

Bibliographie

- Agostini L.: Psychiat. Neurol. 136, 1, Basel 1958. — Albeaux-Fernet M.: Annales d'Endocrin. 192, 370 (1958). — Albeaux-Fernet M.: Revue franç. de Gériatol. 1, 13 (1958). — Albeaux-Fernet M., P. Bugard et J. D. Romani: Presse Méd. 66, 869 (1958). — Arab A.: Psychiat. Neurol. 134, 175, Basel 1957. — Arab A.: Arch. Suisses Neur. et Psych. 84, 1/2 (1959). — Bonati B., G. B. Rancati et A. Salvi: Rev. franç. de Gériatol. 1, 40 (1954). — Borth R., A. Linder et A. Riondel: Acta endocrin. (Kbh) 25, 33 (1957). — Botton J. E.: Thèse de Genève. Gaston Deia, Paris 1955. — Braumnühl von: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. XIII/1 (1957). — Constantinidis J. et G. Garrone: Praxis 49, 44, 1049 (1960). — Creppy O., G. Garrone et M. F. Jayle: Bull. Soc. Chim. Biol. 34, 1205 (1952). — Forbes A. P., E. C. Donaldson, E. C. Reifstein et L. F. Albricht: J. Clin. Endocr. 7, 264 (1947). — Garrone G.: Arch. Suisses Neurol. Psych. 74, 166 (1955). — Garrone G. et J. Constantinidis: Schweiz. Med. Woch. 89, 46, 1211 (1959). — Hamburger G.: Acta endocr. (Kbh) 1, 19 (1948). — Huis in 't Veld L. G.: La fonction endocrine du testicule, p. 139. Masson, Paris 1957. — Jayle M. F. et E. Baulieu: Bull. Soc. Chim. Biol. 34, 1200 (1952). — Jayle M. F., R. Scholler, G. Garrone et F. Morel: La fonction endocrine du testicule, p. 201. Masson, Paris 1957. — Lièvre J. A.: Bull. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris vol. 1-2, 107 (1952). — Mayer R.: Thèse de Genève 1960. A paraître. — Morel F.: Archivos de Neuropsiquiatria 12, 1 (1954). — Morel F. et E. Wildi: Arch. suisses Neur. et Psych. 76, 174 (1955). — Pantelakis S.: Mschr. Psychiat. Neurol. 128, 219 (1954). — Pincus G., L. P. Romanoff et J. Carlo: J. Geront. 9, 118 (1954). — Rubin B. L., R. F. Dorfman et G. Pincus: Ciba Found. Colloqu. Ageing I, 126, Churchill, London 1955. — Surtek B.: Thèse de Genève 1960. A paraître. — Swyer G. I. M.: M. Poln. 241, 208 (1959). — Vignatou J. et Berthaux P.: Sem. des Hôpit. 30, 77, 4313 (1954). — Walser A.: Helv. med. Acta 26 (1959). — Warter J., S. Bloch et E. Pivel: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 66, 2/28, 1401 (1950). — Warter J., R. Moise et S. Bloch: Sem. Hôp. Paris 3460 (1950).

AUS DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BUDAPEST

Direktor: Professor Dr. GY. NYIRÖ

9. LSD-Untersuchungen an ES-behandelten Schizophrenen

Von KLARA IRÁNYI

Im Verlauf der Experimente über den Wirkungsmechanismus von lyserg-saurem Diäthylamid (LSD) wurde die Wirkung der die LSD-Intoxikation behebenden oder hemmenden Stoffe vielfach untersucht (Agnew und Mitarbeiter [1], Arnold und Hoff [2], Forrer und Mitarbeiter [3]). Hingegen weisen nur wenige Autoren auf den Zusammenhang hin, der zwischen der Elektroschock-Behandlung (ES) und der LSD-Intoxikation besteht (P. Hoch [4], Flügel und Bente [5], Jost und Vicari [6]). In der uns bekannten Literatur fanden wir keine Angaben darüber, in welchem Maße die vorher durchgeführte ES-Blockbehandlung die durch LSD ausgelösten psychopathologischen Symptome beeinflusst.

Bei unseren Versuchen waren wir bestrebt festzustellen, welcher Unterschied sich zwischen den LSD-Intoxikationssymptomen zeigt, die bei Schizo-

phrenen vor der ES-Behandlung beziehungsweise nach der Blockbehandlung, in dem durch ES bedingten psychoorganischen Zustand auszulösen sind.

Es ist bekannt, daß LSD bei Psychotikern, Neurotikern wie auch bei Normalen Symptome vom akuten exogenen Reaktionstypus auslöst (W. A. Stoll [7], Anderson und Rawnsley [8], Frederking [9]). Obwohl die erhöhte Toleranz der Psychotiker von vielen Autoren beobachtet wurde, lassen sich mit Anwendung von LSD bei inaktiven, stuporösen, autistischen Psychotikern, neben geringfügigen spezifischen Symptomen Kontaktherstellung, Mobilisierbarkeit, mitunter auch das Durchbrechen der Dissimulation und eine euphorisierende Wirkung erzielen [7, 10]. – Viele Autoren verwiesen darauf, daß sich bei den LSD-Modellpsychosen an Schizophrenie erinnernde Symptome entwickeln [2, 4, 16]. – Bei Berücksichtigung all dieser Umstände führten wir unsere Untersuchungen wie folgt durch:

1. Wir prüften: a) ob im durch ES bedingten Zustand die an nicht mit ES behandelten Schizophrenen wahrnehmbare aktivierende Wirkung des LSD ausgelöst werden kann; b) ob die Symptome, die sich im Zustand des durch ES hervorgerufenen organischen Syndroms entwickeln, an schizophrene Symptome erinnern. Zur Bewertung der eventuellen dynamisierenden Wirkung erschien uns als eine gute Versuchsbedingung die im Vordergrund des psychoorganischen Zustandes stehende Antriebsarmut.

2. Auf Grund des Vergleiches der vor und nach der ES-Blockbehandlung auftretenden LSD-Intoxikationssymptome versuchten wir eine pathopsychologische Analyse der Symptome, ferner ihre Differenzierung vom Gesichtspunkt der kortikalen und diencephalen Lokalisation.

Eigene Untersuchungen

Wir führten an acht weiblichen Schizophrenen insgesamt 26 LSD-Untersuchungen durch. Sechs von diesen Kranken, bei denen Anfangssymptome der Schizophrenie vorlagen, wurden erstmalig einer psychiatrischen beziehungsweise ES-Behandlung unterzogen.

Sechs Kranke waren zwischen 16 und 22, die übrigen zwei 37 beziehungsweise 48 Jahre alt. Die Blockbehandlung bestand aus 6–12 ES, die innerhalb von 6 bis 12 Tagen verabfolgt wurden. Vor der ES-Behandlung nahmen wir 12, nach dieser 14 LSD-Untersuchungen vor. Wir prüften die Wirkung des LSD auf das infolge der ES-Behandlung entstandene, aus amnestischer Störung, Antriebsverarmung, Stimmungswechsel und den Restsymptomen der Grundpsychose, ferner aus neurovegetativen Veränderungen zusammengesetzte Zustandsbild. Wir wandten die ES-Block-Therapie bei sechs Fällen von paranoider, einem Fall von pfpfhebephrener und einem Fall von halluzinatorischer Schizophrenie wegen des Auftretens von akuten Symptomen an.

Wa
de
Be
ev
lu
du
lie
die

Vo
lie
Hö
In
ne
ve
sch
75
un
Be
ser
erl
W
ich
W
ge
ka
sic
sp
sic
iel
Ne
Pu
W
je
be
ke

Pr
en
m
ne
zu
pe
ha
ze
B

Methodik

Wir verabreichten unseren Kranken 50–125 gamma LSD, und zwar in Wasser gelöst, peroral, in den Morgenstunden. Die Versuchspersonen standen während 8–10 Stunden, bis zum Verschwinden der Symptome, unter Beobachtung. Am Tag nach dem ersten Versuch kontrollierten wir die eventuelle Nachwirkung. In sämtlichen Fällen nahmen wir vor der Behandlung eine Leberfunktionsprobe vor. Eine gut bewertbare LSD-Wirkung hielt durchschnittlich 3–5 Stunden an. Während der Untersuchungen kontrollierten wir jede zweite Stunde den Blutdruck, den Puls, die Pupillenreaktion, die Sehnenreflexe sowie die Rumpf- beziehungsweise Gliedmaßenataxie.

Über unsere Fälle berichten wir im folgenden:

Fall 1. S.P., 37jährige Hausfrau. Klinikaufenthalt: 15. Januar bis 12. März 1959. Vor ihrer Erkrankung war sie strebsam, gewissenhaft, widmete sich ganz ihrer Familie. Zwei Monate vor ihrer Aufnahme meldeten sich zwanghaft erlebtes Zwiegespräch. Hören, gedrückte Stimmung, Nachlassen der Aktivität; ihr Denken «wurde verwirrt». Internistischer sowie organisch-neurologischer Status: negativ. Laboratoriumsbefunde: negativ. Psychischer Status: erhaltene Orientierung, aufgelockertes Denken. Quälende verbale Halluzinationen stifteten sie zu homizidaler Handlung an. Dg.: (halluzinatorische) Schizophrenie. Vor der ES-Behandlung meldeten sich auf die Einwirkung von 75 gamma LSD Erregtheit, Zwangslachen, psychosensorische Störungen (Zeiterlebnis- und Realitätsstörungen, zönästhopathische Sensationen), elementares Farbensehen und Beklemmung. Außer diesen traten auch in der Grundpsychose nicht vorhanden gewesene Bedeutungsbeimessungen und Beziehungsideen auf. Die Selbstkontrolle blieb erhalten, die Symptome führte die Kranke auf die Wirkung des Medikaments zurück. Wir zitieren aus den Worten der Kranken: «Als ob man mich zerren würde, als hätte ich mich in eine Menge Leitungsdraht verwickelt, und das zerrte mich hin und her. Warum versteckt sich Schwester Grete vor mir? Sie versteckt sich, die Kranken umgeben sie, damit ich sie nicht sehe. Auch ihre Stimme ist so antipathisch... Ich hab kalte Füße und Knöchel, und die Hand schwitzt mir... Außerordentliche Dinge haben sich hier zugetragen. Als ob ein großer Mensch hier den ganzen Vormittag herumspaziert wäre, und ich hatte so eine Angst... Rot und Gelb nähern und entfernen sich, und es ist als ob die Dinge dahinrasten, riesengroße und winzige... Erst erfrier ich fast, mir klappern die Zähne, dann ist mir wieder warm, mir ist übel, ich erstarre...» Neurovegetative Symptome: Der Blutdruck sank von 110/80 auf 90/70 mm Hg, die Pulsfrequenz stieg von 72 min auf 88 min an. Es traten Frösteln, Übelkeit, Kälte-Wärme-Gefühl, Schwitzen, Parästhesie auf. Nach Verabfolgung von 8 ES (drei Tage je 2, zwei Tage je 1) entwickelte sich Antriebsverarmung, amnestische Symptome begleitet von gesteigertem Appetit und Durst. Nach Verabreichung von 50 gamma LSD konnte keine auf das Mittel zurückführbare Wirkung beobachtet werden.

Fall 2. H.M., 20jährige Beamtin. Klinikaufenthalt: 10. Januar bis 8. März 1959. Prämorbidie Persönlichkeit: verträumt, introvertiert. Zwei Monate vor ihrer Aufnahme entwickelten sich Beziehungsgedanken, Unruhe, adynamische Beschwerden und allmählich Verfolgungsgefühle. Internistischer und organisch-neurologischer Status: negativ. Laboratoriumsbefunde: negativ. Psychischer Status: erhaltene Orientierung, zunehmende Zerfahrenheit, Wahnstimmung, Beklemmungen, Beziehungsideen. Dg.: paranoide Schizophrenie. Die vor der ES-Behandlung verabreichten 75 gamma LSD haben keine psychiatrischen Veränderungen ausgelöst. Als neurovegetative Symptome zeigten sich Mydriasis, erhöhte Pulsfrequenz (von 72 min auf 96 min). Erster ES-Block: vier Tage je 2, drei Tage je 1, insgesamt 11 ES. Nach der Behandlung entwickelte

sich ein spontanitätsarmer, desorientierter Zustand, begleitet von Appetitzunahme und Schwitzen. Die Verabreichung von 75 gamma LSD führte keine Änderung im Zustand herbei. Da erneut Wahnstimmung auftrat, wiederholten wir den ES-Block, und zwar gaben wir drei Tage je 2, drei Tage je 1, insgesamt 9 ES. Es entwickelte sich ein dem vorigen ähnliches psychoorganisches Syndrom. Nach Verabreichung von 100 gamma LSD traten ausgesprochene Anfälle von Zwangslachen auf. Neurovegetative Symptome: feiner Augenlid- und Fingertremor.

Fall 3. N.L., 23jährige Hausfrau. Klinikaufenthalt: 5. Februar bis 2. Mai 1959. Prämorbid Persönlichkeit: verschlossen, verwöhnt, eigensinnig. Seit Jahren bestanden hypochondrische, adynamische Beschwerden. Drei Monate vor der Aufnahme meldeten sich pathologische Ideeneinbrüche, Bedeutungsbeimessungen, Beziehungsgedanken, hochgradiger Schreib- und Leseimpuls, kritiklose Handlungen. Internistisch sowie organisch-neurologisch: keine pathologische Veränderung. Laborbefunde: negativ. Psychisch: im Vergleich zu den Verfolgungsinhalten dissoziative hyperthymische Mimik. Erhaltene Orientierung. Logorrhoe. Mit Wahnwahrnehmungen, Beziehungsideen, bizarren Erklärungen ergänzte, systematische Verfolgungsinhalte. Zeitweise ausgesprochenes Gedankenjagen. Fehlende Krankheitseinsicht. Zunehmende Introversion, Isolierungstendenz. Dg.: paranoide Schizophrenie. An den vier Tagen vor der ES-Behandlung verabfolgten wir 50, 100, 100, 50 gamma LSD. Am ersten Tag verfiel die Kranke in Schlaf. Bei den weiteren Untersuchungen zeigten sich wechselnd starke Euphorie sowie die fluktuierende Verstärkung der bestehenden Symptome. Die Kranke erlebte die Symptome als fremd, ihre Selbstkontrolle blieb erhalten. Neurovegetative Symptome: Der Blutdruck sank von 120/80 auf 90/70 mm Hg, die Pulsfrequenz stieg von 72 min auf 90 min. Es traten Schweregefühl in Armen und Beinen sowie Schwindelgefühl und Übelkeit auf. Nach der ES-Block-Behandlung (zwei Tage je 3, drei Tage je 2, insgesamt 12 ES) entwickelte sich ein mutistischer, antriebsarmer Zustand. Im Zusammenhang mit der Behandlung entwickelten sich Subfebrilität, Appetitzunahme, gesteigerte Speichelsekretion. 100 gamma LSD lösten ein Beklemmungsgefühl aus. Die Kranke war auffallend blaß, hatte häufig Harnreiz.

Fall 4. B.M., 21jährige Beamtin. Erster Klinikaufenthalt: August/September 1953 wegen Gemütsstörung und Beziehungsideen. Dg.: paranoide Schizophrenie. Das zweite Mal war die Patientin vom 13. November bis 3. Dezember 1958 in unserer Klinik. Die Neuaufnahme erfolgte wegen Affektanomalien, Adaptionstörungen. Internistisch sowie neurologisch: ohne pathologischen Befund. Laboratoriumsbefunde: negativ. Psychisch: unruhig, Affektrapport nicht herstellbar. Orientierung erhalten. Hinter der Spannung läßt sich eine Dissimulation vermuten. Dg.: postprozessuale Schizoidie. Vor der gehäuften ES-Behandlung verabreichten wir 75 gamma LSD, worauf Zwangslachen auftrat. Neurovegetative Symptome: Blutdruckerhöhung von 120/80 auf 130/80 mm Hg, Parästhesie im Mund, Druckgefühl im Ohr. Nach dem ersten ES-Block (vier Tage je 2, insgesamt 8 ES) entwickelte sich ein desorientierter, mutistischer Zustand. Außerdem waren inverser Schlaf und feuchte Extremitäten zu beobachten. Bei diesem Zustand gaben wir zwei Tage nacheinander je 100 gamma LSD. Beide Male trat Zwangslachen auf, begleitet von vorübergehender Mydriasis und leichter Blässe. Nach drei Wochen mußte die Kranke wegen der wachsenden Erregtheit einem zweiten ES-Block unterzogen werden. Am ersten Tag erhielt sie 2, am zweiten Tag 1, also insgesamt 3 ES. Nach der Behandlung zeigten sich Desorientiertheit, Fixiertheit. 100 gamma LSD lösten keine Intoxikationssymptome aus.

Fall 5. F.E., 18jährige Schülerin. Klinikaufenthalt: 8. Februar bis 30. April 1959. Prämorbid Persönlichkeit: primitiver Intellekt, verträumt. Seit einem halben Jahr zeigten sich Beeinflussungs- und Angstgefühle sowie eine starke Verminderung der Aktivität. Internistischer und organisch-neurologischer Befund: negativ. Laboratoriumsbefunde: normal. Psychisch: warme Zuwendung, gesteigerter Sprechimpuls. Orientierung erhalten. Im Vordergrund Affektlabilität, bizarres Wahnsystem sexuellen

ahme und
Zustand
und zwar
ein dem
10 gamma
ive Sym-

Mai 1959.
n bestan-
Aufnahme
ziehung-
ernistisch
rbefunde:
hyperthy-
hmungen,
gsinhalte.
nehmende
Tagen vor
1 Tag ver-
wechselnd
tome. Die
n. Neuro-
ie Pulsfre-
inen sowie
Tage je 3,
iebsarmer
febrilität,
1 Beklem-

mber 1953
Das zweite
Klinik. Die
ternistisch
: negativ.
n. Hinter
Schizoidie.
f Zwangs-
20/80 auf
ES-Block
ischer Zu-
chten. Bei
beide Male
ter Blässe.
m zweiten
1, also ins-
theit. 100

April 1959.
alben Jahr
lerung der
Laborato-
echimpuls.
1 sexuellen

Inhaltes mit pathologischen Bedeutungsbeimessungen. Dg.: paranoide Schizophrenie. Vor der ES-Behandlung gaben wir der Kranken 75 gamma LSD, worauf Anfälle von Weinen und Lachen sowie paranoide Ideen auftraten. Neurovegetative Symptome: lebhaftere Reflexe, Frösteln, Übelkeit. Nach ES-Block (drei Tage je 2, zwei Tage je 2, zwei Tage je 1, insgesamt 12 ES) entwickelte sich ein mutistischer, spontanitätsarmer, desorientierter Zustand, begleitet von gesteigertem Durstgefühl und positivem Romberg-Symptom. Das Verabreichen von 75 gamma LSD löste keine bewertbaren Intoxikationszeichen aus.

Fall 6. F.I., 19jähriges Mädchen, im Haushalt tätig. Klinikaufenthalt: 2. Februar bis 8. Mai 1959. Prämorbid Persönlichkeit: debil, faul, zu Trotzreaktionen neigend. Ein Jahr vor der Aufnahme meldeten sich Reizbarkeit, Verschwiegenheit, verstärkter Hang zur Inaktivität und zum Herumstreifen. Internistischer sowie organisch-neurologischer Status: ohne pathologische Abweichung. Laboratoriumsbefunde: negativ. Psychisch: starres Verhalten, viele inadäquate, stereotype Äußerungen, Wortkargheit, Negativismus. Dg.: Pflöpfhebephrenie mit katatonen Elementen. Vor der ES-Behandlung zeigte sich auf Einwirkung von 100 gamma LSD Euphorie, konjunktivale Injiziertheit, Wimper- und Fingertremor. Zwei Tage gaben wir täglich 3, zwei Tage 1 ES. Es entwickelten sich Desorientiertheit, Antriebsarmut, Mutismus, inverser Schlaf, erhöhter Appetit. Nach 50 gamma LSD traten Anfälle von Weinen und Lachen auf, und es meldete sich eine leichte Blutdruckschwankung: von 110/80 sank die Tension auf 100/80 mm Hg. Sonstige Intoxikationssymptome waren nicht zu beobachten.

Fall 7. N.I., 48jährige Lehrerin. Klinikaufenthalt: 8. Dezember 1958 bis 28. März 1959. Die prämorbid Persönlichkeit zeigt ein Gemisch von Überempfindlichkeit, Neigung zu Ressentiment, religiösen und hypersexuellen Symptomen. Seit 1956 zunehmender Impuls zum Verseschreiben. Die Kranke schrieb Gedichte religiösen Inhaltes. Sechs Monate vor ihrer Aufnahme traten religiös ekstatische Erregungszustände, Tendenz zur Reizbarkeit und Isolierung, inadäquate aggressive Äußerungen auf. Internistischer sowie organisch-neurologischer Befund: negativ. Laboratoriumsbefund: ohne pathologische Veränderung. Psychisch: fluktuierendes, zwischen Extremen schwankendes, labiles Gemütsleben, ekstatische Wellen. Selbstbeschuldigungen, theatralische Züge, pathetische Vortragsweise, Suchen nach mystischen Zusammenhängen, chaotisches Denken mit expansiven Noten und Berufungseinbildungen. Allgemein herabgesetztes Persönlichkeitsniveau, Isolierung, fehlendes Krankheitsgefühl. Dg.: paranoide Schizophrenie. Nach Verabreichung von 125 gamma LSD vor der ES-Behandlung vertieften sich die depressiven Symptome, die ekstatischen Ausbrüche wurden heftiger. Zu diesen Symptomen gesellten sich psychosensorische Störungen und elementares Farbensehen. Die Kranke brachte die Wirkung mit der Einnahme des Medikamentes in Zusammenhang, ihre Selbstkontrolle blieb die ganze Zeit erhalten. Es traten lebhaftere Reflexe auf, ferner Romberg-Symptom, Frösteln, Brechreiz, inneres Druckgefühl, Artikulationsstörung, metallischer Geschmack, Parästhesie, Schwächegefühl, Schwerwerden der Extremitäten, Blutdrucksenkung (von 140/80 auf 90/70 mm Hg), Erhöhung der Pulsfrequenz (von 76 min auf 100 min). Wir zitieren aus den Worten der Kranken: «Ich bitte Sie nur, mir meine Sünden zu verzeihen» (verzweifelter Schluchzen). «Ich weiß, daß ich krank geworden bin, weil ich mehr gearbeitet habe, als ich hätte sollen. Mit meinen Versen mache ein jeder, was er will, ich habe Talent, das gab mir Gott... Die Arznei drückt mir die Augen, und was immer ich auch sage, nehmen Sie mir es nicht übel, denn die Arznei hat mir den Verstand ausgeschaltet... ich denke daran, was ich von meinen bösen Geschwistern leiden mußte, sie haben eine riesengroße Sünde. Ich verzeihe ihnen, mögen die Himmlischen meinen baptistischen Geschwistern verzeihen... Ich werde anderes zu tun haben, wenn ich mit Kempis fertig bin (zeitweise unbegründetes Lächeln). Alles scheint so fremd, es verliert sich in der Ferne, als ob gar nicht ich es geschrieben hätte... Von den Wissenschaften Christi, die wichtig sind, fühle ich gleich einen Zusammenstoß auf allen Gebieten... Zuweilen sinke ich ganz in die Tiefe.

Ich wünsche so sehr, daß mich die Menschen liebten, ich könnte ihnen Liebe geben . . . Als ob ich mich in Blau sehen würde, ich erstarre; die Arznei hat eine merkwürdig zerknickende Kraft. Jeder Nerv knickt. Ich habe immer eher das Gute geglaubt als das Schlechte (sie schluchzt). Ich danke Gott für das Verseschreiben, aber ich brühte mich nicht, ich hab es zum Wohl der Menschen bekommen.»

Dem ersten ES-Block (zwei Tage je 3, drei Tage je 2, insgesamt 12 ES) folgten Verlangsamung, Mutismus, Desorientiertheit. Die vegetativen Symptome waren: gesteigertes Schwitzen, Durst, inverser Schlaf. Die bei diesem Zustand verabreichten 75 gamma LSD lösten ausgesprochene katatone Symptome aus. Flexibilitas cerea, Negativismus, Kristallisations-Symptome, von denen sich in der Grundpsychose nichts merken ließ – meldeten sich jetzt in sehr ausgeprägter Form. Neurovegetativ: lebhaftere Reflexe, Blutdrucksenkung von 140/80 auf 100/80 mm Hg, Anstieg der Pulsfrequenz von 76 min auf 88 min, ferner Wimpertremor. Nach acht Tagen wurden in einem neuen Versuch weitere 75 gamma LSD verabreicht, ohne daß im mutistisch-euphorischen Zustand eine psychische oder vegetative Änderung eingetreten wäre. Nach 15 Tagen, bei geordnetem Zustand der Kranken, zeigten sich auf die Einwirkung von 50 gamma LSD Euphorisierung, Zunahme der Kontaktbereitschaft, Anfälle von Weinen und Lachen. Eine neurovegetative Änderung war nicht zu beobachten. Wegen erneuter Dysthymie und Verfolgungsgefühl kam es zu einem zweiten ES-Block (zwei Tage je 3, drei Tage je 2 ES). Nach einer Pause von zwei Wochen führten wir auch eine dritte Behandlung von vier Tagen mit je 2, also insgesamt 8 ES durch. Bei desorientiertem, antriebsarmem Zustand zeigte sich erhöhter Appetit. Die Verabreichung von 100 gamma ISD bewirkte keine Intoxikationszeichen.

Fall 8. U.M., 19jährige Beamtin. Klinikaufenthalt: 28. Februar bis 20. April 1959. Prämorbidie Persönlichkeit: seit dem vor zwei Jahren erfolgten Tod ihrer Mutter überempfindlich, verschlossen, ernst. Drei Monate vor der Aufnahme hat die Kranke eine Stellung angetreten. Bald meldeten sich Unzulänglichkeitsgefühle, Selbstbeschuldigungen, Beziehungsideen, Verfolgungsgedanken, Stimmenhören bedrohenden Inhaltes, Beklemmungen, zunehmende Ratlosigkeit. Internistischer sowie organisch-neurologischer Status: negativ. Laboratoriumsbefunde: negativ. Psychisch: hochgradige Beklemmung, Ratlosigkeit, verbale Halluzinationen, autistische Tendenz. Im Vordergrund Verfolgungsinhalte. Dg.: paranoide Schizophrenie. Bei der ersten Untersuchung vor der ES-Behandlung verfiel die Kranke auf die Einwirkung von 100 gamma LSD in einen mehrstündigen Schlaf. Am nächsten Tag meldeten sich, nach Verabreichung von 50 gamma LSD, psychosensorische Störungen (Zeiterlebnis-Störungen), die Halluzinationen wurden lebhafter, die Beklemmung verstärkte sich. Dabei zeigte die Kranke eine zunehmende Zuwendungsbereitschaft. Die Selbstkontrolle blieb erhalten, die Symptome brachte die Kranke mit der Einnahme des Medikamentes in Zusammenhang. Wimper- und Fingertremor, Blässe, Schweregefühl in Armen und Beinen, Schwächegefühl sowie geringfügige Dyspnoe traten auf. Nach einer Blockbehandlung von 8 ES (an vier Tage je 2) entwickelten sich Impulsmangel, Verlangsamung, Desorientiertheit, Wortkargheit, begleitet von gesteigertem Appetit und inversem Schlaf. Bei diesem Zustand lösten 100 gamma LSD wachsendes Angstgefühl sowie Ratlosigkeit aus. Eine Stunde nach Verabfolgung des Mittels zeigten sich katatone Starre, Luftkissen-Haltung gefolgt von Katalepsietendenz. Das Gesicht ist gespannt, dann wird es plötzlich traumverloren . . . «alle leiden hier so merkwürdig». Allmählich wurde die Kranke unruhig, die Paramimien wurden lebhafter. «Ich werde wahnsinnig, ich werde wahnsinnig, das kann nicht sein, ich weiß nicht, was los ist . . .» – wiederholte sie immerfort. Dann blieb sie etwa zwei Stunden lang negativistisch, mutistisch. Gegen Ende der dritten Stunde wurde sie wieder unruhig, erregt. Sie schrie abgebrochene, inkohärente Satzfragmente: «Das kann nicht sein, was ist mit mir . . . alles bewegt sich. Ich werde wahnsinnig, das kann nicht sein, ich weiß nicht, die Nägel bluten mir . . .» Der spontane Sprechimpuls wurde stärker. Dann warf die Kranke den Kopf hin und her, beantwortete unsere Fragen nicht, sondern wiederholte nur in einem fort

ster
cere
Unr
setz
hob
und
späl
räu
gew
lach
ma
wur
reor
sich
Bev
lang
löst
esse
An
Syr
frec
ach

fes
na

rer

W
Re
ke

Ur

La
sti

ein
be
ps
Zü
to
tiv
sta
wi
oh

stereotyp: «Das kann nicht sein, nein, nein...» Die Katalepsie sowie die Flexibilitas cerea schwanden allmählich, es bemächtigte sich der Kranken eine generelle motorische Unruhe. Sie bewegte sich hin und her im Sitzen, dann stand sie auf, schritt auf und ab, setzte sich wieder, stieß mit den Füßen in die Luft, zog die Schuhe aus und wieder an, hob die Hände, warf mit den Armen herum, machte suchende Bewegungen, klopfte und rieb sich die Schläfen. Dann besah sie ihre Hände, schlug die Augen wieder auf und spähte in die Zimmerecken. Die Paramimien fixierten sich auf ihrem Gesicht. Sie machte räumende, fuchtelnde, abwehrende Bewegungen. «Was tut ihr, sie ist wahnsinnig geworden, wahnsinnig geworden» – wiederholte sie. Zuweilen begann sie plötzlich zu lachen, schüttelte die Gliedmaßen, dann spazierte sie in steifer Haltung herum. «Was machst du, was machst du?» – wiederholte sie immerfort. Ihre motorische Unruhe wurde ausgeprägt, in den Extremitäten meldeten sich heftige choreiforme und choreoathetoide Bewegungen, blitzartige Bewegungen, und im Gesicht derb verzerrende, sich fluktuierend erneuernde Grimassen. Der durch choreiforme und choreoathetoide Bewegungserscheinungen gefärbte Erregungszustand ließ ungefähr eine halbe Stunde lang nicht nach, weshalb wir ihn mit 50 mg Largactil kupierten. Nach etwa 20 Minuten lösten sich die Symptome, die Kranke schlief ein, nach einer Stunde aß sie ihr Mittagessen. Während der ganzen Zeit war kein Kontakt herzustellen, die Kranke gab keine Antworten. Am nächsten Tag erinnerte sie sich nicht an die Reaktion. Neurovegetative Symptome waren: Blutdrucksenkung von 120/80 auf 100/80 mm Hg, Anstieg der Pulsfrequenz von 72 min auf 92 min. Außerdem konnten wir eine Muskelhypotonie beobachten.

Auf Grund des Vergleichs unserer Untersuchungsergebnisse läßt sich feststellen, daß in zwei Fällen die LSD-Wirkung vor dem ES auslösbar war, nach der Behandlung hingegen keine Intoxikationssymptome auftraten.

In einem Fall blieb das LSD vor der ES-Behandlung wirkungslos, während nach der Behandlung eine Reaktion zu vermerken war.

In zwei Fällen zeigten sich vor und nach der ES-Behandlung auf LSD-Wirkung zurückführbare Symptome. Bei drei Kranken trat eine kombinierte Reaktionsbereitschaft auf: wiederholten wir den Versuch an derselben Kranken mehrere Male, so war die Reaktion nicht jedesmal auslösbar.

In vier Fällen zeigte sich bei der nach ES-Block durchgeführten LSD-Untersuchung keine bewertbare Wirkung.

In drei Fällen trat Zwangslachen, in zwei Fällen Anfälle von Weinen, Lachen auf. In zwei Fällen entwickelten sich Euphorie, in einem Fall verstärkte sich die bereits vorhandene Beklemmung.

Im allgemeinen waren die Reaktionen dürftig. In zwei Fällen war jedoch eine intensive Intoxikation in Form von wechselnder Motilitätsstörung zu beobachten. Bei einer paranoiden Schizophrenen, die weder in der Grundpsychose noch im durch den ES bedingten organischen Syndrom katatonen Züge zeigte, entwickelte sich ein ausgesprochen katatonen Zustand mit katatonen Haltungsstereotypen, Flexibilitas cerea, Katalepsie. Aktiver Negativismus, Stupor, völliger Mutismus färbten das Zustandsbild. Dieser Zustand hielt etwa vier Stunden an. Innerhalb von zwei Monaten wiederholten wir den Versuch nach zwei weiteren ES-Blockbehandlungen noch zweimal, ohne daß verwertbare LSD-Symptome aufgetreten wären. In unserem ande-

ren durch Wahnstimmung und Halluzinationen charakterisierten Schizophrenie-Fall entwickelten sich bei der durch ES verursachten psychischen Störung auf die Einwirkung von LSD zuerst katatone Haltungsanomalien, dann amentiforme Agitiertheit. Zu den heftigen Beklemmungs- und Halluzinationssymptomen gesellten sich massenhaft parakinetische Äußerungen, agitierender Bewegungsturm und schließlich choreiforme und choreoathetoide Erregungserscheinungen. Auf dem Höhepunkt der Reaktion, in der vierten Stunde nach Verabfolgung des LSD, entwickelte sich der hyperkinetische Zustand, den wir nach einer halben Stunde mit 50 mg Largactil kupierten.

Die Gegenüberstellung der Untersuchungen ergibt, daß eine LSD-Intoxikation nach der ES-Behandlung seltener auftrat und aus dürftigeren Symptomen bestand als vor der ES-Behandlung. Nach ES-Behandlung entwickelte sich kein kortikales Symptom, wie zum Beispiel psychosensorische Störungen, noch zeigte sich die aktivierende Wirkung des Mittels.

Bei den vor ES-Block durchgeführten LSD-Untersuchungen traten die folgenden neurovegetativen Symptome auf: Änderung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz, Wimper- und Fingertremor, Mydriasis, Artikulationsstörung, lebhafte Reflexe, positives Romberg-Symptom, Gliedmaßenparästhesien, Schwitzen, Übelkeit, Brechreiz, Schwindelgefühl, Frösteln, Palpitation, konjunktivale Injiziertheit, Blässe, Schwächegefühl, schweres Atmen, metallischer Geschmack. – Das sich nach der ES-Behandlung entwickelnde psychoorganische Syndrom war von wechselnden neurovegetativen Symptomen begleitet. Diese waren: Appetitzunahme, inverser Schlaf, Durst, gesteigertes Schwitzen, geringfügige Rumpfataxie, Muskelhypotonie, Subfebrilität, gesteigerte Speichelsekretion. Bei den Untersuchungen, die wir beim Vorhandensein des nach ES-Block erfolgten organischen Psychosyndroms durchgeführt haben, waren neurovegetative Symptome in folgender Form zu beobachten: lebhafte Reflexe, Änderung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz, Wimper- und Fingertremor, Blässe, Mydriasis, Inappetenz, Muskelhypotonie, häufiger Harnreiz. – Es zeigte sich, daß die neurovegetative Reaktion im Zustand nach der Behandlung dürftiger war, und in der Hälfte der Fälle hat das LSD überhaupt keine Änderung herbeigeführt.

Diskussion

Es sei betont, daß wir das LSD im allgemeinen ein oder zwei Tage nach Beendigung der ES-Blockbehandlung, auf dem Höhepunkt der Entwicklung der organisch-psychischen Symptome, verabreicht haben. Die Behandlung führten wir nach Nyirös [9] Methode, das heißt mit Anwendung von gehäuftem Elektroschock durch. Als Folge der Behandlung wurden die psychotischen Symptome durch einen sogenannten «defrontalisierten Zustand»

be
ar
se
te
de
ze
se
di
st
ge
ih
be
«I
tr
ku
st
de
at
se
tr
L
de
wi
di
Be
L
or
du
tic
ge
A
N
W
ka
Ä

mi
[1
Lä
mi
ste
Arc

n Schizo-
ychischen
nomalien,
Halluzi-
ngen, agi-
athetoide
er vierten
inetische
upierten.
LSD-Intro-
irftigeren
lung ent-
ensorische

raten die
ekes und
ationsstö-
parästhe-
lpiration,
en, metal-
nde psy-
mptomen
steigertes
febrilität,
eim Vor-
syndroms
der Form
der Puls-
enz, Mus-
vegetative
ler Hälfte

lage nach
entwicklung
handlung
n gehäuf-
e psycho-
Zustand»

beziehungsweise durch ein amnestisches Syndrom, im Rahmen einer eigenartigen Uniformisierung der Symptome, abgelöst. Im Zustand der amnestischen Symptome und der organisch-psychischen Gebundenheit beantworteten die Kranken selbst einfache, auf die Beurteilung der Orientierung und der Erinnerung abgezielte Fragen nur mangelhaft. Mit LSD auslösbare, auf zerebrale Schädigung hindeutende feinere Zeichen, wie zum Beispiel Bewußtseinseingengung, Verlangsamung, Konzentrationsstörungen usw. konnten bei diesem Zustand nicht beobachtet werden. Wir berücksichtigten den Umstand, daß Psychotiker im allgemeinen eine erhöhte Toleranz dem Mittel gegenüber zeigen; spezifische LSD-Intoxikationssymptome melden sich bei ihnen seltener und in milderer Form als bei Normalen. Trotzdem läßt sich bei ihnen häufig die Steigerung der vorhandenen Symptome, die *Condrausche* «Persönlichkeitskarrikatur» [13] und eine mit wechselnden Symptomen auftretende aktivierende Wirkung beobachten. Auf diese stimulierende Wirkung sind die leichtere Rapportherstellung, das Lebhafterwerden, die gesteigerte Selbstkontrolle zurückzuführen, so zum Beispiel, daß die Kranken den Zusammenhang zwischen den fluktuierenden Symptomen und dem verabreichten Medikament betont. In unseren mit Apathie oder Euphorie, oder seltener mit Beklemmung einhergehenden, organische Symptome der Antriebsarmut aufweisenden Fällen hatte sich die aktivierende Wirkung des LSD nicht durchgesetzt. Die Kranken blieben auch weiter passiv, den Reizen der Außenwelt gleichsam ausgeliefert. Die Herstellung des Kontaktes war während der ganzen Zeit oberflächlich und inhaltlos. Affektiv waren auf die Wirkung des LSD zurückführbare Euphorisierung, ein anderes Mal Beklemmungssymptome, ferner Zwangslachen und Anfälle von Weinen, Lachen zu beobachten. Überraschend war das Auftreten von intensiven organisch-motorischen Störungen. In einem Fall entwickelte sich eine durch ausgesprochene katatone Bewegungsstörung charakterisierte Reaktion, in einem anderen Fall ein durch choreaartigen Bewegungsturm gefärbtes, intensives Intoxikationsbild. In der Literatur ist bisher das Auftreten einer ähnlichen Reaktion auf die Einwirkung von LSD bei Normalen, Psychotikern oder Neurotikern nicht beschrieben worden. *W. A. Stoll* [7], *Anderson* und *Rawnsley* [8] wie auch *Mátéffy* [11] erwähnen katatone Züge, *Condrau* [13] beobachtete in einem Fall eine athetoide Äußerung, die er als dienzephalas Zeichen ansah.

Die Bewertung der Symptome wird dadurch erschwert, daß die anatomische Lokalisation von nervösen Symptomen mehrfach sein kann. *Horányi* [14] wies darauf hin, daß eine choreiforme Bewegungsstörung infolge der Läsion der Großhirnrinde wie auch der verschiedenen Teile des extrapyramidalen Systems, besonders des Putamen- und Dentatumsystems, zu entstehen vermag. Dem Zwangslachen und Zwangsweinen liegt die Befreiung

des Thalamus- und Hypothalamusgebietes von der Hemmung des Frontallappens zugrunde. Bezüglich der katatonen Erscheinungen betont er, daß einzelne Teile des Frontallappens und das hintere Gebiet des Thalamus medialis gemeinsam an der Steuerung der motorischen Impulse beteiligt sind. *Angyal* [15] hat die katatonen Antriebsstörungen in den Nucleus medialis thalami, die katatonen Innervationsstörungen in das Striopallidum lokalisiert. Da anzunehmen ist, daß der ES-Block eine Auflösung der Verbindungen zwischen Hirnstamm und Hirnrinde herbeiführt, erklären wir die in unseren Fällen beobachteten motorischen Erscheinungen auf Grund der Gegenüberstellung der Literaturangaben und unserer Untersuchungsergebnisse mit der Funktionsstörung des Hirnstammes.

Es fragt sich, wieweit wir auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse auf den Angriffspunkt des LSD folgen können. *Bercel* und Mitarbeiter [16] erklären die Resistenz von Psychotikern damit, daß das LSD-Affinität zeigende anatomophysiologische Substrat bereits durch den Krankheitsprozeß «besetzt ist». Bei den Untersuchungen an chronischen Alkoholikern von *Arnold* und *Hoff* [2] erwies sich das LSD als wirkungslos in den mit einer Läsion des Kortex, des Thalamus, Hypothalamus, Corpus mamillare, des Mittelhirns und der Medulla einhergehenden Fällen. Die Autoren erklären die Resistenz mit der hemmenden Wirkung dienzephaler Strukturen. Dafür spricht ihre Beobachtung, wonach bei Vorliegen von Korsakow-Syndrom die bei Normalen bekannte LSD-Reaktion auslösbar war, wenn das Mittelhirn und die Medulla intakt waren. Nach mehreren Autoren besteht der Einwirkung von LSD gegenüber eine Prädisposition der subkortikalen Gebiete, und das LSD ruft eine Veränderung in der psychischen Dynamik des Hirnstammes hervor. In letzter Zeit ist die Ansicht zur Geltung gekommen, daß der Angriffspunkt nicht einfach auf Grund der Differenzierung von kortikalen und subkortikalen Symptomen bestimmbar sei [17, 7, 16, 18].

Als kurze Ergänzung erwähnen wir einige in jüngster Zeit mitgeteilte Untersuchungen zur Klärung des chemischen beziehungsweise biochemischen Wirkungsmechanismus der Psychotomimetika. *A. Hoffer* und *H. Osmond* [19] haben mit experimenteller Methode die Symptome von Modellpsychosen mit den Symptomen der Schizophrenie verglichen: 1. Sie suchten das aus Adrenochrom stammende Stoffwechselprodukt, das für Schizophrenie spezifisch ist. 2. Sie stellten fest, daß Adrenochrom und Adrenolutin bei Normalen psychische Veränderungen herbeiführen, die an schizophrene Symptome erinnern. 3. Sie beobachteten, daß nach Verabreichung von Adrenolutin und LSD in der Phosphatausscheidung eine Störung eintritt, die auch bei Schizophrenie vorkommt. — *H. Isbell* und Mitarbeiter [20] verabfolgten neurohumorale Substanzen vor der LSD-Untersuchung, und stellten fest, daß diese Substanzen die Intoxikation weder zu fördern noch zu hemmen vermochten.

Sie wiesen nach, daß Serotoninmangel für die LSD-Psychose nicht verantwortlich ist. Mit dem Azetylcholinhemmer Scopolamin, dem adrenergischen Hemmer Pheoxybenzamin und dem Serotonin-Antagonisten 1-Benzyl-2-methyl-5-methoxatriptamine (BAS) konnte die LSD-Intoxikationswirkung bei Menschen nicht wesentlich beeinflußt werden. – *Myron Feld* und Mitarbeiter [21] untersuchten den Mechanismus der Eosinopenie im Zusammenhang mit LSD-Versuchen und gelangten zu der Schlußfolgerung, daß das LSD durch das retikuläre Aktivierungssystem und das hypothalamo-pituitäre Adrenalinsystem wirkt.

Die bei unseren Untersuchungen auf die Einwirkung von LSD entstandenen Veränderungen erklären wir folgendermaßen: Während der ES-Blockbehandlung entwickeln sich immer intensivere organisch-psychische Symptome. Die bei Bestehen der relativen äußeren Reizbarkeit auftretenden Symptome, wie: das Herabsinken des psychischen Energieniveaus, Gedankenarmut, Verlangsamung, inhaltarme Aktivität sowie Initiativmangel erinnern an ein Zwischenhirnsyndrom. Die Vertiefung der psychopathologischen Veränderungen war neben minimalen neurologischen Abweichungen von dienzephalen vegetativen Veränderungen, wie Schlaf-Wachsein-Störung, Appetitzunahme, Schwitzen usw. begleitet. Die gehäufte ES-Behandlung ruft einerseits die Entwicklung eines zerebralen Ödems (*Nyirö* [12]), andererseits die Auflösung der Verbindungen zwischen Hirnstamm und Kortex hervor. Die vegetative Regulationsstörung ist eine Folge der funktionellen Hirnstammläsion. Außer vegetativer Areflexie oder Hyperreflexie vermag sich eine vegetative Dissoziation zu entwickeln (*Birkmayer* [22]). In unseren Fällen sahen wir die Äußerungen der letzteren Störung. Die Reaktion zeigte keine einheitliche Richtung. Auf die Intoxikationseinwirkung nach dem ES waren die neurovegetativen Symptome infolge der Koordinationsstörung beziehungsweise der mangelhaften zentralen Steuerung dürftig, und in der Mehrzahl der Fälle entstand keine Änderung. – Nach der ES-Blockbehandlung entwickelte sich eine mit dürftigen elementaren psychopathologischen Erscheinungen einhergehende LSD-Reaktion. Die elementaren, oft mit Zwangscharakter auftretenden Affektäußerungen können auf das dienzephalie Gebiet lokalisiert werden. Auf die Störung des Hirnstammes führen wir die unwillkürlichen spontanen Bewegungen, die beobachteten hyperkinetischen, akinetischen sowie parakinetischen Bewegungsstörungen zurück.

Obwohl die im Zustand nach der Behandlung ausgelösten LSD-Reaktionen ärmer an Symptomen waren, konnte eine Intoxikationswirkung dennoch ausgelöst werden. Die im Hintergrund der Symptome vermutete Funktionsstörung des Hirnstammes war also nicht so tiefgehend, daß sie die Entfaltung der Wirkung verhindert beziehungsweise antagonisiert hätte. Von den vor der ES-Behandlung beobachteten spezifischen LSD-Intoxikations-

symptomen waren das Zwangslachen, Zwangsweinen, die Gemütsverschiebung in dem der Behandlung folgenden Zustand der organischen Störung zwar in niedrigem Grade, aber gleichfalls auslösbar. Diese Tatsache spricht für einen auf ein elektives System gerichteten Angriffspunkt.

Auffallend und vom Ergebnis der bisherigen LSD-Experimente abweichend war, daß kein auf den Kortex lokalisierbares Symptom – wie zum Beispiel psychosensorische Störung – noch eine an voraussetzlich intakte kortikale Verbindungen gebundene dynamisierende Wirkung auftrat. Ebenso waren auch an Schizophrenie erinnernde Symptome (Depersonalisation usw.) nicht zu beobachten.

Demgegenüber entwickelte sich eine Motilitätsstörung, wie sie nach Verabreichung von LSD bisher nicht beobachtet wurde. Die sich in motorischen Erscheinungen manifestierende gesteigerte Reaktionsbereitschaft der subkortikalen Strukturen führen wir auf eine reversible zentrale Funktionsstörung zurück.

Zusammenfassung

1. Wir haben an acht schizophrenen Kranken auf Grund des Vergleiches der Symptome, die vor und nach der ES-Behandlung auf die Einwirkung von 50–125 gamma LSD auftraten, die nach der Behandlung beobachtbare Veränderung der Reaktion pathopsychologisch wie auch vom Gesichtspunkt der Lokalisation analysiert.

2. Die ES-Blockbehandlung vermochte die Entwicklung der LSD-Intoxikationssymptome nicht vollständig zu verhindern, doch war die Reaktion auffallend dürftig. Eine aktivierende Wirkung hat sich nicht durchgesetzt.

3. Die Symptome entsprechen zum Teil spezifischen LSD-Symptomen. Auf den Kortex lokalisierbare Intoxikationssymptome haben sich nicht entwickelt.

4. Es traten Symptome von subkortikalem beziehungsweise enzephalem Charakter auf. Es meldeten sich aus dem Hirnstamm hervorgehende Bewegungsstörungen, ferner deuteten die neurovegetativen Veränderungen auf eine dienzepale Dysregulation.

Résumé

1. Nous avons comparé les symptômes produits par 50 à 125 gamma de LSD avant et après un bloc d'électrochoc thérapeutique administré à huit malades schizophréniques et analysé ensuite le changement de réaction suivant le traitement, au point de vue psychopathologique et de localisation.

2. L'électrochoc thérapeutique n'a pas empêché complètement le développement des symptômes d'intoxication du LSD, cependant la réaction était remarquablement pauvre. Un effet activant ne s'était pas produit.

3. Les symptômes correspondaient en partie aux symptômes spécifiques du LSD. Des symptômes d'intoxication localisables au cortex ne se sont pas développés.

ter
tifs

blo
in
res

syr
be

syr

bra
dys

[1]
[2]
[3]
[4]
[5]
[6]
[7]
[8]
[9]
[10]
[11]
[12]
[13]
[14]
[15]
[16]
[17]
[18]
[19]
[20]
[21]
[22]

4. Des symptômes subcorticaux resp. diencephaliques se sont produits. On a pu noter des troubles moteurs du tronc cérébral, tandis que des changements neuro-végétatifs indiquaient une dysrégulation diencephalique.

Summary

1. Collating the symptoms produced by 50-125 gamma LSD before and after ES-block treatment given to eight schizophrenic patients, we have analysed the changes in the reaction following the treatment, from the psychopathological angle and in respect of localisation.

2. The ES-block treatment did not entirely check the development of intoxication symptoms of LSD, yet the reaction was remarkably poor. No activating effect could be observed.

3. The symptoms corresponded partly to specific LSD-symptoms. No intoxication symptoms localisable to the cortex have developed.

4. Subcortical resp. diencephalic symptoms appeared. Motor-disturbances of the brain-stem could be noted while neuro-vegetative changes indicated diencephalic dysregulation.

Schrifttum

- [1] Agnew N. et al.: J. ment. Sci. 101, 422 (1955).
- [2] Arnold O. et H. Hoff: L'encéphale XLIV (1955).
- [3] Forrer G.L. et al.: Arch. Neurol. Psychiat. 65 (1951).
- [4] Hoch P.: Amer. J. Psychiat. 111, 787 (1955).
- [5] Flügel F. u. D. Bente: German medical monthly 11, 2, 51 (1957).
- [6] Jost F. u. R. Vicari: Die Medizinische 8, 319 (1958).
- [7] Stoll W.A.: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 60, 279 (1947).
- [8] Anderson E. a. Rawnsley: Mschr. Psychiat. Neurol. 128 (1954).
- [9] Frederking W.: Psyche. VII, 6 (1953/54).
- [10] Irányi L.-né és Fráter Rózsa: Orv. Hetil. 41 (1957).
- [11] Mátéffy L.: Confin. neurol. 12 (1952).
- [12] Nyirő Gy.: Mag. belorv. Arch. 31 (1953).
- [13] Condrau G.: Acta psychiat. neurol. 24 (1949).
- [14] Horányi B.: Mschr. Psychiat. Neurol. 102 (1939).
- [15] Angyal L.: Idegyógy. Szemle 1-2, 10 (1959).
- [16] Bercel N.A. et al.: Arch. Neurol. Psychiat. 75, 588 (1956).
- [17] Cholden L. et al.: J. nerv. ment. Dis. 122, 211 (1955).
- [18] Haase H.J.: Fortschr. Neurol. Psychiat. 10, Oktober 1957.
- [19] Hoffer A. a. H. Osmond: J. nerv. ment. Dis. 128, 1 (1959).
- [20] Isbell H., C.R. Logan, E.J. Miner: Arch. Neurol. Psychiat. 81 (1959).
- [21] Myron Feld, J.R. Goodman, J.A. Guido: J. nerv. ment. Dis. 126, 176 (1958).
- [22] Birkmayer cit. Curri S.B., L. Marini: Pathophys. Springer-Verlag, Wien 1958.