

Etryptamin, eine neue Designer-Droge mit fataler Wirkung*

**Th. Daldrup¹, C. Heller¹, U. Matthiesen², S. Honus¹,
A. Bresges¹ und K. Haarhoff¹**

¹Institut für Rechtsmedizin der Universität Düsseldorf,
Moorenstr. 5, 4000 Düsseldorf, Bundesrepublik Deutschland

²Institut für Physiologische Chemie der Universität Düsseldorf,
Universitätsstr. 1, 4000 Düsseldorf, Bundesrepublik Deutschland

Etryptamine, a New Designer Drug with Fatal Effects

Summary. Capsules with etryptamine have been commonly available on the market since the middle of 1985. Up to 1962 this CNS-stimulating, monoamine-oxidase-inhibiting drug was sold as an antidepressant (Monase). A case of fatal intoxication is reported. The exact amount of etryptamine taken several hours before death are not known, but it could have been in the range of 700 mg. This drug was detected in tissue by means of common analytical techniques (GLC, GC-MS, HPLC, TLC). Etryptamine cross-reacts with the Emit-st amphetamine assay and can also be detected in urine using these techniques. The level in postmortem blood was 1.1 mg/l. The effects the young man showed were like those known from intoxication with amphetamines, MAO inhibitors, and thymoleptics. Malignant hyperthermia is discussed as a possible cause of death. It is suggested that trade in etryptamine should be controlled.

Key words: Etryptamine, fatal intoxication – Poisoning, etryptamin

Zusammenfassung. Etryptaminhaltige Kapseln werden seit Mitte 1985 verstärkt auf dem Drogenmarkt angeboten. Etryptamin ist eine zentral stimulierende, MAO-hemmende Substanz, die bis 1962 als Antidepressivum im Handel war. Es wird über eine tödliche Vergiftung nach Einnahme von Etryptamin berichtet. Anhand von Literaturdaten sowie Erkenntnissen aus dem vorgestellten Fall werden die Gefahren, die von diesem frei käuflichen Tryptaminderivat ausgehen, diskutiert. Es wird angeregt, den Handel mit dieser Substanz einer gesetzlichen Regelung zu unterwerfen.

Schlüsselwörter: Etryptamin, tödliche Vergiftung – Vergiftung, Etryptamin

* Herrn Prof. Dr. med. Steffen Berg zum 65. Geburtstag gewidmet
Sonderdruckanfragen an: Th. Daldrup (Adresse siehe oben)

Seit Mitte 1985 werden u. a. auf dem Düsseldorfer Drogenmarkt Kapseln gefüllt mit α -Ethyltryptamin (= Etryptamin) angeboten. Etryptamin ist ein MAO-Hemmer, der Anfang der 60iger Jahre unter der Handelsbezeichnung Monase als Antidepressivum von Upjohn vertrieben wurde. Dieses Tryptaminderivat unterliegt weder dem BTM-Gesetz, noch handelt es sich um eine verschreibungspflichtige Substanz. Es ist über den Chemikalienhandel frei verkäuflich erhältlich. Veranlassung, uns näher mit diesem Vertreter der sog. Designer-Drogen auseinanderzusetzen, waren Untersuchungen im Rahmen einer Todesermittlung nach Einnahme von Etryptamin.

Monase

Nur vergleichsweise wenige Arbeiten liegen uns über Verwendung von Monase an Patienten vor. Sie stammen weitestgehend aus den Jahren 1961 und 1962. Hiernach zeigt das Medikament gute Wirkung bei der Behandlung leichter Depressionen [3, 11, 12, 14, 23]. Weniger geeignet erwies es sich bei chronischen Psychosen, Hirnlähmungen, Epilepsien und Verhaltensstörungen [20, 22]. Bereits Dosierungen um 30–40 mg/Tag zeigten stimmungsaufhellende Wirkung, während sich bei Dosen über 75 mg/Tag verstärkt Nebenwirkungen wie Ruhelosigkeit, teilweise auch leichte Halluzinationen, einstellten [17]. Nach längerer Einnahme auch geringer Dosen wurden vermehrt unerwünschte Wirkungen beobachtet. Dies wurde auf das Kumulationsverhalten des Wirkstoffs zurückgeführt [3]. Während einer sechs Monate dauernden Langzeitstudie mit 8 Freiwilligen, die täglich eine Dosis von 30 mg erhielten, stellten sich bei einem Probanden nach 2 Wochen, bei zwei weiteren nach 2 Monaten eine relaxierende bzw. als sehr angenehm empfundene Wirkung ein [13]. Perlstein [20] berichtet von sechs Patienten aus einer Gruppe von 99, bei denen sich nach Dosierung von 40 mg/Tag euphorische Zustände einstellten. Bei einer Studie mit Dosen bis zu 150 mg/Tag konnte bei 8 von 11 Freiwilligen kurz nach der Einnahme eine 4–5 Std dauernde euphorisierende bzw. als angenehm empfundene Wirkung erzielt werden. Hieran habe sich bei 5 das Gefühl der Müdigkeit, Lethargie und Niedergeschlagenheit angeschlossen; sechs klagten über Appetitlosigkeit [18]. Direkte Hinweise für eine von diesem Wirkstoff ausgehende Suchtgefahr ergaben die von Maletz [14] bei einem Patienten gemachten Beobachtungen, der von sich aus wegen der antriebsfördernden und euphorisierenden Wirkung die täglich Monase-Dosis von 40 auf 100 mg steigerte. Der Patient soll bereits früher zu verschiedenen Stimulantien, darunter Amphetamin, gegriffen haben, um sich besser auf seine Arbeit konzentrieren zu können. Derselbe Autor berichtet auch über 2 Suizidversuche mit Monase. Eine 59jährige Patientin soll 86 Tabletten à 5 mg (= 430 mg Etryptamin) eingenommen haben. Außer starker Unruhe, Kopfschmerzen und Gleichgewichtsstörungen seien keine besonderen Nebenwirkungen aufgetreten. Der Blutdruck sei 3–4 Std lang bis zu Werten um 70 zu 50 erniedrigt gewesen. Bei dem zweiten geschilderten Suizidversuch mit 175 mg Etryptamin wurden als Symptome nur leichte Kopfschmerzen und Benommenheit genannt. Brockbank [3] konnte bei seinen Patienten, die mit 30–35 mg Etryptamin pro Tag behandelt wurden, eine verstärkte Reaktion

auf Barbiturate und Alkohol beobachten. Er empfiehlt deshalb Zurückhaltung mit der Anwendung dieses Medikamentes bei Patienten mit entsprechenden Dispositionen.

Eine Tablette Monase hatte nach Herstellerangaben [16] einen Wirkstoffgehalt von 15 mg Etryptaminacetat. Die vom Hersteller seinerzeit empfohlene tägliche Dosierung lag bei 2 Tabletten pro Tag. Anwendung finden sollte das Präparat als Antidepressivum in Fällen, bei denen Stimmungsaufhellung und psychomotorische Stimulation gewünscht wird. Die maximale Wirkung wurde nach 2 oder mehreren Wochen erreicht. Die Wirkung sei eher auf eine ZNS-Stimulation als auf die MAO-Hemmung zurückzuführen [16].

Nachdem anfänglich die geringe Toxizität und gute Verträglichkeit dieses Medikamentes unterstrichen wurde [3, 5, 13, 17, 21], mußte es 1962 vom Markt genommen werden, nachdem Fälle von Agranulozytose bekannt wurden [25].

Pharmakologie

Im Tierversuch erwies sich Etryptamin als relativ untoxisch. Die LD₅₀ bei Maus bzw. Ratte wird mit 50–100 mg/kg Körpergewicht angegeben. 2,5–10 mg/kg führten bei der Ratte zu Aktivitätssteigerung, 20 mg/kg per os bei Hund und Katze zu Ataxie und Desorientierung [1, 8] und 10 mg/kg am Kaninchen zu Temperaturerhöhung [10]. Patientenserumspiegel wurden nach der Gabe von mit ¹⁴C markiertem Etryptamin bestimmt. Die maximalen Blutspiegel wurden 2 Std [19] bzw. 4–8 Std [6, 7] nach Einnahme beobachtet. Die Serumkonzentrationen lagen nach 30 mg-Gabe maximal zwischen 0,25 und 0,49 mg/l [6, 7] bzw. nach 100 mg-Gabe bei etwa 1,0 mg/l [19], jeweils berechnet aus der Strahlungsintensität. Eine Abtrennung der Metaboliten von der Muttersubstanz erfolgte nicht. Die Plasmahalbwertszeit liegt bei 8,2 Std, die Ausscheidung erfolgt rasch und fast ausschließlich über den Urin. Unverändertes Etryptamin wird nur in geringen Mengen im Urin aufgefunden. Hauptsächlichliche Ausscheidungsprodukte sind die Glucuronide und Sulfate des in Position 6 hydroxylierten Etryptamins [7]. Stärkste Anreicherung des Wirkstoffes wird nach Hundeversuchen in der Leber und insbesondere in der Gallenflüssigkeit beobachtet [6].

Kasuistik

Ein junger Mann verstirbt plötzlich nach einer nur wenige Stunden dauernden Agonie, wahrscheinlich nach der Einnahme von bis zu 4 Kapseln unbekannter Herkunft. Als erste Symptome stellen sich verstärkte Unruhe, Steigerung der Motorik, starkes Zittern sowie sehr starkes Schwitzen ein. Die Sprechweise wird undeutlich und sehr hektisch. Das Krankheitsbild ergänzt sich durch plötzlich auftretende starke Zuckungen und heftige Krämpfe. Der Puls ist beschleunigt (150/min). Es kommt zur Atemnot. Der Patient kann trotz einstündigen Reanimationsmaßnahmen durch den Notarzt nicht gerettet werden.

Bei der einen Tag später durchgeführten Leichenöffnung des 181 cm großen und 62,6 kg schweren, schlanken und gepflegten Mannes konnten krankhafte

Veränderungen an den überwiegend gestauten, blutreichen Organen, die den Tod aus innerer Ursache hätten erklären können, ebensowenig festgestellt werden wie Tablettenreste in Magen und Darmkanal. Auch ergaben sich keine Hinweise für ein Ableben infolge äußerer Gewalteinwirkung bzw. für selbst beigebrachte Injektionen. Der Schnelltest auf Zucker und Aceton im Hirnwasser und Urin führten zu unauffälligen Befunden. Die histologischen Untersuchungen ergaben als wesentliche Ergebnisse eine geringe interstitielle und perivasculäre Fibrose im Myocard der Hinterwand des linken Ventrikels und der Wandung des rechten Ventrikels sowie ein subendocardiales Herzmuskelfaserödem, ein herdförmiges Lungenödem, eine teilweise obstruktive, schleimig katarrhalische Entzündung der Luftwege mit unterschiedlich deutlicher rundzelliger Infiltration der Wandungen als Ausdruck der anamnestisch bekannt gewordenen Bronchitis, größere Herde von intraalveolären Lungenblutungen, geringe Blutbeimengungen auch in den Lichtungen der Bronchien und ein herdförmiges akutes Lungenemphysem.

Material und Methode

a) *Chemikalien.* α -Ethyltryptamin-Acetat (ca. 80% Sigma, München); Ethylacetat (Uvasol, E. Merck); Diethylether (für HPLC, Fluka); Wasser (Lichrosolv, E. Merck); Acetonitril (Lichrosolv, E. Merck); Kaliumdihydrogenphosphat (E. Merck); Orthophosphorsäure (85%, p.a., E. Merck); Methanol (p.a., E. Merck); Ammoniak (25%, E. Merck)

b) *Extraktion.* 2 g Blut, Urin, Leberhomogenat bzw. Mageninhalt wurden mit 18 ml Phosphatpuffer (pH 8) versetzt, auf eine Trägersäule (Chem Elut 1020, Analytichem International) gegeben und mit 2×30 ml Ether/Ethylacetat (1:1) extrahiert.

c) *Emir^R-st-Test.* Die Mischung der Reagentien und der Urinproben erfolgte entsprechend den Herstellerangaben (Syva, Palo Alto). Die Messung wurde mit einem Zweistrahlphotometer (Beckman Modell 24) bei 30°C gegen Luft durchgeführt. Zur Bestimmung der Kreuzempfindlichkeit mit dem Amphetamintest wurde Leerurin mit variablen Mengen Etryptamin versetzt.

d) *Gaschromatographie.* Perkin Elmer Sigma 1 mit stickstoffspezifischem Detektor, 15 m FS-OV1-CB-2,0 (Macherey-Nagel); Standard: Chloraminobenzophenon, Temperaturprogramm: 130–300°C, 10°C/min.

e) *Hochleistungsflüssigkeitschromatographie.* Perkin Elmer Serie 3B + LC85, Spectra-Physics Integrator SP 4270; Nucleosil C18 10 μ m, 250 \times 4 (Macherey-Nagel); Standardsystem (vergl. [4]): 156 g Acetonitril + 340 g Puffer (4,8 g/l Phosphorsäure, 6,66 g/l KH₂PO₄, Wasser, pH 2,3); Fluß: 1 ml/min; Standard: MPPH (5-(p-Methylphenyl)-5-phenylhydantoin); Spezialsystem: 50 ml Acetonitril + 450 ml Puffer (s. o.); Fluß 2 ml/min; Detektion: 212 nm.

f) *Kopplung Gaschromatographie-Massenspektrometrie.* Varian GC-Serie 1700, Varian MAT Ch7A mit Datensystem SS 100 MS; 15 m OV-101 (Gerstel); offene Kopplung nach Henneberg mit 60 cm Borsilicatglas kapillare; Emission 1 mA, Elektronenenergie 70 eV, Beschleunigungsspannung 3 KV (repetierender Scan 35–600 AMU).

g) *Dünnschichtchromatographie.* Kieselgel-Fertigplatten (Merck); Fließmittel: Ethylacetat: Methanol: Ammoniak (25%)(85:10:5), gesättigte Kammer; Standardmischung: Morphin ($R_f = 20$), Chinin ($R_f = 42$), Haloperidol ($R_f = 74$). Die Berechnung der korrigierten R_f -Werte erfolgte nach de Zeeuw et al. [24]; Detektion: Dragendorff.

Tabelle 1: Ergebnis der chemisch-toxikologischen Untersuchung

Untersucht auf	Material	Befund
Etryptamin	Mageninhalt	10,6 mg/kg
	Blut	1,1 mg/l
	Leber	3,3 mg/kg
	Gallenflüssigkeit	25 mg/l
	Urin	38,8 mg/l
Arzneimittel, Rauschmittel und sonstige	Blut, Urin	THC-Metaboliten (Blut 40 ng/ml), Nikotin, Coffein

Tabelle 2: Analytische Daten von Etryptamin

Extraktionsausbeute: 68%

Gaschromatographie (OV1): Retentionsindex: 1800

HPLC-Standardsystem (4): relative Retentionszeit: 0,26

HPLC-Spezialsystem (siehe Methodik): Elutionszeit: 23,1 min

Dünnschichtchromatographie: korrigierter Retentionswert: 0,45

Massenspektrometrie: 188 (M^+ , 7%), 131 (97%), 58 (100%)

UV-Spektrum: Maxima in Methanol: 220 nm, 281 nm und 290 nm

Kreuzreaktion mit dem Emit-st-Amphetamin-Test: ab 4 mg/l positiv.

Ergebnisse und Diskussion

Die analytischen Daten von Etryptamin sowie die Ergebnisse der chemisch-toxikologischen Untersuchung sind den Tabellen 1 und 2 zu entnehmen. Die Frage, ob eine Überdosis von Etryptamin eingenommen wurde, läßt sich nur anhand der quantitativen Befunde nicht eindeutig beantworten, da entsprechende Vergleichsdaten fehlen. Die in der Literatur (s. o.) aufgeführten Serumspiegel nach Etryptamineinnahme sind nicht ohne weiteres heranziehbar, da hier nach Verabreichung geringer Mengen von markiertem Wirkstoff über Radioaktivitätsmessungen ohne vorherige chromatographische Auftrennung die Konzentrationen ermittelt wurden. Folgende Befunde bzw. Ermittlungsergebnisse sprechen jedoch für die Einnahme einer Überdosis:

1. Bei dem hier untersuchten Fall wurden sehr hohe Konzentrationen von freiem, unverändertem Etryptamin im Urin aufgefunden. Aufgrund von Metabolismusstudien [7] ist bekannt, daß nach therapeutischen Gaben von Etryptamin nur geringe Mengen unverändert ausgeschieden werden.
2. Laut polizeilichen Ermittlungen ergaben sich Hinweise, daß möglicherweise 4 Kapseln eines auf dem Drogenmarkt erhältlichen Mittels kurz vor dem Tod eingenommen wurden. Etryptaminhaltige Kapseln (Bezeichnung „HI-Trips“) wurden verschiedentlich sichergestellt. Sie enthielten in der Regel um die 180 mg Wirkstoff, einige sogar 340 mg. Stellt man diese Mengen der seinerzeit für Monase empfohlenen täglichen therapeutischen Dosis von 30 mg gegenüber, so kann bereits die Einnahme von einer Kapsel, mit Sicherheit aber die

Einnahme von vier Kapseln als erhebliche Überdosierung bezeichnet werden. Bei dem Verstorbenen selbst wurden keine Kapseln gefunden, so daß uns genaue Mengenangaben fehlen.

3. Als Indiz für eine Überdosierung und eine damit verbundene Vergiftung können auch die Symptome, die der Verstorbene kurz vor seinem Ableben zeigte, gewertet werden. Bei den zwei in der Literatur beschriebenen Suizidversuchen mit Etryptamin wurde wie im vorliegenden Fall die starke Unruhe als Symptom beobachtet; es fehlte jedoch das hier beobachtete schwere Krankheitsbild mit Zittern, Krämpfen, starkem Schwitzen usw. Derartige Symptome kennen wir u. a. von schweren Amphetaminvergiftungen. Ob ein Vergleich der beiden Stimulantien zulässig ist, läßt sich nicht ohne weiteres beantworten. Prüfungen der antikataleptischen Wirksamkeit der beiden Stoffe nach Neuroleptikagaben weisen auf unterschiedliche Wirkungsmechanismen hin [24]. Zu dem gleichen Krankheitsbild führen aber auch Intoxikationen mit Thymoleptika und MAO-Hemmern. Es ist bekannt, daß Etryptamin bei der empfohlenen Dosierung einen nur schwachen MAO-Hemmer darstellt. Bei Einnahme höherer Dosen, wie dies bei den HI-Trips der Fall ist, muß auch bei Etryptamin mit der von in vitro Versuchen her bekannten starken MAO-Hemmung gerechnet werden [9, 25], mit allen für diese Stoffgruppe typischen Nebenwirkungen. Dies gilt insbesondere, wenn aus Unkenntnis alkoholhaltige Getränke oder Nahrungsmittel mit hohem Amingehalt konsumiert werden. Erst kürzlich wurde über einen tödlichen Zwischenfall durch eine nach Konsum von Käse und Wein während der Therapie mit dem MAO-Hemmer Tranylcypromin ausgelöste maligne Hyperthermie berichtet [15]. Ein zum Teil deutlicher Anstieg der Körpertemperatur wurde nach Gabe von Etryptamin beim Kaninchen beobachtet [10].

Ob im vorliegenden Fall ein derartiges Krankheitsgeschehen zu diskutieren ist, kann nicht eindeutig gesagt werden. Hyperkontraktionsbänder, wie sie von Brinkmann und Püschel [2] beschrieben wurden, konnten am Herzmuskel nicht nachgewiesen werden. Auch liegen keine Körpertemperaturwerte vor. Für eine Hyperpyrexie kann jedoch der Hinweis sprechen, daß sich bei der etwa 1 Std nach Todeseintritt durchgeführten Leichenbesichtigung der Oberbauchbereich noch ungewöhnlich heiß angefühlt haben soll. Anamnestisch bekannt wurde, daß der Verstorbene am Tag vorher noch erheblich Alkohol konsumiert und wenige Stunden vor dem Ableben ein Stück Pizza gegessen haben soll. Bei Todeseintritt war er jedoch nicht mehr alkoholisiert. Für eine maligne Hyperthermie spräche neben den erwähnten Befunden auch der foudroyante Verlauf des Krankheitsgeschehens.

Nach Auswertung aller zur Verfügung stehenden Ergebnisse kommen wir zu dem Schluß, daß im vorliegenden Fall eine Etryptaminvergiftung todesursächlich ist. Es handelt sich demnach um die erste derartige in der Literatur beschriebene tödliche Vergiftung.

Konklusion

Aufgrund der erhobenen Befunde sind folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

1. Bei dem über den Chemikalienhandel frei verkäuflichen Etryptamin handelt es sich um ein zentralwirksames Stimulans mit Suchtpotential.
2. Etryptamin ist, wie der vorliegende und die in der Literatur beschriebenen Fälle demonstrieren, aus toxikologischer Sicht ein sehr bedenklicher Stoff.
3. Es ist zu fordern, daß der Handel mit Etryptamin und vergleichbaren Tryptaminderivaten (z. B. α -Methyltryptamin) durch eine entsprechende gesetzliche Regelung eingeschränkt wird.

Literatur

1. Boissier JR, Pagny J (1961) Pharmacological action of a new monoamine oxidase inhibitor: dl- α -ethyltryptamine acetat (Monase). *Therapie* 16:77–81
2. Brinkmann B, Püschel K (1977) Zur Histomorphologie der Herz- und Sklettmuskulatur bei maligner Hyperthermie. *Z Rechtsmed* 80:117–133
3. Brockbank CL (1961) The adjunctive use of psychic energizers in the depression of women. *J Neuropsychiat* 2 [Suppl 1]:61–63
4. Daldrup T, Michalke P, Szathmary S (1986) HPLC in forensic chemistry. In: Engelhardt H (ed) *Practice of high performance liquid chromatography. Applications, equipment, and quantitative analysis.* Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 241–285
5. Dunlop E (1962) A comparison of various amine oxidase inhibitors as antidepressants. *Psychosomatics* 3:53–56
6. Eberts (1961) Metabolic studies with 3-(2-aminobutyl-1-C¹⁴) indole acetate (Monase-C¹⁴). 1.) Distribution and excretion in rat, dog, and man. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:146–150
7. Eberts FS, Daniels EG (1962) Metabolism of 3-(2-aminobutyl-1-C¹⁴) indole acetate (etryptamine acetate) by man. *Fed Proc* 21:180
8. Gray JE (1961) Toxicologic effects of etryptamine in experimental animals. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:163–165
9. Greig ME, Seay PH, Freyburger WA (1961) The pharmacology of etryptamine. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:131–135
10. Jacob J, Lafille C (1963) Caractérisation et détection pharmacologiques des substances hallucinogènes. 1.) Activités hyperthermisantes chez le lapin. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 145:528–545
11. Jong de GA (1961) The use of psychic energizers in general practice. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:55–57
12. Kiessling AJ (1961) Treatment of geriatric patients with etryptamine acetate. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:64–65
13. Kligman A (1961) Human tolerance of alpha-etryptamine. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:77–79
14. Maletz L (1961) Clinical experiences with etryptamine in office practice. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:58–60
15. Mirchandani H, Reich LE (1985) Fatal malignant hyperthermia as a result of ingestion of tranlycypromine (Parnate^R) combined with white wine and cheese. *J For Sci* 30:217–220
16. Monase (1961) *J Am Pharm Assoc NS* 1:533
17. Muether RO, Schuetz A, Del Rosario H, Sommer A (1961) A monoamine oxidase inhibitor in the treatment of organic disease. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:80–85
18. Murphree HB, Dippy RH, Jenney EH, Pfeiffer CC (1961) Effects in normal man of α -methyltryptamine and α -ethyltryptamine. *Clin Pharmacol Ther* 2:722–725
19. Nodine JH, Platt JM, Carranza J et al. (1964) Digital computer analysis of human isotopic drug kinetics. *Int J Appl Radiat Isot* 15:263–268
20. Perlstein MA (1961) Etryptamine in neuropediatrics. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:91–93
21. Robie TR (1961) A new and safer monoamine oxidase inhibitor. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:31–48

22. Turner WJ, Merlis S (1961) Clinical studies with etryptamine. *J Neuropsychiatry* 2 [Suppl 1]:73–76
23. Zeeuw de RA, Schepers R, Greving JA, Franke JP (1978) A new approach to the optimization of chromatographic systems and the use of a generally accessible data bank in systematic analytics. *Proc Intern Symp Instrum Appl Forensic Drug Chem. Washington*: 167
24. Zetler G (1963) Die antikataleptische Wirksamkeit einiger Antidepressiva (Thymoleptika). *Arzneim Forsch* 13:103–109
25. Zirkle CL, Kaiser C (1964) Monoamine oxidase inhibitors (nonhydrazines). In: Gordon M (ed) *Medical Chemistry*. Academic Press, New York (vol 4–1)

Eingegangen am 7. Mai 1986