

PRIME ESPERIENZE CON LSD 25 (*) NELL'EPILESSIA « PSICOMOTORIA »

ANTONIO BALESTRIERI - DIEGO FONTANARI

(Nota presentata dal s. c. prof. G. B. Belloni, nell'ad. ord. del 28 ottobre 1956)

Nell'ambito dei fenomeni provocati dalla LSD 25 e in quelli legati all'accesso epilettico psicomotorio ci troviamo spesso ad osservare delle manifestazioni psicopatologiche, di breve durata, estranee alla abituale attività mentale del soggetto. In entrambe queste situazioni, alcuni dei sintomi principali presentano una singolare analogia per cui, ad esempio, vediamo frequentemente descritta, sia nell'uno che nell'altro caso, la comparsa di allucinosi, illusioni, sintomi di depersonalizzazione, pensiero forzato, ecc.

L'evidente interesse che ricerche in tale campo possono offrire, sia per una maggiore conoscenza delle manifestazioni psicosensoriali dell'epilessia, che per la valutazione degli effetti provocati dalla LSD 25, ci ha indotto a studiare l'azione della dietilamide dell'acido lisergico in alcuni pazienti affetti da epilessia psicomotoria.

A tale proposito è da rilevare inoltre che l'azione di questo farmaco nell'epilessia non è ancora stata oggetto di studi approfonditi e che scarse, e talora contrastanti, appaiono le osservazioni elettroencefalografiche in questo campo. L'elettroencefalogramma ottenuto con le tecniche usuali non sembra infatti che venga modificato in modo rilevante, nè nei suoi caratteri normali nè in quelli patologici, ma recenti indagini compiute con elettrodi in profondità sembrano dar luogo a reperti diversi (SCHWARZ e coll. 1956 a).

(*) Dietilamide dell'acido lisergico, gentilmente fornita dalla SANDOZ S. A.

Quanto all'effetto del farmaco sulla sintomatologia psicomotoria, solo ROSTAFINSKI (1950) e SCHWARZ e Coll. (1956 b) hanno compiuto alcune ricerche, ottenendo risultati sostanzialmente negativi.

*
* *

Le prove vennero compiute in sei pazienti epilettici che presentavano un'aura caratterizzata da fenomeni psicosensoriali e, talora, successivi automatismi incoscienti.

Le dosi di LSD 25 variavano tra γ 100 e γ 200, somministrati per os in soluzione acquosa. Alcuni casi vennero studiati anche con attivazione mediante cardiazolo e megimide (1).

È stato possibile riprodurre, in quattro soggetti, i seguenti fenomeni, che essi avevano già provato nel corso delle loro crisi spontanee: allucinosi visive (« capre e cavalli con due teste e cinque gambe »), sensazione di « arresto del pensiero », sensazioni olfattive (« odore di bruciato »), gustative (« amaro in bocca ») o viscerali (« senso di nausea »), senso di irrequietezza preaccessuale (« di tipo speciale »), parestesie al capo (« come se strappassero i capelli ») e al collo. Vennero inoltre riprodotti in un caso la rotazione lenta e graduale del capo e del tronco verso Dx. (« sento la testa che gira da sola ») e, in un altro, fenomeni di biascicamento e crisi di tremore, che i pazienti presentavano ancora nel periodo mnescico delle loro crisi spontanee.

A tutti questi stessi fenomeni altri se ne aggiunsero, da attribuire alla LSD 25, e cioè turbe vegetative e psichiche, tra le quali, in due casi, anche allucinosi estranee alla sintomatologia epilettica abituale.

Non abbiamo invece osservato la riproduzione dei comportamenti di tipo automatico e amnesico (fuga, dipsomania), che facevano parte delle crisi in uno dei quattro pazienti.

Risultato negativo si ebbe negli altri due casi: una donna che presentava aure con sensazioni viscerali ed erotiche e successivi automatismi, sempre di tipo erotico, ebbe solo allucinosi non pertinenti alla sua abituale sintomatologia, nonchè turbe vegetative e

(1) Megimide - Nicholas Products Laboratories LTD.

del tono dell'umore. Un uomo, il cui accesso iniziava con parestesie e contrazioni muscolari all'arto superiore Sn., ebbe solo disturbi timici e vegetativi.

I pazienti del primo gruppo riconobbero sempre, senza alcuna esitazione, anche nei successivi interrogatori, la perfetta corrispondenza fra i fenomeni provati durante gli esperimenti con LSD 25 e quelli dovuti ai loro accessi spontanei. La capacità di critica, del resto, era quasi costantemente integra anche nel corso dell'intossicazione.

Il tracciato elettroencefalografico, registrato quasi in continuità durante le prove, non mostrò mai modificazioni sensibili rispetto a quello che si otteneva prima, al di fuori degli accessi.

L'attivazione con cardiazolo e megimide venne compiuta in tre dei nostri pazienti e in due tra essi diede luogo alla comparsa dell'aura, senza che questa apparisse necessariamente legata alla registrazione di manifestazioni parossistiche nello EEG.

* * *

I nostri reperti pongono alcuni problemi che riguardano soprattutto i meccanismi con i quali, negli epilettici psicomotori, la somministrazione di LSD 25 può determinare, da un lato, la comparsa di fenomeni psicosensoriali e, dall'altro, anche di alcune manifestazioni motorie, che riproducono quanto si osserva nel corso delle crisi spontanee. Per ora possiamo solo prospettare le possibili soluzioni.

Riguardo ai fenomeni psicosensoriali si può avanzare anzitutto l'ipotesi, in realtà poco verosimile, che la loro comparsa possa essere legata allo scatenarsi di una vera e propria crisi epilettica, per azione su quelle strutture encefaliche più direttamente interessate nella sintomatologia comiziale psichica e vegetativa, l'attività delle quali potrebbe anche sfuggire al normale controllo elettroencefalografico.

Potrebbe invece trattarsi della riproduzione, sotto l'azione allucinogena del farmaco, di engrammi che fruiscono di una facilitazione particolare, dovuta forse al loro frequente e stereotipato ripetersi nel corso delle crisi. È stato del resto già osservato, tra gli effetti della LSD 25, l'aggravamento o la riproduzione di sintomi

psichici, non epilettici, già manifestatisi nel soggetto. Anche la possibile influenza di impressioni pregresse sulla sintomatologia da LSD 25 è stata altre volte osservata.

Per quanto riguarda la sintomatologia a tipo motorio, (biasciamento, tremore, torsione del capo e del tronco), ricordiamo come essa venne riprodotta dal farmaco senza contemporanea alterazione del tracciato, mentre non abbiamo, purtroppo, potuto controllare se questa alterazione si manifestasse nel corso della crisi spontanea o da cardiazolo. Un'interpretazione può sembrare difficile, ove non si ammetta una azione attivante diretta della LSD 25 sui meccanismi responsabili delle crisi epilettiche. GASTAUT (1953) ha messo però in rilievo la complessità del fenomeno relativo agli automatismi psicomotori. Essi possono essere considerati la conseguenza dell'eccitamento, o anche della liberazione, di determinate strutture, con o senza corrispondente alterazione dell'elettroencefalogramma, oppure, in alcuni casi, può trattarsi di semplici fenomeni di tipo reattivo a stimoli psicosensoriali. A tale proposito ci limitiamo a notare come il nostro paziente con crisi di biasciamento accusasse anche senso di amaro in bocca.

Solo ulteriori ricerche potranno dare una spiegazione soddisfacente ai quesiti che abbiamo esposto e chiarire se le nostre osservazioni mettono solo in luce un nuovo metodo di « attivazione » dell'epilessia, oppure gettano un ponte tra i quadri psicopatologici legati alla epilessia stessa e quelli dovuti all'azione dei farmaci allucinogeni.

RIASSUNTO

La somministrazione di LSD 25 a sei pazienti affetti da epilessia psicomotoria ha determinato, in quattro casi, la comparsa di fenomeni psicosensoriali analoghi a quelli osservati nel corso delle crisi spontanee e, in due tra questi, anche la riproduzione di alcune manifestazioni motorie dell'accesso. A tali fenomeni non hanno corrisposto alterazioni elettroencefalografiche evidenti.

Nel tentativo di interpretare queste prime osservazioni si possono, per ora, prospettare alcune ipotesi:

1) L'attivazione di un meccanismo epilettico con scatenamento della crisi psicomotoria, almeno nella sua fase iniziale.

2) La riproduzione, del quadro delle anormali condizioni determinate dalla LSD 25, di quei fenomeni psichici che si erano con maggior frequenza e uniformità già manifestati nel soggetto.

Appare più difficile, qualora non si accetti la prima delle ipotesi suesposte, l'inquadramento di quei fenomeni motori (biacciamento, tremore, torsione del capo), dei quali peraltro, anche nella crisi spontanea, non è ancora chiara la patogenesi.

BIBLIOGRAFIA

- ROSTAFINSKY M., Roczn. psychjatr. 38: 109, 1950.
SCHWARZ B. E., SEM-JACOBSEN C. W., PETERSEN M. C. - Arch. Neurol. Psych. 75: 579, 1956 a.
SCHWARZ B. E., BICKFORD R. G., MULDER D. W., ROME H. P. - Neurology 6: 275, 1956 b.
GASTAUT H., *Epilepsia*, 3^a ser., vol. 2: 29, 1953.