

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Göttingen (Prof. Dr. Dr. O. SCHMIDT) und der Physiologischen Abteilung des Max-Planck-Institutes für Hirnforschung Göttingen (Prof. Dr. A. E. KORNMÜLLER).

Elektrencephalographische Untersuchungen nach Alkoholgabe.

Von

INGE V. HEDENSTRÖM und OTTO SCHMIDT.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. April 1950.)

Einleitung.

Es liegen eine Reihe von Arbeiten über die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch Alkohol am Menschen und am Tier vor. Erinnerung sei an die Arbeiten KRAEPELINS aus dem Jahre 1892, der durch Messungen von Reaktionszeiten und durch Assoziationsversuche eine Erschwerung psychischer Funktionen nach Alkoholgabe fand. Schon EXNER prüfte bei seinen Versuchspersonen die Reaktionszeit zwischen dem Anblick des überspringenden elektrischen Funkens und der Auslösung eines Signalgerätes. Er fand, daß nach dem Genuß von 2 Flaschen Rheinwein die Reaktionszeit von 0,19 sec auf 0,297 sec ansteigen kann. Dabei hatte die Versuchsperson selbst den Eindruck, schneller zu reagieren als im nüchternen Zustand. Das Ziel vorliegender Arbeit war die Beantwortung der Frage, wieweit eine Beeinflussung des Gehirns durch Alkohol am Elektrencephalogramm (EEG) festzustellen ist. Weiterhin sollte im Hinblick auf die Reaktionszeit eine eventuell auftretende Vergrößerung der Latenz zwischen einem Sinnesreiz und seiner bioelektrischen Beantwortung auf dem entsprechenden Hirnrindenfeld messend erfaßt werden. Letztere Untersuchungen wurden am Tier vorgenommen, da nur bei relativ wenigen Menschen die Sehrinde auf die Konvexität übertritt und dadurch zur Ableitung von Aktionsströmen auf Belichtungsreize zugänglich wird.

Unter Aktionsströmen versteht man nach KORNMÜLLER hirnelektrische Erscheinungen, die in Beziehung zu adäquaten Sinnesreizen oder zu motorischen Leistungen stehen und die von entsprechenden Hirnrindenfeldern oder von sonstigen grauen Abschnitten des Nervensystems abgeleitet werden können. Im Gegensatz dazu sind die Spontanschwankungen Ausdruck der bioelektrischen Tätigkeit der Großhirnrinde bei möglichstem Ausschluß von Außenreizen. Sie standen bei den Untersuchungen am Menschen im Vordergrund des Interesses. Hinzu kam noch das Phänomen der verminderten Spannungsproduktion der Spontantätigkeit beim Augenöffnen.

Methodik.

Die EEG-Untersuchungen wurden an 6 gesunden Versuchspersonen und 2 Kaninchen von 3 kg Gewicht vor und nach Alkoholgabe durchgeführt.

Beim Tierversuch wurden Schraubchenelektroden benutzt, die in den Knochen des unter Lokalanästhesie freipräparierten Schädeldaches des Kaninchens eingeschraubt wurden, wobei darauf geachtet werden mußte, daß die Tabula interna unverletzt blieb. Es wurde mit je einer Knochenelektrode über der Area striata und der Area praecentralis einer Seite unipolar abgeleitet. Das der Ableitung der Area striata gegenseitige Auge wurde nach Atropinvorbehandlung rhythmisch belichtet und zwar 4—5mal je Sekunde. Durch eine gleichzeitig mitbelichtete Photozelle konnten die einzelnen Lichtblitze mitregistriert werden. Diese Versuche wurden im verdunkelten Raum durchgeführt. Der Alkohol wurde beim Kaninchen durch eine Magensonde verabreicht. Die Blutentnahme zur Feststellung des Alkoholgehaltes nach der Methode von WIDMARK erfolgte aus der vor dem Versuch freigelegten Vena jugularis externa.

Die Versuchspersonen wurden unipolar (gegen Ohrhäppchen) mit kochsalzgetränkten, flannüberzogenen Pilzelektroden abgeleitet, die durch die Kopfhaut an den gewünschten Stellen fixiert waren. Und zwar geschah die Ableitung vom frontalen (1), hochfrontalen (3) und occipitalen (9) Punkt des Schemas nach KORNMÜLLER (1944). Die Untersuchungen wurden teils im Laufe des Tages an den nicht nüchternen Versuchspersonen ausgeführt, teils am späten Nachmittag, wobei die Alkoholgabe sich über 2 Std bei gleichzeitiger Nahrungsaufnahme hinzog, nachdem es sich erwiesen hatte, daß bei diesem Vorgehen die Verträglichkeit des Alkohols am günstigsten war. Der Alkohol wurde in der von den Versuchspersonen gewünschten Form (33 % Schnaps oder Likör) gereicht. Die Menge wurde so bemessen, daß ein Blutalkoholwert von 1,0—2,5 g-% bei Berechnung auf das Körpergewicht zu erwarten war. Die Blutentnahme geschah aus der Fingerbeere oder aus der Armvene.

Die bioelektrischen Erscheinungen wurden mit einem Elektrencephalographen der Firma *Elektrofrequenz Alfeld* aufgenommen. Eine nähere Beschreibung dieses Gerätes hat SCHWARTZER gegeben.

Ergebnisse.

Die Untersuchungen am Tier zeigten, daß die Spontanschwankungen der Hirnrinde sehr rasch nach der Alkoholgabe an Frequenz abnahmen und eine starke Amplitudenvergrößerung eintrat. Abb. 1 zeigt die Ableitung der Area striata kurz vor (a) und 5 min nach der peroralen Gabe (b) von 20 cm³ 90%igem Alkohol mit 60 cm³ Wasser (6 g/kg). Der Alkoholwert im Blut betrug zu diesem Zeitpunkt ungefähr 3 g-%. Derartige Kurven mit trägen Wellen von 1—2 Hz konnten bis zu 3 Std

nach Alkoholgabe registriert werden. Sie wurden aber immer wieder, besonders nach einem Belichtungsreiz von Abläufen höherer Frequenz unterbrochen. Nach 3 Std wurden diese rascheren Schwankungen trotz ansteigenden Alkoholspiegels häufiger und das Bild näherte sich in Frequenz und Amplitude immer mehr der Ausgangslage. Dazu muß gesagt werden, daß die Tiere die hohe, für den Menschen tödliche Alkoholkonzentration im Blut bis zu 5,5 g-% gut überstanden. Die aufgespannten und fixierten Kaninchen ließen keine besonderen Beobachtungen zu. Der Cornealreflex war zu Beginn der Alkoholwirkung vorhanden, aber bald für die Dauer von 4 Std deutlich abgeschwächt. Nach Alkoholgabe verursachte ein akustischer Reiz nicht eine Reduktion der

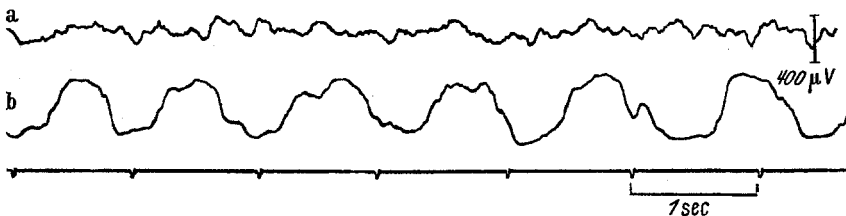


Abb. 1. Spontanschwankungen der Area striata des Kaninchens.
a vor, b nach Alkoholgabe.

Spontanschwankungen, wie sie vorher in der Kontrolle zu sehen gewesen war. Aber auch dieses Phänomen konnte nach Ablauf von 3 Std und zwar gleichzeitig mit dem Verschwinden der abnorm trägen Wellen, wieder beobachtet werden.

Von besonderem Interesse war für unsere Fragestellung das Verhalten der Aktionsströme auf Lichtreize. Abb. 2 zeigt auf *a* die Aktionsströme der Area striata der Kontrollableitung vor der Alkoholgabe und auf *b* und *c* die im Verlauf der Alkoholwirkung. Man sieht eine Veränderung der Aktionsströme sowohl in ihrer Form als auch in ihrem zeitlichen Ansprechen. So ist eine Verlängerung der Latenz vom Beginn des Belichtungsreizes bis zum Eintritt der corticalen Beantwortung deutlich sichtbar. Es wurde versucht, diese Verlängerung der Latenz messend zu erfassen. Es zeigt aber schon die Abbildung, daß die Zeit zwischen Reizbeginn und Reaktion auch innerhalb einer kurzen Belichtungsserie beim unvorbehandelten Tier nicht streng konstant bleibt. Auch kann der Beginn des Aktionsstromes, besonders innerhalb des Ablaufes träger Wellen nicht immer einwandfrei bestimmt werden. Trotzdem zeigte die Messung bei über 200 Einzelbelichtungen aus 2 Versuchen eine Zunahme der Latenz von 10–30% je nach Alkoholgabe von 3–6 g/kg. Aus den oben dargelegten Gründen sind die mitgeteilten Zahlen nicht als absolute Werte anzusehen. Sie interessieren als solche nur deswegen, weil sie eine Tendenz zur Zunahme der Latenz nach Alkoholgabe aufzeigen.

Es fällt vielleicht auf, daß die Schwankungen der Alkoholwerte, wie sie ganz oben dargestellt sind, sich nicht auch in entsprechenden Schwankungen der Größe der Latenzzeit spiegeln. Das könnte vielleicht damit zusammenhängen, daß die Alkoholwerte durchweg abnorm hoch sind.

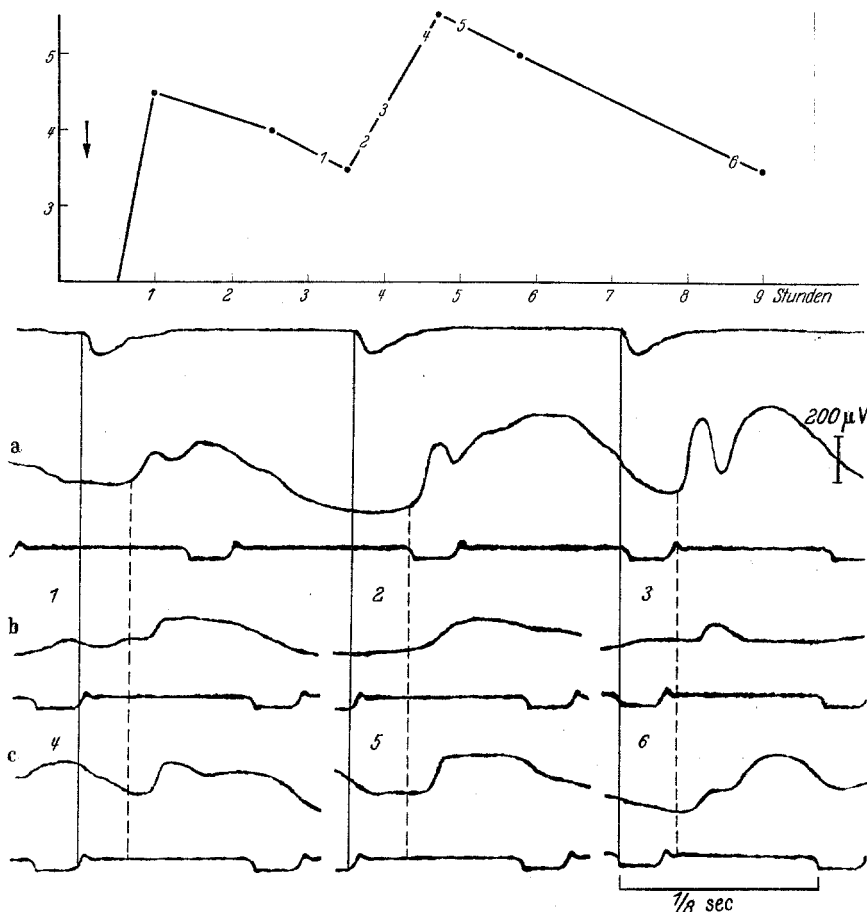


Abb. 2. Aktionsströme der Area striata des Kaninchens. *a* vor, *b* und *c* nach Alkoholgabe. Die oberste Linie markiert die Belichtungsreize, die für die 3 jeweils untereinander gezeigten Vorgänge nur einmal abgebildet sind. Die durchgezogene senkrechte Linie zeigt den Beginn der Belichtung an, die gestrichelte senkrechte Linie den Beginn des Aktionsstromes der Kontrolle auf *a*. Die Zeitmarkierung unterhalb der einzelnen Kurven zeigt, daß die Papiergeschwindigkeit für die 3 jeweils untereinander gezeigten Vorgänge die gleiche war. Darüber die Blutalkoholkurve. Ordinate: Alkohol in g-%. Abszisse: Stunden nach Alkoholgabe. Pfeil: Alkoholgabe. Die Zahlen bedeuten die aus dem Verlauf des Versuches entnommenen Beispiele.

Die Abb. 3—11 behandeln die *Untersuchungen am Menschen*.

Auf Abb. 3 der Versuchsperson S sieht man bei Streifen *B* die gleichzeitige Ableitung des frontalen (1) und occipitalen (9) Punktes $\frac{1}{2}$ Std nach Beginn der Alkoholgabe. Der Blutalkoholgehalt liegt hier bei

ungefähr $0,7 \text{ g-}^0_{100}$. Die Versuchsperson fühlte sich leicht angeregt. Die das EEG des Menschen beherrschenden α -Wellen, die normalerweise

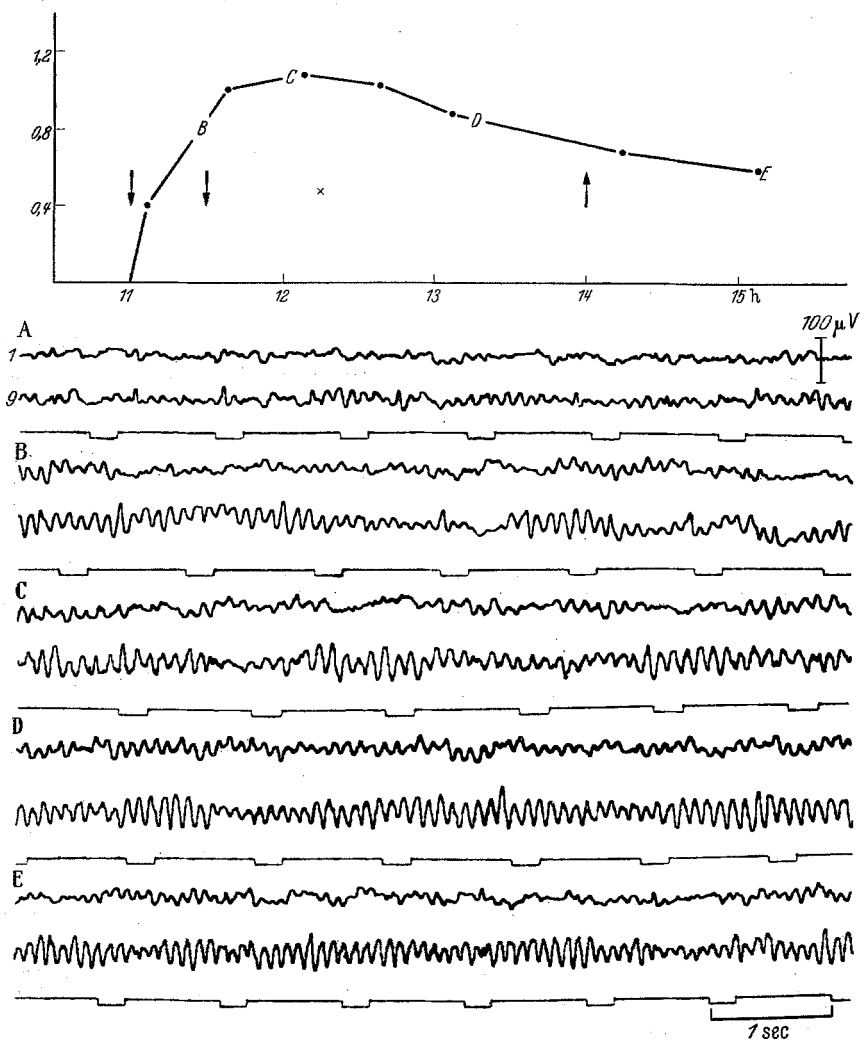


Abb. 3. Versuchsperson S. Ableitung in allen 5 Streifen jeweils gleichzeitig vom frontalen (1) und occipitalen (9) Punkt. A vor, B—E nach Alkoholgabe. Darüber die Blutalkoholkurve mit den Eintragungen der aus dem Verlauf des Versuches gezeigten Beispiele. Ordinate: Alkohol in g-^0_{100} . Abszisse: Uhrzeit. Alkoholgabe zwischen den beiden Pfeilen. Kaffee zum Zeitpunkt des nach oben gerichteten Pfeils. x Erbrechen.

eine Frequenz von 8—12 Hz (= Schwankungen je Sekunde) haben, zeigen eine Zunahme der Amplitude und der Häufigkeit der Gruppenbildung. Diese Steigerung der α -Wellenproduktion wird auch auf Punkt 1 deutlich gegenüber der Kontrolle auf A. Im Streifen C bei einem Blut-

wert von fast $1,1 \text{ g-}\frac{0}{100}$ ist diese Erscheinung noch stärker ausgeprägt. Hier gab die Versuchsperson an, sich in diesem Zustand bei kritischer Überlegung nicht mehr ans Steuer eines Autos setzen zu wollen. Darauf trat bald Erbrechen ein und entsprechend sank der Alkoholwert im Blut. Die Versuchsperson fühlte sich gleich nach dem Erbrechen frisch und meinte, ein Auto wieder fahren zu können. Der Streifen *D* zeigt noch keine Veränderung bezüglich der starken α -Wellenaktivierung.

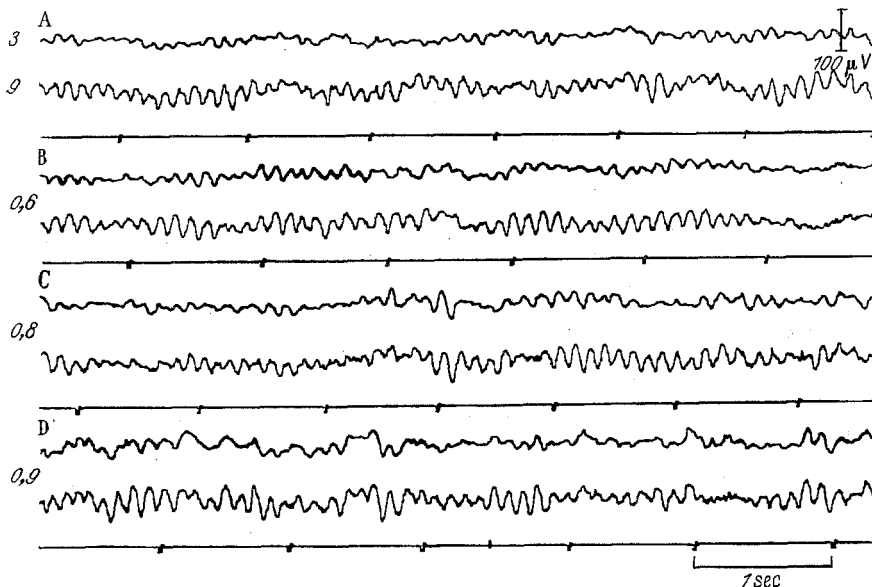


Abb. 4. Versuchsperson A. Ableitung in allen 4 Streifen jeweils gleichzeitig vom hochfrontalen (3) und occipitalen (9) Punkt. *A* vor, *B—D* nach Alkoholgabe. Die Zahlen an der linken Seite unter *B—D* bedeuten den Blutalkoholwert in $\text{g-}\frac{0}{100}$ zur Zeit des gezeigten Beispiels.

Eine leichte Abnahme über Punkt *I* tritt auf *E* auf. Diese Ableitung hat nach dem Genuß von 2 Tassen Kaffee stattgefunden. Im ganzen Versuch konnte auch bei einer hochfrontalen Ableitung (hier nicht abgebildet) keine Frequenzverminderung festgestellt werden, obgleich, sofern sie überhaupt zur Beobachtung kommt, dort in der Regel am ausgeprägtesten ist.

Etwas stärkeren Grades waren die Abänderungen im EEG der Versuchsperson A., von der die Abb. 4 ein Beispiel zeigt. Hier war die Alkoholgabe geringer gewesen und es konnte nur der Wert von $0,9 \text{ g-}\frac{0}{100}$ Alkohol im Blut erreicht werden. Obgleich die Versuchsperson A. im Gegensatz zu Versuchsperson S. Abstinenzler war, wurde der Alkohol gut vertragen. Nach anfänglicher vorwiegender Aktivierung der α -Wellen auf *B* und *C* ohne wesentliche Frequenzänderung werden in

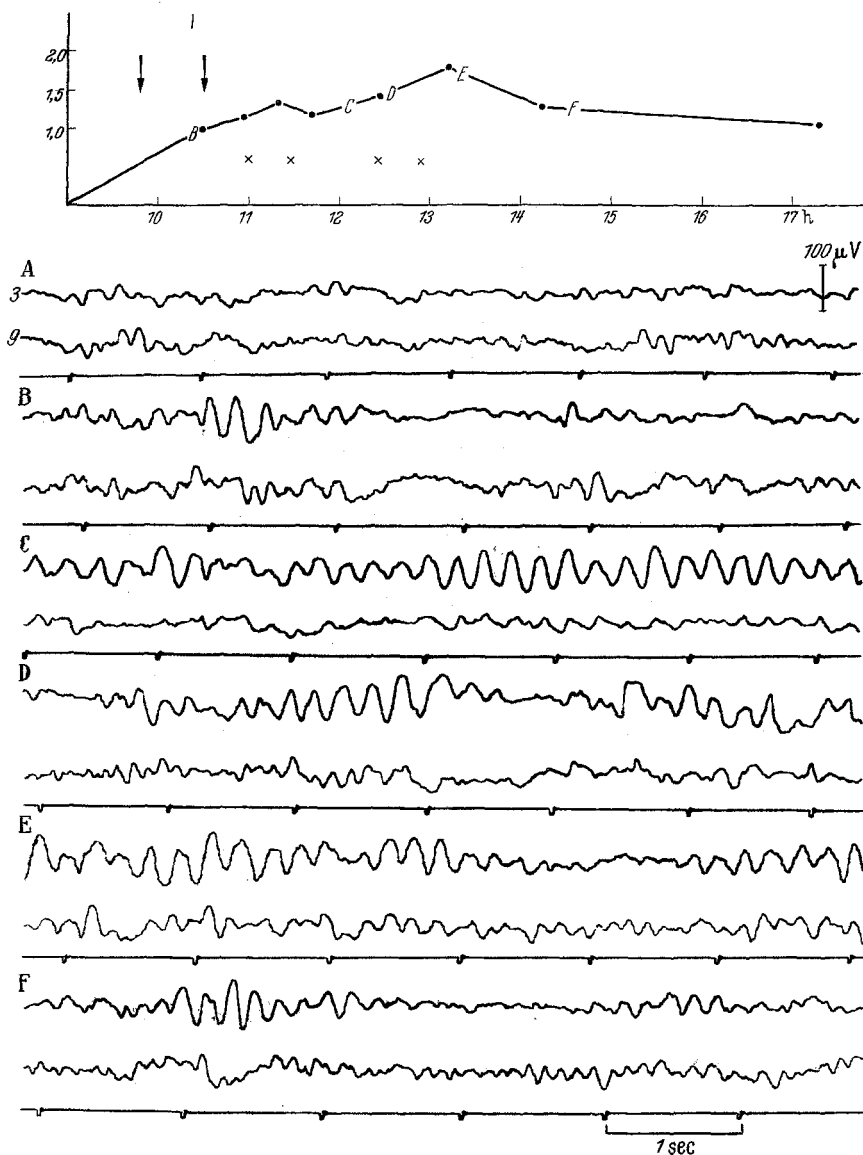


Abb. 5. Versuchsperson R. Ableitung in allen 6 Streifen jeweils gleichzeitig vom hochfrontalen (3) und occipitalen (9) Punkt. A vor, B—F nach Alkoholgabe. Darüber die Blutalkoholkurve mit den Eintragungen der aus dem Verlauf des Versuches gezeigten Beispiele. Ordinate: Alkohol in g-%₁₀₀. Abszisse: Uhrzeit. Alkoholgabe zwischen den beiden Pfeilen. × Erbrechen.

Streifen D einzelne Wellen deutlich, deren Frequenz weniger als 6 Hz beträgt und die auch eine geringe Amplitudenerhöhung zeigen (3).

Bei der Versuchsperson R waren solche träge Wellen am gleichen Ableitpunkt bei 1,0 g- ‰ Blutalkohol bereits sichtbar (siehe Abb. 5, Streifen B). Die Versuchsperson, die wenig an Alkohol gewöhnt war, vertrug ihn sehr schlecht und es trat bald Erbrechen auf. Der Streifen C wurde an der liegenden Versuchsperson registriert. Hier sieht man Wellen von 5 Hz am hochfrontalen Ableitpunkt (3). In Streifen D und E wird die Frequenz mit steigendem Blutalkoholwert noch mehr erniedrigt und erreicht Werte von 4 Hz. F wurde an der wieder sitzenden Versuchsperson registriert. Man sieht eine Abnahme der abnormen Abläufe entsprechend dem niedrigeren Blutalkoholwert und dem zunehmenden zeitlichen Abstand von der Alkoholgabe. Obgleich zur Zeit der Registrierung des Streifens F ungefähr der gleiche Blutalkoholwert gefunden wurde wie während der Registrierung von C, sind die im EEG erfassbaren Abänderungen von der Norm bei C von ungleich stärkerer Ausprägung. Bei diesem Versuch wurden am Höhepunkt der Alkoholkwirkung (E) die abnorm trägen Wellen nicht nur über vorderen Hirnabschnitten (3), sondern gleichzeitig occipital (9) gesehen. Die Amplitudenzunahme ist aber occipital wesentlich geringer als frontal.

Ein ähnliches Bild zeigt Abb. 6 von einer anderen Versuchsperson. Es sind nur die hochfrontalen Ableitungen abgebildet. Ebenso wie bei Versuchsperson R. sieht man auch hier bei einem Blutalkoholwert von 1,5 g- ‰ frequenzerniedrigte Wellen größerer Amplitude (b). Das Auftreten dieser trägen Abläufe bis zu 5 Hz nimmt mit steigendem Alkoholspiegel deutlich zu. Versuchsperson B., die an Alkohol gewöhnt war, fühlte sich anfänglich angeregt, später schläfrig und etwas benommen. Übelkeitserscheinungen traten erst kurz nach Streifen c auf und führten gleich zum Erbrechen. Darauf fühlte sich die Versuchsperson sofort wieder frisch und gab auf Befragen zu, sich wieder ans Steuer eines Autos setzen zu wollen. Die Registrierung auf f zeigt zu diesem Zeitpunkt aber immer noch entsprechend dem hohen Blutalkoholwert abnorm träge Wellen, doch treten diese in größeren Abständen auf. Das Bild entspricht nicht dem der beiden vorangehenden Streifen, obgleich alle 3 auf der Höhe des Blutalkoholspiegels abgeleitet wurden. Nach dem Genuß von 2 Tassen starken Kaffee fühlte sich die Versuchsperson vollkommen nüchtern; der Streifen g ähnelt aber noch dem vorangehenden. Die Kurve in Streifen h nähert sich der Ausgangslage in Streifen a an. Die einzelnen Gruppen träger Wellen, wie sie h zeigt, wurden aber in einem Registriermaterial über einen längeren Zeitraum nur ganz vereinzelt gefunden.

Die Abb. 7 (Versuchsperson X.), bei der wieder nur die hochfrontalen Ableitungen abgebildet sind, ist insofern interessant, als Streifen c mit einem Alkoholwert von 1,1 g- ‰ bereits deutlich frequenzerniedrigte Abläufe zeigt. An dieser Versuchsperson fällt allerdings auf, daß schon

die Kontrollregistrierung für eine hochfrontale Ableitung ein verhältnismäßig lebhaftes Bild zeigt und manche der Wellen, wie wir auf Grund längerer Registrierung sagen können, in ihrer Frequenz an der untersten Grenze der Norm und darunter (bis 6 Hz) liegen. Es ist naheliegend,

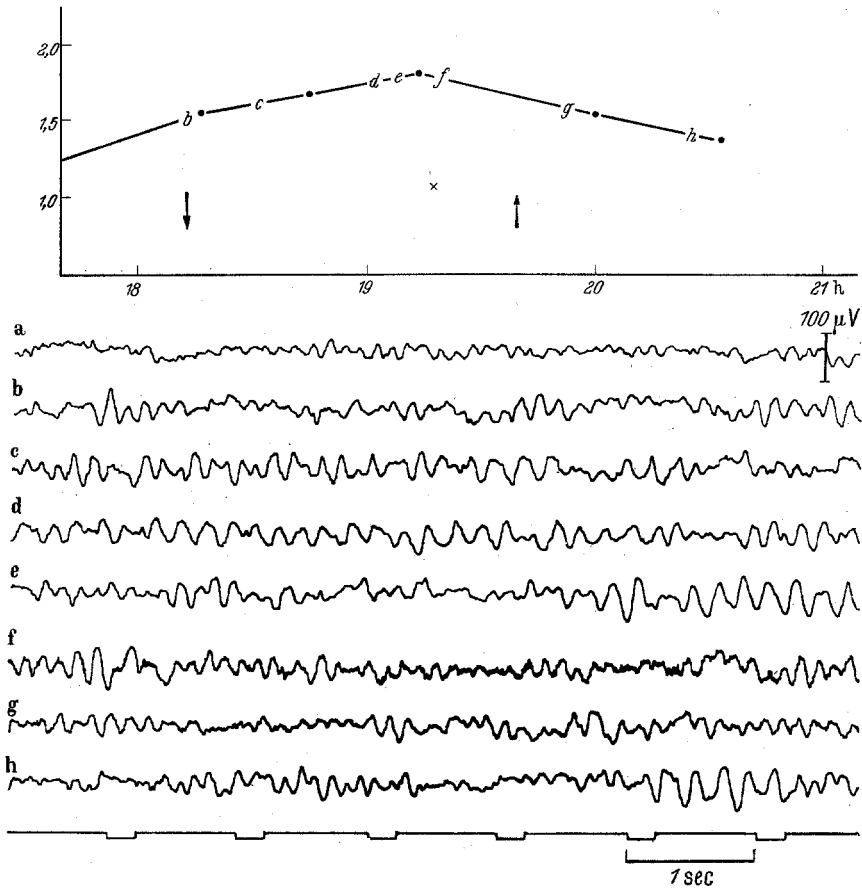


Abb. 6. Versuchsperson B. Ableitung in allen 8 Streifen vom hochfrontalen Punkt. *a* vor, *b*—*h* nach Alkoholgabe. Darüber die Blutalkoholkurve mit den Eintragungen der aus dem Verlauf des Versuches gezeigten Beispiele. Ordinate: Alkohol in g-%. Abszisse: Uhrzeit. Beim Pfeil endete die schon 1½ Std früher begonnene Alkoholgabe. Kaffee zum Zeitpunkt des nach oben gerichteten Pfeils. × Erbrechen.

das stärkere Ansprechen auf Alkohol mit dieser extremen Ausgangslage in Zusammenhang zu bringen. Gleich nach Ableitung *c* erfolgte Erbrechen, der Blutalkoholwert stieg aber trotzdem noch an, trotzdem waren ähnlich träge Wellen von so großer Amplitude nicht mehr zu erhalten. Die Versuchsperson hatte sich bei Streifen *c* im Rauschzustand gefühlt, war aber nach dem Erbrechen sofort nüchtern und meinte, ein Auto wieder führen zu können. Beim Streifen *f*, der nach dem Genuß

von 2 Tassen Kaffee aufgenommen wurde, fühlte sich die Versuchsperson vollkommen frisch, die Ableitung zeigt aber noch nicht die Ausgangslage des Streifens *a*.

Es interessierte im Verlauf der Versuche das Phänomen der *Hemmung der Spontanschwankungen durch Sinnesreiz*, wie es gesunde, unbeeinflusste Versuchspersonen erkennen lassen, zu prüfen.

Abb. 8 zeigt auf *a* von der unbeeinflussten Versuchsperson H. die Hemmung der α -Wellenproduktion während des Sinnesreizes. Die

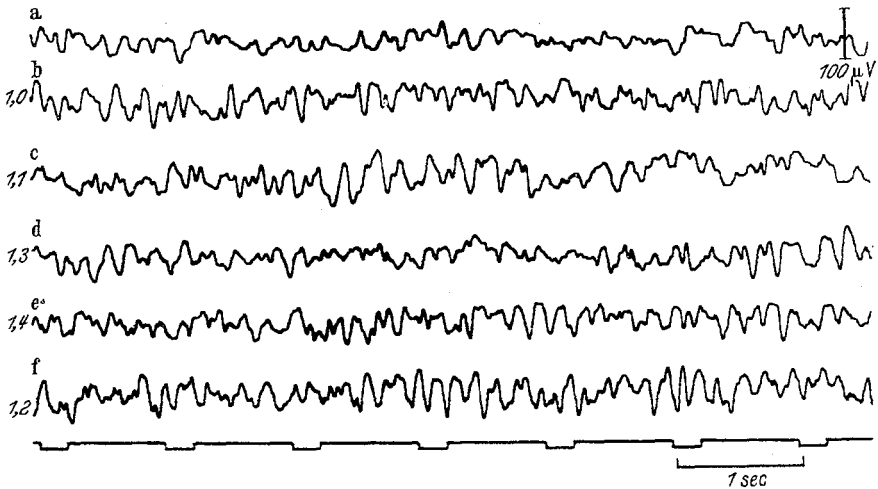


Abb. 7. Versuchsperson X. Ableitung in allen 6 Streifen vom hochfrontalen Punkt. *a* vor, *b*—*f* nach Alkoholgabe. Die Zahlen an der linken Seite unter *b*—*f* bedeuten den Blutalkoholwert in g-% zur Zeit des gezeigten Beispiels. Zwischen Streifen *e* und *f* wurde Kaffee gegeben.

oberste Linie markiert das Offenhalten der Augen (Verlagerung der Reizmarkierung nach oben). Diese Kontrollableitung erfolgte zur gleichen Tageszeit (12,30 Uhr) wie Streifen *b*, der an einem anderen Tage kurz nach dem Genuß von 4 Schnäpsen, die einen Blutalkoholwert von 0,68 g-% verursachten, registriert wurde. Man sieht, daß hier die normale Reduktion der Wellen beim occipitalen Ableitpunkt nicht so deutlich wird, wie bei der Kontrollableitung *a*. Diese Erscheinung konnte in diesem kurzfristigen Versuch durchgehend gefunden werden, obgleich sich die Versuchsperson nur leicht berauscht aber nicht ausgesprochen schläfrig fühlte.

Abb. 9 zeigt auf *a* einen Ausschnitt einer Registrierung von einer Versuchsperson, die unter Alkohol stand (1,78 g-%). Die normalerweise auftretende Hemmung auf Augenöffnen ist kaum erkennbar. Die Registrierung *b* von der gleichen Versuchsperson $\frac{1}{2}$ Std später nach dem Genuß von 2 Tassen Kaffee läßt die der Norm mehr entsprechende Hemmung der α -Wellenproduktion wieder sichtbar werden.

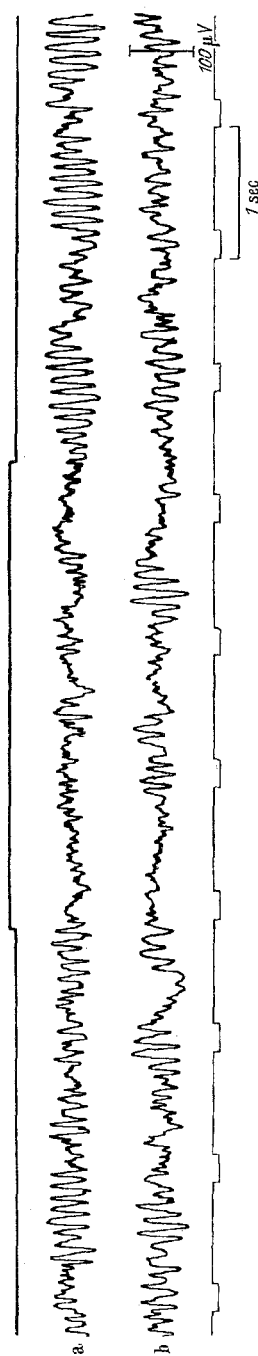


Abb. 8. Versuchsperson H. Ableitung des occipitalen Punktes. *a* Normale Kontrolle; *b* bei 0,68 g-% Blutalkohol. Oben: Reizmarkierung. Die Verlagerung dieser Linie gibt das Offenhalten der Augen an.

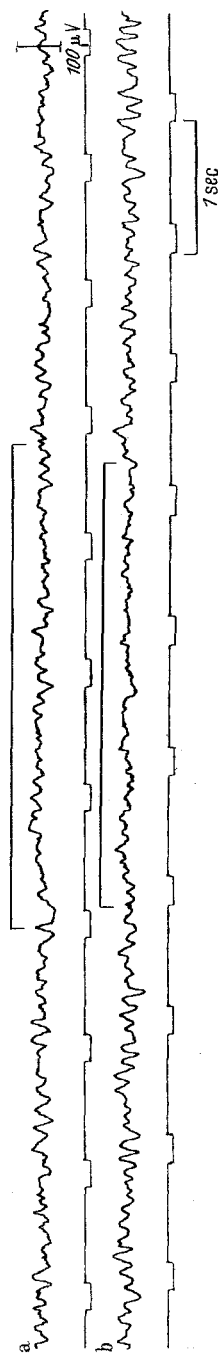


Abb. 9. Versuchsperson B. Ableitung des occipitalen Punktes. *a* Bei einem Blutalkoholwert von 1,78 g-%; *b* bei einem Blutalkoholwert von 1,57 g-%. Die über jeder Kurve aufgetragene Reizmarkierung gibt das Offenhalten der Augen an.

Im langfristigen Versuch der Versuchsperson R. in Abb. 10 sieht man auf der Höhe der Alkoholwirkung bei einem Wert von 1,7 g-⁰/₀₀

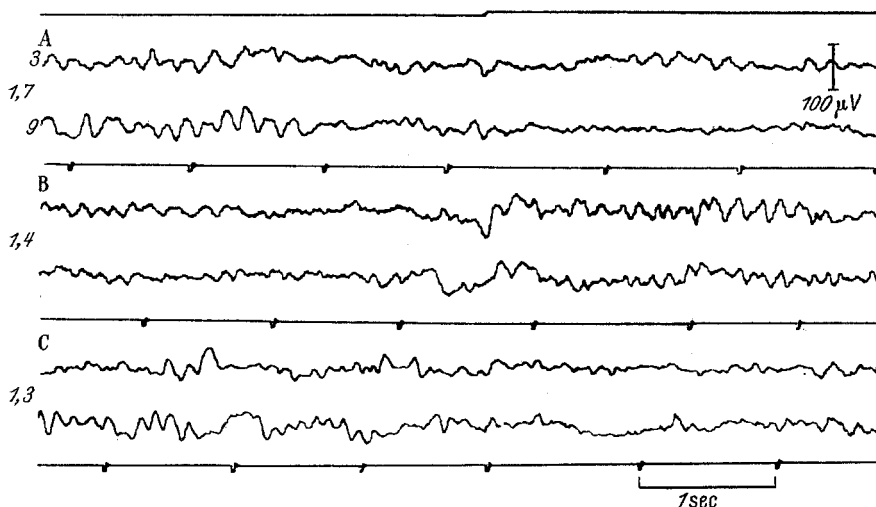


Abb. 10. Versuchsperson R. Auf allen 3 Streifen jeweils gleichzeitige Ableitung des hochfrontalen (3) und des occipitalen (9) Punktes. Die unter A, B und C eingetragenen Zahlen bedeuten den Blutalkoholwert in g-⁰/₀₀ zur Zeit des gezeigten Beispiels. Oben: Reizmarkierung. Die Verlagerung dieser Linie nach oben gibt den Beginn des Augenöffnens an. Sie ist für alle 3 Streifen gültig.

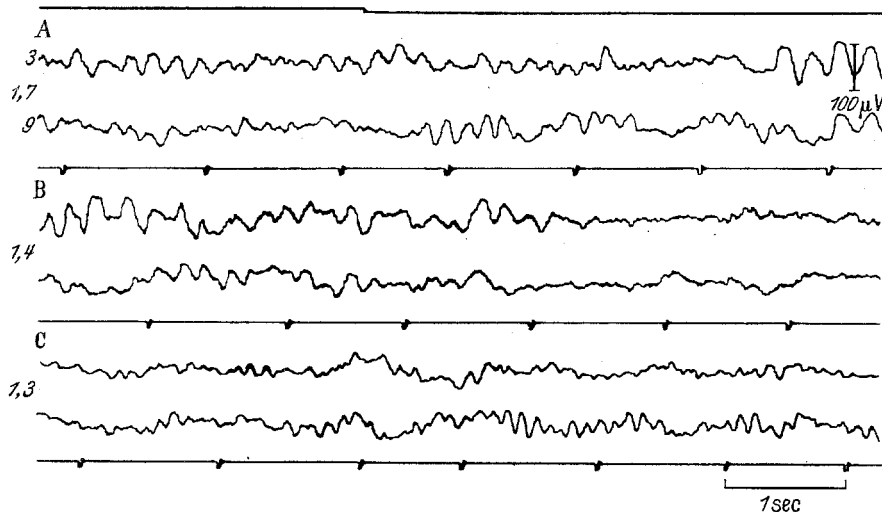


Abb. 11. Versuchsperson R. Das gleiche wie Abb. 10. Hier gibt die Verlagerung der Reizmarkierung nach unten den Moment des Augenschließens an.

Alkohol im Blut eine Reduktion auf Augenöffnen, nicht aber 35 min später, wo bei einer auffallend niedrigen Spannungsproduktion auf den

Befehl zum Augenöffnen eine deutliche Verstärkung der elektrobiologischen Erscheinungen eintritt. Es handelt sich dabei um ein Phänomen, wie es von *Ermüdungszuständen* und beim *Einschlafen* bekannt ist. Der Blutalkoholwert lag hier bei $1,4 \text{ g.}^0/_{100}$. Dazu muß gesagt werden, daß durch das Hinzutreten einer neuen Person in den Untersuchungsraum beim Streifen *A*, die Versuchsperson trotz des hohen Blutalkoholgehaltes abgelenkt war und nach Wegfall dieses äußeren Reizes in eine Schläfrigkeit verfiel, wie sie auf Streifen *B* deutlich wird. Streifen *C* zeigt wieder 35 min später eine verstärkte Spontanitätigkeit, der eine Reduktion beim Augenöffnen folgt.

Während Abb. 10 das Verhalten nach *Augenöffnen* zeigt, bringt Abb. 11 von dem gleichen Versuch das Verhalten nach *Augenschließen*. In der Kontrollableitung vor der Alkoholgabe (hier nicht abgebildet) erfolgte auf die Hemmung durch den Sinnesreiz nach dessen Wegfall eine lebhafte Produktion der Spontanschwankungen. Auf der Abb. 11 sieht man eine nicht sehr deutliche Wirkung auf Augenschluß auf *A* und *C*, was wohl auf die Alkoholwirkung zu beziehen ist. Auf *B* dagegen, das schon auf Abb. 10 ein Verhalten wie bei Ermüdung erkennen ließ, nämlich beim Augenöffnen eine Aktivierung der Wellenproduktion, tritt mit Augenschluß nicht wie normalerweise schlagartig die Spontanitätigkeit wieder in Erscheinung. Diese nimmt sogar im Gegenteil mehr und mehr ab, wie das bei stärkerer Ermüdung der Fall ist.

Auf Grund solcher und anderer ähnlicher Beobachtungen mußten wir von den Phänomenen, die wohl der Alkoholwirkung primär zuzuschreiben sind, solche abtrennen, die auf Ermüdung zu beziehen sind. Während die ersteren mehr oder weniger von dem Alkoholspiegel abhängig sind, gehen die Phänomene der Ermüdung nicht mit diesem parallel. Letztere können vorübergehend in Erscheinung treten und lassen sich durch Anregung der Aufmerksamkeit wieder zum Verschwinden bringen. Die oben näher beschriebenen abnorm trägen Wellen zeigen eine gleitende Zu- und Abnahme im Verlauf eines Versuches und lassen sich durch exogene Faktoren kaum oder nur unwesentlich beeinflussen.

Besprechung der Ergebnisse.

Auffällig war bei diesen Untersuchungen die Unterschiedlichkeit der Alkoholwirkung zwischen Mensch und Tier. Die nicht stetig verlaufende Kurve des Blutalkoholspiegels am Tier läßt sich wahrscheinlich mit den anderen Resorptionsbedingungen am langen Magen-Darmkanal des Kaninchens erklären. Wegen der viel höheren Toleranzdosis wurde im Schrifttum nach Angaben darüber gesucht, ob das höher entwickelte Gehirn gegenüber dem Alkohol eine größere Empfindlichkeit hat als ein Gehirn niederer Stufe, wie das z. B. vom Morphinum her bekannt ist. Schon die Verlängerung der Latenz zwischen einem Belichtungsreiz und

dem Beginn der corticalen Reaktion erscheint angesichts des dabei bestehenden Blutalkoholwertes nur geringfügig, wenn man die Werte vergleicht, die aus den Untersuchungen am Menschen vorliegen. Hier sei auf die Untersuchungen von KRAEPELIN verwiesen, der schon nach 30—40 g Alkohol beim Menschen eine Erschwerung psychischer Leistungen fand, wobei gerade die Messung von Reaktionszeiten im Vordergrund stand. D. HUNKEL¹ sah nach Alkoholgabe von 0,5 g je Kilogramm an ihren Versuchspersonen eine Vergrößerung der Latenzzeit um 0,45 sec auf Hautreize. Dagegen haben MACHT und LEACH Ratten in einem Irrgarten unter Alkoholwirkung getestet und fanden nach Injektion von 2 cm³ 4%iger Alkohollösung eine Verlängerung der Laufzeit um 8% und eine Vermehrung der Fehlerquelle um 5%. KOCHMANN schreibt dazu, daß dieses als eine nur geringe Beeinträchtigung anzusehen sei, wenn man die Gabengröße berücksichtige. Diese entspräche auf das Körpergewicht des Menschen umgerechnet, einer Menge von 600 cm³ 4%igen Biers. VERSTEEGH untersuchte den Einfluß des Alkohols auf die Stellreflexe des Kaninchens. Dabei erwies sich 5—6 cm³ 96%iger Alkohol je Kilogramm als die am besten wirksamste Dosis. Bei schwächeren Dosen traten keine deutlichen Veränderungen auf, während es bei höherer Dosierung bald zum Exitus kam. Für die geringere Alkoholwirkung beim Tier sprechen auch die Angaben BOEDLERS. Er gibt für das Kaninchen die narkotische Dosis mit 5,5, die sicher tödliche mit 12,5 g per os an. Der Hund zeigte bei etwas geringeren Gaben als das Kaninchen narkotische Wirkung, die letale Dosis für ihn betrug 7,4 g. Diese Untersuchungen zusammen mit unseren Ergebnissen würden unseres Erachtens für eine geringere Empfindlichkeit der weniger entwickelten Gehirne auf Alkohol sprechen.

Diese Feststellung ist wichtig im Hinblick auf die Frage, ob auch beim Menschen eine Verlängerung der Zeit zwischen dem Eintreffen eines Sinnesreizes und dem Aktionspotential auf dem entsprechenden Hirnrindenfeld vorhanden sei. Sie ist durch EEG-Untersuchungen schwer zu beantworten. Die Tatsache aber, daß unter dem Einfluß des Alkohols beim Tier und beim Menschen ähnliche Veränderungen an den anderen elektrobiologischen Erscheinungen des Hirns auftreten, läßt vermuten, daß auch beim Menschen schon bei einem geringeren Blutalkoholwert als beim Tier eine Verlängerung der Latenz eintritt.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang eine Angabe von VAN WULFFTEN PALTHE, der fast eine Verdoppelung der Reaktionszeit auf Lichtreize und der Abweichungen von Entfernungsschätzungen bei seinen Versuchspersonen $\frac{1}{2}$ Std nach Gabe von 120 cm³ 40%igen Alkohols fand. Diese Prüfungsergebnisse erwiesen sich aber als fast normal, wenn er den Versuchspersonen reinen Sauerstoff zu atmen gab. Die

¹ Persönliche Mitteilung.

Vergiftungserscheinungen traten aber sofort nach Absetzen der Sauerstoffmaske wieder auf.

Die Frequenzerniedrigung der Spontanschwankungen bildete bei den Untersuchungen am Tier ebenso wie am Menschen die auffälligste Erscheinung. Das Fehlen einer Parallelität zwischen dem Blutalkoholspiegel und der Frequenzerniedrigung beim Tier, wie sie beim Menschen mehr oder weniger gesehen werden konnte, ist durch 2 Tierversuche nicht zu klären und würde den Rahmen der vorliegenden Fragestellung überschreiten.

Bei den Versuchen am Menschen konnte die Anregung der α -Wellen, wie sie schon von ROHRACHER angegeben worden ist, bei niedrigem Blutalkoholgehalt reproduziert werden. Im Zusammenhang mit unserer Fragestellung interessierten aber mehr die elektrobiologischen Erscheinungen bei höherem Blutalkoholspiegel. Bei 4 von 6 Versuchspersonen waren frequenzerniedrigte Abläufe vor allem auf dem hochfrontalen Ableitpunkt gesehen worden. Von diesen 4 Personen lag der Beginn langsamer Abläufe bei 0,9, 1,0, 1,1 und 1,5 g-%. Die Ableitung der vierten Versuchsperson konnte aus versuchstechnischen Gründen erst bei dem Blutalkoholwert von 1,5 g-% begonnen werden. Von den 2 übriggebliebenen Versuchspersonen kam die eine nicht über 0,68 g-% und die andere zeigte, trotz eines Höchstwertes von 1,1 g-% nur eine starke Aktivierung der α -Wellen aber keine Frequenzerniedrigung im Verlauf des ganzen Versuches.

Wichtig ist die Tatsache, daß beim gerichtsmedizinischen kritischen Blutalkoholwert von 1,5 g-% träge Wellen vorhanden waren, daß aber bei 3 Versuchspersonen schon vor Erreichung dieses Wertes frequenzerniedrigte Abläufe gesehen werden konnten. Eine Parallelität zwischen Blutalkoholwert und Frequenzerniedrigung muß mit Einschränkung festgestellt werden. Die Tendenz zur Produktion abnormer Abläufe bestand eher auf dem ansteigenden Teil der Blutalkoholkurve und trat beim absteigenden Teil stärker zurück. Dann zeigten sich im Bild der meist gesteigerten α -Wellentätigkeit nur einzelne Gruppen frequenzerniedrigter Wellen in der hochfrontalen Ableitung. Besonders verwiesen sei hier auf den letzten Streifen der Abb. 5.

Es könnte in Erwägung gezogen werden, daß es sich hier um ähnliche Frequenzerniedrigungen wie beim Schlaf handeln könnte. Dagegen spricht die Tatsache, daß diese trägen Wellen auf Sinnesreiz nicht verschwinden und normalen α -Wellen Platz machen. Diese abnorm trägen Wellen haben zum mindestens innerhalb der in unseren Versuchen erreichten Blutalkoholwerte Kennzeichen der f -Wellen (KORNMÜLLER 1944). Sie sind seitengleich, hochfrontal betont, von vergrößerter Amplitude und in ihrer Form sinusartig. Sie sprechen auf Sinnesreize, wie schon gesagt, nicht sehr an. Es wäre wichtig zu wissen, ob sie auf

Hyperventilation leicht steigerungsfähig sind, was aber bisher nicht untersucht worden ist. Wegen der Gefahr des Erbrechens haben wir in unseren Versuchen davon Abstand genommen. Im Sauerstoffmangel, bei Hypoglykämie, bei Hypocapnie und bei Hirnerkrankungen verschiedener Art kommen ebenfalls abnorm träge Wellen zur Beobachtung, wie wir sie beim Menschen unter Wirkung des Alkohols gefunden haben. Ihre vielen gemeinsamen Kennzeichen, wie oben beschrieben, lassen eine Identität vermuten. Bei noch stärkeren Alkoholgaben würden wohl im elektrencephalographischen Bild noch schwerere Abänderungen von der Norm zu ermitteln sein, die möglicherweise den Befunden bei Narkose entsprechen könnten.

Unabhängig von den abnorm trägen Wellen, die beim Menschen in ihrer Ausprägung der Höhe des Alkoholspiegels mehr oder weniger parallel gehen, konnten durch Sinnesreize leicht beeinflussbare hirnelektrische Besonderheiten festgestellt werden, die auf Ermüdungserscheinungen zu beziehen sind. Ihre Kennzeichen sind eine verminderte Spannungsproduktion und ein inverses Verhalten beim Augenöffnen, nämlich eine verstärkte α -Wellenproduktion an Stelle der sonst normalerweise einsetzenden Reduktion auf Sinnesreiz. (Näheres s. bei KORNMÜLLER 1944). Diese Phänomene waren unabhängig von der Höhe des Blutalkoholspiegels und traten mehr gegen Ende des Versuches auf. NOELL, KORNMÜLLER und GREMMER fanden bei ihren Untersuchungen an gesunden Versuchspersonen im Sauerstoffmangel nach Abklingen der für den Sauerstoffmangel typischen frequenzerniedrigten Abläufe (f -Wellen) die hirnelektrischen Zeichen der Ermüdung. Der Genuß von Kaffee, kurz vor dem Ende des Versuches gegeben, bestätigte in dieser Untersuchungsreihe nur die Ergebnisse von GRÜTTNER und BONKÁLÓ, die durch perorale Gaben von Pervitin und Coffein eine Steigerung der im Zustand der Ermüdung herabgesetzten funktionellen Tätigkeit der Hirnrinde gefunden hatten.

Die Angaben der Versuchspersonen über ihr Befinden und ihre Einstellung zur Frage, ob sie sich bei kritischer Überlegung fähig fühlen würden, einen Wagen zu steuern, zeigten nur eine geringe Übereinstimmung mit dem Blutbefund, eine deutlichere dagegen aber mit dem elektrobiologischen Bild. Und zwar gingen diese Aussagen der Versuchspersonen merkwürdig parallel mit dem geringeren Auftreten frequenzerniedrigter Abläufe während des abfallenden Schenkels der Blutalkoholkurve. Der EEG-Befund näherte sich der Ausgangslage, bei längerer Registrierung konnten aber doch noch immer vereinzelte kleine Gruppen träger Wellen auf dem hochfrontalen Ableitpunkt festgestellt werden. Diese Beobachtung eines Zusammenhangs zwischen Wohlbefinden der Versuchsperson und Annäherung des elektrobiologischen Bildes an die Ausgangslage wurde nach der Gabe von 2 Tassen Kaffee besonders

deutlich. Als Beispiel dient besonders der letzte Streifen der Abb. 6. Bei diesem Versuch glaubten wir einerseits unter dem Eindruck der vollkommen klar erscheinenden Versuchsperson, andererseits durch das sich stärker normalisierende EEG-Bild, einen niedrigen Blutalkoholwert vorzufinden. Wir brachen deshalb die Untersuchung zu einem Zeitpunkt ab, an dem er, wie sich später herausstellte, noch immer einen Wert von 1,42 g-%₀₀ gehabt hatte. Erst bei der Auswertung der Kurven wurden innerhalb eines großen Registriermaterials zweimal solche Gruppen frequenzerniedrigter Wellen, wie die Abbildung zeigt, gefunden.

In diesem Zusammenhang interessiert vielleicht, daß DUENSING eine Korrelation zwischen der Bewußtseinslage und dem EEG von Patienten mit Meningitiden nachweisen konnte. Nach seinen Untersuchungen entspricht ein klares Sensorium einer im wesentlichen aus α -Wellen zusammengesetzten Hirnaktion, während bei leichter Bewußtseins-trübung frequenzerniedrigte Abläufe und α -Wellenstrecken miteinander abwechseln. Schwere Bewußtseinsstörungen zeigen dagegen träge Wellen über beiden Hemisphären.

In der vorliegenden Arbeit wurde das Schwergewicht auf Befunde bei leichter und mittlerer Alkoholgabe gelegt, da diese in der Praxis vorwiegend interessieren. Die gerichtsmedizinisch weniger wichtige Frage der narkotisierenden Wirkung des Alkohols ist im Rahmen dieser Untersuchungsreihe nicht eingehender bearbeitet worden.

Zusammenfassung.

Es wurde das Elektrencephalogramm vor und nach Alkoholgabe beim Menschen und beim Kaninchen geprüft.

Bei der Ableitung über der Area striata des Kaninchens wurde nach der Alkoholdarreichung eine Verlängerung der Latenz zwischen dem Einsetzen des Belichtungsreizes und dem Beginn des Aktionsstromes der Sehrinde gesehen. Die Spontanschwankungen waren beim Tier durch das Auftreten von Wellen erniedrigter Frequenz und vergrößerter Amplitude gekennzeichnet.

Beim Menschen traten nach einer anfänglichen Aktivierung der α -Wellen ebenfalls trägere Abläufe (mit hochfrontaler Betonung) auf. Gruppen solcher frequenzerniedrigter Wellen konnten bereits bei einem Blutalkoholwert von 0,9 g-%₀₀, mit Sicherheit aber bei dem gerichtsmedizinisch kritischen Wert von 1,5 g-%₀₀ gesehen werden.

Es zeigte sich eine Korrelation zwischen dem Blutalkoholwert und dem Auftreten träger Wellen im ansteigenden Schenkel der Blutalkoholkurve. In ihrem abfallenden Teil war keine strenge Beziehung zu erkennen.

Ermüdungserscheinungen, die auch im Elektrencephalogramm deutlich wurden, ließen einen Zusammenhang mit dem Blutalkoholspiegel vermissen.

Es fand sich ein Zusammenhang zwischen den Angaben der Versuchspersonen über ihren jeweiligen Zustand und dem dazugehörigen elektrencephalographischen Befund während des abfallenden Teils der Blutalkoholkurve. Das Gefühl des Rausches war durch vermehrte frequenzerniedrigte Abläufe im Elektrencephalogramm gekennzeichnet. Angaben der Versuchspersonen aber über zunehmende Klarheit und Frische gingen mit Annäherung zur Ausgangslage im Elektrencephalogramm einher trotz weiter bestehender hoher Blutalkoholwerte. Es konnten aber auch dann noch über einen längeren Zeitraum vereinzelt Gruppen träger Wellen gefunden werden.

Literatur.

- BOEDLER, J.: HOUBEN, Fortschritte der Heilstoffchemie, Bd. I/2, S. 184, 1930.
 DUENSING, F.: Arch. f. Psychiatr. **183**, 71 (1949). — EXNER, S.: Pflügers Arch. **7**, 628 (1873). — GRÜTTNER, R., u. A. BONKÁLO: Psychiatr.-neur. Wschr. **1940**, 1. — KOCHMANN, M.: HEFFTERS Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Erg.-Bd. 2. 1936. — KORNMÜLLER, A. E.: Bioelektrische Erscheinungen der Hirnrindfelder. Leipzig: Georg Thieme 1937. — Klinische Elektrencephalographie. München: J. F. LEHMANN 1944. — KRAEPELIN, E.: Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892. Zit. nach KOCHMANN. — MACHT, D., and H. LEACH: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **26**, 330 (1929). Zit. nach KOCHMANN. — NOELL, W., A. E. KORNMÜLLER u. J. GREMLER: Arch. f. Psychiatr. **116**, 394 (1943). — ROHRACHER, H.: Die elektrischen Vorgänge im menschlichen Gehirn. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1941. — SCHWARTZER, F.: Arch. f. Psychiatr. **183**, 257 (1949). — VERSTEEGH, C.: Acta oto-laryng. (Stockh.) **4**, 394 (1922). Zit. nach BOEDLER. — WIDMARK, E. M. P.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin-Wien 1932. — VAN WULFTEN PALTHE, P. M.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **92**, 79 (1926). Zit. nach BOEDLER.

Prof. Dr. Dr. O. SCHMIDT, (20b) Göttingen,
 Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität.