

## Vergleichende Untersuchungen der Muskelaktionspotentialdauer bei Alkoholikern und Gesunden

KURT A. FLÜGEL, JÜRGEN PURUCKER und MONIKA PURUCKER

Universitäts-Nervenklinik mit Poliklinik Erlangen  
(Direktor: Prof. Dr. H. H. Wieck)

Eingegangen am 21. Oktober 1970

*Comparative Studies of Muscle Action Potentials in Chronic Alcoholics  
and Normal Persons*

**Summary.** The paper deals with the comparative investigation of motor unit potential parameters recorded electromyographically from mm. gastrocnemius, deltoides, opponens pollicis and mentalis in 33 chronic alcoholics and in 58 normal persons. The durations of action potentials were significantly lower in the persons with alcoholism than in the normal group. No further abnormalities of EMG parameters were found. The relative shortening of potential duration is tentatively interpreted as a mild diffuse toxic affection of muscle tissue (subclinical alcoholic myopathy). Various forms of acute and subacute alcoholic myopathy indicate that primary myogenic lesions may be caused by long-lasting and severe abuse of alcohol.

**Key Words:** Electromyography — Duration of Unit Potential — Alcoholic Myopathy — Alcoholics — Normal Men.

**Zusammenfassung.** Bei 33 Alkoholikern ohne klinische Zeichen einer neuro-muskulären Erkrankung wurden die elektromyographisch von den Mm. gastrocnemius, deltoides, opponens pollicis und mentalis abgeleiteten Muskelaktionspotentiale mit den unter gleichen Untersuchungsbedingungen an einer Gruppe von gesunden Probanden ermittelten Parametern verglichen. Die Dauer der Potentiale motorischer Einheiten lag bei Alkoholikern signifikant niedriger als in der Vergleichsgruppe. Abgesehen von diesem Befund waren bei den Alkoholikern keine Abweichungen festzustellen. Es wird die Möglichkeit diskutiert, daß die relative Verkürzung der Muskelpotentiale bei Alkoholikern Ausdruck einer leichten toxischen Muskelaffektion (*subklinische alkoholische Myopathie*) ist. Die in der Literatur beschriebenen Formen der alkoholischen Myopathie verschiedener Schwere und Akuität zeigen, daß als Folge schweren chronischen Alkoholmißbrauchs nicht nur Störungen des peripheren Nervensystems, sondern auch elektrodiagnostisch und morphologisch verifizierbare primäre Muskelschädigungen vorkommen.

**Schlüsselwörter:** Elektromyographie — Aktionspotentialdauer — Alkohol-Myopathie — Alkoholiker — Normale Vergleichsgruppen.

Von den pathologischen Auswirkungen des Äthylalkohols auf das peripherie Nerv-Muskelsystem ist vor allem die alkoholische Polyneuritis oder Polyneuropathie bekannt. Aus verschiedenen kasuistischen Mitteilungen geht hervor, daß es auf dem Boden des Alkoholismus auch zu primären Muskelschädigungen im Sinne einer wahrscheinlich toxischen *Myopathie* kommen kann.

1955 beschrieben Hed, Larsson u. Wahlgren erstmals das Bild einer akuten alkoholischen Myopathie mit Myalgien, Ödemen, Myoglobinurie und akuter Niereninsuffizienz. Über akute Myopathien mit Myoglobinurie bei Alkoholismus berichteten 1960 auch Valaitis, Pilz, Olines u. Chomet und 1961 Schnack, Wewalka u. Obiditsch-Mayer. Ekbom u. Mitarb. beschrieben 1964 eine subakute bis chronische Verlaufsform der alkoholischen Myopathie mit proximal betonten, symmetrischen Paresen. Beobachtungen über ähnliche Verlaufsformen wurden 1967 von Serratrice, Toga u. Roux publiziert.

Eine relativ milde Form der akuten alkoholischen Myopathie mit passageren Paresen, Muskelkrämpfen und -schwellungen nach Einnahme hoher Alkoholdosen und nach körperlichen Belastungen und mit Rückbildungstendenz nach Alkoholabstinenz wurde 1966 von Perkoff, Hardy u. Velez-Garcia beschrieben. 1968 berichteten Müller, Regli u. Meyer über 3 Fälle von alkoholischer Myopathie, die elektromyographisch und histologisch typische myopathische Befunde zeigten, klinisch durch im Becken- und Schultergürtel betonte Muskelschwäche ausgewiesen waren und Besserung nach Alkoholabstinenz erkennen ließen.

Es sind somit jetzt bei chronischem Alkoholismus Schädigungen des peripheren Nerven und auch des Muskelgewebes bekannt.

Den vorliegenden Untersuchungen lag die Frage zugrunde, ob die Analyse elektromyographischer Parameter bei Alkoholikern ohne manifeste neuromuskuläre Störungen Abweichungen gegenüber einem Vergleichskollektiv gesunder Personen ohne Hinweise auf einen Alkoholabusus erkennen lassen.

### Untersuchungsgut und Methodik

Es wurde zunächst eine Vergleichsgruppe von 58 Personen (32 Männer, 26 Frauen) ohne neurologische Erkrankungen und ohne bekannten Alkoholabusus untersucht. Die Gruppe der *Alkoholiker* bestand aus 33 Personen (27 Männer, 6 Frauen); 17 von ihnen wurden wegen psychiatrischer Störungen behandelt oder befanden sich zur Durchführung einer Entzugskur in der Klinik, und 16 freiwillige Probanden waren Mitglieder der Vereinigung „Anonyme Alkoholiker“. Die Klinikpatienten hatten alle bis zu ihrer Aufnahme Alkoholmissbrauch betrieben, und bei den Probanden der AA-Gruppe reichte der Abusus außer in 2 Fällen bis auf wenige Wochen zurück. Bei allen untersuchten Personen waren Stoffwechselkrankungen und Kollagenosen ausgeschlossen worden.

Die Versuchspersonen wurden nach ihrem Lebensalter in 5 Gruppen unterteilt:

Altersgruppe	Gesunde	Alkoholiker
1. 20–30 J.	18	5
2. 31–40 J.	19	10
3. 41–50 J.	9	11
4. 51–60 J.	7	6
5. 61–70 J.	5	1
	58	33

Alle Alkoholiker waren den Gruppen 2 und 3 der Klassifizierungsvorschläge der WHO zuzuordnen und als „gewohnheitsmäßige symptomatische Trinker“ resp. als „süchtige Trinker“ zu bezeichnen.

Die Untersuchungen wurden mit einem DISA-3 Kanal-Elektromyographen durchgeführt. Es wurde mit koaxialen Nadelelektroden unter möglichst gleichbleibenden Bedingungen abgeleitet. Die folgenden Muskeln wurden untersucht: *M. gastrocnemius*, *M. deltoides*, *M. opponens pollicis* und *M. mentalis*. Die Potentiale motorischer Einheiten wurden in der unterbrochenen Registrierung bei vier Kippbewegungen pro Sekunde und einer geeichten Zeitablenkung von 1 msec/mm ausgemessen. Die Spannungskalibrierung betrug in beiden Gruppen in der überwiegenden Mehrzahl der Untersuchungen 50  $\mu$ V/mm, in einzelnen Fällen auch 30  $\mu$ V/mm.

Pro Person und Muskel wurden mindestens 20 Aktionspotentiale (im Mittel 24,8) verschiedener motorischer Einheiten auf Film registriert und ausgemessen. Insgesamt wurden 8559 einzelne Potentiale ausgewertet. Für jedes Potential wurde sowohl die Gesamtdauer als auch die Dauer des Spitzenteils, d. h. des Hauptanteils mit maximaler Amplitude ermittelt. Es wurden nur solche Aktionspotentiale gemessen, deren Beginn und Ende unzweifelhaft bestimmbar waren. Zunächst wurde für jeden Probanden und Muskel der arithmetische Mittelwert der Potentiale errechnet. Aus diesen Werten ergaben sich die Mittelwerte, Standardabweichungen und mittleren Fehler der Mittelwerte für jede Altersgruppe. Diese Berechnungen wurden für das Gesamt- und Spitzenzpotential durchgeführt.

Für die Mittelwerte jeder Altersgruppe und jeden Muskels wurden die Unterschiede innerhalb der Altersgruppen mit dem Wilcoxon-Test für Paardifferenzen auf ihre Signifikanz untersucht. Bei dem Vergleich der gewonnenen Meßgrößen zwischen den Alkoholikern und den gesunden Probanden in einander entsprechenden Altersklassen wurde die Irrtumswahrscheinlichkeit mit dem U-Test nach Mann-Whitney unter Berücksichtigung von tied-data bestimmt.

### Ergebnisse

In Tab. 1 ist die Potentialdauer der gesunden Kontrollgruppe aufgezeichnet. In Klammern sind die Werte für das Spitzenzpotential angegeben. Die Zahlen liegen sämtlich unter den von Buchthal und den von Steinbrecher angegebenen, wie die Zusammenstellung auf Tab. 2 erkennen läßt. Auch in unserem Material ließ sich ein signifikanter Anstieg der Potentialdauer mit zunehmendem Lebensalter feststellen, wie bereits von vielen Untersuchern beschrieben wurde (Buchthal u. Mitarb., 1954; Fudel-Osipova u. Grischko, 1962; Carlson u. Mitarb., 1964; Carlsöö u. Werner, 1958; u. a.).

Die bei den Alkoholikern ermittelten Werte der Potentialdauer sind auf Tab. 3 aufgetragen und denen der Vergleichsgruppe (in Klammern) gegenübergestellt. Einen entsprechenden Vergleich der Spitzenzpotentialwerte gibt Tab. 4. In der Altersgruppe über 60 Jahre stand bei den Alkoholikern nur ein Proband zur Verfügung; diese Altersgruppe wurde deshalb aus der statistischen Bearbeitung ausgeklammert. Die mit dem U-Test von Mann-Whitney ermittelte Irrtumswahrscheinlichkeit bewegte sich zwischen < 1 % bis < 5 % (Tab. 5).

Tabelle 1. Dauer der Aktionspotentiale motorischer Einheiten von 58 gesunden Personen  
In Klammern: Dauer des Spitzenpotentials

	a M. gastrocnem. <i>m</i>	b M. deltoides <i>m</i>	c M. mentalis <i>m</i>	d M. opponens poll. <i>m</i>	Standard- abweichung <i>s</i>
20–30 J. <i>n</i> = 18	7,42 ± 0,32 (3,47 ± 0,39)	7,59 ± 0,54 (3,44 ± 0,34)	5,36 ± 0,47 (2,37 ± 0,26)	7,16 ± 0,34 (3,18 ± 0,28)	a) 1,34 (1,68) b) 2,27 (1,49) c) 2,03 (1,11) d) 1,44 (1,15)
31–40 J. <i>n</i> = 19	7,86 ± 0,28 (3,68 ± 0,39)	7,97 ± 0,58 (3,71 ± 0,51)	5,79 ± 0,45 (2,65 ± 0,34)	7,9 ± 0,37 (3,58 ± 0,33)	a) 1,22 (1,68) b) 2,56 (2,26) c) 2,00 (1,51) d) 1,61 (1,45)
41–50 J. <i>n</i> = 9	8,34 ± 0,41 (3,88 ± 0,47)	8,37 ± 0,44 (3,79 ± 0,16)	5,59 ± 0,53 (2,52 ± 0,34)	8,01 ± 0,32 (3,45 ± 0,29)	a) 1,22 (1,44) b) 1,31 (0,49) c) 1,59 (1,03) d) 0,96 (0,88)
51–60 J. <i>n</i> = 7	8,47 ± 0,14 (3,88 ± 0,13)	9,02 ± 0,79 (4,04 ± 0,41)	6,45 ± 0,12 (2,70 ± 0,18)	8,63 ± 0,49 (3,76 ± 0,23)	a) 0,31 (0,33) b) 2,11 (1,10) c) 0,31 (0,48) d) 1,29 (0,62)
61–70 J. <i>n</i> = 5	8,83 ± 0,23 (3,69 ± 0,38)	9,30 ± 0,16 (3,84 ± 0,18)	6,92 ± 0,33 (3,13 ± 0,19)	8,95 ± 0,15 (4,01 ± 0,18)	a) 0,51 (0,87) b) 0,37 (0,40) c) 0,75 (0,51) d) 0,33 (0,48)

Tabelle 2. AP-Dauer bei Gesunden  
Vergleich mit Normwerten von Buchthal (Bu) und Steinbrecher (St).  
E = eigene Werte (msec)

	M. gastrocnemius			M. deltoides			M. mentalis			M. opponens poll.		
	E	Bu	St	E	Bu	St	E	Bu	St	E	Bu	St
20–30 J.		8,7			10,7					9,7		
	7,42	9,2	7,9	7,59	11,4	10,5	5,36	—	—	7,16	10,2	—
		9,9			12,2						11,0	
			10,6			13,0						11,7
31–40 J.	7,86		8,2	7,97		12,2	5,79	—	—	7,9		—
			10,9			13,4					12,1	
			11,2			13,8						12,5
41–50 J.	8,34		9,3	8,37		12,8	5,95	—	—	8,01		—
			11,6			14,3					12,9	
			12,0			14,8						13,3
51–60 J.	8,47		10,8	9,02		13,2	6,45	—	—	8,63		—
			12,3			15,1					13,6	
			12,5			15,3						13,9
61–70 J.	8,83		11,3	9,30		14,1	6,92	—	—	8,95		—
			12,6			15,5					14,0	

Tabelle 3. AP-Dauer (msec) von 33 Alkoholikern (Gesamtpotential)  
In Klammern: Vergleichswerte gesunder Pb.

	a m. gastrocnem. <i>m</i>	b m. deltoides <i>m</i>	c m. mentalis <i>m</i>	d m. opponens poll. <i>m</i>	Standard- ab- weichung <i>s</i>
20–30 J. <i>n</i> = 5	7,10 ± 0,35 (7,42 ± 0,32)	7,1 ± 0,88 (7,59 ± 0,54)	5,64 ± 0,5 (5,36 ± 0,47)	6,43 (7,16 ± 0,34)	a) 0,8 b) 1,99 c) 1,01 d) —
31–40 J. <i>n</i> = 10	7,01 ± 0,21 (7,96 ± 0,28)	7,09 ± 0,18 (7,97 ± 0,58)	5,46 ± 0,38 (5,79 ± 0,45)	6,41 ± 0,77 (7,90 ± 0,37)	a) 0,69 b) 0,57 c) 1,2 d) 1,75
41–50 J. <i>n</i> = 11	7,72 ± 0,49 (8,34 ± 0,41)	7,13 ± 0,43 (8,37 ± 0,44)	5,32 ± 0,23 (5,95 ± 0,53)	7,04 ± 0,52 (8,01 ± 0,32)	a) 1,65 b) 1,42 c) 0,77 d) 0,91
51–60 J. <i>n</i> = 6	7,08 ± 0,33 (8,47 ± 0,14)	7,48 ± 0,41 (9,02 ± 0,79)	5,30 ± 0,41 (6,45 ± 0,12)	7,23 ± 0,20 (8,63 ± 0,49)	a) 0,81 b) 1,04 c) 0,41 d) 0,41
61 u. > <i>n</i> = 1	7,57 (8,83 ± 0,23)	7,58 (9,30 ± 0,16)	5,18 (6,92 ± 0,33)	8,19 (8,95 ± 0,15)	

Tabelle 4. Dauer des AP-Hauptanteils (Spitzenpotential) in msec von 33 Alkoholikern  
In Klammern: Vergleichswerte gesunder Pb.

	a M. gastrocnem. <i>m</i>	b M. deltoides <i>m</i>	c M. mentalis <i>m</i>	d M. opponens poll. <i>m</i>	Standard- ab- weichung <i>s</i>
20–30 J. <i>n</i> = 5	3,39 ± 0,29 (3,47 ± 0,39)	3,30 ± 0,53 (3,44 ± 0,34)	2,65 ± 0,37 (2,37 ± 0,26)	3,18 (3,18 ± 0,28)	a) 0,66 b) 1,20 c) 0,75 d) —
31–40 J. <i>n</i> = 10	3,29 ± 0,28 (3,68 ± 0,39)	3,29 ± 0,19 (3,71 ± 0,51)	2,53 ± 0,21 (2,52 ± 0,34)	3,18 ± 0,22 (3,58 ± 0,33)	a) 0,91 b) 0,61 c) 0,76 d) 0,5
41–50 J. <i>n</i> = 11	3,52 ± 0,18 (3,88 ± 0,47)	3,32 ± 0,27 (3,79 ± 0,16)	2,55 ± 0,29 (2,52 ± 0,34)	3,32 ± 0,23 (3,45 ± 0,29)	a) 0,59 b) 0,89 c) 0,98 d) 0,38
51–60 J. <i>n</i> = 6	3,45 ± 0,13 (3,88 ± 0,13)	3,64 ± 0,29 (4,04 ± 0,41)	2,45 ± 0,19 (2,70 ± 0,18)	3,44 ± 0,28 (3,76 ± 0,23)	a) 0,33 b) 0,73 c) 0,48 d) 0,56
61 u. > <i>n</i> = 1	3,68 (3,69 ± 0,38)	3,46 (3,84 ± 0,18)	2,68 (3,13 ± 0,19)	4,31 (4,01 ± 0,18)	a) — b) — c) — d) —

Tabelle 5. Irrtumswahrscheinlichkeit der Unterschiede zwischen Alkoholikern und Nicht-Alkoholikern berechnet nach dem U-Test nach Mann-Whitney

$A_1 - A_5$  und  $a_1 - a_5$  stehen für die Altersgruppen 1 bis 5. Schrägstrich bedeutet, daß die Anzahl der Mittelwerte für die statistische Auswertung zu gering war. In Klammern Werte der Spaltenanteile des Potentials, darüber Werte des Gesamtpotentials

<i>M. gastrocnemius</i>					<i>M. deltoideus</i>						
	$A_1$	$A_2$	$A_3$	$A_4$	$A_5$		$A_1$	$A_2$	$A_3$	$A_4$	$A_5$
$a_1$	0 (0)					$a_1$	0 (0)				
$a_2$		$1\%$ ( $5\%$ )				$a_2$		$1\%$ ( $5\%$ )			
$a_3$			$1\%$ (0)			$a_3$			$1\%$ ( $1\%$ )		
$a_4$				$1\%$ ( $1\%$ )		$a_4$				$1\%$ ( $5\%$ )	
$a_5$					/	$a_5$					/
<i>M. opponens poll.</i>					<i>M. mentalis</i>						
	$A_1$	$A_2$	$A_3$	$A_4$	$A_5$		$A_1$	$A_2$	$A_3$	$A_4$	$A_5$
$a_1$	0 (0)					$a_1$	0 (0)				
$a_2$		$1\%$ (0)				$a_2$		$1\%$ (0)			
$a_3$			/			$a_3$			$5\%$ (0)		
$a_4$				$1\%$ (0)		$a_4$				$1\%$ (0)	
$a_5$					/	$a_5$					/

Der Vergleich zwischen den Alkoholikern und der Kontrollgruppe ergibt folgendes:

1. Die mittlere Potentialdauer liegt bei den Alkoholikern überwiegend niedriger als bei den Gesunden.

2. Die Differenz betrifft die Dauer des Gesamtpotentials in viel stärkerem Maße als die des sog. Spitzenpotentials (Hauptanteil des Aktions-

potentials). Die Verschmälerung erfolgt somit vorwiegend auf Kosten der initialen und terminalen Potentialphasen.

3. Der Anstieg der Potentialdauer mit dem Lebensalter ist bei den Alkoholikern wesentlich weniger ausgeprägt, teilweise sogar nicht mehr vorhanden. Die Unterschiede zwischen den beiden Personengruppen werden in den höheren Altersstufen immer größer.

4. Außer den Unterschieden der Potentialdauer waren keine weiteren signifikanten Abweichungen der EMG-Parameter in der Alkoholikergruppe aufgefallen. Eine quantitative Analyse anderer Kriterien ist allerdings nicht durchgeführt worden.

### Diskussion der Ergebnisse

Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß bei Personen mit langdauerndem, exzessivem Alkoholabusus ohne klinische Symptome einer neuromuskulären Störung die Aktionspotentiale motorischer Einheiten gegenüber neurologisch gesunden Nicht-Alkoholikern verkürzt sind. Die Untersuchungen haben weiterhin gezeigt, daß bei vergleichenden Untersuchungen dieser Art die von anderen Autoren erhobenen Normalwerte nicht ohne weiteres als Bezugswerte herangezogen werden können. Mehrere Faktoren können für die zum Teil beträchtlichen Unterschiede der Befunde verantwortlich gemacht werden; vor allem spielen die Wahl der Elektrodenart, die Lage der Elektroden im Muskel, die angewandte Verstärkung und die Auswertung selbst eine Rolle (M. Purucker, im Druck). Welche Unterschiede der Untersuchungstechnik im einzelnen den Differenzen zugrunde liegen mögen, ist nicht sicher zu rekonstruieren und soll auch nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchung sein. In unserem Material wurde in Anbetracht der erwähnten Streuungen auf ein gleichmäßiges Vorgehen in den miteinander verglichenen Gruppen geachtet.

Die *Dauer der Aktionspotentiale* ist erfahrungsgemäß ein diagnostisch bedeutsamer Parameter, der auch in der konventionellen elektromyographischen Routinediagnostik berücksichtigt wird. Im allgemeinen werden verbreiterte Potentiale bevorzugt bei neurogenen Schädigungen gefunden, während die Verkürzung der Dauer bzw. die Verschmälerung der Potentiale neben der abnorm starken Rekrutierung der Aktionspotentiale bei Innervation und der Spannungsminderung als typisches Merkmal des myopathischen EMG-Musters gilt. Bei unseren Alkoholikern erreichte die Verkürzung der Potentialdauer nicht das Ausmaß, wie es bei manifesten Myopathien meistens beobachtet wird. Außerdem wurden keine weiteren Abweichungen von den Befunden der Vergleichsgruppe festgestellt.

Eine *Interpretation der Ergebnisse* ist daher nur mit Vorbehalten möglich, zumal da wir im Schrifttum keine bei Alkoholikern ohne

manifeste Neuropathie oder Myopathie erhobenen Befunde finden konnten, die zur Erklärung unserer Ergebnisse herangezogen werden könnten.

Die Homogenität der Abweichungen war für uns ein überraschender Befund, da wir zunächst mit größeren Schwankungen der Ergebnisse gerechnet hatten. Vor allem waren auch elektromyographische Veränderungen im Sinne einer subklinischen neurogenen Schädigung zu erwarten. Jurko, Currier u. Foshee (1964) fanden bei Alkoholikern ohne manifeste Neuropathie eine Erniedrigung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit. Reversible Verlängerungen der motorischen Leitgeschwindigkeit unter akutem Alkoholeinfluß sind von Mayer u. Mitarb. (1966) mitgeteilt worden. Diese Befunde könnten dahingehend gedeutet werden, daß Schädigungen des peripheren motorischen Neurons häufiger sind als aus der Anzahl alkoholischer Polyneuritisfälle zu schließen ist. In unserer Alkoholikergruppe ist die Nervenleitgeschwindigkeit *nicht* bestimmt worden, so daß wir zu dieser Frage aus eigenen Erfahrungen nicht Stellung nehmen können.

Es besteht jedoch eine gewisse Diskrepanz zwischen den zitierten Befunden und den Erfahrungen anderer Autoren, die bei manifesten alkoholischen Polyneuropathien normale motorische Nervenleitgeschwindigkeiten feststellten. So fanden Lambert (1960), Ramelli u. Zerbi (1962) und Kaeser (1965) bei der Alkoholpolyneuritis die motorische Nervenleitgeschwindigkeit in einem Teil der Fälle normal und in einem Teil geringgradig erniedrigt. Die Bedeutung der Nervenleitgeschwindigkeit für die Differentialdiagnose zwischen Polyneuritis und Myopathie — Müller, Regli u. Meyer (1968) beschreiben bei ihren Fällen mit alkoholischer Myopathie ebenfalls im Normbereich liegende Nervenleitgeschwindigkeiten — wird somit erheblich eingeschränkt.

Wir meinen, daß unsere Befunde am ehesten auf eine *Affektion des Muskelgewebes* hinweisen. Es ist einleitend dargestellt worden, daß es alkoholische Myopathien verschiedener Schwere und Verlaufsform gibt. Wengleich bisher nur relativ wenige Krankheitsfälle mitgeteilt worden sind, so ist ihre alkoholische Genese doch hinreichend wahrscheinlich gemacht worden, und es ist darauf hingewiesen worden (Müller u. Mitarb., 1968), daß wahrscheinlich milder Formen der Myopathie nicht selten sind und mit einer Neuropathie verwechselt werden.

Soweit uns bekannt ist, wurden elektromyographische und morphologische Untersuchungen bei Alkoholikern ohne neuromuskuläre Störungen, die eine Muskelaffektion hätten nachweisen oder ausschließen können, bisher nicht durchgeführt. Perkoff u. Mitarb. (1966) fanden bei der von ihnen geschilderten milden Form der Alkoholmyopathie biopsisch Veränderungen im Sinne einer primären Myopathie. Auch Müller u. Mitarb. (1968) haben ihre Fälle histologisch und elektromyographisch als Myopathien verifizieren können.

Bei den von einigen Autoren beschriebenen Aktivitätserhöhungen bestimmter Fermente im Serum ist es strittig, inwieweit sie als hepatogen oder myogen gewertet werden können. Lafair u. Myerson (1968) sehen in dem von ihnen festgestellten CPK-Anstieg den Ausdruck einer Muskel-schädigung. Hed u. Mitarb. fanden in ihren Myopathiefällen Aktivitätserhöhungen von GOT, GPT, LDH und Aldolase. Biochemische Abweichungen fanden Perkoff u. Mitarb. (1966) auch bei sehr milden, symptomarmen Fällen der alkoholischen Myopathie.

Wir möchten zusammenfassend die Vermutung äußern, daß die Verkürzung der mittleren Aktionspotentialdauer bei den von uns untersuchten Alkoholikern Folge einer Muskelaffektion im Sinne einer *sub-klinischen alkoholischen Myopathie* sind und daß eine toxische Muskel-schädigung bei Alkoholikern mit langdauerndem und exzessivem Alkohol-mißbrauch offenbar sehr häufig ist. Diese Schlußfolgerung kann zunächst nur als Hypothese gelten, zu deren Überprüfung morphologische — evtl. elektronenoptische — Untersuchungen, eine differenzierte elektro-physiologische Diagnostik und Untersuchungen des Muskelstoffwechsels erforderlich sind.

### Literatur

- Buchthal, F.: Muskelaktionspotentialuntersuchungen am gesunden und kranken Muskel. Dtsch. Z. Nervenheilk. **173**, 448—454 (1955).
- An introduction to electromyography. Kopenhagen: Gyldendal 1957.
- Erminio, F., Rosenfalck, P.: Motor unit territory in different human muscles. Acta physiol. scand. **45**, 72—87 (1959).
- Pinelli, P., Rosenfalck, P.: Action potential parameters in normal human muscle and their physiological determinants. Acta physiol. scand. **32**, 219—229 (1954).
- Carlson, K. E., Alston, W., Feldmann, D. J.: Electromyographic study of aging in skeletal muscle. Amer. J. Med. **43**, 141—145 (1964).
- Carlsöö, S., Werner, H.: Action potentials in the orbicularis oris, temporal and masseter muscles of children and adults. Acta odont. scand. **16**, 345—354 (1958).
- Ekbom, K., Hed, R., Kirstein, L., Astrom, K. E.: Muscular affections in chronic alcoholism. Arch. Neurol. (Chic.) **10**, 449—458 (1964).
- Fudel-Osipova, Grischko, F. E.: Features specific to electromyograms taken during voluntary contractions in old age. Bull. Eksp. Biol. Med. **3**, 9—14 (1962).
- Hed, R., Larsson, Wahlgren, F.: Acute myoglobinuria. Acta med. scand. **152**, 459—463 (1955).
- Lundmark, C., Fahlgren, H., Orell, S.: Acute muscular syndrome in chronic alcoholism. Acta med. scand. **171**, 585—599 (1962).
- Jurko, M. F., Currier, R. D., Foshee, D. P.: Peripheral nerve changes in chronic alcoholics: A study of conduction velocity in motor nerves. J. nerv. ment. Dis. **139**, 488—490 (1964).
- Kaeser, H. E.: Veränderungen der Leitgeschwindigkeit bei Neuropathien und Neuritiden. Fortschr. Neurol. Psychiat. **33**, 221—250 (1965).
- Lambert, E. H.: Neurophysiological techniques useful in the study of neuromuscular disorders. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. (1960); zit. b. Kaeser, H. E.

- Mayer, K., Martin, H., Mallach, H. J.: Motorische Nervenleitgeschwindigkeit unter dem Einfluß von Alkohol. *Arzneimittel-Forsch.* **16**, 1226–1228 (1966).
- Müller, P., Regli, F., Meyer, M.: Die alkoholische Myopathie. *Dtsch. med. Wschr.* **93**, 21, 1043–1046 (1968).
- Perkoff, G. T., Hardy, P., Velez-Garcia: Reversible acute muscular syndrome in chronic alcoholism. *New Engl. J. Med.* **274**, 1277 (1966).
- Purucker, Monika: Elektromyographische Untersuchungen über die Dauer der Aktionspotentiale motorischer Einheiten an gesunden Personen. Inaug.-Diss., Erlangen (im Druck).
- Ramelli, E., Zerbì, F.: Vitesse de conduction du nerf cubital dans l'alcoolisme chronique. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Suppl. 22, 43 (1962).
- Schnack, H., Wewalka, F., Obiditsch-Mayer, J.: Akute Myonekrosen nach Alkoholintoxikationen. *Dtsch. med. Wschr.* **86**, 391–393 (1961).
- Serratrice, G. M., Toga, M., Roux, H.: Syndromes musculaires proximaux d'évolution chronique survenant chez des éthyliques. *Presse méd.* **1966**, 1721–1722.
- Steinbrecher, W.: *Elektromyographie in Klinik und Praxis*. Stuttgart: Thieme 1965.
- Valaitis, J., Pilz, C. G., Olines, H., Chomet, B.: Myoglobinuria, myoglobinuric nephrosis and alcoholism. *Arch. Path.* **70**, 195 (1960).

Dr. Kurt A. Flügel  
Universitätsnervenklinik  
D-8520 Erlangen  
Schwabachanlage 10