

Cerebrale Anfälle, Alkoholkrankheit und Delir

U. Gallenkamp

Universitäts-Nervenlinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. O. Schrappe), D-8700 Würzburg,
Bundesrepublik Deutschland

Cerebral Seizures, Alcoholism, and Deliria

Summary. The occurrence of cerebral seizures in alcoholics was investigated in case histories of 84 delirious and nondelirious male patients. Eighteen patients had seizures before they became alcoholics; the frequency of the seizures increased during abuse. Twelve had no deliria at all up to the moment of this investigation; in 66 of the patients the occurrence of seizures was assumed to be caused by alcohol abuse alone. Seventy-one patients had seizures irrespective of deliria and nearly 40% of them had no deliria at all. In 21% we observed only deliria with seizures; in 16% only deliria without seizures; and 24% had deliria both with and without seizures. The remaining 13 patients of 84 had only deliria complicated by cerebral seizures; only 3 had deliria without seizures.

The seizures occurred as grand mal in 94% of the alcoholics, in all patients with genuine epilepsy, and in 60% of the patients with post-traumatic epilepsy.

Key words: Cerebral seizures – Alcoholism – Deliria.

Zusammenfassung. Anhand von 84 Krankengeschichten männlicher Patienten wurde das Auftreten cerebraler Anfälle bei Alkoholkrankheit sowohl im Delir als auch unabhängig davon ermittelt. 18 Patienten hatten cerebrale Anfälle, bevor sie alkoholkrank wurden. 12 von ihnen entfielen auf die Gruppe derjenigen, die während ihrer Alkoholkrankheit bis zum Zeitpunkt ihrer Erfassung für diese Studie (noch?) kein Delir erlitten hatten. Bei 66 mußte das Auftreten von cerebralen Anfällen als durch die Alkoholkrankheit bedingt angesehen werden. Fast 40% der 71 außerhalb eines Delirs an hirnorganischen Anfällen leidenden Alkoholkranken hatte bisher (noch?) kein Delir erlitten. Zirka 16% der 71 Patienten erlebten ausschließlich anfallsfreie bzw. 21% aus-

schließlich anfallsbelastete Delirien. Bei 13 der 84 Patienten war es nur bei Delirien (oder Prädelirien) zum hirnorganischen Anfall gekommen. Bemerkenswerterweise hatten nur 3 dieser 13 Kranken zusätzlich auch anfallsfreie Delirien durchgemacht.

Die Anfälle verliefen als Grands maux bei 94% der Alkoholkranken ohne vorbestehende Epilepsie, bei allen 8 Patienten mit genuiner Epilepsie und bei 6 von 10 Kranken mit posttraumatischer Epilepsie.

Schlüsselwörter: Cerebrale Anfälle – Alkoholkrankheit – Delir.

Einleitung

Alkoholkrankheit und epileptische Manifestationen sind zwei Phänomene, die vielfach miteinander verbunden sind. Die cerebralen Anfälle können unter direkter Alkoholeinwirkung oder — bei chronischer Alkoholkrankheit — unabhängig davon auftreten. Die anfallprovozierende Wirkung des Alkohols bei chronischem Konsum bzw. nach plötzlichem Absetzen als Entzugsanfall wird überwiegend anerkannt (Pohlisch, 1927; Kalinowsky, 1942; Gillen et al., 1977). Eingehende Untersuchungen (Berry, 1952; Glatt, 1955; Scheid et al., 1958; Helbig, 1962; Hubach, 1963; Meyer et al., 1976) behandelten jedoch meist den direkten Zusammenhang zwischen Delir und cerebralem Anfall und bezogen Alkoholranke mit Anfällen außerhalb der Delirien sowie mit Delirien, die ohne Anfälle verliefen, nicht mit ein. Die Einbeziehung dieser beiden Gruppen ist die eine Aufgabe dieser Arbeit. Die andere Aufgabe ist die Untersuchung des Problems einer Anfallsprovokation durch chronischen Alkoholgenuß bei vorbestehender Anfallskrankheit.

Untersuchungsgut und Methode

Anhand der Diagnosenbücher der Universitäts-Nervenklinik Würzburg wurden 84 Krankengeschichten aus einem Gesamtkrankengut von 19 136 männlichen Patienten über einen Zeitraum von 22 Jahren ermittelt, bei denen im Rahmen einer Alkoholkrankheit cerebrale Anfälle aufgetreten waren und dieses Ereignis diagnostisch erwähnt wurde. 1447 männliche Alkoholranke wurden stationär behandelt (7,5% der aufgenommenen Patienten), und von diesen hatten 5,8% cerebrale Krampfanfälle. Hierbei handelte es sich um 66 Patienten ohne und 18 Patienten mit vorbestehendem Anfallsleiden. Bei 17 dieser 18 Erkrankten (8 mit genuiner Epilepsie, 9 mit posttraumatischer Epilepsie) hatte der Abusus offensichtlich zu einer eindeutigen Anfallshäufung geführt. Die Ausnahme betrifft einen Kranken mit posttraumatischer Epilepsie, bei dem hirnorganische Anfälle nach Beginn seines Alkoholabusus nur noch im Rahmen eines Delirs auftraten. Der genauen Dauer des Abusus wurde keine Beachtung geschenkt, da sie sich im allgemeinen nicht exakt bestimmen läßt; sie pflegt sich jedoch meist über viele Jahre zu erstrecken. Die Anzahl der Anfälle schwankte zwischen einem einzigen und vielen, von den Patienten im Laufe der Jahre zahlenmäßig nicht mehr exakt zu ermittelnden. Fast immer handelte es sich um typische motorische Entäußerungen im Sinne von grands maux. Es wurde untersucht, in welchem Zusammenhang die Anfälle auftraten. Dabei wurde unterschieden, ob sie im Delir bzw. Prädelir oder unabhängig davon auftraten und wie weit anfallsfreie Delirien vorkamen. Durch die Kombination dieser drei Möglichkeiten ergaben sich insgesamt folgende sechs Gruppen (Tabelle 1).

Tabelle 1. Aufgliederung der Alkoholkranken. Gruppe 1: Patienten mit anfallsbelasteten und anfallsfreien Delirien sowie Anfällen unabhängig vom Delir. Gruppe 2: Patienten mit anfallsbelasteten und anfallsfreien Delirien ohne weitere Anfälle. Gruppe 3: Patienten, deren Delirien stets durch Anfälle erschwert waren bzw. deren Anfälle nur im Delir auftraten. Gruppe 4: Patienten, deren Delirien stets durch Anfälle erschwert waren, keine anfallsfreien Delirien durchmachten, aber auch unabhängig davon auftretende Anfälle erlitten. Gruppe 5: Patienten, die nie anfallsbelastete Delirien, wohl aber anfallsfreie Delirien hatten, deren Anfälle also stets delirunabhängig auftraten. Sondergruppe: Diese anfallsbelasteten Alkoholkranken nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als sie nie ein Delir durchmachten

Gruppe	N	Anfälle im Rahmen eines Delirs bzw. Prädelirs	Auftreten anfallsfreier Delirien bzw. Prädelirien	Auftreten von Anfällen unabhängig von Delirien
1	(17)	+	+	+
2	(3)	+	+	—
3	(10)	+	—	—
4	(15)	+	—	+
5	(11)	—	+	+
Sondergruppe (Patienten ohne Delir)	(28)	—	—	+
	84	45	31	71

Ergebnisse

Unter 20 Alkoholkranken (Gruppe 1 und 2) mit anfallsbelasteten und anfallsfreien Delirien traten bei 17 (Gruppe 1) zusätzlich delirunabhängige Anfälle auf. Bei nur 3 Patienten (Gruppe 2) waren die Anfälle allein im Rahmen eines Delirs zu beobachten (s. Tabelle 1).

Bei 25 Patienten (rund 30% unserer Kranken, Gruppe 3 und 4) wurden ausschließlich anfallsbelastete Delirien beobachtet. Nur bei 2 von ihnen (Gruppe 4) war ein vorbestehendes Anfallsleiden (posttraumatische Epilepsie) bekannt. 3/5 erlitten auch delirunabhängige Grands maux (Gruppe 4), 2/5 blieben davon verschont (Gruppe 3). Unter den 10 Kranken dieser Gruppe befand sich überraschenderweise auch einer mit vorbestehendem Anfallsleiden (posttraumatisch). Bei diesem oben schon genannten Patienten traten die Anfälle nach Beginn seines Alkoholabusus nur noch im Rahmen eines Delirs auf.

Bei 11 Patienten (= 13% unserer Kranken, Gruppe 5) kam es ausschließlich zu anfallsfreien Delirien. Die bei ihnen auftretenden Anfälle waren also nicht an ein Delir gebunden. Hierunter waren 3 Kranke mit vorbestehendem Anfallsleiden (2 genuine, 1 posttraumatische Epilepsie). Auffallend hoch war der Anteil der Patienten (28 = 33,3%), die, soweit den Unterlagen zu entnehmen war, nie ein Delir durchmachten, jedoch Anfälle hatten (Sondergruppe). Unter ihnen fanden sich mit 12 Patienten die meisten der insgesamt 18 Kranken mit vorbestehendem Anfallsleiden (statistisch signifikant¹, 7 posttraumatische, 5 genuine Epilepsien).

¹ Chi-Quadrat-Test, 99%-Niveau. Fr. Dr. Haubitz vom Institut für angewandte Mathematik der Universität Würzburg gilt mein Dank für ihre Hilfe bei den statistischen Berechnungen

45 Kranke hatten anfallsbelastete Delirien durchgemacht; davon litten 32 (Gruppe 1 und 4) auch sonst an Anfällen außerhalb eines Delirs. Berücksichtigt man 2 Patienten in Gruppe 4 mit vorbestehendem Anfallsleiden, verbleiben 30 Alkoholranke mit anfallsbelasteten Delirien, bei denen es auch delirunabhängig im Verlaufe der Alkoholkrankheit zu Anfallsmanifestationen kam. Um so erstaunlicher, daß 17 von ihnen (Gruppe 1) auch anfallsfreie Delirien erlebt hatten.

43 Alkoholranke (Gruppe 1, 4, 5) litten delirunabhängig an Anfällen; davon hatten 28 Delirien (Gruppe 1, 5) erlebt, die anfallsfrei verliefen. Nur bei 17 Anfallskranken (Gruppe 1) manifestierten sich auch anfallsbelastete Delirien.

Waren sowohl anfallsbelastete als auch anfallsfreie Delirien aufgetreten, bestand ein Verhältnis von 17:3 Patienten bezüglich delirunabhängiger Anfallsmanifestationen (Gruppe 1 und 2). Niemals war hier ein vorbestehendes Anfallsleiden beobachtet worden. Bei den Patienten mit ausschließlich anfallsbelasteten Delirien (Gruppe 4 und 3) belief sich das genannte Verhältnis dagegen auf 15:10. Klammert man die Patienten mit vorbestehenden Anfallsleiden aus (1 Patient in Gruppe 3, 2 Patienten in Gruppe 4), ergibt sich ein Verhältnis von 13:9. Man kann hieraus vielleicht ableiten, daß in den Gruppen 1 und 2 die wesentlich schwereren Alkoholkrankheitsfälle angetroffen wurden.

Die Gegenüberstellung von Delirkranken mit delirunabhängigen Anfällen (43 Patienten der Gruppen 1, 4 und 5 = Kollektiv I) und Delirkranken ohne solche Anfälle (13 Patienten der Gruppen 2 und 3 = Kollektiv II) ergibt, daß beide Kollektive sich offenbar nicht nur zufällig unterscheiden. In dem I. Kollektiv finden sich nämlich 15 Kranke (Gruppe 4), die ausschließlich anfallsbelastete und 17 (Gruppe 1), die sowohl anfallsbelastete als auch anfallsfreie Delirien durchmachten, während in dem II. Kollektiv bei 10 Patienten (Gruppe 3) anfallsbelastete und nur bei 3 Patienten (Gruppe 2) sowohl anfallsbelastete als auch anfallsfreie Delirien aufgetreten waren. Dieser Unterschied zwischen beiden Kollektiven ist mit $(0,10 > P > 0,05)$ allerdings statistisch nicht auf genügendem Signifikanzniveau abgesichert.

18 Patienten hatten cerebrale Anfälle, bevor sie alkoholkrank wurden. 12 von ihnen entfielen auf die Gruppe derjenigen, die während ihrer Alkoholkrankheit bis zum Zeitpunkt ihrer Erfassung für diese Studie (noch?) kein Delir erlitten hatten (Sondergruppe). Vom Rest hatten je 3 entweder anfallsbelastete oder anfallsfreie Delirien erlitten. Bis auf eine (oben bereits erwähnte) Ausnahme hatte sich bei allen Patienten dieser Gruppe das Anfallsleiden durch den Alkoholmißbrauch verschlechtert; man wird sie daher zutreffend als alkoholranke Anfallsleidende bezeichnen dürfen.

Im Gegensatz dazu handelte es sich bei den übrigen 66 Patienten um Alkoholranke mit cerebralen Anfällen, die Folge ihrer Alkoholkrankheit darstellen. 16 von ihnen hatten zum Zeitpunkt ihrer Erfassung (noch?) kein Delir durchgemacht, von den restlichen 50 Alkoholkranken hatten 8 nur anfallsfreie, 22 ausschließlich anfallsbelastete und 20 sowohl anfallsfreie als auch anfallsbelastete Delirien durchgemacht. Von diesen 50 Alkoholkranken litten 38 auch außerhalb ihrer Delirien an cerebralen Anfällen; 12 hatten nur im Delir und niemals sonst einen oder mehrere Anfälle gezeigt. Unter welchem Bild — generalisiert — fokale — psychomotorisch — verliefen die Anfälle? In den 66 Fällen, in denen der Alkohol als wesentlicher pathogenetischer Faktor für das Auftreten von Anfällen

angesehen wurde, verliefen sie bei der Mehrzahl der Patienten ($N=62=93,9\%$) stets generalisiert als Grand mal, bei einem Patienten als abortives Grand mal, einmal linksbetont fokal und zweimal als psychomotorische bzw. Temporalappenanfälle. — Die Anfälle bei den 8 Patienten mit genuiner Epilepsie, die, durch chronischen Alkoholabusus offenbar provoziert, ein gehäuftes Auftreten zeigten, verliefen alle generalisiert. Bei den 10 Patienten mit vorbestehender post-traumatischer Epilepsie wurde folgende Verteilung gefunden: In 60% Grand mal und in je 20% fokale bzw. psychomotorische Manifestationen.

Diskussion

Die vorliegende Studie befaßt sich mit Patienten, die im Rahmen ihrer Alkoholkrankheit bereits einen oder mehrere cerebralorganische Anfälle erlitten hatten sowie mit Patienten mit vorbestehender genuiner und posttraumatischer Epilepsie, die eine auf chronischen Alkoholgenuß zurückgeführte, eindeutige Anfallshäufung zeigten. 5,8% der Alkoholkranken, unter denen die hier beschriebenen Patienten ausgewählt wurden, erlitten Anfälle. Dieser Prozentsatz liegt in der von Feuerlein et al. (1975a) zitierten Schwankungsbreite von 0,5% bis 20%. Ein Vergleich unserer Ergebnisse mit der Literatur ist schwierig, da wir Delirkranken ohne jemals aufgetretene Anfälle im Gegensatz zu anderen Autoren nicht miteinbezogen, während andere Untersucher sich überwiegend mit dem Auftreten von Anfällen im Zusammenhang mit Delirien befaßten und unabhängig davon auftretende Anfälle nicht mitberücksichtigten. Das Vorkommen von Anfällen im Rahmen des Delirs wurde unterschiedlich häufig beobachtet; die Zahlen schwanken zwischen 7 und 41% (Philipp et al., 1976; Gillen et al., 1977; Feuerlein, 1975b; Hallen, 1971; Jakobson, 1898; Wassermeyer, 1908; Pohlisch, 1927; Meggendorfer, 1928; Scheid et al., 1958). Wie wichtig jedoch auch eine Beobachtung der Alkoholkranken zu Zeiten außerhalb von Delirien ist, zeigte unsere Feststellung, daß bei 71 von unseren 84 Patienten die Anfälle auch ohne Beziehung zum Delir auftraten. Viele Angaben aus der Literatur — insbesondere über Anfälle während des Delirs — stammen aus der Zeit vor 1962, d. h. aus der Zeit vor der Behandlungsmöglichkeit mit Clomethiazol. 70 von unseren 84 Patienten wurden nach 1962 behandelt. Der initiale Anfall und nicht die Delirsymptomatik stellt hier häufig den Einweisungsgrund dar. Dadurch erklärt sich unseres Erachtens die Tatsache, daß über die Hälfte, d. h. 45 von 84 Patienten, auch noch bei Therapie mit Clomethiazol anfallsbelastete Delirien durchmachten. Hallen (1971) machte darauf aufmerksam, daß Patienten gerade zu Delirbeginn besonders krampfgefährdet sind. Ein Drittel der von Helbig (1962) untersuchten, tödlich endenden Alkoholdelirien begann mit einem Anfall. Erhebungen von Heuberg (1974) zeigten, daß Anfälle zu Beginn eines sogenannten spontanen Delirs, das als Indikator für eine besonders schwere Form der Alkoholkrankheit gilt, signifikant häufiger sind als bei Patienten mit einem sogenannten provozierten Delir (99%-Niveau). Feuerlein et al. (1975a) unterschieden fünf mögliche Ursachen der Entstehung epileptischer Anfälle im Rahmen des chronischen Alkoholismus:

1. Bereits vor Beginn des Alkoholabusus bestanden epileptische Anfälle. Sie werden durch den Alkoholabusus ggfls. provoziert bzw. verschlimmert.
2. Eine bisher latente Krampfbereitschaft wird durch Alkoholabusus manifest.
3. Es besteht eine zufällige Koinzidenz von Alkoholismus und epileptischen Anfällen.
4. Auftreten der Anfälle bei Alkoholikern im Rahmen von Abstinenzerscheinungen als Vorbote des Alkoholdelirs.
5. Epileptische Anfälle bei chronischen Alkoholikern, die früher sicher keine latente Krampfbereitschaft aufgewiesen haben und bei denen keine erkennbaren cerebralen Schädigungen bestehen („Alkoholepilepsie im eigentlichen Sinne“).

Die vorliegende Arbeit bestätigt die Möglichkeit einer Anfallprovokation durch Alkohol bei vorbestehendem Anfallsleiden. Bei 2/3 unserer Patienten mit genuiner bzw. posttraumatischer Epilepsie und gleichzeitiger Alkoholkrankheit führte eine Anfallshäufung als Folge des Abusus zur Klinikeinweisung. Delirien traten bei ihnen nicht auf. Ähnliche Beobachtungen machten Haggard und Jellinek (1943). Eine Anfallshäufung muß jedoch keine notwendige Folge sein.

Schwierig erscheint die Abgrenzung der zweiten von Feuerlein genannten Gruppe. Wie soll eine zuvor latente Krampfbereitschaft nach dem Auftreten von Anfällen im Rahmen des chronischen Alkoholismus nachgewiesen werden? Scheid et al. (1958) wiesen ebenso darauf hin, daß beim Zusammentreffen von Anfällen und Alkoholkrankheit geprüft werden müsse, ob es sich um den chronischen Alkoholgenuß eines Epileptikers handelt oder ob das Krampfsyndrom auf eine durch den Alkohol bedingte Hirnschädigung zu beziehen ist. Auch Berry (1952) ging auf diese Frage ein. Häufig ist eine sichere Entscheidung nicht möglich.

Das von uns beobachtete Verhältnis von anfallsfreien zu anfallsbelasteten Delirien bei Patienten mit auch delirunabhängigen Paroxysmen ist größer als bei den übrigen Kranken. Hier handelt es sich um ein ganz unerwartetes Ergebnis unserer Untersuchungen. Leider konnte es nicht einwandfrei statistisch abgesichert werden. Es könnte sein, daß sich auch hierin ein unterschiedlicher Schweregrad der alkoholtoxischen Cerebralschädigung zu erkennen gibt, und anfallsfreie Delirien generell anzeigen, daß hier die weniger schwere Alkoholschädigung vorliegt.

Die Anfälle traten überwiegend als Grand mal auf. Unsere Feststellung, daß 93,9% der Anfälle bei den 66 Alkoholkranken ohne vorbestehendes Anfallsleiden als Grand mal verliefen, wird von Wessely et al. (1973) bestätigt, die einen entsprechenden Prozentsatz von 92,4% fanden. Diese Resultate stützen die Ansicht, daß chronischer Alkoholgenuß vorwiegend zu einer diffusen Hirnschädigung mit erniedrigter Krampfschwelle führt. Eine These, die das Auftreten von psychomotorischen und fokalen Anfällen erklären könnte, wäre durch die Annahme eines locus minoris resistentiae gegeben. Berücksichtigt man das Gesamtkrankengut von über 19 000 männlichen Patienten, so fällt die relativ geringe Anzahl (8 Patienten) von genuinen Epileptikern auf, die durch Alkohol eine Anfallprovokation zeigten. Es ist möglich, daß sehr viel mehr Patienten mit genuiner Epilepsie und Alkoholmißbrauch in der Klinik behandelt wurden, die aber keine

Anfallshäufung zeigten. Es fragt sich, ob hier ein Erfassungsfehler durch die Art der Stichprobenauslese vorliegt (retrospektiv und ausschließlich nach Diagnosebüchern), indem eine Anfallshäufung durch Alkoholmißbrauch in der Diagnose von Epileptikern nicht vermerkt wurde, oder ob diese Kranken tatsächlich keine Anfallshäufung durch Alkoholmißbrauch zeigten. Wir neigen zu letzterer Auffassung und schließen uns der Ansicht von Poiré et al. (1965) und Giove et al. (1966) sowie von Wessely et al. (1973) an, daß die These von der prognostisch absolut schlechten Kombination Epilepsie und Alkohol nicht immer Gültigkeit haben muß. Trotz der insgesamt relativ großen Ausgangskollektive wurde bei der oben erfolgten weitgehenden Differenzierung in die verschiedenen Anfallstypen mit ihrer ätiologischen Abgrenzung in genuin, posttraumatisch und durch Alkohol bedingte Anfälle die Patientenzahl in den einzelnen Untergruppen letztlich sehr klein. Dennoch geben die Befunde einen Hinweis auf die Seltenheit psychomotorischer Anfälle (zweimal ausschließlich durch Alkohol, zweimal bei posttraumatischer Epilepsie). Auch Feuerlein (1975a) wies auf das seltene Vorkommen kleiner Anfälle und psychomotorischer Anfälle bei Alkoholkranken hin. Auffällig ist ferner das Vorkommen psychomotorischer Anfälle ausschließlich bei Patienten ohne Delir (Sondergruppe). Sicherlich kann theoretisch ein psychomotorischer Anfall auch im Delir auftreten, doch ist seine Erkennung — ohnehin schwierig genug — in diesem Fall praktisch kaum möglich.

Literatur

- Berry, R. G.: The role of alcohol in convulsive seizures. *Epilepsie* **1**, 21—30 (1952)
- Feuerlein, W., Voit, D.: Psychische Folgekrankheiten des chronischen Alkoholismus. *Internist* **16**, 1—5 (1975)
- Feuerlein, W.: Alkoholismus — Mißbrauch und Abhängigkeit. Stuttgart: Thieme 1975
- Gillen, A., Hillemacher, A.: Das Alkohol-Delir. *Neurol. Psychiat.* **3**, 511—514 (1977)
- Giove, C., Gastaut, H.: Alcoholic epilepsy and the triggering of attacks in epileptics by alcohol. *Elektroencephal. Clin. Neurophysiol.* **20**, 287 (1966)
- Glatt, M. M.: Alcohol and epilepsy. *Br. Med. J.* **1955 II**, 737—738
- Haggard, H. W., Jellinek, E. M.: *Alcohol explored*, p. 219. New York: Doubleday, Doran 1943
- Hallen, O., Neundörfer, B., Rad, M. v.: Neurologische Erkrankungen bei chronischem Alkoholismus. *Nervenarzt* **42**, 57—65 (1971)
- Helbig, H.: Das tödliche Alkoholdelir. *Nervenarzt* **33**, 221—226 (1962)
- Heuberg, G.: Das Delirium tremens — eine Analyse der Krankengeschichten der Universitäts-Nervenklinik Würzburg 1960—1969. Dissertation, Würzburg, 1974
- Hubach, H.: Veränderungen der Krampferregbarkeit unter Einwirkung von Medikamenten und während der Entziehung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **31**, 177—200 (1963)
- Jakobson, D. E.: Über die Pathogenese des Delirium tremens. *Allg. Z. Psychiat.* **54**, 221—292 (1898)
- Kalinowsky, L. B.: Convulsions in nonepileptic patients on withdrawal of barbiturates, alcohol and other drugs. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **48**, 946—956 (1942)
- Meggendorfer, F.: Intoxikationspsychosen. In: *Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bumke, O. (Hrsg.), Bd. 7, 3. Teil, S. 222. Berlin: Springer 1928
- Meyer, J. G., Holzinger, H., Urban, K.: Epileptische Anfälle im alkoholischen Prädelir. *Nervenarzt* **47**, 375—379 (1976)
- Philipp, M., Seyfedinipur, N., Marneros, A.: Epileptische Anfälle beim Delirium tremens. *Nervenarzt* **47**, 192—197 (1976)
- Pohlisch, K.: Die pathogenetische Bedeutung der Gelegenheitsursachen für das Delirium tremens. *Mtschr. Psychiat. Neurol.* **63**, 69—81 (1927)

- Poiré, R., Cohen, J.-R., Laporte, P.: EEG spontané et association alcoolisme chronique-épilepsie. *Rev. neurol.* **94**, 323—325 (1965)
- Scheid, W., Huhn, A.: Zur Klinik und Therapie des Alkoholdelirs. *Dtsch. med. Wschr.* **83**, 2193—2199 (1958)
- Wassermeyer: Delirium tremens. *Arch. Psychiat.* **44**, 862—937 (1908)
- Wessely, P., Heber, G., Krypsin-Exner, K.: Analyse der im Rahmen der Alkoholkrankheit auftretenden Anfälle aus dem Formenkreis der zerebral gesteuerten Anfälle. *Wien. Z. Nervenheilkd.* **31**, 63—88 (1973)

Eingegangen am 11. Januar 1979