

Säuren-Basen- und Elektrolyt-Korrelationen in Blut und Liquor bei Alkohol-Delirium

D. Ilučev und B. Kukladžiev

Medizinische Akademie, Medizinische Fakultät „I. P. Pawlow“, Plovdiv, Bulgarien,
Lehrstuhl für Pathophysiologie, (Vorstand: Prof. Dr. I. Kirin) und
Lehrstuhl für Psychiatrie (Vorstand: Prof. Dr. T. Tashev)

Eingegangen am 18. Juli 1975

Acid-Base and Electrolyte Correlations in Blood and Fluid in Alcoholic Delirium

Summary. The gas and electrolyte homeostatic changes in arterialized capillary blood were studied in 51 patients with acute alcoholic psychosis. In 29 patients the blood and fluid data were correlated.

It was established that acute alcohol delirium is mostly accompanied by alkalosis of metabolic, respiratory, or mixed origin. Irrespective of the approximate uniformity of blood and fluid changes, there is a distinctly expressed imbalance between the different parameters.

After subsidence of psychotic symptoms (7—10 days after admittance) fluid acid-base fluctuations were to some extent still observable. They manifested greater resistance in comparison with blood.

Key words: Delirium tremens — Acid base balance — Electrolyte profile — Blood — Fluid — Regression-correlation analysis.

Zusammenfassung. Bestimmt an 51 Kranken mit akuter Alkoholpsychose wurden die Veränderungen der Gas- und Elektrolytenhomeostase im arteriellen Blut. Bei 29 von ihnen wurden diese mit den Daten, erhalten vom Liquor, verglichen.

Es wird festgestellt, daß das Alkoholdelir häufigst von einem alkalösen Syndrom metabolischer, respiratorischer oder gemischter Genese begleitet wird. Unabhängig von der annähernden Gleichheit der Veränderungen in Blut und Liquor, besteht eine gut ausgeprägte Dysbalance zwischen beiden Räumen, die die quantitativen Verbindungen zwischen den einzelnen Parametern erheblich stört.

Nach dem Abklingen der psychotischen Symptomatik (7—10 Tage nach der Klinikaufnahme) bleiben die alkalisch-sauren Abweichungen im Liquor teilweise auch weiterhin bestehen. Sie sind im Vergleich mit denen des Blutes resistenter.

Schlüsselwörter: Delirium tremens — Säuren-Basen-Gleichgewicht — Elektrolytenprofil — Blut — Liquor — Regressions-Korrelationen-Analyse.

Es sind über 150 Jahre vergangen, seit Sutton (1813) als erster das Alkohol-Delir beschrieb, das im allgemeinen als eine reine Intoxikationspsychose angesehen wird. Hinsichtlich seiner Pathogenese aber bestehen auch heute noch eine Reihe von Unklarheiten. Seit jener Zeit bis gegenwärtig werden die verschiedensten Auffassungen über seinen pathogenetischen Mechanismus vertreten, von denen einige ihre Aktualität bereits verloren, während andere Hypothesen auch heute noch ihre Anhänger haben. Als wesentlichste und unmittelbarste Ursache für das Erscheinen des Delirium tremens wurde jahrelang die sog. Abstinenz angesehen. Später änderte sich diese Auffassung und gegenwärtig wird meist von

einer gestörten Homöostase infolge chronischen Alkoholgenusses gesprochen, wobei die Abstinenz, sowie auch der Alkoholabusus als auslösende Faktoren von Bedeutung sind. Der eigentliche Wirkungsmechanismus dieser gestörten Homöostase ist jedoch unbekannt. Wie man weiß, führt die Alkoholintoxikation zu einer Schädigung verschiedener Organe und Systeme (Magen-Darm-Kanal, Pankreas, Leber, Lunge, Herz, Hirn u. a.). In Hinsicht auf das Erscheinen des Alkoholdelirs richten einige Autoren in letzterer Zeit ihre Aufmerksamkeit auf die primär veränderten Hirnfunktionen und sprechen den extracerebralen Veränderungen die führende Rolle ab. Es könnte jedoch auch das Umgekehrte behauptet werden. Mehr oder minder ist das alles in gewissen Maßen mit dem Funktionszustand der Blut-Hirnschranke bei chronischem Alkoholismus im allgemeinen, und der Alkoholverpsychose im einzelnen, verbunden.

Durch entsprechende Forschungen (Robin *et al.*, 1958; Mitchell u. Singer, 1965; Bradley u. Semple 1962; Severinghaus *et al.*, 1963, Mitchell, 1966; Pappenheimer *et al.*, 1965; Sørensen, 1971; Lensen, 1972) konnte in den letzten 10–15 Jahren festgestellt werden, daß sich, unabhängig von der zwischen ihnen bestehenden Interkorrelation, die Säuren-Basen- und Elektrolyten-Homöostase der cerebrospinalen und extracellulären Flüssigkeit ein wenig von der des Blutes unterscheidet. Der diesen Unterschieden zugrundeliegende Regulator ist die Blut-Hirnschranke, welche die Gas-Elektrolytengradienten aktiv (Maren, 1972; Mines *et al.*, 1971) oder passiv (Held *et al.*, 1964; Kjällquist, 1970; Davies *et al.*, 1973) aufrecht erhält.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung des Säuren-Basen- und Elektrolytenprofils bei Kranken im akuten Stadium des Delirium tremens und die quantitative Bestimmung der Blut-Liquor-Korrelationen dieser Indexe während des Delirs, sowie der Vergleich der Untersuchungsergebnisse mit den nach dem Abklingen der Psychose erhaltenen.

Material und Methodik

Untersucht wurden die Säuren-Basen- und Elektrolyt-Indexe bei 51 Kranken im akuten Stadium des Alkoholdelirs vor Beginn der medikamentösen Behandlung, sowie auch nach dem Abklingen der Psychose. Bei 29 von ihnen untersuchten wir die Gas-Elektrolythomöostase der cerebrospinalen Flüssigkeit zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik, und bei 18 Kranken zur Zeit ihrer Entlassung. Die Säuren-Basen-Indexe (pH, $p\text{CO}_2$, HCO_3^- , Standard HCO_3^- -akt., BB, BE und Gesamt- CO_2) im arterialisierten Capillarenblut und dem Lumballiquor wurden nach der Methode Astrup, bei einer Temperatur von 38°C (Astrup, 1965) bestimmt. Ihre Berechnung erfolgte nach dem Normogramm CO_2 pH/ $p\text{CO}_2$ nach Siggaard Andersen (1962). Die Bewertung der Diskrepanz im Säuren-Basen-Gleichgewicht erfolgte nach dem dreiachsigen Diagramm von Davenport.

Im Blutserum und in der cerebrospinalen Flüssigkeit wurden folgende Elektrolyte bestimmt: Natrium, Calcium, Kalium, anorganischer Phosphor und die Chloride.

Die statistische Bearbeitung der erhaltenen Daten erfolgte nach der klassischen Methode der Variations- und Regressions-Korrelationen-Analysen.

Ergebnisse

Im Diagramm nach Davenport (Abb. 1) sind die Werte der Säuren-Basen-Parameter zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme angegeben¹. In einer dekompen-

¹ Die Untersuchungen wurden im biochemischen Laboratorium des Instituts unter der Leitung von Dr. Tarálov durchgeführt.

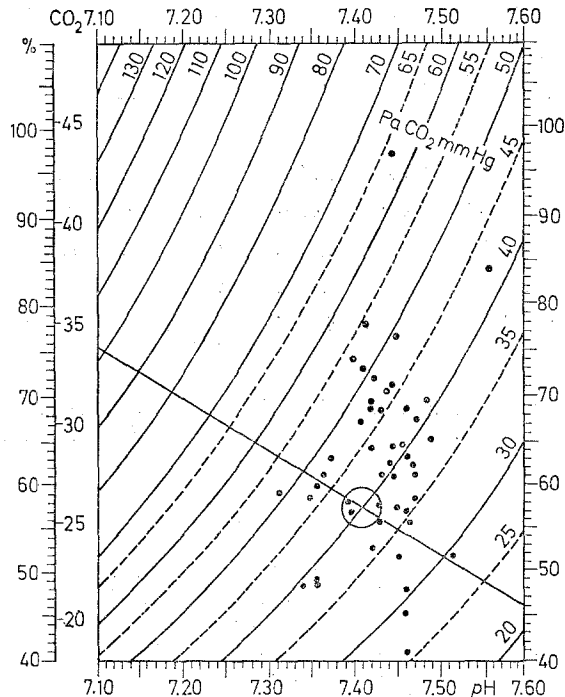


Abb. 1. Die Säure-Basen-Indices im arterialisierten Blut der Capillaren im akuten Stadium des Delirium tremens

sierten oder teilweise kompensierten metabolischen Alkalose befanden sich 16 Kranke (31,37 $\%$); 9 von ihnen (17,65 $\%$) im Zustand einer vollständig kompensierten metabolischen Alkalose oder respiratorischen Acidose; 10 Kranke (19,60 $\%$) wiesen eine graduell unterschiedliche respiratorische Alkalose auf, und 2 Patienten (3,92 $\%$) ein gemischtes respiratorisch-metabolisches Alkalose-Syndrom. Bei den übrigen 14 Kranken (27,33 $\%$) erhoben wir folgende Daten: Bei 5 Kranken (9,82 $\%$) ein unverändertes Säuren-Basen-Gleichgewicht; bei 4 Kranken (7,84 $\%$) eine leicht dekompenzierte und teilweise kompensierte respiratorische Acidose; bei 3 Kranken (5,78 $\%$) eine nur leicht ausgeprägte, dekompenzierte metabolische Acidose und in je einem Fall (1,96 $\%$) eine vollständig kompensierte respiratorische Alkalose oder metabolische Acidose mit einem gemischten Acidose-Syndrom.

Sehr stark prävalieren die Fälle mit einem in unterschiedlichem Grad ausgeprägten Alkalose-Syndrom (72,67 $\%$).

Der Elektrolytgehalt im Blutserum ist in der Tabelle 1 wiedergegeben. Evident ist die Tendenz einer Verminderung des Kaliums und der Chloride im Serum, doch wesentliche Abweichungen in der Konzentration der übrigen Elektrolyte (Natrium, Kalzium und anorganischer Phosphor) werden nicht beobachtet.

Die Regressions-Korrelations-Analyse der Elektrolytenparameter und der Grundindizes des Säuren-Basen-Gleichgewichtes im akuten Stadium des Alkoholdelirs (Tabelle 2) weist auf das Bestehen einer reziproken Abhängigkeit zwischen

Tabelle 1. Elektrolytgehalt im Blutserum in mg.‰ im akuten Stadium des Delirium tremens

Elektrolyt	Analyse		<i>S</i>	<i>S\bar{x}</i>	Signifikanzintervall $\pm S$	Signifikanzintervall $\pm 2 S$
	<i>n</i>	\bar{x}				
K	51	15,6118	2,2455	0,3144	13,3663—17,8573	11,1208—20,1028
Na	51	327,0392	10,4153	1,4584	316,6239—337,4545	306,2086—347,8698
Ca	51	9,5235	0,9614	0,1346	8,5621—10,4849	7,6007—11,4463
P	51	3,4980	1,1360	0,1591	2,3620—4,6340	1,2260—5,7700
Chloride	51	613,6078	43,1792	6,0454	570,4349—656,7807	527,2620—699,9536

Tabelle 2. Regressions-Korrelationen-Analyse der Elektrolytkonzentration im Serum mit den Säuren-Basen-Parametern im akuten Stadium des Delirium tremens

Vergleich		Analyse	
		Regressionsausgleich	<i>r</i>
Elektrolyt-Konzentration	Wasserstoff-Exponent	K ⁺ = 44,83280—3,91450 pH	—0,0964
		Na ⁺ = 215,43850—15,02680 pH	0,0860
		Ca ²⁺ = 27,16200—2,36820 pH	—0,1446
		P = —14,22300 + 2,38500 pH	0,1530
		Cl [—] = 1238,5275 —84,23043 pH	—0,0985
Elektrolyt-Konzentration	Respiratorische Komponente	K ⁺ = 17,8035 —0,0531 pCO ₂	—0,1871
		Na ⁺ = 332,6647 —0,1538 pCO ₂	—0,0122
		Ca ²⁺ = 9,6906 —0,0039 pCO ₂	—0,0265
		P = 4,7281 —0,0303 pCO ₂	—0,2751
		Cl [—] = 645,9620 —0,8683 pCO ₂	—0,1446
Elektrolyt-Konzentration	Metabolische Komponente	K ⁺ = 20,3593 —0,1747 HCO ₃	—0,3454
		Na ⁺ = 329,0143 —0,0650 HCO ₃	—0,0206
		Ca ²⁺ = 11,8093 —0,0852 HCO ₃	—0,2975
		P = 4,6772 —0,0429 HCO ₃	—0,1562
		Cl [—] = 717,7264 —3,9870 HCO ₃	—0,3646

der Elektrolytkonzentration und dem pCO₂- und Bikarbonatgehalt des Blutes. Dieses negative Verhältnis ist deutlicher ausgeprägt in Gleichungen, in denen die Standardbicarbonate die unabhängige Veränderliche sind. Sie ist beim Kalium, Kalzium und den Chloriden auch von einer schwachen Korrelation begleitet. Die Veränderungen des Wasserstoffkomponenten befinden sich in linearer Abhängigkeit von Natrium- und Phosphorgehalt des Serums und in umgekehrter zur Dynamik des Kaliums, Kalziums und den Chloriden. Die Regressionskoeffizienten sind nicht von einer ausgeprägten korrelativen Beziehung begleitet.

Bei den Liquorbefunden dominieren im akuten Stadium des Delirium tremens die Fälle mit metabolischer Alkalose (Abb. 2a und b). Es findet sich ein relatives Verhältnis der Kranken mit respiratorischer Alkalose und respiratorischer Acidose, sowie zwischen den Kranken mit einem unveränderten Säuren-Basen-Gleichgewicht und metabolischer Acidose. Unabhängig von der strukturellen Ähnlichkeit in der Verteilung der einzelnen Störungen in Blut und Liquor werden

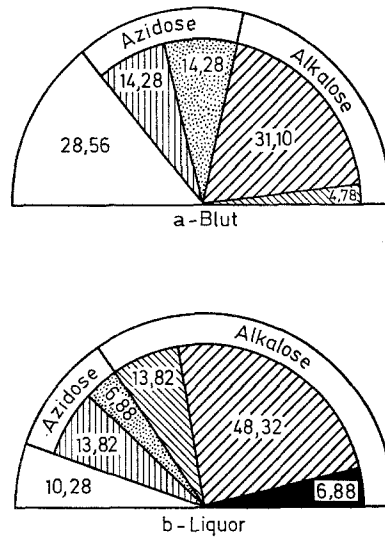


Abb. 2. Verteilung der festgestellten Säuren-Basen-Abweichungen in Blut (a) und Liquor (b) im akuten Stadium des Delirium tremens. □ Normales Säuren-Basen-Gleichgewicht; ▨ respiratorische Störungen; ▩ metabolische Störungen; ■ gemischte Störungen

gleichartige Blut-Liquorveränderungen bei nur 10 der Kranken (34,5%) festgestellt, und das nur im Hinblick auf die Art der Abweichung, nicht aber in bezug auf ihre Kompensationsstufe. Bestätigt wird das wiederum durch die abgeleiteten Blut-Liquor-Korrelationen der einzelnen Parameter (Tabelle 3).

Die positive Regressionsbeziehung zwischen den einzelnen Indices ist nur bei den Standardbicarbonaten von einer schwachen Korrelation begleitet. Bei den übrigen Indices fehlt eine ausgeprägte Blut-Liquor-Konkordanz. In 20,3% der

Tabelle 3. Quantitativer Vergleich der Säuren-Basen- und Elektrolyt-Parameter im arteriellisierten Capillarenblut und Liquor im Delirium tremens

Vergleich		Analyse			
		Regressionsausgleich			<i>r</i>
pH	Liquor	pH Liquor	=	7,119734+0,033421 pH Blut	0,033586
	Blut	pH Blut	=	7,244268+0,027026 pH Liquor	
pCO ₂ mm Hg	Liquor	pCO ₂ Liquor	=	31,868517+0,439483 pCO ₂ Blut	0,245628
	Blut	pCO ₂ Blut	=	34,236793+0,137282 pCO ₂ Liquor	
HCO ₃ m Eq/L	Liquor	HCO ₃ Liquor	=	15,679140+0,385528 HCO ₃ Blut	0,378823
	Blut	HCO ₃ Blut	=	17,678353+0,372233 HCO ₃ Liquor	
Cl ⁻ mg-%	Liquor	Cl ⁻ Liquor	=	565,785040+0,192487 Cl ⁻ Blut	0,221400
	Blut	Cl ⁻ Blut	=	442,508155+0,254371 Cl ⁻ Liquor	
<i>P</i> mg-%	Liquor	<i>P</i> Liquor	=	1,062552+0,030062 <i>P</i> Blut	0,120748
	Blut	<i>P</i> Blut	=	2,991850+0,485010 <i>P</i> Liquor	

Tabelle 4. Liquor-Elektrolyt-Gehalt in mg-% — im akuten Delir-Stadium

Elektrolyt	Analyse					
	<i>n</i>	\bar{x}	<i>S</i>	<i>Sx</i>	Signifikanzintervall $\pm S = 68\%$	Signifikanzintervall $\pm 2 S = 95\%$
Na	32	325,9062	9,7198	1,7182	316,1864—335,6260	306,4666—345,3458
K	32	11,1440	0,5242	0,0927	10,6198—11,6682	10,0956—12,1924
Ca	32	4,9656	0,9895	0,1749	3,9761—5,9551	2,9866—6,9446
Chloride	31	686,4516	38,0392	6,8320	648,4124—724,4908	610,3732—762,5300
<i>P</i>	31	1,2471	0,6980	0,1254	0,5491—1,9451	— 2,6431

Tabelle 5. Die Dynamik des Elektrolytgehaltes im Liquor in Abhängigkeit von der Bicarbonat-Konzentration im akuten Stadium des Delirium tremens

Vergleich		Analyse	
		Regressionsausgleich	<i>r</i>
K ⁺	/ HCO ₃	K ⁺ = 12,356643—0,047223 HCO ₃	—0,300470
Na ⁺	/ HCO ₃	Na ⁺ = 342,455695—0,644339 HCO ₃	—0,906595
Ca ²⁺	/ HCO ₃	Ca ²⁺ = 2,725537+0,087216 HCO ₃	0,293917
<i>P</i>	/ HCO ₃	<i>P</i> = 3,064999—0,070700 HCO ₃	—0,343016
Chloride	/ HCO ₃	Cl [—] = 792,567678—4,120238 HCO ₃	—0,958486

Fälle ist die metabolische Alkalose des Blutes von einer dekompensierten oder nur teilweise kompensierten respiratorischen Alkalose im Liquor begleitet, und in 27,6% werden unterschiedliche Störungen beobachtet. So z.B. eine respiratorische (resp. metabolische) Alkalose im Blut mit einer respiratorischen (resp. metabolischen) Acidose, oder ein unverändertes Gleichgewicht in der cerebrospinalen Flüssigkeit, und umgekehrt — eine Erhöhung des pCO₂ im Blut, begleitet von einer dekompensierten metabolischen Alkalose im Liquor. Bei 6 Kranken (20,7%) ist die verminderte Konzentration der Wasserstoffione im Blut und Liquor von unterschiedlicher Art.

Im fortgeschrittenen Stadium des Delirs wird eine Verminderung der Chloride und Phosphatanione im Liquor beobachtet (Tabelle 4). Die Kationenkonzentration (Natrium, Kalium und Kalzium) bleibt in Grenzen der Norm. Der quantitative Vergleich zwischen der Bicarbonat-Konzentration im Liquor und den einzelnen Elektrolyten (Tabelle 5) zeigt eine fast funktionelle, umgekehrte Abhängigkeit zwischen ihr und dem Natrium-Chloride-Gehalt. Eine negative Beziehung besteht auch zwischen den Konzentrationen von Kalium, Phosphor und Bicarbonaten, begleitet von einer schwach ausgeprägten Korrelation. Im akuten Delir ist der Kalziumgehalt linear mit den Bicarbonaten verbunden.

Nach dem Abklingen des Alkoholdelirs nehmen die Fälle mit respiratorischer Alkalose und dekompensierter oder teilweise kompensierter metabolischer Alkalose stark ab (Abb. 3). Relativ häufiger sind nun die Fälle einer leichtgradigen, dekompensierten metabolischen Acidose und solche, die in den Zonen einer voll-

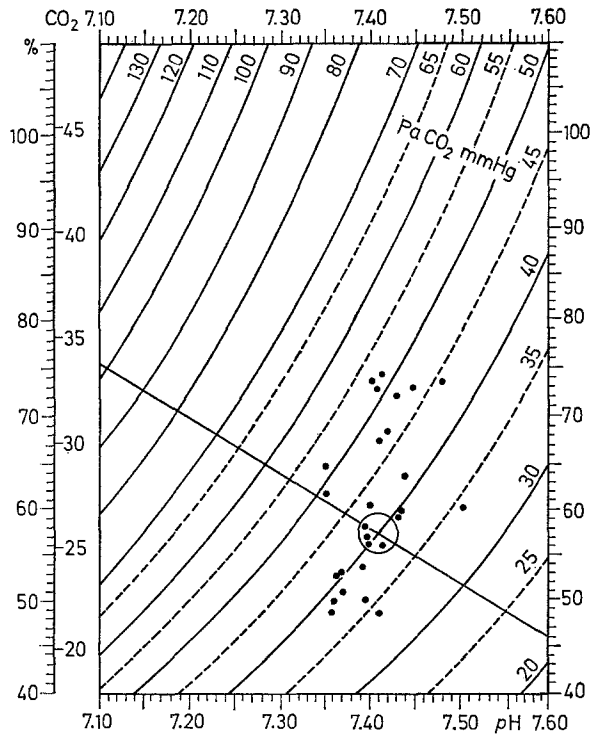


Abb. 3. Die Säure-Basen-Indices im arterialisierten Blut der Capillaren nach Abklingen der Psychose

ständigen Kompensation liegen — respiratorische Alkalose und metabolische Acidose (resp. respiratorische Acidose und metabolische Alkalose).

Im Vergleich zum akuten Stadium finden sich im Liquor (von 21 Kranken) nunmehr keine wesentlichen Veränderungen in der Verteilung der einzelnen Formen Abweichungen im Säuren-Basen-Gleichgewicht (Abb. 4). Eine Ausnahme in dieser Hinsicht ist nur die leichte Zunahme der Fälle mit Liquoracidose.

Diskussion

Die Analyse der von uns beobachteten Veränderungen im Säuren-Basen-Gleichgewicht bei Patienten im akuten Stadium des Delirium tremens zeigt, daß während dieser Periode das Alkalose-Syndrom metabolischer oder respiratorischer Genese prävaliert. Dies gilt für das Blut, sowie auch für den Liquorraum. Unsere Ergebnisse divergieren mit den Angaben von Schnaberth *et al.*, 1972, die bei 9 ihrer Kranken eine Liquoracidose, begleitet von einer respiratorischen Alkalose im Blut, festgestellt haben. Bei unseren Kranken beobachteten wir häufiger eine metabolische Alkalose, die sich als führende Störung des Säuren-Basen-Gleichgewichtes bei dieser Alkoholpsychose erwies. Das wird auch bestätigt durch die sich formierende Elektrolytenkonstellation des Alkalose-Syndroms (De Graeffe, 1964; Nuttall, 1965; Haddad *et al.*, 1965) — eine Hypokalämie mit der Tendenz

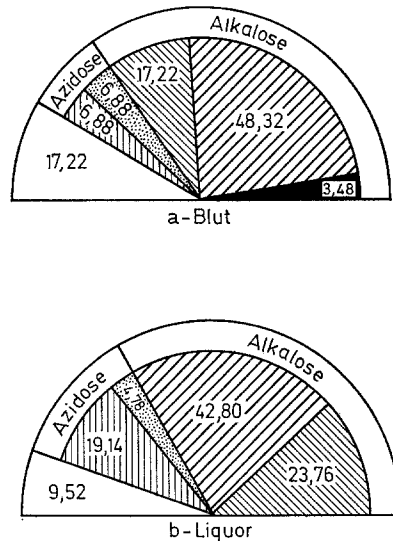


Abb. 4. Verteilung der festgestellten Säuren-Basen-Abweichungen in Blut (a) und Liquor (b) nach Abklingen des Delirs. □ Normales Säuren-Basen-Gleichgewicht; ▨ respiratorische Störungen; ▩ metabolische Störungen

zur Hypochlorämie. Eine respiratorische Alkalose wurde auch bei unseren Kranken beobachtet, sie war aber nur bei einem Teil der Fälle von einer Liquoracidose begleitet. Wir sahen Fälle, in denen die Hypokapnie von den Anzeichen einer metabolischen Alkalose im lumbalen Liquor begleitet war. Die Fälle mit respiratorischer Acidose dürfen als vorübergehende Phasenphänomene des veränderten Säuren-Basen-Gleichgewichtes betrachtet werden, zurückzuführen auf eingetretene Lungenkomplikationen oder auf seit längerer Zeit bestehenden chronischen Lungenerkrankungen, wie sie bei chronischen Alkoholikern häufig angetroffen werden.

Die metabolische Alkalose im Delirium tremens steht wahrscheinlich in Verbindung mit der Hypokaliämie, die nach dem Mechanismus nach Berliner-Kennedy-Orloff/Mühlhausen (1965) die Kaliumexkretion in den Harn reduziert und die der Wasserstoffionen relativ stimuliert (Schloerb *et al.*, 1967; Strauyvenberg *et al.*, 1968).

Wie unsere Untersuchungen über die Exkretion der Kaliumionen in den Harn (unveröffentlichte Ergebnisse) ergaben, ist die relative Hypokaliämie höchstwahrscheinlich nicht die Folge des starken Kaliumverlustes, sondern die einer irregulären Verteilung des Stoffwechselkaliums auf das Blut und einige Gewebsräume (Muskeln, Leber, Knochen, ZNS). Eine gewisse Rolle für das Erscheinen der metabolischen Alkalose spielt wahrscheinlich auch die Unterbrechung der Alkoholfuhr nach dem Auftreten des Delirs (Sereny *et al.*, 1966), wodurch es zu einer Steigerung der vom Äthanol maskierten Aldosteronaktivität und zu einer Stimulierung der Vasopressinsekretion kommt.

Die respiratorische Alkalose könnte ebenfalls als die Folge einer intracellulären Acidose (Bernstein *et al.*, 1965) betrachtet werden, die das Atemzentrum auf

sekundärem Weg stimuliert, die metabolische Acidose aber als das Resultat einer erhöhten Katogenese in der Leber, infolge des vom Alkohol gestörten Metabolismus (Levy *et al.*, 1973).

Die Ursachen für das Fehlen einer deutlich ausgeprägten gegenseitigen Abhängigkeit zwischen den Säuren-Basen-Veränderungen in Liquor und Blut können folgende sein: a) Der während des akuten Delirstadiums eintretende partielle Ausfall des Regulationsmechanismus der Blut-Hirnschranke (Plexus chorioideus und Ependym), infolgedessen es zu einer inadäquaten Umstimmung des Säuren-Basen-Metabolismus in Blut und Liquor kommt (Mitchell, 1966); und b) Das Auftreten von primären und relativ unabhängigen, verschiedenen Störungen im Säuren-Basen-Gleichgewicht, des cerebralen Raumes und dem arteriellen Blut, bei erhaltener Funktion der Blut-Hirnschranke.

Die von uns gemachten Beobachtungen sprechen eher zugunsten ersterer Hypothese, da die Hypochlorrhachia von einer relativen Hypophosphatämie begleitet wird. Letztere ist das Resultat des Alkalose-Syndroms und seiner sekundären Auswirkungen auf den cerebralen Metabolismus (Siesjö *et al.*, Alexander *et al.*, 1965). Die teilweise Schädigung der Blut-Hirnschranke während des Delirs kann in Verbindung gebracht werden mit sekundären Einwirkungen auf die cerebrale Zirkulation, als die Folge des gestörten Säuren-Basen-Gleichgewichtes (Betz, 1972).

Die im Liquor während des akuten Stadiums der Alkoholpsychose eintretenden Veränderungen im Säuren-Basen-Profil sind resistenter als die des Blutes. Sie persistieren zum Teil auch nach dem Abklingen der Psychose.

Folgerungen

1. Bei Kranken im Stadium des Delirium tremens prävaliert der Alkalose-Syndromkomplex metabolischer, respiratorischer oder gemischter Genese.

2. Unabhängig von der Analogie der in Blut und Liquor festgestellten Veränderungen, besteht bei der Alkoholpsychose ein deutlich ausgeprägtes Säuren-Basen- und Elektrolyten-Mißverhältnis zwischen beiden Räumen, eine quantitativ wesentlich gestörte Wechselbeziehung zwischen den einzelnen Parametern.

3. Nach dem vollständigen Abklingen der psychotischen Symptomatik (7–10 Tage nach der Klinikaufnahme) sind die im Liquor eingetretenen Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes noch immer nachzuweisen.

Literatur

- Alexander, S. C., Cohen, P. J., Wollman, H., Smith, T. C., Reivich, M. B., Molen, R. A. V.: Cerebral carbohydrate metabolism during hypocarbia in man. *Anesthesiology* **26**, 624–632 (1965)
- Astrup, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma total content of carbon dioxide in plasma and bicarbonate content in "separated" plasma at a fixed carbon dioxide tension (40 mm Hg). *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **8**, 33–43 (1956)
- Bernstein, L. M., Allender, J. S., Elstein, A. S., Epstein, R. B.: Renal function and renal failure. A programmed text, chap. 6, Repletion therapy, pp. 145–203. Baltimore: Williams and Wilkins Comp. 1965
- Betz, E.: Cerebral blood flow: Its measurement and regulation, *Physiol. Rev.* **52**, 595–630 (1972)

- Bradley, R. D., Semple, S. J. G.: A comparison of certain acid-base characteristics of arterial blood, jugular venous blood and cerebrospinal fluid in man and the effect on them of some acute and chronic acid-base disturbances. *J. Physiol. (Lond.)* **160**, 381—391 (1962)
- Davies, D. G., Gurtner, G. H.: CSF acid base balance and the Wien effect. *J. appl. Physiol.* **34**, 249—254 (1973)
- De Graeff, J., Struyvenberg, A., Lameijer, L. D. F.: The role of chloride in hypokalemic alkalosis. Balance studies in man. *Amer. J. Med.* **37**, 778—788 (1964)
- Haddad, N., Haddad-Fajer, B., Cohen, P., Essafi, Y.: Syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie, hypochlorémie et acidurie paradoxale. *Tunis Med.* **43**, 253—257 (1965)
- Held, D., Fencl, V., Pappenheimer, J. R.: Electrical potential of cerebrospinal fluid. *J. Neurophysiol.* **27**, 942—959 (1964)
- Kjällquist, A.: The CSF blood potential in sustained acid-base changes in the rat, with calculations of electrochemical potential differences for H^+ and HCO_3^- . *Acta physiol. scand.* **78**, 85—93 (1970)
- Leusen, I.: Regulation of cerebrospinal fluid composition with references to breathing. *Physiol. Rev.* **52**, 1—56 (1972)
- Levy, L. J., Duga, J., Girgis, M., Gordon, E. E.: Ketoacidosis associated with alcoholism in nondiabetic subjects. *Ann. intern. Med.* **78**, 213—219 (1973)
- Maren, T. H.: Bicarbonate formation in cerebrospinal fluid. Role in sodium transport and pH regulation. *Amer. J. Physiol.* **222**, 885—899 (1972)
- Mines, A. H., Morrill, C. G., Sørensen, S. C.: The effect of isocarbic acidosis in blood on (H^+) and (HCO_3^-) in CSF with deductions about the regulation of an active transport of H^+ / HCO_3^- between blood and CSF. *Acta physiol. scand.* **81**, 234—245 (1971)
- Mitchell, R. A., Carman, C. T., Severinghaus, J. W., Richardson, B. W., Singer, M. M., Shnider, S.: Stability of cerebrospinal fluid pH in chronic acid-base disturbances in blood. *J. appl. Physiol.* **20**, 443—452 (1965)
- Mitchell, R. A., Singer, M. M.: Respiration and cerebrospinal fluid pH in metabolic acidosis and alkalosis. *J. appl. Physiol.* **20**, 905—911 (1965)
- Mitchell, R. A.: Cerebrospinal fluid and the regulation of respiration. In: *Advances in respiratory physiology*, edit. by C. G. Caro, pp. 1—47. London: Arnold 1966
- Mulhausen, R. O., Blumentals, A. S.: Metabolic alkalosis. *Arch. intern. Med.* **116**, 729—738 (1965)
- Nuttall, F. Q.: Serum electrolytes and their relation to acid-base balance. *Arch. intern. Med.* **116**, 670—680 (1965)
- Pappenheimer, J. R., Fencl, V., Heisey, S. R., Held, D.: Role of cerebral fluids in control of respiration as studied in unanesthetized goats. *Amer. J. Physiol.* **208**, 436—450 (1965)
- Robin, E. D., Whaley, R. D., Crump, C. H., Bicklemann, A. G., Travis, D. M.: Acid-base relations between spinal fluid and arterial blood with special reference to control of ventilation. *J. appl. Physiol.* **13**, 385—392 (1958)
- Schloerb, P. R., Blackburn, G. L., Grantham, J. J.: Carbon dioxide dissociation curve in potassium depletion. *Amer. J. Physiol.* **212**, 953—956 (1967)
- Schnaberth, G., Gell, G., Jakeitsch, H.: Entgleisung des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Liquor cerebrospinalis beim D. tremens. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* **215**, 417—428 (1972)
- Sereny, G., Rapoport, A., Husdan, H.: The effect of alcohol withdrawal on electrolyte and acid-base balance. *Metabolism* **15**, 896—904 (1966)
- Severinghaus, J. W., Mitchell, R. A., Richardson, B. W., Singer, M. M.: Respiratory control at high altitude suggesting active transport regulation of CSF pH. *J. appl. Physiol.* **18**, 1155—1166 (1963)
- Siesjö, B. K., Kjällquist, A.: A new theory for the regulation of the extracellular pH in the brain. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **24**, 1—9 (1969)
- Siggaard Andersen, O., Engel, K., Jørgensen, K., Astrup, P.: A micromethod for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **12**, 172—176 (1960)

- Siggaard Andersen, O.: The pH, log PCO₂ blood acid-base nomogram revised. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **14**, 598—604 (1962)
- Sørensen, S. C.: The chemical control of ventilation. *Acta physiol. scand. Suppl.* **361**, 1—72 (1971)
- Struyvenberg, A., Morrison, R. B., Relman, A. S.: Acid-base behavior of separated canine renal tubule cells. *Amer. J. Physiol.* **214**, 1155—1162 (1968)

Dr. Dimitër Ilučev
Medizinische Fakultät
„I. P. Pawlow“ Lehrstuhl für
Pathophysiologie
Plovdiv, Bulgarien

Dr. B. Kukladžiev
Medizinische Fakultät
„I. P. Pawlow“ Lehrstuhl für Psychiatrie
Plovdiv, Bulgarien