

Aus der Neurologischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Dortmund (Chefarzt: Prof. Dr. Dr. R. JANZEN) und der Psychologischen Abteilung (Prof. Dr. O. GRAF) des Max-Planck-Instituts für Arbeitsphysiologie Dortmund (Prof. Dr. G. LEHMANN).

Das EEG als Test der cerebralen Funktionsstörung nach Alkohol

Von

E. MÜLLER und J. RUTENFRANZ

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 30. Oktober 1959)

Wie viele Pharmaka, exogene und endogene Noxen (z.B. Stoffwechselstörungen) bedingt Alkohol eine im Elektroencephalogramm (EEG) erkennbare Abänderung der Hirntätigkeit. Ihr Kennzeichen ist die Verlangsamung und Amplitudenerhöhung der Makropotentiale. Diese Verschiebung der corticalen Rhythmen zur Seite der trägeren Potentialschwankungen durch die Alkoholintoxikation ist mehrfach beschrieben worden (GIBBS, GIBBS u. LENNOX, SCHMIDT, u.v. HEDENSTRÖM CASPERS u. ABELE, DAVIS u. Mitarb., ENGEL u. ROSENBAUM). Das EEG ist ein guter Indikator des Alkoholeffektes, wenngleich es seinem Wesen entsprechend ein spezifisches, nur für die Alkoholwirkung charakteristisches Bild nicht liefert. Psychologischen Tests gegenüber hat die hirnelektrische Untersuchung den Vorteil, durch individuelle Faktoren — wie Intelligenzunterschiede, Aufmerksamkeitsschwankungen, willensmäßige Kompensation — nicht beeinflusst zu werden.

Fragestellung

Von RUTENFRANZ u. JANSEN durchgeführte Tests an dem Grafschen Fahrgerät ergaben beträchtliche Störungen einer Mehrfachtätigkeit — erkennbar etwa an der Fahrgenauigkeit — über mehrere Stunden hinweg und bei relativ niedriger Blutalkoholkonzentration (BAK), so daß ähnlich lange anhaltende Störungen der corticalen Makropotentiale vermutet werden durften. Somit waren zunächst die Spätwirkungen der Alkoholintoxikation im EEG zu untersuchen. Dies erforderte die Prüfung des Verhältnisses von BAK und corticaler Tätigkeit in der Abbauphase. Weiter war der bislang nicht erforschte Einfluß einer zusätzlichen Belastung durch den zur Routineableitung gehörenden Hyperventilationstest auf die Verlangsamung der corticalen Makrorhythmen nach Alkohol zu prüfen. Für die (forensische) Praxis ergab sich die Frage, ob es sinnvoll ist, mehrere (6—8) Stunden nach Alkoholfuhr ein EEG abzuleiten.

Versuchsanordnung

Zehn gesunde Studenten zwischen 20 und 30 Jahren wurden untersucht. Nach einem Frühstück, vorwiegend aus Kohlehydraten und ohne Bohnenkaffee, wurde das Ausgangs-EEG einschließlich Hyperventilation von 3—4 min registriert. Anschließend Alkoholfuhr innerhalb von 30 min. Menge: 1 g/kg Körpergewicht.

1. Blutalkoholbestimmung und 1. EEG 10—40 min, 2. Untersuchung 30 bis 90 min, 3. 2—2½ Std, 4. 4½—4¾ Std, letzte Untersuchung durchschnittlich 8½ Std nach Versuchsbeginn.

Abgeleitet wurde uni- und bipolar von 12 symmetrischen Punkten der Kopfschwarte (frontal, präzentral, parietal, frontotemporal, temporal, occipital). Auf eine immer gleich bleibende Intensität der 3—4 min dauernden Hyperventilation wurde besonders geachtet. Zwischen den Ableitungen konnten sich die Versuchspersonen (Vp.) ausruhen, schlafen oder geistig arbeiten, so daß Ermüdungserscheinungen weitgehend und Nebeneffekte (Erbrechen, Beeinträchtigung durch Elektrodenhaube und Elektroden) ganz wegfielen. Blutzuckerbestimmungen vor jedem EEG sollten mögliche Relationen zwischen Stärke der Hyperventilationsveränderungen und Zuckerspiegel erkennen lassen.

Als Maß der EEG-Veränderungen nach Alkohol diente die Erniedrigung der Grundfrequenz des Ausgangsbildes. Wichtig war nicht so sehr die Feststellung absoluter Frequenzzahlen durch fortlaufende Frequenzzählungen, sondern die Tendenz der Abweichungen in Ruhe und unter Mehratmung während des immer 8—9 Std dauernden Versuchs. Jedes Ausgangs-EEG mit dominantem α -Rhythmus (8—12/sec) galt als normal (Abb. 1). Alle Bilder, in denen Potentialschwankungen unter 8/sec gehäuft auftraten, wurden als abnorm gewertet. Nach der weithin üblichen Einteilung in leichte, mittel- und hochgradige Allgemeinveränderungen, die in etwa der Typisierung von GIBBS in S 1, S 2, S 3 entspricht, ließen sich die Abweichungen des EEG von der Ausgangslage klassifizieren (Abb. 1—4).

Ergebnisse

a) *Das Ausgangs-EEG.* Die folgende Tabelle orientiert über das Ausgangs-EEG in Ruhe und unter Mehratmung (Hyperventilation).

Tabelle

	Normal	Flach	Flach/leicht abnorm	Allgemeinveränderung	Herd
Ruhe-EEG . .	6	2	2	—	—
Mehratmung .	6	2	—	1	1

Die bei 2 Versuchspersonen gefundenen sog. flachen Hirnwellenbilder gelten noch als physiologische Varianten und zeigen keine Funktionsstörung an. Dem Grenzbefund (flach/leicht abnorm) bei 2 weiteren Versuchspersonen entsprach kein klinisches Äquivalent. In diesen beiden Fällen überschritten die Hyperventilationsveränderungen, die in der Regel in einer mäßigen Amplitudenvergrößerung und Frequenzminderung des α -Rhythmus sowie 6—7/sec-Potentialen in frontaler Betonung bestehen, diesen Rahmen. Einmal wurde eine Herdstörung links occipital, deren Ursache nicht zu erschließen war, aus der Latenz gehoben und bei der 2. Versuchsperson kam es zu mittelgradigen Allgemeinveränderungen (Typ S 2 nach GIBBS).

b) *Das EEG nach Alkoholfuhr.* Unter Alkohol änderte sich das Ruhe-EEG aller Versuchspersonen in dem bekannten Sinne (Frequenzminderung und Amplitudenerhöhung) ab. Die deutlichsten Abweichungen im Ruhe-EEG waren gewöhnlich $\frac{1}{2}$ —3 Std nach Versuchsbeginn zu erfassen, wenn die BAK am höchsten lag. Eine strenge Koppelung der EEG-Veränderungen an die absolute Höhe der Blutalkoholwerte ergab sich nicht. Die gleichen Veränderungen konnten im absteigenden Schenkel der Alkoholkurve bei recht unterschiedlichen Promillewerten gefunden werden. Zweimal waren die Abweichungen im Hirnstrombild bei niedriger BAK sogar etwas ausgeprägter als bei höheren Alkoholwerten. Bei der gleichen BAK fanden sich interindividuell sehr verschiedene Abweichungen im Ruhe-EEG.

Eine wenig alkoholgewohnte Vp. (D. D.) reagierte z.B. trotz eines Maximalwertes von $1,06\%$ weder im Ruhe-EEG noch nach Hyperventilation mit erheblichen Veränderungen. Die gleiche Vp., die wegen dieser geringen Ansprechbarkeit nochmals 12 Std nach privatem Genuß mittlerer Mengen Alkohols, die eine BAK von schätzungsweise $1,5\%$ maximal bedingt haben mögen, untersucht wurde, reagierte jetzt auf die Mehratmung mit sehr erheblichen Veränderungen (Abb. 3), die eine Labilität der Rindentätigkeit im Zustand subjektiver Beschwerdefreiheit und objektiver „Nüchternheit“ beweisen. Zusätzliche Faktoren, die die EEG-Veränderungen hätten bedingen können, wurden in diesem Falle ausgeschlossen.

Differenzen des Ruhe-EEG gegenüber dem Ausgangswert können auch in späteren Stadien des Alkoholabbaus noch erkennbar sein. Wir sahen dies viermal, allerdings nur einmal bei einer Versuchsperson mit normalem EEG. Bei 2 Versuchspersonen war ein flaches Ausgangs-EEG und bei einer ein leicht abnormes registriert worden. Daß noch gegen Ende des Versuchs Abweichungen bei den beiden Versuchspersonen mit flachem EEG im Vorversuch festgestellt wurden, ließe sich mit der durch Alkohol und ausgiebige Ruhe zwischen den Ableitungen bewirkten Entspannung erklären, wodurch diese Untersuchten erst ihr normales Ruhe-EEG hätten bieten können. Raschere Potentialschwankungen nach Alkoholgabe waren bei einer Versuchsperson im Ruhe-EEG und bei 2 weiteren Probanden während des Hyperventilationstestes zu beobachten.

Die Abweichungen unter der *Hyperventilation* sind aufschlußreicher als die Veränderungen des Ruhe-EEG. Der Hyperventilationstest zeigte bei allen(!) Untersuchungen eine Abweichung gegenüber dem Ausgangsbild auch dann an, wenn das Ruhe-EEG gegen Ende des Versuchs den Ausgangswert schon wieder erreicht oder sich ihm erheblich genähert hatte. Zu dieser Zeit lag der Alkoholspiegel bei 9 Versuchspersonen unter $0,2\%$, bei einer Versuchsperson unter $0,3\%$. Nebenerscheinungen verursachte die Mehratmung, eine im Rahmen unserer Versuchsanordnung zumutbare Belastung, nur einmal in Form einer flüchtigen tetanischen Reaktion während der 3. Untersuchung.

Abb. 1. Normales EEG.
Vp. M. 16. 7. 1958

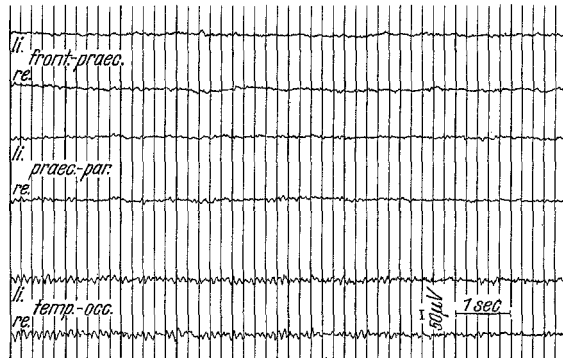


Abb. 2. Geringgradige Allgemeinveränderungen nach Alkoholaufnahme (BAK 1,05‰). Vp. M. 16. 7. 1958

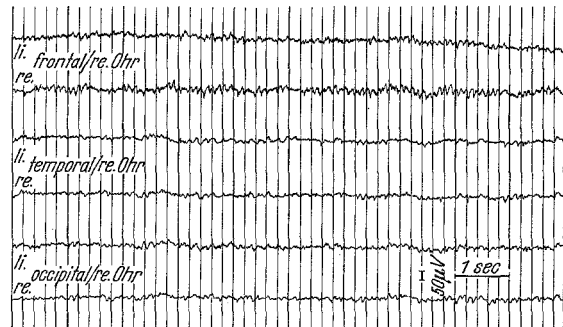


Abb. 3. Mittelgradige Veränderungen nach 210 sec Mehratmung, 12 Std nach Alkoholgenuß. Vp. D. 30. 10. 1958

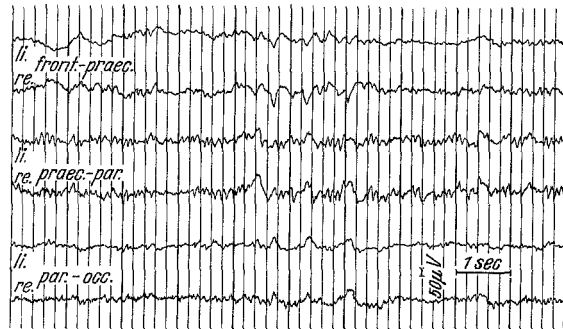
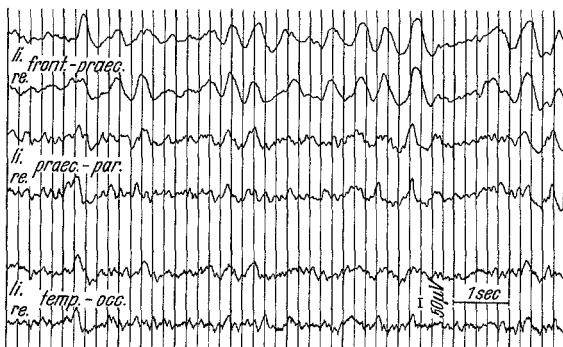


Abb. 4. Hochgradige Veränderungen am Ende der 240 sec währenden Hyperventilation (BAK 0,94‰). Vp. M. 16. 7. 1958



Für gewöhnlich waren die Hyperventilationsreaktionen viel deutlicher als die Abweichungen des Ruhe-EEG. Mittelgradige und stärkere

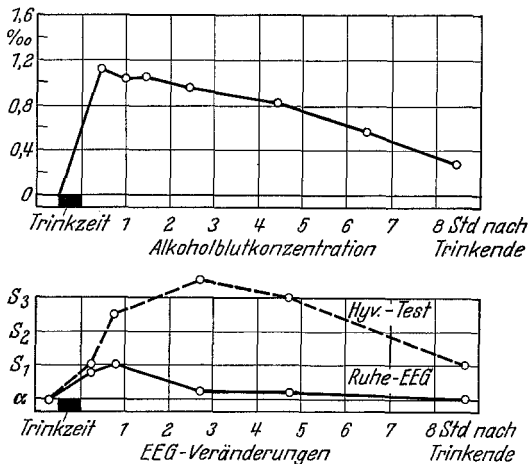


Abb. 5. Verlauf der corticalen Tätigkeitsänderung unter Alkohol („Typ I''). α = Bereich des α -Rhythmus, S_1 leichte Allgemeinveränderungen, S_2 mittelgradige Allgemeinveränderungen, S_3 hochgradigere Allgemeinveränderungen

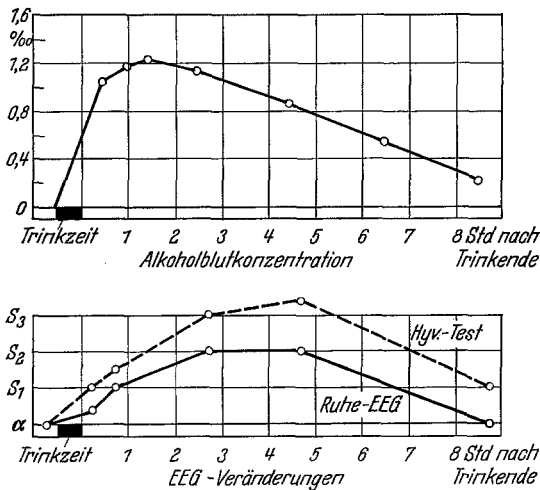


Abb. 6. Verlauf der corticalen Tätigkeitsänderung unter Alkohol („Typ II''). Zunahme der Hyperventilationsveränderungen trotz Abfall der BAK. α = Bereich des α -Rhythmus, S_1 leichte Allgemeinveränderungen, S_2 mittelgradige Allgemeinveränderungen, S_3 hochgradigere Allgemeinveränderungen

Allgemeinveränderungen (Typ S 2 und S 3 nach GIBBS) konnten auftreten. Immer zeigte der Hyperventilationstest eine Labilität auch dann an, wenn diese nach dem Ruhe-Bild nicht oder nicht mehr faßbar war. Eine latente Labilität der Hirnrindentätigkeit kann also durch die Mehratmung provoziert werden, wie auch das oben angeführte Beispiel (Versuchsperson D. D.) zeigt.

Die nach Alkoholeinsetzende Frequenzverlangsamung, die durch die Mehratmung noch steigerungsfähig ist, kann bis zur Bildung bilateral synchroner 2—4/sec-Gruppen hoher Amplitude (150 Mikrovolt) gehen (Abb. 4). Die Provokation derartiger Veränderungen durch die Hyperventilation schien unabhängig von der Ausgangslage und von den Abänderungen des Ruhe-EEG nach Alkohol. Zweimal ließen sich rasche Potentialschwankungen (über 16/sec) durch die Hyperventilation aktivieren.

Die durch Hyperventilation bedingten Frequenzverschiebungen können den Abweichungen des Ruhe-EEG parallel gehen („Typ I'“ der Hyper-

ventilationsreaktion) (Abb. 5). Sie tun dies meist zu Beginn, wenngleich sie fast immer ihrer Intensität nach und bezogen auf den Ausgangswert erheblicher sind als die Abweichungen des Ruhe-EEG. Bei der Hälfte der Untersuchten steigerten sich die Hyperventilationsveränderungen trotz abfallenden Alkoholspiegels und allmählicher Rückkehr zur Ausgangsfrequenz im Ruhe-EEG noch bei der 3. und unter Umständen 4. Ableitung (3.—5. Std. nach Alkoholaufnahme) und erreichten jetzt erst ihr Maximum („Typ II“ der Hyperventilationsreaktion) (Abb. 6).

Besprechung der Ergebnisse und Folgerungen

Wie zu erwarten, ließen sich die üblichen Kennzeichen der Alkoholkwirkung im EEG in Übereinstimmung mit SCHMIDT u. v. HEDENSTRÖM, CASPERS u. ABELE, GIBBS, GIBBS u. LENNOX bestätigen. Obgleich Frequenzbeschleunigung und Provokation rascher Potentialschwankungen in der Regel nicht zu den Alkoholeffekten gehören, konnten wir dieses Phänomen in unserer kleinen Versuchsreihe, ähnlich wie HOLMBERG u. MARTENS, einmal in Ruhe und zweimal unter der Mehratmung feststellen. Ob es eine unterschiedliche „Ausgangslage“ bzw. ein verändertes corticales Erregungsniveau anzeigt, muß offenbleiben.

Das Ausmaß der Frequenzänderung ist großen individuellen Schwankungen unterworfen, im Ruhebild noch mehr als beim Mehratmungstest. Ausgangslage, Alkoholgewöhnung, Resorptionsgeschwindigkeit sind Faktoren, die diese Schwankungen bedingen (GOLDBERG u. LILJESTRAND). Dem Anstiegsgradienten der BAK (Promillezuwachs in der Zeiteinheit) gehen die Rhythmusänderungen parallel. Im absteigenden Schenkel der Alkoholkurve zeigen sich dagegen keine konstanten Beziehungen der corticalen Tätigkeitsabänderung zum Blutalkoholgehalt. Diese EEG-Veränderungen sind offenbar *sekundäre* Alkoholeffekte. CASPERS vergleicht diese „Ermüdungserscheinungen“ einer „Brandspur“, die das Narkoticum hinterläßt.

Die Tendenz zur Verlangsamung der corticalen Spontanrhythmen, die auch bei relativ niedriger BAK aus dem immer erforderlichen Vergleich mit dem Ausgangsbild erschlossen werden kann, wird durch die Hyperventilation wesentlich gefördert. Die trägen Schwankungen sind, wie v. HEDENSTRÖM es vermutete, durch Mehratmung steigerungsfähig. Außerdem werden offenbar subcorticale Strukturen beeinflusst und bewirken, daß bilateral synchrone Gruppen träger Potentiale hoher Amplitude aufschießen (KORNMÜLLER, JANZEN u. KORNMÜLLER).

Die starken Hyperventilationsveränderungen in der Abbauphase, die noch dann vorhanden sind, wenn die corticale Rhythmusverlangsamung im Ruhe-EEG kaum mehr zu erkennen ist und die BAK unter 0,2—0,3‰ liegt, sprechen für eine lange, zumindest latent verbleibende cerebrale

Labilität. In dieser Phase können zusätzliche Reize, etwa Coffein, sog. leistungssteigernde Medikamente oder auch nur eine plötzlich auftretende unerwartete Belastung sich ungünstig auswirken und im praktischen Fall etwa die Fahrtauglichkeit in Frage stellen.

Die Feststellungen von RUTENFRANZ u. JANSSEN, die an dem Graf-schen Fahrgerät trotz sinkenden Blutspiegels keine signifikanten Änderungen der Fahrleistung in der 3.—5. Std gegenüber der 1. Std nach Alkoholzufuhr sahen und auch die Fahrgenauigkeit bis zur 5. Std nach Versuchsbeginn nicht spürbar verbessert fanden, werden durch die Ergebnisse der hirnelektrischen Untersuchung gestützt.

Die teilweise erhebliche Abänderung der corticalen Tätigkeit unter der Hyperventilation, die in ihrer stärksten Ausprägung durch — offenbar subcortical gesteuerte — bilateral synchrone, fronto-temporal betonte Gruppen sehr träger Potentiale hoher Amplitude gekennzeichnet ist, scheint manchmal gebahnt zu werden. Die Zunahme der Gruppenbildungen in späteren Versuchsstadien legt diese Vermutung nahe, wenngleich die primäre Ursache dieser überschießenden Hyperventilationsreaktionen der — wenn auch ausklingenden — Alkoholintoxikation zur Last zu legen ist. Auch ein relativ niedriger Blutzuckerspiegel kann einmal einen vorübergehend wirksamen zusätzlichen Faktor für die Intensität der Hyperventilationsreaktion im EEG darstellen (BRAZIER u. Mitarb., HEPPENSTALL), sicher aber nicht den Hauptfaktor, zumal im gleichen Versuch bei gleich hohem Zuckerspiegel eindeutig unterschiedliche Mehratmungsveränderungen auftreten können.

Die hirnelektrische Untersuchung ist eine Methode, die Spätwirkungen nach Alkoholintoxikation ähnlich wie Folgen des chronischen Alkoholismus (FUNKHOUSER) erfassen kann. Sie scheint leichter eine lange nach Abklingen der subjektiven und wesentlichen objektiven Alkoholwirkungen noch vorhandene cerebrale Labilität anzuzeigen, als dies mittels psychologischer Tests möglich ist. Die EEG-Veränderungen in Auswirkung der sekundären Alkoholeffekte sind *unspezifisch*. Eine Vielzahl cerebraler wie extracerebraler Störungen kann die gleiche cerebrale Labilität bedingen. Für die praktische Anwendung des EEG als Test der cerebralen Funktionsstörung nach Alkohol bedeutet dies, daß anderweitige Störfaktoren ausgeschlossen und wiederholte Untersuchungen durchgeführt werden müssen.

Die eingangs gestellten Fragen können wie folgt beantwortet werden:

1. Das EEG erlaubt, noch 8 $\frac{1}{2}$ Std nach Alkoholzufuhr eine Änderung der corticalen Makropotentiale und damit eine cerebrale Funktionsstörung zu erfassen.

2. Blutalkoholkonzentration und EEG-Veränderungen laufen in der Abbauphase nicht parallel.

3. Die Tendenz zur Verlangsamung der corticalen Spontanrhythmen, die auch bei niedrigen Blutalkoholkonzentrationen aus dem immer erforderlichen Vergleich mit dem Ausgangsbild erschlossen werden kann, wird durch die Hyperventilation wesentlich gefördert.

4. In der (forensischen) Praxis kann eine hirnelektrische Untersuchung noch mehrere Stunden nach Alkoholgenuß trotz niedriger 0,2—0,3⁰/₀₀) Blutalkoholkonzentration und subjektiver wie objektiver „Nüchternheit“ sinnvoll sein.

Literatur

BRAZIER, M. A. B., J. E. FINESINGER and R. S. SCHWAB: Characteristics of the normal electroencephalogram. III. The effect of varying blood-sugar levels on the occipital cortical potentials in adults during hyperventilation. *J. clin. Invest.* **23**, 319 (1944). — CASPERS, H.: Persönliche Mitteilung. — CASPERS, H. u. G. ABELE: Hirnelektrische Untersuchungen zur Frage der quantitativen Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholeffekt. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **45**, 492 (1956). — DAVIS, P. A., F. A. GIBBS, H. DAVIS, H. W. JETTER and L. S. TOWNBRIDGE: The effects of alcohol on the electroencephalogram (brain waves). *Quart. J. Stud. Alcohol.* **1**, 626 (1941). — ENGEL, G. L. and M. ROSENBAUM: Delirium. III. Electroencephalographic changes associated with acute alcoholic intoxication. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **53**, 44 (1945). — FUNKHOUSER, J. B.: Electroencephalographic studies in alcoholism. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **5**, 130 (1953). — GIBBS, F. A., E. L. GIBBS and W. G. LENNOX: Effect on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity. *Arch. intern. Med.* **60**, 154 (1937a). — HEPPENSTALL, M. E.: The relation between the effects of the blood-sugar levels and hyperventilation on the electroencephalogram. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **7**, 112 (1944). — Holmberg, G. u. St. MARTENS: Zit. nach CASPERS. — JANZEN, R. u. A. E. KORNMÜLLER: Hirnbioelektrische Untersuchungen an Kranken mit symptomatischer Epilepsie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **150**, 328 (1940). — KORNMÜLLER, A. E.: Klinische Elektrenkephalographie. München: J. F. Lehmann 1944. — RUTENFRANZ, J., u. H. JANSEN: Vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen einiger Pharmaka auf eine Mehrfachfähigkeit. *Intern. Z. angew. Physiol.* **17**, 1 (1958). — SCHMIDT, O. u. I. v. HEDENSTRÖM: Elektrencephalographische Untersuchungen nach Alkoholgabe. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **40**, 234 (1950).

Dr. E. MÜLLER, Neurologische Univ.-Klinik Hamburg-Eppendorf

Dr. Dr. J. RUTENFRANZ, Univ.-Kinder-Poliklinik München