

## Alkoholdelir und Traumschlaf

### Ergebnisse einer polygraphischen Nachtschlaf-EEG-Untersuchung bei Patienten nach Alkoholdelir

H. MAXION und E. SCHNEIDER

Neurologische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. P.-A. Fischer)  
der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der  
Universität Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. H. J. Bochnik)

Eingegangen am 29. Oktober 1970/2. Februar 1971

#### Alcoholic Delirium and Dream Sleep

#### Results of Polygraphic EEG-Recordings during Night Sleep in Patients after Acute Alcoholic Psychoses

*Summary.* 12 continuous night sleeps recordings (EEG, EOG, EMG) of 12 patients recorded in one of the first 8 nights *after* alcoholic delirium were compared with recordings of a control group of 18 healthy subjects of the same age. The results were as follows:

1. The periods of presleep and the first sleep stage with flat EEG (stage A and B of Loomis) were prolonged in patients; these showed 42% of recording time in these stages compared to 13% in healthy subjects.

2. The time of deep synchronous sleep was shortened (stage D and E of Loomis) patients showed only 16% in relation to 35% in healthy subjects.

3. The first REM-sleep phase was significantly longer, but the total REM increase was not significant. The patients spent 22% of the time in REM-sleep, the healthy subjects 18%. During this time the number of eye movements increased: 11/min as compared to 5/min for healthy subjects.

4. The duration of arm movements in patients was longer than in healthy subjects: 96 sec/h as compared to 27 sec/h.

These alterations may be explained as signs of rebound, as a result of counter-regulations in *all sleep stages* after long alcoholic abuse: Alcohol deprives patients of REM-sleep and favours deeper synchronous sleep stages.

In three further investigations which were conducted *during* alcoholic delirium, no normal alternating sleep phases appeared; instead the pattern described by Greenberg as "Waking Stage I REM-sleep" with low voltage, fast activity in EEG and numerous eye movements was present. It is assumed that alcoholic delirium is a cause of the "penetration of the Waking Stage by REM-sleep".

*Key-Words:* Night-Sleep-Recordings — Polygraphy — Delirium tremens — Dream-Sleep — REM-Stage — Eye Movements — Dream and Consciousness.

*Zusammenfassung.* Mit polygraphischer Registrierung (EEG, EOG, EMG) wurde der Nachtschlaf von 12 Patienten in je einer Nacht nach dem 1.—8. Tag *nach* Abschluß eines Alkoholdelirs untersucht und mit dem Schlaf einer gesunden Kontrollgruppe von 18 Probanden etwa gleichen Alters verglichen. Es ergab sich:

1. Bei den Patienten waren das Vorschlafstadium und das erste Schlafstadium mit flachem EEG (Stadium A und B nach Loomis) mit 42% gegenüber 13% bei den Gesunden erheblich verlängert.

2. Dagegen waren bei den Patienten insbesondere die tiefen Stadien synchronen Schlafes (Stadium D und E nach Loomis) mit 16% gegenüber 35% bei den Gesunden stark verkürzt.

3. Der REM-Schlaf war zumindest in der 1. Schlafphase signifikant verlängert. Insgesamt waren die REM-Phasen aber nur wenig verlängert; 22% REM-Schlaf bei Postdeliranten gegenüber 18% bei Gesunden. Erhebliche Unterschiede ergab die Zahl der horizontalen Augenbewegungen während des REM-Schlafes: Sie betrug bei den Patienten im Mittel 11/min gegenüber 5/min bei den Gesunden.

4. Die motorische Unruhe — registriert durch das EMG des M. biceps und M. triceps br. beiderseits — war bei den Patienten gesteigert: 96 sec/Std gegenüber 27 sec/Std bei den Gesunden.

Diese Veränderungen lassen sich vorwiegend als Gegenregulationserscheinungen nach langem regelmäßigerem Alkoholmißbrauch deuten die den *ganzen Schlaf* erfassen: Alkohol entzieht den REM-Schlaf und fördert den synchronisierten Schlaf.

Bei drei weiteren Untersuchungen noch *während* des Delirs zeigten sich keine normalen Schlafphasenablüfe, sondern das Bild des von Greenberg so genannten „Waking Stage I REM-Sleep“ mit flachem EEG schneller Aktivität verbunden mit zahlreichen Augenbewegungen. Es werden Argumente für die Behauptung angeführt, daß es im Alkoholdelir zu einem „Einbruch des Traumschlafes in das Wachbewußtsein“ kommt.

**Schlüsselwörter:** Nachschlafregistrierungen — Polygraphie — Delirium tremens — Traumstadium des Schlafes — Augenbewegungen — Traum- und Wachbewußtsein.

### Einleitung

Lasègue vermutete 1881 einen engen Zusammenhang zwischen Alkoholdelir und nächtlichem Traumgeschehen. Die Entdeckung von Dement u. Kleitman (1957), daß der traumbeladene Schlaf mit lebhaften Augenbewegungen verbunden ist (REM-Schlaf), machte es möglich, diese Hypothese zu untersuchen. Die im REM-Schlaf auftretenden Augenbewegungen sind vielleicht Blickbewegungen zum Trauminhalt hin. Ihr Ausmaß gilt als Indicator für die Intensität der Traumerlebnisse. Es stellte sich heraus, daß Alkohol dosisabhängig den Schlafablauf ändert: Der REM-Schlaf wird entzogen, der synchrone Schlaf wird vertieft (Greenberg u. Kleitman; Yules; Knowles). Nach Entzug des Alkohols steigt der REM-Schlafanteil gegenregulatorisch an (Greenberg u. Pearlman). Auch bei längerdauernden Korsakow-Syndromen im Anschluß an ein Alkoholdelir wurden Veränderungen des Schlafablaufes berichtet (Greenberg; Pearlman et al.).

Unsere Untersuchungen bei 14 Patienten fanden vorwiegend nach klinischem Abschluß des Alkoholdelirs statt; sie sollen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zeigen, in welcher Weise und in welchem Ausmaß zu dieser Zeit der Nachschlafablauf gestört ist. Bei der Patientengruppe waren nach Abschluß des Delirs nur noch bei einem Patienten

gröbere psychopathologische Auffälligkeiten in Form eines Korsakow-Syndroms nachweisbar, eine Störung der Augenmotilität, die die Augenbewegungen im REM-Schlaf hätte beeinträchtigen können, bestand auch bei ihm nicht (Appenzeller).

Tabelle 1. *Übersicht zu 14 männlichen Patienten mit Alkoholdelir*

Nr.	A.	D.	U.	Besonderheiten
1.	30	2	8	Regelmäßiger, täglicher Alkoholgenuss bis zum Ausbruch des Delirs
2.	31	3	11	Alkoholentzug 4 Tage vor Ausbruch des Delirs nach Kopfprellung und Bettruhe. 1 Jahr zuvor erstes Delir
3.	32	6	7	Alkoholentzug 3 Tage vor Ausbruch des Delirs bei einem fieberhaften Infekt. 2 Jahre zuvor erstes Delir
4.	34	4	5	Alkoholentzug 4 Tage vor Ausbruch des Delirs wegen eines cerebralen Krampfanfalls.
5.	36	6	14	Alkoholentzug 1 Tag vor Ausbruch des Delirs wegen Erbrechen. Ein halbes Jahr zuvor erste kurze delirante Episode.
6.	38	4	7	Keine genaueren Angaben zur Vorgeschichte.
7.	39	4	5	Alkoholentzug 1 Tag vor Ausbruch des Delirs wegen Erbrechen und schlechter Verfassung.
8.	42	5	11	Entzug des Alkohols 3 Tage vor Delirausbruch wegen geplanter Operation.
9.	46	6	7	Alkoholentzug 2 Tage vor Delirausbruch bei schlechtem Allgemeinbefinden.
10.	49	2	8	Alkoholentzug 2 Tage vor Delirausbruch nach Beginn eines Kuraufenthaltes. Einige Jahre zuvor erstes Delir. Jetzt nach Abschluß des Delirs ausgeprägtes Korsakow-Syndrom
11.	50	4	11	Alkoholentzug 2 Tage vor Delirausbruch wegen Erbrechen und kolikartiger abdominaler Beschwerden Beruf: Küfer, Weintrinker.
12.	53	6	8	Alkoholentzug am Tage des Delirausbruchs wegen Übelkeit.
13.	39	10	8	Alkoholentzug ein Tag vor Ausbruch des Delirs bei schlechtem Allgemeinbefinden.
14.	57	15	3/7	Alkoholentzug 3 Tage vor Delirausbruch. Schwerer Leberparenchymsschaden, Icterus. Schlechter Allgemeinzustand. Tod am 15. Tag des Delirs.

A.: Alter in Jahren; D.: Delirdauer in Tagen; U.: Zeitpunkt der Schlafuntersuchung in Tagen nach Beginn des Delirs.

Bemerkung: Bei den Patienten Nr. 13 und 14 erfolgten die Schlafuntersuchungen noch während des Delirs. Alle Patienten bis auf Nr. 11 waren Bier- bzw. Bier- und Schnapstrinker.

## Untersuchungsgut und Methodik

Insgesamt wurden in der Reihenfolge ihres Eintreffens in der Klinik 14 männliche Patienten untersucht, die unter einem Alkoholdelir litten. Tab. 1 gibt Auskunft zu den wichtigsten Daten der einzelnen Patienten.

Bei allen Patienten wurde kontinuierlich von 22 Uhr abends bis 5 Uhr morgens neben dem EEG die Zahl der horizontalen Augenbewegungen, die Herzfrequenz und das Elektromyogramm des M. biceps und M. triceps brachii beiderseits registriert. Es war nicht zu vermeiden, daß diese Patienten wegen motorischer Unruhe im Laufe des vorhergehenden Tages medikamentös — mit Chlormethiazol — sediert wurden. Nach 17 Uhr wurden am Tage der Ableitung keine Sedativa oder Hypnotica mehr verabreicht.

Zwei der Patienten, die noch während des Delirs zur Ableitung kamen und keine Zeichen physiologischen Schlafes aufwiesen, wurden beim Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe nicht berücksichtigt. Der Nachtschlaf der übrigen 12 Patienten wurde in den ersten 8 Tagen nach Abschluß des klinisch-deliranten Bildes registriert.

Die gesunde Kontrollgruppe bestand aus 15 männlichen und 3 weiblichen Probanden im Alter von 22–50 Jahren. Diese wurden in gleicher Weise untersucht wie die Patienten. Die Kontrollgruppe ist zwar klein, sie wurde aber notwendig, weil Literaturangaben zum normalen Schlafablauf von Labor zu Labor schwanken und weil uns vergleichbare Angaben zur Zahl der horizontalen Augenbewegungen im REM-Schlaf bei Gesunden fehlten. Unsere gesunden Probanden waren angehalten, in den Tagen vor der Untersuchung weder Alkohol noch Sedativa zu sich zu nehmen. Sowohl von den Patienten als auch von der Kontrollgruppe liegen die Ergebnisse von zumindest 2 Labornächten vor, zum Vergleich beider Gruppen benutzten wir nur entsprechende Labornächte, die nicht medikamentös beeinflußt waren.

## Ergebnisse

### *Registrierungen während des Delirs*

Wir hatten Gelegenheit, bei 2 Patienten insgesamt 3 Nächte noch während des Delirs zu registrieren: Es zeigten sich während der ganzen Nacht überhaupt keine regelrechten Schlafphasen: Nur für wenige Minuten wurde das Stadium B, höchstens Stadium C erreicht. Auffällig war eine streckenweise Steigerung der Zahl der Augenbewegungen bei flacher EEG-Aktivität mit Frequenzen vorwiegend aus dem Beta-Bereich. Greenberg beschrieb dieses Bild als (pathologisches) „Waking Stage I Sleep“ und stellte es dem normalen „Emergent Stage I Sleep“ gegenüber, das nur nach tiefem synchronisiert-orthodoxem Schlaf aufzutreten pflegt. Beispiele für ein „Waking Stage I Sleep“ und für ein „Emergent Stage I Sleep“ finden sich in Abb. 1. Eine elektroenzephalographische Definition des Waking Stage I Sleep fällt jedoch schwer, da bei unseren Patienten durch vorherige Sedierung mit Chlormethiazol mit einer medikamentösen Beeinflussung des EEG gerechnet werden muß, wenn auch die Einnahme der Medikamente 4 Std vor Beginn der Registrierung zurücklag. Auch in der angeführten Arbeit von Greenberg sind solche medikamentösen Einflüsse nicht sicher auszuschließen, da den Probanden zur Förderung des Einschlafens Librium® gegeben wurde.

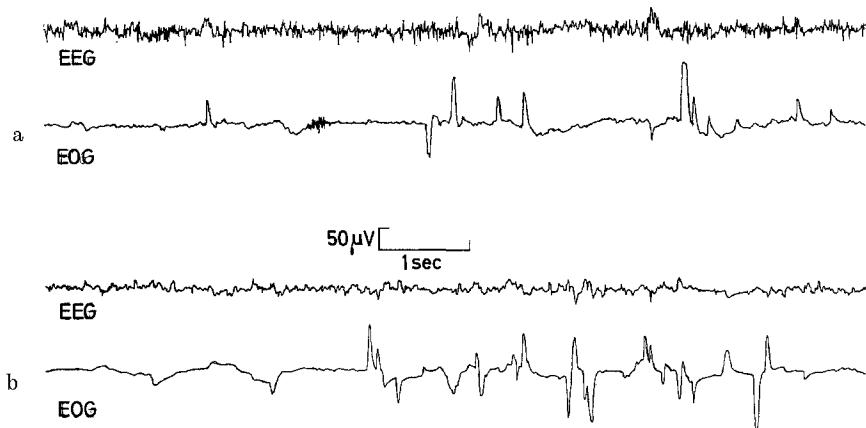


Abb. 1. a Waking-Stage I-REM; b Emergent-Stage I-REM

#### *Registrierung nach Abschluß des Delirs*

Es wurden insgesamt 12 medikamentenfreie Nächte bei 12 Patienten registriert. Alle Untersuchungen fanden in der Zeit vom 1.—8. Tag nach Abschluß der deliranten Symptome statt.

Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ergaben sich erhebliche Unterschiede sowohl im synchronen als im paradoxen Schlaf (s. Tab. 2):

1. Die Vorschlafstadien und der erste Schlaf mit flachem EEG waren bei den Patienten verlängert: Stadium A und B betragen bei den Patienten 42% des Gesamtschlafes, bei den Gesunden nur 13%. Dabei waren die Unterschiede besonders in der ersten Schlafphase groß, aber insgesamt im *t*-Test für  $p = 0,01$  sicher.

2. Hingegen waren die Stadien tiefen synchronen Schlafes D und E bei den Patienten mit 16% gegenüber 35% bei den Gesunden stark verkürzt. Dieser Unterschied war für  $p = 0,05$  sicher.

3. Der REM-Schlaf betrug bei den Patienten im Mittel 18% und bei den Gesunden 22%, ein Unterschied konnte im *t*-Test jedoch nur für eine Verlängerung der *ersten REM-Phase* für  $p = 0,05$  gesichert werden: Sie dauerte bei den Patienten im Mittel 23 min, bei den Gesunden nur 9 min.

4. Die Anzahl der horizontalen Augenbewegungen während aller REM-Schlafphasen war bei den Patienten stark erhöht. In Abb. 2 werden die Mittelwerte der Zahl der Augenbewegungen für die 1.—5., 6.—10., 11.—15. und 16.—20. min jeder REM-Phase angegeben. Insgesamt ergab sich für die Patienten ein Mittelwert von 11 Augenbewegungen/min gegenüber 5 Augenbewegungen/min bei Gesunden. Die Unterschiede sind für  $p = 0,01$  sicher.

Tabelle 2. Schlafstadienverteilung (Angaben in Minuten)

Schlafphase Nr.	Stadium				REM paradoxer Schlaf	Gesamt- dauer der Schlafphase
	A	B	C	DE		
synchroner Schlaf						
A. 18 gesunde Probanden — Kontrollgruppe — Mittelwerte						
1	17	8	27	40	9	101
2	5	2	33	48	20	108
3	4	6	48	23	24	105
Summe	26	16	108	111	53	314
%	8	5	34	35	18	100
B. 12 Patienten nach Alkoholdelir — Mittelwerte						
1	79	26	27	13	23	168
2	13	8	23	26	22	92
3	10	6	23	16	30	85
Summe	102	40	73	55	75	345
%	30	12	20	16	22	100

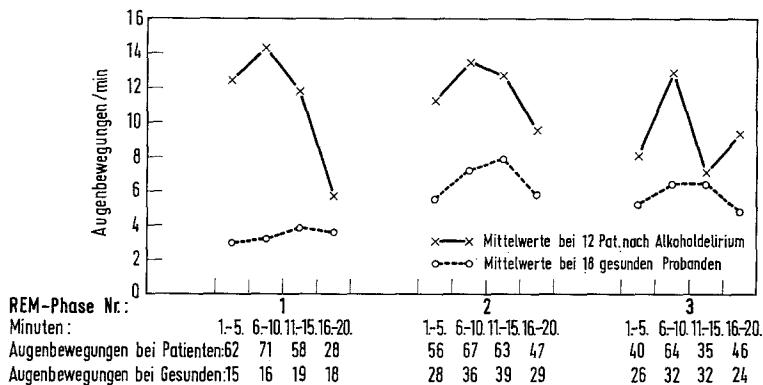


Abb. 2. Zahl der Augenbewegungen innerhalb der REM-Phasen

Abb. 3 zeigt, daß die Veränderungen der Dauer der einzelnen Schlafstadien eine Phasenverschiebung des physiologischen Schlaf-Traum-Cyclus mit sich bringt, die normalerweise an gewisse zeitliche Grenzen gebunden ist.

Die Motorik wurde mit Hilfe des Elektromyogramms beider Mm. biceps und triceps brachii gemessen. Sie betrug bei den Patienten im Mittel 96 sec/Std gegenüber 27 sec/Std bei den Gesunden. Bei starker

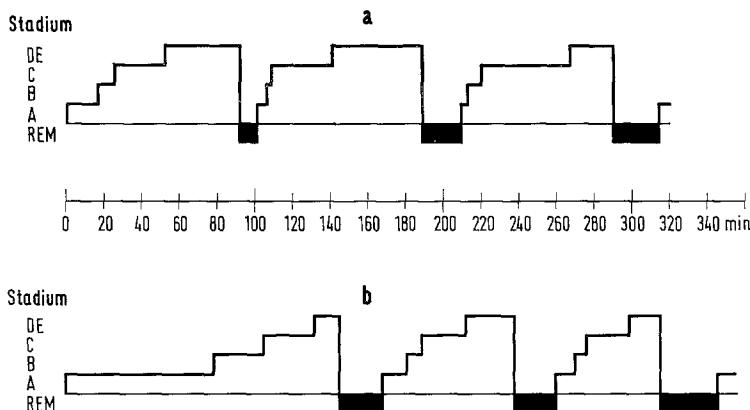


Abb. 3a und b. Nachtschlafablauf-Vergleich zwischen 12 Patienten nach Alkoholdelir und 18 gesunden Probanden; a Mittelwerte von 18 gesunden Probanden; b Mittelwerte von 12 Patienten nach Alkoholdelir

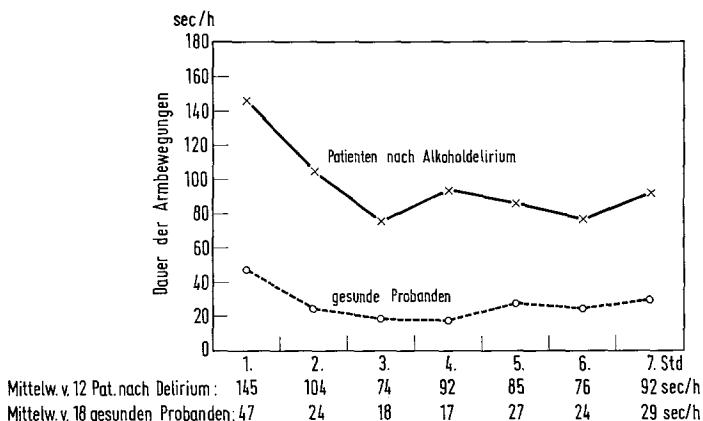


Abb. 4. Dauer der Armbewegungen im 7 Std-Nachtschlaf. Angaben in sec/Std

Variabilität der Werte war auch dieser Unterschied für  $p = 0,05$  sicher. Die Verteilung der Bewegungen auf die einzelnen Nachtstunden ergibt sich aus Abb. 4.

### Diskussion

Das Ausmaß der Störung des Nachtschlafablaufes bei unseren Patienten, die wenige Tage zuvor die klinischen Erscheinungen eines Alkoholdelirs beendet hatten, war erheblich. Alle Teile des Schlafes waren betroffen: Die Zeiten flachen synchronen Schlafes (Stadium A und B)

waren wesentlich verlängert, die Zeiten tieferen synchronen Schlafes (Stadium D und E) waren stark verkürzt, außerdem war zumindest die erste REM-Phase bei den Patienten verlängert. Ein solcher Befund — längst jedoch nicht in diesem Ausmaß — wurde auch nach Entzug der Medikamente nach regelmäßigerem Schlafmittelgebrauch (Maxion, Schneider u. Jacobi; Oswald) beobachtet. Er läßt sich deuten als Folge einer Gegenregulation, nachdem vorher über lange Zeit durch Alkohol bzw. auch durch entsprechende Medikamente der REM-Schlaf entzogen und der orthodoxe Schlaf vertieft wurde. In diesen Rahmen paßt auch die starke Zunahme der Augenbewegungen während des „Emergent Stage I REM-Schlafes“, die auf eine stärkere Intensität des Traumerlebens hinweist (Maxion, Schneider u. Jacobi). Als Ergebnis dieser Gegenregulation ergibt sich eine auffällige Verkürzung der Dauer der einzelnen Schlafphasen, die sich auch bei unserer Kontrollgruppe im Mittel um 105 min bewegte. Hartmann gab für die Dauer der Schlafphasen bei Gesunden gleiche Werte an.

Ähnliche Befunde wurden auch bei Nachschlafregistrierungen von Patienten mit einer Korsakow-Psychose erhoben, wenn der Beginn der Psychose weniger als 1 Jahr zurücklag (Greenberg et al.). Die Zeit bis zum Auftreten der ersten REM-Phase war ebenfalls verkürzt, die Einschlafzeiten im Gegensatz zu unseren Befunden waren jedoch nicht verlängert. Gross et al. haben vergleichbare Befunde bei der Alkoholhalluzinose registriert und Johnson et al. gleiche Ergebnisse bei chronischen Alkoholikern unter Entzugsbedingungen, ohne daß es zum Auftreten deliranter Erscheinungen kam.

Zu der von Lasègue aufgeworfenen und von Greenberg u. Pearlman erneut diskutierten Frage nach dem pathogenetischen Zusammenhang zwischen Alkoholdelir und Traum sprechen folgende Argumente für einen wesentlichen Zusammenhang zwischen chronischem REM-Schlafentzug durch Alkohol und Delirentstehung:

1. REM-Rebound und Alkoholdelir nach Alkoholentzug verlaufen zeitlich parallel (Greenberg).
2. Delirante zeigen einen höheren REM-Rebound als Nichtdelirante (Greenberg).
3. Anscheinend können jeweils nur solche Pharmaka ein Entzugsdelir erzeugen, die vorher genügend lange und intensiv REM-Schlaf entzogen haben.

Die zur gleichen Zeit auftretenden gegenregulatorischen Veränderungen der cerebralen Krampfschwelle (Hubach; Mc. Quarrie u. Fingl), die sich in Krampfanfällen äußert, scheint für die Delirentstehung nicht — wie Brune vermutete — bedeutsam zu sein: Mittel wie Carbamazepin (Tegretal®), die bei Entzug in gleicher Weise die Krampfschwelle ändern,

aber vorher keinen REM-Schlaf entziehen, verursachen unseres Wissens kein Entzugsdelir (Maxion).

4. Während des Delirs zeigte sich auch bei unseren Patienten das von Greenberg beschriebene pathologische „Waking Stage I REM-Stadium“ mit flacher, schneller EEG-Aktivität und zahlreichen Augenbewegungen. Bei diesen Patienten fehlte vollständig der normale nächtliche alternierende Wechsel zwischen REM-Schlaf und synchronem Schlaf. Dieses Stadium könnte als Einbruch des Traumschlafes in das Wachbewußtsein gedeutet werden (Fisher; Jung).

5. Für eine wesentliche Beteiligung von Gegenregulationsvorgängen sprechen auch die in bestimmter zeitlicher Reihenfolge auftretenden Symptome nach Alkoholentzug die längstens Wochen dauern: 12 Std nach Alkoholentzug zeigen sich Tremor, Muskelkrämpfe, allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle sowie Schweißausbrüche, schwankende Blutdruckwerte und schwankende Pulsfrequenz. Nach 24 Std zeigen sich Halluzinationen ohne Verlust der Orientierung und Kritikfähigkeit, nach 24–48 Std cerebrale Krampfanfälle und nach 72–96 Std das Bild des Delirium tremens (Victor u. Adams; Isbell et al.; Johnson).

Da ein REM-Schlafrebound nach experimentellem REM-Schlafentzug nach mehreren *Wochen* abklingt (Oswald), andererseits aber Störungen des Schlafablaufes bis zu einem *Jahr* nach Abklingen eines Delirs nachzuweisen sind (Greenberg), muß daher die Frage aufgeworfen werden, inwieweit hierbei über Gegenregulationsvorgänge hinaus auch langdauernde pathologisch-anatomische Hirnveränderungen oder biochemische Störungen mit sehr langsamer Restitution eine Rolle spielen. Spezifische histologische oder histochemische Befunde sind uns aber nicht bekannt. Die durch Olson et al. bei chronischen Alkoholikern bekanntgewordene Störung des Serotoninstoffwechsels — der Aufbau der 5-Hydroxyindolessigsäure war bis zu 26 Tagen nach Alkoholentzug gestört — vermag das Überdauern der Beeinträchtigung des Nachtschlafablaufes nicht zu erklären, obwohl bekannt ist, daß ein Abfall des cerebralen Serotoninhaltes zur Störung des gesamten Schlafes, vor des synchronen Schlafes führt (Delorme et al.).

Greenberg u. Pearlman diskutierten, ausgehend von der Vorstellung des zu füllenden Defizits des REM-Schlafes, neben anderen Möglichkeiten, eine Störung der Verbindung limbischer und corticaler Strukturen, so daß der in reichlichem Maße vorhandene REM-Schlaf seiner „Aufgabe“ der emotionalen Verarbeitung von Tageserinnerungen nicht gerecht werden kann und damit ein fortdauernder „innerer Zwang“ zur Erhöhung des REM-Schlafes über lange Zeit bestehen bleibt.

Gegenregulationsvorgänge allein vermögen die verlängerten Störungen des Schlafablaufes nicht befriedigend zu erklären, es muß daher

zusätzlich an substantielle, jedoch noch reversible cerebrale Schädigungen auch im Bereich der Schlaf-Wach-Regulationszentren gedacht werden.

### Literatur

- Appenzeller, O., Fischer, A. P., Jr.: Disturbances of rapid eye movements during sleep in patients with lesions of the nervous system. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **25**, 29 (1968).
- Brunde, F.: Anhebung der Krampfschwelle als therapeutisches Prinzip bei der Behandlung des Alkoholdelirs. *Nervenarzt* **37**, 415 (1966).
- Delorme, F., Froment, J. L., Jouvet, M.: Suppression du sommeil par la P. Chlorométhamphétamine et par la Chlorophénylalanine. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **160**, 2347 (1966).
- Dement, W. C.: Kleitmann, N.: Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **9**, 672 (1957).
- Fisher, C.: Psychoanalytic implications of recent research on sleep and dreaming. *J. Amer. psychoanal. Ass.* **132**, 197 (1965).
- Recent trends in dream-sleep research in the United States. *Excerpta Med. Int. Congr. Ser.* **150**, 168 (1967).
- Greenberg, R., Pearlman, Ch.: Delirium tremens and dreaming. *Amer. J. Psychiat.* **124**, 133 (1967).
- Brooks, R., Meyer, R., Hartmann, E.: Dreaming and Korsakoff's psychosis. *Arch. gen. Psychiat.* **18**, 203 (1968).
- Gross, M. M., Goodenough, D., Tobin, M., Halpert, E., Lepore, D., Perlstein, A., Sirota, M., Dibianco, J., Fuller, R., Kishner, J.: Sleep disturbances and hallucinations in the acute alcoholic psychosis. *J. nerv. ment. Dis.* **142**, 493 (1966).
- Hartmann, E.: The biology of dreaming. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1967.
- The 90-minute sleep-dream-cycle. *Arch. gen. Psychiat.* **18**, 280 (1968).
- Hubach, H.: Veränderungen der Krampferregbarkeit unter Einwirkung von Medikamenten und während der Entziehung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **31**, 1663 (1963).
- Isbell, H., Fraser, H. F., Winkler, A., Belleville, R. E., Eisenmann, A. J.: An experimental study of the etiology of 'rum fits' and delirium tremens. *Quart. J. Stud. Alcohol* **16**, 1 (1955).
- Johnson, L. C., Burdick, J. A., Smith, J.: Sleep during alcohol intake and withdrawal in the chronic alcoholic. *Arch. gen. Psychiat.* **22**, 406 (1970).
- Johnson, R. B.: The alcohol withdrawal syndromes. *Quart. J. Stud. Alcohol Suppl.* **1**, 66 (1961).
- Jouvet, M.: Aspects récents de la physiologie des états de sommeil. In: *Le sommeil de nuit normal et pathologique*. Paris: Masson et Cie 1965.
- Jung, R.: Psychosen, Schlaf und Traum. In *Psychiatrie der Gegenwart*. Grumle et al., Hrsg., Bd. I/1A, *Neurophysiologie und Psychiatrie*, S. 707. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967.
- Karparti, G., Lloyd-Smith, D. J., Giguere, R., Bloor, P.: Graded photic hyperexcitability and cerebral seizures in alcoholic withdrawal syndromes. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **15**, 1051 (1963).
- Knowles, J. B., Laverty, S. G., Kuechler, H. A.: Effects of alcohol on REM-Sleep. *Quart. J. Stud. Alcohol* **29**, 342 (1968).
- Lasègue, Ch.: Le délire alcoolique n'est pas un délire, mais un rêve. *Arch. Gen. Med.* **88**, 513 (1881).

- Loomis, A. L., Narvey, E. N., Hobart, G. A.: Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *J. exp. Psychol.* **21**, 127 (1937).
- Maxion, H.: Erfahrungen bei langdauernder Verabreichung von Tegretal im polygraphischen Nachtschlaf-EEG. 2. Bericht. *Nervenarzt* **40**, 588 (1969).
- Schneider, E.: Der Einfluß von Distraneurin (Chlormethiazol) auf das Schlaf-elektroenzephalogramm nach Alkohol delir. *Pharmakopsychiat.* **3**, 233 (1970).
- — P. Jacobi: Gibt es Entzugserscheinungen nach kurzfristigem Schlafmittelgebrauch bei Gesunden? — Befunde einer polygraphischen Nachtschlaf-EEG-Untersuchung. *Pharmakopsychiat.* **5**, 309 (1970).
- Mc Quarrie, D. G., Fingl, E.: Effects of single doses and chronic administration of ethanol on experimental seizures in mice. *J. Pharmacol. exp. Ther.* **124**, 264 (1958).
- Newman, H.: Effect of alcohol on the EEG. *Stanf. med. Bull.* **17**, 55 (1959).
- Olson, R. E., Gursey, D., Vester, J. W.: Evidence for a defect in tryptophan metabolism in chronic alcoholism. *New Engl. J. Med.* **263**, 1169 (1960).
- Oswald, I.: Slow neurophysiological swings. In: *Interdisciplinary perspectives of time*. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **138**, 616 (1967).
- Drugs and sleep. *Pharmacol. Rev.* **20**, 274 (1968).
- Victor, M., Adams, R. D.: The effect of alcohol on the nervous system. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* **32**, 526 (1953).
- Yules, R. B., Lippmann, M. E., Freedmann, D. X.: Alcohol administration prior to sleep—the effect to EEG-sleep-stages. *Arch. gen. Psychiat.* **17**, 94 (1967).

Dr. H. Maxion  
Dr. E. Schneider  
Psychiatrische und Neurologische  
Klinik der Universität  
BRD-6000 Frankfurt a. M.  
Heinrich Hoffmann-Straße 10  
Deutschland