

negativer Druck im Knochenmark bei Knochenmarksverletzungen festgestellt wurde. Übereinstimmung besteht darüber, daß Fetttropfen durch aus dem Gewebe frei werdende Gasblasen bei schneller Druckentlastung mitgerissen werden und in die Blutbahn gelangen.

Unsere Beobachtungen bestätigen, daß es auch beim Menschen unter den gegebenen Bedingungen infolge des Sauerstoffmangelzustandes und der Unterdruckwirkung in sehr kurzer Zeit zu Zellschädigungen kommt, die histologisch erfaßbar sind. Dies gilt in erster Linie für die Ausbildung der fettfreien Vacuolen, deren Auftreten schon 5 min nach Abbindung der A. coron. sin. desc. perinucleär in Herzmuskelfasern von Kaninchen durch CANFIELD und KLIONSKY bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen festgestellt wurde. Das Fehlen grober Zellveränderungen und Ausfüllung der Vacuolen in der Leber mit dicken „hyalinen Tropfen“, wie sie von LEWIS und HAYMAKER bei Höhentodesfällen und von ALTMANN in Unterdruckhypoxämie-Versuchen bei der Katze beschrieben und abgebildet wurden, führen wir darauf zurück, daß in unseren Fällen der Tod offenbar ganz akut eingetreten ist.

Literatur

- ALTMANN, H. W.: Frankfurt. Z. Path. **60** (1949).
 BÜCHNER, F.: Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. 1956.
 CANFIELD, J., and B. KLIONSKY: Myocardial ischemia and early infarction: an electron microscopic study. Amer. J. Path. **35**, 489—523 (1959).
 HAYMAKER, W. E., and A. D. JOHNSTON: Pathology of decompression sickness. Milit. Med. **117**, 285—306 (1955).
 KRITZLER, R. A.: Acute high altitude anoxia. War Med. (Chicago) **6**, 369—377 (1944).
 LEWIS, R. B., and W. E. HAYMAKER: High altitude hypoxia. J. Aviat. Med. **19**, 306—336 (1948).
 MÜLLER, E., u. W. ROTTER: Über histologische Veränderungen beim akuten Höhentod. Beitr. path. Anat. **107**, 156—172 (1942).
 ODLAND, L. T.: Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **50** (1960).
 PICHOTKA, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur pathologischen Histologie des akuten Höhentodes. Beitr. path. Anat. **101**, 117—155 (1942).
 TITRUD, C. A., u. W. E. HAYMAKER: Cerebral anoxia from high altitude asphyxiation. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **57**, 397—416 (1947).

Dr. W. PROCH, Bonn, Wilhelmsplatz 7
 Institut für gerichtliche Medizin der Universität

O. GRÜNER (Frankfurt a. M.): Über die psychische Leistungsverminderung durch „Restalkohol“. (Mit 1 Textabbildung.)

Nicht selten wird von alkoholbeeinflussten Kraftfahrern der Einwand erhoben, der bei ihnen festgestellte Blutalkoholwert sei ganz oder zum Teil auf Alkoholkonsum am Vortage, speziell am Vorabend und in der Nacht, zurückzuführen. Es hat sich eingebürgert, in solchen

Fällen von „Restalkohol“ zu sprechen, und vielfach herrscht die Meinung, daß einige Stunden Schlaf genügen, um die Alkoholwirkung erheblich zu vermindern.

Wenngleich es eine exakte Begriffsbestimmung für „Restalkohol“ bisher noch nicht gibt, so müssen doch wohl 2 Voraussetzungen gegeben sein, ohne die man von „Restalkohol“ nicht sprechen kann:

1. Wie schon der Name sagt, muß der Blutalkoholspiegel die „Rest“-Konzentration eines ursprünglich höheren Wertes darstellen.

2. Außerdem spricht man von „Restalkohol“ — besonders im Hinblick auf die forensische Beurteilung der subjektiven Seite — nur dann, wenn die betreffende Person nach dem Alkoholkonsum einige Stunden geschlafen oder doch wenigstens geruht hat. Wird nach einem mehr oder minder langen mit Arbeit oder einer anderen Beschäftigung ausgefüllten Intervall nach vorherigem reichlichem Alkoholgenuß eine Restkonzentration festgestellt, so pflegt man nicht von „Restalkohol“ zu sprechen, obwohl Fälle vorkommen, bei denen — mindestens in bezug auf die subjektive Seite — ähnliche Voraussetzungen gegeben sind wie bei solchen Personen, die ihren Rausch ausgeschlafen zu haben meinen.

Da wir den Eindruck gewonnen haben, daß die bei Angeklagten nachgewiesene Blutalkoholkonzentration in letzter Zeit immer häufiger auf „Restalkohol“ zurückgeführt wird, erschien uns eine Prüfung der Frage lohnenswert, ob durch Schlaf alkoholbedingte Leistungsausfälle vermindert werden und mit welcher relativen schlafbedingten Funktionssteigerung gegebenenfalls zu rechnen ist. Gleichzeitig versuchten wir durch Befragung unserer Versuchspersonen, Anhaltspunkte für die Beurteilung der subjektiven Seite zu gewinnen.

Gemeinsam mit ZACH bestimmten wir zunächst bei 11 Versuchspersonen die morgendlichen Leistungsausfälle nach einem ausgedehnten nächtlichen Wirtshausbesuch (Versuchsreihe A). — In einer weiteren Versuchsreihe mußten die gleichen Versuchspersonen soviel Alkohol trinken, daß gerade etwa die bei ihnen festgestellte morgendliche Restalkoholkonzentration erreicht wurde. Unter sonst gleichen Voraussetzungen wurden sie wiederum getestet (Versuchsreihe B).

Zu den Versuchen stellten sich 11 junge Männer im Alter von 23—33 Jahren (Durchschnittsalter 28 Jahre), vorwiegend Akademiker unterschiedlichen Körperbautyps, zur Verfügung, von denen 10 alkoholgewöhnt waren. Der angegebene Alkoholkonsum schwankt zwischen 10 und 40 Gläsern Bier je Woche. Eine Versuchsperson war nicht an Alkohol gewöhnt.

Versuchsreihe A wurde in der Weise durchgeführt, daß die Versuchspersonen im Wirtshaus bei Spiel und Unterhaltung soviel Alkohol tranken, wie ihnen möglich war. Die alkoholischen Getränke bestanden aus Bier, „Steinhäger“ und „Doornkaat“, von denen nach Möglichkeit zu jedem Glas Bier ein „Doppelter“ Steinhäger bzw. Doornkaat getrunken wurde. Die Trinkzeiten, der Alkoholkonsum, die später festgestellten Blutalkoholkonzentrationen und die Schlafdauer nach dem Alkoholgenuß ergeben sich aus Tabelle I.

Man sieht, daß nicht unerhebliche Alkoholmengen getrunken wurden, nach deren Genuß Blutalkoholkonzentrationen zwischen 1,86 ‰ und 2,31 ‰ fest-

Tabelle 1. *Versuchsreihe A*

Vp.	Trinkzeit	Alkoholkonsum	Nächtliche Blut- alkoholkonzentration	Schlaf- dauer Std	Bemerkungen
1	23 ⁰⁰ —1 ⁰⁰	2,1 l Bier	1 ³⁰ Uhr: 2,29 ‰	5	
2	22 ⁰⁰ —24 ⁰⁰	240 cm ³ Branntwein 3 l Bier	0 ³⁰ Uhr: 2,22 ‰	6 ¹ / ₂	2 × gegen Mitternacht erbrochen
3	21 ⁰⁰ —24 ⁰⁰	3,5 l Bier	0 ³⁰ Uhr: 2,21 ‰	6	
4	20 ⁰⁰ —24 ⁰⁰	240 cm ³ Branntwein 3 l Bier	0 ³⁰ Uhr: 2,10 ‰	7	1 × erbrochen
5	22 ⁰⁰ —23 ⁰⁰	60 cm ³ Branntwein 1,8 l Bier	24 ⁰⁰ Uhr: 1,91 ‰	6	
6	21 ⁰⁰ —24 ⁰⁰	180 cm ³ Branntwein 3 l Bier	0 ³⁰ Uhr: 2,19 ‰	7	
7	21 ³⁰ —23 ⁴⁵	200 cm ³ Branntwein 2,5 l Bier	0 ³⁰ Uhr: 1,86 ‰	6	
8	21 ⁰⁰ —0 ³⁰	200 cm ³ Branntwein 3 l Bier	1 ⁰⁰ Uhr: 2,24 ‰	6	
9	20 ⁰⁰ —23 ⁰⁰	220 cm ³ Branntwein 400 cm ³ Branntwein	0 ⁰⁰ Uhr: 2,30 ‰	7 ¹ / ₂	keine Alkohol- gewöhnung; mehrfaches Erbrechen
10	21 ⁰⁰ —24 ⁰⁰	2,5 l Bier	0 ¹⁰ Uhr: 1,87 ‰	6	2 × erbrochen
11	20 ³⁰ —23 ³⁰	160 cm ³ Branntwein 3 l Bier	0 ³⁰ Uhr: 2,31 ‰	7 ¹ / ₂	Kollaps
		200 cm ³ Branntwein			

gestellt wurden. Die meisten Werte lagen über oder nur wenig unterhalb 2 ‰; allerdings kann nicht mit Sicherheit beurteilt werden, ob in jedem Fall die Resorption schon abgeschlossen war. — Nach einer Schlafdauer zwischen 5 und 7¹/₂ Std unterzogen sich die Versuchspersonen den morgendlichen Experimenten bei Restalkoholkonzentrationen zwischen 0,74 ‰ und 1,54 ‰. Ihr Befinden ergibt sich aus Tabelle 2: Praktisch alle klagten über Kopfschmerzen und Müdigkeit, selbst bei Blutalkoholwerten unter 1 ‰.

Um nun objektive Beurteilungsgrundlagen zu gewinnen, wurden folgende psychotechnischen Untersuchungen vorgenommen: Nach ausreichenden Vorversuchen, die so lange durchgeführt wurden, bis kein Leistungszuwachs mehr zu beobachten war, prüften wir in gleicher Weise wie bei früheren Versuchen in halbstündlichen Abständen durch Kombination von Wahlreaktionen (auf visuelle Reize) mit dem Bourdontest die Gesamtaufmerksamkeit unserer Versuchspersonen [vgl. GRÜNER und PTASNIK, GRÜNER (1, 2), GRÜNER und LUDWIG]. Die Kombination von Bourdontest und Reaktionszeitmessung hat sich uns bei verschiedenen Untersuchungen vor allem deshalb bewährt, weil größere Leistungsschwankungen infolge vorübergehender stärkerer Willensanspannung dabei nicht beobachtet werden. Wenn gelegentlich auch kleinere Schwankungen der Leistungskurve auftreten, so kann man doch im allgemeinen ein reziprokes Verhalten von der im wesentlichen die Vigilanz erfassenden Reaktionszeit und den besonders die Tenazität prüfenden Bourdonwerten feststellen. Hierdurch gewinnt die Leistungskurve, wertet man beide Leistungsgebiete gemeinsam aus, eine gewisse „Stabilität“ und erlaubt es, verhältnismäßig geringe Abweichungen bzw. Leistungsver schlechterungen zu erfassen und vor allem quantitativ zur Nüchternleistung oder anderen Vergleichsleistungen in Beziehung zu setzen.

Tabelle 2. Restalkoholkonzentrationen und Beurteilung des Befindens

Vp.	Rest-alkohol-konzentration bei Versuchsbeginn ‰	Beurteilung	
		subjektiv	objektiv
1	1,54	„Mein Kopf ist wie eine zerschlagene Fensterscheibe.“	Konnte nur mit Mühe wachgerüttelt werden; obj. deutliche Alkoholsymptome: Schwanken beim Gehen; kann Tür nicht aufschließen.
2	1,12	„Potatorisches Erwachen!“	
3	1,08	Kopfschmerzen, Gliederschwere, Müdigkeit.	
4	0,94	„Ich habe einen unheimlichen Kater. Bei dem Versuch kommt heute nichts heraus!“	Konnte nur mit größter Mühe geweckt werden.
5	0,74	Leichte Kopfschmerzen, leichte Müdigkeit.	
6	1,06	„... ich könnte ohne weiteres Roller fahren; da würde ich wenigstens wach!“	
7	1,04	„Leicht angeschlagen, Kopfschmerzen, Durst.“	Keine Alkoholgewöhnung
8	1,19	„Das Aufstehen ist furchtbar, ich bin ganz benommen.“	
9	1,20	„So schlecht wie heute war mir noch nie. Merkst Du nicht, wie ich schwanke und zittere?“	
10	0,80	„Mir ist ganz übel.“	
11	1,14	„Nein, auf einen Roller setze ich mich jetzt nicht. Mir schwimmt ja alles vor den Augen.“	

Die Auswertung nahmen wir in gleicher Weise wie bei früheren Untersuchungen vor [vgl. GRÜNER (1)]. Durch Division der Leistungen beim Bourdontest mit dem Hundertfachen der mittleren Reaktionszeit bildeten wir einen „Aufmerksamkeitsquotienten“, dessen Größe mit fallender Blutalkoholkurve ansteigt.

Der Restalkoholversuch dauerte jeweils $1\frac{1}{2}$ —3 Std. Zur Blutalkoholbestimmung wurde Venenblut verwandt.

In gleicher Weise führten wir nach einiger Zeit — frühestens nach 8 Tagen — den Kontrollversuch (Versuchsreihe B) durch. Auch hier wurden in halbstündlichen Abständen Testversuche vorgenommen, nachdem die Versuchsperson ein gewisses Quantum der gleichen alkoholischen Getränke (Bier und Branntwein) wie in Versuchsreihe A getrunken hatte. Die Alkoholmenge wurde so bemessen, daß in jedem Falle ein Teil der Restalkoholkurve überprüft werden konnte. Die Trinkdauer betrug etwa 15—40 min. 30—40 min nach Trinkende erfolgte die 1. Blutentnahme. Alle Versuchspersonen kamen nüchtern, d. h. mit leerem Magen (2 nach einem leichten Frühstück), zum Versuch, nachdem sie in der vorausgegangenen Nacht ebensolange wie im Restalkoholversuch geschlafen hatten. — Der Verlauf der Leistungskurven von Versuch A und B (vgl. Abb. 1) läßt eindeutig erkennen, daß die Funktionsstörungen bei gleich hohem Blutalkoholspiegel im Restalkoholversuch (Versuchsreihe A) bei unserer Versuchsanordnung stets

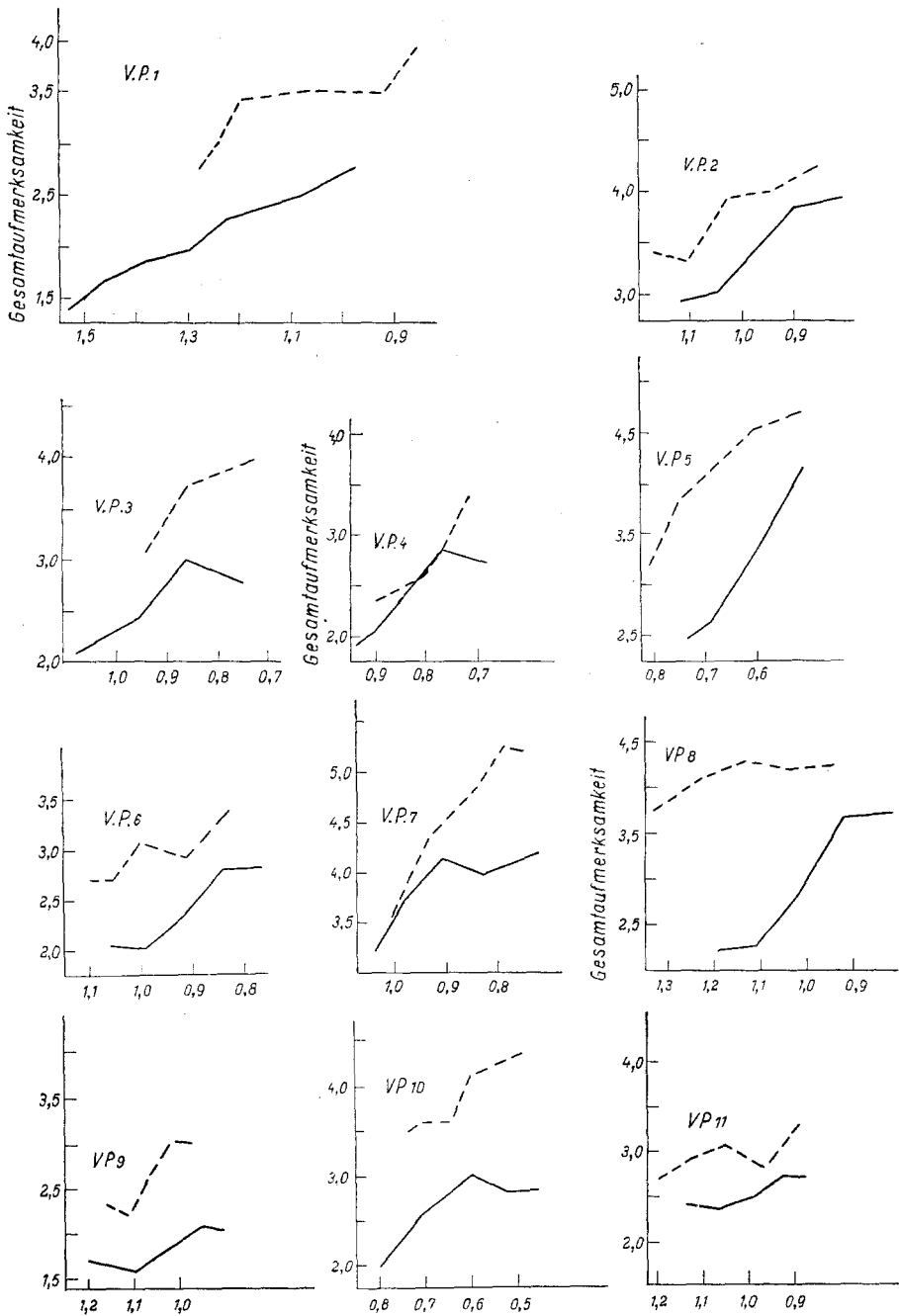


Abb. 1. Versuch A —; Versuch B - - -

größer waren als bei Versuch B. Die Leistungskurven liegen bei den verschiedenen Restalkoholkonzentrationen stets unter denjenigen, die bei gleich hohen Konzentrationen im Versuch B ermittelt wurden. Nur in einem Fall (Versuchsperson Nr. 4) zeigen die Kurven eine geringe Überschneidung; nie aber waren sonst die Funktionen in Versuchsreihe B mehr gestört als bei den entsprechenden Konzentrationen in Versuchsreihe A. Bei unseren vorwiegend die Gesamtaufmerksamkeit erfassenden Experimenten ließ sich also nicht nur keine die Leistungen verbessernde Wirkung des Schlafes nach dem Alkoholgenuß erkennen, sondern die Ergebnisse waren unter Restalkohol durchweg schlechter als bei den Kontrollversuchen. Die Differenz betrug im Mittel nicht ganz 20% der Nüchternleistung; die Leistungsschwelle war durchschnittlich um etwa $0,40\frac{0}{00}$ verschoben.

Es fragt sich, worauf die schlechteren Leistungen im Restalkoholversuch zurückzuführen sind. Schlafentzug bzw. verminderte Schlafdauer ist hierfür nicht verantwortlich zu machen, da die Versuchspersonen vor dem Kontrollversuch ebensolange wie in Versuchsreihe A geschlafen hatten. Allerdings war in der 1. Versuchsreihe nachts meistens viel geraucht worden; wir dachten daher an die Möglichkeit einer Leistungsver schlechterung durch Nicotin. Es zeigte sich jedoch, daß auch 2 Nichtraucher (Versuchspersonen 2 und 9) unter dem Einfluß des Restalkohols schlechter reagierten als im Kontrollversuch, d. h. ein gleiches Resultat zeigten wie alle anderen Versuchspersonen.

Zwei Gesichtspunkte verdienen unseres Erachtens besondere Beachtung:

1. Die Frage einer sekundären Alkoholwirkung bzw. Alkoholnachwirkung, wie sie sich in „Katersymptomen“ auch dann noch manifestiert, wenn kein Alkohol mehr im Organismus vorhanden ist (es sei in diesem Zusammenhange an die Untersuchungen FÜRERS, TÖTTERMANNs, ROSENFELDS, KRAEPELINs und seiner Schüler — KÜRZ und KRAEPELIN, RÜDIN, FRANK, RIEGEL — sowie an die neueren Experimente TAKALAS, SIROS und TOIVAINENS u. a. erinnert).

2. Die Möglichkeit einer Beeinflussung der physiologischen bzw. pathophysiologischen Auswirkungen des Alkohols durch Schlaf.

Um zu prüfen, ob eine Leistungsver schlechterung im Vergleich zu niedrigeren Ausgangsdosen auch dann auftritt, wenn die Versuchsperson nach Genuß einer größeren Alkoholmenge nicht geschlafen hat, führten wir ergänzend bei 3 Versuchspersonen einen weiteren Kontrollversuch durch, bei dem etwa die gleichen Alkoholmengen wie bei Versuchsreihe A getrunken und auch sonst die gleichen Bedingungen eingehalten wurden — mit der Ausnahme, daß die Versuchspersonen nicht schlafen durften. Interessanterweise zeigte sich jetzt gegenüber den Restalkoholleistungen eine gewisse Verbesserung, ohne daß jedoch die Vergleichswerte von Versuchsreihe B erreicht wurden. Wenngleich es nicht erlaubt erscheint, aus nur 3 Versuchen weitgehende Schlüsse zu ziehen, mag doch darauf hingewiesen werden, daß ATZLER und MEYER bereits

1931 eine vergleichbare Beobachtung machten. Ihre Versuchsperson leistete während einer 6monatigen Versuchsperiode bei Alkoholaufnahme am Vorabend weniger als bei Alkoholaufnahme unmittelbar oder 4 Std vor Arbeitsbeginn. Sie weisen darauf hin, daß man — entsprechend der Volksmeinung — dem „Kater“ am sichersten entgehe, wenn man in Bewegung bleibe. GRAF erklärte diese Feststellung mit der im Schlaf nach EBBECKE infolge Vasodilatation vermehrten Blutfülle und verminderten Durchblutung des Gehirns. Es ist wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, daß unter solchen Voraussetzungen stärkere cerebrale Funktionsstörungen auftreten können als bei besserer Hirndurchblutung und größerem Sauerstoffangebot, so daß man dem Schlaf unter Alkoholeinfluß nicht nur keine günstige Wirkung zuzuschreiben, sondern in ihm einen die Alkoholwirkung verstärkenden Faktor zu sehen hätte. Um hierüber etwas Abschließendes sagen zu können, müßten allerdings erst noch weitere Untersuchungen durchgeführt werden.

Uns interessierte insbesondere noch, ob der „Frühschoppen“ die beobachteten Leistungseinbußen minderte, wie dies RAUSCHKE in 3 kürzeren Versuchen mit niedrigeren Alkoholdosen ohne vorangegangenen Schlaf beobachtete. Wir ließen deshalb 3 Versuchspersonen die Versuchsreihe A (Restalkoholversuch) wiederholen und nach einiger Zeit erneut eine geringe Alkoholmenge (1 Flasche Bier bzw. $\frac{1}{2}$ Flasche Bier und 1 Steinhäger) trinken. Eine eindeutige Wirkung des Nachtrinkens konnten wir nicht erkennen. Zwar zeigte sich in 2 Fällen vorübergehend eine gewisse — relative — Leistungsverbesserung, die Werte fielen aber sehr schnell wieder ab. Bei der dritten Versuchsperson hatte erneuter Alkoholgenuß sofort einen leistungsvermindernden Effekt.

Auf Grund aller unserer Versuchsergebnisse scheint uns daher der Schluß berechtigt, daß Restalkohol — gleichgültig, wieviel Schlaf vorausgegangen ist und ob durch einen „Frühschoppen“ der Restalkohol — wie es im Volksmund heißt — „aufgewärmt“ worden ist oder nicht, keinesfalls zu geringeren Leistungseinbußen führt, als sie bei gleich hohem Blutalkoholspiegel sonst zu erwarten sind. Es zeigte sich, daß ohne nachträglichen Alkoholgenuß auf dem von uns geprüften Gebiete der Gesamtaufmerksamkeit stets das Gegenteil der Fall war.

Literatur

- ATZLER, E., u. F. MEYER: Schwerarbeit des Alkoholgewohnten unter dem Einfluß des Alkohols. *Arbeitsphysiologie* 4, 410 (1931).
 EBBECKE, U.: Physiologie des Schlafes. In *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. XVII. Berlin: Springer 1926.
 FRANK, W.: Über die Beeinflussung der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit durch regelmäßige Alkoholgaben. *Psychol. Arb.* 8, 22 (1925).

- FÜRER, C.: Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch die akute Alkoholintoxikation. Ber. an den V. Internat. Kongr. zur Bekämpfung des Mißbrauchs geistiger Getränke, Basel 1895. Zit. nach F. WALTHER, Über den Einfluß des Alkohols auf das Nervensystem und das Seelenleben, I. Teil. Basel: Benno Schwabe & Co. 1951.
- GRAF, O.: Über den Zusammenhang zwischen Alkoholblutkonzentration und psychischer Alkoholwirkung. Arbeitsphysiologie **6**, 169 (1933).
- GRÜNER, O.: (1) Alkohol und Aufmerksamkeit. Ihre Bedeutung im motorisierten Verkehr. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **44**, 187 (1955).
- (2) Konstitutionelle Unterschiede der Alkoholwirkung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **49**, 84 (1959).
- GRÜNER, O., u. O. LUDWIG: Konstitution und Alkoholwirkung. Ärztl. Forsch. **14** (1), 303 (1960).
- , u. H. PTASNIK: Zur Frage der Beeinflussung alkoholbedingten Leistungsabfalls durch Laevulosegaben. Münch. med. Wschr. **1953**, 931.
- KÜRZ, E., u. E. KRAEPELIN: Über die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmäßigen Alkoholgenuß. Psychol. Arb. **3**, 417 (1901).
- RAUSCHKE, J.: Leistungsprüfung bei an- und abfallendem Blutalkoholgehalt unter besonderen Bedingungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **43**, 27 (1954).
- RIEGEL, A.: Über Gewöhnung an Alkohol. Psychol. Arb. **8**, 48 (1925).
- ROSENFELD, G.: Die Dauer der Alkoholwirkung. Med. Klin. **23**, 466 (1927).
- RÜDIN, E.: (1) Über die Dauer der psychischen Alkoholwirkung. Psychol. Arb. **4**, 1 (1904).
- (2) Auffassung und Merkfähigkeit unter Alkoholwirkung. Psychol. Arb. **4**, 495 (1904).
- TAKALA, M., E. SIRO and Y. TOIVAINEN: Intellectual functions and dexterity during hangover. Experiments after intoxication with brandy and with beer. Quart. J. Stud. Alcohol. **19**, 1 (1958).
- TÖTTERMANN, U.: Alkohol und Präzisionsarbeit. Zit. nach F. WALTHER, Über den Einfluß des Alkohols auf das Nervensystem und das Seelenleben. I. Teil. Basel: Benno Schwabe & Co. 1951.

Priv.-Doz. Dr. O. GRÜNER, Frankfurt a. M., Forsthausstr. 104
Institut für gerichtliche und soziale Medizin

W. KRAULAND, R. SCHUSTER und R. KLEIN (Berlin-Dahlem): Über das Verhalten des optokinetischen Nystagmus bei alkoholisierten Personen. (Mit 5 Textabbildungen.)

Zum Nachweis einer alkoholischen Störung des optisch-vestibulären Systems hat sich als objektives Symptom der Nystagmus bewährt. Alkoholisierung erhöht die Nystagmusbereitschaft, was unter anderem an der Verlängerung des Drehnachnystagmus erkennbar ist (TASCHEN). Ferner läßt sich die latente Nystagmusbereitschaft durch verschiedene Maßnahmen (Leuchtbrille, Endstellung der Augen, Lageänderungen) provozieren und bannen (HOWELLS, RAUSCHKE, TASCHEN, WALTER).

Der optokinetische Nystagmus (o. Ny.) wird dagegen durch zentral angreifende Pharmaka gedämpft, worauf schon OHM aufmerksam gemacht hat. Den hemmenden Einfluß des Alkohols hat UNGER