

# RASSEGNA

DI

# Neurologia Vegetativa

Pubblicata da:

ANTONIO LUNEDEI

GIOVAN BATTISTA BELLONI

Direttore Ist. Patologia Medica e Metod. Clinica  
dell'Università di Firenze

Direttore Clinica Malattie Nervose e Mentali  
dell'Università di Padova

con la collaborazione di

P. BASTAI (Torino) - B. BORGHINI (Firenze) - M. BUFANO (Parma) - V. M.  
BUSCAINO (Napoli) - L. DE LISI (Genova) - A. M. DOGLIOTTI (Torino) -  
G. M. FASIANI (Milano) - G. MORUZZI (Pisa) - N. PENDE (Roma) -  
G. PUPILLI (Bologna) - G. C. RIQUIER (Milano) - I. SPADOLINI (Firenze) -  
P. VALDONI (Roma) - M. ZALLA (Firenze)

Capo Redattore  
GIORGIO GIUSTI

---

VOLUME XII.

1957

Redazione ed Amministrazione: Via Guicciardini, 2 - FIRENZE

# LAVORI ORIGINALI

---

CLINICA DELLE MALATTIE NERVOSE E MENTALI DELL'UNIVERSITÀ DI PADOVA  
(DIRETTORE: PROF. G. B. BELLONI)

---

## Psicopatologia della crisi epilettica e LSD 25

---

A. BALESTRIERI

D. FONTANARI

La crisi di epilessia «psicomotoria» e l'intossicazione da LSD<sup>(1)</sup> possono provocare, in individui mentalmente sani, la comparsa di fenomeni psicopatologici, di breve durata, che presentano spesso delle analogie. Si possono infatti osservare, nell'uno e nell'altro caso, illusioni, fenomeni a tipo allucinatorio e di depersonalizzazione, turbe emotive, ecc.

In base a tali considerazioni, ci è sembrato interessante studiare l'effetto della dietilamide dell'acido lisergico in individui affetti da epilessia «psicomotoria», onde vedere se sotto azione del farmaco si riproducessero o meno elementi della sintomatologia accessuale.

Prove del genere ci risulta siano state finora compiute solo da ROSTAFINSKI (1950) in 8 casi, e da SCHWARZ e coll. (1956 *a*) in due casi, sempre con esito sostanzialmente negativo.

### MATERIALE E METODO.

La LSD 25 fu somministrata a pazienti epilettici e, per controllo, ad alcuni altri individui non affetti da epilessia. Le dosi variavano da  $\gamma$  100 a  $\gamma$  200 (in un soggetto si sperimentarono anche dosi inferiori), somministrati per os in soluzione acquosa. L'effetto si manifestava da 30' a 120' dopo l'assunzione del farmaco.

Non si è mai modificata la terapia antiepilettica in atto.

Si procedette, in gran parte dei casi, alla registrazione elettroencefalografica quasi continua dell'esperimento. Si è sempre avuto cura di evitare il più possibile ogni elemento di suggestione.

I pazienti erano tutti ricoverati nella Clinica delle Malattie Nervose e Mentali dell'Università di Padova, ove, dopo le opportune ricerche cliniche, radiologiche ed elettroencefalografiche, era stata formulata la diagnosi. In nessun caso venne dimostrata la presenza di tumori endocranici.

---

<sup>(1)</sup> LSD = dietilamide dell'acido lisergico (LSD 25 Sandoz). Il prodotto è stato gentilmente offerto dalla «Sandoz S. A.».

## RISULTATI.

Riassumiamo qui i casi relativi agli otto pazienti epilettici da noi studiati.

## CASO 1. - M. G., di anni 38.

Accessi iniziati spontaneamente a 32 anni. Sono preceduti da aura olfattiva (« odore di bruciato »), seguono sensazioni di peso allo stomaco o di amaro in bocca, talora parestesie alle mani. Talora si osserva biascicamento. Mai perdita di coscienza, nè amnesia, nè crisi tonico-cloniche.

*EEG*: a tratti, segni di sofferenza di origine profonda prevalente a Dx. e, talora, segni irritativi.

*LSD*  $\gamma$  200: sonnolenza, cefalea, variazioni emotive. Si riproducono, ad episodi successivi, lo « odore di bruciato » e lo « amaro in bocca ». Si osserva anche biascicamento. Compaiono inoltre, in un tempo successivo, altre allucinazioni visive. Lo *EEG* appare normale. Il giorno successivo dichiara che i fenomeni provocati sotto l'effetto della LSD corrispondono perfettamente a quelli delle crisi spontanee.

*Attivazione con megimide*: crisi con « odore di bruciato » e « amaro in bocca ». Lo *EEG* mostra alterazioni continue, costituite da onde lente e scariche parossistiche, ad alto voltaggio, di onde lente e punte; le scariche spesso si iniziano a Dx. Le crisi allucinatorie, che si riproducono più volte, non appaiono in preciso rapporto con particolari modificazioni del tracciato; esse però appaiono di preferenza nei momenti in cui esso diviene più anormale (ad esempio con la polipnea).

La iniezione di soluzione fisiologica, praticata a scopo suggestivo, dopo cessato l'effetto del megimide, non ha alcun effetto.

## CASO 2. - Z. A., di anni 20.

Frattura cranica. Dopo due anni comparsa di accessi, che si svolgono come segue: sensazione di « arresto del pensiero », vertigine e nausea, rotazione lenta e graduale del capo e poi del corpo verso Dx., contrazione del VII n. c. di Dx, clonie bilaterali agli arti superiori e poi diffuse a tutto il corpo con caduta a terra. La perdita di coscienza sembra avvenire di solito al momento in cui compare la rotazione del corpo, tanto che il paziente, pur accorgendosi di girare, non sa poi riferire con sicurezza da che parte si volge. Nella maggior parte dei casi la crisi si riduce all'aura psichica e alla rotazione del corpo. Talora nausea e vomito.

*EEG*: scariche di punte-onde atipiche, senza sintomi clinici. Non esiste una costante focalizzazione.

*LSD*  $\gamma$  200: variazioni del tono dell'umore, aspetto sofferente, crisi di tremore. A più riprese compaiono le sensazioni di « arresto del pensiero », di nausea, e il paziente compie movimenti di rotazione del capo e poi di tutto il tronco verso Dx.; talora invece butta il capo all'indietro. È sempre cosciente (« la testa mi gira da sola ») (« provo nausea come prima degli accessi »), ma talora non riesce a rispondere alle chiamate, ad un certo momento afferma che « voleva parlare ma non ci riusciva ». *EEG* sempre normale a riposo (la polipnea provoca la comparsa di punte-onde, senza corrispondenza clinica, come prima di assumere la LSD). Cessata la registrazione, compie ancora una rotazione verso Dx. e cade nelle braccia del medico; non sembra esservi perdita di coscienza, neppure fugace. Durante la prova non si hanno fenomeni psicosensoriali diversi da quelli pertinenti alla sintomatologia accessuale. Il giorno seguente dichiara che quest'ultima è stata fedelmente riprodotta e che durante la prova con LSD si sentiva « come se stesse per venire il suo accesso ».

*Attivazione con megimide*: malessere e tremore generalizzato. *EEG*: onde lente pressochè in continuità sull'emisfero Dx. e scariche simmetriche di punte-onde atipiche. Dal lato clinico non vi è nulla, soggettivamente od obiettivamente, che corrisponda alle crisi spontanee.

## CASO 3. - De B. G., di anni 33.

Disturbi iniziati spontaneamente a 32 anni. Episodi che si iniziano con un « particolare » senso di « nervoso », al quale segue la fase amnesica. Durante quest'ultima il paziente vaga per la città e prova l'impulso irresistibile a bere. Benchè talvolta abbia bevuto anche acqua, di solito si ubriaca con vino. Talora automatismo masticatorio. Le crisi durano anche più ore. Secondo la testimonianza dei parenti egli si lamenta di dolori (o parestesie?) al collo ed al lato Sn. del capo e si passa ripetutamente la mano Sn. sui capelli dal lato medesimo. Il paziente però sembra non ricordi nè i dolori nè i movimenti che compie. Al di fuori delle crisi accusa episodi di violenta cefalea a Sn., durante i quali non compie gesti particolari.

*EEG*: focolaio irritativo temporale Dx.

*LSD*  $\gamma$  50 : qualche oscillazione nel tono dell'umore. Modesti fenomeni vegetativi.

*LSD*  $\gamma$  80 (dopo tre giorni): piange per un po', non altri fenomeni.

*LSD*  $\gamma$  150 (dopo due giorni): senso di nausea, sonnolenza. Poi accusa a più riprese, sensazioni alla gola ed al lato Sn. del capo (« come se strappassero i capelli ») (ma la sensazione stessa non pare sia dolorosa) e si liscia il capo, sempre a Sn., con la mano Sn. Dice di « riconoscere » queste sensazioni pur non ricordando di averle mai coscientemente sperimentate. Spontaneamente arriva, per esclusione, a concludere che deve averle provate durante gli accessi. Il giorno successivo dichiara che, durante la prova, ha sperimentato il « nervoso particolare » che sopravveniva prima degli accessi spontanei. Nei giorni seguenti si verificano altri accessi e il paziente riferisce di aver provato ancora il « nervoso » preaccessuale nonchè, senza perdere conoscenza, le sensazioni al collo, ed al capo, eguali a quelle comparse durante la prova con LSD.

## CASO 4. - P. A., di anni 33.

Disturbi iniziali a 21 anni, senza precedenti. La crisi si inizia con malessere e allucinosi (« capre e cavalli con due teste o con cinque zampe »), seguono automatismo masticatorio, contrazione del braccio Sn., obnubilamento progressivo del sensorio e, quindi, crisi convulsiva generalizzata. Una crisi è stata osservata nel nostro ambulatorio. Altre volte, cadendo al suolo durante l'accesso, si è ferito. Spesso la crisi si riduce al malessere e ai fenomeni allucinosi; talora viene colto da accessi di tremore violento, specie al capo che cerca di fermare con le mani. Qualche volta episodi a tipo di fuga.

*EEG*: dubbi fenomeni irritativi sull'emisfero Dx. La polipnea provoca la comparsa di tremore alla mano Dx., senza variazioni del tracciato.

*Attivazione con cardiazolo*: dopo iniettati cc. 2 crisi di tremore generalizzato, specie al capo e all'arto superiore Sn. e obnubilamento parziale del sensorio dal quale rapidamente si riprende. Seguono con la polipnea altri episodi simili. Alla fine dichiara che alla fine delle prime manifestazioni ha visto « le capre ». Il tracciato *EEG*, alterato da numerosi artefatti di origine muscolare, non mette in rilievo fenomeni chiaramente interpretabili come patologici.

*LSD*  $\gamma$  100: malessere, cefalea, poi vede, a più riprese « capre e cavalli con due teste », vede anche « un gregge e una maschera indiana ». Ripetute crisi di tremore violento soprattutto al capo ed all'emisoma Sn. Talora non riesce a parlare, ma non perde mai conoscenza. *EEG* senza alterazioni. Il giorno seguente dichiara che la visione di « capre e cavalli » corrispondeva perfettamente a quelle delle crisi spontanee mentre il « gregge » e la « maschera indiana » non erano mai stati visti da lui in precedenza.

## CASO 5. - F. M., di anni 26.

Disturbi iniziati a 16 anni (dubbi e sporadici episodi negli anni precedenti) gli accessi si iniziano con sensazioni di « calore all'addome », parosmie (« odore di frutta e di latrina ») e sensazioni erotiche ai genitali. Talora sentimento di estraneità. Durante qualche accesso si ebbero clonie al VII n. c. di Sn. e poi caduta a terra. Il più spesso,

dopo le aure, compaiono automatismi amnesici consistenti in deambulazione e manifestazioni erotiche nei confronti degli uomini presenti.

*EEG*: focolaio irritativo temporale Dx.

*EEG con derivazioni basali* (per la tecnica vedi ZAPPOLI, 1955): focolaio irritativo sulla faccia inferiore della parte anteriore del lobo temporale Dx.

*LSD  $\gamma$  100*: variazioni emotive e vegetative, tremore, allucinazioni visive. Nulla però che abbia a che fare con la sintomatologia abituale.

CASO 6. - P. A., di anni 14.

*Frattura cranica*. Dopo un anno accessi, che si iniziano con parestesie all'arto superiore Sn. e contrazione tonica dello stesso. Poi l'accesso si generalizza e si ha perdita di coscienza.

*EEG*: segni di sofferenza, anche con carattere irritativo, sull'emisfero Dx., nelle aree anteriori.

*LSD  $\gamma$  200*: fenomeni vegetativi. Variazioni del tono dell'umore. Cefalea. Nessun fenomeno analogo a quelli delle crisi epilettiche abituali.

CASO 7. - S. A., di anni 24.

Dai 18 anni accessi che si iniziano con la sensazione di « dover ricordare qualche cosa ». In passato seguì qualche volta perdita di coscienza e caduta a terra con convulsioni.

Dopo l'istituzione della terapia alle aure psichiche seguono per lo più fenomeni di automatismo ambulatorio incosciente. Talora assenze.

*EEG* (1953): alterazioni lente continue in zona temporo-occipitale Sn. e scariche di onde lente, ad alto voltaggio, bilaterali.

*EEG* (1956): con la polipnea scariche di onde lente, bilaterali, ma con prevalenza di voltaggio in temporale Dx.

*LSD  $\gamma$  200*: midriasi. Cefalea. Senso di peso al capo. Sonnolenza. Ha l'impressione di « perdere la mente ». Vede « libri scuri che girano, carta nera, come un miraggio, una veranda tutta verde, scritte luminose, pecore che camminano, ballerine (che non ha mai visto, ma che immaginava fossero così), castelli, ecc. ». Dice che non sa se ridere o piangere « non faccio a tempo a pensare a una cosa che ne capitano delle altre ». Altre allucinosi si susseguono. Non prova mai, dice, « l'obbligo di ricordare qualche cosa » come all'inizio dei suoi accessi. Sente ronzio alle orecchie. Nei giorni successivi afferma ancora che non c'era nulla di simile tra le sue crisi e quanto ha provato sotto l'effetto della LSD.

CASO 8. - G. M., di anni 32.

A 22 anni operata per otite media Dx. Ora soffre di otite media Sn. Soggetto emotivo, chiuso, piange facilmente. A 28 anni primo accesso, iniziatosi con senso di paura e visione di « mostri », seguì obnubilamento breve e incompleto del sensorio e crisi di pianto mentre diceva alla madre che vedeva « bestie che la mangiano ».

In seguito, per quattro anni sino ad ora, specie se sospende la terapia antiepilettica, crisi costituite da sensazioni di ansia e tristezza mentre il suo pensiero si volge a episodi infelici (di importanza banale) della sua esistenza, episodi che sono di solito decorsi nei giorni precedenti la crisi, e che variano di volta in volta. Talora la tristezza compare isolata, non riferibile ad alcun movimento. Durante il breve episodio la paziente impallidisce, prova ronzio alla metà Sn. del capo, si inceppa nel discorso, talora ha sciallorrea, ma non perde mai conoscenza.

*EEG*: sofferenza irritativa in zona temporale posteriore Dx. Tracciati precedenti hanno mostrato sofferenza bilaterale.

*LSD γ 200*: midriasi, senso di vuoto allo stomaco. Ripetuti episodi di pianto, alternato talora a sorriso. Dice di non sapere perchè piange. Durante le sue crisi, dice, è meno triste di ora. Poi afferma di vedere « figure che si trasformano in mostri » (al momento non si dà rilievo al fatto, che non si ripete). Dice ancora che si aspettava di dover ora provare sensazioni uguali a quelle delle sue crisi, e che invece non le prova. Si sente come ubriaca.

Il giorno successivo, appena in presenza del medico, dice spontaneamente che i « mostri » che ha visto durante la prova con LSD corrispondono a quelli comparsi durante la prima crisi della sua vita, ma che ieri non ha avuto paura come allora. Su richiesta disegna il mostro (una specie di pipistrello). Dice che lo aveva visto su di un giornale illustrato, prima ancora del suo primo accesso. In seguito ne ha visto ancora altri simili, sempre sui giornali. Si ha l'impressione che questo tipo di mostro attiri sempre più la sua attenzione.

Riassumendo, le nostre prove dirette a riprodurre elementi della sintomatologia accessuale « psicomotoria » mediante somministrazione di LSD, hanno avuto esito positivo in cinque pazienti su otto. Negli altri tre l'esito è stato negativo, nonostante che l'effetto del farmaco fosse testimoniato da alterazioni psichiche e vegetative. Si noti, peraltro, come uno di questi ultimi tre soggetti presentasse, nelle crisi spontanee, solamente parestesie ad un arto, accompagnanti un accesso motorio jacksoniano.

Tra i fenomeni appartenenti alla sintomatologia accessuale che furono riprodotti durante le prove ricordiamo:

- 1) sensazione di arresto del pensiero;
- 2) senso di irrequietezza preaccessuale;
- 3) allucinazioni visive, olfattive, gustative, viscerali, e altre di tipo somestesico ma con carattere particolare (come lo strappamento dei capelli, senza dolore);
- 4) biassicamento (accompagnante sensazione gustativa);
- 5) movimenti di rotazione lenta e graduale (in concomitanza a sensazione vertiginosa?) del capo e degli arti verso Dx.

Non sono invece stati mai riprodotti, tra l'altro:

- 1) pensiero forzato, in due casi ad esito negativo;
- 2) reazione a tipo disforico, in un caso ad esito positivo;
- 3) automatismi vari (fuga, dipsomania, masticazione, comportamento di tipo erotico) che si notavano, durante la fase amnesica, in due soggetti che risposero negativamente alla prova con LSD, e in un altro che rispose positivamente;
- 4) sensazioni somestesiche elementari (parestesie alle mani), presenti in un caso ad esito negativo e in uno ad esito positivo;
- 5) convulsioni toniche e cloniche, parziali o generalizzate, osservabili in quattro casi, due dei quali ad esito positivo.

Un rilievo a parte meritano le crisi di tremore nel paziente n.º 4, il valore delle quali è dubbio. Da un lato infatti non è ancora chiara l'interpretazione fisiopatogenetica del tremore in corso di crisi psicomotoria, e dall'altro

il tremore stesso è stato da noi, e da altri, frequentemente osservato in individui non epilettici sotto azione della amide lisergica.

Nel corso della prova con LSD i sintomi analoghi a quelli della crisi psicomotoria assumevano spesso, nei casi positivi, una evidenza preponderante e una vivacità tale da dare realmente l'impressione che i pazienti « rivivessero » la crisi stessa. Si notavano, nel contempo anche altre turbe, vegetative ed emotive, abitualmente legate all'azione della LSD, e in due casi, anche turbe percettive estranee alla sintomatologia comiziale.

In due casi alcuni fenomeni facenti parte della sintomatologia psicocensoriale (e non motoria) della crisi spontanea, sono stati da noi riprodotti anche mediante somministrazione di cardiazolo e di megimide.

Essi non sono apparsi in diretto rapporto con particolari modificazioni dello EEG, benchè la loro comparsa avvenisse, nel paziente n.º 1, quando i caratteri patologici del tracciato si rendevano bene evidenti. Nel corso dei controlli con LSDi vari sintomi sono comparsi invece senza modificazioni del tracciato rispetto a quello di routine, senza attivazione, ottenuto in precedenza.

#### DISCUSSIONE.

Notiamo anzitutto come, somministrando dosi di LSD piuttosto elevate, abbiamo osservato, in media, effetti più modesti di quelli che risultano dalla letteratura e dalle stesse prove da noi compiute in soggetti non epilettici.

Non sappiamo se questa minore sensibilità al farmaco da parte dei nostri pazienti fosse dovuta o ad una loro resistenza agli effetti del farmaco medesimo, analoga a quella che venne già descritta per alcuni gruppi di ammalati mentali, oppure alla terapia anticonvulsiva in atto. I barbiturici, che erano somministrati in tutti i nostri casi, possono infatti, secondo diversi AA., antagonizzare l'effetto dell'amide lisergica.

Se consideriamo ora gli elementi del quadro accessuale che abbiamo visto riprodursi ad opera della LSD, vediamo come essi fossero quelli dei quali veniva serbato completo ricordo in quanto comparivano nella fase mnesica delle loro crisi spontanee. Anche le parestesie al capo del paziente n.º 3 hanno dimostrato, almeno in qualche occasione, di possedere tale caratteristica.

Pur svolgendo nella fase mnesica i detti sintomi erano però legati ad una turba più o meno marcata della coscienza.

Oltre che dalle osservazioni che abbiamo potuto fare durante gli accessi spontanei o provocati, e dalla anamnesi dei pazienti, questo risulta dalla natura stessa delle manifestazioni. Mentre rimandiamo più avanti per la distinzione tra elementi psichici e sensoriali delle crisi epilettiche, ricordiamo come anche le sensazioni più elementari di tipo sensoriale riprodotte dalla LSD riguardino l'olfatto, il gusto e la sensibilità viscerale, le quali come nota TERZIAN (1955), si collegano il più spesso appunto, nelle crisi spontanee, a turbe della coscienza (v. anche PAILLAS e coll., 1949 e LEHRMITTE, 1951).

Nella maggior parte dei casi i fenomeni si producevano all'inizio delle crisi spontanee, rientrando quindi nel gruppo delle aure, mentre in due soggetti essi costituivano l'unica manifestazione della crisi stessa.

Nel tentativo di individuare il meccanismo con il quale la LSD può portare al riprodursi di questi sintomi accessuali dobbiamo prendere successivamente in esame diverse possibilità.

Vanno anzitutto premesse alcune considerazioni sulla eventualità che i fatti da noi osservati siano riferibili a suggestione esterna.

Tale interpretazione, però, non appare nè troppo giustificata, nè sufficiente.

Gli ammalati, infatti, non sapevano di venir sottoposti ad una prova diretta a riprodurre i loro sintomi. La LSD veniva somministrata come un presidio terapeutico qualsiasi. La attivazione con cardiazolo o megimide venne compiuta dopo la prova con LSD, salvo il caso n.º 4 nel quale però i due esperimenti vennero compiuti a distanza di mesi.

Durante la prova si evitava, poi, di chiedere ai pazienti se accusavano i sintomi abituali. Questa richiesta venne invece fatta, dopo un certo tempo, ai soggetti che rispondevano negativamente e in nessun caso i sintomi stessi comparvero dopo la domanda. Nel paziente n.º 1 la iniezione di soluzione fisiologica i. v., praticata appunto a scopo suggestivo, non evocò affatto quei sintomi che la LSD od il megimide producevano così facilmente e ripetutamente.

Un soggetto nel quale la sola suggestione portava al manifestarsi di crisi simili a quelle spontanee o provocabili con cardiazolo e megimide, non venne incluso nella nostra casistica.

Sottolineamo infine che l'interrogatorio dei pazienti, dopo il termine della prova, ha sempre confermato le dichiarazioni fatte nel corso della prova stessa. Nessuno, nonostante le ripetute domande, manifestò il minimo dubbio sulla corrispondenza dei fenomeni soggettivamente sperimentati durante gli accessi spontanei e durante la intossicazione con LSD.

Queste considerazioni, e le impressioni che abbiamo riportato osservando i nostri pazienti, ci fanno escludere, ripetiamo, che la suggestione esterna possa, da sola, spiegare i fenomeni da noi osservati.

Dobbiamo allora discutere se la LSD possa avere agito attivando fenomeni epilettici. È chiaro che la mancanza di un'attivazione elettroencefalografica parallela alle manifestazioni da noi osservate, per quanto abbia notevole valore indicativo, non costituisce di per sé un ostacolo assoluto all'eventuale riconoscimento di una loro natura epilettica.

Risulta infatti, soprattutto dagli studi di GASTAUT (1953) e PENFIELD (v. PENFIELD e JASPER, 1954), che i fenomeni psicosensoriali della epilessia psicomotoria possono svolgersi mentre il tracciato è ancora normale o mostra solo un appiattimento, o nella fase di esaurimento postaccessuale. Anche quando questi fenomeni sono stati da noi riprodotti (in due casi) con iniezione di cardiazolo o di megimide essi non apparivano, del resto, in stretta correlazione a singole particolari alterazioni del tracciato.

L'obbiezione relativa alla mancata alterazione EEG non vale neppure per quanto riguarda le attività motorie da noi osservate. Il biassicamento infatti si riproduceva nel paziente n.º 1, ma questi sembra accusasse sensazione di amaro in bocca, pur non essendosi potuto chiarire in modo netto il rapporto cronologico dei due fenomeni.



La rotazione del capo e del corpo del paziente n.º 2 si manifestava, nella fase mnemonica della crisi spontanea, in relazione ad una sensazione vertiginosa soggettiva, accompagnata da nausea, mentre anche sotto effetto della LSD egli dichiarava « la testa mi gira da sola » e accusava senso di nausea. Il movimento, quale noi l'osservammo nel corso dell'intossicazione, aveva inoltre carattere graduale, senza ipertono, e si alternava a flessioni del capo all'indietro. Il fenomeno sembra omologabile a quelle manifestazioni che CASTELLS e coll. (1952) hanno definite « gestuelles non forcées », e che non corrispondono alla vera crisi avversiva. Sia il biassicamento come la rotazione possono quindi essere stati secondari agli stimoli psicosensoriali (v. anche PENFIELD, 1954) e alle turbe della coscienza (CASTELLS e coll., 1952) dovuti alla crisi comiziale o alla amide lisergica. Essi non debbono quindi essere necessariamente considerati fenomeni convulsivi, e possono pertanto, non esser stati legati ad alterazioni elettroencefalografiche neppure durante la crisi spontanea.

Nonostante questi rilievi sembra però difficile ammettere che la LSD abbia potuto agire, nei nostri casi, con meccanismo di attivazione epilettica, dato che la maggior parte degli AA. ha sinora negato un simile effetto ad opera del farmaco. GASTAUT e coll. (1953), ad esempio, hanno trovato normale la soglia fotocardiazolica nell'uomo trattato con LSD. Recentemente SCHWARZ e coll. (1953 b) hanno osservato la comparsa di attività elettrica parossistica registrando con elettrodi di profondità in pazienti trattati con LSD, ma gli AA. stessi notano che le alterazioni del tracciato preesistenti, anche nei casi di epilessia, tendessero a diminuire. Benchè solo ulteriori indagini possano chiarire questo aspetto del problema, visto che anche nel caso n.º 2, nel quale una breve polipnea provocava scariche di punte-onde, non si notò alcun segno di attivazione elettroencefalografica, non crediamo probabile che i fenomeni provocati dalla LSD nei soggetti da noi studiati fossero di natura epilettica.

Se si esclude questa ipotesi, resta da vedere con quale altro meccanismo patogenetico l'accesso epilettico e la intossicazione lisergica possano arrivare a produrre quadri sintomatologici fenomenicamente analoghi.

Va tenuto anzitutto presente che, dal punto di vista psicopatologico, i sintomi comiziali riprodotti dalla LSD nei nostri pazienti sono essenzialmente riducibili ad una particolare condizione di coscienza nella quale vengono vissuti, con un determinato accompagnamento affettivo, i contenuti psicosensoriali. Abbiamo già detto come le manifestazioni motorie da noi osservate potessero avere carattere secondario.

Nello studio delle analogie tra le due situazioni suesposte, è alle condizioni di coscienza o di affettività che deve anzitutto rivolgersi la nostra indagine.

Per quanto riguarda l'epilessia è necessaria però una premessa. Occorre infatti distinguere, tra i fenomeni con i quali la crisi si inizia (e ai quali talora essa si limita), quelli di ordine sensoriale, dagli altri di ordine psichico. Pur potendosi in ambedue i casi usare la definizione di « aura » nel suo senso più esteso, va infatti sottolineato che mentre i primi, come dice PENFIELD (1954) rappresentano l'effetto di « an epileptic discharge taking place in the neuronal circuits ordinarily devoted to sensation » nei secondi invece « some mental

change is the primary manifestation», in quanto sono le strutture direttamente interessate alle attività psichiche superiori a venire coinvolte nella crisi. La patogenesi e l'entità delle turbe della coscienza e il grado con il quale esse si attuano, è diverso nei due casi. Nelle auro sensoriali, infatti, le turbe stesse possono non avere particolare rilievo, oppure comparire solo come reazione dell'individuo a quanto di eccezionale sta avvenendo in lui, oppure ancora per successivo o contemporaneo interessamento di strutture a funzione psichica più elevata di quella concernente il semplice fatto sensoriale. Nel caso dell'aura psichica, invece, la turba della coscienza è l'essenza stessa delle crisi e il contenuto psico-sensoriale si determina in via secondaria, con i meccanismi che analizzeremo più avanti.

Ci basta qui sottolineare ancora che i fenomeni che la LSD ha riprodotto nei nostri pazienti, sia per le osservazioni da noi fatte nel caso delle crisi spontanee o provocate dal cardiazolo o megimide, sia per i dati anamnestici, sia per l'analisi che ne fanno altri AA., possono essere ritenuti o secondari o almeno collegati ad una turba della coscienza.

L'ipotesi che esista una stretta analogia tra queste turbe psichiche dovute alla epilessia e quelle provocate dalla intossicazione lisergica è suggerita da molti elementi. Esiste in entrambi i casi una condizione di turbamento della coscienza, senza abolizione della stessa, che permette la comparsa di una serie di fenomeni positivi, nel senso di EY, traducentisi in una attività fantastica nella quale il soggetto è immerso come in un sogno, ma a proposito della quale manca un giudizio di realtà.

Permane infatti nell'individuo, parallelamente a questa attività che la malattia gli impone, un residuo dello psichismo normale, tale da permettergli la critica della situazione.

È questa la « diplopia mentale » descritta da JACKSON a proposito del « dreamy states » il quale, assieme alle psicosi da farmaci allucinogeni, viene per lo più inquadrato (vedi EY, 1952-1954; BALDUZZI, 1954) tra le manifestazioni dell'onirismo. Più precisamente, la consapevolezza da parte del paziente della morbosità di quanto avviene in lui, l'atteggiamento più che altro da spettatore da lui assunto, lo scarso significato simbolico ed emotivo dell'immagine hanno indotto BARISON (1930) a classificare questi fenomeni come onirosici. EY (1954) invece tende a collocarli tra gli stati oniroidi di MAYER-GROSS (1924).

Una analisi più dettagliata delle analogie tra aura e stato tossico esogeno (con riferimento per lo più alla mescalina, hasisch, ecc.) è fatta da WEBER e JUNG (1940), i quali rilevano la similarità del modo con cui vengono vissuti l'aura e tali psicosi tossiche. La caduta di livello di coscienza, la restrizione e la contemporanea anormale lucidità della medesima nel corso dell'aura, vengono anche da questi AA. paragonate a quelle degli stati oniroidi di MAYER-GROSS. La passività delle esperienze vissute, la dissociazione e la variabilità nelle attività psichiche sono simili nell'aura e nell'intossicazione da mescalina.

EY (1954), d'altra parte, sottolinea la corrispondenza del grado e del modo con cui si attua la destrutturazione della coscienza e come in ambedue le con-

dizioni i fenomeni positivi di tipo psicosensoriale assumano, per lo più, il carattere di allucinosi (nel senso di CLAUDE e EY).

Va ancora ricordato che, mentre la LSD è stata definita farmaco eidetico (STOLL, 1947), è stato pure notato come la disposizione eidetica del paziente epilettico favorisca la comparsa delle aure visive più complesse (WEBER e JUNG, 1940).

Un altro aspetto comune ad entrambe queste situazioni sta nella possibilità di una attività psicopatologica caratterizzata, come quella del sogno, dallo svolgersi, in un tempo relativamente breve, di una serie complessa di processi psichici. WEBER e JUNG (1940) infatti, a proposito dell'aura, parlano della « *Activierung mehrerer innerhalb kürzester Zeit nacheinander oder sogar nebeneinander ablaufender Hirnmechanismen* », GASTAUT (1953) a proposito della LSD, parla a sua volta di « *excès de information, qui aboutit à un excès de perception, puis a un excès de transformation en idée et en actions* ».

Altre osservazioni mettono del pari in rilievo le analogie che esistono fra lo stato affettivo durante l'aura e quello dei soggetti sotto azione della LSD. Ricordiamo infatti, come WEBER e JUNG (1940) abbiano sottolineata la intensità e la eterogeneità delle variazioni emotive nel corso delle aure, come anche la loro primitività e indipendenza dal contenuto rappresentativo della crisi. Tali caratteri sono stati notati già da STOLL (1947) nella psicosi lisergica, e vengono pienamente confermati dalle nostre osservazioni.

Una volta chiarite queste analogie di condizioni psichiche nelle quali viene vissuta l'esperienza relativa alla crisi epilettica e alla psicosi tossica esogena, resta da indagare in quale modo si determini il contenuto rappresentativo dei due episodi morbosi, e quali sono i meccanismi che ne assicurano la riproducibilità.

A proposito delle aure psichiche (non sensoriali) è stato più volte rilevato come, talora, siano episodi pregressi della vita del paziente (che possono anche aver coinciso con il primo accesso) a ricomparire durante le crisi. Esempi del genere se ne trovano frequenti nella letteratura (SCHILDER, 1923; BINDER, 1926; RUFFIN, 1929; BOERI, 1955 ecc.; v. soprattutto WEBER e JUNG, 1940, per la bibliografia). PENFIELD (1954) riferendosi al suo caso J. C. così si esprime: « *A memory pattern was therefore activated in much the same way as a scene is recalled in a dream* ».

Evitiamo qui di discutere le interpretazioni, anche su base psicoanalitica, che alcuni AA. hanno dato su questi fenomeni di evocazione, e ricordiamo solo come BOERI (1955) abbia recentemente discusso i rapporti fra aura, sogno e stato ipnagogico.

Dato questo intervento di elementi mnesici nella fenomenologia dell'aura psichica, pure se si ammette che esistano motivi per cui vengono evocate di preferenza, già nel primo accesso, determinate rappresentazioni, è altamente probabile che il ripetersi di queste ultime nelle crisi successive sia dovuta anche alla impressività con la quale esse vengono ogni volta vissute. WEBER e JUNG (1940) insistono sulla facilità con la quale avviene l'evocazione mnesica dell'aura anche in pazienti confusi o indementiti. Benchè non ci sentiamo di es-

sere d'accordo sulla costanza e sulla completezza di questa evocazione, in quanto diversi AA. (SCHILDER, 1923; RUFFIN, 1929; ENGERT e coll., 1935; CORTESI, 1951; BOERI, 1955 ecc.) hanno ritenuto utile invece ricorrere alla narcoanalisi o alla ipnosi per ottenere l'evocazione stessa o di qualche suo particolare, dobbiamo tuttavia riconoscere che anche questi studi confermano l'esistenza di una solida traccia mnemonica dell'accesso psichico. Tale constatazione induce a ritenere che simile traccia venga lasciata anche da quella sintomatologia accessuale puramente sensoriale, che rappresenta l'effetto di scariche epilettiche in strutture deputate alla sensibilità, e che verrà tanto meglio ricordata in quanto viene vissuta a coscienza ben più integra.

Resta ora da chiarire l'altro aspetto della questione, e cioè come si determina il contenuto psicosensoriale della esperienza lisergica.

Per quanto l'attenzione degli AA. si sia rivolta a questo problema in modo sorprendentemente scarso, notiamo come l'utilizzazione dello psichismo progressivo nella costruzione della sintomatologia da LSD si sia più volte osservata (STOLL, 1947; CALLIERI e RAVETTA, 1955; SCHWARZ e coll., 1956). Anche nel nostro caso n.º 8 e nel corso di altre prove compiute in soggetti non epilettici, abbiamo osservato il comparire per effetto del farmaco di rappresentazioni che li avevano precedentemente colpiti.

Questi dati concordano del resto con osservazioni già fatte a proposito, ad esempio, della mescalina (BONHOEFFER, 1921; ZUCKER e coll., 1930).

Da tutte queste premesse risulta come esistano particolari ragioni per le quali l'individuo sotto azione della LSD riviva le esperienze che costituiscono le sue aeree epilettiche.

Gli engrammi relativi si sono infatti fortemente impressi in lui durante gli accessi, anche quando non lo fossero già stati da prima. D'altra parte il farmaco tende a favorire proprio la ricomparsa di quegli engrammi, soprattutto perchè la sua azione allucinogena si manifesta in condizioni di coscienza e di affettività strettamente analoghe a quelle che si hanno durante le crisi comiziali. In questo senso solamente può essere ammessa l'influenza di un fattore suggestivo.

È proprio questa analogia che fa sì che l'episodio venga, in certi casi, realmente vissuto in modo tanto completo che il paziente, e di riflesso anche l'osservatore, possano credere che sia l'accesso a ripetersi.

In questo i nostri risultati si differenziano da quelli recentemente ottenuti da BOERI (1955), dato che con la narcoanalisi, come sottolinea l'A. si ottenne soltanto la rievocazione mnemonica dei fenomeni relativi alla crisi psicomotoria, la quale non viene però vissuta dal paziente.

Sembra quindi possibile individuare in questa possibilità di rivivere gli episodi accessuali in un particolare quadro di coscienza ed affettività, il meccanismo con cui la LSD porta al ripetersi di manifestazioni che, dal punto di vista fenomenologico, sono analoghe alle aeree epilettiche a contenuto psichico e sensoriale.

Resta ora da vedere quali insegnamenti si possano trarre, a proposito della sede di azione della LSD, dal confronto delle nostre osservazioni con quelle,

già da tempo fatte, a proposito dei disturbi psichici dovuti alla stimolazione sperimentale e alle lesioni organiche che più facilmente danno luogo a quadri del tipo onirico e allucinoso. A tale proposito è opportuno ricordare, anzitutto, i risultati ottenuti da PENFIELD con la stimolazione faradica corticale. Nota l'A. (1954) che « The temporal lobe, which ordinarily gives not psychical response to stimulation may, in the case of an epileptic individual, yield hallucinations or illusions on stimulation but only when that general area of the cortex has been the seat of epileptic discharges ».

Ci sembra che la analogia tra questa situazione sperimentale e quella ottenibile con la LSD possa riguardare solo il meccanismo patogenetico, legato ad una facilitazione di processi associativi, del contenuto psicosensoriale dell'episodio allucinoso. Per il resto la corrente faradica non fa che utilizzare un meccanismo epilettico nel provocare una determinata turba di coscienza, come infatti afferma il controllo elettroencefalografico. Se l'effetto sembra ottenibile solo in pazienti già sofferenti di epilessia, ciò è dovuto probabilmente al fatto che solo la facilitazione neuronica creata dalle precedenti crisi permette, forse abbassando la soglia di stimolo all'impulso elettrico, di ottenere un'azione particolare e selettiva quale è quella richiesta per una modificazione qualitativa più che quantitativa della coscienza.

Appunto la difficoltà di realizzare un simile effetto, può forse spiegare la rarità con cui vengono osservate analoghe turbe psichiche nel corso di sindromi organiche di altra natura, quali le lesioni peduncolari, i tumori del III ventricolo, i postumi di encefalite, ecc.

Ciò che più conta, però, nei riguardi di tutte queste forme morbose capaci di realizzare i quadri clinici di tipo onirico, è la esistenza di un comune denominatore rappresentato dalla sede della lesione, localizzabile in quelle strutture mesodiencefaliche e del lobo temporale che sono proprio quelle più interessate nella produzione della sintomatologia epilettica psicomotoria.

Le moderne più ampie acquisizioni sulle funzioni che, nell'ambito psichico, svolgono le strutture basali e le nostre conoscenze sul ruolo che hanno le alterazioni della regione meso-diencefalica e del lobo temporale nella produzione della sintomatologia psicomotoria inducono a ritenere principalmente interessate queste formazioni anche per quanto riguarda la genesi delle turbe da LSD.

Verso tale sede indirizzavano, infatti, già le classiche osservazioni di LEHRMITTE (1922) sulle allucinosi peduncolari e di BARUK (1926) sui fenomeni onirici da tumori del terzo ventricolo, nonchè - nel campo più specifico - i rilievi di STOLL (1949) che ricollegava le allucinazioni da LSD, associate alle caratteristiche turbe dell'umore, ad una « diencefalosi » (secondo l'ipotesi avanzata da STAEHLIN per le intossicazioni da cocaina, atropina e simpamina) e le idee esposte da BERCEL e coll. (1956) sul primitivo interessamento delle strutture temporo-diencefaliche nella patogenesi sia dell'epilessia psicomotoria che della sindrome da LSD. Le analogie tra questi due quadri morbosi non si limitano del resto solamente alla sfera psichica, ma comprendono anche i fenomeni vegetativi che si accompagnano alla complessa sintomatologia psicosensoriale

e che si traducono, come sintetizzano GASTAUT e coll. (1953) in una « iperattività e una instabilità degli effettori della vita autonoma ».

Appare quindi giustificata l'ipotesi che la LSD agisca prevalentemente sulle strutture temporo-mesodiencefaliche, determinandovi con elevata frequenza, data la sua specifica attività farmacologica, quelle alterazioni psichiche che altri agenti più raramente producono. Tale ipotesi sembra trovare conferma nelle nostre osservazioni, le quali dimostrano come la amide lisergica possa non solo provocare fenomeni simili a quelli della epilessia psicomotoria, ma anche riprodurre, con elevata fedeltà, una particolare sintomatologia accessuale.

#### RIASSUNTO

In seguito alla somministrazione di LSD 25 a pazienti affetti da epilessia psicomotoria si è osservata la riproduzione, senza particolari alterazioni elettroencefalografiche, di elementi della sintomatologia accessuale. I pazienti avevano l'impressione del ripetersi delle loro crisi abituali.

Dopo aver escluso l'ipotesi di una azione attivante a tipo epilettico da parte della LSD, gli AA. segnalano la analogia tra lo stato di coscienza che si determina in alcune fasi dell'epilessia psicomotoria e quello prodotto dal farmaco, durante il quale stato si osservano fenomeni allucinatori il cui contenuto, identico nelle due condizioni, è verosimilmente dovuto ad un processo di evocazione sostenuto da una facilitazione in strutture neuroniche ripetutamente interessate durante le pregresse crisi epilettiche.

#### SUMMARY

Owing to the analogies between the psychopathologic effects of LSD 25 and of psychomotor epilepsy, we studied the effect of the drug in this type of patients in order to determine whether or not it was capable of reproducing elements of the seizure symptomatology. Similar work has been done by ROSTAFINSKY (1950) and by SCHWARZ e al. (1956 a.), always with substantially negative results.

LSD 25 was given (100-200  $\gamma$  per os) to 8 subjects presenting psychic or sensorial auras and sometimes successive automatisms or motor seizures. Some cases were also activated with metrazol or megimide.

With LSD 25 it was possible to reproduce in five cases the following phenomena, previously present in the spontaneous crisis: visual hallucinations, sensation of « blocking of thoughts », olfactive, taste and visceral sensations, feeling of preaccessual agitation and a streng head paresthesia. In one case there was a slow and gradual rotation of the body (with concomitant subjective vertigo) and, in an other, a chewing phenomenon (in concomitance with bitter taste). Vegetative and psychical phenomena, not related to the abitual crisis, were also observed in our patients. The patients generally had the impression that during the trial their real attack was repeated, and the opinion was maintained in the subsequent days. The EEG through-out the trials never demonstrated a sensible modification in comparison with those obtained previously in the resting patients during the intervals free of epileptic seizure.

Under the conditions in which our trials were brought ut, we must eliminate the possibility that any of these manifestations were due to suggestion. There is also little possibility that they were of an epileptic nature, since there is no proof that LSD 25 produces or facilitates epileptic crisis. SCHWARZ e al. (1956 b) observed some electrical paroxisms during the action of the drug, but they also noted the decrease of the preexisting epileptic abnormalities. GASTAUT e al. (1953) found the threshold for photo-

metrazol activation in man not altered by the drug. The few motor phenomena observed during the epileptic attack as well as in the intoxication may, on the other hand, be secondary to the psychosensorial stimuli. It has not been possible, however, to study them EEG raphically during spontaneous or metrazol seizures. In order to evaluate our findings it must be underlined that LSD 25 provokes an alteration of consciousness leading to a dream-like hallucinatory state, whose close analogies with the one present during the epileptic auras have been emphasized by different authors (BARISON, 1930; WEBER and JUNG, 1930; EY, 1954). In such conditions the subject relives with greater ease those psychosensorial contents, often related to his previous life, wich appeared repeatedly during the auras and have been therefore fixed through phenomena of facilitation. The analogy between the state of consciousness and the psychosensorial content experienced during the LSD 25 psychosis and during the psychic and, sometime, sensorial auras, gives the patient the impression that « is attack is going on ».

Our experience has shown the close analogy between the psychopathologic effect of epilepsy and those of LSD 25 and seems therefore to confirm that the drug acts mainly upon the temporal lobe and mesodiencephalic structures.

#### BIBLIOGRAFIA

- BALDUZZI E., *Studio sull'onirismo*, « Riv. Pat. Nerv. Ment. », 75, p. 24, 1954. — BARISON F., *Classificazione ed analisi degli onirismi e descrizione degli stati oniroidi nella paralisi progressiva malarizzata*. « Riv. Sper. Fren. », 60, p. 217, 1936. — BARUK H., *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*. Doin, Paris, 1926. — BERCEL N. A., TRAVIS L. E., OLINGER L. B. e DREIKURS E., *Model psychoses induced by LSD-25 in normals*. « Arch. Neurol. Psych. », 75, p. 588, 1956. — BINDER H., *Kausale und verständliche Zusammenhänge in der Epilepsie*. « Schweiz. Arch. Neurol. », 19, p. 242, 1926. — BOERI R., *Aure psichiche e narcoanalisi*. « Arch. Psicol. Neurol. Psych. », 16, p. 70, 1955. — BONHOEFFER, in discussione a GUTTMANN, « Zblt. Neur. Psych. », 24, p. 50, 1921.
- CALLIERI B. e RAVETTA M., *Effetti della dietilamide dell'acido lisergico sulla sintomatologia psichica di schizofrenici. Studio psicopatologico*. « Rass. Studi Psych. », 44, p. 39, 1955. — CORTESI M. C., *La narcoanalisi nell'inlagine psicopatologica nell'età adulta*. « Lav. Neuropsich. », 9, p. 188, 1951. — CASTELLS C., GASTAUT H., VIGOROUX R. e FERRER S., *Etude des réactions déviationnelles au cours des crises temporales*. « Rev. Neurol. », 86, p. 674, 1952.
- ENGERTH G. e POLISA CH., *Beitrag zum Inhalt des epileptischen Delirs*. « Nervenarzt », 8, p. 534, 1935. — EWALD G., *Psychosen bei akuten Infectionen bei Allgemeinenleiden und bei Erkrankungen innerer Organe*, in BUMKE O., *Hdb. Geisteskrankheiten*, Ergänzungsband 1°. Springer, Berlin, 1939. — EY H., *Les problèmes physiopathologiques de l'activité hallucinatoire*. « Evol. Psych. », fasc. 2, p. 3, 1938. — IDEM, *Etudes Psychiatriques*, vol. I. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1952. — IDEM, *Etudes Psychiatriques*, vol. III. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1954.
- GASTAUT H., FERRER S., CASTELLS C., LESEVRE N. e LUSCHNAT K., *Action de la diéthylamide de l'acide lysergique sur les fonctions de psychiques et l'EEG*. « Confinia Neurol. », 13, p. 102, 1953. — GILBERTI F. e GREGORETTI L., *Prime esperienze di antagonismo psicofarmacologico. Psicosi sperimentale da LSD e trattamento con cloropromazina e reserpina*. « Sistema Nerv. », 7, p. 301, 1955. — GUIRAUD P., *Psychiatrie Générale*. Ed. Le François, Paris, 1950.
- LHERMITTE J., *Les hallucination. Clinique et physiopathologie*. Ed. Doin, Paris, 1951. — IDEM, *Syndrome de la calotte du péduncule cérébral. Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale*. « Rev. Neurol. », 2, p. 1359, 1922.

- MEYER-GROSS W., *Selbstschilderung der Verwirrtheit. Die oneiroide Erlebnisform*. Ed. Springer, Berlin, 1924.
- PAILLAS J., ALLIEZ J. e TAMOLET J., *Hallucinose et hallucinations olfactives*. « Ann. Médico-psychol. », avril 1949. — PENFIELD W., in PENFIELD W. e JASPER H. H., 1954, *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Ed. Little Brown, Boston, 1954.
- ROSTAFINSKI M., *O omanach doswiadezalnych u chorych na podaczke*. « Rocznik. Psych. », 38, p. 109, 1950. — RUFFIN H., *Über die Gewinnung von Erlebnisgehalten des epileptischen Anfalls und Ausnahmezustandes mit Hilfe von Wachsuggestion und Hypnose*. « D. Z. Nervenheilk. », 107, p. 271, 1929.
- SCHILDER P., *Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein*. Ed. Springer, Berlin, 1914. — SCHWARZ B. E., BICKFORD R. G., MULDER D. W. e ROME H. P., *Mescaline and LSD-25 in activation of temporal lobe epilepsy*. « Neurology », 6, p. 275, 1956. — SCHWARZ B. E., SEM-JACOBSEN C. W. e PETERSEN M. C., *Effects of Mescaline LSD-25, and Adrenochrome on Depth Electrograms in man*. « Arch. Neurol. Psych. », 75, p. 579, 1956. — STOLL W. A., *Lysergsaurediaethylamid, ein Phantasticum aus dem Mutterkorngruppe*. « Schweiz. Arch. Neur. Psych. », 60, p. 279, 1947.
- TERZIAN H., *L'epilessia temporale*. « Giorn. Psich. Neuropat. », 83, p. 445, 1955.
- WEBER W. C. e JUNG R., *Über die epileptische Aura*. « Z. ges. Neurol. Psych. », 170, p. 211, 1940.
- ZAPPOLI R., *Su di una nuova tecnica di derivazione basale in elettroencefalografia*. « Riv. Neurol. », 23, p. 504, 1953. — ZUCKER K. e ZADOR J., *Zur Analyse der Meskalin-Wirkung an Normalen*. « Z. Neurol. », 127, p. 15, 1930.