

des Wirbelkanals durch Vortreten des Epistropheuszahnes und durch Subluxation des 2. und 3. Halswirbels. An einer größeren Reihe von Neugeborenensektionen (103 Fälle) konnte *Hausbrand* 4 mal isolierte Blutungen in den obersten Epiduralspalt verbunden mit kleinen Blutungen in der Rückenmarksubstanz, nachweisen. Ferner fand er im obersten Halsmark eines 5 Tage und eines 7 Tage alten Kindes umschriebene Anhäufungen von Fettkörnchenzellen ohne größere intrakranielle Verletzungen. Eines dieser Kinder hatte klinisch die Zeichen der allgemeinen Muskelhypertonie sowie eine Schiekhaltung des Kopfes dargeboten. Derartige Verletzungen kommen wohl auch als Ursache von vorzeitiger intrauteriner Atmung in Betracht. Zu ihrer Erfassung ist sachgemäße Öffnung des Wirbelkanals bei jeder Neugeborenensektion, besonders in unklaren Fällen, erforderlich. Die Sektionsvorschriften müßten entsprechend ergänzt werden.

Herr *Schmitz-Mannheim*: Unter Schilderung eines Grenzfalles von Kindestötung und fahrlässiger Tötung wird betont, daß im Unterlassen der Unterrichtung oder der Beziehung eines Arztes bzw. Hebamme zu gegebener Zeit Fahrlässigkeitsbehandlung zu erblicken ist, für welche die Kindesmutter strafrechtlich einzutreten hat.

Herr *Böhmer-Düsseldorf*: Die elastischen Fasern des Lungengewebes widerstehen auch der Eintrocknung und chemischen Einflüssen, so daß die zeitlichen Grenzen bei histologischen Lungenproben nicht weit genug gesteckt werden können.

Herr *Mueller-Heidelberg* regt Untersuchungen über die Frage an, wieviel Mädchen aus bestimmten Volksschichten über Geburtsvorgänge wissen.

Herr *Schneider-Wien* verweist auf die Notwendigkeit der strengen begrifflichen Unterscheidung zwischen überstürzter Geburt (Partus praecipitatus im Sinne der Geburtshilfe) und Sturzgeburt nach Auffassung der gerichtlichen Medizin.

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Jungmichel*.)

Der Einfluß geringer Alkoholgaben auf Teilstufen von Auge und Ohr.

Von
Rudolf Manz,
1. Assistent des Instituts.
Mit 1 Textabbildung.

Der Einfluß schon geringer Alkoholmengen auf den Ablauf der allgemeinen psychomotorischen Reaktionen ist bekannt und durch zahlreiche psychotechnische Untersuchungen wiederholt bestätigt worden. Die bis jetzt bekannten Tatsachen über Schädigungen des Seh- und Hörvermögens durch chronischen Alkoholmißbrauch und im akuten Rauschzustand hat *Kriebs* in einem umfassenden Referat auf der II. Reichstagung Volksgesundheit und Genußgifte 1939 in Frankfurt a. M. vorgetragen.

Es ist bekannt, daß sich schon geringste Mengen des Genußgiftes Alkohol durch Hemmung der allgemeinen Reaktionslage bemerkbar machen können. Beginnend bei einem Blutalkoholgehalt von 0,2% soll ja nach *Straub* die Wahrscheinlichkeit totaler Alkoholschädigung gesetzmäßig mit dem Logarithmus des Blutalkoholgehaltes steigen. Bei 0,5% wären danach nahezu 50% aller Menschen bereits so im Ablauf und Zusammenwirken ihrer gesamten Körperfunktionen geschädigt, daß ein einwandfreies Bewegen im öffentlichen Verkehr bei ihnen nicht mehr sicher gewährleistet ist. Bei den experimentellen Untersuchungen über diese Frage wurde bisher fast ausschließlich nur auf Beeinträchtigungen allgemeiner psychophysischer Faktoren im Zusammenhang geachtet. Spezielle Untersuchungen einzelner Sinnesfunktionen — etwa des Gefühls und des Temperatursinns — sind dagegen noch nicht durchgeführt worden. Insbesondere fehlen auch systematische Untersuchungen unserer wichtigsten Sinnesorgane Auge und Ohr bei nicht eigentlich toxischen Alkoholgaben unter gleichzeitiger Kontrolle der Blutalkoholkurve noch völlig.

Wir haben daher begonnen, den Einfluß des Blutalkohols auf die einzelnen Partialfunktionen des Seh- und Gehörorgans festzustellen. Dabei wollten wir dem Bedürfnis der Praxis entsprechend nur solche Wirkungen prüfen, die bereits bei geringen Alkoholkonzentrationen in Erscheinung treten. Beeinträchtigungen der Versuchsergebnisse durch rein psychische Störungen versuchten wir durch Versuchsanordnung und eigene Kontrollen auszuschalten.

Der erste Teil unserer Untersuchungen erstreckte sich auf die Prüfung zweier Tealfunktionen des Sehorgans, der Dunkeladaptation und des Tiefensehens. Gerade diese Funktionen unseres wichtigsten Sinnesorgans sind ja von besonderer Wichtigkeit für den Kraftfahrer, für Radfahrer wie für Arbeiter an der Maschine, auf Baugerüsten u. ä. Störungen der Adaptation haben Bedeutung bei Tag- und Nachtfahrten, überall wo Zonen verschiedener Helligkeit miteinander abwechseln, und sind besonders wichtig im Hinblick auf Blendungszufälle. Ist doch nach *Lossagk* das „Sehen nach Blendung“ ebenso wie das „Sehen gegen eine Blendstörung“ eine Frage partieller Fehladaptation. Und allein 20% aller Verkehrsunfälle sollen danach auf Störungen der optisch-physiologischen Wahrnehmungsbedingungen zurückzuführen sein.

Über Adaptationsstörungen nach Alkoholintoxikation finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben. Wir wissen zwar, daß Alkohol in höheren Konzentrationen den gegenüber manchen stark wirkenden Chemikalien unempfindlichen Sehpurpur ohne Zutritt von Licht zu bleichen vermag. Da die Regeneration des Sehstoffs der Netzhaut weiterhin von der Erhaltung der Zirkulation abhängig ist, so war rein theoretisch eine Beeinflussung dieses Vorganges durch im Blut

kreisenden Alkohol durchaus denkbar. Aus praktischen Untersuchungen am Menschen wissen wir darüber aber nur wenig. *Vainzweig*, *Kleibe* und *Pasternak* stellten bei chronischer Methylalkoholvergiftung eine Verlangsamung der Adaptation in den meisten Fällen fest. Wesentlich geringer ist nach *Sattler* die Wirkung des Äthylalkohols auf die Netzhaut. Immerhin fand *Lundsgaard* bei 312 Schnapssäufern in 45% ausgesprochene Nachtblindheit. *Lasarev* hat den Einfluß des Alkohols auf die Akkommodation geprüft. Er konnte nach Alkoholgebrauch stets eine Abnahme des Unterscheidungsvermögens der Helligkeitswerte zweier Lichtquellen feststellen. Untersuchungen der Adaptationsfähigkeit hierbei ergaben jedoch kein eindeutiges Resultat. Es fand sich teils geringe Zunahme, teils eine Abnahme. *Sattler* fand in 16 Fällen bei Alkoholikern die Adaptation einmal erheblich und dreimal geringfügig herabgesetzt.

Die bis jetzt bekannten Untersuchungen über den Adaptationsverlauf nach Alkoholgenuß beziehen sich also, wie man sieht, zum Teil auf Schädigungen durch chronische Vergiftung, oder aber bei den Prüfungen vorübergehender Zustände fehlen Anhaltspunkte über die Höhe des Alkoholgehaltes im Blut.

Wir nahmen daher systematische Untersuchungen vor, um zu prüfen, ob die Regeneration des Sehpurpurs durch geringen bzw. mäßigen Alkoholgehalt des Blutes verändert wird. Eine solche Veränderung war möglich einmal durch Auftreten einer Störung im Sinne einer verzögerten Adaptation, wobei dann die Linie maximaler Empfindlichkeit verspätet erreicht würde, zum anderen durch eine Herabsetzung der Empfindlichkeitshöhe auch nach sehr lange dauernder Adaptation.

Untersucht wurde der Verlauf der Dunkelanpassung bei 13 gesunden männlichen und weiblichen, normal- und andersichtigen Personen unter Kontrolle der Blutalkoholkurve. Die Untersuchungen wurden in der Universitäts-Augenklinik Greifswald zusammen mit Herrn Dr. *Glees*, Oberarzt der Klinik (jetzt in Köln) vorgenommen*.

Die Versuchsanordnung war kurz folgende: Nach genauer Untersuchung des Gesichtssinnes auf etwaige Abweichungen von der Norm wurde der Adaptationsverlauf in der Dunkelkammer während 35 Minuten nach vorhergehender Helladaptation von 10 Minuten geprüft. Verwandt wurde der Adaptometer nach *Engelking-Hartung*. Die Empfindlichkeitswerte können hier direkt abgelesen werden, die Abschwächung des Lichtes erfolgt durch Graufilter.

Da der Prozeß der Sehstoffregeneration ja sehr träge verläuft, war durchaus die Möglichkeit gegeben, auch etwaige geringe Abwei-

* Herrn Prof. Dr. *vom Hofe*, früher Direktor der Univ.-Augenklinik Greifswald, danken wir für die Bereitstellung der Räume und Apparate, Herrn Dr. *Glees* für seine liebenswürdige Unterstützung bei den Versuchen.

chungen nach Alkoholgenuss zu erfassen. Die Kurve des Anpassungsverlaufes wurde bei sämtlichen Personen in das *Engelkingsche Schema* eingezeichnet, bei welchem die Abscisse die Zeit in arithmetischer Zunahme ausdrückt und auf der Ordinate die Empfindlichkeitswerte festgelegt werden. Der gleiche Versuch wurde sodann an einem anderen Tage nach vorherigem Alkoholgenuss durchgeführt (s. Abb. 1; da sämtliche Kurven gleichsinnig ausfielen, kann auf die Wiedergabe weiterer verzichtet werden).

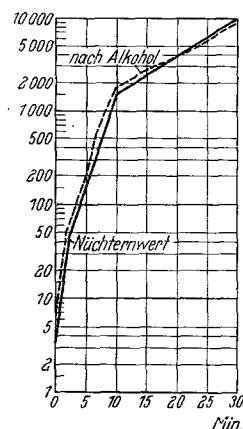
Nebenreaktionen, wie Ermüdung, Aufmerksamkeitsschwankungen und mangelnde Konzentrationsfähigkeit, spielen bei dieser Art der Untersuchung keine Rolle, wie eigene Versuche auch bei höheren Alkoholkonzentrationen zeigten (vgl. etwa starke Abnahme der Sichtbarkeit minimaler Gesichtseindrücke nach Alkoholgenuss — Aufmerksamkeitsschwankungen —, wie sie *Wiersma* und *Heymans* festgestellt haben). Auch eine Übungsfähigkeit scheidet bei dieser Prüfung aus.

Das *Ergebnis* war nun bei sämtlichen Versuchspersonen mit Blutalkoholwerten von 0,62 bis 1,25% stets das gleiche. Die Kurven verliefen gleichsinnig im Nüchtern- wie im Alkoholversuch. Weder eine Verzögerung des Eintrittes, noch eine Herabsetzung der absoluten Endwerte der Adaptation waren festzustellen. Selbst bei einem von uns dann noch vorgenommenen Versuch mit einem Blutalkoholgehalt von 2,5% — wo also bereits eine Alkoholvergiftung vorlag —

Abb. 1.

war der Verlauf der Kurve der gleiche wie im Nüchternversuch. Auch anderweitige Veränderungen des Sehorgans, wie insbesondere höhergradige Myopie, die an sich ja zur Nachtblindheit prädisponiert, änderten an dem Ergebnis nichts. Eine Verzögerung oder Abschwächung der Regeneration des Sehpurpurs im menschlichen Auge ist also bei einmaligem auch stärkerem Alkoholgenuss gesunder Personen nicht vorhanden.

Die Prüfung des *Tiefensehens* wurde am *Pfaltzschen Dreistäbchenapparat* vorgenommen. Es handelt sich hierbei um eine Apparatur, bei der eine senkrecht stehende Nadel durch Verschieben mittels Drehknopfes in eine von zwei anderen Nadeln markierte Ebene einzustellen ist. Es wurden jeweils drei Einstellungen vorgenommen, die bei sämtlichen Personen im Nüchternversuch prompt und exakt ausgeführt wurden. Anders im jeweils einige Tage später vorgenommenen Alkoholversuch. Hier war regelmäßig eine starke Verzögerung bei den einzelnen Einstellungen zu verzeichnen. Die Versuchspersonen brauch-



ten stets im Durchschnitt etwa die doppelte Zeit für die Bewegungen der mittleren Nadel, bis die von ihnen als richtig angenommene Endeinstellung in der betreffenden Ebene erreicht war. Immer wurde jedoch die Endeinstellung in der richtigen Lage getroffen. Niemals blieb die Nadel etwa in einer falschen Ebene stehen. Hierbei tritt also die *Alkoholbeeinflussung deutlich* hervor, und zwar schon bei einer Konzentration von 0,3% im Blut. Die Fähigkeit einer richtigen Tiefenwahrnehmung ist zwar an sich bei Blutalkoholwerten bis 1% nicht aufgehoben, aber die Zeitdauer der Verarbeitung der hier in Frage kommenden Sinneseindrücke bis zum Eintritt der richtigen Tiefeneinschätzung ist gegenüber der Norm ums doppelte verlängert.

Diese Feststellung ist zweifellos praktisch von großer Wichtigkeit, besonders in Situationen, wo die Beurteilung des Abstandes zweier Objekte voneinander eine Rolle spielt. Noch mehr wird diese Frage dort bedeutsam, wo noch eine dauernde Verschiebung zweier oder mehrerer Objekte im Raum gegeneinander hinzukommt. So kann die Verzögerung bis zum Eintritt der richtigen Tiefenwahrnehmung auch nach sehr geringem Alkoholgenuss durchaus einmal zur *Unfallursache* werden; so z. B. durch falsche Einschätzung der Geschwindigkeit und der Entfernung eines entgegenkommenden Fahrzeuges beim Versuch des Überholens.

Untersucht wurde weiterhin in Anbetracht der engen Beziehungen zwischen Auge und Ohr die *Beeinflussung des Gleichgewichtsorgans* nach geringem Alkoholgenuss. Exakte Untersuchungen unter gleichzeitiger Prüfung der Blutalkoholkurve sind auch hier bis heute noch nicht bekannt. Im Schrifttum finden sich Angaben lediglich über Störungen des Vestibularapparates bei chronischem Alkoholismus und bei akuten schweren Trunkenheitszuständen. So fand *Morian* bei *Neuritis acustica alcoholica* die Nn. vestibulares in einem Zustand abnormer Reizung, während der N. cochlearis beiderseits bereits degeneriert bzw. atrophisch war. In diesen Fällen ließ sich dabei außerordentlich leicht ein *Nystagmus* hervorrufen. *Barany* hat Untersuchungen des Gleichgewichtsorgans bei experimenteller Alkoholintoxikation angestellt, nachdem ihm bei Kranken mit chronischer Alkoholvergiftung und bei Fällen von Delirium tremens Störungen vestibularer Reaktionen aufgefallen waren. Dieser Autor beschrieb den sog. alkoholischen *Lagenystagmus*. *Barany* ließ Studenten innerhalb einer Viertelstunde je 250—300 g Kognak trinken und fand dann: Spontannystagmus geringen Grades, Nystagmusanfälle bei raschen Kopfbewegungen und eine Herabsetzung der subjektiven Drehempfindung. Bei den Versuchen trat weiter stets Erbrechen auf. *Rothenfeld* und neuerdings *de Kleyn* und *Versteegh* beschrieben *Lagenystagmus* alkoholischer Natur beim Kaninchen. Es handelt sich dabei um einen Spontannystagmus, der bei bestimmter

Seitenlagerung des Tieres auftritt und nach Verabfolgung größerer Mengen von Alkohol in eine Deviation übergeht. Dieser Lagenystagmus fehlt nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation. *Runge* fand bei 43 Patienten im akuten Alkoholrausch stets rhythmischen Rucknystagmus, und zwar teils in Gestalt nystagmusartiger Zuckungen, bei sehr schweren Rauschzuständen aber ausgeprägten Nystagmus bei Blick nach seitwärts und oben, meist zusammen mit konjugierter Blickparese. Bei Alkoholintoleranten sollen nach *Runge* schon nach geringeren Mengen von *Alkohol* gleiche Störungen auftreten, wie sie bei Genuß großer Mengen gesetzmäßig vorkommen sollen. In einem einzigen Fall in der Literatur kennen wir den Verlauf der Blutalkoholkurve bei einem solchen Zustand. *Bernhard* und *Goldberg* beschrieben das Auftreten eines Spontannystagmus bei akuter Alkoholvergiftung eines 28jährigen Mannes, der $1\frac{1}{3}$ l Branntwein zu sich genommen hatte. Bei einem Promillegehalt des Blutes von 2,49 stellte sich hierbei langsamer horizontaler Spontannystagmus ein und blieb bestehen, bis der Alkoholspiegel auf 2,38% abgesunken war, also nur etwa eine Stunde.

Diese bisher im Schrifttum niedergelegten Untersuchungen betreffen so das Auftreten von Spontannystagmus bei Alkoholvergiftungen. Über die Beeinflussung des Drehnachnystagmus und des calorischen Nystagmus durch Alkohol liegen exakte Untersuchungen nicht vor. Vereinzelte Feststellungen verschiedener Autoren zeigen keine Übereinstimmung. *Zytowitsch* berichtet über Abschwächung, *Morian* über Verstärkung der calorischen Erregbarkeit bei Alkoholabusus. Bei Deliranten fand *Barany* beide Nystagmusarten normal.

Gerade die Beeinflussung der Erregbarkeit des Vestibularapparates hat zweifellos große Bedeutung für Kraftfahrer, Radfahrer und in erhöhtem Maße natürlich für die Luftfahrt, sowie für die Berufssarbeit eines Zimmermannes, Dachdeckers, Maurers usw. Wird doch eine vestibuläre Erregung ausgelöst bei jeder plötzlichen Bewegungshemmung, und eine bestehende erhöhte Ansprechbarkeit des Gleichgewichtsorgans wirkt sich nicht nur durch eine Beeinträchtigung der Sehleistung bei plötzlich einsetzendem Nystagmus und Erschwerung der Fixierungsmöglichkeit aus, sondern es können auch subjektiv Schwindelerscheinungen, ja Übelkeitsgefühle auftreten. Wir hielten es infolgedessen für notwendig, die Frage der Erregbarkeit des Vestibularapparates nach geringem oder mäßigem Alkoholgenuss zu prüfen. Die Untersuchungen wurden in der Universitäts-Ohrenklinik Göttingen zusammen mit Herrn Oberarzt Professor Dr. *Tobbeck* vorgenommen*.

* Herrn Prof. Dr. *Wagner*, Direktor der Universitäts-Ohrenklinik Göttingen, danken wir für die Bereitstellung der Räume und Apparate, Herrn Prof. Dr. *Tobbeck* für seine liebenswürdige Unterstützung bei den Versuchen.

Versuchsanordnung: 11 männliche und weibliche Personen wurden genauestens auf normale Verhältnisse ihres Gehörorganes untersucht. Es wurde sodann in nüchternem Zustand die Dauer des sekundären Nystagmus nach jeweils 10 Umdrehungen im Drehstuhl (gleichmäßige Dauer 20 Sekunden) und bei optimaler Stellung des horizontalen Bogen-ganges bestimmt. Der 1. Nachnystagmus wurde vom Beginn der Bewegungshemmung an mit der Stoppuhr gemessen und die Qualität der auftretenden Augenbewegungen vermerkt. Die gleiche Prüfung wurde dann nach Alkoholisierung, und zwar zu einem Zeitpunkt, wo die Versuchspersonen voraussichtlich auf der Höhe der Resorption standen, vorgenommen. Getrunken wurde nach dem Mittagessen zwangslässig und in nicht zu kurzer Zeit, um nach Möglichkeit die Mitwirkung nervöser Einflüsse auszuschalten. Denn bekanntlich ist der vestibuläre Nystagmus ja auch von nervösen Einflüssen abhängig; Beziehungen zum Spannungszustand des autonomen Nervensystems werden vermutet (*Yamazaki*).

Zu einem Teil wurden die Untersuchungen am gleichen Tag vorgenommen, zum Teil an aufeinander folgenden Tagen zur ungefähr gleichen Zeit. Hierauf sei deshalb hingewiesen, weil physiologischerweise durch noch unbekannte nervöse Einflüsse gelegentlich Schwankungen der Erregbarkeit des Gleichgewichtsapparates an verschiedenen Tagen vorkommen (*Neumann* und *Fremel*).

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen im Drehstuhl zeigt Tab. 1. Von den untersuchten 11 Personen trat bei 9 eine deutliche Verlängerung der Dauer des Drehnachnystagmus, und zwar bis zu einem Höchstwert von 22 Sekunden, ein. In 3 Fällen lag die beiderseitige Zunahme des Nachnystagmus unter 10 Sekunden. Diese Fälle können evtl. noch in die physiologische Schwankungsbreite fallen. In den übrigen Fällen war jedoch eine zeitliche Verlängerung von mindestens 15 Sekunden auf einer Seite zu verzeichnen. Zwei Fälle seien besonders besprochen. Einmal war weder nüchtern noch bei einem Blutalkoholgehalt von 0,42% Nachnystagmus auszulösen. Dieser wohl seltene Fall wird von uns weiter verfolgt werden. Bei einer weiteren Beobachtung war bei Drehung nach links eine — allerdings unwesentliche — Verkürzung des Nachnystagmus von 3 Sekunden aufgetreten. Die betreffende Versuchsperson hatte jedoch am Abend vor der Nüchternprüfung eine schwere Kneiperei mitgemacht und war deutlich stark verkatert, wenn auch das Blut bereits wieder praktisch alkoholfrei war.

In 6 Fällen war nach Alkoholgenuss bemerkenswerterweise *Spontannystagmus* aufgetreten, der nüchtern nicht vorhanden war. 4 mal handelte es sich um nicht erschöpfbaren Spontannystagmus bei Blutalkoholwerten von 0,36—1,03%, 2 mal um eine sog. Nystagmusbereit-

Tab. 1. I. Drehprüfung.

| Nr. | Alter | Geschlecht | Nüchternversuch | | | | Alkoholversuch | | | | Blutalkohol % _{oo} | Differenz gegenüber dem Nüchternversuch in Sekunden | | | | |
|-----|-------|------------|---------------------------------|----|---|---------------------------------|----------------|---|------|------|--------------------------------|--|--|--|--|--|
| | | | Dauer des Nachnystagmus in Sek. | | Qualität des Nachnystagmus | Dauer des Nachnystagmus in Sek. | | Qualität des Nachnystagmus | | | | | | | | |
| | | | r. | l. | | r. | l. | | | | | | | | | |
| 1 | 24 | ♂ | 19 | 20 | feinschlägig | 35 | 30 | (Spontan-nystagmus) sehr feinschlägig | 0,36 | + 16 | + 10 | | | | | |
| 2 | 23 | ♀ | 18 | 18 | mittel | 25 | 24 | — | 0,40 | + 7 | + 6 | | | | | |
| 3 | 24 | ♂ | 18 | 21 | mittel | 23 | 25 | — | 0,47 | + 5 | + 4 | | | | | |
| 4 | 30 | ♂ | 26 | 26 | mittel | 42 | 41 | sehr fein | 0,50 | + 16 | + 15 | | | | | |
| 5 | 23 | ♂ | — | — | — | — | — | — | 0,52 | — | — | | | | | |
| 6 | 24 | ♂ | 32 | 31 | fein | 40 | 38 | (Spontan-nystagmus) grob | 0,54 | + 8 | + 7 | | | | | |
| 7 | 24 | ♂ | 33 | 43 | sehr fein | 35 | 40 | mittel | 0,60 | + 2 | — 3 | | | | | |
| 8 | 39 | ♂ | 10 | 13 | — | 28 | 29 | (Nystagmus-bereitschaft) sehr schnell, fein | 0,63 | + 18 | + 16 | | | | | |
| 9 | 28 | ♂ | 16 | 16 | — | 21 | 38 | (Spontan-nystagmus) sehr schnell | 0,92 | + 5 | + 22 | | | | | |
| 10 | 24 | ♂ | 17 | 13 | — | 28 | 34 | (Spontan-nystagmus) sehr fein und schnell | 1,02 | + 11 | + 21 | | | | | |
| 11 | 26 | ♂ | 13 | 13 | subj. stark unangenehm. Gefühl (kein eig. Schwin- del) beim Drehen | 33 | — | (Nystagmus- bereitschaft) grobe Schläge | 1,17 | + 20 | — | | | | | |

schaft mit feinschlägigem Zittern beider Augen bei Blick in extremer Endstellung. Blutalkoholgehalt in den beiden letzteren Fällen 0,63 und 1,17%_{oo}.

Die subjektiven Erscheinungen während des Drehversuchs waren verschieden. Zum Teil wurde das Drehen im alkoholisierten Zustand als angenehmer empfunden wie bei Nüchternheit, teilweise trat jedoch leichtes Schwindelgefühl auf, welches im Normalzustand fehlte. Besondere Reaktionsbewegungen waren bei unseren Alkoholkonzentra-

tionen nicht zu bemerken. In einem Fall kam es jedoch bei einem 26 Jahre alten Mann während des Drehens zu subjektiv stark unangenehmen Gefühlen (ohne eigentlichen Schwindel) und kurz nach dem ersten Drehversuch erfolgte heftiges Erbrechen. Blutalkohol hierbei 1,17% zu Beginn des Drehens.

Die *calorische Prüfung* zum Nachweis von Störungen des Gleichgewichtsorganes wurde im Nüchternversuch und nach Alkoholisierung jeweils an die Drehprüfung angeschlossen. Gereizt wurde beiderseits mit 50 bzw. 20 ccm Wasser von 21° Temperatur. Neben Qualität und Dauer wurde beim calorischen Nystagmus auch auf dessen Gradausprägung geachtet (unter Grad I versteht man dabei Nystagmus nur bei Blick nach der Gegenseite des gereizten Ohres, II = Nystagmus auch beim Blick geradeaus, III = Nystagmus auch beim Blick nach der Seite des gereizten Ohres).

Die Ergebnisse der calorischen Prüfung zeigt Tab. 2. Hier ergab sich bei 10 Versuchen eine deutliche zeitliche Verlängerung des Nystagmus bis zu 59 Sekunden gegenüber dem Nüchternversuch. Nur bei 2 Fällen war es anders. Einmal war die Nystagmusdauer nach Reizung des linken Ohres geringer als im Nüchternversuch, obwohl hier bei der

Tab. 2. Calorische Prüfung.

| Nr. | Alter | Geschlecht | Nüchternversuch | | | | Alkoholversuch | | | | Blut-alko-hol % | Differenz ge-gegenüber dem Nüchternver-such in Sek. | | |
|-----|-------|------------|-----------------------------|-----|--------------------|--------------------------|-----------------------------|-----|--------------------|------------------------|--------------------|---|------|--|
| | | | Dauer des Nystagmus in Sek. | | Grad des Nystagmus | Qualität des Nystagmus | Dauer des Nystagmus in Sek. | | Grad des Nystagmus | Qualität des Nystagmus | | | | |
| | | | r. | l. | | | r. | l. | | | | | | |
| 1 | 23 | ♂ | 100 | 100 | III | grob-schlägig | 128 | 123 | III | grob-schlägig | 0,36 | + 28 | + 23 | |
| 2 | 30 | ♂ | 120 | 128 | III | fein | 128 | 102 | III | fein | 0,38 | + 8 | - 26 | |
| 3 | 24 | ♂ | 95 | 74 | I-II | langsam, mittel-schlägig | 116 | 101 | I-II | mittel | 0,47 | + 21 | + 27 | |
| 4 | 23 | ♂ | 40 | 65 | I | fein, leicht rotatorisch | 67 | 85 | I (II ?) | fein | 0,50 | + 27 | + 20 | |
| 5 | 24 | ♂ | 113 | 102 | III | fein | 123 | 145 | III | fein | 0,54 | + 10 | + 11 | |
| 6 | 24 | ♂ | 75 | 111 | III | fein, leicht rotatorisch | 78 | 76 | III | fein | 0,54 | + 3 | - 35 | |
| 7 | 24 | ♂ | 88 | 90 | II | fein | 107 | 104 | III | grob | 0,60 | + 19 | + 14 | |
| 8 | 39 | ♂ | 70 | 50 | III | sehr fein | 112 | 109 | III | fein | 0,73 | + 42 | + 59 | |
| 9 | 28 | ♂ | 95 | 95 | III | fein | 118 | 118 | III | fein | 1,04 | + 23 | + 23 | |
| 10 | 24 | ♂ | 65 | 95 | III | fein | 78 | 129 | III | fein | 1,45 | + 13 | + 34 | |

Drehprüfung eine deutliche Verlängerung des Nachnystagmus um 16 bzw. 15 Sekunden bestanden hatte. Hier war aber der Blutalkoholgehalt von 0,50% beim Drehversuch auf 0,38% bei der calorischen Prüfung gesunken. Die zweite Ausnahme bildet der bereits erwähnte Fall mit schwerem Alkoholabusus in der Nacht vor der Nüchternprüfung. Die erhöhte Ansprechbarkeit des Vestibularapparates tritt nach Tab. 2 schon bei sehr geringen Blutalkoholkonzentrationen deutlich hervor, wie eine Erhöhung der Werte des calorischen Nystagmus gegenüber dem Nüchternversuch um beiderseits mindestens 20 Sekunden bei Blutalkoholkonzentrationen von 0,36, 0,47 und 0,50% zeigt. Die größte Zunahme der Nystagmusdauer fanden wir bei einem Blutalkoholgehalt von 0,73% mit rechts 42, links 59 Sekunden zeitlicher Zunahme. Die Frage, ob nur geringe Alkoholgaben die vestibuläre Erregbarkeit verstärken, höhere Dosen aber bereits lähmend wirken, müßte an einer größeren Untersuchungsreihe noch nachgeprüft werden. Nach den aus der Literatur bekannten Erfahrungen bei akuten schweren Alkoholintoxikationen ist auch diese Frage noch durchaus offen.

Ein Unterschied im Grad des Nystagmus trat einmal auf: ein Nystagmus II. Grades beim Nüchternversuch hatte sich in einen solchen III. Grades nach Alkoholisierung verwandelt. Hierbei war auch ein Unterschied der Qualität zu verzeichnen, indem der vorher feinschlägige Nystagmus dann als grobschlägiger imponierte. In den übrigen Fällen waren Grad und Qualität gleich geblieben.

Bemerkenswert ist noch eine weitere Beobachtung. Bei der Drehprüfung konnte vereinzelt ein Auftreten von *Seitenunterschieden* beobachtet werden, welche im Nüchternversuch nicht oder wenigstens nicht so ausgesprochen vorhanden waren. Und zwar handelt es sich hierbei mehrfach um eine Zunahme des Rechtsnystagmus bei Linksdrehung, die besonders auffällig in Fall 9 und 10 in Erscheinung tritt. Bei einem einzigen Fall war umgekehrt der Nystagmus nach Rechtsdrehung zeitlich stärker verlängert. Es scheint so, daß unter Alkoholwirkung ein physiologischerweise vorhandenes Überwiegen des Drehnachnystagmus nach Linksdrehung verstärkt hervortritt (ähnlich wird ja das bekannte „Doppelsen“ beim akuten Rausch nach *Sattler* als vorübergehender Ausdruck einer latenten Gleichgewichtsstörung aufgefaßt).

Theoretisches Interesse hat die Frage, ob die durch unsere Untersuchungen, insbesondere durch das Ergebnis der calorischen Prüfung eindeutig nachgewiesene erhöhte Ansprechbarkeit des Vestibularapparates nach geringem Alkoholgenuss zentral bedingt ist, oder ob es sich um eine direkte Beeinflussung der betr. Sinneszellen handelt. Eine zentrale Beeinflussung wird sich mit Sicherheit wohl nie ausschließen

lassen, da das gesamte Zentralnervensystem durch den Alkohol beeinflußt wird und somit auch eine Einwirkung auf das Vestibulariskerngebiet und auf die Bahnen in Medulla oblongata und Pons wahrscheinlich ist.

Runge konnte so bei Encephalitikern, die bei zeitweiser Verschlechterung ihres Zustandes Nystagmusanfälle bekamen, solche Anfälle auch mit Gaben von 25—30 ccm Alkohol beliebig auslösen. Eine Beobachtung, die nach diesem Autor einen Angriff des Alkohols an einem Locus minoris resistantiae im Hirnstamm wahrscheinlich macht. Aber auch direkt wäre eine Beeinflussung des Endorgans durch Erhöhung des endolabyrinthären Druckes sowie durch chemische Beeinflussung infolge der Diffusion von Alkohol aus dem Blut in die Endolymphe denkbar. Ob und in welchem Maße ein Übertritt von Alkohol in die Bogengangsstülligkeit stattfindet, wird von uns experimentell geprüft werden.

Die praktische Bedeutung der von uns festgestellten erhöhten Erregbarkeit des Vestibularapparates schon bei Blutalkoholkonzentrationen von 0,3—0,4% liegt auf der Hand. Denn solche Störungen des Gleichgewichtssinnes spielen eine große Rolle besonders bei Rad- und Motorradfahrern ganz allgemein und besonders in Kurvenlagen. Die Gefährlichkeit auch geringen Alkoholgenusses beim Lenken eines Kraftfahrzeugs im öffentlichen Verkehr wird durch das dabei mögliche Auftreten von Gleichgewichtsstörungen erneut bewiesen. Auch für das Zustandekommen von *Betriebsunfällen* nach Alkoholgenuß kann die dann erhöhte vestibuläre Erregbarkeit Bedeutung erlangen. Das von uns beobachtete Auftreten eines Spontannystagmus bei Zuständen, die weit unter der Grenze klinisch erkennbarer Trunkenheit liegen, könnte weiter noch zur Unterstützung der klinischen Untersuchung bei Trunkenheitsverdacht herangezogen werden. Es wäre zu erwägen, ob nicht künftig zur Gewinnung eines größeren Materials bei polizeilichen Blutentnahmen von unter Alkoholverdacht stehenden Verkehrsteilnehmern auf diese Erscheinung zu achten wäre.

Zusammenfassung.

Prüfungen der Dunkeladaptation, des Tiefensehens und des Gleichgewichtssinnes bei niedrigen Blutalkoholwerten hatten folgendes Ergebnis:

1. Der Ablauf der Dunkeladaptation des menschlichen Auges ist auch bei höheren Blutalkoholwerten nicht verändert.
2. Dagegen ist die Tiefenwahrnehmung bereits nach geringem Alkoholgenuß deutlich geschädigt.
3. Störungen des Gleichgewichtsapparates im Sinne einer erhöhten Erregbarkeit treten bereits bei Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0,3 und 0,4% auf.

4. Bei derart niedrigen Konzentrationen kommt es auch bereits bei einem Teil der Fälle zum Auftreten eines Spontannystagmus.

5. Diese Ergebnisse beweisen also die Gefährlichkeit selbst geringen Alkoholgenusses beim Bewegen im öffentlichen Verkehr und bei Arbeiten in den verschiedensten Betrieben und Berufen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Barany*, Verh. Österr. Otol. Ges. **1911**, Ref. Zbl. Ohrenheilk. **10**, 34 (1912). —
² *Bernhard* u. *Goldberg*, Ref. Zbl. Ohrenheilk. **25**, 50 (1936). — ³ *Comberg*, „Lichtsinn“, in *Schieck*, Handb. d. Ophthalm. **2**, 172 (1932). — ⁴ *Dittler*, Die Physiologie des optischen Raumsinnes. Ebenda S. 378. — ⁵ *vom Hofe*, Morph. Veränd. der Netzhaut durch Lichtwirkg. Ebenda S. 80. — ⁶ *de Kleyn* u. *Versteegh*, Acta oto-laryng. (Stockh.) **14**, 356 (1930). — ⁷ *Kriebs*, II. Reichstagung Volksges. u. Genussgifte, Frankfurt a. M. 1939. — ⁸ *Lasarev*, Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 22 (1928). —
⁹ *Lossagk*, Sinnestäuschungen und Verkehrsunfälle. Verlag Frankh 1937. 85 Seiten.
— ¹⁰ *Lundsgaard*, Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 79 (1925). — ¹¹ *Morian*, Passow-Schaefers Beitr. **4**, 269 (1911). — ¹² *Neumann* u. *Fremel*, Handb. d. Hals-Nasen-Ohrenheilk. von *Denker* u. *Kahler*. Springer-Bergmann 1926; **6**, 557 (Physiol. der Zentren und Bahnen des Vestibularapparates). — ¹³ *Rothenfeld*, nach *de Kleyn*. — ¹⁴ *Runge*, Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 10, 298. — ¹⁵ *Sattler*, in *Schieck-Brückner*, Handb. d. Ophthalm. **7**, 229 (Augenveränderungen bei Intoxikationen). — ¹⁶ *Straub*, Forsch. u. Fortschr. **14**, Nr 34 (1938). — ¹⁷ *Vainzweig*, *Kleibe* u. *Pasternak*, Ref. Zbl. Ophthalm. **31**, 362 (1934). — ¹⁸ *Wiersma* u. *Heymans*, Z. Sinnesphysiol. **26**, 28. — ¹⁹ *Yamazaki*, Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **28**, 446 (1937). — ²⁰ *Zytovitsch*, Arch. Ohr- usw. Heilk. **88**, 139 (1912).

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Wien.
 Direktor: Prof. Dr. *Philipp Schneider*.)

Der durch eigenes Verschulden tödlich verunglückte Fußgänger und sein Blutalkoholgehalt.

Von

Anton Eppel,

Demonstrator am Institut.

Die zunehmende Verkehrsdichte der letzten Jahre hat es mit sich gebracht, daß die Unfallziffern sprunghaft angestiegen sind. Die Ursachen für die Zunahme der Verkehrsunfälle wurden verschiedentlich erörtert. Allen Statistiken kann jedoch entnommen werden, daß ein nicht unbedeutlicher Hundertsatz der Verkehrsunfälle durch Alkoholmißbrauch verursacht wird. Sicherlich wird der Verkehr immer Opfer fordern, doch darf die Zahl der tödlich verlaufenden Unfälle nicht da-