Within the ensuing biological frame of reference psychiatry and experimental (clinical) psychology now constitute an increasingly fruitful team in their attempts at tackling a number of important nosological and functional problems in the field of neurosis. Two examples are presented to illustrate how adaptative characteristics and defense mechanisms in neurotics can be experimentally delineated and defined.

(Universitetet, Psykologiska institutionen, Lund, Sweden; Head: GUDMUND SMITH)

5.I.1962

Nord.Med. 69, 193-197 (1963). LSD 1109

Lysergsyradietylamid

En klinisk och psykologisk studie

CARL-ERIK BRATTEMO & BÖRJE LASSENIUS

I flera tusen år har infödingarna i Mellan- och Sydamerika använt olika gifter för att framkalla rustillstånd under vilka de trodde sig uppnå kontakt med gudomliga väsen. Präster och medicinmän begagnade dessa rus för att skåda in i framtiden eller för att komma underfund med sjukdomar och deras orsaker. I modern tid har psykiatrerna använt flera av dessa gifter för att framkalla s.k. modellpsykoser och på så sätt studera de psykiska sjukdomarnas natur. Man har även funnit vissa likheter mellan dessa s.k. hallucinogener eller psykotomimetica och vissa ämnen i organismen.

Redan 1894 isolerades ur den mexikanska kaktusen peyotl alkaloiden *meskalin*. Under början av 1900-talet undersöktes meskalineffekten sporadiskt. Först under de senaste decennierna har intresset för de olika hallucinogenerna på allvar tagit fart. Dels har man funnit att meskalin till sin struktur påminner om adrenalin och spekulerat över möjligheten att vissa nedbrytningsprodukter av adrenalin skulle kunna framkalla schizofreni, dels har man i lysergsyradietylamid (LSD-25) funnit ett hallucinogen, som verkar i doser om endast $^1/_{10}$ mg och mindre.

Sedan man lyckades syntetiskt framställa LSD-25 tilltog intresset för olika hallucinogener. Man försökte utröna vilka medel Mexikos indianer använde vid sina riter. I gamla skrifter fann man att aztekerna använde en svamp vid namn *teonanácatl*, men först på senare år har man funnit denna svamp. År 1958 renframställdes ur svampen alkaloiderna *psylocybin* och *psylocin*[5, 6] men man har också funnit att en annan mexikansk växt, *ololiuqui*, innehåller naturliga alkaloider närbesläktade med LSD-25.

Farmakologi

LSD-25, som av en tillfällighet upptäcktes af HOFMANN[17], är ett ergotaminderivat och innehåller en indolkärna liksom flera andra medel med verkan på det centrala nervsystemet (CNS). Till denna grupp hör även andra psykotomimetiskt verksamma medel. LSD-25 verkar perifert kontraherande på isolerade kärl och annan glatt muskulatur hos decerebrerade djur. Om decerebrering inte föreligger, överväger den centrala effekten, och man får en minskning av vasomotortonus. LSD-25 ökar även uteri kontraktibilitet. LSD-25 har vida lägre adrenolytisk effekt än ergotamin men verkar kraftigt serotonin-inhiberande. Centralt verkar LSD-25 på en mängd vegetativa funktioner av både sympatisk och parasympatisk art. Det ger hos djur upphov till bl.a. mydriasis, hyperglykemi, temperaturförhöjning, piloerektion, ökad salivation och lakrimation.[13] En tid ansågs ämnets antiserotonineffekt vara den främsta orsaken till dess psykiska verkan, men senare har det visat sig att 2-BrLSD, som inte har någon som helst effekt på de psykiska funktionerna, är än mer verksam än LSD-25 såsom serotonininhibitor. Trots en mängd farmakologiska, biokemiska och neurofysiologiska undersökningar har man ännu inte funnit någon plausibel förklaring till hur LSD-25 ger upphov till psykiska symptom.

Kliniska iakttagelser

I ett arbete, som numera får betraktas som klassiskt, undersökte STOLL effekten av LSD-25 på normalpersoner och på psykiskt sjuka.[18] Han gav 20—60 µg oralt. Han fann att LSD-25 framkallar ett rus av akut exogen reaktionstyp, alltså en av grundformerna för psykisk sjukdom. Utom motoriska och vegetativa symptom framkom mycket tydliga störningar av perceptionen, framför allt i form av optiska hallucinationer. I samband med dessa störningar uppkom en lätt grumling av medvetandet — dock med bibehållen förmåga till själviakttagelse — och utpräglade, främst euforiska, stämningsväxlingar. Tankegången var vanligen förlångsammad men lätt avledbar. En tydlig tendens till perseveration kunde iakttas. Som följdverkan av LSD-ruset kunde uppkomma minnesrubbningar.

STOLL uppfattade LSD-ruset som en »diencephalos» i den betydelse vari STAEHELIN använder detta ord. Han framhöll vidare att LSD-ruset får anses vara en ospecifik reaktion och att samma symptom kan framkallas av en del andra hallucinogener. Han ansåg också att det var anmärk-

ningsvärt och teoretiskt betydelsefullt, att LSD-25 verkar i så minimala mängder som några tiotal µg oralt. Han kunde dock inte bedöma ämnets terapeutiska värde och var ganska kritisk inför dess användande såsom diagnosticum. Inte desto mindre ansåg han att man borde fortsätta dess experimentella utprövning.

Psykoterapeutisk användning

Först på senare år har man alltmer börjat intressera sig för användning av LSD-25 såsom psykoterapeutiskt hjälpmedel. COHEN & EISNER[3] har påpekat vissa faror som är förbundna med ämnets användning. Dessa faror är inte av farmakologisk utan av psykologisk art. STOLL meddelar två fall av suicid, och SAVAGE berättar om en schizofren patient som i anslutning till LSD-behandling begick suicid.[14] Även andra har omtalat enstaka suicid under inverkan av LSD-25. Många patienter får på kvällen efter sådan LSD-25-behandling övergående depressioner. Många har påpekat att patienter ännu efter ett år kan uppleva tillfälliga LSD-liknande episoder. Slutligen måste man ta med i beräkningen den försämring av den motoriska koordinationen, som uppträder under påverkan av LSD-25 och som har åtskilliga praktiska konsekvenser, t.ex. att det under LSD-inverkan är olämplig att köra bil.

På psykoterapikongressen 1961 i Wien hölls föredrag över användningen av olika psykotomimetica, främst LSD-25, i samband med psykoterapi. Flera ansåg LSD--behandling vara speciellt lämplig vid vissa typer av svåra neuroser och även vid vissa psykiska tillstånd på gränsen till schizofreni. Behandlingen ansågs däremot kontraindicerad vid hysteri och konversionssymptom. LEUNER uppgav att han hade sett förbättring hos 65 % av sina neurospatienter. Han ansåg att medlet hade fyra verkningssätt: det aktiverar omedvetet material, det aktiverar transferensen, det hjälper patienten att få insikt i sina falska attityder och i de neurotiska processerna. Det framhölls att LSD-25 inte är ett psykofarmakon utan ett psykoterapeutiskt hjälpmedel, som förkortar behandlingstiden och gör att tidigare otillgängliga patienter blir tillgängliga för psykoterapi. Terapeuten bör själv ha prövat LSD. Det betonades från många håll att man vid dessa psykoterapeutiska sessioner bör hålla sig till måttliga doser, 20—40 µg. Högre doser ger en mer psykosliknande bild och ett allmänt desorganiserat tillstånd. Behandlingarna bör ges med ungefär en veckas intervall, eftersom man i annat fall får en ökad tolerans för ämnet. Det kan nämnas att psykotiska patienter vanligen har högre tolerans för LSD än normalpersoner. Vid behov kan ett psykosliknande tillstånd framkallat av LSD avbrytas med t.ex. klorpromazin eller amytal.

Psykologiska undersökningar

KORNETSKY har rapporterat relativt god överensstämmelse mellan gruppresultat av objektiva och subjektiva

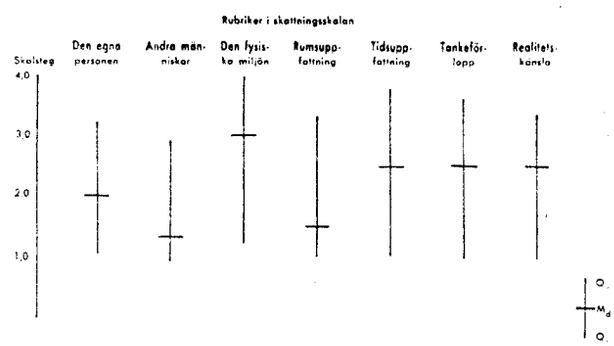

Fig. 1. Medianvärden och kvartilspridning för självskattning av depersonalisationsupplevelser.

effekter av några farmaka, däribland LSD. För ett givet farmakon var emellertid korrelationerna mellan de två slagen av effekter ganska dåliga.[8] MIRSKY & ROSVOLD har bl.a. med siffersymboltest och med ett prov för bedömning av tenacitet undersökt LSD:s verkan på uppmärksamheten. De fann att LSD försämrade de psykiska funktionerna mer för siffersymbolerna än för det andra provet.[11] KATZ har betonat att LSD har tydlig effekt på de psykomotoriska funktionerna, på perceptionen och tankeprocesserna.[7] LEBOVITZ & al.[9] har undersökt effekten av LSD-25 och JB 318 (N-etyl-3-piperidyl-benzilat), ett psykotomimetiskt farmakon med atropinliknande vegetativ effekt. De använde Rorschach-test, Minnesota multiphasic personality inventory (MMPI), ett frågeschema och en skala för bedömning av sinnesstämningen. Mätningarna utfördes på en grupp medicine studerande före och efter administrationen av dessa ämnen. De fann bl.a. skillnader i de flesta av MMPI-variablerna och anser att JB 318 är ett kraftigare hallucinogent medel än LSD, varemot detta oftare framkallar förändringar i emotioner och kroppsupplevelser. ROSENBAUM & al.[12] jämförde i fråga om uppmärksamhet, motoriska funktioner och proprioception en grupp kroniskt schizofrena patienter med normala försökspersoner som fick sernyl (ett piperidylderivat), LSD och amobarbital. Av dessa tre ämnen var sernyl det enda som hos normalpersoner gav upphov till lika låga värden i dessa prov som dem man fann hos de schizofrena patienterna. SILVERSTEIN & KLEE[16] har studerat LSD:s effekt på minne och abstrakttänkande hos 16 manliga college-studenter. De fick under LSD-påverkan sämre resultat i 4 av uppgifterna i Wechsler memory scale. Abstrakttänkandet studerades med hjälp av Gorhams ordspråksprov och var klart sämre efter LSD-påverkan. Detta innebar emellertid inte en ökning av de konkreta stimulusbundna svaren, vilket GORHAM har funnit vara utmärkande för schizofrena och organiskt lederade patienter, utan en ökning av de felaktigt abstrakta svaren.

Egna undersökningar

Vi har genomfört en mindre undersökning av LSD:s

Tab. I. Resultat av psykometriska undersökningar av 13 försökspersoner. Undersökningarna har utförts på försökspersoner dels utan, dels under inverkan av LSD. Signifikansprövningarna av differenserna har utförts enligt Wilcoxons metod.

Ordspråksprovet	Utan LSD		Med LSD		Signifikansprövning av differenserna	
	M	s	M	s	z	p
AR	14,38	6,07	11,75	5,07	1,60	0,05
KR	5,33	5,96	6,83	4,81	1,16	>0,05
AF	1,50	1,80	2,58	2,49	1,68	0,05
KF	0,33	0,85	0,83	1,35	1,48	>0,05
A	16,33	6,20	14,33	5,60	1,12	>0.05
R	20,17	2,11	18,58	2,06	2.04	0.02
Verbal rörlighet .	26,42	11,23	13,83	7,79	3,12	<0,01
Figur-identifikation	47,54	10,14	35,38	12,49	2,88	<0,01
Mönster	31,85	9,06	24,46	8,22	3,24	<0,01
Street	15,54	2,53	13,23	3,35	3,12	<0,01
Nålar	90,15	20,27	139,85	80,90	3,24	<0,01
Kulor	208,85	41,30	309,80	113,58	2,67	<0,01
Nitar (avtagning)	138,54	20,83	181,69	34,90	3,24	<0,01

AR = abstrakt rätta svar, KR = konkret rätta svar, AF = abstrakt relaktiva svar, KF = konkret felaktiga svar, A = totalsumman abstrakt svar, R = totalsumman rätta svar.

M = medeltal, s = standardavvikelse, z = standardvärde, p = probabiliteten för H_0.

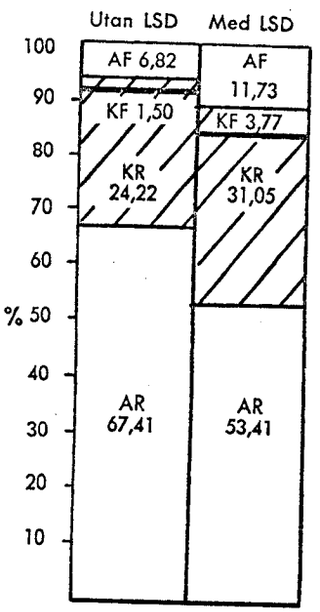

Fig. 2. Procentuell fördelning av svarsalternativen i Dureman-Säldes ordspråksprov vid undersökning utan respektive med LSD.

primitiviserande verkan på vissa psykologiska funktioner, som vi sökt mäta med hjälp av en serie prov.

Ett av dessa prov avser verbal rörlighet, som refererar till förmågan att snabbt aktivera ord-engram och som är relativt oberoende av verbal förståelse. Tre andra prov är hämtade ur THURSTONES Primary mental abilities: figur-identifikationsprovet återspeglar både perceptuell snabbhet och ett slags visuellt detaljsinne, mönster- och streetproven avspeglar perceptuell analyserings- och syntetiseringsförmåga. Kul- och nålprovet samt nitprovet (i vilka försökspersonen skall träda olikfärgade kulor i vissa mönster på stålpinnar, nålar på en stråltråd, sätta nitar och brickor på en platta samt därefter ta av dem) kan sägas mäta förmågan till motoriskt snabbhet i kontinuerligt pågående prestation samt i viss mån uppgiftsinriktning. De värden som vi erhöll utgör för verbal rörlighet, figur-identifikation samt mönster- och streetproven antalet rätta svar, för de återstående proven tiden i sekunder.[4] Vi har uppställt en allmän hypotes, att vi skulle få sämre resultat i dessa prov under LSD-påverkan än utan LSD.

Förutom dessa prov har vi också använt ett svenskt ordspråksprov[4], som är föremål för närmare bearbetning; vissa resultat har publicerats i annat sammanhang[1]. För varje ordspråk får försökspersonen välja ett av fyra alternativ såsom bästa förklaring. Alternativen är kategoriserade i dimensionerna abstrakt-konkret och rätt-fel. Vi får på det sättet fyra tolkningskategorier: abstrakt rätta och felaktiga, konkret rätta och felaktiga svar. För att en tolkning skall anses vara »abstrakt» krävs att ordspråkets konkreta symboler överförs till allmänna begrepp. För att tolkningen skall anses vara »rätt» krävs vidare att tolkningen hänger logiskt samman med ordspråket. Vi väntade oss att försökspersonernas tolkningar under LSD-påverkan skulle likna dem som vi tidigare hade funnit vara karakteristiska för schizofrena patienter, d.v.s. att försökspersonerna under LSD-påverkan skulle ge dels flera felaktiga svar, dels flera abstrakt felaktiga svar.

Material

Undersökningsgruppen bestod av 13 försökspersoner (6 kvinnor och 7 män): 10 tillhörde sjukhusets personal, och 3 var patienter med lätta neurotiska störningar. Dosen anpassades efter kroppsvikten och var vid varje försök 75—100 µg subkutant. Hänsyn togs till att ämnet framkallar ett psykosliknande tillstånd. Försökspersonerna har vid undersökningarna varit sina egna kontroller: vi har försökt balansera eventuella övningseffekter genom att undersöka halva gruppen i tillståndet »utan LSD» före LSD-injektion och den andra halva gruppen en tid efter LSD-upplevelsen.

Skillnadernas signifikanser har beräknats med hjälp av en icke-parametrisk metod, Wilcoxons test.[15] Prövningen är av typen »one-tailed», eftersom vi predikerar riktningen för skillnaderna. H_0 avvisas till förmån för H_1 om $p = \leq 0{,}05$.

Resultat

Försökspersonernas subjektiva upplevelser av LSD-effekten

En av försökspersonerna har efter försöket skrivit ner sina upplevelser på följande sätt:

»Det hela började med att väggarna i rummet bleknade. Det stod en vas med nejlikor på bordet. Blommorna fick en kall lila-röd färg, gräsmattan blev illgrön, sköterskans blå klänning blev lila och läkarens fingertoppar lyste som små gula lampor. (Han hade nyligen använt jodsprit i samband med en punktion.) De mörkare tegelstenarna i väggen mittemot framträdde som svarta punkter. Jag började lägga märke till detaljer, såsom att det fanns några blad kvar på ett annars helt avlövat träd o.s.v. Något senare började människorna omkring mig se lite underliga ut, speciella detaljer i ansiktet framträdde överdimensionerade. Rummets proportioner blev litet förvrängda. Jag var ytligt avslappnad men invärtes spänd. Blev bjuden mat men tyckte inte att det skulle gå att få ned något genom strupen. Jag var klart medveten om var och i vilken situation jag befann mig, men trots detta började allt förefalla overkligt. Det som skedde omkring mig upplevdes som avlägset

och betydelselöst. Människorna som tittade och frågade gjorde mig inget. Jag kunde hela tiden se på situationen utifrån, sätta mig in i deras situation som satt och såg på mig. Även när skrattlusten alldeles tog överhanden, kunde jag tänka mig hur lustig jag skulle se ut, som satt och skrattade åt ingenting eller rättare sagt åt allt. Minsta detalj som såg lustig ut utlöste skrattexplosioner.»

Vi använde en mycket enkel *subjektiv skala för skattning av depersonalisationsfenomen* efter modell av VON MERING & al.[10]. I fig. 1 har vi sammanställt självskattningsresultaten.

Medianvärdena samt spridningen mellan första och tredje kvartilen är angivna. Skalsteg 1 anger normaltillstånd. »Den egna personen» avser t.ex. obehagliga upplevelser av kroppen så att den verkar förändrad till formen eller att rösten låter främmande. »Andra människor» avser förändring av upplevelsen av människor i omgivningen. »Den fysiska miljön» betyder att försökspersonen under LSD-påverkan tydligare och mer intensivt lägger märke till saker och ting i omgivningen, tycker att tingen är förändrade till form eller färg eller att de rör på sig. Med »rumsuppfattningen» menar vi förändring i avståndsupplevelse, i bedömning av rummets form eller storlek. Med »tidsuppfattning» avses en känsla av att tiden går fortare eller långsammare än förut. Till »tankeförloppet» räknas förändringar av upplevelsen av tankarnas tempo, svårighet att få sammanhang mellan tankarna eller att finna de rätta orden, eller intryck att främmande tankar dyker upp. Med »realitetskänsla» menar vi upplevelse av saker och ting såsom overkliga eller av att människor i omgivningen verkar stela, mekaniska.

Ingen av försökspersonerna hade före försöket upplevt depersonalisationsfenomen. Inte heller hade de före eller under LSD-försöket haft hallucinationer av något slag. Såsom framgår av fig. 1 hade försöksgruppen såsom helhet kraftiga förändringar i de flesta av upplevelsegrupperna; de enda undantagen tycks vara upplevelse av andra människor och av rummet. Enstaka försökspersoner hade kraftiga förändringar i samtliga upplevelsekategorier.

Tab. I är en sammanställning av *resultaten för de olika proven.*

LSD ger i ordspråksprovet signifikant sämre resultat i fråga om valet av abstrakt korrekta alternativ. De konkret korrekta alternativen ökas även om skillnaden inte ger fullt acceptabel signifikans. Om man ser till det totala antalet korrekta alternativ, får man med LSD en mycket kraftig försämring. Abstrakt felaktiga svar ökar likaledes signifikant. Fig. 2 illustrerar dessa resultat. För de övriga proven resulterar injektion av LSD i tydlig försämring av de uppmätta funktionerna.

Slutsatser

Vår lilla undersökning på huvudsakligen normala försökspersoner ger tydligt stöd för våra antaganden: LSD verkar primitiviserande på sådana funktioner som verbal rörlighet, psykomotorisk och perceptuell snabbhet och uppgiftsinriktning samt visuell analyserings- och syntetiseringsförmåga. Jämförelse av abstraktionsfunktionerna vid ordspråkstolkning i normal- och LSD-tillstånd ger samma resultat som vi har funnit vid jämförelse mellan en icke-schizofren och en schizofren grupp. Därmed stämmer våra resultat i stort överens med tidigare refererade undersökningar, som avsåg förändringar i psykomotoriska och liknande funktioner. I stort bekräftas också SILVERSTEIN & KLEES resultat från ett amerikanskt ordspråksprov.

LITTERATUR

1. BRATTEMO, C. E.: Acta psychiat.scand. 1961:*37*:193.
2. CHANDLER, A. L. & HARTMAN, M. A.: Arch.gen.Psychiat. 1960: *2*:286.
3. COHEN, S. & EISNER, B. G.: Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 1959: *81*:615.
4. DUREMAN, I. & SÄLDE, H.: Psychometric and experimental methods for the clinical evaluation of mental functioning. Almqvist & Wiksell, Stockholm 1959.
5. HOFMANN, A., HEIM, R., BRACK, K. A. & KOBEL, H.: Experientia (Basel) 1958:*14*:107.
6. HOFMANN, A., FREY, A., OTT, H., PETRZILKA, T. & TROXLER, F.: Experientia (Basel) 1958:*14*:397.
7. KATZ, M. N.: Projective techniques and drug research. I: UHR, L. & MILLER, J. G.: Drugs and behavior. Wiley, New York 1960.
8. KORNETSKY, C.: Alterations in psychomotor functions and individual differences in responses produced by psychoactive drugs. I: UHR, L. & MILLER, J. G.: Drugs and behavior. Wiley, New York 1960.
9. LEBOWITS, B. Z., VISOTSKY, H. N. & OSTFELD, A. N.: Arch.gen. Psychiat. 1960:*2*:390.
10. VON MERING, O., MORRITOMO, K., HYDE, R. W. & RINKEL, M.: Experimentally induced depersonalization. I: HOCH, P. H. & ZUBIN, J.: Experimental psychopathology. Grune & Stratton, New York 1957.
11. MIRSKY, A. F. & ROSVOLD, H. E.: The use of psychoactive drugs as a neuropsychological tool in studies of attention in man. I: UHR, L. & MILLER, J. G.: Drugs and behavior. Wiley, New York 1960.
12. ROSENBAUM, G., COHEN, B. D., LUBI, E. D., GOTTLIEB, J. & YELEN, D.: Arch.gen.Psychiat. 1959:*1*:651.
13. ROTHLIN, E.: J.Pharm. (Lond.) 1957:*9*:569.
14. SAVAGE, C.: J.nerv.ment.Dis. 1957:*125*:434.
15. SIEGEL, S.: Non-parametric statistics. McGraw-Hill, New York 1956.
16. SILVERSTEIN, A. B. & KLEE, G. D.: Arch.Neurol.Psychiat. 1958: *80*:477.
17. STOLL, A. & HOFMANN, A.: Helv.chim.Acta 1943:*26*:944.
18. STOLL, A.: Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 1947:*60*:279.

HYGIEA, SVERIGE

Lysergic acid diaethylamide

A clinical and psychological study

CARL-ERIK BRATTEMO & BÖRJE LASSENIUS

The article gives a short review of the pharmacology, the psychological effects, and the psychotherapeutic use of lysergic acid diaethylamide (LSD). Some results of earlier psychological investigations are mentioned.

In our study the group under investigation consisted of 13 subjects, 10 normal persons and 3 psychoneurotics; 7 were females and 6 were males. The instruments used were a self-rating scale showing changes in direction towards experiences of depersonalization, a number of psychomotor and perceptual tests, and a Swedish proverbs test.

Our hypothesis was that in the condition with LSD as compared to that without LSD the subjects would produce results indicating impairment in the psychomotor and perceptual functions as well as in the verbal abstracting function, that is, they would display thought disturbances. The results can be summarized as follows. The subjects experienced a number of changes of a depersonalizational nature (see fig. 1 which gives the median values and the dispersion between Q_1 and Q_3). Table I indicates that their functions were greatly impaired in tasks requiring verbal and perceptual fluency, perceptual analyzing and synthesizing ability. The psychomotor activity was incoordinated, the time lengthened (significance of differences $p < 0.01$). As to the proverbs test, fig. 2 gives a graphic demonstration of the results. The tendency of the subjects was to give way to illogical responses and specially to abstract illogical ones. Hence they produced results strikingly similar

to those of a schizophrenic group presented in an earlier study.[1]

This small study has provided supporting evidence for our hypothesis that LSD causes primitivization af at least certain psychic functions. Our results are thus in line with the quoted researches reporting changes of psychomotor, perceptual, and cognitive functions.

(Sidsjöns sjukhus, Sundsvall, Sweden; Head: EINAR OSTERMAN)

2.III.1962

Infantile spasmer med hypsarythmi behandlet med corticotropin og corticosteroider

PER HAAVARDSHOLM FINNE

Infantile spasmer (Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe) er en spesiell form av epilepsi som gjerne starter i første leveår, og som vanligvis svinner innen utgangen av det femte.[6] Tonus tapes plutselig i hals- og nakkemuskulatur, slik at hodet faller fremover. Armene kastes oppad, og myoklone rykninger opptrer i skjelettmuskulaturen. Anfallene kommer ofte i serier. I et epilepsimateriale på 7.832 barn under 15 år fant LIVINGSTONE & al.[7] denne krampetype hos ca. 9 %. Begge kjønn rammes like hyppig.

Etiologien er ikke kjent. Hos ca. 50 % foreligger der anamnestiske opplysninger om forskjellige tidligere cerebrale skader eller utviklingsdefekter. Hos enkelte barn kan man se sykdommen utvikle seg i nær tilslutning til en febril sykdom. På grunn av dette og den gode effekt som noen forfattere har sett ved behandling med corticotropin (ACTH) eller corticosteroider[3, 4, 7, 14, 15], er det blitt hevdet at sykdommens årsak er en abnorm immunologisk reaksjon knyttet til den umodne barnehjerne[7, 16]. I 1961 påviste REINSKOU hos fire pasienter som inngår i dette materiale, sirkulerende antistoffer overfor ekstrakt av humant hjernevev.[13] Det gjenstår imidlertid å vise at disse antistoffer har patogenetisk betydning, og at de ikke bare representerer et sekundært fenomen.

Hos ca. 80 % av pasienter med infantile spasmer finnes et karakeristisk eeg-bilde, som GIBBS har kalt hypsarythmi. Det består av diffust utbredte langsomme bølger med særlig høy spenning og tallrike spikes som varierer med hensyn til lokalisasjon og varighet, og som gir inntrykk av total desorganisering av den corticale elektriske aktivitet.

Det foreligger flere meddelelser om autopsi hos pasienter med infantile spasmer og hypsarythmi, men der synes ikke å være spesifikke patologisk-anatomiske cerebrale forandringer ved sykdommen.[3, 4, 11, 16] På grunn av dette hevder enkelte at denne epilepsitype med de karakteristiske eeg-forandringer mer sannsynlig har relasjon til den umodne barnehjerne enn til en spesifikk patologisk-anatomisk cerebral process. Enkelte hevder at de ikke har sett hypsarythmi ved hjerneskader som er inntrådt etter utgangen av annet leveår.[9]

Foruten av kramper og av eeg-forandringer karakteriseres sykdommen av mental og motorisk retardasjon. Hyppigere enn ved noen annen epilepsiform i barnealderen er pasientene retarderte ved krampenes start, og etter krampenes opptreden tiltar retardasjonen som regel ytterligere. Også de pasienter som har vist normal utvikling för epilepsiens begynnelse, rammes av denne retardasjon. Det er angitt at 87 % blir mentalt defekte, oftest i sterk grad.[6] Pasienter med kramper men med normalt eeg synes å ha bedre prognose enn de som har både kramper og eeg-forandringer. Hos 450 pasienter med infantile spasmer før 1 års alder fant BURNETT & GIBBS[2] 34 med normalt eeg. Av disse viste 55 % normal mental utvikling mot bare 15 % av de øvrige. Den psykomotoriske retardasjon synes mindre uttalt hos pasienter uten tidligere cerebral skade.[8]

Hypsarythmibildet forsvinner spontant med årene og finnes sjelden etter 5. leveår. GIBBS & al.[6] fant at ved fem års alder hadde 30 % fremdeles hypsarythmi, hos 53 % var eeg fokalt preget, og normalt eeg fantes hos 17 %. Også krampene har tendens til å svinne med økende alder, men hos en del utvikles fokale anfall eller grand-mal-anfall. Infantile spasmer kan fortsette til tross for normalisering av eeg.[9]

Mortaliteten er stor; STAMPS[15] fant at 11 % døde før 3 års alder.

Kausal terapi kjennes ikke. De vanlige antiepileptica har dårlig effekt på krampene og heller ingen sikker effekt på eeg eller den psykomotoriske utvikling.