

## Wasserintoxikation und Hirnödem bei psychogener Polydipsie

Rainald Heipertz, Gero Güttler und Harald Feldmann

Psychiatrische Klinik der Universität (Direktor: Prof. Dr. J. E. Meyer) und Neurologische Klinik der Universität (Direktor: Prof. Dr. H. Bauer), Göttingen

### Water Intoxication and Brain Edema in Psychogenic Polydipsia

**Summary.** A case of psychogenic polydipsia is presented that showed psychic decompensation and compulsive drinking under the acute stress of an imminent operation for ovarian cyst. Without any indication of an underlying organic disease process the patient developed acute water intoxication due to the uncontrolled intake of water from the tap, this caused hyponatremia, brain edema, coma and status epilepticus. The physiology of water intoxication is reviewed in relation to this case, which is also remarkable for the acute onset and the shortness of the polydipsic state.

**Key words:** Polydipsia – Water intoxication – Hyponatremia – Brain edema – Seizures – Therapy.

**Zusammenfassung.** Es wird eine Patientin beschrieben, die in der aktuellen Belastungssituation einer bevorstehenden Operation psychisch dekompensierte und eine Polydipsie entwickelte. Durch den unkontrollierten Genuss von Wasser aus der Wasserleitung kam es — ohne Hinweis für eine zugrundeliegende organische Krankheit — zu einer akuten Wasserintoxikation mit Elektrolytentgleisung, Hirnödem, Status epilepticus und Coma. Die Besonderheiten dieses Falles liegen in folgendem: 1. Unter streßartiger emotionaler Belastung kann es ausnahmsweise zu einer einmaligen, akuten und kurzdauernden polydipsischen Reaktion kommen. 2. Durch exzessive Selbstzufuhr von Wasser kann es zu einer Wasserintoxikation mit lebensbedrohenden cerebralen Komplikationen kommen.

**Schlüsselwörter:** Polydipsie – Wasserintoxikation – Hyponatriämie – Hirnödem – Status epilepticus – Therapie.

---

Sonderdruckanforderungen an: Prof. Dr. H. Feldmann, Psychiatrische Klinik der Universität, v.-Siebold-Str. 5, D-3400 Göttingen, Bundesrepublik Deutschland

## Einleitung

In den letzten Jahren sind vereinzelt Arbeiten aus dem angelsächsischen Sprachraum erschienen, in denen schwerwiegende neurologische Komplikationen wie Status epilepticus, Hirnödem, Coma und Tod nach selbst beigebrachter Wasserintoxikation bei Polydipsie beschrieben wurden [1, 8, 9, 11–13, 16, 18, 20–22]. In den meisten dieser Fälle exzessiver Wasseraufnahme bestand eine schizophrene oder depressive Psychose, bei einigen war die vermehrte Flüssigkeitsaufnahme wahnhaft begründet. Diese Beobachtungen stellen insofern einen neuen Tatbestand dar, als man früher davon ausgegangen war, daß die freiwillige orale Selbstzufuhr von Wasser bei intakter Nierenfunktion und bei intakten hormonalen Regelmechanismen keine Wasserintoxikation mit zentralnervösen Begleiterscheinungen erzeugen kann [24]; dieses galt auch für psychogene Polydipsien mit Flüssigkeitsaufnahmen von 20 l und mehr in 24 h. Auch aus der Göttinger Psychiatrischen Klinik wurden zwei Kranke mit psychogener Polydipsie, zum Teil mit sehr hohen Flüssigkeitsaufnahmen, beschrieben [7], ohne daß es zu Komplikationen im Sinne einer Wasserintoxikation gekommen war. Ein erster, wenig beachteter Bericht über eine Wasserintoxikation nach freiwilliger exzessiver Flüssigkeitsaufnahme stammt allerdings schon von Barahal [3]. — Im folgenden soll über einen Fall mit psychogener Polydipsie berichtet werden, wo es nach akuter Selbstzufuhr von Flüssigkeit zu Status epilepticus, Coma und Hirnödem kam, ohne daß Hinweise für eine sonst zugrundeliegende organische Störung vorliegen. Damit soll auf die Möglichkeit einer Wasserintoxikation mit lebensbedrohenden Komplikationen nach exzessiver freiwilliger Wasseraufnahme aufmerksam und somit auf die Gefahren einer unkontrollierten Selbstzufuhr von Flüssigkeit hingewiesen werden.

## Kasuistik

Die 44jährige Patientin W. (KG-Nr. 021002) kam am 17.10.1974 in der Psychiatrischen Klinik zur Aufnahme, und zwar wegen einer ausgeprägten depressiven Verstimmung verbunden mit einem chronischen Alkoholabusus.

*Aus der Biographie.* Die unverheiratete Patientin hatte als einziges Kind immer bei den Eltern, nach dem Tode des Vaters bei der Mutter gelebt, die als jetzt fast 80jährige rüstige Greisin stark dominiert und die Tochter wie ein kleines Kind behandelt. Nach dem Abitur erfolgreicher Abschluß des Studiums der Kirchenmusik und einer Handelsfachschule, danach als Sekretärin und Organistin in verschiedenen Gemeinden in der Nähe ihrer Heimatstadt gearbeitet. Nach 1971 hatte sie nur noch Gelegenheitsarbeit wahrgenommen, bei der Klinikaufnahme lebte sie mit von der Rente der Mutter. Seit 3 Jahren war die Patientin zunehmend vereinsamt.

*Spezielle Vorgeschichte.* Nach eigenen Angaben hat die Kranke seit 1960 regelmäßig vermehrt Alkohol getrunken, anfangs vor allem Bier, später mehr Wein und Schnaps. Seit 20 Jahren leide sie unter Depressionen mit Energielosigkeit; der Alkohol helfe ihr diese zu überwinden, deshalb sei sie aus eigener Kraft vom Alkohol auch nicht mehr losgekommen. 1970 vergeblicher Versuch einer 4monatigen stationären Entwöhnung. Wegen des Alkoholabusus mußte sie 1971 ihre Stelle bei der Kirche aufgeben. Wegen chronischer Schlafstörungen im letzten Jahr immer häufiger Dolestan®-Tabletten eingenommen; es soll ein Bromspiegel im Serum von 180 mg% festgestellt worden sein. Im September 1974 Suicidversuch mit Distraneurin®.

*Aufnahmebefund.* Bei der Aufnahme war die Kranke voll orientiert und besonnen, kein Hinweis für ein hirnorganisches Psychosyndrom bzw. ein Durchgangssyndrom. Es fand sich eine depressive Verstimmung mit Antriebslosigkeit, Mutlosigkeit, Ängstlichkeit und Schuldvorwürfen. Die Patientin war auf Bestrafungsvorstellungen eingeengt und fixiert, sie klammerte sich an Ärzte und Schwestern an und erwartete aus ihrer regressiv-passiven Erwartungshaltung heraus unkritisch rasche Lösung ihrer Probleme durch andere. — *Klinisch* fand sich ein cushingoid anmutender Habitus mit Adipositas von Gesicht und Rumpf bei verschmächtigten Extremitäten. Abgesehen von Hand- und Fingertremor, Gangataxie und endständigem Nystagmus beiderseits war der neurologische Befund regelrecht. Der Liquor cerebrospinalis war unauffällig, die Treponemen-spezifischen Reaktionen waren in Blut und Liquor negativ. Beidseits fand sich ein Palmarerythem.

*Laborbefunde.* Erhöhung der Gamma-GT auf 49 mU bei rascher Normalisierung unter Abstinenz auf der Station, a2-Globulin-Vermehrung in der Serumelektrophorese. Serum-Elektrolyte, T3 und T4 im Serum, Gesamt-Corticoide und 17-Ketosteroide im Urin im Normbereich. Bromidspiegel im Serum 6 mg%.

*Diagnostisch* wurde eine schwer neurotische Persönlichkeit mit oraler Abhängigkeit und Unselbständigkeit und mit Neigung zu depressiven Verstimmungen und zu chronischem Alkoholmißbrauch angenommen. Vor der Aufnahme war es zu einer Vertiefung der Depression im Sinne einer Schulddepression mit latenter Suicidalität gekommen. Somatisch fanden sich Hinweise auf eine blonde Polyneuropathie und eine Hepatopathie.

*Verlauf.* Nach komplikationslosem Alkoholentzug blieben Versuche, die Depression mit Psychopharmaka, vor allem Thymoleptika, und mit problemzentrierten Gesprächen zu behandeln, wegen der Abwehr- und Verleugnungshaltung der Patientin erfolglos. Ab Ende November 1974 wurde beobachtet, wie die Patientin, die vorher nie Anzeichen einer Polydipsie gezeigt hatte, täglich mehrere Liter Saft und Sprudel, später auch vermehrt Leitungswasser zu sich nahm. Wegen eines Adnextumors wurde sie am 4.12.1974 in die Universitäts-Frauenklinik verlegt, nachdem alle Psychopharmaka abgesetzt waren. Am Vorabend der geplanten Operation (12.12.1974) wurde beobachtet, daß die Kranke über Stunden fast ununterbrochen aus der Wasserleitung trank. Gegen 12.00 Uhr des gleichen Tages war die Patientin bereits tief somnolent, gegen 14.00 Uhr kam es zu einem generalisierten Krampfanfall, der sich trotz Phenhydan®-Gabe zu einem Status epilepticus ausweitete. Nach Verlegung auf die Wachstation der Neurologischen Klinik gegen 17.00 Uhr war die Kranke tief comatos, ohne Reaktion auf starke Schmerzreize, die Pupillen beiderseits sehr weit mit minimaler Lichtreaktion. Bei Kopf- und Blickwendung nach links fanden sich generalisierte rhythmisiche klonische Zuckungen und erschwerete Atmung. Die Krämpfe konnten durch 50 mg Valium® i. v. und 250 mg Phenhydan® i. v. nicht zum Stillstand gebracht werden, sie sistierten erst nach Infusion von 300 ml Distraneurin® 0,8%. Das EEG zeigte jetzt schwere Allgemeinveränderungen ohne Seitenhinweis. Hirnscintigramm, Röntgenaufnahmen von Thorax und Schädel waren unauffällig, das Echoencephalogramm zeigte eine Verschiebung des Mittellehns um 2 mm nach rechts. Im Serum fand sich eine *Hyponatriämie* von 112 mval/l; sonstige Werte: Kalium 3,04 mval/l; Pyruvat 0,74 mg%, Lactat 10,4 mg%, Glucose 110 mg%, Kreatinin 0,9 mg%. Blutgasanalysen: pH 7,395, pCO<sub>2</sub> 32,4, Standard-Bicarbonat 20,8, Base-Excess -4,2 mequ./l. Im Liquor 11/3 Zellen, 37 mg% Gesamteiweiß, Druck 200 mm H<sub>2</sub>O, Pyruvat 0,66 mg%, Lactat 27,2 mg%. — Die Urinausscheidung betrug in den ersten 12 Stunden 13 Liter, die Ausscheidungsrate konnte durch Pitressin® s. c. nicht beeinflußt werden. Das spez. Gewicht des 24-h-Urins betrug 1005 bei einer Elektrolytkonzentration von 100 mval/l Natrium und 20 mval/l Kalium.

Unter Weiterführung der Anfallstherapie und osmotischer und Corticoidtherapie des Hirnödems klarte die Patientin nach 24 h zunehmend auf. Eine rechtsseitige Hemiparese bildete sich ebenso wie die Allgemeinveränderungen im EEG allmählich zurück. Eine am 18.12.1974 durchgeführte linksseitige Carotis-Angiographie wies lediglich eine Auf spreizung der Gefäße im Stammganglienbereich als Hinweis für ein Hirnödem auf. Psychopathologisch blieb eine Amnesie für die Dauer des Aufenthaltes in der Frauenklinik und für die ersten Tage auf der neurologischen Wachstation bestehen, die Erinnerungslücke füllte die Patientin mit Konfabulationen aus. Sie vermochte komplexe Konzentrationsleistungen nicht zu erbringen und war

stark affektlabil und im Antriebsverhalten stumpf. Dieses hirnorganische Residualsyndrom bildete sich in der Folge nur sehr zögernd zurück.

Der weitere Verlauf zeigte keine Besonderheiten. Eine überhöhte Flüssigkeitsaufnahme wurde nicht mehr beobachtet, auch nicht im Zusammenhang mit der am 20.1.1975 in der Universitäts-Frauenklinik nachgeholten Laparotomie. Eine wesentliche Beeinflussung der neurotischen Problematik wie des Alkoholismus konnte nicht erreicht werden, so daß die Kranke — nach fehlgeschlagener Reintegration in ein Leben außerhalb der Klinik — Ende Mai 1975 im Niedersächsischen Landeskrankenhaus Göttingen untergebracht werden mußte.

## Diskussion

Bei der Patientin, die wegen einer neurotischen Depression und eines chronischen Alkoholismus aufgenommen war, kam es unter der Belastung einer bevorstehenden Operation zu einer psychischen Dekompensation mit Cancerophobie. Die Kranke trank jetzt vermehrt Flüssigkeit wie Säfte und Sprudel (ca. 5—6 l). Am Vortage vor der Operation trat akut eine schwere Polydipsie auf, die Patientin trank stundenlang fast ununterbrochen aus der Wasserleitung. Es kam zu tiefer Somnolenz, gefolgt von einem generalisierten Status epilepticus, die Kranke klarte nach 24 h aus dem Coma allmählich auf.

Die Laborparameter sprechen für eine Wasserintoxikation, die zu dem schweren cerebralen Zustandsbild mit Hirnödem führte. Der Serum-Natrium-Wert von 112 mval/l lässt angesichts des klinischen Bildes auf eine Verdünnungshyponatriämie schließen, so daß es also durch die massive orale Selbstzufuhr von Wasser zu einer hypotonen Hyperhydration gekommen war [vgl. 23]. Wie Arieff u.a. [2] beschrieben haben, besteht eine Beziehung zwischen Höhe des Serum-Natrium-Spiegels und Bewußtseinslage, alle Patienten mit Coma und Krämpfen hatten Werte unter 120 mval/l. Allerdings seien Symptomatologie und Hyponatriämie nur grob miteinander korreliert, die Ausbildung cerebraler Symptome lasse sich vielleicht besser auf das Zusammenspiel von Netto-Wasserzunahme im Gehirn und Verlust an Elektrolyten beziehen. Nach Cooke [10] ist der Gradient der abfallenden Serum-Natrium-Konzentration für die Entwicklung einer Wasserintoxikation von Bedeutung. Auffällig ist bei unserem Fall eine Liquor-Lactacidose bei insgesamt unauffälligen Blutgaswerten. Unter sofort eingeleiteter Osmotherapie schied die Patientin innerhalb der ersten 12 h 131 eines stark verdünnten Urins aus. Schon am nächsten Tag waren Serum- und Urinelektrolyte normalisiert, die Kranke klarte auf, Anfälle traten nicht mehr auf. Es blieb ein mäßiges hirnorganisches Psychosyndrom zurück, diskrete rechtsseitige neurologische Befunde bildeten sich binnen weniger Tage zurück.

Bei der Differentialdiagnose der psychogenen Polydipsie kommt ein Diabetes insipidus mit kompensatorischer Polydipsie in Frage. Weiter ist an das Syndrom einer vermehrten ADH-Ausschüttung, an eine Nebenniereninsuffizienz, eine Niereninsuffizienz und eine Herzinsuffizienz zu denken. Diese differentialdiagnostischen Alternativen scheiden jedoch aus. Für eine Nieren- oder Herzinsuffizienz fand sich kein Anhalt. Eine Nebennierenrindeninsuffizienz konnte auf Grund der normalen Ausscheidung von Gesamt-Corticoiden und 17-Ketosteroïden und des normalen Plasmacortisolspiegels ausgeschlossen werden. — Für eine Störung der ADH-Sekretion, sei es im Sinne eines Diabetes insipidus oder

einer vermehrten ADH-Ausschüttung [vgl. 4] fand sich ebenfalls kein Hinweis. Die Sella ist auf Röntgenaufnahmen normal groß und konfiguriert. Vor der akuten Wasserintoxikation waren Urinmenge, spezifisches Gewicht und Elektrolytkonzentration im Urin unauffällig, desgleichen Serumelektrolyte und Kreatinin. Im Durstversuch fand sich die Konzentrationsfähigkeit der Niere voll erhalten, während unter Osmotherapie im akuten Stadium der Hyperhydration die Niere imstande war, binnen 12 h 13 l eines verdünnten Harns auszuscheiden. Gegen eine zugrundeliegende hormonale Störung spricht auch, daß nach Abklingen der akuten Wasserintoxikation Durstverhalten, Urinausscheidung und Elektrolytkonzentration völlig unauffällig blieben.

Es hat sich damit offenbar um eine psychogene Polydipsie gehandelt. Die Besonderheit dieses Falles liegt darin, daß die Polydipsie — nach einem 14-tägigen Vorstadium vermehrten Trinkens — akut auftrat und infolge der sich rasch ausbildenden schweren cerebralen Symptomatik kurzdauernd blieb. Zudem hat es sich um ein einmaliges polydipsisches Geschehen im Leben der Patientin gehandelt. Das Auftreten einer psychogenen Polydipsie als einmaliges, akutes und kurzdauerndes Ereignis kann als seltene Ausnahme gelten. Es wurde bisher vereinzelt im Verlaufe von Psychosen beschrieben [z. B. 13, 19, 22], aber auch bei einem periodischen Trinker [21] oder im Alkohol- bzw. Schlafmittelentzug [8, 11]. Auch bei unserem Fall ist es bemerkenswert, daß es sich um eine Alkoholikerin handelt, deren körperlicher Entzug allerdings komplikationslos gewesen war und bereits 2 Monate zurücklag. Als unmittelbar auslösend wird man die streßartige Belastung durch das Erleben unmittelbarer Bedrohung und die Erwartungsspannung kurz vor einer vorgesehenen Unterleibsoperation ansehen müssen. Wie weit die hochgradige neurotische und durch alkoholtoxische Depravation verstärkte Ichschwäche der Patientin auch zu einem Verlust an „Impulskontrolle“ [15] geführt haben kann, wird man nur vermuten können. Bemerkenswert an dem polydipsischen Ereignis waren jedenfalls die zwanghafte Automatik und die quasi leerlaufende, nicht mehr triebkonsumierende Aktivität des exzessiven Trinkens.

Um übrigen ist das auffällige Faktum hervorzuheben, daß wir es mit einem der wenigen bisher publizierten Fälle zu tun haben, wo die orale Selbstzufuhr von Wasser zur Wasserintoxikation mit Hirnödem und Krampfanfällen geführt hat und also eine Diskrepanz zwischen der Menge des selbst zugeführten Wassers und der renalen Verdünnungskapazität bestanden haben muß. Es ist dabei zu diskutieren, ob besondere Umstände gegeben waren, die zu einer vorübergehenden vermehrten ADH-Ausschüttung führten, so daß es dadurch zu einer Beeinträchtigung der Ausscheidung eines ausreichend verdünnten Endharnes kommen konnte. Psychopharmaka, Hypnotika oder Narkosemittel, die die ADH-Sekretion stimulieren können [vgl. 17, 19], hatte die Patientin tagelang vor Eintritt des akuten Ereignisses nicht bekommen. Auch hatte sie keine Thiazide erhalten, welche durch Wirkung auf den distalen Tubulus der Nieren bei überhöhter Wasserzufuhr zur Hyponatriämie führen können [6, 12, 14]. Das Syndrom einer passageren „inappropriate ADH-secretion“ [5, 19], welches u.a. bei chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems oder paraneoplastisch vorkommen kann, scheidet gleichfalls aus, da Durstverhalten und Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit der Nieren vor wie nach der akuten Erkrankung regelrecht waren. Bei Versuchstieren (Ratten) ist eine WasserRetention nach Alkoholentzug

beschrieben worden [25], wahrscheinlich als Folge vermehrter Empfindlichkeit der Nieren für ADH. Schließlich bleibt die Frage, die jedoch offenbleiben muß, ob psychischer Stress, insbesondere starke ängstliche Erregtheit bei der Patientin zu einer vorübergehenden ADH-Hypersekretion geführt haben kann.

Der vorliegende Fall gibt Anlaß, auf die Gefahr lebensbedrohender cerebraler Komplikationen aufmerksam zu machen, die im Gefolge einer exzessiven Selbstzufuhr von Wasser auftreten können. Neben der oralen Selbstzufuhr von Flüssigkeit muß man auch an die Möglichkeit der Resorption erheblicher Wassermengen aus dem Enddarm im Zusammenhang mit Einläufen denken [21]. Bei Durchsicht der Literatur fällt auf, daß nicht wenige der beschriebenen Fälle mit Krampfanfällen zur Aufnahme kamen, ohne daß die exzessive Flüssigkeitszufuhr anamnestisch gleich bekannt wurde. Nach diesen Erfahrungen sollte man bei jedem akuten cerebralen Krankheitsbild und insbesondere bei gehäuften oder statusartig auftretenden epileptischen Krampfanfällen an die Möglichkeit einer Wasserintoxikation denken und die Elektrolyte im Serum kontrollieren.

## Literatur

- Alexander, E. R., Crow, T. J., Hamilton, S. M.: Water intoxication in relation to acute psychotic disorder. *Br. Med. J.* **1**, 89 (1973)
- Arieff, A. I., Llach, F., Massry, S. G.: Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: Correlation with brain water and electrolytes. *Medicine* **55**, 121—129 (1976)
- Barahal, H. S.: Water intoxication in mental case. *Psychiat. Quart.* **12**, 767—771 (1938). Ref. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **92**, 454 (1939)
- Barlow, E. D., De Wardener, H. E.: Compulsive water drinking. *Quart. J. Med.* **28**, 235—258 (1959)
- Bartter, F. C., Schwartz, W. B.: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Amer. J. Med.* **42**, 790—806 (1967)
- Beresford, H. R.: Polydipsia, hydrochlorothiazine, and water intoxication. *J. Am. Med. Ass.* **214**, 879—883 (1970)
- Berning, D., Meyer, J.-E., Pudel, V.: Psychogene Polydipsie. Klinische und experimentelle Befunde. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **215**, 396—406 (1972)
- Bewley, T. H.: Acute water-intoxication from compulsive water-drinking. *Br. Med. J.* **2**, 864 (1964)
- Chinn, T. A.: Compulsive water drinking. *J. Nerv. Ment. Dis.* **158**, 70—80 (1974)
- Cooke, R. E.: Problem of water-intoxication in pediatrics and surgery. *J. Oklah. Med. Ass.* **53**, 314—319 (1960)
- Devereaux, M. W., McCormick, R. A.: Psychogenic water intoxication: A case report. *Am. J. Psychiat.* **129**, 628—630 (1972)
- Fowler, R. C., Kronfol, Z. A., Perry, P. J.: Water intoxication, psychosis, and inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Arch. Gen. Psychiat.* **34**, 1097—1099 (1977)
- Hobson, J. A., English, J. T.: Self induced water intoxication. *Ann. Intern. Med.* **58**, 324—332 (1963)
- Langgård, H., Smith, W. O.: Self-induced water intoxication without predisposing illness. *New Engl. J. Med.* **266**, 378—381 (1966)
- Lazarus, R. S.: Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill 1966
- Mendelson, W. B., Deza, P. C.: Polydipsia, hyponatremia, and seizures in psychotic patients. *J. Nerv. Ment. Dis.* **162**, 140—143 (1976)
- Rao, K. J., Miller, M., Moses, A.: Water intoxication and Thioridazine (Mellaril®). *Ann. Intern. Med.* **82**, 61 (1975)
- Raskind, M.: Psychosis, polydipsia, and water intoxication. Report of a fatal case. *Arch. Gen. Psychiat.* **30**, 112—114 (1974)

19. Raskind, M. A., Orenstein, H., Christopher, T. G.: Acute psychosis, increased water ingestion, and inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Am. J. Psychiat.* **132**, 907—910 (1975)
20. Resnick, M. E., Patterson, C.: Coma and convulsions due to compulsive water drinking. *Neurology* **19**, 1125—1126 (1969)
21. Swanson, A. G., Iseri, O. A.: Acute encephalopathy due to water intoxication. *New Engl. J. Med.* **258**, 831—834 (1958)
22. Thomsen, W. K., Prince, B., Kilgore, T.: Compulsive water drinking. *Am. J. Psychiat.* **130**, 610 (1973)
23. Walker, G. W., Whelton, A.: Water metabolism. In: *The principles and practice of medicine*, A. M. Harvey et al. (eds.). New York: Appleton-Century-Crofts 1972
24. Water intoxication, lead article. *Lancet* **264**, 425—426 (1953)
25. Zeballos, G. A., Basulto, J., Munoz, C. A., Salinas-Zeballos, M. E.: Chronic alcohol ingestion: Effects on water metabolism. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **273**, 343—350 (1976)

Eingegangen am 25. August 1978