre Wirkdauer

Zwischen den Substanzen gibt es hinsichtlich der Schnelligkeit, mit der die Effekte nach der Einnahme eintreten, von wenigen Momenten bis hin zu Stunden, signifikante Unterschiede. Zum Beispiel hat DMT fast unmittelbare Auswirkungen, während die Effekte von LSD wiederum erst zirka 60 Minuten nach einer oralen Einnahme eintreten. Erfahrungsberichte von Konsumenten deuten an, dass die maximalen Effekte, die auf eine orale Einnahme von Bromo-Dragonfly folgen, eventuell erst 6 Stunden nach der Einnahme ihren Höhepunkt erreichen,⁴⁹ was ein Risiko dafür darstellt, dass die Konsumenten wegen der fälschlichen Annahme, dass die erste Dosis keine Auswirkungen zeigt, nochmals konsumieren.

Ähnlich bewegt sich die Wirkdauer halluzinogener Drogen zwischen Minuten und Tagen, abhängig von der konsumierten Substanz. Das halluzinogen-ähnliche Salvia und verdampftes DMT sind Beispiele für sehr kurz wirksame Drogen mit einem raschen Wirkeintritt. Der Eintritt der Effekte von DMT erfolgt nach weniger als einer Minute und kann binnen 5 Minuten seinen Höhepunkt erreichen, mit maximalen negativen Nachwirkungen (Come-Down).⁵⁰

Mit Effekten, die 2-3 Stunden anhalten, ist 2C-B⁵¹ ein Halluzinogen von mittlerer Dauer. LSD und Meskalin sind länger wirksame Halluzinogene, bei denen von einer Wirkdauer von 8-12 Stunden auszugehen ist.⁵² Sehr lang wirksame Halluzinogene umfassen DOM und andere Halluzinogene aus der DOx-Serie, Ibogain, 2C-P und Bromo-Dragonfly, von denen Effekte berichtet wurden, dass sie für einen Tag oder länger anhalten und in manchen Fällen zu einer Ermüdung führen können.^{11,52,53}

Die Reinheit und die Quantität der aktiven Verbindungen in einer einzelnen Tablette oder „Tab“ und die Verlässlichkeit halluzinogener Drogen (wenn man davon ausgeht, dass man der Konsument ist, der sie kauft) variieren zwischen den Produkten und Chargen, was zum Risiko beim Abschätzen der Dosis beiträgt. Wie bei anderen Drogen auch, wissen die Konsumenten nicht die Stärke der Tablette, die sie zu sich nehmen oder sie nehmen nicht die beabsichtigte Substanz ein, oder die, von der sie ausgehen, dass sie es tun. Halluzinogene NPS sind zumindest bei einer Gelegenheit als LSD verkauft worden.⁵⁴ Zum Beispiel wurde bei drei Stichproben, die als LSD gekauft und die 2014 in Wales vom WEDINOS-Schema getestet wurden, aufgedeckt, dass sie die Phenethylderivate 25I-NBOMe, 25C-NBOMe und DOB enthielten.*

* Wedinos (2014) Keyword Search; LSD, Siehe Beispiel 000030322, Beispiel 000030324, Beispiel W002197. Erhalten July 17, 2014, von WEDINOS; Welsh Emerging Drugs and Identification of Novel Psychoactive Substances: <http://www.wedinos.org/db/samples/search>.

Manche Drogen können zu bestimmten Zeiten und an anderen Orten „verlässlicher“ als andere sein. In einer spanischen Studie enthielt eine Stichprobe, die vorgab, dass sie zu 99% 2C-B ist, tatsächlich auch 2C-B (Durchschnitt im 4-jährigen Studienzeitraum), eine hohe Zuverlässigkeit im Vergleich zu 66.8% bei MDMA, 86.3% bei Amphetaminen, 87.4% bei Kokain und 92.2% bei Ketamin.⁵¹ Ähnlich gibt es Unterschiede zwischen unterschiedlichen Chargen des gleichen Produkts; zum Beispiel scheint Bromo-Dragonfly in Posten mit unterschiedlicher Potenz zu kommen.¹¹

Es wurden auch Veränderungen hinsichtlich der „Stärke“ und der Potenz der Drogen im Laufe der Zeit dokumentiert. LSD-„Tabs“ enthielten 2003 durchschnittlich signifikant weniger LSD als in den ersten Konsumjahren in den 1960ern und 1970ern; typischerweise lagen die Dosen da über 100 µg/Tab, jedoch waren 2003 30-40 µg/Tab üblicher.⁵⁵

12.7.3 Konsumformen

Halluzinogene werden typischerweise oral oder sublingual/bukkal eingenommen, oft über kleine Löschpapierstückchen oder „Tabs“, die in den Mund gehalten werden, um eine Aufnahme über die Mundschleimhaut zu ermöglichen.

Von einigen Wenigen werden auch andere Administrationswege angewendet, einschließlich gesnieft, geraucht, rektal und injiziert. Bei 59 Anfragen über AMT an den UK National Poisons Information Service bezogen sich zum Beispiel 55 auf eine orale Einnahme und 4 auf eine Insufflation.³²

Der Konsum von 25I-NBOMe erfolgt typischerweise sublingual und bukkal, es wurde auch über einen nasalen Konsum (Insufflation und Absorption der flüssigen Lösung), eine orale Einnahme und einen injizierenden Konsum (intravenös und intramuskulär), einen rektalen Konsum und das Rauchen berichtet.^{56,57} Salviaextrakte sind die Ausnahme, da sie normalerweise geraucht werden; DMT kann auch „geraucht“ werden (technisch wäre die angemessene Ausdrucksweise „verdampfen“).

Wie bei anderen Drogen auch, könnte der Administrationsweg von Halluzinogenen eine Auswirkung auf die Effekte, ihr Eintreten und die Dauer der Wirkung haben. Zum Beispiel deuten die Erfahrungsberichte von Konsumenten an, dass die Effekte von 25I-NBOMe etwa 6-8 Stunden lang anhalten, wenn die Droge sublingual oder bukkal eingenommen wird, aber nur 4-6 Stunden, wenn sie gesnieft wird.

12.7.4 Konsumfrequenz

Insgesamt wird bei Halluzinogenen kein exzessiver Konsum berichtet, bedingt dadurch, dass bei allmählich nachlassender Wirkung zusätzliche Dosen für gewöhnlich keine neuen zusätzlichen psychoaktiven Effekte hervorrufen (Tachyphylaxie)² (siehe Abschnitt 12.13.1 zur Abhängigkeit).

12.7.5 Multipler Substanzkonsum

Halluzinogene werden bei Vorhandensein mehrerer Drogen manchmal mit anderen Drogen, insbesondere mit Stimulanzien, kombiniert.⁵⁸ In einer spanischen Studie mit 52 Konsumenten von 2C-B berichteten 83%, dass sie es gleichzeitig mit anderen Drogen eingenommen haben, meist mit MDMA (69%), Alkohol (43%) oder Cannabis (40%).⁵¹ Die berichteten Kombinationen von Bromo-Dragonfly umfassen: Alkohol; verschreibungspflichtige Medikamente wie Alprazolam; illegale Substanzen wie Cannabis, Kokain, Amphetamin oder LSD; und Legal Highs, einschließlich Salvia und Kratom.^{11,59}

Einige Kombinationen haben eigene Bezeichnungen; wenn LSD oder Magic Mushrooms zusammen mit Ecstasy eingenommen werden, wird dies entsprechend *Candyflipping* und *Hippyflipping* genannt.⁶⁰ Es wurde sogar angedeutet, dass die Beliebtheit dieser Kombinationen zu der gestiegenen Popularität und dem Konsum von MDMA⁶¹ sowie zum Wiederaufleben des LSD-Konsums beigetragen haben könnte.

12.8 Erwünschte Effekte eines gelegentlichen Konsums

Halluzinogene stellen eine mannigfaltige Drogengruppe dar, die die Wahrnehmung verändert und stört, sensorische Verzerrungen, meist visueller Art, hervorruft, und auch das Denken und die Stimmung modifiziert.⁶² DiPT ist atypisch, da es überwiegend auditive Veränderungen der Wahrnehmung produziert (zumindest laut anekdotischen Berichten).²⁰

Die erwünschten Effekte umfassen eine Euphorie, eine leichte Stimulation, eine verbesserte Wertschätzung von Musik und Licht, verlockende visuelle Verzerrungen, eine Intensivierung der sinnlichen und sexuellen Gefühle, eine veränderte Wahrnehmung von Zeit und Raum sowie das Gefühl einer gemeinsam geteilten und erhöhten Bedeutung der Situation. Im Net Pleasure Index of the Global Drugs Survey 2014, in der 22000 Menschen aus verschiedenen Teilen der Welt Drogen hinsichtlich des Vergnügens und des Leidens bewerteten, platzierten die Konsumenten LSD und Magic Mushrooms als die zweit- und drittbeliebteste Droge, folgend auf MDMA.⁶³

Berichte von Konsumenten und die Arbeit von Forschern, wie z.B. den Shulgins, weisen stark darauf hin, dass jede Droge unverwechselbare Merkmale hat und dass es qualitative Unterschiede mit einer Variabilität in verschiedenen sensorischen und emotionalen Dimensionen zwischen den einzelnen Drogen gibt.^{20,53}

Teilweise bestimmen die chemischen und pharmakologischen Eigenschaften der unterschiedlichen Gruppen von Halluzinogenen die Unterschiede bei den Effekten; zum Beispiel haben einige halluzinogene NPS auch ausgeprägte stimulierende Effekte.

Die Substanzen unterschieden sich auch darin, wie ausgeprägt die charakteristischen visuellen Störungen sind. Dies könnte mit dem Kontext, in dem sie konsumiert werden, in Zusammenhang stehen. Zum Beispiel wurde 2C-B so beschrieben, dass es eine „Verbesserung der Wahrnehmung“ und eine Euphorie auslöst, aber dies schwächer ist als bei klassischen Halluzinogenen wie LSD, und der Droge außerdem die potenten halluzinogenen Effekte von LSD fehlen.⁶⁴ Dies hat zu seiner Assoziation mit einem „Clubbing“ beigetragen. 2C-B hat seine Beliebtheit als Tanzdroge bewiesen und tauchte manchmal in Tabletten auf, die als Ecstasy verkauft wurden.⁶⁵ In der spanischen Studie mit 52 Konsumenten von 2C-B berichteten 60%, dass das typische Setting eines 2C-B-Konsums ein Partyumfeld war (Clubs, Partys, Raves), gefolgt vom Konsum zuhause mit

Freunden (54%), zuhause mit dem Partner (37%) oder in der Natur (20%).⁵¹

Andere suchen potentere Erlebnisse. Selbsternannte „Psychonauten“ konsumieren eine große Bandbreite an Halluzinogenen und könnten mit neu erschienenen, psychoaktiven Substanzen, mit potenten Substanzen und mit Kombinationen aus Drogen experimentieren. Der Schwerpunkt des Konsums liegt hier auf der Suche nach neuen und extremen Erfahrungen und manchmal nach spirituellen Erfahrungen. Die Konsumenten könnten im Sinne der Potenz der Substanz und der Dosis Grenzen überschreiten. Das Internet spielt eine wichtige Rolle bei der Bereitstellung einer Plattform, um Erfahrungen und Informationen zu teilen.

Allerdings sind die Effekte von Halluzinogenen, genauso wie bei anderen Substanzen, dosisabhängig. Zum Beispiel wird bei 2C-B in geringeren Dosen von den Konsumenten in Diskussionsforen ein energetisches Erlebnis beschrieben, ähnlich wie das von Ecstasy produzierte. In höheren Dosen ist das Erlebnis eher so wie bei LSD. Hinzu kommt, dass jede der beiden Erfahrungen vom gleichen individuellen Konsumenten qualitativ auffällig anders sein können, selbst wenn die gleiche Substanz in ähnlicher Dosis konsumiert wurde.⁶⁶ Anders als bei den meisten anderen Drogen variieren die Effekte von Halluzinogenen in einem hohem Maße, produzieren sie doch unterschiedliche Effekte bei unterschiedlichen Menschen zu unterschiedlichen Zeiten. Nicht-pharmakologische Variablen, wie die Erwartungshaltung, die Persönlichkeit, das Umfeld und die emotionale Verfassung, scheinen einen viel größeren Einfluss auf die Effekte von Halluzinogenen zu haben als bei anderen Drogen.⁶⁷ Im Vergleich zu den verlässlicheren und reproduzierbaren Effekten von Stimulanzien und Beruhigungsmitteln, sind die erwünschten und tatsächlichen Effekte von halluzinogenen Drogen in hohem Maß kontextabhängig und konsumentenspezifisch.^{17,66}

Halluzinogene haben in vielen Kulturen und über viele Jahrhunderte hinweg auch eine „entheogene“, religiöse oder spirituelle Verwendung. Die Betonung liegt auf Ritualen, die introspektive und meditative Stadien und den Zugang zu mystischen Erfahrungen schaffen.

Es gibt auch Belege dafür, dass einige Halluzinogene zur Selbstmedikation angewendet werden. LSD und Psilocybin werden Berichten zu Folge von Clusterkopfschmerz-Patienten eingesetzt⁶⁸ und sind laut Fallberichten sowohl zur vorzeitigen Beendigung von Clustern effektiv als auch zur langfristigen Reduktion der Frequenz von Kopfschmerzen.⁶⁹ Ein nicht-halluzinogenes Analog von LSD wurde mit einem sichtlichen Erfolg bei einer kleinen Anzahl von Menschen getestet, wobei der Versuch weder verblindet noch randomisiert war.⁷⁰

12.9 Unerwünschte Effekte

Die halluzinogene Erfahrung wird oft, selbst wenn sie an sich positiv ist, als emotional und physisch auslaugend erlebt.⁷¹

Unerwünschte psychische Effekte sind vielen Halluzinogenen eigen und finden oft als „schlechter Trip“ Erwähnung, der durch Angst, Furcht/Panik, Dysphorie und/oder Paranoia charakterisiert ist. Die belastenden Effekte können sinnlich sein (wie beängstigende Wahrnehmungen), somatisch (wie beunruhigendes Bewusstsein physiologischer Vorgänge), persönlich (wie besorgniserregende Gedanken und Gefühle) oder sogar metaphysisch (wie Gefühle von bösen Mächten).^{5,72,73-75} In sehr wenigen Fällen kann dies zu gefährlichen Verhaltensweisen eskalieren; zum Beispiel können Furcht und paranoide Wahnvorstellungen eventuell zu erratischen Verhaltensweisen und zu potentiellen Aggressionen gegen sich selbst und andere führen.^{5,74} Dies wird weiter unten erörtert.

Selbst wenn ein Konsument keinen „schlechten Trip“ erlebt, können die unerwünschten Effekte eine Verwirrtheit umfassen, Desorientierung, Angstzustände und unerwünschte Gedankengänge, Emotionen und Erinnerungen.⁷⁶ Andere ungewollte physische Effekte können eine Übelkeit einschließen, Diarrhoe oder einen unspezifischen Magendruck,⁶⁶ ein Schwere- oder Kribbelgefühl, Hitzewallungen und Kältegefühle, Zittern und ein Schwächegefühl.^{20,53,76} Sie enthalten ferner Schwindelgefühle, Schwäche, Tremor, Benommenheit, Parästhesien, verschwommenes Sehen, erweiterte Pupillen und gesteigerte Sehnenreflexe.⁵ Subakute Effekte können Kopfschmerzen beinhalten, die sich bei Psilocybin als dosisabhängig gezeigt haben.⁷⁷

Halluzinogene können auch die Pulsfrequenz und den systolischen und diastolischen Blutdruck moderat steigern.⁵ Allerdings wurde angemerkt, dass die physischen Effekte variieren und *„selbst in Dosen, die starke psychische Effekte erzielen, wenig beeindruckend sind“*.⁵

Salvia wurde immer wieder als dysphorisch beschrieben.⁷⁸ Allerdings waren in einer selbst ausgewählten Stichprobe, die überwiegend positive Effekte berichtete, die häufigsten negativen Effekte, dass das Drogenerlebnis unerwartet und unverhältnismäßig stark war.⁷⁹

12.10 Mortalität

Im Vereinigten Königreich sind Todesfälle aufgrund einer akuten Vergiftung in Folge des Konsums der häufigsten Drogen (LSD und Magic Mushrooms) ungewöhnlich, wurden jedoch in wenigen Fällen berichtet.^{74,80} Es gibt auch mehrere Berichte über Suizide, die auf eine LSD-Intoxikation folgten, obwohl Studien nicht unbedingt eine Kausalität andeuten.^{74,81} Es gibt ferner Berichte zu Todesfällen infolge der Einnahme von Ibogain oder von Produkten, die eine Mischung von Ibogainalkaloiden enthielten.³⁴

Halluzinogene NPS wurden ebenfalls mit einer kleineren Anzahl jüngster Todesfälle assoziiert. Im Vereinigten Königreich ist MT die Droge, die mit drei Todesfällen im Jahr 2013 und vier Todesfällen im Jahr 2012 am häufigsten mit den berichteten, tryptaminbezogenen Todesfällen in Verbindung steht.⁹ 5-MeO-DALT wurde im Obduktionsbericht über einen Todesfall im Jahr 2010 (unter dem Einfluss der Droge von einem Lastwagen erfasst)⁸² und einen Todesfall im Jahr 2012 erwähnt. DOC war die Ursache für einen Todesfall im Jahr 2011.⁸³

Alle Halluzinogene waren bei Unfällen, wie Verkehrsunfällen und Stürzen, in Folge einer Intoxikation beteiligt.⁸⁴

12.11 Akute Schäden

Oft werden psychische Effekte von Halluzinogenen ohne markante physiologische Symptome beobachtet, insbesondere beim Konsum von LSD und Magic Mushrooms, die eine geringe, wirkstoffeigene Toxizität haben, außer es wird eine sehr hohe Dosis eingenommen.⁸⁵ LSD hat eine Safety-Ratio (das Verhältnis der typisch effektiven Dosis und der letalen Dosis) von zirka 1:1000, was versehentliche Überdosierungen eher selten vorkommen lässt.⁸⁶

Allerdings haben einige halluzinogene NPS, wie z.B. Bromo-Dragonfly und andere "Fly-Drogen", die DOx-Familie, die NBOMe-Serie und AMT sehr viel schmalere therapeutische Ratios und eine ganz andere Safety-Ratio und bergen deshalb ein höheres Risiko für eine akute Toxizität und den Tod.^{54,87}

Unter den halluzinogenen NPS variieren die Muster einer systemischen Toxizität innerhalb der Drogenklasse und des Drogentyps. Einige Halluzinogene haben das Potential zum Verursachen einer potentiellen Toxizität mit Stimulanzienmerkmalen (wie MT);⁸⁸ andere Drogen können eventuell eher Symptome eines Serotoninsyndroms hervorrufen (wie 5-MeO-DiPT).³⁰

12.11.1 Merkmale einer Toxizität

Berichtete Merkmale einer akuten Toxizität werden in Kasten 12.1 aufgelistet.

Kasten 12.1 Berichtete Merkmale der akuten Toxizität umfassen

ZNS, neurobehavioral and psychiatrisch

erweiterte Pupillen, Mydriasis (verbreitet, Psilocybin⁸⁹)
sensorische Wahrnehmungsveränderungen, visuelle, auditive Illusionen,
Synästhesien^{8,90}
taktile Halluzinationen, wie Kribbelgefühl⁹¹
Stimmungsschwankungen
Euphorie⁹²
Dysphorie⁷⁴
akute Panik⁸
Paranoia, Verfolgungswahn^{8,90}
Depersonalisation^{8,90,93}
Angst^{8,90}
Orientierungslosigkeit⁹⁴
Dissoziationen⁹⁴
Agitation^{30,33}
Aggression, Streitlust³⁰
Delir
Depression, Suizidgedanken, versuchter Suizid⁹⁵
Psychosen, Wahnvorstellungen, Halluzinationen^{96,97}
Anfälle³²
Verwirrtheit^{33,98}
Ataxie^{8,90}
bizarres Verhalten³³
Benommenheit^{8,93}
Kopfschmerzen⁸
Parästhesien,⁹⁴ abnormes Hitze- oder Kälteempfinden und Schüttelfrost⁸
Unruhe, Anspannung^{30,98}

kardiovaskulär

Tachykardie^{8,30}
Hypertonie⁸
Muskelschmerzen⁸
Zuckungen⁹³
Muskelverspannung und Kieferpressen³⁰
Zittern⁸⁸
Tachypnoe^{30,93}
Stoffwechselazidose³⁰

renal

akute Nierenverletzungen/akutes Nierenversagen⁸

gastrointestinal/urologisch

gastrointestinale Symptome können nach einem Konsum von unraffinierten Produkten, die Halluzinogene wie *Ayahuasca*,⁶⁶ Pilze und Kakteen enthalten, im Vergleich zu raffinierten, chemischen Substanzen wie LSD, häufiger auftreten

Übelkeit, Erbrechen^{33,94} (bei Psilocybin verbreitet)⁸⁹

Diarrhoe^{66,94}

Rhabdomyolyse³⁰

andere Symptome

Hyperthermie^{8,30}

Pyrexie⁹⁴

Hypoglykämie

Hitzewallungen⁹³

Schwitzen⁸⁸

12.11.2 Psychische und psychiatrische Effekte

Diese sind der häufigste Grund für Krankenhauseinweisungen in Bezug auf Halluzinogene^{8,99} und werden von Konsumenten manchmal als „schlechter Trip“ bezeichnet.⁸ Negative psychische Reaktionen können bei üblichen Dosen auftreten und sind möglicherweise durch einen Kontrollverlust, Wahrnehmungsstörungen und Angstattacken, Erregungszustände und eine massive Panik gekennzeichnet.⁶² Der mentale Zustand eines Patienten kann zwischen schweren Angstzuständen und relativ normalen Zuständen schnell hin und her wechseln.¹⁰⁰

Eine typische belastende halluzinogene Erfahrung unterscheidet sich von einem deliranten oder dissoziativen Stadium. In typischen, der Erholung dienenden Dosen, ist es normal für Menschen, in den Grund ihrer Erfahrung Einblick zu erhalten, jedoch ist die Furcht vor einem permanenten Irrsinn oder Angst vor dem Tod nicht ungewöhnlich.¹⁰¹ Halluzinogene können belastende Gedanken und ein Nachdenken über persönliche Probleme sowie vergangene Erfahrungen und Traumata hervorrufen.⁵ Sie können existierende und unterschwellige negative Stimmungen erheblich verschlechtern.⁹⁹ Einige Studien konnten Faktoren ausmachen, die zum Auftreten paranoider Wahnvorstellungen und Psychosen beigetragen haben könnten, wie z.B. eine depressive emotionale Verfassung zum Zeitpunkt des Konsums oder eine Drogeneinnahme unter Fremden.⁹⁷

12.11.2.1 Psychosen

Wie oben schon erwähnt, wurde der Begriff „Psychose“ in der Literatur verwendet, um typische, Halluzinationen hervorrufende, Intoxikationen zu beschreiben.¹⁰²

Eine Studie der US National Survey on Drug Use and Health, die die Daten aus einer großen, repräsentativen Stichprobe auswertete, fand heraus, dass der Konsum von Halluzinogenen nicht mit der *de novo* Entwicklung anhaltender Störungen der seelischen Gesundheit wie einer Schizophrenie oder Depressionen kausal in Verbindung steht.¹⁰³

Halluzinogene sind nur selten der Grund für eine substanz-induzierte Psychose, bei der eine Droge die psychotische Episode triggert, die dann eventuell für Stunden, Tage oder sogar Wochen anhält, nachdem die akute Intoxikation ihren Verlauf genommen hat.¹⁰⁴ Dennoch wurden psychotische Symptome in Zusammenhang mit dem Konsum von LSD, genauso wie im Kontext von halluzinogenen NPS wie zum Beispiel 2C-T-4, erwähnt.¹⁰⁵ Es wurde angedeutet, dass Salvia¹⁰⁶ Psychosen bei Menschen mit bestehenden psychotischen Erkrankungen oder eine Prädisposition dafür auslösen kann, obwohl es auch Berichte über das Auftauchen von Psychosen *de novo* gibt.¹⁰⁷ Es gibt einige wenige Fallberichte über psilocybinhaltige Pilze, die eine Verschlechterung der Psychose verursachen.¹⁰⁸ Ähnlich wurde auch berichtet, dass es bei Personen mit einer genetischen Prädisposition für eine Schizophrenie eine stärkere psychotische Reaktion auf LSD gab.¹⁰⁹

Insgesamt deuten die vorhandenen Daten an, dass Individuen, die an einer prolongierten, durch Halluzinogene hervorgerufenen Psychose leiden, bereits prämorbid eine seelische Erkrankung gehabt haben könnten. Es ist nicht bekannt, ob das Auftreten einer Psychose bei diesen Individuen eine psychotische Reaktion darstellt, die ohne den Konsum von Halluzinogenen nicht eingetreten wäre oder ob sie dem früheren Auftreten einer Psychose entspricht, die ohnehin eingetreten wäre.^{5,74}

Psychosen, die offenbar durch Halluzinogene hervorgerufen wurden, sind bei einer kleinen Reihe von Fällen in Zusammenhang mit Gewalt und Tötungsdelikten berichtet worden. Allerdings ist dies auch bei Subjekten mit vorbestehenden psychiatrischen Zuständen berichtet worden.^{97,107}

12.11.2.2 Erregtes Delir

LSD war an einer kleinen Anzahl von Todesfällen beteiligt, die einem „erregten Delir“ zugeschrieben werden, welches häufiger mit Kokain assoziiert wird.¹¹⁰ Ein erregtes Delir wurde auch mit 5-MeO-DALT¹¹¹ und MT⁸⁸ in Verbindung gebracht. Bei manch einem Todesfall, der einem erregten Delir zugeschrieben wurde, spiegelt sich möglicherweise eine zugrunde liegende serotonerge und/oder sympathomimetische Toxizität wider.¹¹²

Ein erregtes Delir wird oft mit der Anwendung von Gewalt und Fixierungen in Verbindung gebracht, einschließlich der Fälle, an denen Halluzinogene beteiligt wurden; der Mechanismus für den Eintritt des Todes kann eine lagebedingte Asphyxie oder ein plötzlicher Herzstillstand sein.^{110,113}

12.11.3 Trauma und Selbstverletzung

Eine Intoxikation mit Halluzinogenen kann zu versehentlichen Verletzungen und Todesfällen führen, einschließlich Verkehrsunfällen, Stürzen oder einer Hypothermie.^{110,114} Es gibt einzelne Fallberichte über Selbstverletzungen, die mit dem Konsum von halluzinogenen NPS assoziiert werden, und ein Fallbericht über einen auf einen AMT-Konsum folgenden Todefall.⁸⁸

In Folge eines Halluzinogenkonsums mit oder ohne zusätzliche Rauschmittel ist auch ungewöhnliches selbstverletzendes Verhalten berichtet worden,¹¹⁵ einschließlich eines Falls einer Selbstkastration nach einem LSD-Konsum¹¹⁶ und zweier Fälle von selbst zugefügten Stichverletzungen nach dem Konsum von Magic Mushrooms.¹¹⁷

12.11.4 Physiologisch ungünstige Effekte

Überdosen kommen bei LSD selten vor, können aber eventuell einen Kollaps, ein Koma, ein Erbrechen, einen Atemstillstand und Hyperthermien verursachen. Eine Funktionsstörung der Blutplättchen kann eventuell auftreten und eine milde generalisierte Tendenz zu Blutungen sowie eine polymorphe Leukozytose verursachen.^{75,81}

Auch eine Rhabdomyolyse wurde berichtet.¹¹⁸

Eine Tachykardie, eine Tachypnoe, Agitation, eine Hyperpyrexie und eine Hypertonie wurden nach der Einnahme von Bromo-Dragonfly berichtet, einer Droge mit einer ähnlichen Potenz wie LSD, aber einer viel längeren Wirkdauer (1-3 Tage) und einer scheinbar größeren Toxizität.¹¹ Die Vasokonstriktion, die in Fällen einer Bromo-Dragonfly-Vergiftung beobachtet wurde, hat sich resistent gegenüber einer Behandlung mit ACE-Hemmern, Nitroprussid, Prostacyclinanalogen, Glyceroltrinitrat und Kalziumkanalblockern gezeigt.⁴⁸

Nach der Einnahme mehrerer halluzinogener Substanzen, einschließlich Ayahuasca,¹¹⁹ LSD¹²⁰ und der 2C-Serie, wurden eine sympathomimetische Toxizität berichtet. Schwere und lebensbedrohliche Effekte wurden mit der Einnahme von NBOMes^{122,123} und Bromo-Dragonfly in Verbindung gebracht.¹¹

Halluzinogene können, insbesondere bei gleichzeitiger Einnahme anderer serotonerger Substanzen wie MDMA und SSRI-Antidepressiva, zu einem Serotoninsyndrom führen, das lebensbedrohlich sein kann (siehe Abschnitt 7.7.2). Drogen mit dem Potential, eine Serotoninintoxizität hervorzurufen, zum Beispiel 5-MeO-DiPT, könnten das Toxizitätsprofil von MDMA nachahmen.³⁰

Andere Substanzen, die konsumiert werden, um zu feiern, können auch ein Risiko für eine Monoaminoxidase-Hemmung und eine Toxizität darstellen. Der Sud aus Ayahuasca und Yage, enthält eine pflanzliche Quelle für DMT sowie eine Pflanze, die natürliche MAOs (Harman-Alkaloide)¹²⁴ enthält. Diese Kombination produziert halluzinogene Effekte, die typischerweise für 4-6 Stunden anhalten,⁷⁶ während oral eingenommenes DMT ohne MAOs schnell metabolisiert und inaktiviert wird und in Dosen von bis zu 1 g keine halluzinogenen Effekte hervorruft.⁹⁴

Unter Anwendung von online gekauften Pflanzenmaterialien, die DMT und MAOs enthalten, werden momentan weltweit Ayahuasca und diverse Nachahmungen zusammengebraut. Die pflanzlichen Quellen von MAOs, wie die Samen der Steppenraute (*Peganum Harmala*, die Harmine und Harmaline enthalten), werden ebenfalls verwendet, um die

Effekte anderer Drogen wie z.B. 5-MeO-DMT zu potenzieren, manchmal bis hin zu gefährlichen oder sogar tödlichen¹²⁵ Effekten.^{126,127} Darüber hinaus könnte pflanzliches Material durch die Verwendung pharmazeutischer MAOs zusammen mit DMT insgesamt aufgegeben werden.¹²⁸

12.12 Klinischer Umgang mit einer akuten Toxizität

Der Umgang mit einer akuten Intoxikation, die aus dem Konsum von Halluzinogenen resultiert, hängt teilweise von der konsumierten halluzinogenen Substanz ab. Es wurde angedeutet, dass die Mehrzahl der Patienten nur eine Beobachtung und eine unterstützende Behandlung benötigt,⁶² einschließlich einer Sicherung der Atemwege. TOXBASE[®] empfiehlt, dass alle Patienten mindestens für vier Stunden nach einer Exposition beobachtet werden. Dann können asymptomatische Patienten mit dem Hinweis, zurückzukommen, sollten sich Symptome einstellen, entlassen werden.

Für aktuelle Handlungsempfehlungen zum Management einer akuten Vergiftung durch Halluzinogene wird empfohlen, dass Informationen vom National Poisons Information Service (NPIS) bezogen werden, insbesondere über die 24-Stunden-Telefonhotline und durch Informationen zu Vergiftungen in der Datenbank von TOXBASE[®]:

<http://www.toxbase.org/Poisons-Index-A-Z/L-Products/LSD/>

<http://www.toxbase.org/Poisons-Index-A-Z/2-Products/2C-B/>

<http://www.toxbase.org/Poisons-Index-A-Z/2-Products/2C-B-NBOMe/>

Es wird empfohlen, dass in Frage kommende Kliniker und Behörden registriert sind, um diese Anlagen zu erhalten.

Leser, die nicht aus dem Vereinigten Königreich stammen, sollten ihre lokalen oder nationalen Handlungsempfehlungen zu Rate ziehen.

Einige Produkte, die als LSD verkauft werden, könnten in Wirklichkeit potente Halluzinogene wie z.B. NBOMes mit viel begrenzterer therapeutischer Ratio enthalten⁵⁴ und dadurch eine größere Wahrscheinlichkeit haben, eine akute Vergiftung zu verursachen. Deshalb wird empfohlen, dass Rettungsdienstmitarbeiter die Patienten, die in Folge eines „LSD-Konsums“ eingewiesen werden, intensiver und einschließlich einer supportiven Betreuung beobachten, so wie es beim Management von NBOME-Intoxikationen erforderlich wäre.¹²⁹

Das Management von Phenethylaminderivaten wie 2-CB, das als Serotoninagonist agiert, muss die Effekte und Gefahren in Betracht ziehen, die mit dem Gebrauch von Substanzen vom Amphetamintyp in Verbindung stehen, ebenso wie die potentiellen Risiken eines Serotoninsyndroms. Wie bei anderen Stimulanzien auch, sagt TOXBASE,[®] dass eine CPR im Falle eines Herzstillstands mindestens 1 Stunde lang fortgesetzt und erst nach Rücksprache mit einem Leitenden Arzt eingestellt werden sollte. Bei einem durch eine Vergiftung hervorgerufenen Herzstillstand werden prolongierte Wiederbelebungsmaßnahmen empfohlen, da eine Genesung mit guten, neurologischen Resultaten erreicht werden könnte.

12.12.1 Management von ungünstigen psychischen Effekten, Erregungszuständen und drogeninduzierten Psychosen

Eine Reihe von Studien hat sich den Umgang mit ungünstigen Reaktionen angesehen, wobei sich Folgendes als vorteilhaft erwiesen hat:

- Ñ Versuchen Sie, den Patienten zu beruhigen. Oft reicht eine einfühlsame⁸, nicht-urteilende¹³⁰ Rückversicherung, eine Begleitung und Beobachtung aus.⁵
Wenn möglich, sollte der Patient in einem gut beleuchteten Raum mit minimalen Störungen untergebracht werden.^{8,17} Die Patienten könnten zu Misstrauen und paranoiden Vorstellungen neigen, weshalb sich frühzeitige Bemühungen darin, ihre Ängste zu verstehen, mitzufühlen und ein Vertrauen zu etablieren, als nützlich erwiesen haben.^{8,100} Es könnte auch hilfreich sein, eine ruhigere Ecke oder einen ruhigen Raum zu finden,⁶² da sich gezeigt hat, dass die typisch klinische Umgebung (mit medizinischen Gerätschaften und weißen Mänteln) bei Teilnehmern in der psychedelischen Forschung ein Prädiktor für nachteilige Angstreaktionen war.⁶⁷
- Ñ In einigen Studien wurde berichtet, dass Benzodiazepine, besonders Diazepam und Lorazepam,^{8,62} die erste Wahl sind, wenn pharmakologische Interventionen benötigt werden, einschließlich in Fällen von Agitation.^{5,17} Dabei werden in der Literatur folgende Dosen angegeben: 10 mg Diazepam oral¹³¹ (0.1-0.3 mg/kg Körpergewicht). Bei Fällen eines „schlechten Trips“, die im Notfallsetting nicht auf die beruhigenden Versicherungen reagieren, werden Dosen von 15-30 mg pro Stunde oder wie benötigt empfohlen.⁵ TOXBASE[®] (aufgerufen am 17. Dezember 2014) empfiehlt eine Initialdosis oral oder intravenös vergebene Diazepams (0.1-0.3 mg/kg Körpergewicht). Es könnten auch höhere Dosen erforderlich sein.
- Ñ Wenn Benzodiazepine keine adäquate Sedierung erzielen, sollten Antipsychotika als zweite Wahl in Betracht gezogen werden.¹³⁰
- Ñ In Fällen einer schweren Agitation oder eines „erregten Delirs“ sollte angesichts der Assoziation mit einem kardiovaskulären Zusammenbruch eine physische Beschränkung vermieden werden.¹³²
- Ñ In Fällen einer drogeninduzierten Psychose empfiehlt TOXBASE[®] (aufgerufen am 17. Dezember 2014), dass Kinder über 12 Jahren mit Benzodiazepinen sediert werden (wie oral oder intravenös vergebene Diazepam (0.1-0.3 mg/kg Körpergewicht)). Wenn dies nicht effektiv ist, sollten Antipsychotika, wie Haloperidol oder Olanzapin, angewendet werden.

12.13 Schäden in Verbindung mit einem chronischen Konsum

Es gibt keine Evidenz dafür, dass „klassische“ Halluzinogene, wie LSD oder Psilocybin, ein Potential für neurotoxische Effekte ähnlich wie MDMA in hohen Dosen hätten.⁵ Zum Beispiel verglich eine Hirnstudie mit bildgebenden Verfahren die Konsumenten von Halluzinogenen mit Ecstasykonsumenten und fand nur bei letzteren Belege für eine serotonerge Neurotoxizität.¹³³

Eine Studie hat gezeigt, dass Menschen mit einem bestimmten Persönlichkeitstyp – diejenigen, die in den Bereichen des Vertieftseins eine hohe Punktzahl erzielen und durch eine Neigung zur Tagträumerei und mystischen Erfahrungen charakterisiert sind – eine halluzinogene Intoxikation eher genießen und wertschätzen.¹³⁴ Diejenigen, die Halluzinogene in regelmäßigen Abständen nehmen, könnten ziemlich atypisch sein,¹³⁵ wobei Forschungsanstrengungen aus den 1970ern andeuten, dass eine Entfremdung, eine Ablehnung normativer Werte, eine emotionale Störung und der Wunsch nach einer Selbstveränderung in einigen Fällen den Konsum von Halluzinogenen schon vorher festlegen und jedwede Beziehung zwischen dem Konsum sowie höheren Raten einer Psychopathologie vermitteln.¹³⁶

12.13.1 Abhängigkeit

Der Konsum von LSD und anderen klassischen Halluzinogenen scheint nicht zu einer Abhängigkeit zu führen. Normalerweise gibt es kein persistentes und zwanghaftes Konsummuster^{17,137} und der Konsum von Halluzinogenen wird nicht mit irgendeinem anerkannten Entzugssyndrom assoziiert.^{38,131,138}

Halluzinogene scheinen kein klassisches Toleranzmuster aufzuweisen,¹³⁸ werden aber im Gegensatz dazu mit einer Tachyphylaxie assoziiert.² Dies bedeutet, dass die Empfänglichkeit für die Effekte von LSD und anderen Halluzinogenen für den Zeitraum nach dem Konsum stark abgeschwächt ist. Deshalb könnte es sich für einen Konsumenten als schwierig erweisen, die erwünschten Effekte von LSD zu erzielen, wenn es 2 Tage in Folge eingenommen wird, oder die erwünschten Effekte von anderen Halluzinogenen aufrecht zu erhalten.^{1,2}

DMT, das durch eine Verdampfung konsumiert wurde (was von den Konsumenten normalerweise als „Rauchen“ bezeichnet wird), scheint eine Ausnahme von dieser Regel zu sein, weil es sowohl ungewöhnlich kurz wirkt als auch eine verhältnismäßig kurze Dauer einer Tachyphylaxie hat.¹³⁹ Anekdotische Berichte bestätigen, dass dies die Konsumenten dazu befähigt, die gewünschten Effekte mehrfach am Tag zu erzielen, wenn sie dies wollen.¹⁴⁰ Den Autoren dieser Befragung zufolge ergibt dies, zusätzlich zu den weniger erwünschten Effekten von DMT und dem geringeren „Come-Down“ von LSD und Magic Mushrooms, ein höheres Missbrauchspotential.⁵⁰ Allerdings konnte die selbe Befragung kein gestiegenes Konsumverlangen finden.⁵⁰

12.13.2 Persistierende Wahrnehmungsstörungen durch Halluzinogene

Persistierende Wahrnehmungsstörungen durch Halluzinogene (Hallucinogen persisting perceptual disorder, HPPD) und „Flashbacks“ wurden insbesondere mit dem Konsum von klassischen Halluzinogenen in Verbindung gebracht, wenn auch diese Konzepte in gewis-

sem Maß umstritten sind. Eine HPPD als Diagnose wurde für eine Gruppe von Menschen gewählt, die länger anhaltende Symptome erleben, die von einem Halluzinogenkonsum stammen. Hunderte von Individuen diskutieren ihre Symptome online, einschließlich in dafür bestimmten Foren.** Auch wenn die Erkenntnisse über HPPD sehr begrenzt sind, kann diese Störung für Monate oder Jahre nach dem Konsum von Halluzinogenen anhalten.¹⁴¹ Für manche sind solche Langzeitveränderungen des Sehens und des Hörens weniger problematisch als für andere,^{142,143} bei denen sie eine erhebliche Morbidität verursachen können.¹⁴¹

Das Konzept der HPPD wurde, basierend auf den Arbeiten von Abraham zu gewohnheitsmäßigen LSD-Konsumenten, erstmals im DSM-III vorgestellt.¹⁴⁴ Die diagnostischen Kriterien der HPPD sind im DSM-IV wie folgt definiert (292.89 F16.983):

- A.** Nach der Beendigung des Halluzinogenkonsums werden eines oder mehrere der während einer Intoxikation mit dem Halluzinogen erlebten Symptome wiedererlebt (wie geometrische Halluzinationen, falsche Wahrnehmungen von Bewegungen im äußeren Gesichtsfeld, Farbblitze, verstärkte Farben, Bildspuren sich bewegender Objekte, positive Hintergrundbilder, Strahlenkränze um Objekte herum, eine Makropsie und eine Mikropsie).
- B.** Die Symptome im Kriterium A verursachen ein klinisch signifikantes Leiden oder Beeinträchtigungen in der sozialen, berufsbedingten oder anderweitig wichtigen täglichen Funktionsweise.
- C.** Die Symptome lassen sich nicht auf die allgemeinen, medizinischen Konditionen (wie anatomische Läsionen und Infektionen des Gehirns, visuelle Epilepsien) zurückführen und sind durch andere mentale Störungen (wie Delir, Demenz, Schizophrenie) oder durch hypnopompische Halluzinationen nicht besser zu erklären.

Im Gegensatz dazu sieht die ICD-10 diese Störung innerhalb der breitgefächerten Modelle einer psychotischen Störung (F1x.5) und erwähnt insbesondere „Flashbacks“ (F1x.70) innerhalb des Kontexts einer „residualen und spät eintretenden, psychotischen Störung“ (F1x.7). Das ICD-10 spezifiziert auch, dass „Flashbacks“ „durch ihre episodische Natur, die immer wieder von kurzer Dauer ist (Sekunden oder Minuten) und durch ihre (manchmal exakte) Wiederholung früherer, drogenbezogener Erfahrungen eventuell teilweise von psychotischen Störungen unterschieden werden könnten“. Das bevorstehende ICD-11 könnte eine überarbeitete Definition dieser Störung präsentieren.

Im Gegensatz zu einer echten Psychose gibt es in der Wahrnehmung von Menschen, die an einer HPPD leiden, keine paranoiden Fehldeutungen.¹⁴⁵ Studien über eine HPPD empfehlen, dass andere Ursachen ausgeschlossen werden, bevor eine HPPD-Diagnose gestellt wird, einschließlich einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD), einer Depersonalisation und Derealisation, die mit schweren Angstzuständen und Depressionen einhergeht, genauso wie halluzinogen-induzierte Störungen, die durch das DSM anerkannt sind, wie eine halluzinogen-induzierte Psychose und Angststörungen.¹⁴¹

** Ein Beispiel für solch ein Forum ist HPPD Online, <http://hppdonline.com/> (am 18. September 2014 aufgerufen).

Die Symptome einer HPPD können jedwede Wahrnehmungsstörung umfassen, jedoch sind visuelle besonders hervorstechend. Sie können episodisch und annähernd kontinuierlich sein und müssen signifikante Notlagen oder Beeinträchtigungen verursachen, so wie es in dem oben erwähnten DSM-V-Kriterium B spezifiziert wurde. Angesichts berichteter Fälle einer HPPD bei Individuen mit einer minimalen Halluzinogen-Exposition, scheint zwischen einer HPPD und der Konsumfrequenz von Halluzinogenen keine starke Korrelation zu bestehen.¹⁴⁶ Häufige visuelle Merkmale umfassen geometrische Halluzinationen, Blitze oder eine verstärkte Farbwahrnehmung, Bewegungen, besonders im peripheren Blickfeld, Nachbilder, Spuren und Strahlenkränze.¹⁴⁷

Eine Reihe von Menschen stellt den Wert des Konzepts von „Flashbacks“ in Frage.¹⁴¹ Tatsächlich wurde argumentiert, dass die Unterscheidung zwischen „Flashbacks“ und einer HPPD weiterhin unklar bleibt und weitere Untersuchungen erforderlich sind. Einige bringen sogar vor, dass das Konzept von „Flashbacks“ keine sinnvolle diagnostische Einheit darstellt, sie in unterschiedlicher Weise definiert werden und es „im Wesentlichen wertlos“ ist.¹⁴¹ In der Literatur gibt es manchmal eine Unterscheidung zwischen den beiden, wobei „Flashbacks“ generell verwendet werden zur Beschreibung von zeitweiligen, seltenen Erlebnissen im Vergleich zu den mehr beständigen Erfahrungen einer HPPD.¹⁴³ „Flashbacks“ sind im Gegensatz zu einer HPPD, die chronisch und in hohem Maße behindernd ist, generell vorübergehend und oftmals angenehm.¹⁴⁵

Das Phänomen vorübergehender „Flashbacks“ scheint in der neueren, klinischen Literatur weitestgehend nicht erwähnt zu werden, in der die chronischen optischen Verzerrungen überwiegen, die für die Diagnose einer HPPD entscheidend sind. Diese werden häufig mit komorbiden psychiatrischen Symptomen assoziiert, besonders mit Angstzuständen, einer Somatisierung, Panikattacken und affektiven Störungen.^{103,141,145}

Eine HPPD tritt selten auf und ist unberechenbar.¹⁴³ Schätzungen über den Anteil der User, die bei einer oder mehreren Gelegenheiten nach dem Konsum von Halluzinogenen Flashbacks erfahren, variiert in hohem Maße, zwischen 5% bis 50%.^{148,149} Allerdings wurden viele dieser Studien vor der Entwicklung der DSM-III-Diagnosekriterien einer HPPD durchgeführt und sind aus diesem Grund schwer zu interpretieren.¹⁴¹ Vor kurzem folgerte ein Literaturüberblick aus dem Jahr 2003, dass es „unausweichlich scheint, dass zumindest einige Individuen, besonders diejenigen, die LSD konsumiert haben, persistierende Wahrnehmungsabweichungen erleben, die an eine akute Intoxikation erinnern und keiner anderen medizinischen oder psychiatrischen Erkrankung zuzuschreiben sind und noch Wochen oder Monate nach der letzten Halluzinogen-Exposition anhalten“.¹⁴¹ Gegenwärtige Prävalenzschätzungen sind nicht bekannt, aber das DSM-V legt 4.2% nahe (292.89 F16.983).

Abgesehen von diesen Befunden bleibt das Bestehen einer HPPD und von Flashbacks umstritten. Analysen von US-Daten von 2001 bis 2004 von der National Survey on Drug Use and Health unterstützen nicht das Konzept von „Flashbacks“ (in extremen Fällen als wiederauftretende psychotische Episoden, Halluzinationen oder Panikattacken beschrieben) oder einer HPPD (als persistierende visuelle Phänomene mit begleitenden Angstzuständen und Verzweiflung).¹⁰³

Die genauen Ursachen für eine HPPD sind unbekannt. Die Erkrankung wird öfter bei Individuen mit psychischen Problemen in der Vorgeschichte gesehen, kann aber bei jedem auftreten, selbst nach einer einzigen Einnahme.¹⁵⁰ Eine HPPD wird hauptsächlich mit dem Konsum von LSD assoziiert, ist aber auch nach dem Missbrauch psychedelischer

Drogen wie Pilzen,¹⁵¹ Meskalin¹⁴¹ und 5-MeO-DIPT¹⁵² berichtet worden. Auch andere Substanzen könnten eine HPPD auslösen, einschließlich Cannabis,¹⁵³ Alkohol und MDMA.¹⁵⁴ Sogar von Menschen, die Medikamente wie Risperidon,¹⁵⁵ Topimarar,¹⁵⁶ Trazodon, Mirtazapin, Nefazodon¹⁴⁵ und SSRIs¹⁵⁷ einnahmen, sind HPPDs oder Flashbacks berichtet worden und vor kurzem wurde angedeutet, dass der Konsum von Halluzinogenen tatsächlich nicht notwendigerweise eine Vorbedingung für dieses multifaktorielle Syndrom ist.¹⁴⁵

Allerdings wurde angedeutet, dass es möglicherweise keine gemeinsame Ätiologie für die unterschiedlichen Phänomene gibt, die in der Literatur als HPPD und „Flashbacks“ beschrieben wurden.^{141,158} Es wurde nahegelegt, dass manche Fälle über das erweiterte Bewusstsein und das Nachdenken über gewöhnliche visuelle Phänomene erklärt werden könnten,¹⁴¹ unterstützt durch die bei vielen Patienten in hohem Maße bestehende Angst, Zwangsstörungen, Somatisierung, Hypochondrie und Paranoia. In der gesunden Allgemeinbevölkerung kommen visuelle Symptome wie ein „Augenrauschen“, „Mouches Volantes“, Palinopsie (Nachbilder) und Spuren häufig vor^{103,141} oder könnten Symptome bei einer Psychose, Krampfanfällen, einer hartnäckigen Migräneaura ohne Kopfschmerzen oder einem Schlaganfall sein.¹⁴³

Erklärungsmodelle für eine HPPD und seine Assoziation mit Halluzinogenen sind umstritten, da sie mit anderen Substanzen in Verbindung gebracht wurde (wie Cannabis) und wegen der hohen Komorbidität mit Angstzuständen, Konzentrationsproblemen und Symptomen einer Derealisation unter Menschen mit einer HPPD.¹⁵⁴ Die bestehenden Modelle bewegen sich von einer rein zufälligen (also ohne Zusammenhang zwischen dem Drogenkonsum und den Symptomen) bis hin zu „einer gestiegenen Vulnerabilität für dissoziative Phänomene bei empfänglichen Individuen“.¹⁵⁹

Andere messen einen direkten kausalen Effekt, bei dem eine von der Droge verursachte Neurotoxizität verursacht wird (wie „Zerstörung der hemmenden serotonergen Interneurone“).¹⁵⁷ Einige argumentieren, dass einer HPPD serotonerge neurologische Schäden zugrunde liegen, aus denen ein Ungleichgewicht der Exzitation und der Inhibition der Hirnregionen resultiert, die für das frühe visuelle Verarbeiten zuständig sind.¹⁵⁴ Allerdings sind diese Modelle, die auf neurologischen Störungen basieren, in Frage gestellt worden angesichts von Berichten über HPPDs, die einen einzelnen Konsum einer typischen Dosis an Psychedelika einschließen, während sich andere Konsumenten mit einer viel höheren Konsumfrequenz und Konsumdosis nicht mit diesen Symptomen darstellen.¹⁴¹

12.13.2.1 *Behandlung einer HPPD*

Obwohl HPPD-Symptome häufig auftreten, berichtete eine Umfrage, die einen web-basierten Fragebogen verwendete, dass nur wenige diese Symptome belastend oder beeinträchtigend genug fanden, um eine Behandlung in Betracht zu ziehen, wobei allerdings die Wahrscheinlichkeit, sich eine solche zu suchen, mit fortwährenden Symptomen ansteigt. Selbst wenn diese Symptome beständig auftraten, wurden sie nicht immer als problematisch eingeschätzt.¹⁴³

Für eine HPPD gibt es keine anerkannte Behandlung und die Forschung dazu ist sehr eingeschränkt. Es wurde berichtet, dass sich einige Fälle von HPPD mit dem Einsatz einer Sonnenbrille,¹⁴⁴ einer Psychotherapie¹⁴⁴ und einer Verhaltensänderung verbesserten.¹⁶⁰

Von einer Reihe pharmakologischer Interventionen wurden vielversprechende Behandlungsergebnisse berichtet, aber die multifaktorielle Natur der Störung und die Bedeutung von Komorbiditäten deuten den Bedarf von hoch individualisierten Behandlungskonzepten einschließlich Stressabbau, Reduktion oder Abstinenz bezüglich des Substanzgebrauchs (einschließlich Alkohol und vielleicht Koffein) sowie einer Behandlung komorbider Störungen an.¹⁴⁵

Pharmakologische Interventionen wurden bei einer HPPD angewendet, allerdings hatten viele dieser Studien (besonders ältere) methodische Einschränkungen. Diese Interventionen umfassen mehrere Klassen an Antidepressiva, Anxiolytika und Antipsychotika, einen COMT-Hemmer, Naltrexon, Levodopa, Clonidin, Lamotrigin¹⁴⁵ und Citalopram.¹⁶¹ Im Laufe der Jahre sind Berichte über Behandlungen aufgetaucht, die Haloperidol,¹⁶² Diphenylhydantoin,¹⁶³ Trifluoperazin,¹⁶⁴ Barbiturate,¹⁴⁴ Benzodiazepine,^{144,165} Carbamazepin,¹⁶⁶ Sertralin,¹⁶⁷ Naltrexon,¹⁶⁸ Clonidin,^{169,170} und eine Kombination von Olanzapin und Fluoxetin¹⁷¹ verwendeten. Hermle et al. haben angedeutet, dass das antiepileptische Lamotrigin eventuell ein vielversprechendes neues HPPD-Medikament ist.¹⁴⁵ Es gibt auch Berichte über eine Verschlechterung der HPPD bei Patienten, die Phenothiazine,¹⁴⁴ das atypische Antipsychotikum Risperidon^{172,173} oder selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer¹⁷⁴ erhalten.

12.14 Referenzen

- 1 Halpern JH, Suzuki J, Huertas PE, Passie T. Hallucinogens. In: *Addiction Medicine*, pp. 1083–98. Springer, 2011.
- 2 Fantegrossi WE, Murnane KS, Reissig CJ. The behavioral pharmacology of hallucinogens. *Biochem Pharmacol.* 2008; 75(1):17–33.
- 3 Sinke C, Halpern JH, Zedler M, Neufeld J, Emrich HM, Passie T. Genuine and drug-induced synesthesia: a comparison. *Consciousness Cognition.* 2012; 21(3):1419–34.
- 4 Jacob P III, Shulgin AT. Structure-activity relationships of classic hallucinogens and their analogs. *NIDA Research Monographs.* 1994;146: 74–91.
- 5 Johnson M, Richards W, Griffiths R. Human hallucinogen research: guidelines for safety. *J Psycho-pharmacol.* 2008 Aug; 22(6):603–20. doi: 10.1177/0269881108093587.
- 6 González D, Riba J, Bouso JC, Gómez-Jarabo G, Barbanoj MJ. Pattern of use and subjective effects of *Salvia divinorum* among recreational users. *Drug Alcohol Depend.* 2006 Nov 8; 85(2):157–62.
- 7 Winter JC. Hallucinogens as discriminative stimuli in animals: LSD, phenethylamines, and tryptamines. *Psychopharmacology (Berl).* 2009 Apr; 203(2):251–63. doi: 10.1007/s00213-008-1356-8.
- 8 Meehan TJ, Bryant SM, Aks SE. Drugs of abuse: the highs and lows of altered mental states in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2010 Aug; 28(3):663–82. doi: 10.1016/j. emc.2010.03.012.
- 9 Advisory Council on the Misuse of Drugs (ACMD). Update of the Generic Definition for Tryptamines. June 2014. https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/318693/UpdateGenericDefinitionTryptamines.pdf (accessed 11 September 2014).
- 10 Zaitso K, Katagi M, Tatsuno M, Sato T, Tsuchihashi H, Suzuki K. Recently abused -keto derivatives of 3,4-methylenedioxyphenylalkylamines: a review of their metabolisms and toxicological analysis. *Forensic Toxicol.* 2011; 29(2):73–84.
- 11 Corazza O, Schifano F, Farre M, Deluca P, Davey Z, Torrens M, Demetrovics Z, Di Furia L, Flesland L, Siemann H, Skutle A, Van Der Kree P, Scherbaum N. Designer drugs on the internet: a phenomenon out-of-control? The emergence of hallucinogenic drug Bromo-Dragonfly. *Curr Clin Pharmacol.* 2011 May; 6(2):125–9.
- 12 Erowid. 2007 UK *Trichocereus Cacti* Legal Case, June 2007. http://www.erowid.org/plants/cacti/ cacti_law2.shtml (accessed 17 July 2014).
- 13 The Rt Hon Norman Baker MP. Government Response to ACMD Advice on Tryptamine, LSD Related Compounds and AH-7921. Home Office, 2014. <https://www.gov.uk/government/publications/ government-response-to-acmd-advice-on-tryptamine-ldd-related-compounds-and-ah-7921> (accessed 1 September 2014).
- 14 Schmidt MM, Sharma A, Schifano F, Feinmann C. ‘Legal highs’ on the net – evaluation of UK-based websites, products and product information. *Forensic Sci Int.* 2011 Mar 20; 206(1–3):92–7. doi: 10.1016/j.forsciint.2010.06.030.
- 15 Halberstadt AL, Geyer MA. Multiple receptors contribute to the behavioral effects of indoleamine hallucinogens. *Neuropharmacology.* 2011; 61(3):364–81.
- 16 Ray TS. Psychedelics and the human receptorome. *PLoS One* 2010; 5(2):e9019.
- 17 Nichols DE. Hallucinogens. *Pharmacol Ther.* 2004 Feb; 101(2):131–81.
- 18 Frecska, Ede, Attila Szabo, Michael J. Winkelman, Luis E. Luna, and Dennis J. McKenna. “A possibly sigma-1 receptor mediated role of dimethyltryptamine in tissue protection, regeneration, and immunity.” *Journal of Neural Transmission* 120, no. 9 (2013): 1295–303.
- 19 Bulling S, Schicker K, Zhang YW, Steinkellner T, Stockner T, Gruber CW, Boehm S,

- Freissmuth M, Rudnick G, Sitte HH, Sandtner W. The mechanistic basis for noncompetitive ibogaine inhibition of serotonin and dopamine transporters. *J Biol Chem*. 2012 May 25; 287(22):18524–34. doi: 10.1074/jbc.M112.343681.
- 20 Shulgin A, Shulgin A. *TIHKAL: The Continuation*. Transform Press, 1997.
- 21 Thurner P, Stary-Weinzinger A, Gafar H, Gawali VS, Kudlacek O, Zezula J, Hilber K, Boehm S, Sandtner W, Koenig X. Mechanism of hERG channel block by the psychoactive indole alkaloid ibogaine. *J Pharmacol Exp Ther*. 2014 Feb;348(2):346–58. doi: 10.1124/jpet.113.209643.
- 22 Brvar M, Mozina M, Bunc M. Prolonged psychosis after *Amanita muscaria* ingestion. *Wien Klin Wochenschr*. 2006 May; 118(9-10):294–7.
- 23 Stríbrný J, Sokol M, Merová B, Ondra P. GC/MS determination of ibotenic acid and muscimol in the urine of patients intoxicated with *Amanita pantherina*. *Int J Legal Med*. 2012 Jul; 126(4):519–24. doi: 10.1007/s00414-011-0599-9.
- 24 Satora L, Pach D, Butryn B, Hydzik P, Balicka-Slusarczyk B. Fly agaric (*Amanita muscaria*) poisoning, case report and review. *Toxicol*. 2005 Jun 1; 45(7):941–3.
- 25 Vendramin A, Brvar M. *Amanita muscaria* and *Amanita pantherina* poisoning: two syndromes." *Toxicol*. 2014 Nov; 90:269–72. doi: 10.1016/j.toxicol.2014.08.067.
- 26 Feeney K. Revisiting Wasson's soma: exploring the effects of preparation on the chemistry of *Amanita muscaria*. *J Psychoactive Drugs*. 2010 Dec; 42(4):499–506.
- 27 Carhart-Harris RL, Erritzoe D, Williams T, Stone JM, Reed LJ, Colasanti A, Tyacke RJ, Leech R, Malizia AL, Murphy K, Hobden P, Evans J, Feilding A, Wise RG, Nutt DJ. Neural correlates of the psychedelic state as determined by fMRI studies with psilocybin. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012 Feb 7; 109(6):2138–43. doi: 10.1073/pnas.1119598109.
- 28 Power JD, Kavanagh P, O'Brien J, Barry M, Twamley B, Talbot B, Dowling G, Brandt SD. Test purchase, identification and synthesis of 2-amino-1-(4-bromo-2, 5-dimethoxyphenyl)ethan-1-one (bk-2C-B). *Drug Test Anal*. 2014 Jul 30. doi: 10.1002/dta.1699. [Epub ahead of print]
- 29 UK Chemical Research forum (various authors). bk-2C-B experiences/TRs, 2012. <http://www.ukchemicalresearch.org/Thread-bk-2C-B-experiences-TRs>(accessed 20 July 2014).
- 30 Alatrash G, Majhail NS, Pile JC. Rhabdomyolysis after ingestion of 'foxy', a hallucinogenic tryptamine derivative. *Mayo Clin Proc*. 2006 Apr; 81(4):550–1.
- 31 Curtis B, Kemp P, Harty L, Choi C, Christensen D. Postmortem identification and quantitation of 2,5-dimethoxy-4-n-propylthiophenethylamine using GC-MSD and GC-NPD. *J Anal Toxicol*. 2003 Oct; 27(7):493–8.
- 32 Kamour A, James D, Spears R, Cooper G, Lupton DJ, Eddleston M, Thompson JP, Vale AJ, Thanacoody HK, Hill SL, Thomas SH. Patterns of presentation and clinical toxicity after reported use of alpha methyltryptamine in the United Kingdom. A report from the UK National Poisons Information Service. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014 Mar; 52(3):192–7. doi: 10.3109/15563650.2014.885983.
- 33 Krebs TS, Johansen P-Ø. Lysergic acid diethylamide (LSD) for alcoholism: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Psychopharmacol*. 2012; 26(7): 994–1002.
- 34 Alper KR, Stajic M, Gill JR. Fatalities temporally associated with the ingestion of ibogaine. *J Forensic Sci*. 2012; 57(2):398–412.
- 35 Alper KR, Lotsof HS, Frenken G, Luciano DJ, Bastiaans J. Treatment of acute opioid withdrawal with ibogaine. *American J Addictions*. 1999; 8(3):234–42.
- 36 *Lancet*. Reviving research into psychedelic drugs (editorial). *Lancet*. 2006; 367:1214.
- 37 Sessa B. Can psychedelics have a role in psychiatry once again. *Br J Psychiatry*. 2005;

- 186:457–8.
- 38 Frecska E, Luna LE. The adverse effects of hallucinogens from intramural perspective. *Neuro- psychopharmacol Hung.* 2006; 8:189–200.
- 39 Morris K. Hallucinogen research inspires ‘neurotheology’. *Lancet Neurol.* 2006; 5:732.
- 40 Gasser P, Holstein D, Michel Y, Doblin R, Passie T, Brenneisen R. Safety and efficacy of lysergic acid diethylamide-assisted psychotherapy for anxiety associated with life-threatening diseases. *J Nerv Ment Dis.* 2014 Jul; 202(7):513–20. doi: 10.1097/NMD.0000000000000113.
- 41 Grob CS, Danforth AL, Chopra GS, Hagerty M, McKay CR, Halberstadt AL, Greer GR. Pilot study of psilocybin treatment for anxiety in patients with advanced-stage cancer. *Arch Gen Psychiatry.* 2011 Jan; 68(1):71–8. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.116.
- 42 Moreno FA, Wiegand CB, Taitano EK, Delgado PL. Safety, tolerability, and efficacy of psilocybin in 9 patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry.* 2006 Nov; 67(11):1735–40.
- 43 Nutt DJ, King LA, Nichols DE. Effects of Schedule I drug laws on neuroscience research and treatment innovation. *Nature Reviews Neuroscience.* 2013; 14(8):577–85.
- 44 Home Office. Drug Misuse: Findings from the 2013/14 Crime Survey for England and Wales. July 2014.
- 45 Winstock A. 2014 Global Drugs Survey Findings. <http://www.globaldrugssurvey.com/facts-figures/the-global-drug-survey-2014-findings>.
- 46 <http://www.mixmag.net/drugssurvey>.
- 47 Passie T, Halpern JH, Stichtenoth DO, Emrich HM, Hintzen A. The pharmacology of lysergic acid diethylamide: a review. *CNS Neuroscience Therapeutics.* 2008; 14(4):295–314.
- 48 Coppola M, Mondola R. Bromo-Dragon Fly: chemistry, pharmacology and toxicology of a benzodifuran derivative producing LSD-like effects. *J Addict Res Ther.* 2012; 3(133):2.
- 49 Deluca P, Corazza O, Schifano F, Davey Z, Di Furia L, Farre M, Flesland LH. Bromo-Dragonfly Report. Psychonaut Web-Mapping Project, 2010. <http://www.psychonautproject.eu/documents/reports/Bromodragonfly.pdf> (accessed 6 October 2014).
- 50 Winstock AR, Kaar S, Borschmann R. Dimethyltryptamine (DMT): prevalence, user characteristics and abuse liability in a large global sample. *J Psychopharmacol.* 2014 Jan; 28(1):49–54. doi: 10.1177/0269881113513852.
- 51 Caudevilla-Gáligo F, Riba J, Ventura M, González D, Farré M, Barbanoj MJ, Bouso JC. 4-bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine (2C-B): presence in the recreational drug market in Spain, pattern of use and subjective effects. *J Psychopharmacol.* 2012 Jul; 26(7):1026–35. doi: 10.1177/0269881111431752.
- 52 Strassman R. Human psychopharmacology of LSD, dimethyltryptamine and related compounds. In: Pletscher A, Ladewig D, eds. *Fifty Years of LSD: Current Status and Perspectives of Hallucinogens*, pp. 145-74. Parthenon, 1994.
- 53 Shulgin A, Shulgin A. *PIHKAL: A Chemical Love Story*. Transform Press, 1991.
- 54 Caldicott DG, Bright SJ, Barratt MJ. NBOMe – a very different kettle of fish.... *Med J Aust.* 2013 Sep 2; 199(5):322–3.
- 55 Laing RR, Beyerstein BL. Forms of the drug. In: Siegel JA, ed. *Hallucinogens: A Forensic Drug Handbook*, pp. 39–41. Academic Press, 2003.
- 56 Lawn W, Barratt M, Williams M, Horne A, Winstock A. The NBOMe hallucinogenic drug series: patterns of use, characteristics of users and self-reported effects in a large international sample. *J Psychopharmacol.* 2014 Feb 24; 28(8):780–8.
- 57 Bersani FS, Corazza O, Albano G, Valeriani G, Santacroce R, Bolzan MPF, Cinosi E, Simonato P, Martinotti G, Bersani G, Schifano F. 25C-NBOMe: preliminary data on

- pharmacology, psychoactive effects, and toxicity of a new potent and dangerous hallucinogenic drug. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 734749. doi: 10.1155/2014/734749.
- 58 Bu n J, Roy A, Williams H, Winter A. Part of the Picture: Lesbian, Gay and Bisexual People's Alcohol and Drug Use in England (2009–2011). Lesbian and Gay Foundation, 2012.
- 59 Andreasen MF, Telving R, Birkler RI, Schumacher B, Johannsen M. A fatal poisoning involving Bromo- Dragonfly. *Forensic Sci Int.* 2009 Jan 10; 183(1-3):91–6. doi: 10.1016/j.forsciint.2008.11.001.
- 60 Lheureux P, Penalzoza A, Gris M. Club drugs: a new challenge in clinical toxicology. In: *Intensive Care Medicine*, pp. 811-820. Springer, 2003.
- 61 McCambridge J, Winstock A, Hunt N, Mitcheson L. 5-year trends in use of hallucinogens and other adjunct drugs among UK dance drug users. *Eur Addiction Research* 2006; 13(1):57–64.
- 62 Williams RH, Erickson T. Evaluating hallucinogenic or psychedelic drug intoxication in an emergency setting. *Lab Med.* 2000; 31(7):394–401.
- 63 Global Drug Survey. Drug Pleasure Ratings. <http://www.globaldrugsurvey.com/facts-figures/the-net-pleasure-index-results/>.
- 64 Shulgin AT, Carter MF. Centrally active phenethylamines. *Psychopharm Commun.* 1975; 1:93–8.
- 65 De Boer D, Gijzels MJ, Bosman IJ, Maes RAA. More data about the new psychoactive drug 2C-B. *J Analytic Toxicol.* 1999; 23(3):227–8.
- 66 Gable RS. Risk assessment of ritual use of oral dimethyltryptamine (DMT) and harmala alkaloids. *Addiction.* 2007; 102(1):24–34.
- 67 Studerus EA. Prediction of psilocybin response in healthy volunteers. *PloS One* 2012;7(2):e30800.
- 68 McGeeney BE. Cannabinoids and hallucinogens for headache. *Headache.* 2013; 53:447–58. doi: 10.1111/head.12025.
- 69 Sewell RA, Halpern JH, Pope HG. Response of cluster headache to psilocybin and LSD. *Neurology.* 2006; 66(12):1920-2.
- 70 Karst M, Halpern JH, Bernateck M, Passie T. The non-hallucinogen 2-bromo-lysergic acid diethylamide as preventative treatment for cluster headache: an open, non-randomized case series. *Cephalalgia.* 2010; 30(9):1140–4.
- 71 Kast EC, Collins VJ. Study of lysergic acid diethylamide as an analgesic agent. *Anesthesia Analgesia.* 1964; 43(3):285–91.
- 72 McCabe OL. Psychedelic drug crises: toxicity and therapeutics. *J Psychedelic Drugs.* 1977; 9:107–21.
- 73 Grinspoon L, Bakalar JB. *Psychedelic Drugs Reconsidered.* Basic Books, 1979.
- 74 Strassman RJ. Adverse reactions to psychedelic drugs: a review of the literature. *J Nerv Ment Dis.* 1984; 172:577–95.
- 75 Klock JC, Boerner U, Becker CE. Coma, hyperthermia and bleeding associated with massive LSD overdose. A report of eight cases. *West J Med.* 1974 Mar; 120(3):183–8.
- 76 Riba J, Barbanoj MJ. Bringing ayahuasca to the clinical research laboratory. *J Psychoactive Drugs.* 2005; 37(2):219–30.
- 77 Johnson MW, Sewell RA, Griffiths RR. Psilocybin dose-dependently causes delayed, transient headaches in healthy volunteers. *Drug Alcohol Depend.* 2012; 123(1):132–40.
- 78 Yan F, Roth BL. Salvinorin A: a novel and highly selective opioid receptor agonist. *Life Sci.* 2004; 75(22): 2615–19.
- 79 Sumnall HR, Measham F, Brandt SD, Cole JC. *Salvia divinorum* use and phenomenology: results from an online survey. *J Psychopharmacol.* 2011; 25(11):1496–507.

- 80 Malleson N. Acute adverse reactions to LSD in clinical and experimental use in the United Kingdom. *Br J Psychiatry*. 1971; 118(543):229–30.
- 81 Fysh RR, Oon MCH, Robinson KN, Smith RN, White PC, Whitehouse MJ. A fatal poisoning with LSD. *Forensic Sci Int*. 1985; 8(2):109–13.
- 82 Corkery J, Durkin E, Elliott S, Schifano F, Ghodse AH. The recreational tryptamine 5-MeO-DALT (N,N- diallyl-5-methoxytryptamine): a brief review. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biological Psychiatry*. 2012; 39(2):259–62.
- 83 Corkery J, Claridge H, Loi B, Goodair C, Schifano F. Drug-Related Deaths in the UK: January-December 2012: Annual Report 2013. NPSAD, 2014. http://www.sgul.ac.uk/research/projects/icdp/our-work-programmes/pdfs/drd_ar_2013.pdf (accessed 6 October 2014).
- 84 Arunotayanun W, Dalley JW, Huang XP, Setola V, Treble R, Iversen L, Roth BL, Gibbons S. An analysis of the synthetic tryptamines AMT and 5-MeO-DALT: emerging ‘novel psychoactive drugs’. *Bioorg Med Chem Lett*. 2013 Jun 1; 23(11):3411–15. doi: 10.1016/j.bmcl.2013.03.066.
- 85 Gable RS. Comparison of acute lethal toxicity of commonly abused psychoactive substances. *Addiction*. 2004; 99(6):686–96.
- 86 Gable RS. Acute toxic effects of club drugs. *J Psychoactive Drugs*. 2004; 36(3):303–13.
- 87 Wood DM. Delayed onset of seizures and toxicity associated with recreational use of Bromo-dragon Fly. *J Med Toxicol*. 2009; 5(4):226–9.
- 88 Boland DM, Andollo W, Hime GW, Hearn WL. Fatality due to acute-methyltryptamine intoxication. *J Analytic Toxicol*. 2005; 29(5):394–7.
- 89 Peden NR, Pringle SD, Crooks J. The problem of psilocybin mushroom abuse. *Human Experimental Toxicol*. 1982; 1(4):417–24.
- 90 Kaufman KR. Anxiety and panic. In: Ettinger AB, Weisbrot DM, eds. *Neurologic Differential Diagnosis: A Case-Based Approach*, pp. 22–33. Cambridge University Press, 2014.
- 91 Wilson JM, McGeorge F, Smolinske S, Meatherall R. A foxy intoxication. *Forensic Sci Int*. 2005; 148(1): 31-6.
- 92 Cooles P. Abuse of the mushroom *Panaeolus foenisecii*. *BMJ*. 1980; 280(6212):446.
- 93 TOXBASE®. LSD. <http://www.toxbase.org>.
- 94 TOXBASE®. Ayahuasca. <http://www.toxbase.org>.
- 95 Hinkelbein J, Gabel A, Volz M, Ellinger K. [Suicide attempt with high-dose ecstasy]. *Der Anaesthetist*. 2003; 52(1):51–4.
- 96 Nielen RJ, van der Heijden FM, Tuinier S, Verhoeven WM. Khat and mushrooms associated with psychosis. *World J Biol Psychiatry*. 2004 Jan; 5(1):49–53.
- 97 Reich P, Hepps RB. Homicide during a psychosis induced by LSD. *JAMA*. 1972; 219(7):869–71.
- 98 Itokawa M1, Iwata K, Takahashi M, Sugihara G, Sasaki T, Abe Y, Uno M, Hobo M, Jitoku D, Inoue K, Arai M, Yasuda I, Shintani M. Acute confusional state after designer tryptamine abuse. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2007 Apr; 61(2):196–9.
- 99 Abraham HD, Aldridge AM, Gogia P. The psychopharmacology of hallucinogens. *Neuropsychopharmacol*. 1996; 14(4):285–98.
- 100 Solursh LP, Clement WR. Hallucinogenic drug abuse: manifestations and management. *Can Med Assoc J*. 1968; 98(8):407.
- 101 Twemlow SW, Bowen WT. Psychedelic drug-induced psychological crises: attitudes of the ‘crisis therapist’. *J Psychoactive Drugs*. 1979;11(4):331–5.
- 102 Vollenweider FX, Vollenweider-Scherpenhuyzen MF, Bäbler A, Vogel H, Hell D. Psilocybin induces schizophrenia-like psychosis in humans via a serotonin-2 agonist action.

- Neuroreport. 1998 Dec 1;9(17):3897–902.
- 103 Krebs TS, Johansen P-Ø. Psychedelics and mental health: a population study. *PLoS One*. 2013;8(8):e63972.
- 104 Keshavan MS, Kaneko Y. Secondary psychoses: an update. *World Psychiatry*. 2013;12(1):4-15.
- 105 Miyajima M, Matsumoto T, Ito S. 2C-T-4 intoxication: acute psychosis caused by a designer drug. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2008;62(2):243.
- 106 Przekop P, Lee T. Persistent psychosis associated with *Salvia divinorum* use. *Am J Psychiatry*. 2009;166(7):832.
- 107 Matsumoto T, Okada T. Designer drugs as a cause of homicide. *Addiction*. 2006;101(11):1666–7.
- 108 van Amsterdam J, Opperhuizen A, van den Brink W. Harm potential of magic mushroom use: a review. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2011 Apr;59(3):423–9. doi: 10.1016/j.yrtph.2011.01.006.
- 109 Vardy MM, Kay SR. LSD psychosis or LSD-induced schizophrenia? A multi method inquiry. *Arch Gen Psychiatry*. 1983; 40, 877–83.
- 110 O'Halloran RL, Lewman LV. Restraint asphyxiation in excited delirium. *Am J Forensic Med Pathol*. 1993;14(4):289–95.
- 111 Jovel A, Felthous A, Bhattacharyya A. Delirium due to intoxication from the novel synthetic tryptamine 5-MeO-DALT. *J Forensic Sci*. 2014;59(3):844–6.
- 112 Dean BV, Stellpflug SJ, Burnett AM, Engebretsen KM. 2C or not 2C: phenethylamine designer drug review. *J Med Toxicol*. 2013 Jun;9(2):172–8. doi: 10.1007/s13181-013-0295-x.
- 113 Vilke GM, DeBard ML, Chan TC, Ho JD, Dawes DM, Hall C, Curtis MD, Costello MW, Mash DC, Coleman SR, McMullen MJ, Metzger JC, Roberts JR, Sztajnkrcer MD, Henderson SO, Adler J, Czarnecki F, Heck J, Bozeman WP. Excited delirium syndrome (ExDS): defining based on a review of the literature. *J Emerg Med*. 2012 Nov;43(5):897–905. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.02.017.
- 114 Gonmori KYN. Fatal ingestion of magic mushrooms: a case report. *Annales Toxicologie Analytique*. 2002; 14(3):350.
- 115 Gahr M, Plener PL, Kölle MA, Freudenmann RW, Schönfeldt-Lecuona C. Self-mutilation induced by psychotropic substances: a systematic review. *Psychiatry Res*. 2012 Dec 30; 200(2–3):977–83. doi: 10.1016/j.psychres.2012.06.028.
- 116 Blacha C, Schmid MM, Gahr M, Freudenmann RW, Plener PL, Finter F, Connemann BJ, Schönfeldt-Lecuona C. Self-inflicted testicular amputation in first lysergic acid diethylamide use. *J Addict Med*. 2013 Jan-Feb;7(1):83-4. doi: 10.1097/ADM.0b013e318279737b.
- 117 Attema-de Jonge ME, Portier CB, Franssen EJ. [Automutilation after consumption of hallucinogenic mushrooms]. *Nederlandsche tijdschrift voor geneeskunde*. 2007; 151(52):2869–72.
- 118 Berrens Z, Lammers J, White C. Rhabdomyolysis after LSD ingestion. *Psychosomatics*. 2010 Jul- Aug; 51(4):356. doi: 10.1176/appi.psy.51.4.356.
- 119 Dos Santos RG, Valle M, Bouso JC, Nomdedéu JF, Rodríguez-Espinosa J, McIlhenny EH, Barker SA, Barbanj MJ, Riba J. Autonomic, neuroendocrine, and immunological effects of ayahuasca: a comparative study with d-amphetamine. *J Clin Psychopharmacol*. 2011 Dec; 31(6):717–26. doi: 10.1097/JCP.0b013e31823607f6.
- 120 Goforth HW, Fernandez F. Acute neurologic effects of alcohol and drugs. *Neurologic Clinics*. 2012; 30(1):277–84.
- 121 Carstairs SD, Cantrell FL. Peyote and mescaline exposures: a 12-year review of a state wide poison center database. *Clin Toxicol*. 2010; 48(4): 350–3.
- 122 Tang MH, Ching CK, Tsui MS, Chu FK, Mak TW. Two cases of severe intoxication

- associated with analytically confirmed use of the novel psychoactive substances 25B-NBOMe and 25C-NBOMe. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014 Jun; 52(5):561–5. doi: 10.3109/15563650.2014.909932.
- 123 Armenian P, Gerona RR. The electric Kool-Aid NBOMe test: LC-TOF/MS confirmed 2C-C-NBOMe (25C) intoxication at Burning Man. *Am J Emerg Med*. 2014 Nov;32(11):1444.e3–5. doi: 10.1016/j.ajem.2014.04.047.
 - 124 Riba J, McIlhenny EH, Valle M, Bouso JC, Barker SA. Metabolism and disposition of N,N-dimethyltryptamine and harmala alkaloids after oral administration of ayahuasca. *Drug Test Anal*. 2012 Jul–Aug;4(7–8):610–16. doi: 10.1002/dta.1344.
 - 125 Sklerov J, Levine B, Moore KA, King T, Fowler D. A fatal intoxication following the ingestion of 5-methoxy-N, N-dimethyltryptamine in an ayahuasca preparation. *J Anal Toxicol*. 2005 Nov– Dec; 29(8):838–41.
 - 126 Brush DE, Bird SB, Boyer EW. Monoamineoxidase inhibitor poisoning resulting from Internet mis- information on illicit substances. *Clin Toxicol*. 2004;42(2):191–5.
 - 127 Callaway JC, Grob CS. Ayahuasca preparations and serotonin reuptake inhibitors: a potential combination for severe adverse interactions. *J Psychoactive Drugs*. 1998;30(4):367–9.
 - 128 Ott J. Pharmahuasca: human pharmacology of oral DMT plus harmine. *J Psychoactive Drugs*. 1999; 31(2):171–7.
 - 129 Ninnemann A, Stuart GL. The NBOMe series: a novel, dangerous group of hallucinogenic drugs. *J Studies Alcohol Drugs* 2013;74(6):977.
 - 130 Miller PL, Gay GR, Ferris KC, Anderson S. Treatment of acute, adverse psychedelic reactions: 'I've tripped and I can't get down'. *J Psychoactive Drugs*. 1992;24(3):277–9.
 - 131 O'Brien CP. Drug addiction and drug abuse. In: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, eds. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics* (11th edition), pp. 607–27. McGraw-Hill, 2006.
 - 132 Huesgen K. Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: excited delirium syndrome and sudden death. *Emerg Med J*. 2013 Nov; 30(11):958– 60. doi: 10.1136/emered-2013-203139.1.
 - 133 Erritzoe D, Frokjaer VG, Holst KK, Christoffersen M, Johansen SS, Svarer C, Madsen J, Rasmussen PM, Ramsøy T, Jernigan TL, Knudsen GM. In vivo imaging of cerebral serotonin transporter and serotonin2a receptor binding in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (mdma or 'ecstasy') and hallucinogen users. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 Jun; 68(6):562–76. doi: 10.1001/archgenpsychia- try.2011.56.
 - 134 Studerus E, Gamma A, Kometer M, Vollenweider FX. Prediction of psilocybin response in healthy volunteers. *PLoS One*. 2012;7(2):e30800.
 - 135 Blacker KH, Jones RT, Stone GC, Pfefferbaum D. Chronic users of LSD: the acid heads. *Am J Psychiatry*. 1968; 125(3):341–51.
 - 136 Smart RG, Jones D. Illicit LSD users: their personality characteristics and psychopathology. *J Abnormal Psychol*. 1970; 75(3):286.
 - 137 Griffiths RR, Johnson MW, Richards WA, Richards BD, McCann U, Jesse R. Psilocybin occasioned mystical-type experiences: immediate and persisting dose-related effects. *Psychopharmacology (Berl)*. 2011 Dec; 218(4):649–65. doi: 10.1007/s00213-011-2358-5.
 - 138 Gillespie NA, Neale MC, Prescott CA, Aggen SH, Kendler KS. Factor and item-response analysis DSM-IV criteria for abuse of and dependence on cannabis, cocaine, hallucinogens, sedatives, stimulants and opioids. *Addiction*. 2007 Jun; 102(6):920–30.
 - 139 Strassman RJ, Qualls CR, Berg LM. Differential tolerance to biological and subjective effects of four closely spaced doses of N,N-dimethyltryptamine in humans. *Biological Psychiatry*. 1996; 39(9):784– 95.

- 140 Drugs-Forum (various authors). Smoking – DMT tolerance? 2012. <http://www.drugs-forum.com/forum/showthread.php?t=176077> (accessed 21 July 2014).
- 141 Halpern JH, Pope HG Jr. Hallucinogen persisting perception disorder: what do we know after 50 years? *Drug Alcohol Depend.* 2003;69(2):109–19.
- 142 Carhart-Harris RL, Nutt DJ. User perceptions of the benefits and harms of hallucinogenic drug use: a web-based questionnaire study. *J Substance Use* 2010; 15(4):283–300.
- 143 Baggott MJ, Coyle JR, Erowid E, Erowid F, Robertson LC. Abnormal visual experiences in individuals with histories of hallucinogen use: A web-based questionnaire. *Drug Alcohol Depend.* 2011 Mar 1; 114(1):61–7. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.09.006.
- 144 Abraham H. Visual phenomenology of the LSD flashback. *Arch Gen Psychiatry.* 1983; 40:884–9.
- 145 Hermle L, Simon M, Ruchow M, Batra A, Geppert M. Hallucinogen persisting perception disorder (HPPD) and flashback – are they identical? *J Alcoholism Drug Depend.* 2013; 1:121. doi: 10.4172/jaldd.1000121.
- 146 National Institute on Drug Abuse (NIDA). Hallucinogens and Dissociative Drugs, Including LSD, PCP, Ketamine, Psilocybin, Salvia, Peyote, and Dextromethorphan. NIDA, 2014. <http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/rrhalluc.pdf>.
- 147 Kilpatrick ZP, Ermentrout GB. Hallucinogen persisting perception disorder in neuronal networks with adaptation. *J Computational Neurosci.* 2012; 32(1):25–53.
- 148 Alacorn RD, Dickinson WA, Dohn HH. Flashback phenomena: clinical and diagnostic dilemma. *J Nerv Ment Dis.* 1982; 170:217–23.
- 149 McGee R. Flashbacks and memory phenomena. A comment on 'Flashback phenomena: clinical and diagnostic dilemmas. *J Nerv Ment Dis.* 1984; 172:273–8.
- 150 National Institute on Drug Abuse (NIDA). How do hallucinogens (LSD and psilocybin) affect the brain and body? <http://www.drugabuse.gov/publications/research-reports/hallucinogens-dissociative-drugs/where-can-i-get-more-scientific-information-hallucinogens-diss> (accessed 27 January 2015).
- 151 Espiard ML, Lecardeur L, Abadie P, Halbecq I, Dollfus S. Hallucinogen persisting perception disorder after psilocybin consumption: a case study. *Eur Psychiatry.* 2005 Aug; 20(5-6):458–60.
- 152 Ikeda A, Sekiguchi K, Fujita K, Yamadera H, Koga Y. 5-methoxy-N, N-diisopropyltryptamine-induced flashbacks. *Am J Psychiatry.* 2005 Apr; 162(4):815.
- 153 Lerner AG, Goodman C, Rudinski D, Bleich A. Benign and time-limited visual disturbances (flashbacks) in recent abstinent high-potency heavy cannabis smokers: a case series study. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2010;48(1):25–9.
- 154 Litjens RPW, Brunt TM, Alderliefste G-J, Westerink RHS. Hallucinogen persisting perception disorder and the serotonergic system: a comprehensive review including new MDMA-related clinical cases. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2014 Aug; 24(8):1309–23. doi: 10.1016/j.euroneuro.2014.05.008.
- 155 Lauterbach E, Abdelhamid A, Annandale JB. Post hallucinogen-like visual illusions (palinopsia) with risperidone in a patient without previous hallucinogen exposure: possible relation to serotonin 5HT_{2a} receptor blockade. *Pharmacopsychiatry.* 2000; 33(1):38–41.
- 156 Evans RW. Reversible palinopsia and the Alice in Wonderland syndrome associated with topiramate use in migraineurs. *Headache.* 2006; 46: 815–18.
- 157 Goldman S, Galarneau D, Friedman R. New onset LSD flashback syndrome triggered by the initiation of SSRIs. *Ochsner J* 2007; 7(1):37–9.
- 158 Frankel FH. The concept of flashbacks in historical perspective. *Int J Clin Experimental Hypnosis.* 1994; 42(4):321–36.

- 159 Iaria G, Fox CJ, Scheel M, Stowe RM, Barton JJS. A case of persistent visual hallucinations of faces following LSD abuse: a functional magnetic resonance imaging study. *Neurocase*. 2010;16(2):106–18.
- 160 Matefy RE. Behavior therapy to extinguish spontaneous recurrences of LSD effects: a case study. *J Nerv Ment Dis*. 1973; 156:226–31.
- 161 Hanck AL, Scellenken AF. Hallucinogen persistent perceptive disorder after ecstasy use. *NedTijdschr Geneesk*. 2013; 157(24):A5649.
- 162 Moskowitz D. Use of haloperidol to reduce LSD flashbacks. *Mil Med*. 1971;136:754–6.
- 163 Thurlow HJ, Girvin JP. Use of antiepileptic medication in treating 'flashbacks' from hallucinogenic drugs. *Can Med Assoc J*. 1971 Nov; 105(9):947–8.
- 164 Anderson W, O'Malley J. Trifluoperazine for the trailing phenomenon. *JAMA*. 1972; 220:1244–5.
- 165 Lerner AG, Skladman I, Kodesh A, Sigal M, Shufman E. LSD-induced hallucinogen persisting perception disorder treated with clonazepam: two case reports. *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 2001; 38(2):133–6.
- 166 Abraham HD. LSD flashbacks (Letters to the editor,/In reply). *Arch Gen Psychiatry*. 1984; 41:632.
- 167 Young CR. Sertraline treatment of hallucinogen persisting perception disorder. *J Clin Psychiatry*. 1997; 58:85.
- 168 Lerner AG, Oyffe I, Issacs G, Mircea M. Naltrexone treatment of hallucinogen persisting perception disorder. *Am J Psychiatry*. 1997; 154:437.
- 169 Lerner AG, Finkel B, Oy e I, Merenzon I, Sigal M. Clonidine treatment for hallucinogen persisting perception disorder. *Am J Psychiatry*. 1998; 155:1460.
- 170 Lerner AG, Gelkopf M, Oyffe I, Finkel B, Katz S, Sigal M, Weizman A. LSD-induced hallucinogen persisting perception disorder treatment with clonidine: an open pilot study. *Int Clin Psycho- pharmacol*. 2000; 15:35–7.
- 171 Aldurra G, Crayton JW. Improvement of hallucinogen persisting perception disorder by treatment with a combination of fluoxetine and olanzapine: case report. *J Clin Psychopharmacol*. 2001;2:343–4.
- 172 Abraham HD, Mamen A. LSD-like panic from risperidone in post-LSD visual disorder. *J Clin Psycho- pharmacol*. 1996; 16:228–31.
- 173 Morehead DB. Exacerbation of hallucinogen-persisting perception disorder with risperidone. *J Clin Psychopharmacol*. 1997; 17:327–8.
- 174 Markel H, Lee A, Holmes RD, Domino EF. LSD flashback syndrome exacerbated by selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants in adolescents. *J Pediatr*. 1994; 125:817–19.