

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. G. E. STÖRRING)

Vitamin B₆-Mangel bei Delirium tremens

Von

UWE H. PETERS und HELMUT NEUMANN

(Eingegangen am 9. Juli 1960)

Die Behandlungsmethoden des Delirium tremens (D.tr.) sind ebenso zahlreich wie die Publikationen zu diesem Thema. Es gibt in der Psychiatrie nur wenige so wohl definierte Krankheitsbilder, deren Behandlung so uneinheitlich gehandhabt wird wie die des D.tr. Dies liegt einerseits daran, daß es bisher nicht gelungen ist, eine Therapie der Wahl zu entwickeln, mit der alle Therapeuten die gleichen Ergebnisse erzielen können. Andererseits liegt es daran, daß vergleichbare statistische Angaben über die Verbesserung der Behandlungsprognose naturgemäß kaum erhältlich sind. Außerdem ist anzunehmen, daß allein durch die Einführung einer neuen Behandlungsmethode die Ergebnisse vorübergehend verbessert werden, weil dadurch bei Ärzten und Pflegepersonal eine lebhaftere Zuwendung zum Deliranten hervorgerufen wird (GÜNNE). Die neueren Autoren sind sich jedoch darüber einig, daß hochdosierte parenterale und orale Gaben der Vitamine C, B₁, B₂, B₆ und B₁₂ Bestandteil jeder modernen Delir-Therapie bilden sollten (LENZ; ARMSTRONG u. GOULD), wobei zum Teil von überraschenden Erfolgen berichtet wird (PALMER).

Nach diesen Feststellungen ist es verwunderlich, daß bis jetzt keine ausreichenden experimentellen Studien über Vitaminmangelerscheinungen bei D.tr. bekannt geworden sind. Solche Untersuchungen könnten uns zugleich einen Blick in die dabei ablaufenden Stoffwechselvorgänge ermöglichen, über die wir bis jetzt trotz zahlreicher Untersuchungen kaum etwas wissen.

Als stets mit dem Delir auftretende und nach dem Delir verschwindende Stoffwechselveränderungen konnten bisher nur eine sehr passagere Albuminurie (BONHOEFFER), eine Indikanämie (POLISCH) und eine Hypokaliämie (COIRAULT u. LABORIT) nachgewiesen werden, auf die später noch näher einzugehen ist. Die im Augenblick am meisten diskutierte Entstehungstheorien des Delirs (H. H. MEYER; KRANZ) gehen denn auch weniger von chemischen Vorstellungen als vielmehr von klinischen und anatomischen Beobachtungen aus (CARASSO).

Im Hinblick auf die besonders vielfältigen und besonders engen Beziehungen des Vitamin B₆ zum Zentralnervensystem haben wir daher die vorliegenden Untersuchungen der Frage gewidmet, ob beim D.tr. B₆-Mangelerscheinungen festzustellen sind.

Methodik

Für die Bestimmung eines Vitamin B₆-Mangels hat der Tryptophan-Xanthurensäuretest nach GREENBERG, BOHR, McGRATH u. RINEHART in den letzten Jahren auch in die klinische Diagnostik Eingang gefunden. So wurden von HELLER bei Schwangerschaft und Toxikosen, sowie von GEHRMANN bei hämatologischen Krankheiten entsprechende Untersuchungen angestellt. Hierbei wird von der Beobachtung ausgegangen, daß bei Bestehen eines B₆-Mangels der intermediäre Tryptophanabbau in Richtung eines Nebenweges abläuft, der mit Xanthurensäure endet. Diese erscheint dann vermehrt im Urin. Bei oraler Belastung mit 10 g DL-Tryptophan können bei Vitamin B₆-Mangel 30—500 mg Xanthurensäure in 24 Std ausgeschieden werden. Werte über 30 mg werden nach Untersuchungen am Gesunden (KNAPP u. KUPKE) als pathologisch angesehen. Die Methode hat den Vorteil, daß ein von dem Vitamin an mehreren Stellen abhängiger physiologischer Stoffwechselvorgang direkt geprüft werden kann.

Anders als bei der Bestimmung des Vitaminspiegels im Serum oder in den Ausscheidungen, die ja keine Aussage über die Verhältnisse am Ort der Wirkung zulassen, können wir hier einen Blick in die Stoffwechselvorgänge selbst tun. Der Test liefert bereits lange Zeit vor dem Auftreten klinischer Manifestationen positive Werte.

Zur Bestimmung der Xanthurensäure im Urin bedienten wir uns des Verfahrens nach WACHSTEIN u. GUDATTIS in der Modifikation von MASKE. Praktisch wurde dabei so vorgegangen, daß den Patienten das süß schmeckende DL-Tryptophan in Apfelmus verrührt verabreicht wurde. Der 24 Std-Urin wurde unter Xylol gesammelt und sofort nach der Entnahme der letzten Portion aufgearbeitet. Um die Zuverlässigkeit des angewandten Verfahrens zu überprüfen, wurde der Test zunächst bei acht gesunden Personen angewandt, wobei — mit einer Ausnahme — Werte von 0—21 mg gefunden wurden.

Wir brachten den Test in den Jahren 1959/60 bei 18 in unserer Klinik behandelten Patienten mit klinisch eindeutig diagnostiziertem voll ausgebildeten D. tr. (mit Desorientiertheit, optisch-taktilen Halluzinationen, Tremor, Beschäftigungsdrang, Schlaflosigkeit, profusum Schwitzen und kritischem Schlaf) innerhalb der ersten Tage der Krankheit zur Anwendung. Da sich beim klassischen Alkohol-Delir nur sehr selten differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben, verzichteten wir an dieser Stelle auf die ausführliche Mitteilung der klinischen Befunde, um dadurch die Darstellung zu entlasten.

Ergebnisse

In Tab. 1 finden sich die Ergebnisse unserer Fälle von D. tr. einzeln aufgeführt. Mit Ausnahme des Patienten 5 trat bei allen Patienten innerhalb von 2—8 Tagen nach Beginn des Delirs vollständige Genesung ein. Bei allen untersuchten Fällen ist eindeutig eine Erhöhung der Xanthurensäureausscheidung festzustellen, die im Mittel 289 mg in 24 Std beträgt. Die einzelnen Werte liegen im Vergleich mit anderen in der Literatur mitgeteilten Werten ziemlich hoch und sind in ihrer Höhe etwa mit den von GEHRMANN u. SCHILD während der Schwangerschaft gefundenen vergleichbar. Einer besonderen Interpretation bedürfen noch die Fälle 3 und 5. Bei 3 handelt es sich um einen 48jährigen chronischen Trinker, der

bereits drei Delirien — darunter ein sehr schweres — hinter sich hatte.

Das jetzige vierte Delir war jedoch nur leicht und wurde bereits nach 3 Tagen mit einem Terminalschlaf beendet. Bei 5 handelt es sich dagegen um ein besonders schweres Delir. Der Patient ist 2 Tage nach Ausführung des Testes ad exitum gekommen. Die von ihm ausgeschiedene Menge von 895 mg in 24 Std ist weitaus höher als alle bisher in der Literatur mitgeteilten Werte.

Bei Betrachtung dieser Zahlen drängt sich zunächst die Vermutung auf, daß eine Parallelität zwischen der Schwere des Delirs und der Menge der ausgeschiedenen Xanthurensäure besteht, in dem Sinne, daß um so mehr Xanthurensäure ausgeschieden wird, je schwerer das Delir ist. Diese Vermutung hält jedoch nach den vorliegenden Befunden strengerer Betrachtung nicht stand. Aus naheliegenden Gründen konnten die Bestimmungen in den meisten Fällen nicht zur Zeit des klinischen Höhepunktes gemacht werden.

Tabelle 1. *Ausscheidung von Xanthurensäure in mg/24 Std nach oraler Belastung mit 10 g DL-Tryptophan in 18 Fällen von Delirium tremens*

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Xanthurensäure	Bemerkungen
1	männlich	56	354	
2	„	42	112	schweres D.tr.
3	„	48	45	leichtes D.tr.
4	weiblich	41	420	
5	männlich	36	895	Exitus letalis
6	„	32	323	
7	„	38	282	
8	„	43	146	
9	„	29	343	
10	„	41	236	2. D.tr.
11	„	47	98	
12	„	54	351	
13	„	42	143	
14	weiblich	47	296	
15	männlich	42	433	schweres D.tr.
16	„	33	321	
17	„	39	262	
18	„	44	156	

Arithmetischer Mittelwert $\bar{X} = 289$

Tabelle 2. *Ausscheidung von Xanthurensäure in mg/24 Std nach oraler Belastung mit 10 g DL-Tryptophan in 18 Fällen von chronischem Alkoholismus*

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Xanthurensäure	Bemerkungen
1	männlich	43	5	
2	„	26	—	
3	„	64	42	
4	„	59	26	
5	„	36	48	
6	weiblich	42	12	
7	„	29	—	
8	männlich	71	28	
9	weiblich	61	51	D.tr. vor 2 Jahren
10	„	34	30	
11	männlich	24	10	
12	„	25	—	
13	„	37	38	
14	„	40	40	
15	„	63	15	
16	„	56	25	
17	„	52	32	
18	„	60	45	

Arithmetischer Mittelwert $\bar{X} = 30$

Es kann sich daher um ein zufälliges Ergebnis handeln, so daß Endgültiges zur Frage der Correlation zwischen Schwere des Delirs und Xanthurensäureausscheidung aus den hier mitgeteilten Werten nicht gesagt werden kann.

Um die Frage zu untersuchen, ob es sich bei den dargestellten Veränderungen um allgemeine Begleiterscheinungen des chronischen Alkoholismus handelt, haben wir ebenfalls Untersuchungen bei einer gleichen Anzahl Alkoholiker angestellt, die in dem gleichen Zeitraum zur Einleitung einer Entziehungskur in unsere Behandlung kamen. Diese Patienten wiesen zwar die typischen Veränderungen des chronischen Alkoholismus (wie Polyneuritis, Tremor, Gastritis, Vomitus matutinus usw.) auf, machten aber kein Delir durch. Die Ergebnisse sind in Tab. 2 wiedergegeben.

Man ersieht daraus, daß auch bei chronischen Alkoholikern in vielen Fällen eine gewisse Erhöhung der Xanthurensäureausscheidung festzustellen ist. Dies ist verständlich, wenn man die Erfahrungen über den chronischen Vitaminmangel der Alkoholiker berücksichtigt. Dieser hat hauptsächlich seine Ursache darin, daß ein durchschnittlicher Alkoholiker mit dem täglich aufgenommenen Alkohol zwar 75 % seines Calorienbedarfs decken kann, mit dem Alkohol aber nur wenig Vitamine aufnimmt. Es ist auch auffällig, daß die in den untersuchten Fällen gefundenen Werte nicht die bei D. tr. gefundene Höhe erreichen. Man ist daher eher zu dem Schluß berechtigt, daß ein leichter B₆-Mangel beim chronischen Alkoholiker im D. tr. scharf akzentuiert wird. Es müssen aber bei der Entstehung des ausgeprägten Vitamin B₆- Mangels bei Delirien andere noch unbekannte Faktoren hinzukommen.

Diskussion

Als Ergebnis unserer Untersuchungen dürfen wir feststellen, daß ein Vitamin B₆-Mangel als offenbar regelmäßiger und obligater Befund bei D. tr. erhoben werden kann. Wir müssen uns daher die Frage vorlegen, wie dies mit den bisher bekanntgewordenen Stoffwechseländerungen in Einklang gebracht werden kann oder ob sich daraus Hinweise auf die Ätiologie oder Pathogenese des D. tr. ergeben.

Seit der ersten Beschreibung des D. tr. durch SUTTON im Jahre 1813 ist von zahlreichen Autoren immer wieder die Ansicht vertreten worden, hier müsse ein spezifisches Toxin wirksam sein, das nach BONHOEFFER mit dem Alkohol durch „ätiologische Zwischenglieder“ verbunden sein soll. Zu dieser Auffassung führte offenbar das klinische Bild mit dem akuten Einsetzen und dem zeitlich scharf abgesetzten Verlauf des typischen Delirs. Trotz zahlreicher stoffwechselchemischer Untersuchungen konnten jedoch bisher nur vereinzelte Befunde erhoben werden, bei

denen ein unmittelbarer Zusammenhang mit dem Delir als wahrscheinlich anzunehmen war.

Im Mittelpunkt des Interesses stand lange Zeit der Leberstoffwechsel. Mit den jeweils verfügbaren Labormethoden wurden Funktionsstörungen festgestellt, die größtenteils lediglich auf dem Nachweis von Urobilin, Urobilinogen oder Bilirubin im Urin beruhten (BOSTROEM; BINSWANGER; DE CRINIS; ZILLIG; YASARGIL). In neuerer Zeit wurde mit einer größeren Serie verschiedener Tests festgestellt, daß ein pathologischer Ausfall von Leberfunktionsproben wohl häufig zu beobachten ist. Dies kommt aber nur in etwa der Hälfte der Fälle vor, erreicht niemals ein erhebliches oder gar lebensbedrohliches Ausmaß (H. H. MEYER; MENZI, LEVY, PATRYLO u. DOCDY) und konnte zudem in mindestens dem gleichen Ausmaß auch bei chronischen Alkoholikern nachgewiesen werden (MENZI). Abgesehen davon muß betont werden, daß die zahlreichen Leberfunktionsproben alle nicht leberspezifisch sind und nur sehr bedingt als Ausdruck einer allgemeinen Störung der Leberfunktionen zu werten sind. Das empfindlichste Zeichen ist wahrscheinlich eine Erhöhung des Serumbilirubins. Gerade dieses wurde nur in einzelnen Fällen als gering erhöht gefunden. Im Zusammenhang mit anatomischen Befunden an der Leber (HUBER; ZAHND) können daher heute alle Theorien über Entstehungsbedingungen des Delirs, die ein Versagen der Leberfunktion als konstantes Vorkommnis zur Voraussetzung haben, als erledigt betrachtet werden.

Vitaminmangelerscheinungen wurden in diesem Zusammenhang bisher nie diskutiert. Dabei ist besonders die Aufgabe des Vitamin B₆ im gesamten Stoffwechselgeschehen eine sehr vielfältige. Während Aneurin, Laktoflavin und Nicotinsäure zwar nicht ausschließlich, aber vorwiegend Katalysatoren des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels sind und so der Energieproduktion dienen, greift das B₆-Vitamin in den Proteinstoffwechsel ein und regelt den Auf- und Umbau des Zelleiweißes (STEPP, KÜHNAU u. SCHRÖDER). In Form von Pyridoxalphosphat ist es — nach den bisherigen Kenntnissen — am Aufbau des Moleküls von nicht weniger als 49 Enzymen als Coferment beteiligt. Allein in den Tryptophanab- und -aufbau greift es an vier Stellen ein. Es kann daher lediglich aus dem B₆-Mangel keine bestimmte scharf umrissene Stoffwechselstörung erkannt werden. Es ist jedoch nach der Häufigkeit des Vorkommens anzunehmen, daß ein Mangel immer dann entsteht, wenn durch raschere Umsätze im Stoffwechsel des Zelleiweißes ein Mehrverbrauch besteht, oder anders ausgedrückt, wenn viel Eiweiß auf- oder abgebaut wird. Dies ist gerade beim D.tr. mit seiner starken motorischen Unruhe, der Schlaflosigkeit und dem damit verbundenen Kräfteverschleiß anzunehmen.

In diese Vorstellungen lassen sich auch die anderen bisher bekanntgewordenen Stoffwechselveränderungen bei D.tr. einordnen. Das von POHLISCH nachgewiesene Indikan entsteht dadurch, daß von Tryptophan

das Indol abgespalten wird, das zu Indoxyl oxydiert und mit Schwefelsäure verestert als Indikan in den Harn übergeht. Die Abspaltung des Indols wird durch die Tryptophanase katalysiert, als deren Coferment wiederum das Pyridoxal fungiert. Eine vermehrte Indikanausscheidung ist also unter anderem immer dann zu erwarten, wenn vermehrt (tryptophanhaltige) Eiweiße abgebaut werden.

In diese Überlegungen müssen auch noch Veränderungen im Mineralstoffwechsel einbezogen werden. Von COIRAULT u. LABORIT wurde bei D. tr. eine Hypokaliämie festgestellt. Aus ihrer Monographie ist nicht zu ersehen, in wieviel Fällen die K-Werte untersucht wurden. In der aufgeführten Kasuistik von zwölf Fällen findet man Werte von 112–172 mg angegeben (diese Werte sind wahrscheinlich auf 100 ml Vollblut bezogen). Auch lassen sich Vergleiche nur sehr schwer anstellen, da Angaben zur Methodik nicht gemacht werden und die K-Werte je nach der angewandten Methode sehr verschieden gemessen werden können. Trotzdem würde auch eine Hypokaliämie zu den genannten Vorstellungen des erhöhten Eiweißstoffwechsels passen. Außer bei Nierenschäden wird ein K-Mangel nämlich vorwiegend bei allen mit akutem Gewebeabbau verbundenen Krankheiten gefunden. Damit ist es nicht erstaunlich, wenn wir beim D. tr. die gleichen Veränderungen finden.

Es erscheint uns daher richtig, die von uns erhobenen Befunde in Übereinstimmung mit den uns aus der Literatur bekannten in der Weise zu interpretieren, daß beim D. tr. ein stark erhöhter Eiweißstoffwechsel besteht. Dies ist seiner Art nach kein für das D. tr. spezifisches Vorkommnis, sondern wird bei einer Reihe von akuten Zuständen (z. B. bei akuten Infektionskrankheiten) gefunden, deren Ätiologie im einzelnen Falle sehr unterschiedlich ist. Wir möchten daher auch für das D. tr. annehmen, daß die bisher bekannten Stoffwechselstörungen nicht als Ursache, sondern als Folge des Delirs zu werten sind.

Die gefundenen Veränderungen zwingen jedoch zu der Forderung, den Vitamin B₆-Mangel bei der Therapie zusätzlich zu jeder anderen Therapie (auf die in einer anderen Arbeit eingegangen werden soll) zu berücksichtigen. Wir haben deshalb bereits seit dem Vorliegen der ersten Befunde in allen unseren Fällen von D. tr. bis 1000 mg Benadon¹ täglich verabreicht. Davon darf man sich allerdings auch nach den oben aufgeführten Überlegungen keine dramatische Wendung des Krankheitsbildes erwarten. Insbesondere haben wir bei den 14 so behandelten Fällen nicht die Beobachtung von PALMER bestätigen können, der bei zwei Fällen von D. tr. nach der alleinigen Gabe von 500 mg resp. 1000 mg Vitamin B₆ alle klinischen Symptome innerhalb von 3 Std verschwinden sah.

¹ Die erforderlichen Versuchsmengen wurden uns freundlicherweise von der Firma Deutsche Hoffmann-La Roche zur Verfügung gestellt.

Zusammenfassung

Mit Hilfe des Tryptophan-Xanthurensäure-Testes wurde bei 18 Fällen von Delirium tremens (D.tr.) ein Vitamin B₆-Mangel festgestellt. Die Xanthurensäureausscheidung war in allen Fällen stark erhöht und betrug im Mittel 288 mg in 24 Std. Bei einer Vergleichsgruppe von chronischen Alkoholikern ließ sich ebenfalls in einigen Fällen ein Vitamin B₆-Mangel feststellen, der jedoch bei weitem nicht die gleichen Ausmaße erreichte. Während die Befunde bei den chronischen Alkoholikern in Übereinstimmung mit den dabei oft beobachteten Vitaminmangelerscheinungen stehen, müssen beim D.tr. besondere Verhältnisse angenommen werden. Im Zusammenhang mit anderen Befunden sehen die Autoren darin vor allem den Ausdruck eines gesteigerten Eiweißstoffwechsels, der bei dem ohnehin unter allgemeinen Vitaminmangelerscheinungen leidenden Alkoholiker rasch einen starken Mangel an Vitamin B₆ schafft. Dies dürfte eher die Folge als die Ursache des D.tr. sein.

Als therapeutische Konsequenz aus diesen Befunden gleichen wir neben der üblichen Therapie das Vitamin B₆-Defizit durch parenterale Gaben von täglich 1000 mg Vitamin B₆ in Form von Benadon aus.

Literatur

- ARMSTRONG, R. W., and J. GOULD: The Nature and Treatment of Delirium tremens and allied conditions. *J. ment. Sci.* **101**, 70—84 (1955).
- BINSWANGER, H.: Leberuntersuchungen bei Alkoholpsychosen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **100**, 619—665 (1933).
- BONHOEFFER, K.: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena: G. Fischer 1901.
- BOSTROEM, A.: Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **68**, 48—60 (1921).
- CARASSO, J.: Nekropatologia del „delirium tremens“. *Arch. Neurobiol. (Madr.)* **22**, 46—88 (1959).
- COIRAULT, R., J. HAINAUT, B. WEBER, B. JOLIVET et H. LABORIT: Delirium tremens, Etude thérapeutique, Considérations biologiques et bio-electriques. *Presse méd.* **63**, 1474—1477 (1955).
- COIRAULT, R., et H. LABORIT: Le delirium tremens. Paris: Masson et Cie. 1956.
- COIRAULT, R., H. LABORIT, R. MISSENARD, B. JOLIVET, J. HAINAUT et B. WEBER: Le Delirium tremens. *Encéphale* **45**, 762—770 (1956).
- CRINIS, M. DE: Über die Bedeutung der Leberfunktionsstörungen für das Auftreten des Alkoholdeliriums und über eine ursächliche Behandlung desselben. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **76**, 1—8 (1930).
- GEHMANN, G.: Vitamin-B₆-Mangelzustände bei hämatologischen Krankheiten. *Dtsch. med. Wschr.* **84**, 1165—1168 (1959).
- GEHMANN, G., u. W. SCHILD: Über die Bedeutung von Vitamin B₆ für die Eiseneresorption in der Schwangerschaft. *Medizinische* **1370—1373** (1959).
- GREENBERG, L., D. BOHR, H. McGRATH and J. RINEHART: Xanthurenic Acid Excretion in the Human Subject on a Pyridoxine-Deficient Diet. *Arch. Biochem.* **21**, 237—239 (1949).
- GUNNE, L.-M.: Mortaliteten vid delirium tremens. *Nord. méd.* **60**, 1021f. (1958).

- HELLER, L.: Störungen des Tryptophanstoffwechsels in der Schwangerschaft und bei Toxikosen. *Medizinische* 1454—1458 (1958).
- HUBER, G.: Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **192**, 356—368 (1954).
- KNAPP, A., u. G. KUPKE: Zur Bestimmung und Ausscheidung von Kynurenin und Xanthurensäure im Harn von Gesunden und Kranken. *Z. ges. inn. Med.* **14**, 810 bis 818 (1959).
- KRANZ, H.: Zur Pathogenese und Therapie des Delirium tremens. Vortrag, gehalten bei der Sommertagung Baden-Württembergischer Krankenhauspsychiater anlässlich des 50jährigen Bestehens des Landeskrankenhauses Wiesloch am 2. 7. 1955.
- KRANZ, H.: Pathogenese und Therapie des Delirium tremens. Vortrag, gehalten bei der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 27. 1. 1960.
- LABORIT, H., R. COIRAULT, J. HAINAUT et B. WEBER: Action des Neuroplégiques sur l'excitabilité neuromusculaire. *Encéphale* **45**, 1166—1177 (1956).
- LEEVEY, C. M., I. PATRYLO and W. DOODY: Hepatic abnormalities in alcoholics with delirium tremens. *Quart. J. Stud. Alcohol.* **2**, 1—12 (1941).
- LENZ, H.: Neuere Gesichtspunkte in der Behandlung des Delirium tremens. *Dtsch. med. J.* **7**, 652—653 (1956).
- MASKE, H.: Untersuchungen über einen Test zum Nachweis des Vitamin-B₆- Mangels. *Klin. Wschr.* **35**, 561—565 (1957).
- MENZI, W.: Pathogenetische Untersuchungen über das Delirium tremens. *Mshr. Psychiat. Neurol.* **129**, 418—436 (1955).
- MEYER, H. H.: Zur Klinik, Pathophysiologie und Therapie des Delirium tremens. *Schweiz. med. Wschr.* **82**, 637f. (1952).
- MEYER, H. H., W. SCHMITT u. J. KIESER: Das Delirium tremens. *Dtsch. med. Wschr.* **80**, 1389—1391 (1955).
- PALMER, E. J.: Pyridoxine Hydrochloride in the Treatment of Acute Alcoholism and Delirium tremens. *Virginia med. Monthly* **82**, 15f. (1955).
- POHLISCH, K.: Stoffwechseluntersuchungen beim chron. Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose. *Mshr. Psychiat. Neurol.* **62**, 211—239 (1927).
- STEPP, W., J. KÜHNAU u. H. SCHRÖDER: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Stuttgart: Ferd. Enke 1952 u. 1957.
- SUTTON, TH.: Tracts on delirium tremens, on peritonitis and on some other internal inflammatory affections and on the gout. London: Thomas Underwood 1813.
- WACHSTEIN, M., and A. GUDAITIS: *Amer. J. clin. Path.* **22**, 652—655 (1952); zit. nach MASKE.
- YASARGIL, G.: Zur Pathogenese und Therapie des Delirium tremens und pathologischen Rauschzustandes. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **68**, 342—370 (1952).
- ZAHND, G.: Über Hirnbefunde beim Delirium tremens. *Mshr. Psychiat. Neurol.* **125**, 103—125 (1953).
- ZILLIG, G.: Neurologische und psychische Störungen bei Lebererkrankungen. *Nervenarzt* **18**, 297—313 (1947).

Dr. UWE H. PETERS und Dr. HELMUT NEUMANN,
Psychiatrische und Nervenkl. der Universität, Kiel