

## Beobachtungen über ein funktionales Prinzip bei der psychomotorischen Leistungsminderung in den verschiedenen Phasen der akuten Alkoholintoxikation\*.

Von  
FRIEDRICH BSCHOR, Berlin.

Wenn im folgenden über ein funktionales Prinzip beim Ablauf der akuten Alkoholintoxikation berichtet wird, so wird schon in der Formulierung des Themas ein Gegensatz zu einer statischen Betrachtungsweise ausgedrückt. Einfacher gesagt: Wie verhält es sich mit der Höhe der alkoholischen Beeinflussung, verglichen mit der ermittelten Blutalkoholkonzentration während der verschiedenen Phasen. Man könnte zunächst die Vermutung haben, daß die Beeinflussungshöhe je nach der Höhe des Blutalkoholspiegels wechselt, daß also etwa einem Blutalkoholspiegel von 1,0‰ eine so und so hohe psychomotorische Leistungsminderung entspräche und daß nach Durchlaufen des Kulminationspunkts in dem Augenblick, in welchem das gleiche Blutspiegelniveau wieder erreicht ist — in unserem hypothetischen Falle also wieder bei 1,0‰ — die gleiche Beeinflussungshöhe vorzufinden sei. Wenn es so wäre, könnte man das Ablaufgeschehen als statisch bezeichnen. In der Tat ist es aber nicht so.

BUHTZ hat 1938 davor gewarnt, sich auf Blutalkoholwerte der Resorptionsphase gutachtlich zu stützen. Er hat vermutet, daß in der Resorptionsphase eine Kumulation von Alkohol im Blut stattfindet, so daß die erhaltenen Alkoholwerte während der Resorptionsphase relativ zu hoch liegen, eben weil der Alkohol im Blut kumuliert und das Gehirn sozusagen in der Alkoholbelastung nachhinke.

1943 hat nun GOLDBERG über systematische Alkoholversuche an 49 Personen berichtet und hat insbesondere der Aufklärung des Zusammenhangs zwischen dem Blutalkoholspiegel und der Höhe der Leistungsminderung auf verschiedenen Funktionsgebieten besondere Sorgfalt gewidmet.

Die GOLDBERGSchen Protokolle erweisen eindeutig, daß es sich genau entgegengesetzt zu den Vermutungen von BUHTZ verhält. Die Leistungsminderung ist in der resorptiven Phase relativ deutlich höher als in der Eliminationsphase.

GOLDBERG konnte dies vor allem durch Vergleich der sog. Wirkungsschwellen im Anstieg und Abstieg deutlich machen. Bei allen geprüften sensorischen und psychomotorischen Funktionen lag diejenige Alkohol-

\* Vortrag gelegentlich der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Berlin (August 1951).

konzentration in der Resorptionsphase, bei welcher die gemessene Funktion eben geringer zu werden beginnt, deutlich niedriger als diejenige Alkoholkonzentration in der Eliminationsphase, bei welcher wieder die Ausgangsleistung erreicht wurde.

Die eigenen Versuche wurden mit 5 alkoholgewohnten Männern im Alter von 33—53 Jahren durchgeführt. Um wirklich verlässliche Ergebnisse zu erzielen wurde recht hoch dosiert: 1,5 g Äthylalkohol je Kilogramm Körpergewicht in 30%iger Lösung ohne Korrigentien. Zur Prüfung der psychomotorischen Leistungsminderung wurde der ELBELsche Ringtest benützt, der sich bei diesen Versuchen als recht geeignet erwies. Es wurde insbesondere auf konstante Versuchsbedingungen geachtet. Art und Zeitpunkt der letztmaligen Nahrungszufuhr vor dem Versuch, Lebensweise, psychologische Vorbereitung und Zeitpunkt des Versuchsbeginns waren bei allen Versuchen einheitlich. Im Versuch selbst wurde in Abständen von 15—20 min Blut entnommen und in etwa gleichen Abständen getestet. Die im Versuch erzielten Testleistungen wurden zu den in mehreren Vor- und Nachversuchen ermittelten Basiswerten in Beziehung gesetzt.

In einem der Versuche wurden 108 g Alkohol in 19 min getrunken. Die Blutalkoholkurve hatte  $1\frac{1}{2}$  Std nach Beginn der Zufuhr mit  $1,9\text{‰}$  ihr Maximum erreicht. Nun die Leistungsminderungskurve: Eingetragen wurde der Zeitüberschuß gegenüber dem Basiswert und zwar in Prozent des Basiswerts. Das Maximum der Leistungsminderung ist 70 min nach Beginn der Alkoholzufuhr festzustellen, liegt also noch vor dem Blutalkoholmaximum. Vergleichen wir nun die Verhältnisse in der Resorptionsphase mit denen der Eliminationsphase, etwa auf dem  $1,4\text{‰}$  Niveau. In der Resorptionsphase fand sich bei einem Blutalkoholgehalt von  $1,4\text{‰}$  eine Leistungsminderung von 45%. Dagegen hatte unsere Versuchsperson, als im Abstieg wiederum das  $1,4\text{‰}$ -Niveau durchlaufen wurde, eine wesentlich bessere psychomotorische Leistung im Ringtest erzielt. Die Leistungsminderung betrug hier nur 12%.

In einem weiteren Versuch wurden wiederum 1,5 g je Kilogramm Körpergewicht gegeben. Die Resorption erfolgte hier rascher als im 1. Versuch. Bereits 45 min nach Beginn der Zufuhr war das Blutspiegelmaximum mit  $2,14\text{‰}$  erreicht. Das Leistungsminderungsmaximum lag wiederum *vor* dem Blutspiegelmaximum und zwar war 37 min nach Beginn der Zufuhr eine Minderung in der Ringtestleistung von 114% gegenüber dem bei dieser Versuchsperson ermittelten Basiswert festzustellen. Vergleichen wir nun wieder die Verhältnisse auf den  $1,4\text{‰}$  Niveau: In der Resorptionsphase entsprach hier einem Blutalkoholgehalt von  $1,4\text{‰}$  eine Leistungsminderung von 94%. Dagegen betrug, als der Blutspiegel in der Elimination wieder auf  $1,4\text{‰}$  zurückging, die Leistungsminderung nur noch 14%.

Im Versuch 3 war die Leistungsminderung insgesamt geringer. Doch auch hier fand sich ein im Prinzip gleichartiger Ablauf des Intoxikationsgeschehens: Auf dem  $1,3^0/_{00}$  Niveau in der Resorptionsphase 14% Leistungsminderung, dagegen auf dem gleichen Blutspiegelniveau in der Eliminationsphase nur 1% Minderung. Im Versuch 4 steht auf dem  $1,2^0/_{00}$  Niveau einem Leistungsminderungswert von 24% in der Resorptionsphase ein Wert von 4% in der Eliminationsphase gegenüber. Im 5. Versuch ist die Differenz nicht ganz so stark vorzufinden, immerhin beträgt die Leistungsminderung bei gleichem Blutalkoholgehalt —  $1,4^0/_{00}$  — in der Eliminationsphase nur noch die Hälfte gegenüber der in der Resorptionsphase angetroffenen psychomotorischen Beeinträchtigung.

Nachdem nun dieses *Überhöhungsphänomen* in der Resorptionsphase konstant nachzuweisen war, läßt sich zunächst rein beschreibend sagen, daß der Ablauf der Alkoholintoxikation im Hinblick auf pharmakopsychische Zusammenhänge nicht als statisches, sondern als dynamisches Geschehen aufzufassen ist, daß also kurz gesagt die aufgefundenen Differenzen zwischen der Resorptions- und Eliminationsphase ein *funktionales Prinzip* erkennen lassen.

Wie kann man nun dieses funktionale Prinzip deuten? Zwei Mechanismen dürften es vor allem wert sein, näher ins Auge gefaßt zu werden: Einmal die Physiologie des Alkoholtransports, über welche sich während des letzten Jahrzehnts zahlreiche Daten angesammelt haben. Die seit langem mit Alkoholproblemen beschäftigte Arbeitsgruppe im Yale-Institute for Applied Physiology unter HAGGARD hat ermittelt, daß während der Resorptionsphase das Carotisvenenblut eine wesentlich höhere Alkoholkonzentration hat als das Blut der Extremitätenvenen und daß sich diese Differenzen im Verlauf des Intoxikationsablaufs ausgleichen. Es wäre also denkbar, daß gerade während der Resorptionsphase die Beladung des Gehirns mit Alkohol sozusagen rascher anläuft und deshalb der Überhöhungseffekt während der Resorptionsphase Ausdruck einer tatsächlich höheren Alkoholkonzentration des Gehirns ist. Die von HAGGARD mitgeteilten Daten sprechen sehr in diesem Sinne. HARGER glaubte sich 1937 allerdings zu der Annahme berechtigt, daß die Relation zwischen peripherem Alkoholgehalt und Gehirnalcoholgehalt während aller Intoxikationsphasen konstant sei. Nun teilte HARGER 1942 Versuchsergebnisse mit, welche seine früheren Feststellungen entwerten und im Sinne der HAGGARDSchen Ergebnisse sprachen. Eine einheitliche Auffassung über die Bedeutung des Transportgeschehens bei der Alkoholintoxikation scheint noch nicht erzielt zu sein und so muß heute eine nur die Besonderheiten dieses Transportgeschehens heranziehende Interpretation des Überhöhungseffektes problematisch bleiben.

Ein weiterer Gesichtspunkt erscheint mir ebenfalls recht wesentlich. Wie wir besonders durch die Erforschung des vegetativen Nervensystems wissen, ist die Antwort des Organismus auf irgendeinen Reiz, etwa auf eine pharmakologische Noxe, weithin abhängig von der Ausgangslage, vom Tonus des gereizten Systems. Ferner ist es längst bekannt, daß der Geschwindigkeit, mit welcher ein System von einem Zustand in einen anderen Zustand verbracht wird, eine hohe Bedeutung für das Ausmaß der resultierenden Veränderung zukommt. Wird etwa ein niedriger Blutzuckerspiegel rasch erreicht, so treten wesentlich schwerere hypoglykämische Symptome auf als dann, wenn der Übergang zum niedrigen Blutzuckerspiegel sehr langsam erfolgt. Die Anpassungsmechanismen des Körpers haben im letzteren Falle sozusagen Zeit, sich auf die neue Lage einzustellen. Möglicherweise verhält es sich bei der Beladung der Nervenzelle mit Alkohol ähnlich. Bei Beginn der Intoxikation flutet Alkohol an, bringt also das Zentralnervensystem sozusagen überfallsartig in einen veränderten Zustand. Im Ablauf des Intoxikationsgeschehens könnten sich dann die Anpassungsmechanismen auswirken.

Da die experimentelle Alkoholintoxikation methodisch den großen Vorteil hat, daß das Transportgeschehen, also die physiologische Seite, genau erfaßt werden kann, eröffnen diese Art von Untersuchungen Ausblicke in recht aktuelle psychosomatische Gebiete. Gerade die gerichtliche Medizin mit den günstigen Möglichkeiten der Synthese psychopathologisch-neurologischer und physiologisch-pharmakologischer Arbeitsweisen hat meines Erachtens hier ein dankbares Forschungsfeld.

Dr. FRIEDRICH BSCHOR,  
Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin.

---