

ALKOHOL EN EVENWICHT

UITWERKING VAN ETHANOL BIJ
ENIGE VESTIBULAIRE PROEVEN

DOOR

A. J. GREVEN

ACADEMISCHE PERS, AMSTERDAM

1976

ALKOHOL EN EVENWICHT

UITWERKING VAN ETHANOL BIJ ENIGE VESTIBULAIRE PROEVEN

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE
GENEESKUNDE AAN DE UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM,
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS DR. G. DEN BOEF,
HOGLERAAR IN DE FACULTEIT DER WISKUNDE EN NATUUR-
WETENSCHAPPEN, IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN DE
AULA DER UNIVERSITEIT (TIJDELIJK IN DE LUTHERSE
KERK, INGANG SINGEL 411, HOEK SPUI) OP
DONDERDAG 3 JUNI 1976 DES NAMIDDAGS TE 16 UUR.

DOOR

ANTJE JOHANNA GREVEN

GEBOREN TE TILBURG

ACADEMISCHE PERS, AMSTERDAM

1976

PROMOTOR:
PROF.Dr.L.B.W.JONGKEES

CO-PROMOTOR:
Dr.W.J.OOSTERVELD

CO-REFERENT:
PROF.Dr.J.Th.F.BOELES

UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM

Keel-, Neus- en Oorheelkundige Kliniek
(Prof.Dr.L.B.W.Jongkees)

Vestibulaire afdeling (Dr.W.J.Oosterveld)

Aan mijn moeder

Voorwoord

Hooggeleerde Jongkees ik dank U voor de gelegenheid die ik gekregen heb om dit proefschrift in Uw kliniek te bewerken. Uw kritische opmerkingen over de opzet van het onderzoek en de verslaggeving van de resultaten waren voor mij zeer waardevol.

Zeergeleerde Oosterveld, de wijze waarop U de ruimte en het materiaal die voor de in dit proefschrift beschreven proeven nodig waren, wist te creëren, heeft mijn grootste bewondering. Ik dank U zeer voor de grote bereidwilligheid waarmee U ten alle tijde stimulerende adviezen gaf.

Hooggeleerde Boeles, U dank ik voor Uw waardevolle raadgevingen bij de voorbereiding van dit geschrift.

Zeergeleerde Samson, voor het vele werk dat het bepalen van ¹⁴C-koncentraties voor U betekende ben ik U zeer dankbaar, evenals voor de tijdens de uitvoering van de dierexperimenten gemaakte stimulerende en vaak leerzame opmerkingen.

Zeergeleerde Van der Helm, gestreng Van der Slooten, U beiden en de medewerkers van Uw laboratorium ben ik zeer dankbaar voor het bepalen van de alcoholkoncentraties. Uw bereidheid hiervoor veel extra werk te verrichten heb ik hogelijk gewaardeerd.

Zeergeleerde Oosting, geleerde Fidler, Uw statistische bewerking van de experimentele gegevens heeft de interpretatie van de proeven vergemakkelijkt en meer verantwoord gemaakt. Voor deze onmisbare hulp dank ik U zeer.

Mw. van Gelder ik dank U voor Uw hulp bij het uitvoeren van de langdurige experimenten.

De heren Varenhorst, Zwaaf en Krancher, U dank ik voor Uw assistentie bij de dierproeven.

De heren Bakker, de Ruyter en de medewerkers van de centrale fotokamer, ik dank U zeer voor het vele fotografische werk dat U voor dit proefschrift heeft verricht.

De dames Vonk-Schrama en Willemse, U dank ik voor Uw hulp bij het typewerk.

Mijn grootste erkentelijkheid gaat uit naar mijn proefpersonen en proefdieren, zonder wier medewerking en soms zelfs opoffering dit geschrift nooit tot stand gekomen zou zijn.

Inhoud	pg
Doelstelling	1
Overzicht van de literatuur	3
Hoofdstuk 1. Alkohol en positiealkoholnystagmus	20
Hoofdstuk 2. De invloed van lineaire versnellingen op PAN	41
Hoofdstuk 3.A. Alkohol en fixatienystagmus	50
B. Alkohol en blikrichtingsnystagmus	52
Hoofdstuk 4. De invloed van alkohol op blikvolgbewegingen	59
A. De invloed van alkohol op de slingerproef	59
B. De invloed van alkohol op de optokinetische nystagmus	69
Hoofdstuk 5. De invloed van alkohol op de torsieschommelproef	116
Hoofdstuk 6. De invloed van alkohol op evenwichtsproeven	121
Hoofdstuk 7. De stofwisseling van alkohol	135
Hoofdstuk 8. Alkoholconcentratie in bloed en endolymfe	140
Samenvatting en bespreking	149
Summary	152
Literatuur	154

Het is bekend dat alcohol (ethanol) een storende invloed heeft op het evenwichtszintuig. Dit feit is al bekend sinds de mensheid alcohol bevattende dranken nuttigt. Door de moeilijke toegankelijkheid van het evenwichtszintuig voor onderzoek is er echter weinig bekend over de wetenschappelijke achtergronden van deze invloed. Dit is ook te wijten aan de geringe belangstelling die aan fysiologie en pathologie van het evenwichtssysteem besteed is, dit in tegenstelling tot meer tot de verbeelding sprekende zintuigen als het oog en het gehoororgaan.

Doel van het onderzoek was na te gaan welke invloed het drinken van kleine hoeveelheden alcohol (0,1, 0,2, 0,4 en 0,8 g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon, dit is een half tot twee glazen whisky) heeft op de resultaten van vestibulaire proeven zoals bij een uitgebreid evenwichtsonderzoek worden uitgevoerd.

Sedert 1954 (Walter) is bekend dat na het drinken van alcohol in de beide zijliggingen positienystagmus ontstaat, waarvan de richting na verloop van tijd omslaat. Het voorkomen van deze positiealkoholnystagmus (PAN) werd in 48 series proeven bij 27 proefpersonen nagegaan. Tevens werd de invloed van lineaire versnellingen op deze PAN onderzocht. Voor het opwekken van lineaire versnellingen werd gebruik gemaakt van een parallelschommel, ten einde te onderzoeken of dit een bruikbaar instrument is om invloed van lineaire versnellingen op nystagmus te constateren.

Bij alcoholintoxicatie zou men fixatie- en blikrichtingsnystagmus kunnen waarnemen. Tijdens 48 series proeven werd nagegaan of dit bij de door ons toegepaste hoeveelheden alcohol ook gevonden werd.

De invloed die het drinken van geringe hoeveelheden alcohol op oogvolgbewegingen heeft, werd bestudeerd door het laten uitvoeren van de slingerproef en de optokinetische nystagmus. De uitvoering van deze proeven werd bij 48 reeksen experimenten beoordeeld. De resultaten van de experimenten werden statistisch bewerkt.

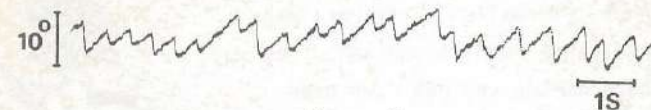
Tijdens 48 series proeven waarin de proefpersonen aan de torsieschommelproef werden onderworpen, werden de verschillende parameters die wij bij deze toets beoordeelden, berekend. Het eventueel bestaan van invloed van het drinken van alcohol op deze parameters werd nagegaan. Tijdens de 48 series experimenten werd een viertal evenwichtsproeven gedaan. Ook hierbij werd de invloed van het gebruik van de vier toegepaste hoeveelheden alcohol bestudeerd en statistisch bewerkt. De bevindingen van alle proeven worden in de bespreking vergeleken met de gegevens uit de literatuur.

Bij alle proeven werd de alcoholconcentratie in het bloed bepaald. Er wordt een overzicht gegeven van het alcohol-metabolisme en de toegepaste methode om alcohol in het bloed te bepalen.

Een hypothese betreffende de werking van alcohol op het evenwichtszintuig werd onderzocht. De concentratie van alcohol in endolymfe en bloed werd bepaald door middel van een enzymatische methode en door middel van ^{14}C -gelabelde alcohol. Dit deel van het onderzoek werd bij duiven uitgevoerd. De resultaten van dit onderzoek worden besproken, alsmede hun betekenis voor het werkingsmechanisme van alcohol.

Overzicht van de literatuur

In 1826 ontdekte Flourens het verband tussen het drinken van alcohol en nystagmus: een oogbeweging die gekenmerkt wordt door langzame deviatie van de ogen in een bepaalde richting gevolgd door een snelle terugslag, en waarbij de richting benoemd wordt naar die van de snelle fase van de nystagmus. Dit verband toonde Flourens bij dieren aan. In figuur 1 is een voorbeeld van nystagmus gegeven, het betreft hier een elektronystagmografische registratie.



figuur 1

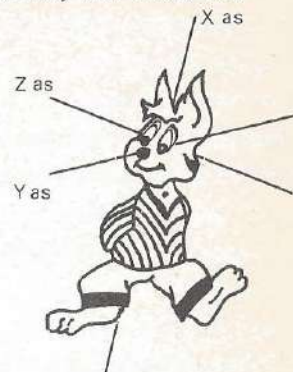
Joffroy en Serveaux stelden in 1897 bij honden en konijnen eveneens de aanwezigheid van nystagmus vast na het toedienen van alcohol. Deze nystagmus was meestal goed zichtbaar; indien dit niet het geval was, kon nystagmus opgewekt worden door de kop van het dier te bewegen. In het begin van onze eeuw (1911) gaf Bárány vier proefpersonen ieder 250 à 300 g cognac (à circa 40%) te drinken. Hij konstateerde geringe spontane nystagmus en nystagmus bij snelle hoofdbewegingen. Omdat Bárány een invloed op door andere stimuli veroorzaakte nystagmus vermoedde, onderwierp hij zijn vier proefpersonen aan een draaiprikkel. De duur van nystagmus die na het beëindigen van een rotatie optreedt, bleek niet door alcohol beïnvloed te worden. De draaisensatie duurde echter in vergelijking met de controlewaarde voor het drinken korter.

Positiealcoholnystagmus

Rothfeld beschreef in 1913 de regelmatigheid van de richting van "alcoholnystagmus" bij konijnen in zijligging, en veronderstelde dat het hier ging om spontane nystagmus die niet meer onderdrukt werd. Tevens suggereerde hij invloed van de otolieten.

De Kleyn en Versteegh voerden in 1930 een uitgebreide reeks proeven uit met konijnen, waarbij zij niet alleen uitvoerig de "sogenannten Lagenystagmus während akuter Alkoholvergiftung" onderzochten, maar ook

trachtten na te gaan wat het aangrijpingspunt van alcohol was. De als proefdieren gebruikte konijnen kregen per kg lichaamsgewicht zes g alcohol (à 96%) in een verdunning van 10% toegediend. De kop van het konijn werd ten opzichte van de romp stevig gefixeerd, ten einde het ontstaan van nekreflexen te voorkomen. De konijnen werden om zowel de X-, Y- als Z-as gedraaid (zie figuur 2). In vele posities van het konijn werden de oogbewegingen bestudeerd: de positie werd steeds over een hoek van 10^0 gewijzigd. In de intervallen werd zeer langzaam naar de volgende houding gedraaid. Het bleek dat, zodra de kop van het dier naar links of naar rechts gekanteld werd ten opzichte van het verticale vlak, nystagmus ontstond, die bij het "onderliggende" oog naar achter, bij het "bovenliggende" oog naar voor gericht was. Bij enkele proefdieren werd in verschillende posities rondom de bitemporale as (waaronder rugligging) ook een spontane rotatoire nystagmus vastgesteld. Versteegh heeft reeds in 1927 waargenomen dat extirpatie van de sacculus geen invloed had op de door hem onderzochte labyrintreflexen. Extirpatie van de sacculus zowel aan één als aan twee zijden bleek "alkoholnystagmus" niet te beïnvloeden. Na volledige vernietiging van beide labyrinten bleek "alkoholnystagmus" in het geheel niet meer op te wekken te zijn. Na labyrintdestructie aan één zijde kon "alkoholnystagmus" slechts worden opgewekt in die zijligging waarbij het intacte labyrint zich onder het vernietigde labyrint bevond (De Kleyn en Versteegh, 1930). Doorsnijding van de nervus utricularis had volgens Versteegh (1927) draaiing van de kop van het konijn tot gevolg in de richting van de laesie en een verticale oogbeweging die aan de zijde van de doorsnijding naar beneden gericht was en bij het andere oog omhoog. Als het konijn op de zijde lag waar geopereerd was, zag men niet de kompensatoire oogbeweging, die het voor de operatie wel had. In 1934 bepaalden Bernhard en Goldberg diverse malen het alcoholgehalte van het bloed bij één patiënt met duidelijke alcohol-intoxicatie-



figuur 2

verschijnselen. De grootste waarde die zij vonden, was $2,37^0/00$. Nystagmus zagen zij uitsluitend in de beginfase gedurende vier uren aansluitend op het drinken van alcohol. De patiënt lag bij het onderzoek op zijn rug met de ogen naar het plafond gericht.

Frenzel beschreef in 1939 bij patiënten "alkoholnystagmus" in verschillende posities, hij kon echter geen bepaalde richting van door alcohol-intoxicatie veroorzaakte nystagmus vaststellen. Het tijdstip waarop het onderzoek na het drinken van alcohol werd verricht, varieerde bij de verschillende patiënten sterk.

Walter publiceerde in 1954 een onderzoek bij 43 proefpersonen die tot 40% verdunde alcohol gedronken hadden. De resultaten bleken onafhankelijk te zijn van het lichaamsgewicht van de proefpersoon en diens gewenning aan het gebruik van alcohol. Na 100 à 150 ml alcohol (à 40%) ontstond in beide zijliggingen nystagmus, "Alkohollagenystagmus" genoemd. Het duurde 79 ± 43 minuten na het gebruik van alcohol voordat deze nystagmus kon worden waargenomen. Het bloedalcoholgehalte was op dit tijdstip gemiddeld $0,60 \pm 0,27^0/00$. Zowel de hoeveelheid alcohol, nodig om nystagmus te veroorzaken, als de latentietijd van nystagmus bleken geringere waarden te hebben indien de alcohol sneller was opgedronken. "Alkohollagenystagmus" bestond uit twee fasen. In de eerste fase was de snelle komponent van de nystagmus naar het kussen toe gericht, in de tweede fase van het kussen af. De eerste fase duurde in het experiment van Walter 216 ± 50 minuten. Vervolgens trad een periode in gedurende welke geen nystagmus gezien werd; de duur van dit interval was 55 ± 19 minuten. De tweede fase duurde van vier - vijf uur na het innemen van alcohol tot 10-16 uur na het gebruik van alcohol (gemiddeld zes $\pm$ zes uur).

Een grote vooruitgang bij de bestudering van "alkoholnystagmus" was het ter beschikking komen van een methode om oogbewegingen te registreren, waarbij gebruik werd gemaakt van het potentiaalverschil tussen cornea en retina. Deze methode, de elektronystagmografie, is elders uitvoerig beschreven. Onder andere door Schott, 1922; Meyers, 1929; Van Egmond en Tolk, 1954; Aschan en Bergstedt, 1955; Aschan, Bergstedt en Stahle, 1956; Hamersma, 1957; en Philipszoon, 1959.

Aschan et al. (1956) deden 21 experimenten, waarbij zij aan 17 proefpersonen alcohol gaven in hoeveelheden die varieerden van 0,23 tot 0,97 g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon en waarna zij gedurende lange tijd (vier tot 14 uur) in zijligging optredende nystagmus (=positional alcoholnystagmus=PAN=Alkoholnystagmus) registreerden. Het maximale bloedalkoholgehalte van de proefpersonen varieerde van 0,21 ‰ tot 1,18 ‰. Alle proefpersonen toonden PAN. De latentietijd van de eerste fase bleek min of meer onafhankelijk te zijn van de hoeveelheid gedronken alcohol, maar wel afhankelijk van het alcoholgehalte van het bloed. De latentietijd was in deze serie experimenten $31 \pm 2,5$ minuten; het alcoholgehalte was bij het begin van PAN $0,38 \pm 0,04$ ‰. De duur van de eerste fase was gemiddeld drie uur; het einde van de fase kwam op een tijdstip dat varieerde van twee tot vijf uur na het tijdstip van het drinken van alcohol, en was onafhankelijk van de hoeveelheid alcohol die de proefpersoon gedronken had. Bij het einde van deze fase was het alcoholgehalte van het bloed $0,33 \pm 0,05$ ‰. Zowel de snelheid van de langzame component van nystagmus, als de frekwentie van nystagmus bleken in de eerste fase afhankelijk te zijn van de hoeveelheid ingenomen alcohol en het bloedalkoholgehalte. Tussen de eerste en de tweede fase van PAN bevond zich een nystagmusvrij interval, waarvan de duur onafhankelijk was van de gedronken hoeveelheid alcohol en van het bloedalkoholgehalte. De duur van dit interval was gemiddeld één uur en 45 minuten (variërend van één uur tot twee uur en 30 minuten). De tweede fase begon gemiddeld vier uur en 45 minuten na het drinken van alcohol; in het begin van deze fase was het bloedalkoholgehalte $0,20 \pm 0,06$ ‰. De duur van deze periode was wel afhankelijk van de hoeveelheid alcohol die gedronken was, en bedroeg in deze serie zes tot 14 uur (gemiddeld tien uur en 30 minuten). Bij alle proefpersonen was bij het einde van de tweede fase geen alcohol meer in het bloed aantoonbaar. Zowel de snelheid van de langzame component van nystagmus, als de frekwentie van nystagmus bereikten in de tweede fase doorgaans hogere waarden dan in de eerste. Subjectieve verschijnselen zoals hoofdpijn, duizeligheid en braken kwamen in sterkte overeen met de intensiteit van nystagmus, zowel in de eerste als in de tweede

fase. Aschan verstaat onder intensiteit van nystagmus de snelheid van de langzame fase van nystagmus en de frekwentie van nystagmus.

Ey vond in 1964 bij zijn proeven een latentietijd tussen het drinken van alcohol en het ontstaan van PAN variërend van 15 minuten tot twee à drie uur. Bij een alcoholconcentratie in het bloed meer dan 0,8 ‰ werd altijd PAN gevonden, bij een kleiner promillage was dit niet steeds het geval. Negen jaar eerder (1955) hadden Schwab en Ey in overeenstemming met Plenkers (1943) en Meyer zum Gottesberge (1952) gevonden dat bij een bloedalkoholgehalte van 0,6 ‰ bij 50% van de proefpersonen PAN gezien werd. Meyer zum Gottesberge berichtte in 1952 dat een alcoholpromillage van één ‰ bij meer dan 90% van de proefpersonen PAN provokeerde.

Evenals De Kleyn en Versteegh (1930) bij konijnen, konden Aschan et al. "alkoholnystagmus" niet meer opwekken bij mensen die de functie van beide labyrinten verloren hadden. Bij patiënten met verlies van de functie van één labyrint was wel PAN op te wekken, die op eventueel reeds bestaande nystagmus gesuperponeerd werd (1964).

In een andere publikatie (1957) beschreven Aschan en Bergstedt dat een "pick me up", dat wil zeggen alcohol gedronken tijdens de tweede fase van PAN, deze PAN II, afhankelijk van de gedronken hoeveelheid alcohol in intensiteit deed afnemen of de richting van nystagmus veranderde. Na een "pick me up" verdwenen ook de subjectieve verschijnselen van de kater.

Antihistaminica met een atropine-effekt hadden eveneens dergelijke invloed op de tweede fase van PAN, maar geen richtingsomslag van PAN (Aschan et al., 1957). Goldberg (1961) beschreef vermindering van PAN en van de subjectieve verschijnselen tijdens de tweede fase van PAN onder invloed van tranquilizers. Chloordiazepoxyde zou volgens Goldberg (1966) tijdens beide fasen van PAN een antagonistische werking hebben, zowel op objectieve als subjectieve verschijnselen. In 1962 vond Bos tijdens een studie bij konijnen geen invloed van cinnarizine op PAN. Vancil et al. (1969) beschreven dat Innovar (dihydrobenzperidol en fentanylcitraat) bij mensen PAN deed verdwijnen. Zij deden dit onderzoek bij tien proefpersonen. Volgens Goldberg (1962) onderdrukte

ook slaperigheid PAN, evenals een calorierijke maaltijd (1500 kcal), zelfs als deze acht à tien uur na het drinken van alcohol wanneer het bloedalkoholgehalte 0⁰/oo was, genoten werd.

Het feit dat PAN gebonden is aan een laterale positie van het hoofd, maakt het waarschijnlijk dat de versnelling van de zwaartekracht en het deel van het evenwichtsorgaan dat deze versnelling percipieert, een belangrijke rol spelen bij het ontstaan van deze nystagmus. Verschillende onderzoekers hebben getracht deze rol te analyseren. Volgens Bergstedt (1959) nam tijdens kunstmatige vergroting van de versnelling van de zwaartekracht met behulp van een centrifuge de snelheid van de langzame komponent van PAN zowel in de eerste als in de tweede fase toe. Werd de versnelling teruggebracht tot één g (=eenheid van versnelling van de zwaartekracht), dan resulteerde dit in een vermindering van de snelheid van de langzame fase van nystagmus en soms zelfs in een verandering van de richting van PAN. De frekwentie van PAN nam eveneens zowel in de eerste als in de tweede periode tijdens acceleratie toe en tijdens deceleratie van de centrifuge weer af. Tijdens een bepaalde g-waarde bleef de intensiteit (parameters: de snelheid van de langzame komponent van nystagmus en de frekwentie van nystagmus) konstant, verandering van de g-waarde gaf een verandering van de intensiteit van nystagmus, die overeenkwam met de mate van verandering van de versnelling van de zwaartekracht.

Oosterveld onderzocht in 1970 de invloed van gewichtsloosheid, bereikt door het maken van zogenaamde paraboolvluchten, op PAN. Zowel tijdens, als vlak na een periode van gewichtsloosheid werd tevoren aanwezige PAN (zowel in de eerste als in de tweede fase) niet waargenomen. De duur van de periode waarin PAN niet meer aanwezig was nam toe naarmate de gewichtsloosheid langer aanhield. Evenals bij de experimenten van Bergstedt bleek bij vergroting van de versnelling van de zwaartekracht de snelheid van de langzame fase van de nystagmus toe te nemen. Het was opmerkelijk dat de latente periode van de eerste fase van nystagmus verkort scheen te worden. Tijdens het nystagmusvrije interval kon, bij stijging van de g-waarden, PAN opgewekt worden, soms PAN I en soms

PAN II. PAN II kon bij grote g-waarden (2,5 g) lange tijd, veel langer dan onder één g-situaties, nog opgewekt worden, in één experiment zelfs nog 48 uur na het drinken van 50 ml whisky (à circa 50%). Dat het ontstaan van PAN wel afhankelijk is van het aanwezig zijn van otolieten, werd aangetoond in een serie proeven (Oosterveld, 1973). Bij een aantal konijnen bij welke de otolieten verwijderd waren, kon PAN niet meer worden opgewekt. Doorsnijding van de nervus utricularis had hetzelfde effect. Zoals reeds vermeld werd, had volgens Versteegh (1927) extirpatie van de sacculus bij konijnen geen effect op PAN; Nito et al. (1964) sloten bij katten alle zes halfcirkelvormige kanalen af, waarna PAN niet meer opgewekt bleek te kunnen worden. Money et al. voerden in 1965 een proef uit bij katten, waarbij eerst één, vervolgens ook het tweede laterale halfcirkelvormige kanaal afgesloten werd. Volgens hen was PAN na "plugging" van één kanaal wat verminderd. Indien twee laterale halfcirkelvormige kanalen afgesloten waren, was PAN niet meer op te wekken. Bij afsluiting van één lateraal halfcirkelvormig kanaal, ontstond na alcoholtoediening, bij het konijn met de kop vertikaal en recht op, horizontale nystagmus in de richting van het geopereerde kanaal. Indien de kop naar beneden hing, sloeg de nystagmus de andere kant op. Deze nystagmus verdween eveneens als beide horizontale halfcirkelvormige kanalen afgesloten waren. Tevens was na alcoholtoediening bij katten verticale nystagmus te zien, die niet beïnvloed werd door ingrepen aan de laterale kanalen. De otoliet-reacties waren bij alle katten geheel normaal.

Grant et al. (1964) brachten bij konijnen laesies aan in de nodulus van het cerebellum en in het ventrale deel van de uvula van het cerebellum. PAN bleek in de zijligging met de kant van de laesie van de nodulus van het cerebellum naar onder gericht, meer uitgesproken te zijn. Na de operatie was er echter horizontale positienystagmus, die naar de kant van de laesie gericht was, en die een verticale komponent had. Uitschakeling van alleen een gedeelte van de ventrale helft van de uvula van het cerebellum had een ander effect: positienystagmus die van de ondergrond af sloeg en PAN die bij liggen op de zijde contralateraal van de laesie het sterkst was. Dezelfde auteurs (Aschan et al.,

1964) stimuleerden via elektroden die in de vestibulaire kernen bij konijnen waren geïmplant. Bij deze stimulatie ontstond nystagmus, die niet beïnvloed werd door verplaatsingen van de konijnen. De intensiteit van de nystagmus bleef konstant, onafhankelijk van de sterkte van de prikkel. Indien men deze proefdieren alcohol toediende, werd PAN gesuperponeerd op de hier boven beschreven nystagmus. Een elektrode lateraal in de nodulus van het cerebellum veroorzaakte bij prikkeling nystagmus, waarvan de intensiteit wisselde met de sterkte van de prikkel. PAN werd in de ligging op de geprikkelde zijde geremd tijdens prikkeling via deze elektrode. Elektroden die mediaal in de nodulus geplaatst werden, hadden geen nystagmus tot gevolg, maar wel werd PAN in beide zijliggingen onderdrukt.

Ødkvist en Oosterveld (1975) zagen bij konijnen geen invloed van een hoge of lage atmosferische druk (0,5 tot drie atmosfeer) en ook niet van een hoger O_2 -gehalte van de lucht (100%) op het alcoholgehalte van het bloed en op de duur van PAN bij konijnen. Verhoogde zuurstoftoevoer beïnvloedt het alcohol-metabolisme dus niet meetbaar.

Spector (1974) vond bij alcoholisten een geringere frekwentie van PAN dan bij niet-alcoholisten. Hij veronderstelde dat dit op een veranderd alcohol-metabolisme zou berusten.

Vertikale nystagmus

Jongkees en Groen beschreven in 1943 het aanwezig zijn van naar beneden gerichte verticale nystagmus in rugligging bij één van hun proefpersonen die 500 ml alcohol à 20% gedronken had. Frenzel had in 1939 eveneens verticale nystagmus beschreven die ontstond na het gebruik van alcohol en waarvan de richting bij verschillende patiënten zou wisselen. Meyer zum Gottesberge (1952) vond bij een aantal mensen na het drinken van alcohol in rugligging verticale nystagmus waarvan de snelle fase naar boven gericht was.

Blikrichtingsnystagmus

Het ter beschikking komen van elektronystagmografie als onderzoeksmethode schiep de mogelijkheid om de invloed van alcohol op vestibulaire

toetsen zeer nauwkeurig te onderzoeken. Aschan beschreef in 1958 behalve PAN ook blikrichtingsnystagmus (=BRN) na het gebruik van alcohol. Hieronder verstond hij nystagmus die ontstaat wanneer een proefpersoon zodanig opzij kijkt dat de richting van de blik een hoek van 30° tot 40° met het mediane vlak van de kijker maakt. De snelle fase van nystagmus slaat hierbij in de richting waarin de proefpersoon kijkt. Bij 17 van de 25 proeven toonden de proefpersonen BRN, de hoek waaronder de proefpersoon opzij keek was 40° . Het gemiddelde van het maximaal bereikte bloedalcoholgehalte tijdens deze 17 proeven, was $0,8^\circ/\text{oo}$, met een variatie van $0,4$ tot $1,0^\circ/\text{oo}$. In de experimenten waarbij BRN niet werd opgewekt, was het gemiddelde maximale bloedalcoholgehalte $0,6^\circ/\text{oo}$, variërend van $0,5$ tot $0,8^\circ/\text{oo}$. Het laagste gehalte aan alcohol in het bloed waarbij men nog BRN vond was $0,3^\circ/\text{oo}$; het hoogste waarbij men BRN nog niet vond $0,9^\circ/\text{oo}$. De drempel lag gemiddeld op $0,6^\circ/\text{oo}$; deze drempel zou absoluut zijn, hoe snel men hem overschrijdt of van welke waarde men uitgaat is niet van belang, zoals bleek uit het drinken van alcohol op verschillende tijdstippen met een kort interval. In tegenstelling tot PAN, die door antihistaminica onderdrukt werd, bleek BRN dan sterker te worden en tevens langer te duren; dat zou betekenen dat de kritische waarde van het alcoholgehalte in het bloed lager werd, terwijl de BRN sterker werd.

Harris et al. (1962) onderzochten 11 patiënten met totaal of gedeeltelijk funktieverlies van het labrynt. In tegenstelling tot PAN bleek BRN na het drinken van alcohol in een hoeveelheid die varieerde van $0,5$ tot $0,81$ g/kg lichaamsgewicht van de patiënt bij alle patiënten nog te kunnen worden opgewekt. De aangrijpingspunten van PAN en BRN zijn dus naar alle waarschijnlijkheid niet gelijk.

Optokinetische nystagmus

Krauland et al. (1961) gingen de invloed na die alcohol op optokinetische nystagmus heeft. Het alcoholgehalte van het bloed varieerde bij hun proefpersonen van $0,36$ tot $2,75^\circ/\text{oo}$. Bij een alcoholconcentratie in het bloed van $0,6$ tot $1,5^\circ/\text{oo}$ traden lichte onregelmatigheden in de frekwentie van optokinetische nystagmus op. Bloedalcoholwaarden van

meer dan twee $^{\circ}/_{\infty}$ leidden in 50% van de gevallen tot volledig verdwijnen van optokinetische nystagmus. Zij vonden een lineair verband met het bloedalkoholgehalte voor de frekwentie van optokinetische nystagmus. De amplitudo en de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus werden als parameters niet bruikbaar bevonden, omdat de meetfout bij het bepalen van deze parameters te groot zou worden. Het eerst optredende symptoom bij optokinetische nystagmus na alcohol-intoxicatie zou het wegblijven van zogenaamde na-nystagmus zijn. Dit verschijnsel ontstond reeds bij een alcoholgehalte van het bloed van $0,48^{\circ}/_{\infty}$. Na-nystagmus, die vooral bij lage stimulusnelheden gezien wordt, bestaat uit één of meer nystagmuslagen met een kleine amplitudo die op "gewone" optokinetische nystagmus na het ophouden van de prikkel volgen. Ey bevestigde in 1964 dat alcohol de frekwentie van optokinetische nystagmus doet afnemen en optokinetische na-nystagmus remt.

Mizoi et al. schreven in 1965 dat alcohol optokinetische nystagmus in ongeveer dezelfde mate remt als postrotatie-nystagmus. Vier jaar later (1969) gaven zij een indeling van optokinetische nystagmus in vier fasen, afhankelijk van de mate waarin een optisch signaal door de onderzochte gevolgd werd. Bij 25 proefpersonen werd na het drinken van 200 of 330 ml saké (à 16%) faseverschuiving gezien: de visuele prikkel werd minder goed gevolgd dan in nuchtere toestand. Invloed van alcohol was duidelijk merkbaar bij een alcoholconcentratie in het bloed van $0,5^{\circ}/_{\infty}$.

Schroeder (1972) zag in zijn serie proeven eveneens slecht volgen van de optische prikkel: zowel de frekwentie als de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus namen af. Bij 2,5 ml wodka (100 proof=50%) /kg lichaamsgewicht gedronken door tien proefpersonen, was het percentage waarmee de parameters in waarde afnamen 40, bij een dosering van 1,25 ml wodka /kg lichaamsgewicht, eveneens gedronken door tien proefpersonen, 15. Het tijdstip van meting was 45 minuten na het drinken van alcohol; na 240 minuten was de invloed van alcohol op optokinetische nystagmus vrijwel geheel verdwenen.

Blomberg en Wassen (1962) gaven aan 21 proefpersonen alcohol in een

dosering van 0,8 of 1,6 g/kg lichaamsgewicht, waarna zij de optokinetische fusielimiet bepaalden. De optokinetische fusielimiet is het punt waarop de optokinetische prikkel absoluut niet meer gevolgd kan worden. De gemiddelde waarde van deze limiet is circa $250^{\circ}/s$, er zijn echter grote individuele verschillen (Blomberg, 1960). Onder invloed van genoemde doses alcohol werd de gemiddelde optokinetische fusielimiet kleiner.

Draainystagmus

Bárány vermeldde al in 1911 dat alcohol de duur van postrotatie-nystagmus niet veranderde, de subjectieve draaisensatie zou in sterkte afnemen.

Manz (1940) bestudeerde de invloed van alcohol op postrotatoire nystagmus bij 11 proefpersonen. De duur van postrotatoire nystagmus nam reeds toe, indien het alcoholgehalte van het bloed $0,36^{\circ}/_{\infty}$ was. Niet alleen de duur, maar ook de snelheid van de langzame fase van postrotatoire nystagmus en de frekwentie van deze nystagmus werden volgens Vacca et al. (1962) beïnvloed en wel in die zin dat toeneming van de intensiteit van alle parameters gezien werd tijdens het stijgen van het bloedalkoholgehalte, gevolgd door afnemende tijdens het dalen. Ey (1964) onderzocht eveneens de invloed van alcohol op draainystagmus. De perrotatoire nystagmus werd onregelmatig of verdween. De duur van postrotatoire nystagmus werd verkort.

Mizoi vond in 1965 bij 20 geblinddoekte proefpersonen, bij wie dus de mogelijkheid tot fixatie was uitgesloten, dat de frekwentie van postrotatoire nystagmus na het drinken van 100 ml, 200 ml of 400 ml saké (à 16%) afnam. De duur en amplitudo van postrotatoire nystagmus namen bij hen eveneens af.

Aschan onderzocht in 1967 de invloed die alcohol op postrotatoire nystagmus had. De duur van postrotatoire nystagmus neemt af door gewenning, hetgeen door Hallpike "response decline" werd genoemd. Toediening van 150 ml whisky (à circa 50%) aan een tiental militaire vliegers bleek in staat te zijn, de response decline die aanvankelijk aanwezig was te doen verdwijnen. De alcoholconcentratie in het bloed be-

reikte bij hen een maximum-waarde van tenminste 0,52°/oo; de grootste maximum-waarde was 13,9°/oo. Bij zeven van de tien piloten was de response decline 24 uur na het innemen van alcohol nog niet hersteld, na 48 uur echter waren bij alle proefpersonen de normale uitgangswaarden weer herkegen. De response decline van de postrotatie-sensatie van 20 proefpersonen, bij wie om de dag een cupulogram gemaakt werd tot vijf keer in het totaal, bleek niet duidelijk beïnvloed te kunnen worden door toediening van verschillende antihistaminica. Alleen de combinatie van 0,5 mg methylscopolamini nitras en 50 mg pentymalum (Veryl) bleek de duur van postrotatoire nystagmus te doen afnemen. Aschan nam o.a. op basis van deze gegevens aan dat de werking van alcohol boven het niveau van de hersenstam en de kleine hersenen plaats vindt. Volgens Heifer (1969) nam de duur van postrotatoire nystagmus na het gebruik van alcohol toe. Deze invloed ontstond bij een alcoholgehalte van het bloed variërend van 0,3 tot 0,5°/oo en verdween tijdens het dalen van de alcoholconcentratie bij promillages wisselend van 0,9 tot 0,7°/oo. Heifer verklaarde dit als het opheffen van de oculaire of centrale nystagmusremming.

Hill et al. (1972) zagen na het drinken van 2,5 ml wodka (100 proof=50%) /kg lichaamsgewicht van de proefpersoon door tien personen de duur en de frekwentie van draainystagmus afnemen. Een groep van tien mensen die 2,5 ml bourbon (101 proof=50,5%) /kg lichaamsgewicht gedronken hadden, toonden eveneens een vermindering van de duur en de frekwentie van rotatie-nystagmus. Bij deze groep was ook de snelheid van de langzame fase van nystagmus verminderd. Bij alle proefpersonen die alcohol gedronken hadden, was de draaisensatie korter van duur geworden. Tien proefpersonen die geen alcohol te drinken kregen, toonden geen veranderingen van rotatienystagmus of draaisensatie.

Een jaar eerder (1971) had Schroeder een verklaring gegeven voor de tegenstrijdige bevindingen betreffende de invloed van alcohol op rotatie-nystagmus. Van 20 proefpersonen kregen tien 1,25 ml wodka (100 proof=50%) /kg lichaamsgewicht te drinken en tien 2,5 ml wodka /kg lichaamsgewicht. In het donker bleek alcohol draainystagmus te onderdrukken, in het licht niet. Het afnemen van de parameters (snelheid

van de langzame fase van nystagmus, frekwentie en duur van nystagmus) was het sterkst bij de proefpersonen die de grootste hoeveelheid alcohol gedronken hadden. De draaisensaties waren na het drinken van alcohol minder sterk. Dat alcohol tijdens draaien van de proefpersoon in een lichte omgeving geen verzwakking van nystagmus gaf, verklaarde de auteur door een eveneens door alcohol veroorzaakt verminderd vermogen tot fixatie van de proefpersoon.

Guedry et al. (1974) vonden bij 11 proefpersonen één en twee uur na het drinken van twee ml wodka (100 proof=50%) /kg lichaamsgewicht, toen het bloedalcoholgehalte van de proefpersonen gemiddeld 0,81°/oo respectievelijk 0,75°/oo was, een geringer vermogen om rotatie-nystagmus te onderdrukken dan voor het drinken van alcohol. Na vier uur was geen effect van alcohol op rotatie-nystagmus meer aantoonbaar. De concentratie van alcohol in het bloed van de proefpersonen was op dat tijdstip gemiddeld 0,47°/oo. Ook het vermogen om een over 10° heen en weer draaiend spiegelbeeld te volgen, was bij deze proefpersonen één uur en twee uur na het gebruik van alcohol afgenomen. De amplitudo van hun oogbewegingen en het aantal saccades -dit zijn rukbewegingen van de ogen die de langzame volgbeweging onderbreken- waren respectievelijk kleiner en groter geworden vergeleken met onderzoek voor het drinken van alcohol. Snelle oogbewegingen bleken overigens niet door het gebruik van alcohol beïnvloed te worden.

Calorische nystagmus

De meningen over de invloed van alcohol op calorische nystagmus lopen uiteen. Volgens Manz (1940) nam na gebruik van alcohol de duur van calorische nystagmus toe, het alcoholgehalte van het bloed varieerde bij zijn acht proefpersonen van 0,36 tot 1,45°/oo; twee andere proefpersonen toonden geen toeneming van de duur van calorische nystagmus.

Schwab en Ey (1954) vonden een grote variabiliteit in duur van calorische nystagmus. In hun experiment was de latentietijd van calorische nystagmus, veroorzaakt door het uitspoelen van het oor met koud water (27°C), na het drinken van alcohol verkort: vijf in plaats van 20 seconden.

Schroeder vond in 1972 bij 20 proefpersonen na het drinken van alcohol een afname van calorische nystagmus, zowel wat betreft de snelheid van de langzame fase, de frekwentie als de duur, mits de registratie in het duister plaats vond. Hij wekte calorische nystagmus op door het oor uit te spoelen met water van respectievelijk 30° en 44°C. In een verlicht vertrek nam calorische nystagmus toe; de proefpersoon mocht tijdens deze laatste proef een bepaald voorwerp fixeren. Aangezien alcohol het vermogen tot fixeren zou aantasten, zou calorische nystagmus in deze situatie beter tot uiting komen. Veranderingen van calorische nystagmus werden niet gevonden bij tien proefpersonen die geen alcohol gedronken hadden.

Bij 25 uit een groep van 60 alcoholisten vond Spector in 1974, na toediening van drie ounces whisky (86 proof=43%), dit komt overeen met circa 80 ml, een snelheid van de langzame fase van calorische nystagmus die minder was dan 8°/s. Bij 31 van de alcoholisten werd toeneming van calorische nystagmus gevonden, als de ogen geopend werden.

Evenwichtsproeven

Goldberg had al in 1943 verband aangetoond tussen de alcoholconcentratie in het bloed en storing in het uitvoeren van enkele eenvoudige evenwichtsproeven, zoals de proef van Romberg en de gesensibiliseerde proef van Romberg. Opvallend was dat de proefpersonen dachten de proef goed uit te voeren, terwijl er duidelijke objectieve afwijkingen waren. In 1966 beschreef Goldberg een experiment waarbij aangetoond werd dat subjectieve schattingen van de stemming een goede korrelatie toonden met het bloedalcoholgehalte.

Eveneens in 1943 hadden Jongkees en Groen op geraffineerdere wijze de invloed van alcohol op de standvastigheid van de mens onderzocht. Hun proefpersonen werden staande onderworpen aan versnellingen in diverse richtingen. De grootte van de versnellingen waarbij men het evenwicht verloor, bepaalde de mate van standvastigheid. Na het drinken van alcohol (100 ml alcohol à 20% door tien proefpersonen, 200 ml à 20% door 20 proefpersonen en 500 ml à 20% door vier proefpersonen) bleek de standvastigheid verminderd. Een uitgesproken verband met het alcohol-

gehalte van het bloed was niet aanwezig. Zoals ook bij de proeven van Romberg door Goldberg beschreven was, waren de proefpersonen zeer zelfverzekerd, terwijl de resultaten dit niet rechtvaardigden. Na enige tijd echter (circa één uur en 30 minuten) voelden zij zich wankel op hun benen staan, terwijl de resultaten beter waren dan op een eerder tijdstip.

In 1962 beschreef Goldberg de invloed van alcohol op de standvastigheid van proefpersonen, gemeten met behulp van "statometrie". Statometrie is een methode waarmee men verplaatsingen van het zwaartepunt van een proefpersoon kan meten. Naarmate het alcoholgehalte van het bloed hoger was, werd de verplaatsing van het zwaartepunt ten opzichte van het "middelpunt" groter.

Volgens Peitersen (1966) was bij tien proefpersonen de hoek waarover zij tijdens het uitvoeren van de proef van Unterberger gedraaid waren, respectievelijk 85° en 132°, 20 respectievelijk 55 minuten na het drinken van alcohol. De gemiddelde concentratie van alcohol in het bloed was op deze tijdstippen respectievelijk 0,43 en 0,84‰. De draaiing was voor het drinken van alcohol gemiddeld 58°. De spreiding van de waarden was zo groot, dat de grootste afwijking van de uitgangspositie in nuchtere toestand groter was dan de kleinste 55 minuten na het innemen van alcohol.

Chiles en Jennings publiceerden in 1970 dat de reaktietijd van mensen duidelijk langer werd onder invloed van 2,5 ml wodka (100 proof=50%) / kg lichaamsgewicht. De serie was negen personen groot.

Gilson et al. (1971) lieten 16 proefpersonen na het drinken van alcohol koördinatieproeven uitvoeren tijdens een draaiing. Nystagmus die door deze rotatie werd opgewekt, kon na het gebruik van alcohol (één ml of twee ml wodka (100 proof=50%) /kg lichaamsgewicht) minder goed onderdrukt worden dan voor het gebruik van alcohol. Dit effect was al duidelijk bij een gemiddeld alcoholgehalte van het bloed van 0,27‰. De koördinatieproeven verliepen slechter na het innemen van alcohol en ook als de hoeveelheid licht minder werd. De invloed van alcohol kwam tijdens hoekversnellingen duidelijker tot uiting dan in stilstand.

Collins et al. (1971) vonden bij tien proefpersonen, die zij onder-

wierpen aan hoekversnellingen, een sterke storing van de oog-handkoördinatie na het drinken van twee ml wodka (100 proof=50%) /kg lichaamsgewicht. De mate van prestatievermindering was evenredig aan de intensiteit van nystagmus die tijdens het ondergaan van de hoekversnelling ontstond.

Burton en Jaggars (1974) vonden prestatievermindering van 9,9% (sic) per 1^o/oo bloedalkoholgehalte en per g-waarde. Zij deden bij acht proefpersonen centrifuge-experimenten, waarbij de proefpersonen tijdens 45 seconden durende versnellingen van twee, drie, vier, vijf en zes g moesten "doelschieten". De proeven werden uitgevoerd na het drinken van verschillende hoeveelheden alcohol en ook diverse keren zonder voorafgaand gebruik van alcohol.

Fregly et al. (1967) onderwierpen 13 proefpersonen aan enkele evenwichtsproeven, zoals het lopen over een balk en het met gesloten ogen hierop trachten te blijven staan, na hen één ml wodka (80 proof=40%) / kg lichaamsgewicht te hebben laten drinken. Naarmate PAN I sterker werd, verliepen deze proeven slechter. Tijdens de tweede fase van PAN was deze korrelatie er niet. Zeven mensen met funktieverlies van beide labyrinten ondervonden minder invloed van alcohol op enkele evenwichtsproeven. Hun prestaties voor het drinken van alcohol waren wel geringer dan die van proefpersonen met normale labyrintfunctie. Blijkbaar was de beïnvloedbaarheid van de "labyrintlozen" door alcohol kleiner (Fregly en Graybiel, 1968).

Foezels

Bij alle tot nu toe beschreven proeven werd aangenomen dat het enig werkzame bestanddeel van de toegediende vloeistof ethanol was. Murphree et al. (1966) gaven aan negen proefpersonen wodka en bourbon in hoeveelheden van 0,25 en één ml ethanol/kg lichaamsgewicht. Er kon bij vijf van de negen proefpersonen nystagmus geregistreerd worden, indien één ml ethanol/kg lichaamsgewicht was gedronken. Indien zij 0,25 ml ethanol/kg lichaamsgewicht gedronken hadden, werd nystagmus niet gevonden. 0,25 ml Ethanol in de vorm van wodka waarin kunstmatig 32 maal zo grote concentratie foezels als in bourbon verwerkt was, wekte bij alle

proefpersonen nystagmus op, die bij acht van de negen proefpersonen drie uur of langer duurde. Foezels zijn o.a. hogere alcoholen, esters, organische zuren en aldehyden).

Ryback trachtte in 1970 bij 14 proefpersonen eveneens verschil te ontdekken tussen effecten veroorzaakt door bourbon (86 proof=43%) en wodka (80 proof=40%). Na het drinken van bourbon, in een hoeveelheid overeenkomend met 0,85 of 1,7 ml ethanol, was de duur van de tweede fase van PAN, die mogelijk veroorzaakt wordt door foezels, langer dan na het gebruik van wodka dat minder foezels bevat dan bourbon. Zowel de frekwentie als de duur van nystagmus na hoekversnellingen in verschillende vlakken bleken bij de bourbondrinkers respectievelijk groter en langer te zijn dan na het drinken van wodka.

Alkohol en positiealkoholnystagmus

Positiealkoholnystagmus (PAN) is regelmatige, niet richtingsvaste positienystagmus die men ziet verschijnen als iemand alkohol heeft gedronken. Men moet een bepaalde minimum hoeveelheid alkohol drinken voordat PAN ontstaat. Alkoholnystagmus wordt alleen gevonden in die lichaamshoudingen waarbij de hoek die het mediane vlak van het hoofd van de patiënt of de proefpersoon met de ondergrond maakt kleiner dan 90° is, d.w.z. dat het ene labrynt zich hoger bevindt dan het andere. De optimale houdingen zijn derhalve liggingen op de linker- en rechter zijde, waarbij de beide labrynten vertikaal maximaal uiteen liggen. Een aantal schrijvers (o.a. Walter, 1954; Aschan et al., 1956) heeft vastgesteld dat PAN twee fasen heeft, in de eerste is de richting van de langzame fase van de nystagmus gelijk gericht aan de versnelling van de zwaartekracht, in de tweede fase tegengesteld. Over het tijdstip na het drinken van alkohol waarop beide fasen beginnen en eindigen, is in de literatuur geen eenstemmigheid te vinden. Ook over de hoogte van het bloedalkoholgehalte waarbij de twee fasen van PAN gevonden worden, is men het niet eens.

PAN kan alleen aangetroffen worden bij mensen met een althans gedeeltelijk intacte labryntfunctie. Bij hen die de functie van beide labrynten missen, ziet men na het drinken van alkohol geen PAN. Indien de functie van het labrynt slechts aan één kant ontbreekt, zou men na het drinken van alkohol, uitsluitend PAN vinden in de zijligging waarin het wél werkende zich onder het niet funktionerende labrynt bevindt (De Kleyn & Versteegh, 1930). Volgens Aschan et al. (1964) wordt PAN gesuperponeerd op eventueel reeds bestaande nystagmus, die na het verlies van één labrynt vaak aanwezig is. Bij intoxicaties (o.a. door luminal) ziet men ook wel regelmatige, niet richtingsvaste positienystagmus, die echter geen verschillende fasen heeft. Positienystagmus waarbij de richting in beide zijliggingen convergeert, in linker zijligging dus een snelle fase naar rechts en in rechter zijligging naar

links gericht, komt voor bij tumoren in de achterste schedelgroeve en bij atrofie van de kleine hersenen. Deze nystagmus komt dus overeen met PAN in de tweede fase.

Tijdens 48 proeven bij 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) werd het voorkomen van PAN bestudeerd op een aantal tijdstippen na het drinken van alkohol. Ook voor het drinken van alkohol werd nagegaan of positienystagmus aanwezig was.

De proefpersoon lag met gesloten ogen in een schemerige omgeving. De oogbewegingen werden elektronystagmografisch geregistreerd, terwijl de proefpersoon ter afleiding rekensommetjes maakte. Achtereenvolgens werden de oogbewegingen geregistreerd in rugligging, in linker- en in rechter zijligging. Na iedere verandering van lichaamshouding, die langzaam werd uitgevoerd, werd 20 sekonden gewacht voordat gedurende een periode van 30 sekonden de oogbewegingen voor bewerking vastgelegd werden. Voor elk meetpunt werd voor elk van de drie aangegeven posities nagegaan of nystagmus voorkwam. Indien dit het geval was, werden de richting van de nystagmus, de snelheid van de langzame fase en de frekwentie vastgesteld of berekend. In figuur 3 is een voorbeeld van (geringe) nystagmus naar links en (sterke) nystagmus naar rechts gegeven.



figuur 3

Als de snelheid van de langzame fase van nystagmus niet voor elke nystagmuslag dezelfde was, werd de snelheid van de traagste en van de snelste nystagmuslag berekend, behalve als maar één nystagmuslag in de periode van 30 sekonden meer dan enkele graden in snelheid van de andere verschilde. De frekwentie van de nystagmus werd berekend over de periode van 30 sekonden en uitgedrukt in aantal slagen per sekonde.

0,1 g alkohol/kg lichaamsgewicht

In de tabellen 1, 2 en 3 zijn de verschillende parameters weergegeven

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	60	90	150	270	390
proefpersoon nr:							
1	--	--	--	--	--	--	--
2	--	--	--	--	--	--	--
3	--	--	--	--	--	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,7	--
4	--	--	--	L 4 ⁰ -6 ⁰ /0,7	--	--	--
5	--	--	L 2 ⁰	/0,9 L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,5	--	L 2 ⁰ /0,5	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,7
8	--	--	--	--	--	--	--
10	--	--	--	--	--	R 2 ⁰ /1,2	--
15	--	--	--	--	--	--	--
16	--	--	--	--	--	--	--
18	--	--	--	--	--	--	--
21	--	--	--	--	--	--	--
22	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,4	--	R 1 ⁰	/0,3 R 1 ⁰ /0,4 R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,5	--	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,3	--

Nystagmus in rugligging na 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters:richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 1

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	61	91	151	271	391
proefpersoon nr:							
1	--	--	--	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,5	--	--	R 3 ⁰ -9 ⁰ /0,7
2	R 3 ⁰ /0,7	--	--	R 2 ⁰ -6 ⁰ /1,1	R 3 ⁰ -6 ⁰ /1,8	R 4 ⁰ -6 ⁰ /1,1	--
3	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5	--	--	--	L 1 ⁰ /0,3	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,4	--
4	--	--	L 2 ⁰ -5 ⁰ /0,2	L 4 ⁰ -11 ⁰ /0,4	--	L 2 ⁰ -13 ⁰ /0,5	--
5	--	R 1 ⁰ /0,4	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,7	L 2 ⁰ /0,4	L 2 ⁰ -3 ⁰ /0,7	L 1 ⁰ -5 ⁰ /0,8	R 1 ⁰ /0,5
8	--	--	--	--	--	R 2 ⁰ -7 ⁰ /0,8	--
10	--	R 2 ⁰ /0,2	R 3 ⁰ -9 ⁰ /0,6	--	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ -10 ⁰ /1,0	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,7
15	--	L 2 ⁰ -3 ⁰ /0,7	L 6 ⁰ -9 ⁰ /1,4	L 3 ⁰ -4 ⁰ /1,0	--	--	R 6 ⁰ -8 ⁰ /0,7
16	--	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,6	L 2 ⁰ -4 ⁰ /0,9	L 2 ⁰ -4 ⁰ /0,5	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,4	--	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,6
18	--	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,7	R 2 ⁰ -9 ⁰ /0,9	R 2 ⁰ -10 ⁰ /0,9	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,8	R 2 ⁰ -8 ⁰ /0,5	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,6
21	--	L 3 ⁰ -4 ⁰ /0,3	--	L 1 ⁰ -5 ⁰ /1,1	L 2 ⁰ -6 ⁰ /1,2	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ -5 ⁰ /0,4
22	--	--	--	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,6	L 1 ⁰ -4 ⁰ /1,0	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,7

Nystagmus in linker zijligging na 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters:richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 2

tijd: (minuten)	proefpersoon	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	62	92	152	272	392
1	1	--	--	--	--	--	--	--
2	2	--	--	--	--	--	--	--
3	3	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,3	--	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,6	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,5	R 2 ⁰ /0,7	--
4	4	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,2	--	R 12 ⁰ -13 ⁰ /0,5	R 5 ⁰ -12 ⁰ /0,9	--	R 5 ⁰ -15 ⁰ /0,9	--
5	5	L 1 ⁰ /0,4	L 1 ⁰	--	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,6	L 1 ⁰ -3 ⁰ /1,0	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,6	L 2 ⁰ -4 ⁰ /0,9
8	8	--	--	--	--	--	--	--
10	10	--	R 2 ⁰ -10 ⁰ /0,4	R 4 ⁰ -16 ⁰ /1,0	R 3 ⁰ /0,7	R 2 ⁰ -6 ⁰ /0,7	--	--
15	15	--	R 2 ⁰ /0,7	R 2 ⁰ -6 ⁰ /1,1	R 5 ⁰ -7 ⁰ /0,7	R 2 ⁰ /0,7	L 3 ⁰ -5 ⁰ /0,9	L 2 ⁰ /0,6
16	16	--	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,5	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,3	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,6	--	L 4 ⁰ /0,4
18	18	R 1 ⁰ /0,2	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -9 ⁰ /0,8	R 2 ⁰ -3 ⁰ /1,0	R 1 ⁰ -5 ⁰ /0,6	--	R 3 ⁰ /0,7
21	21	--	R 3 ⁰ -9 ⁰ /0,7	R 5 ⁰ -7 ⁰ /0,9	R 3 ⁰ -9 ⁰ /1,1	R 5 ⁰ -11 ⁰ /1,6	--	--
22	22	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,3	R 2 ⁰ -10 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 7 ⁰ /0,4	R 3 ⁰ -7 ⁰ /0,4	--	R 4 ⁰ -10 ⁰ /0,5

Nystagmus in rechter zijligging na 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 3

van nystagmus die bij 12 proefpersonen gevonden werd op verschillende tijdstippen na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon en op één meetpunt dat voor het gebruik van alcohol lag. De tabellen geven respectievelijk de waarden weer voor de nystagmus die gevonden werd in rugligging, linker- en rechter zijligging. Eén van de 12 proefpersonen (nr.22) had voor het drinken van alcohol nystagmus naar rechts in rugligging. De snelheid van de langzame fase van de nystagmus varieerde van 2⁰ tot 5⁰/s. De frekwentie was 0,4/s. Op twee meetpunten na het drinken was de snelheid van de langzame fase van deze nystagmus verminderd. Vijf andere proefpersonen hadden alleen na het gebruik van alcohol op één of meer tijdstippen nystagmus, als zij op hun rug lagen. Bij drie van hen was deze nystagmus naar links gericht, bij twee naar rechts. Vijf van de zes proefpersonen die in rugligging nystagmus in een bepaalde richting toonden, bleken in de zijliggingen een overheersen van deze richting te hebben. Proefpersoon nr.21 bijv. die op drie meetpunten geringe nystagmus naar rechts had in rugligging, bleek in rechter zijligging nystagmus naar rechts te hebben, waarvan de snelheid van de langzame fase op elk meetpunt groter was dan de snelheid van de langzame fase van de naar links gerichte nystagmus in linker zijligging. Op het meetpunt dat 271 minuten van het innemen van alcohol verwijderd was, werd in linker zijligging nystagmus naar rechts gevonden, terwijl één minuut later in rechter zijligging geen nystagmus naar links geregistreerd werd. Blijkbaar bestond hier voorkeur voor een bepaalde richting van de nystagmus. Voor het drinken van alcohol hadden twee van de 12 proefpersonen geringe nystagmus naar rechts respectievelijk naar links in linker zijligging. In deze zijligging hadden 31 minuten na het drinken van alcohol zes van de 12 proefpersonen nystagmus, bij drie naar links en bij drie naar rechts gericht. Op het meetpunt dat 61 minuten na het gebruik van alcohol lag, werd bij vier van de 12 proefpersonen nystagmus naar links gevonden en bij twee nystagmus naar rechts. Bij zes van de 12 proefpersonen bleek 91 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar links aanwezig en bij drie nystagmus naar rechts. Eén uur later, dit is na 151 minuten, hadden acht van de 12 proefpersonen nog nystag-

mus; bij vier was deze naar links en bij vier anderen naar rechts gericht. Drie van de 12 proefpersonen hadden 271 minuten na het drinken van alcohol nog nystagmus naar links, zes andere proefpersonen toonden nystagmus naar rechts. Bij acht van de 12 proefpersonen bestond 391 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus naar rechts; nystagmus naar links werd niet meer gezien.

In rechter zijligging kwam bij vijf van de 12 proefpersonen, voordat zij alcohol gedronken hadden, geringe positiënystagmus voor; bij vier was deze naar rechts gericht en bij één proefpersoon naar links. Zes proefpersonen hadden 32 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar rechts, bij allen was de snelheid van de langzame fase van deze nystagmus groter dan de snelheid van de langzame fase van de nystagmus die al voor het gebruik van alcohol gekonstateerd was. Eén van de 12 proefpersonen toonde nystagmus naar links. Deze nystagmus was echter al aanwezig voor het drinken van alcohol. Geen van de proefpersonen toonde 62 minuten na het drinken van alcohol in rechter zijligging nog nystagmus naar links. Acht van de 12 proefpersonen hadden op dit tijdstip nystagmus naar rechts, evenals 92 minuten na het innemen van alcohol. Eén andere proefpersoon-degene die reeds voor het drinken van alcohol nystagmus naar links had-toonde op dit tijdstip nystagmus naar links gericht. Deze situatie was 152 minuten na het drinken van alcohol bij alle proefpersonen op één na ongewijzigd. Bij deze proefpersoon werd nu geen naar rechts gerichte nystagmus meer gevonden. Twee van de 12 proefpersonen bleken 272 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar rechts te hebben en twee andere proefpersonen nystagmus naar links. Twee uur later, dit is 292 minuten na het innemen van alcohol, hadden eveneens twee van de 12 proefpersonen nystagmus naar rechts. De snelheid van de langzame fase van deze nystagmus was groter dan van de in nuchtere toestand gevonden nystagmus. Drie van de 12 proefpersonen hadden nu naar links gerichte nystagmus.

In het algemeen nam na het drinken van alcohol de snelheid van de langzame fase van nystagmus in één bepaalde richting eerst toe om vervolgens weer af te nemen. Ditzelfde werd gezien voor de frekwentie van nystagmus.

0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De tabellen 4, 5 en 6 geven weer welke nystagmus gevonden werd in de verschillende houdingen op een aantal tijdstippen na en één voor het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon. Ook deze serie telde 12 proefpersonen.

Bij geen van deze proefpersonen werd in rugligging reeds voor het drinken van alcohol nystagmus gekonstateerd. Zes van de 12 proefpersonen hadden na het drinken van alcohol nystagmus op één of meer (maximaal vier) tijdstippen. Bij vijf was deze nystagmus naar links, bij één proefpersoon naar rechts gericht. Vijf van de zes proefpersonen die in rugligging nystagmus hadden, bleken in de zijliggingen een overheersen van de nystagmus te tonen in de richting die ook aanwezig was bij de in rugligging gevonden nystagmus.

In de linker zijligging werd voor alcoholinneming twee keer positie-nystagmus naar links en één keer naar rechts gevonden. Zes van de 12 proefpersonen hadden 31 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus naar links, terwijl eveneens twee van de 12 proefpersonen nystagmus naar rechts bleken te hebben, die voordien niet aanwezig was. Bij negen van de 12 proefpersonen werd 61 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar links, bij één proefpersoon nystagmus naar rechts geregistreerd. Een half uur later, dit is 91 minuten na het gebruik van alcohol, had deze proefpersoon nog steeds nystagmus naar rechts. Zes andere proefpersonen hadden nystagmus naar links. Op het tijdstip 151 minuten na het innemen van alcohol werd bij vier van de 12 proefpersonen nystagmus naar links en eveneens bij vier nystagmus naar rechts gevonden. Twee uur later, dus 271 minuten na het gebruik van alcohol, hadden twee proefpersonen nog naar links gerichte nystagmus. Bij zes van de 12 proefpersonen werd nystagmus naar rechts gekonstateerd. Vijf van de 12 proefpersonen hadden 391 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar links en vijf anderen naar rechts.

Voor het innemen van alcohol hadden zes van de 12 proefpersonen in rechter zijligging al nystagmus naar rechts. De snelheid van de langzame fase van deze nystagmus was niet van pathologische waarde. Dit aantal was 32 minuten na het drinken van alcohol gestegen tot tien. Op

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	60	90	150	270	390
proefpersoon							
nr:							
1	--	--	--	--	--	--	--
3	--	--	--	--	--	--	--
5	--	--	L 2 ⁰	/1,2	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,7	L 1 ⁰ -2 ⁰ /1,0	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5
8	--	--	--	--	--	L 2 ⁰	/0,6 L 2 ⁰ /0,4
13	--	--	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,6	--	--	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,7	--
14	--	--	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5	--	--	--	--
15	--	--	--	--	--	--	--
16	--	--	--	--	--	--	--
17	--	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,4	--	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,4	--	L 1 ⁰	/0,3 L 2 ⁰ -7 ⁰ /1,0
18	--	--	--	--	--	--	--
19	--	--	L 2 ⁰	/0,2	--	--	--
20	--	--	--	--	--	--	--

Nystagmus in rugligging na 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht
Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 4

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	61	91	151	271	391
proefpersoon							
nr:							
1	--	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,3	R 3 ⁰ -6 ⁰ /0,4	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,6	R 3 ⁰ -8 ⁰ /0,5	R 5 ⁰ -7 ⁰ /0,6
3	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,5	L 3 ⁰ -8 ⁰ /0,3	L 3 ⁰ -7 ⁰ /0,8	L 3 ⁰ -7 ⁰ /0,7	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,7	--	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5
5	--	L 3 ⁰ /0,5	L 3 ⁰ -6 ⁰ /1,2	L 3 ⁰ -5 ⁰ /0,8	L 2 ⁰ -3 ⁰ /0,6	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,6	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,5
8	--	L 1 ⁰ /0,6	--	--	R 3 ⁰ -9 ⁰ /0,8	--	L 2 ⁰ /0,6
13	--	--	L 2 ⁰ -3 ⁰ /0,4	--	--	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,7
14	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,4	--	L 1 ⁰ /0,3	--	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,6	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ /0,5
15	--	--	L 7 ⁰ -13 ⁰ /0,8	L 4 ⁰ /0,5	L 6 ⁰ /irr.	R 4 ⁰ /1,1	--
16	--	L 2 ⁰ -4 ⁰ /0,6	L 1 ⁰ -6 ⁰ /0,5	--	--	--	--
17	--	--	L 3 ⁰ -4 ⁰ /0,6	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5	L 1 ⁰ /0,2	L 1 ⁰ /0,4	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,7
18	--	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,6	--	--	R 1 ⁰ -5 ⁰ /0,6	R 4 ⁰ /0,6	R 4 ⁰ -5 ⁰ /0,9
19	--	L 3 ⁰ /0,6	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,6	L 3 ⁰ /0,7	--	--	L 3 ⁰ /0,5
20	L 5 ⁰ /1,0	L 3 ⁰ /0,4	L 1 ⁰ -12 ⁰ /0,4	L 1 ⁰ -5 ⁰ /0,9	--	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,3	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,5

Nystagmus in linker zijligging na 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht
Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 5

tijd: (minuten)	proefpersoon	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	32	62	92	152	272	392
1	1	--	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,4	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,7	--	--	--	L 5 ⁰ /0,4
3	3	R 2 ⁰ /0,4	R 4 ⁰ -14 ⁰ /1,0	R 4 ⁰ -8 ⁰ /0,9	R 3 ⁰ -7 ⁰ /0,5	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,4	--	--	--
5	5	--	R 1 ⁰ /0,3	R 3 ⁰ -7 ⁰ /1,0	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,6	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,9	L 2 ⁰ -6 ⁰ /0,8	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,5	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,5
8	8	--	--	--	--	--	L 3 ⁰ -5 ⁰ /0,6	L 3 ⁰ /0,4	L 2 ⁰ -12 ⁰ /0,7
13	13	R 4 ⁰ -6 ⁰ /0,9	R 7 ⁰ -10 ⁰ /0,5	R 6 ⁰ -10 ⁰ /1,1	R 5 ⁰ -8 ⁰ /0,8	R 5 ⁰ -16 ⁰ /0,9	R 4 ⁰ -9 ⁰ /0,6	R 3 ⁰ -10 ⁰ /1,2	R 3 ⁰ -10 ⁰ /1,2
14	14	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,3	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,4	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,7	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,4	--	--	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,7
15	15	--	R 10 ⁰ -13 ⁰ /0,5	R 10 ⁰ -12 ⁰ /1,2	R 7 ⁰ /0,8	--	--	--	--
16	16	R 4 ⁰ /0,4	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -8 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,3	--	--	--	--
17	17	--	--	R 1 ⁰ /0,2	R 1 ⁰ /0,2	--	--	--	--
18	18	R 1 ⁰ /0,2	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,8	R 4 ⁰ -5 ⁰ /0,6	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,8	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,7	--	--	--
19	19	--	R 1 ⁰ /0,8	R 2 ⁰ /0,3	R 3 ⁰ /0,7	R 4 ⁰ /0,5	R 10 ⁰ /0,3	R 3 ⁰ /0,8	--
20	20	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,6	R 4 ⁰ -14 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -12 ⁰ /1,0	R 3 ⁰ -5 ⁰ /1,1	R 2 ⁰ -7 ⁰ /0,9	R 1 ⁰ -5 ⁰ /1,0	R 2 ⁰ -8 ⁰ /0,6	--

Nystagmus in rechter zijligging na 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 6

één uitzondering na was de snelheid van de langzame fase van deze nystagmus groter dan van de nystagmus die voor het drinken van alcohol al aanwezig was. Naar links gerichte nystagmus werd niet gevonden. Bij 11 van de 12 proefpersonen werd 62 en 92 minuten na het innemen van alcohol naar rechts slaande nystagmus gevonden. Bij zes van de 12 proefpersonen was dit 152 minuten na het gebruik van alcohol nog het geval, twee proefpersonen hadden nu naar links gerichte nystagmus. Twee uur later, dit is 272 minuten na het drinken van alcohol, bleken nog vier proefpersonen nystagmus naar rechts te hebben, eveneens vier nystagmus naar links. Vier van de 12 proefpersonen hadden 392 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar rechts, vier andere proefpersonen nystagmus naar links.

Bij vele proefpersonen zagen wij dat de snelheid van de langzame fase van nystagmus toenam en vervolgens afnam, hetgeen ook voor de frekwentie geconstateerd kon worden.

0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Twaalf proefpersonen dronken ieder 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon. In de tabellen 7, 8 en 9 zijn de parameters van de nystagmus die op verschillende tijdstippen en in verschillende lichaamshoudingen geregistreerd werd, weergegeven.

In rugligging bleken twee van de 12 proefpersonen voor het drinken van alcohol geringe nystagmus naar links te hebben. Vier van de 12 proefpersonen hadden op één of meer (maximaal drie) tijdstippen na het drinken van alcohol nystagmus, bij drie was de richting naar links en bij één naar rechts gericht. Bij alle proefpersonen op één na overheerste op de tijdstippen waarop nystagmus in rugligging werd gevonden in de zijliggingen de nystagmus met de richting gelijk aan de richting van de nystagmus die in rugligging geregistreerd was.

In linker zijligging hadden drie van de twaalf proefpersonen voor het gebruik van alcohol nystagmus, bij twee proefpersonen naar links en bij één naar rechts gericht. Zeven van de 12 proefpersonen hadden 31 minuten na het innemen van alcohol nystagmus, bij zes was deze naar links, bij één proefpersoon echter naar rechts gericht. Het betrof

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	60	90	150	270	390
proefpersoon nr:							
1	--	--	--	--	--	--	--
2	--	--	--	--	--	--	--
3	--	--	--	L 3 ⁰	L 1 ⁰	/0,4	--
4	--	--	--	--	--	--	--
5	--	--	--	--	--	--	--
6	--	--	--	--	--	--	--
7	--	--	--	--	--	--	--
8	--	--	--	--	--	R 3 ⁰	/0,5
9	L 2 ⁰	/0,3	L 3 ⁰	/0,4	L 1 ⁰ -4 ⁰	/0,3	--
10	--	--	--	--	--	L 2 ⁰ -4 ⁰	/0,8
11	--	--	--	--	--	--	--
12	L 3 ⁰	/0,3	L 2 ⁰ -6 ⁰	/0,8	--	--	--

Nystagmus in rugligging na 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 7

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	61	91	151	271	391
proefpersoon nr:							
1	--	--	--	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,3	--	R 2 ⁰ -8 ⁰ /0,5	R 12 ⁰ /0,2
2	R 3 ⁰ /0,6	--	--	L 4 ⁰ /0,3	R 2 ⁰ -5 ⁰ /1,1	R 3 ⁰ -6 ⁰ /0,9	R 1 ⁰ -3 ⁰ /0,7
3	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,4	L 5 ⁰ /0,6	L 8 ⁰ /0,8	L 10 ⁰ /1,1	L 3 ⁰ -7 ⁰ /0,5	--	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,6
4	--	--	L 4 ⁰ /0,4	L 3 ⁰ /0,9	--	L 3 ⁰ /0,4	R 5 ⁰ -7 ⁰ /0,3
5	--	--	L 2 ⁰ -4 ⁰ /0,9	L 3 ⁰ -4 ⁰ /0,7	--	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,4	R 1 ⁰ /0,5
6	--	L 5 ⁰ -10 ⁰ /0,6	L 2 ⁰ -14 ⁰ /0,7	L 5 ⁰ /0,6	--	R 1 ⁰ -7 ⁰ /0,6	R 6 ⁰ -9 ⁰ /0,5
7	--	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,4	L 2 ⁰ -6 ⁰ /0,7	L 3 ⁰ -4 ⁰ /0,6	L 3 ⁰ -5 ⁰ /0,8	--	--
8	--	R 3 ⁰ /0,5	--	L 6 ⁰ /0,3	R 1 ⁰ -7 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -10 ⁰ /0,7	R 2 ⁰ -9 ⁰ /0,8
9	--	--	L 1 ⁰ -9 ⁰ /0,5	--	--	R 1 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,6
10	--	L 5 ⁰ /0,6	L 8 ⁰ -13 ⁰ /0,5	L 4 ⁰ -6 ⁰ /0,6	--	--	R 3 ⁰ -7 ⁰ /1,0
11	--	L 2 ⁰ -5 ⁰ /0,5	L 1 ⁰ -8 ⁰ /0,9	L 6 ⁰ -18 ⁰ /1,5	L 3 ⁰ -4 ⁰ /0,7	--	--
12	L 2 ⁰ -3 ⁰ /0,4	L 7 ⁰ -10 ⁰ /0,8	L 7 ⁰ -12 ⁰ /0,8	L 7 ⁰ /0,8	L 5 ⁰ /0,6	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,6	--

Nystagmus in linker zijligging na 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 8

tijd: (minuten)	proefpersoon	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	62	92	152	272	392
1	--	--	--	R 5 ⁰ -8 ⁰ /0,6	R 4 ⁰ -7 ⁰ /0,5	--	L 2 ⁰ -8 ⁰ /0,5	L 4 ⁰ /0,2
2	--	--	R 4 ⁰ /0,3	R 8 ⁰ -11 ⁰ /1,3	R 4 ⁰ /0,4	R 2 ⁰ -4 ⁰ /1,1	L 4 ⁰ /0,5	--
3	R 1 ⁰ -2 ⁰ /0,4	R 1 ⁰ /0,5	R 1 ⁰ /0,5	R 5 ⁰ /0,7	R 7 ⁰ /0,9	R 7 ⁰ /0,5	--	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,2
4	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,3	--	--	--	R 6 ⁰ -7 ⁰ /1,0	R 4 ⁰ /0,3	R 5 ⁰ -7 ⁰ /0,5	--
5	L 1 ⁰ /0,3	--	--	R 5 ⁰ -8 ⁰ /1,1	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,7	--	L 4 ⁰ -6 ⁰ /1,0	L 3 ⁰ -4 ⁰ /1,5
6	--	--	R 5 ⁰ -10 ⁰ /0,5	R 15 ⁰ -22 ⁰ /0,8	R 8 ⁰ -12 ⁰ /0,7	R 1 ⁰ -7 ⁰ /0,5	L 3 ⁰ -6 ⁰ /0,6	L 3 ⁰ -5 ⁰ /0,5
7	--	--	R 2 ⁰ -6 ⁰ /0,6	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,5	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,4	R 3 ⁰ /0,3	--	--
8	--	--	--	--	R 3 ⁰ -4 ⁰ /0,4	--	L 3 ⁰ -8 ⁰ /0,6	L 5 ⁰ -10 ⁰ /0,7
9	--	--	--	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,5	--	--	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,9	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,5
10	--	--	R 10 ⁰ -12 ⁰ /0,5	R 7 ⁰ -14 ⁰ /0,9	R 8 ⁰ -17 ⁰ /0,7	--	--	L 3 ⁰ -5 ⁰ /0,7
11	--	--	R 2 ⁰ -7 ⁰ /0,4	R 4 ⁰ -9 ⁰ /0,9	R 6 ⁰ -10 ⁰ /1,7	--	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,6	L 3 ⁰ -5 ⁰ /0,8
12	L 2 ⁰ /2,0	--	R 4 ⁰ -5 ⁰ /0,7	R 6 ⁰ -10 ⁰ /0,5	R 4 ⁰ -7 ⁰ /0,8	R 1 ⁰ /0,5	L 4 ⁰ -6 ⁰ /0,6	L 3 ⁰ -4 ⁰ /1,1

Nystagmus in rechter zijligging na 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters: richting van nystagmus (L-naar links, R-naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 9

niet de proefpersoon die al voor het drinken nystagmus naar rechts had. Een half uur later, dit is 61 minuten na het drinken van alcohol, werd bij negen proefpersonen nystagmus naar links gevonden. Nystagmus naar rechts kwam niet voor. Tien proefpersonen van de 12 toonden 91 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus naar links; bij één proefpersoon werd nu nystagmus naar rechts gevonden. Eén uur later of wel 151 minuten na het drinken van alcohol zagen wij bij vier proefpersonen nystagmus die naar links gericht was en bij twee van de 12 proefpersonen nystagmus die naar links sloeg. Acht van de 12 proefpersonen hadden 271 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus, bij twee sloeg deze naar links, bij zes proefpersonen naar rechts. Negen van de 12 proefpersonen toonden 391 minuten na het innemen van alcohol nystagmus, deze was bij elk van hen naar rechts gericht. Voor het drinken van alcohol hadden twee van de 12 proefpersonen in rechter zijligging geringe nystagmus naar rechts, twee andere geringe nystagmus naar links. Bij zeven van de 12 proefpersonen werd 32 minuten na het drinken van alcohol in rechter zijligging nystagmus naar rechts gevonden. Nystagmus naar links kwam niet voor. Tien van de 12 proefpersonen hadden 62 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus naar rechts. Ook nu werd nystagmus naar links niet gevonden. Een half uur nadien, dit is 92 minuten na het drinken van alcohol, werd bij 11 van de 12 proefpersonen nystagmus naar rechts geregistreerd; bij één proefpersoon die 30 minuten tevoren wel nystagmus had, werd nystagmus nu niet gevonden. Op het tijdstip 152 minuten na het gebruik van alcohol hadden zes van de 12 proefpersonen nystagmus, bij elk van hen naar rechts gericht. Bij negen proefpersonen van de 12 werd 272 minuten na het innemen van alcohol nystagmus gevonden, bij één was de richting nog naar rechts, bij acht proefpersonen naar links. Tien van de 12 proefpersonen hadden 392 minuten na het drinken van alcohol nystagmus, bij negen naar links, bij één proefpersoon naar rechts gericht.

0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

In een vierde serie werd PAN onderzocht bij 12 proefpersonen die 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken hadden. De waarden van de paramete-

ters van de nystagmus die in verschillende houdingen op een aantal tijdstippen geregistreerd werd, zijn gegeven in de tabellen 10, 11 en 12.

Voordat zij alcohol gedronken hadden, werd bij twee van de 12 proefpersonen in rugligging nystagmus naar links gevonden. Na het drinken van alcohol zag men bij zes proefpersonen in rugligging op één of meer (maximaal vier) tijdstippen nystagmus, bij vijf was deze naar links gericht, bij één proefpersoon wisselde de richting. Slechts bij één proefpersoon van de zes overheerste op de tijdstippen in de zijliggingen de nystagmus met dezelfde richting als de nystagmus die deze proefpersoon in rugligging had.

In linker zijligging werd bij drie van de 12 proefpersonen al voor het drinken nystagmus gezien. Bij één proefpersoon was deze nystagmus naar links en bij twee naar rechts gericht. Tien van de 12 proefpersonen hadden 31 minuten na het innemen van alcohol nystagmus; deze sloeg bij elk van hen naar links. Een half uur later, dit is 61 minuten na het drinken van alcohol, hadden alle 12 proefpersonen naar links gerichte nystagmus, evenals 91 minuten na het gebruik van alcohol. Bij tien van de 12 proefpersonen werd 151 minuten na het drinken van alcohol nystagmus gevonden die naar links sloeg; de twee overige proefpersonen toonden niet meer nystagmus. Acht van de 12 proefpersonen hadden 271 minuten na het innemen van alcohol nystagmus naar rechts, één toonde nystagmus naar links. Negen proefpersonen van de 12 hadden 391 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar rechts; nystagmus naar links werd niet waargenomen.

In rechter zijligging hadden drie van de 12 proefpersonen, voordat zij alcohol gedronken hadden, nystagmus. De richting van de nystagmus was bij alle drie naar rechts. Tien van de 12 proefpersonen bleken 32 minuten na het gebruik van alcohol in rechter zijligging nystagmus te hebben. Deze nystagmus sloeg bij alle 10 proefpersonen naar rechts en was sterker dan de eventueel tevoren aanwezige nystagmus. Evenals in linker zijligging hadden alle proefpersonen in rechter zijligging 62 minuten na het innemen van alcohol nystagmus die bij elk van hen naar rechts gericht was. Deze situatie was een half uur later, dit is 92

36

tijd: (minuten)	proefpersoon nr:	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	60	90	150	270	390
1								
3				L 2 ⁰ -5 ⁰ /1,0		L 2 ⁰		
5				L 3 ⁰ /0,3		L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,4	L 1 ⁰ -2 ⁰ /0,4	L 3 ⁰ -4 ⁰ /0,8
8								
10						L 1 ⁰ -5 ⁰ /0,2		
19								
20		L 4 ⁰ -5 ⁰ /0,8	L 1 ⁰ /0,4					
23		L 2 ⁰ -4 ⁰ /0,4						
25						R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,5	L 2 ⁰ -3 ⁰ /0,5	
26			L 1 ⁰ -5 ⁰ /0,8	L 1 ⁰ -5 ⁰ /1,0	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,5	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,6		
27								

Nystagmus in rugligging na 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht
Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frequentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 10

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	61	91	151	271	391
proefpersoon nr:	31	31	61	91	151	271	391
1	--	L 4 ⁰ -5 ⁰ /0,6	L 5 ⁰ -7 ⁰ /0,6	L 18 ⁰ -22 ⁰ /1,1	L 4 ⁰ -8 ⁰ /0,8	R 7 ⁰ -12 ⁰ /0,8	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,4
3	--	L 4 ⁰ -10 ⁰ /0,9	L 12 ⁰ -15 ⁰ /1,3	--	--	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,7	R 4 ⁰ -7 ⁰ /0,8
5	--	L 9 ⁰ -13 ⁰ /1,0	L 13 ⁰ -16 ⁰ /1,0	L 15 ⁰ -18 ⁰ /0,8	L 10 ⁰ -11 ⁰ /1,0	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 4 ⁰ -10 ⁰ /1,2
8	--	--	L 3 ⁰ -7 ⁰ /0,6	L 3 ⁰ /0,5	L 5 ⁰ -7 ⁰ /0,7	R 4 ⁰ -9 ⁰ /1,1	R 5 ⁰ -9 ⁰ /1,8
10	--	L 2 ⁰ /0,3	L 5 ⁰ -14 ⁰ /0,9	L 12 ⁰ -15 ⁰ /1,1	L 5 ⁰ -6 ⁰ /0,9	R 4 ⁰ -10 ⁰ /0,8	R 3 ⁰ -15 ⁰ /0,8
19	--	L 10 ⁰ -26 ⁰ /1,1	L 11 ⁰ -18 ⁰ /1,4	L 11 ⁰ -23 ⁰ /1,1	L 2 ⁰ -10 ⁰ /1,0	--	R 2 ⁰ -11 ⁰ /0,5
20	L 5 ⁰ /1,1	L 1 ⁰ -4 ⁰ /0,9	L 3 ⁰ -7 ⁰ /1,1	L 3 ⁰ -11 ⁰ /1,7	L 3 ⁰ -9 ⁰ /1,2	L 1 ⁰ -5 ⁰ /0,6	--
23	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,6	L 6 ⁰ -9 ⁰ /1,6	L 12 ⁰ -20 ⁰ /1,6	L 20 ⁰ /1,6	L 10 ⁰ -15 ⁰ /1,4	R 3 ⁰ -5 ⁰ /0,9	R 10 ⁰ /2,1
24	--	L 3 ⁰ /0,4	L 5 ⁰ -7 ⁰ /0,5	L 5 ⁰ -10 ⁰ /0,8	L 1 ⁰ -6 ⁰ /0,6	--	--
25	--	--	L 2 ⁰ -4 ⁰ /0,4	L 2 ⁰ -3 ⁰ /0,3	--	R 2 ⁰ -7 ⁰ /0,5	R 5 ⁰ -9 ⁰ /1,0
26	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,7	L 2 ⁰ -6 ⁰ /0,4	L 2 ⁰ -8 ⁰ /0,9	L 10 ⁰ -15 ⁰ /1,3	L 7 ⁰ -15 ⁰ /1,1	R 3 ⁰ -10 ⁰ /0,8	R 3 ⁰ -11 ⁰ /1,1
27	--	L 5 ⁰ -17 ⁰ /1,6	L 26 ⁰ /2,5	L 20 ⁰ -43 ⁰ /2,3	L 7 ⁰ /0,7	--	--

Nystagmus in linker zijligging na 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 11

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	62	92	152	272	392
proefpersoon nr:	32	32	62	92	152	272	392
1	--	R 7 ⁰ -8 ⁰ /0,4	R 19 ⁰ -30 ⁰ /1,2	R 18 ⁰ -28 ⁰ /1,1	R 5 ⁰ -11 ⁰ /0,6	--	L 5 ⁰ -13 ⁰ /1,1
3	--	R 2 ⁰ -4 ⁰ /0,5	R 13 ⁰ -22 ⁰ /1,2	R 13 ⁰ -15 ⁰ /0,7	R 12 ⁰ -15 ⁰ /0,8	L 1 ⁰ -3 ⁰ /0,4	L 3 ⁰ -5 ⁰ /1,0
5	--	R 5 ⁰ -14 ⁰ /1,1	R 25 ⁰ -30 ⁰ /2,0	R 15 ⁰ -25 ⁰ /0,7	R 3 ⁰ -7 ⁰ /0,5	L 7 ⁰ -12 ⁰ /2,1	L 8 ⁰ -16 ⁰ /2,8
8	--	--	R 6 ⁰ -10 ⁰ /1,1	R 5 ⁰ -8 ⁰ /1,2	R 3 ⁰ -11 ⁰ /1,0	L 5 ⁰ -8 ⁰ /1,1	L 3 ⁰ -15 ⁰ /0,8
10	--	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,5	R 12 ⁰ -19 ⁰ /0,8	R 5 ⁰ -26 ⁰ /1,1	R 3 ⁰ -16 ⁰ /0,9	L 4 ⁰ -9 ⁰ /0,5	L 4 ⁰ -11 ⁰ /0,9
19	--	R 5 ⁰ -16 ⁰ /1,2	R 16 ⁰ -30 ⁰ /1,7	R 12 ⁰ -25 ⁰ /1,4	R 7 ⁰ -15 ⁰ /1,0	--	L 1 ⁰ -5 ⁰ /0,9
20	R 2 ⁰ -3 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -3 ⁰ /1,0	R 2 ⁰ -8 ⁰ /1,0	R 3 ⁰ -16 ⁰ /1,4	R 2 ⁰ -5 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ /0,3	L 4 ⁰ -5 ⁰ /0,6
23	R 1 ⁰ -4 ⁰ /0,8	R 6 ⁰ -10 ⁰ /1,5	R 7 ⁰ -22 ⁰ /1,5	R 22 ⁰ /1,6	R 13 ⁰ -19 ⁰ /1,6	R 1 ⁰ /0,3	L 7 ⁰ /1,7
24	--	--	R 4 ⁰ -15 ⁰ /1,0	R 3 ⁰ -8 ⁰ /0,8	R 6 ⁰ /0,5	--	L 2 ⁰ /0,6
25	--	R 3 ⁰ -8 ⁰ /0,7	R 4 ⁰ -10 ⁰ /0,5	R 5 ⁰ -11 ⁰ /0,9	R 3 ⁰ -7 ⁰ /0,7	--	L 3 ⁰ /0,7
26	R 1 ⁰ -7 ⁰ /0,6	R 2 ⁰ -9 ⁰ /1,0	R 5 ⁰ -13 ⁰ /1,0	R 5 ⁰ -18 ⁰ /1,0	R 5 ⁰ -15 ⁰ /1,3	L 2 ⁰ /0,7	L 2 ⁰ -5 ⁰ /0,6
27	--	R 4 ⁰ -18 ⁰ /1,5	R 14 ⁰ -20 ⁰ /1,3	R 10 ⁰ -26 ⁰ /1,5	R 4 ⁰ -8 ⁰ /1,0	--	--

Nystagmus in rechter zijligging na 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Parameters: richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frekwentie van nystagmus (slagen/s)

tabel 12

minuten na het drinken van alcohol, ongewijzigd, evenals 152 minuten na het gebruik van alcohol. Zeven proefpersonen van de 12 hadden 272 minuten na het drinken van alcohol nystagmus, bij vijf sloeg deze naar links, bij twee andere proefpersonen naar rechts. Op het tijdstip 392 minuten na het drinken van alcohol bleken 11 van de 12 proefpersonen naar links gerichte nystagmus te hebben.

De snelheid van de langzame fase van PAN nam ook in deze serie eerst toe en vervolgens af tijdens elk van de twee fasen van PAN. De frequentie leverde hetzelfde beeld op.

Alle proefpersonen hadden zelfs na het drinken van de kleinste hoeveelheid alcohol (0,1 g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon), als het gemiddelde bloedalcoholgehalte niet hoger dan 0,02⁰/oo was, positienystagmus in zijligging. PAN bleek na het gebruik van de toegepaste hoeveelheden alcohol meestal niet zo sterk dat hij met het blote oog kon worden waargenomen. Bovendien vonden de registraties plaats bij proefpersonen die de ogen gesloten hielden. Wanneer zij ze geopend zouden hebben, zou de snelheid van de langzame fase van de nystagmus verminderd zijn. Ook op het tijdstip na het innemen van de grootste hoeveelheid alcohol die toegepast werd, dat de gemiddelde alcoholconcentratie in het bloed het grootst was (0,78⁰/oo), bleek PAN niet bij alle proefpersonen zo sterk dat hij zonder hulpmiddelen gezien had kunnen worden. Uit de hiervoor beschreven resultaten van de experimenten is te konkluderen dat de spreiding tussen de proefpersonen wat betreft de snelheid van de langzame fase en de frequentie van nystagmus groot is. De waarden van beide parameters bleken groter te worden als de hoeveelheid gebruikte alcohol groter was.

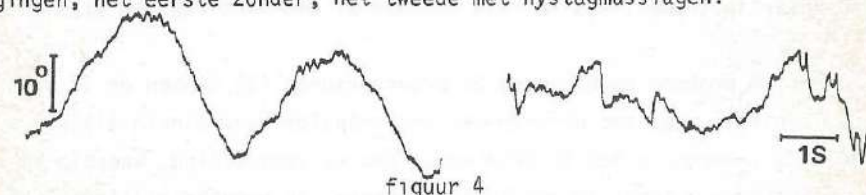
De invloed van lineaire versnellingen op PAN

Zoals in het literatuuroverzicht beschreven is, blijkt PAN door vergroting van de versnelling van de zwaartekracht in snelheid toe te nemen of zelfs te kunnen worden opgewekt op een tijdstip dat deze nystagmus bij normale zwaartekracht zelfs in het elektronystagmogram subliminaal is. De kunstmatige vergroting van de versnelling van de zwaartekracht werd meestal bereikt in een centrifuge. Ook gebruikte men wel een vliegtuig dat bochten vliegt. Aangezien het niet mogelijk is op deze manier als routine de invloed van lineaire versnellingen op nystagmus te bestuderen, gingen wij na of de parallelschommel een bruikbaar instrument was om deze invloed al dan niet vast te stellen.

Tijdens 48 proeven ondergingen 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) één keer voor het drinken van een bepaalde hoeveelheid alcohol en een aantal keren na het drinken een lineaire versnelling, waarbij zij zich achtereenvolgens in rugligging, linker- en rechter zijligging bevonden. Bij deze proefpersonen had 22 minuten eerder het onderzoek op PAN plaats gevonden.

De parallelschommel is een vlonder die aan vier draden aan het plafond hangt. Als deze schommel zijwaarts uit zijn evenwichtspositie getrokken wordt en dan losgelaten, volgt een heen en weer gaande beweging in het horizontale vlak die verloopt als een gedempte sinus. De schommel en de hierop gelegen proefpersoon worden in het horizontale vlak hierbij aan een sinusoidaal wisselende lineaire versnelling onderworpen. De armlengte van de schommel was bij deze proef 2,35 m, de amplitudo bedroeg 0,85 m. Dit resulteerde in een slingertijd van 3,1 s en een maximale versnelling in het horizontale vlak van 3,54 m/s². De proefpersoon lag met gesloten ogen in een schemerige omgeving op de parallelschommel, met aan beide zijden windschermen, teneinde bewegingsgevoelens door luchtstroom uit te sluiten. Achtereenvolgens werden de oogbewegingen geregistreerd in rugligging, linker- en rechter zij-

ligging. De posities werden langzaam ingenomen om prikkelingen door hoekversnellingen te voorkomen; na 20 seconden werd vervolgens de parallelschommel uit de middenpositie getrokken en losgelaten. Terwijl de proefpersoon ter afleiding rekensommetjes maakte, werden gedurende 30 seconden de oogbewegingen elektronystagmografisch geregistreerd. Het hoofd van de proefpersoon was gedurende deze periode gefixeerd ten opzichte van de schommel. Voor elke ligging werd de snelheid van de langzame fase van de eventueel aanwezige nystagmus berekend, waarbij rekening werd gehouden met het niet horizontaal verlopen van de curve. De hoek waarmee de sinusoidaal verlopende curve in het geheel steeg of daalde werd afgetrokken van, respectievelijk opgeteld bij de hoek die de langzame fase van nystagmus op het registratiepapier maakte. Figuur 4 geeft twee voorbeelden van op de parallelschommel opgewekte oogbewegingen, het eerste zonder, het tweede met nystagmuslagen.



De snelheid van de langzame fase van PAN tijdens versnelling werd vergeleken met de snelheid van de langzame fase van PAN in dezelfde houding zonder versnelling, welk onderzoek 22 minuten tevoren plaatsgevonden had. Onder duidelijke invloed van versnelling werd verstaan een toeneming van de snelheid van de langzame fase met tenminste 25% t.o.v. de snelheid zonder versnelling. Ook als er tijdens versnelling nystagmus gevonden werd die 22 minuten eerder zonder versnelling niet aanwezig was geweest, werd dit duidelijke invloed van versnelling genoemd. In alle andere gevallen was er volgens onze gradering geen duidelijke invloed van lineaire versnelling op PAN.

0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Bij 12 proefpersonen werd op één tijdstip voor het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon en op een aantal tijdstippen na het drinken nagegaan of er duidelijke invloed van lineaire

versnelling ($3,54 \text{ m/s}^2$) op PAN was.

In linker zijligging (tabel 13) was dit het geval bij acht van de 12 proefpersonen, bij geen van de proefpersonen werd nystagmus gevonden voor het drinken van alcohol. Bij één proefpersoon (nr.21) werd op vijf tijdstippen na het drinken van alcohol duidelijke invloed van lineaire versnelling gekonstateerd, bij vijf proefpersonen op drie tijdstippen en bij twee andere proefpersonen op respectievelijk twee en één tijdstip.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		53	83	113	173	293	413	totaal
1	-	-	-	-	-	-	-	0+
2	-	-	-	-	+	+	+	3+
3	-	-	-	-	-	-	-	0+
4	-	-	-	-	-	-	-	0+
5	-	-	-	+	-	+	-	2+
8	-	-	-	+	-	-	-	1+
10	-	+	+	-	+	-	-	3+
15	-	+	+	+	-	-	-	3+
16	-	-	+	-	-	+	+	3+
18	-	-	-	-	-	-	-	0+
21	-	+	-	+	+	+	+	5+
22	-	+	-	-	-	+	+	3+
totaal	0+	4+	3+	4+	3+	5+	4+	23+

De invloed van lineaire acceleratie op PAN in linker zijligging
(0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

-- afwezig, += aanwezig

tabel 13

In rechter zijligging (tabel 14) werd bij tien van de 12 proefpersonen invloed van lineaire versnelling op PAN gevonden. Proefpersoon nr.21 ondervond wederom duidelijke invloed van lineaire versnelling op vijf tijdstippen na het drinken van alcohol. Eén proefpersoon had deze invloed op drie tijdstippen, vijf andere proefpersonen op twee en drie op één tijdstip. Voor het gebruik van alcohol werd nystagmus niet gevonden.

Na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht werd dus op 44 van de 144 meetpunten (=31%) duidelijke invloed van lineaire versnelling

op PAN gevonden.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		54	84	114	174	294	414	totaal
1	-	-	-	-	+	-	-	1+
2	-	-	-	-	-	+	+	2+
3	-	-	-	-	-	-	-	0+
4	-	-	-	-	-	-	-	0+
5	-	-	-	-	+	-	+	2+
8	-	-	-	-	-	-	+	1+
10	-	+	-	-	-	-	-	1+
15	-	-	-	+	-	-	+	2+
16	-	+	-	-	-	+	+	3+
18	-	+	-	-	+	-	-	2+
21	-	+	+	-	+	+	+	5+
22	-	+	-	-	+	-	-	2+
totaal	0+	5+	1+	1+	5+	3+	6+	21+

De invloed van lineaire acceleratie op PAN in rechter zijligging
(0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht)
- = afwezig, + = aanwezig

tabel 14

0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Als 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht aan een groep van 12 proefpersonen te drinken gegeven werd, kon in linker zijligging (tabel 15) bij 11 van de 12 proefpersonen na het drinken invloed van versnelling op PAN gevonden worden. Vier proefpersonen toonden deze invloed op vijf tijdstippen, eveneens vier op vier tijdstippen, twee proefpersonen op drie en één op één tijdstip.

Alle 12 proefpersonen hadden in rechter zijligging (tabel 16) na het innemen van alcohol invloed van versnelling op PAN. Twee van de 12 proefpersonen bleken op alle zes tijdstippen na het gebruik van alcohol duidelijke invloed van lineaire versnelling op PAN te ondervinden. Bij vijf proefpersonen werd op vijf tijdstippen duidelijke invloed gevonden, bij twee andere proefpersonen op drie en bij drie op één tijdstip.

In het totaal werd dus na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon op 89 van de 144 meetpunten (=62%) duidelijk-

ke invloed van lineaire versnelling op PAN gekonstateerd. Voor het drinken van alcohol werd bij geen van de proefpersonen in één van beide zijliggingen invloed van versnelling op eventueel aanwezige nystagmus waargenomen.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		53	83	113	173	293	413	totaal
1	-	+	+	-	-	+	+	4+
3	-	+	-	+	+	-	-	3+
5	-	+	+	+	+	+	-	5+
8	-	-	-	-	-	-	-	0+
13	-	+	-	-	-	-	-	1+
14	-	-	-	+	+	+	+	4+
15	-	+	+	-	+	+	-	4+
16	-	-	+	-	+	+	+	4+
17	-	+	+	+	+	-	+	5+
18	-	+	-	-	-	+	+	3+
19	-	+	+	-	+	+	+	5+
20	-	+	+	-	+	+	+	5+
totaal	0+	9+	7+	4+	8+	8+	7+	43+

linker zijligging

De invloed van lineaire acceleratie op PAN in
(0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht)
- = afwezig, + = aanwezig

tabel 15

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		54	84	114	174	294	414	totaal
1	-	+	+	+	-	+	+	5+
3	-	+	-	+	+	-	-	3+
5	-	+	+	+	+	+	-	5+
8	-	+	-	-	-	-	-	1+
13	-	+	+	+	+	-	+	5+
14	-	+	+	+	+	+	+	6+
15	-	+	-	-	-	-	-	1+
16	-	-	-	-	-	+	-	1+
17	-	-	+	-	-	+	+	3+
18	-	+	+	+	-	+	+	5+
19	-	+	+	+	+	+	+	6+
20	-	+	+	+	-	+	+	5+
totaal	0+	10+	8+	8+	5+	8+	7+	46+

rechter zijligging

tabel 16

0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De dosering 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht werd eveneens aan 12 proefpersonen te drinken gegeven.

Bij 11 van hen werd in linker zijligging (tabel 17) duidelijke invloed van lineaire versnelling op PAN na het drinken van alcohol gevonden. Eén proefpersoon toonde deze duidelijke invloed op alle zes tijdstippen, vier proefpersonen op vier tijdstippen, vijf op drie en één proefpersoon op één tijdstip.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		53	83	113	173	293	413	totaal
1	-	-	+	-	-	+	+	3+
2	-	+	+	+	-	-	-	3+
3	-	+	+	-	+	-	+	4+
4	-	-	-	-	-	-	-	0+
5	-	+	+	+	+	+	+	6+
6	-	+	-	-	-	-	-	1+
7	-	-	+	-	+	-	+	3+
8	-	-	+	+	+	+	-	4+
9	-	+	+	+	-	+	-	4+
10	-	+	+	-	-	-	+	3+
11	-	+	+	+	-	-	+	4+
12	-	-	-	+	+	+	-	3+
<u>totaal</u>	<u>0+</u>	<u>7+</u>	<u>9+</u>	<u>6+</u>	<u>5+</u>	<u>5+</u>	<u>6+</u>	<u>38+</u>

De invloed van lineaire acceleratie op PAN in linker zijligging
(0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

- = afwezig, + = aanwezig

tabel 17

Alle proefpersonen toonden in rechter zijligging (tabel 18) na het innemen van alcohol beïnvloeding van PAN door lineaire versnelling. Vier proefpersonen bleken deze beïnvloeding op vijf tijdstippen te hebben, drie op vier tijdstippen, twee andere proefpersonen op drie, twee op twee en één op één tijdstip.

In beide zijliggingen tezamen werd op de 144 meetpunten dus 81 keer (=56%) duidelijke invloed van lineaire versnelling op PAN gevonden.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		54	84	114	174	294	414	totaal
1	-	-	-	-	+	+	+	3+
2	-	+	-	+	-	+	-	3+
3	-	+	+	+	+	-	-	4+
4	-	-	-	-	+	-	-	1+
5	-	+	-	+	+	+	+	5+
6	-	+	-	-	+	-	-	2+
7	-	-	+	-	+	-	-	2+
8	-	+	+	+	+	+	-	5+
9	-	+	+	+	-	+	-	4+
10	-	+	-	-	+	+	+	4+
11	-	+	+	+	-	+	+	5+
12	-	+	-	+	+	+	+	5+
<u>totaal</u>	<u>0+</u>	<u>9+</u>	<u>5+</u>	<u>7+</u>	<u>9+</u>	<u>8+</u>	<u>5+</u>	<u>43+</u>

De invloed van lineaire acceleratie op PAN in rechter zijligging
(0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

- = afwezig, + = aanwezig

tabel 18

0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Tenslotte werd bij 12 proefpersonen nagegaan of het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht duidelijke invloed van rechtlijnige versnelling op PAN ten gevolge had.

In linker zijligging (tabel 19) werd deze invloed bij alle 12 proefpersonen gevonden. Twee proefpersonen hadden op alle zes tijdstippen duidelijke invloed, drie op vijf tijdstippen, eveneens drie op vier, een derde drietal op drie tijdstippen en één proefpersoon op één tijdstip.

In rechter zijligging (tabel 20) bleken ook alle proefpersonen op enkele tijdstippen na het drinken van alcohol beïnvloeding van PAN door lineaire versnelling te ondervinden. Bij twee van de 12 proefpersonen werd dit op vijf tijdstippen geconstateerd, bij vijf op vier, bij vier andere proefpersonen op drie en bij één proefpersoon op twee tijdstippen.

Van de 144 meetpunten na het innemen van alcohol (72 meetpunten in elke zijligging) kon op 93 meetpunten (=65%) duidelijke invloed van li-

neaire versnelling op PAN waargenomen worden.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		53	83	113	173	293	413	totaal
1	-	+	+	+	-	+	-	4+
3	-	+	-	-	-	+	+	3+
5	-	-	+	-	-	-	-	1+
8	-	+	+	+	+	+	+	6+
10	-	+	+	+	-	+	+	5+
19	-	+	+	-	-	-	+	3+
20	-	+	+	+	+	-	+	5+
23	-	+	+	+	+	+	+	6+
24	-	+	+	-	+	+	+	5+
25	-	+	-	-	-	+	+	3+
26	-	+	+	+	-	-	+	4+
27	-	+	+	-	+	+	-	4+
totaal	0+	11+	10+	6+	5+	8+	9+	49+

De invloed van lineaire acceleratie op PAN in linker zijligging
(0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

- = afwezig, + = aanwezig

tabel 19

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		54	84	114	174	294	414	totaal
1	-	+	-	-	+	+	+	4+
3	-	+	-	-	-	-	+	2+
5	-	-	-	-	+	+	+	3+
8	-	+	+	+	+	+	-	5+
10	-	+	+	-	+	-	-	3+
19	-	+	+	-	+	-	+	4+
20	-	+	-	+	+	-	-	3+
23	-	+	+	+	-	+	+	5+
24	-	+	+	+	+	-	-	4+
25	-	+	+	-	+	-	+	4+
26	-	+	+	+	-	-	-	3+
27	-	+	+	+	+	-	-	4+
totaal	0+	11+	8+	6+	9+	4+	6+	44+

De invloed van lineaire acceleratie op PAN in rechter zijligging
(0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

- = afwezig, + = aanwezig

tabel 20

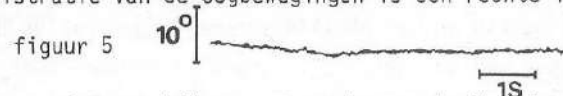
De laagste dosering: 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon heeft dus in circa 30% van de metingen beïnvloeding van PAN door rechtlijnige versnelling tot gevolg gehad. Bij de hogere doseringen alcohol werd op circa 60% van de meetpunten invloed gevonden. De invloed van lineaire acceleratie op PAN had geen bepaald tijdsverloop. Het totale aantal positieve bevindingen bij 48 proeven in twee zijliggingen was ongeveer 54 minuten na het drinken van alcohol 66, 84 minuten na het gebruik van alcohol 51 en op de tijdstippen 114, 174, 294 en 414 minuten na het drinken van alcohol respectievelijk 42, 49, 49 en 50. Derhalve is er alleen een aanwijzing dat circa 54 minuten na het innemen van alcohol de invloed van lineaire versnelling op PAN het grootst is. Omdat PAN in deze periode het meest in snelheid van de langzame fase toeneemt en er een tijdsverschil van 22 minuten bestaat tussen het parallelschommelonderzoek en het onderzoek op PAN, kan een aantal fout-positieve bevindingen op dit tijdstip verklaring vormen voor het relatief grote aantal toetsen waarbij positieve invloed van rechtlijnige versnelling op PAN gevonden werd.

Hoewel de uitkomsten van de proeven zich door het tijdsverschil tussen het onderzoek op PAN en het parallelschommelonderzoek en door de vaak sterk wisselende bevindingen bij het parallelschommelonderzoek niet leenden voor statistische bewerking, lijkt de parallelschommel toch wel een bruikbaar instrument om althans in eerste instantie en bij niet te geringe nystagmus na te gaan of er invloed van versnelling op een nystagmus is.

- A. Alkohl en fixatienystagmus
- B. Alkohl en blikrichtingsnystagmus

A. Alkohl en fixatienystagmus

Fixatienystagmus is nystagmus die ontstaat indien de patiënt kijkt naar een punt dat recht voor hem of haar gelegen is, op een afstand die convergentie van de ogen niet of nauwelijks noodzakelijk maakt. In theorie is dit punt in het oneindige gelegen, in de praktijk op een afstand van meer dan 1 m. De richting van nystagmus kan zowel naar links als naar rechts zijn. De snelheid van de langzame fase van nystagmus is doorgaans niet meer dan $5^{\circ}/s$, hetgeen betekent dat hij niet zichtbaar is voor het blote oog. De frekwentie is meer dan $1/s$. Derhalve is de amplitudo van de fixatienystagmus niet meer dan enkele graden. Normaliter ziet men geen fixatienystagmus, de elektronystagmografische registratie van de oogbewegingen is een rechte lijn: Figuur 5



Fixatienystagmus ziet men bij een stoornis van de fixatieregulatie. Deze stoornis is vrijwel altijd congenitaal. Vaak berust zij op afwijkingen van het oog zoals sterke myopie, astigmatisme of een volledig ontbreken van de kegeltjes. Bij mijnwerkers ziet men ook wel fixatienystagmus, doordat fixeren in een vrij donkere omgeving moeilijk is; uiteraard is het hier geen congenitale afwijking. De pathogenese van "echte" congenitale nystagmus die zich ook als fixatienystagmus kan voordoen, is onduidelijk. Waarschijnlijk ligt er een centraal gelocaliseerde afwijking aan ten grondslag die anders van karakter is dan de afwijking die een verworven centrale nystagmus tot gevolg heeft.

Tijdens 48 proeven bij 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) werd op een aantal tijdstippen na het drinken van een bepaalde hoeveelheid alkohl en één keer voor het drinken nagegaan of er al of niet fixa-

tiennystagmus te vinden was, en wat de kenmerken van deze nystagmus waren, indien hij gevonden werd.

In een donkere ruimte verzochten wij de proefpersonen, te kijken naar een rood lampje dat zich op een afstand van 3 m van de ogen van de proefpersoon bevond. De donkere ruimte diende om afleiding van de opgedragen taak minder snel te laten ontstaan. De oogbewegingen werden gedurende één minuut geregistreerd met behulp van elektronystagmografie.

Bij geen van de 12 proefpersonen werd op één van de tijdstippen voor en na het drinken van 0,1 g alkohl/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon fixatienystagmus gevonden. Indien 0,2 g alkohl/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon gedronken werd, werd bij een andere groep van 12 proefpersonen evenmin op enig tijdstip fixatienystagmus gevonden. Eén van de 12 proefpersonen toonde 393 minuten na het drinken van deze hoeveelheid alkohl wel enkele nystagmuslagen naar links tijdens fixatie van het rode lampje. De frekwentie van deze nystagmus was zeer veel lager dan $1/s$, zodat geen echte fixatienystagmus te zien was. Bij de dosering 0,4 g alkohl/kg lichaamsgewicht werd op geen van de tijdstippen voor en na het drinken bij enige proefpersoon van een derde serie van 12 proefpersonen fixatienystagmus gevonden. Ook bij de grootste hoeveelheid alkohl: 0,8 g alkohl/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon werd bij geen van de proefpersonen wederom 12 in getal, op enig tijdstip voor en na het innemen van alkohl fixatienystagmus gevonden.

Alkohl provoceerde in de gebruikte doseringen (van 0,1 tot 0,8 g/kg lichaamsgewicht) in de periode van 33 minuten tot 393 minuten na het drinken, terwijl de bloedalkoholwaarden lagen bij 0,0 tot $1,1^{\circ}/\infty$, bij geen van de proefpersonen fixatienystagmus.

Blikrichtingsnystagmus (BRN) is nystagmus die ontstaat als de patiënt naar een bepaald punt kijkt onder een hoek van 20° of meer naar lateraal. Het met de blik vasthouden van dit punt moet plaatsvinden terwijl de ogen niet of nauwelijks convergeren; een voorwerp in het oneindige is ideaal, in de praktijk kan men volstaan met een afstand van 3 of meer m. De blik van beide ogen dient t.o.v. het mediane vlak van de patiënt een hoek van minstens 20° naar lateraal te maken. Het meest gebruikelijk is een hoek van 20° , ook 30° wordt echter toegepast en een enkele keer 40° . Bij nog grotere hoek ontstaat ook bij normalen nystagmus. De richting van de snelle fase van BRN is in de richting van de kant waarnaar men kijkt, bij het naar links kijken dus naar links, bij het naar rechts kijken naar rechts. De snelheid van de langzame fase van BRN varieert van $2^{\circ}/s$ tot $6^{\circ}/s$. De frekwentie van BRN is 1 of meer /s. Derhalve zal de amplitudo meestal niet meer dan enkele graden zijn. In figuur 6 is BRN naar rechts weergegeven.



In het algemeen is BRN onzichtbaar voor de onderzoeker die met het blote oog inspekteert.

BRN kan voorkomen bij stoornissen in het deel van het centrale zenuwstelsel dat gelegen is in het gebied tussen medulla oblongata en cerebellum en meso-diencephalon. Doorgaans betreft het intoxicaties, in het bijzonder door alkohol en slaapmiddelen, maar ook toeneming van de hersendruk en tumoren of abcessen, vooral die in de achterste schedelgroeve, kunnen BRN provoceren. Encephalitis en apoplexia hebben minder vaak BRN tot gevolg. Laesies van de hersenstam, waaronder vooral MS kunnen internucleaire oftalmoplegie tot gevolg hebben, die kan leiden tot gedissociëerde BRN, hetgeen betekent dat beide ogen niet meer tegelijkertijd dezelfde bewegingen uitvoeren. Latente BRN is nystagmus die wordt waargenomen, indien bij de patiënt tijdens de proef één oog wordt afgedekt. Deze vorm van BRN zou ook voorkomen bij opzij kijken onder een hoek van 40° , doordat men het punt waarnaar men kijkt dan

slechts met één oog ziet. De hoek waaronder dit gaat gebeuren, is afhankelijk van de vorm (hoogte) van de neus en de ligging van de ogen (dicht bij elkaar of ver uiteen, en diep of oppervlakkig t.o.v. de neus gelegen).

Bij 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) werd tijdens 48 proeven op verschillende tijdstippen, één keer voor en enkele keren na het drinken van alkohol in een bepaalde hoeveelheid, nagegaan of er bij het naar links en naar rechts kijken onder een hoek van achtereenvolgens 20° en 40° BRN voorkwam.

In een donkere ruimte werd de proefpersonen verzocht telkens gedurende één minuut naar een aantal rode lampjes te kijken. De blik van de ogen maakte achtereenvolgens met het mediane vlak van de proefpersoon een hoek van 20° naar links, 40° naar links, 20° naar rechts en 40° naar rechts. De afstand van de lampjes tot de ogen van de proefpersoon was 3 m. De oogbewegingen werden elektronystagmografisch geregistreerd. Indien nystagmus voorkwam, werd de snelheid van de langzame fase van nystagmus en de frekwentie /s gemeten over een periode van 10 seconden. Als de snelheid van de langzame fase van nystagmus niet voor elke nystagmuslag dezelfde was, werd de langzaamste en de snelste nystagmuslag gemeten, tenzij slechts één enkele nystagmuslag een kleinere of grotere snelheid had dan de overige.

0,1 g alkohol/kg lichaamsgewicht

Twaalf proefpersonen kregen 0,1 g alkohol/kg lichaamsgewicht te drinken. Zowel voor het drinken als op verschillende tijdstippen na het drinken werd nagegaan of er BRN bestond.

Als de hoek 20° was, werd zowel bij het naar links als bij het naar rechts kijken bij geen van de proefpersonen op één of meer tijdstippen BRN gevonden. Eén proefpersoon (nr.4) had 95 minuten na het innemen van alkohol bij het naar links kijken onder een hoek van 40° enkele nystagmuslagen naar links met een snelheid van de langzame fase van 1° - $2^{\circ}/s$, de frekwentie was echter veel minder dan 1/s. Enkele minuten later had deze proefpersoon bij het naar rechts kijken onder dezelfde

hoek nystagmus naar rechts, waarvan de snelheid van de langzame fase 1° - 3° /s was en de frekwentie 0,4/s. Een andere proefpersoon (nr.2) had op het tijdstip 157 minuten na het gebruik van alcohol bij het naar rechts kijken onder een hoek van 40° nystagmus naar rechts, waarvan de frekwentie 0,5/s was en de snelheid van de langzame fase $1,5^{\circ}$ /s.

In deze serie werd dus bij twee proefpersonen respectievelijk twee keer en één keer een aanduiding van (latente) BRN gevonden.

0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Bij de dosering 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht werd eveneens bij 12 proefpersonen nagegaan of er op verschillende tijdstippen na het gebruik van alcohol BRN aanwezig was.

Proefpersoon nr.19 had bij het naar links kijken onder een hoek van 20° op het tijdstip 34 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar links met een snelheid van de langzame fase van 1° /s en een frekwentie van 0,5/s. Proefpersoon nr.1 toonde 156 en 276 minuten na het drinken van alcohol bij het kijken naar rechts onder een hoek van 20° nystagmus naar rechts. De snelheid van de langzame fase was op beide tijdstippen 1° /s en de frekwentie 0,4/s. Indien onder een hoek van 40° naar links gekeken werd, had dezelfde proefpersoon (nr.19) die bij een hoek van 20° nystagmus toonde, nystagmus naar links met een snelheid van de langzame fase van 1° /s en een frekwentie van 0,7/s. Deze nystagmus was alleen te vinden 35 en 395 minuten na het innemen van alcohol. Bij proefpersoon nr.14 werd tijdens het kijken naar links onder een hoek van 40° 35 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar links waargenomen met een frekwentie van niet meer dan 0,2/s en een snelheid van de langzame fase van 1° /s. Ook als zij naar rechts keek onder een hoek van 40° , kon men nystagmus naar rechts constateren met een snelheid van 1° - 2° /s. De frekwentie was 0,3/s en het tijdstip waarop de nystagmus gevonden werd, 67 minuten na het drinken van alcohol. Deze laatste blikrichting veroorzaakte bij proefpersoon nr.13 97 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus naar rechts. De snelheid van de langzame fase van nystagmus bedroeg 1° /s, de frekwentie 0,3/s. Bij de serie proeven na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

wicht toonden dus twee van de 12 proefpersonen bij twee blikrichtingen en twee andere proefpersonen bij één blikrichting op één of meer tijdstippen (twee keer twee tijdstippen) een aanduiding van BRN.

0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Van de 12 proefpersonen die 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken hadden, bleken twee proefpersonen bij meer dan één blikrichting op één of meer tijdstippen na het drinken van alcohol nystagmus te hebben. De eerste proefpersoon (nr.7) had bij alle toegepaste blikrichtingen nystagmus. Als de blikrichting een hoek van 20° naar links met het mediane vlak maakte kon men respectievelijk 94, 154 en 274 minuten na het innemen van alcohol nystagmus naar links vinden, waarvan de snelheid van de langzame fase respectievelijk 1° , 2° en weer 1° /s was en de frekwentie 0,3, 0,1 en wederom 0,3/s. Op dezelfde tijdstippen werd, wanneer onder dezelfde hoek (20°) naar rechts gekeken werd, nystagmus naar rechts waargenomen; 96 minuten na het drinken van alcohol met een snelheid van de langzame fase van 1° - 2° /s, 156 minuten na het gebruik van alcohol met een snelheid van 1° /s en 276 minuten na het gebruik van alcohol met een snelheid van de langzame fase van 2° /s. De frekwentie was respectievelijk 0,3, 0,2 en 0,3/s. Als deze proefpersoon onder een hoek van 40° naar links keek bleef de nystagmus die bij de blikrichting van 20° aanwezig was 95 minuten na het drinken van alcohol, ongewijzigd. Merkwaardig was dat op de tijdstippen circa 155 en 275 minuten na het drinken van alcohol zich wel nystagmus voordeed bij de blikrichting van 20° en niet bij 40° . Hetzelfde verschijnsel werd bij deze proefpersoon gezien op het tijdstip 277 minuten na het innemen van alcohol, bij het naar rechts kijken. Op de tijdstippen 37, 67, 97 en 157 minuten na het drinken van alcohol werd bij een blikrichting naar rechts die een hoek van 40° met het mediane vlak van de proefpersoon maakte, wel nystagmus naar rechts gezien, de snelheid van de langzame fase van de nystagmus was achtereenvolgens 2° , 1° , 1° - 2° en 2° /s, de frekwentie 0,3, 0,3, 0,5 en 0,3/s. De tweede proefpersoon (nr.4) had, bij een blikrichting naar links onder een hoek van 20° , nystagmus naar links op de tijdstippen 34 en 154 minuten na het inne-

men van alcohol. De snelheid van de langzame fase van nystagmus was beide keren $2^{\circ}/s$, de frekwentie respectievelijk 0,3 en 0,7/s. Als onder dezelfde hoek naar rechts gekeken werd, vonden wij op de tijdstippen 36 en 66 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar rechts, die beide keren een snelheid van $3^{\circ}/s$ had en op het eerste tijdstip een frekwentie van 0,3/s, op het tweede een frekwentie van 0,2/s had. Toen de hoek waaronder de proefpersoon keek 40° bedroeg, werd bij het kijken naar rechts geen nystagmus meer gezien. Bij het naar links kijken werd alleen 275 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus naar links gevonden met een snelheid van de langzame fase van $3^{\circ}/s$ en een frekwentie van 0,3/s. Proefpersoon nr.6 had uitsluitend bij een blikrichting naar links onder een hoek van 40° op één tijdstip, te weten 65 minuten na het drinken van alcohol, nystagmus naar links. De snelheid van de langzame fase van nystagmus was $2^{\circ}/s$ en de frekwentie 0,5/s. Een vierde proefpersoon van de 12 (nr.2) toonde 97 minuten na het drinken van alcohol, als zij 40° naar rechts keek, nystagmus naar rechts, waarvan de snelheid $1^{\circ}-2^{\circ}/s$ was en de frekwentie 0,3/s. Bij twee van de 12 proefpersonen werd dus bij vier respectievelijk drie blikrichtingen op één of meer tijdstippen een aanduiding van BRN gevonden. Bij twee andere proefpersonen werd op één tijdstip bij één blikrichting een aanwijzing voor (latente) BRN waargenomen.

0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De hoogste dosering alcohol: 0,8 g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon werd eveneens aan 12 proefpersonen gegeven.

Twee proefpersonen hadden bij alle toegepaste blikrichtingen nystagmus. De eerste proefpersoon (nr.5) toonde bij het kijken naar links waarbij de blikrichting een hoek van 20° met het mediane vlak van de proefpersoon maakte, nystagmus naar links op de tijdstippen 34, 64 en 94 minuten na het drinken van alcohol. De snelheid van de langzame fase was achtereenvolgens $1^{\circ}-2^{\circ}/s$, $1^{\circ}-2^{\circ}/s$ en $2^{\circ}-3^{\circ}/s$, de frekwentie bedroeg 0,7, 0,9 en 0,8/s. Enkele minuten later was, indien onder dezelfde hoek naar rechts gekeken werd, nystagmus naar rechts aanwezig met een snelheid van de langzame fase van achtereenvolgens $3^{\circ}/s$, $1^{\circ}/s$

en $2^{\circ}/s$. De frekwentie was 2,4, 0,9 en 0,6/s. Als de hoek die de blikrichting maakte, werd verdubbeld, werd op ongeveer dezelfde tijdstippen wederom nystagmus gevonden, die een grotere snelheid van de langzame fase had. De frekwentie bleef ongeveer gelijk. Bij kijken naar links onder een hoek van 40° was de snelheid achtereenvolgens $2^{\circ}-4^{\circ}/s$, $2^{\circ}-3^{\circ}/s$ en $1^{\circ}-3^{\circ}/s$, en de frekwentie 1,2, 0,9 en 0,7/s. Als onder dezelfde hoek naar rechts gekeken werd, was de snelheid achtereenvolgens $3^{\circ}-4^{\circ}/s$, $3^{\circ}/s$ en $2^{\circ}-3^{\circ}/s$, en de frekwentie 1,9, 2,1 en 0,7/s. De tweede proefpersoon (nr.23) die bij alle blikrichtingen nystagmus toonde, had, als de hoek van de blikrichting met het mediane vlak 20° bedroeg, alleen op het tijdstip circa 65 minuten na het gebruik van alcohol nystagmus. Zowel bij kijken naar links als naar rechts was de snelheid van de langzame fase $1^{\circ}/s$ naar links respectievelijk naar rechts, de frekwentie was 0,4 respectievelijk 0,8/s. Als de hoek waaronder de proefpersoon keek 40° was, bleef bij het naar links kijken 65 minuten na het drinken van alcohol nystagmus aanwezig met dezelfde snelheid als bij 20° , de frekwentie nam toe van 0,4 tot 0,9/s. Op het tijdstip 95 minuten na het innemen van alcohol werd nystagmus gevonden, waarvan de snelheid van de langzame fase ook $1^{\circ}/s$ was en de frekwentie 0,4/s bedroeg. Als de proefpersoon naar rechts keek onder een hoek van 40° zag men op de tijdstippen 37, 67 en 97 minuten na het drinken van alcohol nystagmus naar rechts. De snelheid van de langzame fase van nystagmus was achtereenvolgens $1^{\circ}-2^{\circ}/s$, $1^{\circ}/s$ en $1^{\circ}/s$. De frekwentie was 0,9, 0,6 en 0,5/s. Proefpersoon nr.19 had uitsluitend indien naar rechts gekeken werd, onder een hoek van 40° en op het tijdstip 37 minuten na het drinken van alcohol, nystagmus naar rechts. De snelheid van de langzame fase van deze nystagmus was zeer hoog: $5^{\circ}-11^{\circ}/s$ en de frekwentie bedroeg 1,4/s.

De hoogste dosering alcohol die toegepast werd, had derhalve bij twee proefpersonen herhaaldelijk BRN of een aanduiding hiervan tot gevolg. Bij één proefpersoon werd éénmaal BRN geprovoceerd. De BRN was alleen bij deze laatste proefpersoon zo sterk, dat hij zonder elektronystagmografie kon worden waargenomen.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	34	64	94	154	274	394
proefpersoon nr.5								
blikrichting:								
20° naar links	--	L 1° -2° /0,7	L 1° -2° /0,9	L 2° -3° /0,8	--	--	--	--
40° naar links	--	L 2° -4° /1,2	L 2° -3° /0,9	L 1° -3° /0,7	--	--	--	--
20° naar rechts	--	R 3° /2,4	R 1° /0,9	R 2° /0,6	--	--	--	--
40° naar rechts	--	R 3° -4° /1,9	R 3° /2,1	R 2° -3° /0,7	--	--	--	--
proefpersoon nr.19								
blikrichting:								
20 naar links	--	--	--	--	--	--	--	--
40 naar links	--	--	--	--	--	--	--	--
20 naar rechts	--	--	--	--	--	--	--	--
40 naar rechts	--	R 5° -11° /1,4	--	--	--	--	--	--

"blikrichtingsnystagmus" na 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht
Parameters:richting van nystagmus (L=naar links, R=naar rechts)
snelheid van de langzame fase van nystagmus (°/s)
frequentie van nystagmus (slagen/s)

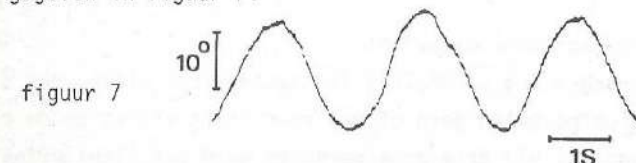
tabel 21: De twee proefpersonen met de sterkste blikrichtingsnystagmus

- De invloed van alcohol op blikvolgbewegingen
- A. De invloed van alcohol op de slingerproef
- B. De invloed van alcohol op de optokinetische nystagmus

A. De invloed van alcohol op de slingerproef

Tijdens 48 proeven werd de slingerproef uitgevoerd door 27 proefperso-
nen (15 mannen en 12 vrouwen), zowel voor als een aantal keren na het
drinken van alcohol. Elk van de vier toegepaste hoeveelheden alcohol
werd door 12 proefpersonen gedronken.

De slingerproef werd als volgt uitgevoerd. Wij vroegen de proefpersoon
met onbeweeglijk gehouden hoofd met de blik een voorwerp te volgen dat
op een afstand van 2,5 m op ooghoogte in het verticale vlak voor hem
heen en weer slingerde over een hoek die vanuit het kijkpunt van de
proefpersoon 20° bedroeg. Het voorwerp was een rood balletje met een
diameter van 3 cm dat aan een draad van 1,25 m lengte was opgehangen
en dat hieraan heen en weer slingerde met een slingertijd van 2,5 se-
konden. De amplitudo was 0,70 m. Bij het nauwgezet met de blik volgen
van het balletje maken de ogen een sinusvormig heen en weer gaande be-
weging in het horizontale vlak, die met behulp van elektronystagmogra-
fie geregistreerd kan worden. Een voorbeeld van een dergelijke regis-
tratie is gegeven in figuur 7.



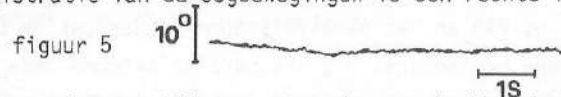
De proefpersoon werd gevraagd achtereenvolgens te kijken met beide o-
gen tezamen en met het linker- en rechter oog elk afzonderlijk, tel-
kens gedurende een periode van één minuut.

Bij personen zonder pathologie is het verloop der blikbewegingen bij
een slingertijd van 2,5 seconden en een amplitudo van 20° zuiver
sinusvormig. Pathologie van perifere vestibulaire oorsprong beïnvloedt

- A. Alkohl en fixatienystagmus
- B. Alkohl en blikrichtingsnystagmus

A. Alkohl en fixatienystagmus

Fixatienystagmus is nystagmus die ontstaat indien de patiënt kijkt naar een punt dat recht voor hem of haar gelegen is, op een afstand die convergentie van de ogen niet of nauwelijks noodzakelijk maakt. In theorie is dit punt in het oneindige gelegen, in de praktijk op een afstand van meer dan 1 m. De richting van nystagmus kan zowel naar links als naar rechts zijn. De snelheid van de langzame fase van nystagmus is doorgaans niet meer dan $5^{\circ}/s$, hetgeen betekent dat hij niet zichtbaar is voor het blote oog. De frekwentie is meer dan 1/s. Derhalve is de amplitudo van de fixatienystagmus niet meer dan enkele graden. Normaliter ziet men geen fixatienystagmus, de elektronystagmografische registratie van de oogbewegingen is een rechte lijn: Figuur 5



Fixatienystagmus ziet men bij een stoornis van de fixatieregulatie. Deze stoornis is vrijwel altijd congenitaal. Vaak berust zij op afwijkingen van het oog zoals sterke myopie, astigmatisme of een volledig ontbreken van de kegeltjes. Bij mijnwerkers ziet men ook wel fixatienystagmus, doordat fixeren in een vrij donkere omgeving moeilijk is; uiteraard is het hier geen congenitale afwijking. De pathogenese van "echte" congenitale nystagmus die zich ook als fixatienystagmus kan voordoen, is onduidelijk. Waarschijnlijk ligt er een centraal gelocaliseerde afwijking aan ten grondslag die anders van karakter is dan de afwijking die een verworven centrale nystagmus tot gevolg heeft.

Tijdens 48 proeven bij 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) werd op een aantal tijdstippen na het drinken van een bepaalde hoeveelheid alkohl en één keer voor het drinken nagegaan of er al of niet fixa-

tiennystagmus te vinden was, en wat de kenmerken van deze nystagmus waren, indien hij gevonden werd.

In een donkere ruimte verzochten wij de proefpersonen, te kijken naar een rood lampje dat zich op een afstand van 3 m van de ogen van de proefpersoon bevond. De donkere ruimte diende om afleiding van de opgedragen taak minder snel te laten ontstaan. De oogbewegingen werden gedurende één minuut geregistreerd met behulp van elektronystagmografie.

Bij geen van de 12 proefpersonen werd op één van de tijdstippen voor en na het drinken van 0,1 g alkohl/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon fixatienystagmus gevonden. Indien 0,2 g alkohl/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon gedronken werd, werd bij een andere groep van 12 proefpersonen evenmin op enig tijdstip fixatienystagmus gevonden. Eén van de 12 proefpersonen toonde 393 minuten na het drinken van deze hoeveelheid alkohl wel enkele nystagmuslagen naar links tijdens fixatie van het rode lampje. De frekwentie van deze nystagmus was zeer veel lager dan 1/s, zodat geen echte fixatienystagmus te zien was. Bij de dosering 0,4 g alkohl/kg lichaamsgewicht werd op geen van de tijdstippen voor en na het drinken bij enige proefpersoon van een derde serie van 12 proefpersonen fixatienystagmus gevonden. Ook bij de grootste hoeveelheid alkohl: 0,8 g alkohl/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon werd bij geen van de proefpersonen wederom 12 in getal, op enig tijdstip voor en na het innemen van alkohl fixatienystagmus gevonden.

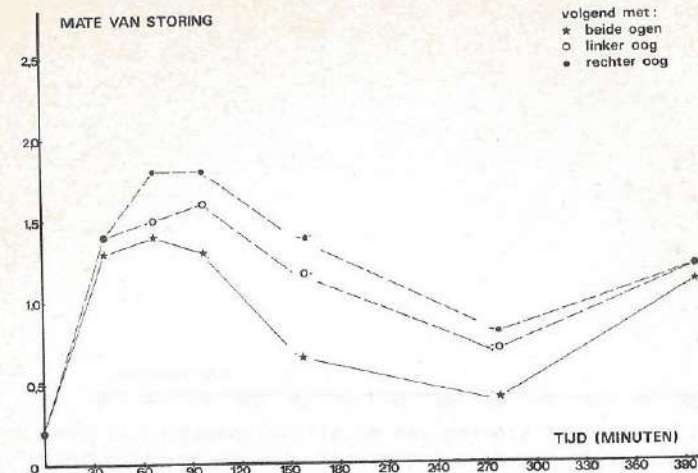
Alkohl provoceerde in de gebruikte doseringen (van 0,1 tot 0,8 g/kg lichaamsgewicht) in de periode van 33 minuten tot 393 minuten na het drinken, terwijl de bloedalkohlwaarden lagen bij 0,0 tot $1,1^{\circ}/\infty$, bij geen van de proefpersonen fixatienystagmus.

eerde de beïnvloeding van de blikbeweging van "geen" tot "sterk". Uit onderstaand schema blijkt dat alcohol effect had op het aantal saccades dat tijdens de uitvoering van de slingerproef gevonden werd.

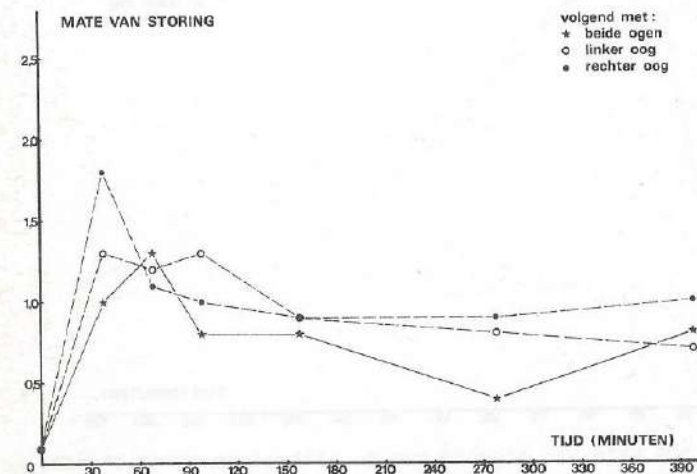
hoeveelheid alcohol (g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon)	aantal saccades 39 minuten na het drinken van alcohol vergeleken met het aantal voor het drinken.			
	minder	gelijk	meer	totaal
0,1	0	6	6	12
0,2	0	5	7	12
0,4	0	3	9	12
0,8	0	2	10	12
<u>totaal</u>	<u>0</u>	<u>16</u>	<u>32</u>	<u>48</u>

Het effect was groter naarmate de hoeveelheid geconsumeerde alcohol groter was.

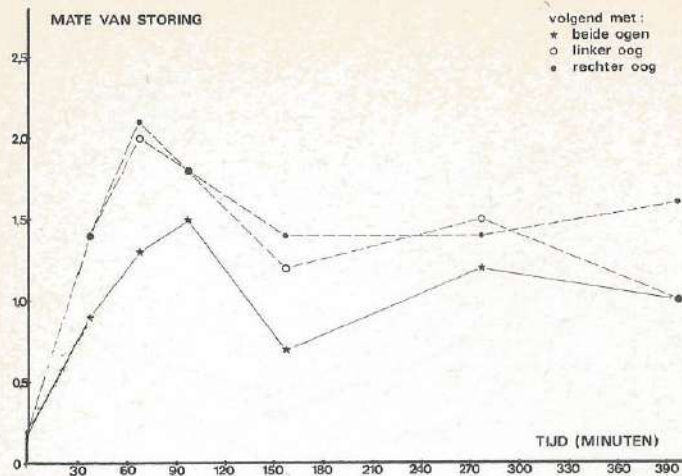
Het gemiddelde van de mate van saccadering van 12 proefpersonen voor en op verschillende tijdstippen na het drinken van een bepaalde hoeveelheid alcohol is weergegeven in de figuren 9, 10, 11 en 12. De saccadevorming leek een bifasisch verloop te hebben: enige tijd na het drinken van alcohol nam het aantal saccades toe, gevolgd door een tijdstip waarop het aantal weer verminderd was, waarna weer toeneming van de saccadevorming waargenomen werd. Het minimum van de curve was gelegen op een tijdstip circa 160 minuten na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon, en ongeveer 280 minuten na het drinken van 0,2 en 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon. Na het gebruik van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht werd geen minimum gevonden, mogelijk was dit op een later tijdstip dan 400 minuten na het innemen van alcohol gelegen. Verschil in de mate van saccadering op de verschillende tijdstippen waarop de slingerproef werd uitgevoerd, was significant ($P < 0,01$) aanwezig bij de hoogste dosering alcohol (0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon). Voor de lagere hoeveelheden alcohol kon met de gebruikte toets (de toets van Friedman) geen verloop in de tijd worden vastgesteld van het effect van alcohol op de uitvoering van de slingerproef.



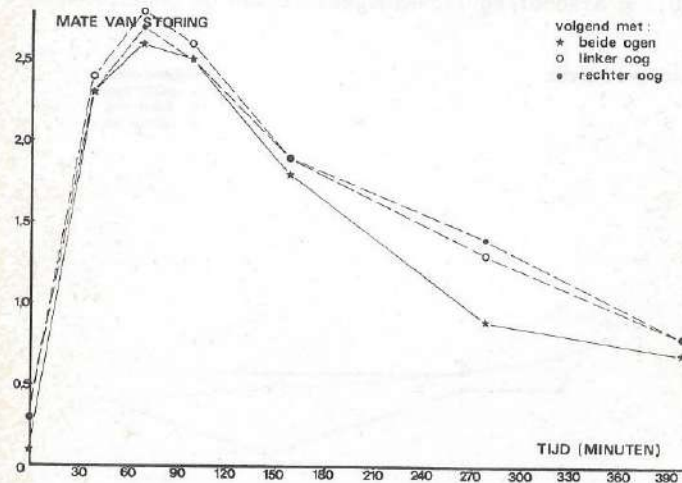
figuur 9. De mate van storing van de blikvolgbeweging tijdens het uitvoeren van de slingerproef voor en na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon



figuur 10. De mate van storing van de blikvolgbeweging tijdens het uitvoeren van de slingerproef voor en na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon



figuur 11. De mate van storing van de blikvolgbeweging tijdens het uitvoeren van de slingerproef voor en na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon



figuur 12. De mate van storing van de blikvolgbeweging tijdens het uitvoeren van de slingerproef voor en na het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon

proefpersoon nr:	tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	39	69	99	159	279	399
1		0/0/0	0/1/1	2/1/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
2		1/1/1	1/1/1	1/3/4	3/4/3	2/1/3	2/1/3	3/3/3	3/3/4
3		0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	1/1/0	0/0/0
4		0/0/0	2/3/3	3/4/4	3/4/4	2/2/2	2/2/2	3/3/3	3/2/3
5		0/0/1	0/1/1	2/3/3	1/2/3	3/3/3	3/3/3	1/2/2	1/1/1
8		0/0/0	1/4/3	2/3/3	3/3/3	0/1/2	0/1/2	1/2/1	0/0/2
10		0/0/0	1/1/1	1/1/1	2/2/1	1/1/1	1/1/1	1/1/2	3/3/3
15		0/0/0	1/1/1	2/2/2	2/2/2	0/2/2	0/2/2	1/2/2	1/2/2
16		0/0/0	0/0/1	1/1/1	0/0/1	0/1/1	0/1/1	0/0/1	0/0/1
18		0/0/0	1/1/1	0/1/1	0/1/1	0/0/0	0/0/0	1/1/1	0/0/0
21		0/0/0	0/0/0	2/2/2	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	1/1/1
22		0/0/0	4/4/4	0/3/4	4/4/4	0/3/3	0/3/3	2/3/2	0/2/2
gemiddelde		0,1/0,1/0,2	0,9/1,4/1,4	1,3/2,0/2,1	1,5/1,8/1,8	0,7/1,2/1,4	0,7/1,2/1,4	1,2/1,5/1,4	1,0/1,0/1,6

De beoordeling van de slingerproef (0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

Parameters:volgend met beide ogen/alleen met linker oog/alleen met rechter oog

aantal saccades/sinusvormige beweging:

0= 0 / 1
 1= 1 / 4
 2= 1 / 1
 3= 2 / 1
 4= 3 of meer / 1

tabel 22

tijd (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	39	69	99	159	279	399
proefpersoon nr:								
1	0/0/0	2/2/2	2/2/2	2/2/3	2/2/1	3/2/2	3/3/3	2/2/0
3	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
5	0/0/1	3/3/3	3/3/3	2/3/2	1/3/0	1/2/2	0/3/2	3/2/3
8	0/0/0	1/4/3	2/3/3	2/3/3	2/3/4	3/4/3	2/2/2	1/3/3
13	1/1/0	2/2/3	1/1/1	2/3/2	1/1/0	0/0/1	0/0/1	0/0/3
14	0/0/0	0/0/0	1/0/0	1/0/0	0/0/0	0/0/1	0/1/1	0/0/2
15	0/0/0	2/3/3	2/3/3	2/3/3	1/3/3	0/2/2	0/0/0	0/1/1
16	0/0/0	1/0/2	2/1/1	2/1/1	1/1/1	0/0/1	0/0/0	0/0/0
17	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
18	0/0/0	0/0/3	2/0/0	2/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
19	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
20	0/0/0	1/2/2	1/1/0	1/1/0	0/0/1	1/0/0	0/0/2	3/0/0
gemiddelde	0,1/0,1/0,1	1,0/1,3/1,8	1,3/1,2/1,1	0,8/1,3/1,0	0,8/0,9/0,9	0,4/0,8/0,9	0,8/0,7/1,0	

De beoordeling van de slingerproef (0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

Parameters:volgend met beide ogen/alleen met linker oog/alleen met rechter oog

aantal saccades/sinusvormige beweging:

0= 0 / 1
1= 1 / 4
2= 1 / 1
3= 2 / 1
4= 3 of meer / 1

tabel 23

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	39	69	99	159	279	399
proefpersoon nr:								
1	0/0/0	1/1/1	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
2	0/0/0	1/3/2	2/2/3	0/4/2	0/0/0	0/0/0	0/0/1	0/0/0
3	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
4	0/0/0	2/2/4	2/3/4	2/2/2	2/4/4	0/1/1	0/0/1	0/0/1
5	0/0/0	2/3/3	1/2/2	2/3/2	0/0/0	1/0/1	2/2/1	2/2/1
6	0/0/0	0/0/0	0/0/2	0/0/1	1/0/0	0/2/2	0/0/0	0/0/0
7	0/0/0	0/0/0	0/0/2	0/3/3	0/2/0	0/0/0	0/2/2	0/2/2
8	0/0/0	3/2/2	3/3/3	3/3/3	0/2/2	1/1/1	3/3/3	3/3/3
9	1/1/1	3/2/2	3/3/2	1/1/2	3/0/1	1/1/0	2/2/2	2/2/2
10	1/0/1	2/3/1	2/2/1	2/0/2	2/1/2	0/1/0	2/1/2	2/1/2
11	0/1/0	1/0/1	2/2/2	3/3/3	3/3/3	2/2/2	3/2/1	3/2/1
12	0/0/0	1/1/1	2/1/1	2/0/1	0/0/0	0/0/1	0/1/1	0/1/1
gemiddelde	0,2/0,2/0,2	1,3/1,4/1,4	1,4/1,5/1,8	1,3/1,6/1,8	0,9/1,0/1,0	0,4/0,7/0,8	1,1/1,2/1,2	

De beoordeling van de slingerproef (0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

Parameters:volgend met beide ogen/alleen met linker oog/alleen met rechter oog

aantal saccades/sinusvormige beweging:

0= 0 / 1
1= 1 / 4
2= 1 / 1
3= 2 / 1
4= 3 of meer / 1

tabel 24

tijd: (minuten)	proefpersoon nr:	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol	39	69	99	159	279	399
1		0/0/0	4/4/4	3/4/4	3/3/3	2/3/3	1/1/1	0/1/0	0/1/0
3		0/0/0	1/1/1	0/1/1	1/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0
5		0/0/0	4/4/4	4/4/4	4/4/4	3/4/4	2/3/3	0/3/2	0/3/2
8		0/0/0	3/3/3	4/4/4	2/4/4	4/4/4	1/2/4	1/1/2	1/1/2
10		1/1/1	2/4/3	4/3/4	4/4/4	4/4/4	2/3/2	2/2/2	2/2/2
19		0/0/0	4/4/4	3/4/2	2/2/3	1/1/1	0/2/2	1/0/0	1/0/0
20		0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/0	0/0/1	0/0/0	0/0/0	0/0/0
23		0/1/1	2/2/2	4/4/3	3/3/3	0/1/0	2/0/1	1/0/0	1/0/0
24		0/0/0	2/1/0	1/0/1	1/1/1	1/0/0	0/0/1	0/0/2	0/0/2
25		0/1/1	3/4/4	4/4/4	4/4/4	3/3/4	2/3/3	3/2/2	3/2/2
26		0/0/0	0/0/0	1/2/2	2/2/0	0/0/0	0/1/0	0/0/0	0/0/0
27		0/0/0	2/2/2	3/3/3	4/4/4	3/3/2	1/1/0	0/0/0	0/0/0
gemiddelde		0,1/0,3/0,3	2,3/2,4/2,3	2,6/2,8/2,7	2,5/2,6/2,5	1,8/1,9/1,9	0,9/1,3/1,4	0,7/0,8/0,8	

De beoordeeling van de slingerproef (0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

Parameters: volgend met beide ogen/alleen met linker oog/alleen met rechter oog

aantal saccades/sinusvormige beweging:

0= 0 / 1
 1= 1 / 4
 2= 1 / 1
 3= 2 / 1
 4= 3 of meer / 1

tabel 25

De toetsen werden steeds uitgevoerd voor waarden die verkregen waren, na uitvoering van de slingerproef met beide ogen tezamen. Vooral als de proefpersonen geringe hoeveelheden alcohol gedronken hadden, leek het aantal saccades bij het uitvoeren van de slingerproef echter groter als de proefpersoon met de blik van één oog het voorwerp volgde. Het gemiddelde van de mate van saccadering gevonden op alle zes tijdstippen na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht, was, indien met beide ogen naar het voorwerp gekeken werd 1,1, indien met het linker- en met het rechter oog afzonderlijk gekeken werd respectievelijk 1,5 en 1,6. Bij het toetsen van de hypothese dat op het tijdstip 39 minuten na het drinken van alcohol de mate van saccadering, indien met beide ogen tezamen naar een voorwerp gekeken werd, niet kleiner was dan, indien uitsluitend met de blik van het linker oog gevolgd werd, kon deze hypothese alleen verworpen worden als de onbetrouwbaarheid weliswaar minder dan 10%, maar meer dan 5% was. De toets werd uitgevoerd voor alle toegepaste hoeveelheden alcohol tezamen. De proefpersonen waren zich niet bewust van het feit dat hun blikvolg-bewegingen door alcohol beïnvloed werden. Geen enkele proefpersoon vermeldde dit en ook bij navragen na het beëindigen van een experiment werd deze invloed niet vermoed.

B. De invloed van alcohol op de optokinetische nystagmus

Optokinetische nystagmus is niet-vestibulaire nystagmus, die onderscheiden kan worden in een foveale en een perifere vorm. Bij de foveale vorm wordt door een gerichte oogbeweging een opvallend voorwerp in het perifere gezichtsveld snel op de fovea geprojecteerd, waarna het oog langzaam in de oorspronkelijke stand terugkeert. Deze nystagmus gaat uit van het frontale, willekeurige blikcentrum. De tweede vorm van optokinetische nystagmus gaat uit van het onwillekeurige, occipitale blikcentrum, het gehele beeldveld beweegt en voor het ontstaan van deze nystagmus is minder aandacht van de proefpersoon nodig. Waar in dit hoofdstuk over optokinetische nystagmus gesproken wordt, is perifere optokinetische nystagmus bedoeld.

Bij normale personen zou de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus tot aan een snelheid van $40^{\circ}/s$ gelijk zijn aan de snelheid van de prikkel, dat wil zeggen aan de snelheid waarmee het beeld voor de ogen van de proefpersoon beweegt. Als het beeld beweegt met een snelheid van 40° - $100^{\circ}/s$, zou de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus groter dan $40^{\circ}/s$, maar kleiner dan de snelheid van de prikkel zijn. De maximale snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus die bereikt kan worden, zou circa $60^{\circ}/s$ zijn. Indien de prikkelsnelheid meer dan $100^{\circ}/s$ is, zou de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus weer afnemen.

Schroeder (1972) vond bij tien proefpersonen geen verloop van de gevonden waarden bij optokinetische stimulatie, als hij de proeven na 45 minuten en nogmaals na vier uur herhaalde.

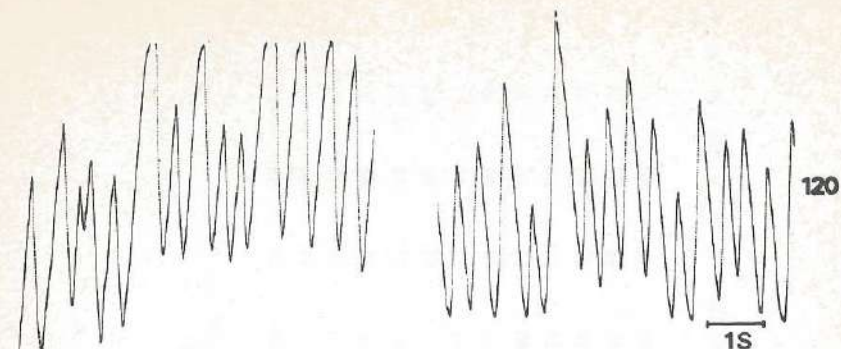
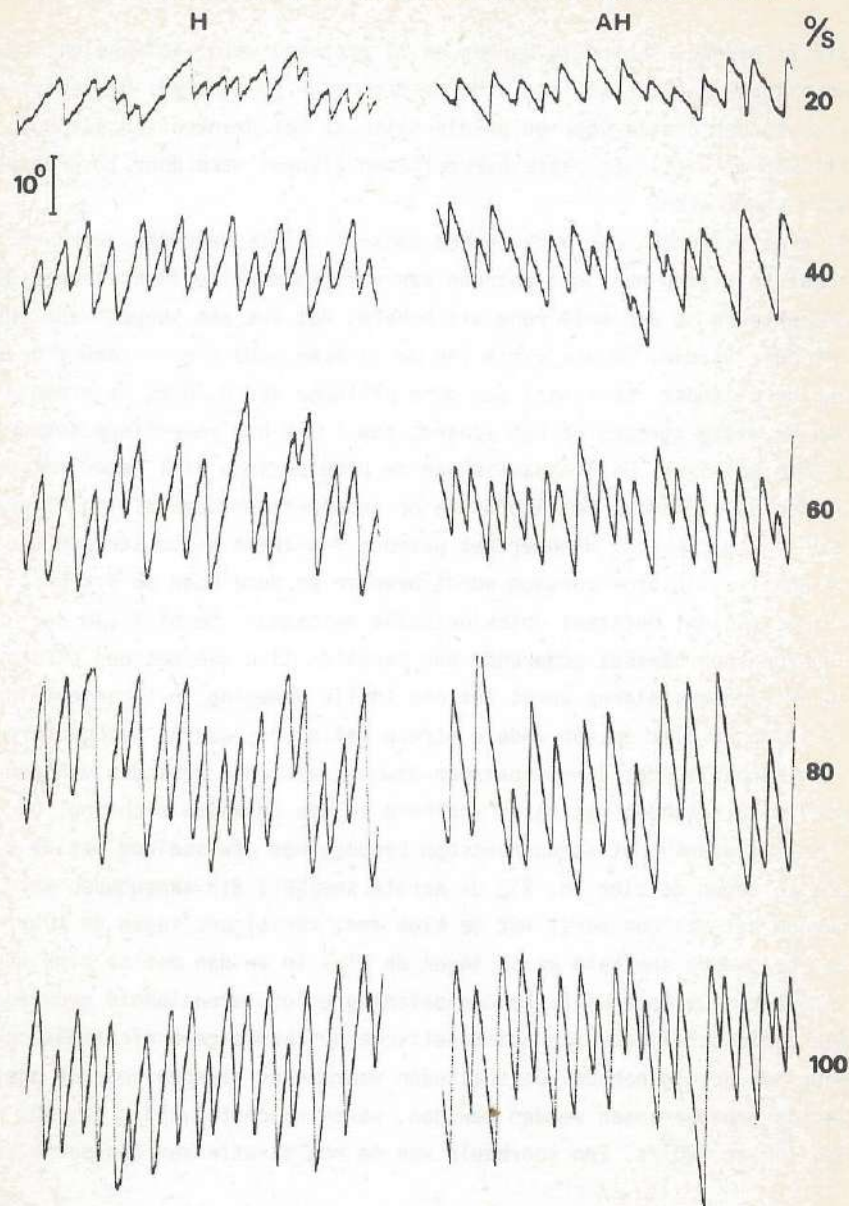
De snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus kan verminderd zijn indien er een storing in de corticofugale banen of in de hersenstam bestaat. De snelheid kan verminderd zijn bij één richting van de prikkel of bij beide richtingen. Bij naar één zijde verminderde optokinetische nystagmus kan de laesie gelegen zijn in de hemisferen, in het mesencephalon en in de pons cerebri. De uitvoering van de slingerproef is bij beschadiging in de hemisferen meestal gestoord, bij laesies in de hersenstam echter veel vaker en veel duidelijker gestoord dan optokinetische nystagmus. Naar één zijde verminderde optokinetische nystagmus zou ook veroorzaakt kunnen worden door perifere vestibulaire afwijkingen. Hij zou in dit geval verminderd zijn naar de zijde die van de laesie af gericht is. Naar beide zijden verminderde optokinetische nystagmus ziet men bij intoxicaties, o.a. barbituraat-intoxicaties. Ook bij deze oorzaken is de uitvoering van de slingerproef eerder gestoord dan de optokinetische nystagmus. Voorts kan naar beide kanten verminderde optokinetische nystagmus berusten op een verlaagde bewustzijnsgraad, op psychogene oorzaken en op corticale blindheid, veroorzaakt door bilaterale beschadigingen van de A. cerebri posterior. Inversie van optokinetische nystagmus, het verschijnsel dat de richting van de langzame fase van optokinetische nystagmus tegengesteld is aan de richting van de prikkel, komt voor bij congenitale

nystagmus en bij ernstige cerebrale beschadigingen. Bij deze laatste ziet men ook wel snelle fasen van nystagmus in de richting van de normaal gerichte langzame fase. Dit verschijnsel heet nystagmusverval.

Bij 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) werd, in aansluiting op de slingerproef, optokinetische nystagmus geregistreerd. De registraties vonden plaats vóór en enkele malen na het drinken van alcohol. Elk van de vier toegepaste hoeveelheden alcohol werd door 12 proefpersonen gedronken.

De proefpersonen, die zich in een donkere ruimte bevonden, werd verzocht te kijken naar een patroon van verticale witte lichtstrepen geprojecteerd op een half rond wit scherm, dat dus een segment van een cilinder vormde. De projectie van de strepen vond plaats vanuit de as van de cilinder. De straal van deze cilinder was 0,70 m; de breedte van de witte strepen op het scherm, zowel als hun onderlinge tussenruimte was 6 cm. De lichaamsas van de proefpersoon viel samen met de as van de cilinder. Het hoofd van de proefpersoon bevond zich direct onder de projektor. Wanneer het patroon van zwart-witte strepen voor de ogen van de proefpersoon wordt bewogen en deze naar de strepen blijft kijken, ontstaat optokinetische nystagmus. De blik van de proefpersoon beweegt gedurende een bepaalde tijd mee met een streep op het scherm; hierna wordt met een snelle beweging in tegengestelde richting de blik op een andere streep gefixeerd, waarna het gebeuren zich herhaalt. Het strepenpatroon bewoog gedurende perioden van ten minste 15 seconden met vaste snelheid in een bepaalde richting. De richting waarin het strepenpatroon bewoog, was afwisselend met de klok mee en tegen de klok in. Bij de eerste snelheid die aangeboden werd, bewoog het patroon eerst met de klok mee, vervolgens tegen de klok in; bij de tweede snelheid eerst tegen de klok in en dan met de klok mee, enzovoort. Op deze wijze konden oefening en/of vermoeidheid gedurende één serie bepalingen van optokinetische nystagmus geen richtingsvoorkeur tot gevolg hebben. De snelheden waarmee de strepen voor de ogen van de proefpersonen werden bewogen, waren respectievelijk 20, 40, 60, 80, 100 en $120^{\circ}/s$. Een voorbeeld van de registratie van één serie be-

palingen van optokinetische nystagmus is gegeven in figuur 13. Bij de hoeveelheden 0,1 en 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon was de volgorde van de snelheden waarmee het strepenpatroon be-



figuur 13

woog van $20^{\circ}/s$ trapsgewijs oplopend tot $120^{\circ}/s$. Bij de twee andere doseringen: 0,2 en 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon was de volgorde van de snelheden van $120^{\circ}/s$ afnemend tot $20^{\circ}/s$. Op deze wijze kon het bestaan van invloed op optokinetische nystagmus door oefening en/of vermoeidheid tijdens één serie bepalingen van optokinetische nystagmus, voor alle proeven tezamen, niet het meest uitgesproken zijn voor één bepaalde snelheid van de prikkel. De blikbewegingen van de proefpersonen werden elektronystagmografisch geregistreerd. Zowel voor als enkele malen na het drinken van alcohol werd optokinetische nystagmus geregistreerd. Op elk tijdstip werd voor elke snelheid en richting van de prikkel de gemiddelde snelheid van de langzame fase van de optokinetische nystagmus en de frekwentie van de optokinetische nystagmus gedurende een periode van 10 seconden berekend. De periode van 10 seconden werd altijd voorafgegaan door een enkele seconden durende periode waarin de proefpersoon zich op de gegeven prikkel kon instellen.

0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus bleek bij 12 proefpersonen na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht vrijwel altijd geringer dan voor het drinken. De waarden van de snelheid zijn gegeven in de tabellen 26 tot en met 32. De gemiddelde waarden van de 12 proefpersonen zijn per stimulus en per tijdstip uit-

stimulus($^{\circ}/s$):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:											
1	20	35	30	45	45	50	45	60	40	60	70
2	19	17	28	33	47	47	52	46	48	41	54
3	20	40	40	60	60	72	70	90	70	85	85
4	16	17	9	28	10	60	27	18	60	20	37
5	19	14	35	26	40	40	46	40	50	50	38
8	20	19	38	35	45	62	45	62	59	84	69
10	22	11	22	12	34	32	20	31	31	42	17
15	19	22	52	36	51	68	59	70	62	80	65
16	17	21	34	35	40	54	60	65	67	79	58
18	20	15	33	32	45	38	40	32	41	57	60
21	19	16	12	30	43	12	23	10	16	12	25
22	13	20	40	36	50	42	39	50	49	80	63
gemiddelde	19	29	31	38	45	46	45	48	49	58	53

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}/s$)
voor het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 26

stimulus($^{\circ}/s$):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:											
1	22	25	35	42	40	45	53	60	58	61	71
2	18	18	28	31	37	46	50	45	51	44	56
3	21	16	45	36	68	94	65	82	83	116	106
4	12	15	12	20	11	6	30	10	22	10	18
5	16	17	34	27	34	31	35	28	35	38	45
8	13	16	21	15	25	40	30	45	31	45	25
10	19	20	39	33	46	56	37	55	41	64	53
15	12	12	23	20	31	38	37	35	41	32	33
16	14	14	26	22	32	47	31	31	50	60	55
18	11	10	26	21	35	30	29	33	24	40	37
21	18	15	37	38	41	58	62	22	69	15	70
22	12	18	30	23	40	43	41	52	40	42	33
gemiddelde	16	16	30	27	37	45	42	42	45	47	50

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}/s$)
43 minuten na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 27

stimulus($^{\circ}/s$):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon											
nr:											
1	20	34	37	37	48	39	56	57	52	53	78
2	20	27	32	38	51	40	60	42	55	46	62
3	15	41	33	58	52	75	64	98	72	86	83
4	8	7	7	--	28	18	30	10	21	9	12
5	15	14	22	24	27	30	39	35	35	34	35
8	15	12	19	23	24	28	26	32	20	21	17
10	28	27	44	43	68	78	73	72	100	99	85
15	17	16	31	25	43	36	55	46	45	52	38
16	20	18	30	32	40	42	41	46	57	60	47
18	15	13	25	27	36	40	37	41	22	25	35
21	16	18	33	35	48	60	46	40	54	42	60
22	12	15	27	22	30	38	31	32	33	34	39
gemiddelde	17	17	28	40	41	46	45	46	47	47	49

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}/s$)
73 minuten na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 28

stimulus($^{\circ}/s$):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon											
nr:											
1	18	20	33	34	54	41	42	51	40	41	41
2	20	20	26	30	37	42	45	46	43	58	50
3	20	16	45	30	60	50	80	58	78	102	98
4	4	12	10	18	7	27	5	33	5	13	30
5	22	21	37	37	36	41	36	41	41	38	46
8	15	13	26	22	30	40	30	39	51	50	16
10	21	15	25	5	31	25	40	36	42	33	32
15	10	14	20	23	30	40	42	43	36	41	37
16	17	16	32	30	40	41	53	45	52	57	53
18	11	11	22	21	35	30	28	32	30	28	45
21	19	15	30	40	32	49	41	50	43	51	60
22	14	16	33	32	38	42	26	35	30	36	19
gemiddelde	16	16	28	27	36	39	39	42	41	44	44

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}/s$)
103 minuten na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 29

stimulus (°/s): H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	21	19	32	22	17	26	23	38	25	32	40	24
2	20	20	30	32	30	46	44	53	37	62	52	77
3	13	13	33	30	52	43	60	55	85	78	90	91
4	onbruikbare gegevens door technische storing											
5	22	19	25	32	32	36	35	35	46	42	45	57
8	12	10	20	15	20	31	20	13	32	21	32	11
10	14	13	29	23	38	27	45	36	48	33	50	35
15	18	18	35	33	43	50	52	55	69	55	60	52
16	20	21	40	41	52	62	66	68	82	73	72	55
18	14	13	26	30	30	30	32	44	58	33	36	46
21	25	21	42	51	50	72	63	62	66	75	38	53
22	13	14	27	28	40	44	45	33	42	35	37	32
gemiddelde	18	17	31	31	37	43	44	45	54	49	50	49

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
163 minuten na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 30

stimulus (°/s): H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	25	21	25	31	43	32	34	45	37	42	51	46
2	20	16	21	32	40	41	42	46	55	80	46	69
3	24	18	40	36	58	46	69	58	70	80	100	76
4	17	15	24	12	27	8	31	25	14	18	6	15
5	22	20	38	37	47	43	40	44	40	44	32	47
8	21	20	28	28	31	34	42	30	42	30	50	20
10	21	19	39	25	48	47	55	54	55	51	56	56
15	20	20	37	40	40	51	50	52	57	65	27	51
16	25	23	37	45	61	59	58	58	67	64	67	68
18	15	14	28	30	39	36	33	48	40	40	38	46
21	16	20	32	44	44	47	45	56	35	43	13	58
22	21	22	33	36	21	22	21	22	25	6	13	30
gemiddelde	21	19	32	33	42	39	43	45	45	47	42	49

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
283 minuten na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 31

stimulus (°/s): H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:											
1	18	20	26	30	20	26	43	33	20	55	24
2	20	22	19	35	40	61	50	50	64	46	70
3	24	21	43	42	64	62	80	100	100	110	118
4	10	8	2	17	6	7	4	8	2	48	54
5	19	18	31	32	29	36	33	29	37	34	42
8	20	15	36	27	47	40	40	52	64	60	45
10	17	7	30	15	38	48	52	72	61	76	44
15	21	22	42	41	40	48	51	49	36	57	33
16	21	21	40	38	46	41	60	66	69	69	68
18	15	10	29	29	35	30	38	32	29	39	43
21	15	18	22	36	18	48	57	48	47	36	43
22	21	20	36	25	40	42	38	45	40	34	33
gemiddelde	18	17	30	31	35	41	46	49	47	55	51

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s) 403 minuten na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 32

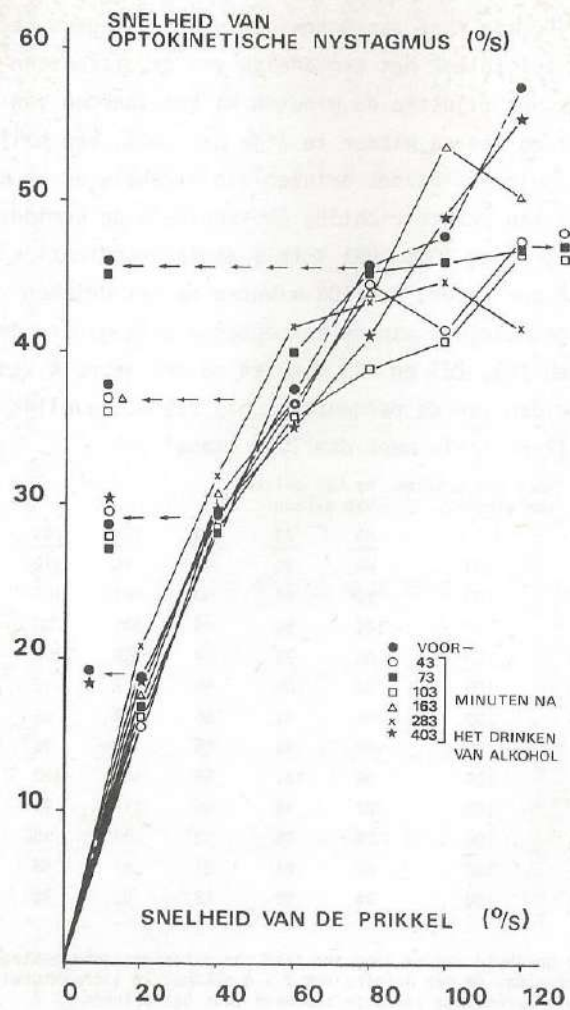
gezet in de figuren 14 en 15. Figuur 14 geeft de bevindingen weer na stimulatie met een in horaire richting bewegende prikkel; figuur 15 de waarnemingen na stimulatie met een prikkel die in antihorair richting bewoog. Indien de waarden werden uitgedrukt als percentage van de waarde die de langzame fase van optokinetische nystagmus had voor het drinken van alcohol, bleek het gemiddelde van de uitkomsten van 12 proefpersonen op het tijdstip 43 minuten na het innemen van alcohol bij alle stimuli op één na minder te zijn dan 100%. Een half uur later, dit is 73 minuten na het drinken van alcohol, waren slechts bij twee combinaties van prikkelrichting en -snelheid de gemiddelden van de percentages meer dan 100%. Het totale aantal combinaties was 12. Wederom een half uur later, dus 103 minuten na het drinken van alcohol, bleken de gemiddelden van de percentages alle minder dan 100%. Op de tijdstippen 163, 283 en 403 minuten na het gebruik van alcohol waren de gemiddelden van de percentages bij respectievelijk vier, zes en vier van de 12 prikkels meer dan 100% (tabel 33).

tijd: (minuten)	stimulus (°/s)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
			43	73	103	163	283	403
H 20	100	100	84	90	86	94	111	99
AH 20	100	100	92	97	89	93	107	94
H 40	100	100	101	96	96	105	108	101
AH 40	100	100	89	92	87	100	108	100
H 60	100	100	97	106	95	97	110	94
AH 60	100	100	76	91	86	94	86	90
H 80	100	100	97	99	85	98	95	90
AH 80	100	100	94	101	95	100	100	102
H 100	100	100	87	96	86	112	94	102
AH 100	100	100	92	96	88	99	95	96
H 120	100	100	82	81	81	87	88	96
AH 120	100	100	94	92	82	91	91	96

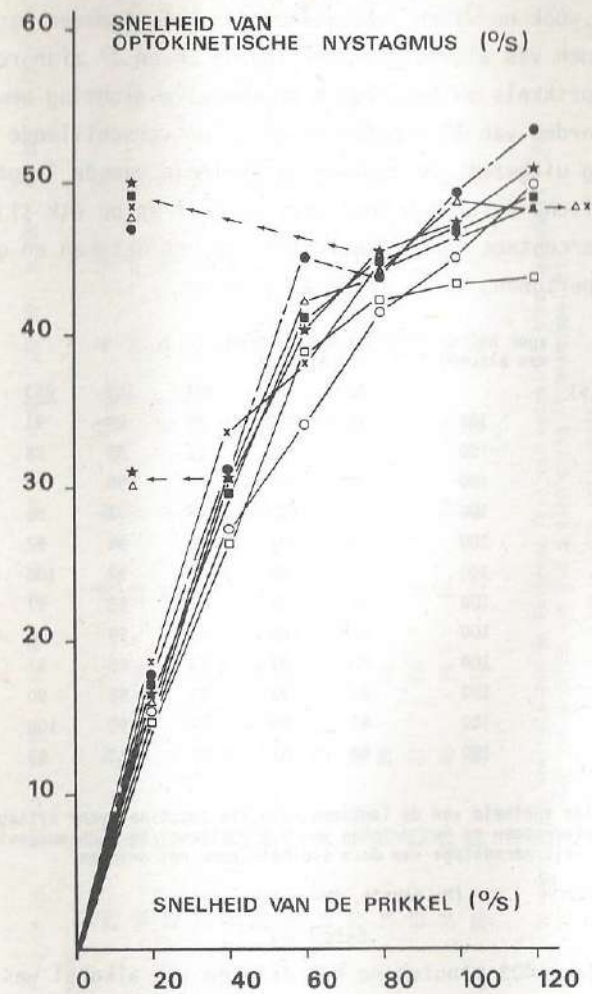
De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus van 12 proefpersonen na het drinken van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht, als percentage van deze snelheid voor het drinken

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 33



figuur 14



figuur 15

0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De waarden van de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht door een andere groep van 12 proefpersonen zijn weergegeven in de tabellen 34 tot en met 40. Ook nu waren deze waarden in het algemeen lager dan voor het innemen van alcohol. In de figuren 16 en 17 zijn respectievelijk voor de prikkels in horaire en antihorair richting bewegend, de gemiddelde waarden van 12 proefpersonen op de verschillende tijdstippen van meting uitgezet. De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus voor elke prikkel en op elk tijdstip uitgedrukt als percentage van de snelheid voor het drinken en gemiddeld over 12 proefpersonen, is in tabel 41 gegeven.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
stimulus(°/s)		43	73	103	163	283	403
H 20	100	92	89	79	89	91	88
AH 20	100	83	80	78	85	88	89
H 40	100	94	95	90	95	99	96
AH 40	100	91	90	88	92	86	92
H 60	100	93	107	86	95	92	96
AH 60	100	89	98	88	92	100	98
H 80	100	87	99	93	93	97	93
AH 80	100	96	100	94	99	98	103
H 100	100	87	91	84	86	97	96
AH 100	100	81	95	87	91	90	101
H 120	100	91	88	87	90	100	101
AH 120	100	94	92	87	93	93	104

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus van 12 proefpersonen na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht, als percentage van deze snelheid voor het drinken

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 41

Alleen 73, 283 en 403 minuten na het drinken van alcohol was bij een aantal prikkels het gemiddelde van de percentages meer dan 100%. Dit was het geval bij respectievelijk twee, één en vier van de 12 gebruikte prikkels.

stimulus(°/s):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon											
nr: 1	20	36	31	45	47	48	46	58	43	57	71
3	20	40	40	60	60	74	69	91	70	84	83
5	18	36	25	41	43	42	44	40	52	49	36
8	21	37	34	45	41	64	47	60	58	86	66
13	19	32	33	42	43	50	50	62	53	69	54
14	20	35	30	44	26	52	33	73	56	85	60
15	20	34	38	63	53	69	61	68	64	78	67
16	18	34	36	29	41	52	61	66	66	78	59
17	20	35	40	46	51	52	57	61	65	59	83
18	14	29	28	39	37	44	38	54	49	38	50
19	20	21	24	32	31	40	35	44	37	40	32
20	24	40	39	34	57	39	41	38	64	49	45
gemiddelde	20	34	33	43	44	52	49	60	56	64	59

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s) voor het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 34

stimulus(°/s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	17	16	34	30	26	40	37	41	31	43	42	47
3	20	20	40	41	52	57	64	63	76	64	91	88
5	18	19	27	30	38	41	39	42	52	41	52	56
8	12	11	26	20	29	21	36	24	55	31	53	40
13	20	15	26	33	43	38	42	48	58	56	60	51
14	20	22	41	40	53	40	70	61	85	68	70	67
15	14	14	31	24	34	39	51	51	53	40	66	56
16	17	16	29	30	44	41	47	48	39	50	50	47
17	20	18	31	28	41	42	40	48	30	30	50	58
18	10	13	24	21	34	31	35	43	40	40	62	42
19	17	15	31	28	40	38	42	43	48	45	53	56
20	20	18	40	32	48	40	42	43	52	42	56	56
gemiddelde	18	16	32	30	40	39	45	46	52	46	59	55

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
43 minuten na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 35

stimulus(°/s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	18	20	40	30	48	42	58	40	49	51	41	55
3	16	15	30	29	48	46	58	54	77	75	90	82
5	25	22	54	43	66	67	81	71	72	86	52	88
8	16	15	23	28	37	31	28	25	44	31	40	31
13	15	15	28	28	42	34	44	43	52	51	55	54
14	19	19	29	41	50	44	60	62	60	56	60	52
15	19	16	39	32	56	49	53	58	57	55	65	45
16	18	17	35	28	42	46	55	50	47	52	58	48
17	13	12	26	26	41	40	45	52	44	61	40	52
18	12	11	22	19	30	35	35	38	36	36	55	45
19	16	13	30	27	37	35	43	41	48	35	60	40
20	20	15	30	23	60	45	62	50	63	52	62	55
gemiddelde	17	16	32	30	46	43	52	49	54	53	57	54

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
73 minuten na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 36

stimulus(°/s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	18	15	28	33	24	46	48	43	47	55	45	48
3	18	18	40	40	51	50	55	65	65	63	96	73
5	9	10	18	19	28	29	34	38	30	37	45	46
8	15	14	30	25	36	29	46	37	41	30	46	30
13	13	13	31	26	38	38	51	44	56	56	60	55
14	20	21	38	40	52	65	70	68	70	67	75	68
15	15	18	29	26	30	31	47	40	46	45	57	70
16	15	17	34	29	41	41	55	49	57	58	60	58
17	16	16	30	30	41	43	40	50	47	52	30	61
18	11	9	30	21	36	32	42	40	40	48	53	39
19	14	15	30	31	35	34	43	36	58	38	60	25
20	20	20	28	28	34	28	43	40	46	40	46	38
gemiddelde	15	16	31	29	37	39	49	46	50	49	56	51

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
103 minuten na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 37

stimulus(°/s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	15	11	23	24	27	21	34	38	31	33	30	44
3	17	16	40	35	55	47	67	51	61	55	80	70
5	17	19	28	29	33	38	36	40	34	47	39	47
8	21	20	36	30	28	37	50	42	50	47	48	47
13	20	20	39	35	48	60	66	68	71	76	73	73
14	20	21	37	35	50	55	71	72	77	71	83	77
15	20	19	36	40	58	44	70	71	68	54	72	73
16	14	13	26	25	40	40	43	48	49	50	52	51
17	17	18	27	35	35	43	50	50	52	60	48	63
18	14	10	27	25	34	33	29	33	36	50	60	40
19	15	15	25	20	40	27	25	20	27	20	45	30
20	18	20	40	30	43	40	45	44	59	51	62	43
gemiddelde	17	17	32	30	41	40	49	48	51	51	58	55

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
163 minuten na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 38

stimulus($^{\circ}/s$):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120	
proefpersoon												
nr:												
1	20	21	36	35	37	48	44	55	38	42	45	47
3	20	14	39	38	47	54	70	67	70	83	85	80
5	21	20	40	35	50	56	59	59	61	53	60	62
8	23	20	37	33	42	48	50	35	58	43	78	41
13	17	19	32	33	43	45	54	48	60	49	60	54
14	16	20	32	30	38	42	51	50	68	56	72	58
15	17	16	24	25	37	33	39	41	55	39	55	53
16	19	16	31	31	41	47	56	51	62	66	65	56
17	12	12	30	27	38	44	52	54	55	53	70	68
18	13	13	32	28	29	40	40	38	51	42	50	44
19	18	18	30	25	36	32	46	33	52	40	58	37
20	16	20	37	38	41	37	50	40	60	46	75	54
gemiddelde	18	17	33	32	40	44	51	48	58	51	64	55

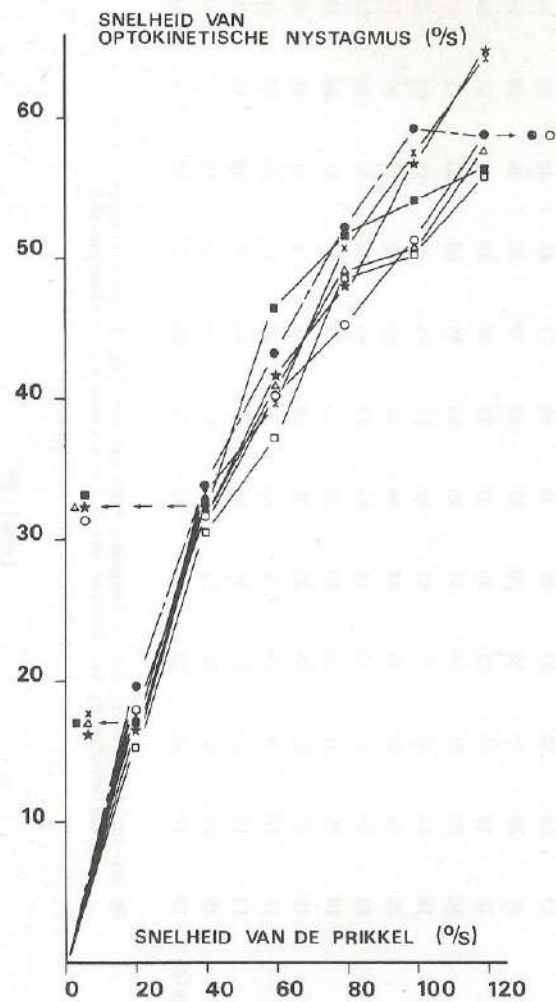
De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}/s$)
283 minuten na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 39

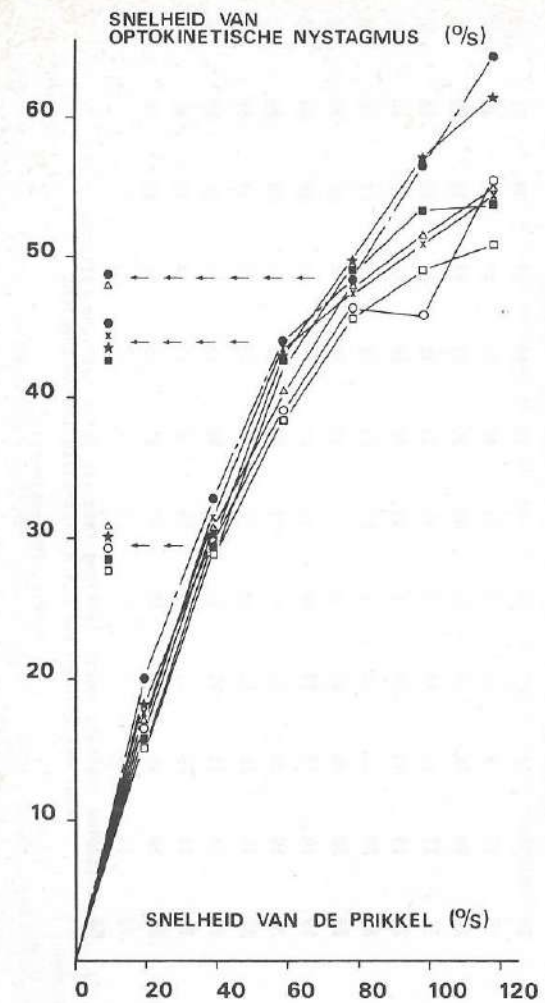
stimulus($^{\circ}/s$):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120	
proefpersoon												
nr:												
1	17	19	32	27	35	37	20	27	47	42	30	41
3	21	20	40	38	60	55	80	78	77	96	99	98
5	16	13	35	26	40	37	43	44	47	51	55	54
8	20	20	31	29	45	45	53	46	58	43	71	54
13	18	17	33	31	41	47	50	55	58	65	63	71
14	21	21	42	35	54	56	70	63	70	77	69	77
15	22	29	25	31	41	47	43	63	58	46	78	68
16	14	15	31	30	40	39	50	46	55	51	68	59
17	15	15	25	25	31	36	48	46	59	51	61	66
18	12	10	24	25	32	42	36	40	50	60	59	49
19	13	12	29	28	31	38	37	40	48	50	52	50
20	16	20	40	36	50	38	52	48	56	52	72	47
gemiddelde	17	18	32	30	42	43	49	50	57	57	65	61

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}/s$)
403 minuten na het drinken van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 40



figuur 16



figuur 17

stimulus(°/s):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:											
1	20	34	29	46	46	50	48	61	39	61	69
2	19	18	27	34	46	46	50	44	46	43	52
3	20	40	40	60	60	75	68	87	71	85	86
4	17	13	24	8	55	23	32	22	52	18	36
5	20	15	33	29	38	42	48	42	48	50	41
6	20	36	40	50	56	63	58	67	62	78	90
7	22	40	40	60	55	72	72	74	80	70	90
8	19	18	37	48	47	65	46	60	65	84	67
9	25	19	38	49	51	62	59	63	68	68	73
10	21	10	13	22	35	29	22	31	37	41	19
11	23	33	35	32	34	40	62	21	25	15	16
12	18	15	28	32	38	36	32	44	45	46	60
gemiddelde	20	18	31	32	40	47	51	51	53	55	58

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
voor het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 42

stimulus(°/s):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:											
1	20	15	20	22	25	25	30	45	22	30	35
2	15	15	15	18	15	16	16	27	21	26	22
3	20	20	32	40	35	40	36	50	40	52	46
4	14	11	3	14	22	3	20	12	20	28	--
5	19	18	32	26	32	29	21	30	25	26	24
6	10	10	20	30	30	35	33	45	40	48	45
7	20	20	36	35	44	62	53	67	72	58	62
8	20	17	29	25	42	55	42	28	33	38	28
9	20	20	43	40	54	50	58	70	60	70	66
10	21	20	40	26	20	17	13	22	15	21	11
11	16	14	30	18	27	36	12	11	5	19	15
12	11	12	14	20	30	31	34	21	25	22	26
gemiddelde	17	16	26	25	31	33	31	36	32	37	32

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
43 minuten na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 43

stimulus(°/s):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:											
1	20	20	25	27	26	24	20	23	25	28	36
2	12	9	15	18	15	18	16	20	16	15	30
3	20	19	32	32	45	40	52	40	48	48	57
4	5	13	11	13	4	5	6	14	3	15	5
5	12	10	18	17	21	17	26	21	27	25	22
6	20	20	40	40	60	60	75	70	80	72	88
7	17	17	38	37	48	50	63	49	61	60	94
8	22	19	37	34	45	52	58	39	52	45	55
9	20	18	35	33	38	41	49	53	48	61	47
10	27	28	36	29	44	29	41	21	52	46	56
11	20	20	40	40	36	40	30	30	11	12	11
12	15	15	23	24	38	30	31	33	35	32	35
gemiddelde	18	17	29	29	35	34	39	31	38	38	44

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
73 minuten na het drinken van 0,4 g alkohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 44

stimulus(°/s):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:											
1	10	10	15	12	17	19	25	23	25	27	28
2	15	16	18	20	20	23	25	30	32	42	30
3	20	20	40	40	55	55	55	55	55	62	70
4	15	20	12	30	4	10	3	9	3	8	10
5	21	20	34	36	40	38	55	52	36	53	21
6	16	13	25	22	38	42	58	50	65	59	57
7	20	18	39	32	51	41	66	52	62	57	73
8	22	20	40	32	45	35	44	36	49	26	35
9	22	18	40	37	45	46	40	56	58	56	54
10	22	21	43	36	58	48	78	46	65	34	80
11	20	20	30	30	35	36	20	45	21	20	2
12	15	14	23	22	35	30	24	25	39	36	40
gemiddelde	18	18	30	29	37	35	41	40	43	40	46

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
103 minuten na het drinken van 0,4 g alkohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 45

stimulus($^{\circ}$ /s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:												
1	20	15	30	35	45	40	43	50	60	55	55	55
2	15	18	23	25	33	25	30	35	24	42	35	45
3	20	20	45	45	70	60	75	80	95	80	90	85
4	12	14	3	24	4	16	2	22	2	--	6	16
5	13	11	20	20	25	25	25	28	33	25	30	30
6	16	17	31	32	43	46	59	54	66	61	75	67
7	17	19	34	32	41	39	62	40	56	48	63	62
8	20	19	38	33	45	38	58	43	52	51	53	39
9	23	21	41	43	52	63	63	60	65	75	60	67
10	20	20	41	23	50	37	72	53	66	48	55	47
11	15	15	30	30	20	30	15	8	7	14	10	2
12	14	15	21	22	22	33	34	27	35	32	40	31
gemiddelde	17	17	30	30	38	38	45	42	47	48	48	46

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}$ /s)
163 minuten na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 46

stimulus($^{\circ}$ /s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:												
1	20	20	37	40	40	30	45	55	60	48	45	60
2	20	22	30	32	30	36	38	48	50	42	34	50
3	20	20	40	35	55	50	58	60	70	60	60	65
4	13	20	20	28	20	36	45	60	36	30	28	36
5	20	20	35	34	40	41	44	39	48	47	43	42
6	16	18	32	30	42	43	53	55	67	51	69	58
7	19	19	34	30	46	42	55	43	66	51	70	62
8	20	20	38	31	61	50	62	52	65	54	63	47
9	24	22	41	40	53	48	59	69	59	61	70	67
10	20	20	40	40	60	56	76	73	82	71	86	78
11	18	16	30	27	7	30	18	41	10	8	5	--
12	20	18	32	26	32	31	48	32	41	52	60	71
gemiddelde	19	20	34	33	41	41	50	52	55	48	53	58

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}$ /s)
283 minuten na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

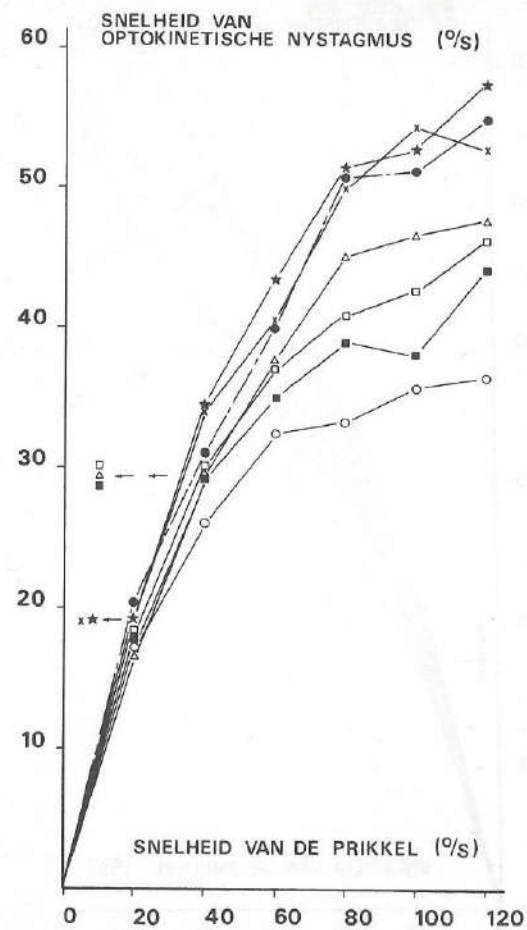
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 47

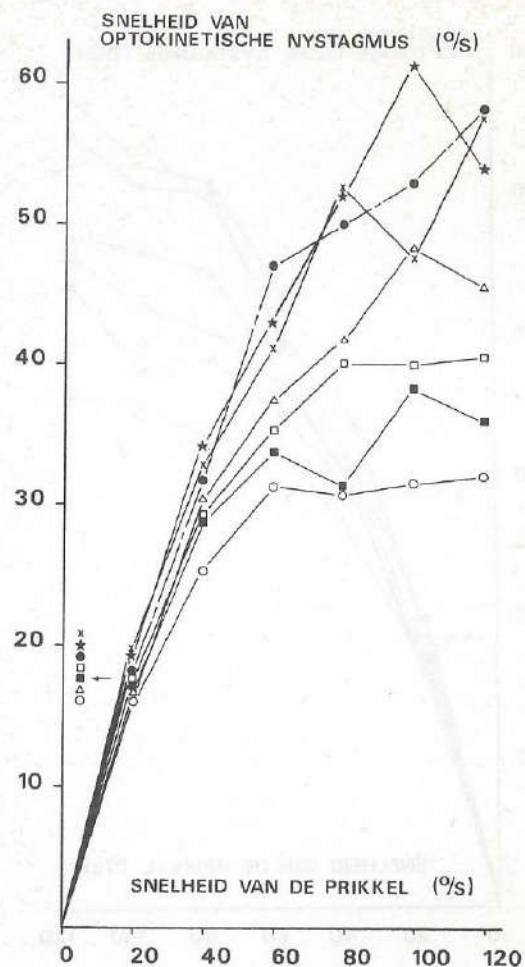
stimulus($^{\circ}$ /s):	H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon nr:												
1	20	20	28	36	43	40	37	45	30	65	42	45
2	onbruikbare gegevens door technische storing											
3	20	20	40	40	56	52	70	60	60	60	55	68
4	20	20	20	28	18	48	37	55	36	75	47	55
5	22	22	41	42	45	53	60	68	70	65	60	60
6	20	18	32	32	41	43	58	52	70	56	75	60
7	20	18	33	35	47	43	58	50	62	65	78	54
8	20	21	36	35	55	37	54	42	61	50	51	43
9	20	20	39	42	50	51	53	53	60	66	67	62
10	18	19	45	35	53	42	67	54	78	66	77	50
11	16	16	37	20	22	19	26	52	4	60	20	49
12	15	17	30	30	41	47	48	42	48	46	62	44
gemiddelde	19	19	35	34	44	43	52	52	53	61	58	54

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}$ /s)
403 minuten na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 48



figuur 18



figuur 19

0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

In de tabellen 42 tot en met 48 zijn de snelheden van de langzame fase van optokinetische nystagmus van 12 proefpersonen voor en op een aantal tijdstippen na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht genoteerd. Vooral bij stimuli met grote snelheden was waarneembaar dat de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus na het drinken van alcohol afnam en later weer toenam tot de waarde die voor het gebruik van alcohol bereikt was. Dit blijkt ook uit de gemiddelde waarden die in figuur 18 (stimulus in horaire richting bewegend) en figuur 19 (stimulus in antihorair richting bewegend) zijn getoond. De beïnvloeding van de reactie op prikkels met grote snelheden blijkt niet alleen absoluut, maar ook relatief sterker dan de beïnvloeding van de reactie op stimuli met lage snelheden. Dit is ook duidelijk te

tijd: (minuten)	stimulus(°/s)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
			43	73	103	163	283	403
H 20	100	100	85	86	90	84	95	95
AH 20	100	100	87	95	96	93	107	105
H 40	100	100	85	95	97	86	110	112
AH 40	100	100	80	91	92	96	104	108
H 60	100	100	81	88	93	94	102	110
AH 60	100	100	67	72	75	80	87	92
H 80	100	100	66	77	81	88	99	102
AH 80	100	100	62	63	80	84	105	105
H 100	100	100	70	74	83	91	106	103
AH 100	100	100	59	72	75	91	90	115
H 120	100	100	67	81	84	87	96	105
AH 120	100	100	54	62	70	78	99	93

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus van 12 proefpersonen na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht, als percentage van deze snelheid voor het drinken

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 49

De snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus is hier uitgedrukt als percentage van de snelheid voor het drinken van alcohol en gemiddeld over 12 proefpersonen. Het is duidelijk dat de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus afnam na het drinken

en vervolgens weer toenam, en dat de reactie op prikkels met lage snelheden door het drinken van alcohol het minst gestoord werd. Waarden meer dan 100% werden alleen 283 en 403 minuten na het gebruik van alcohol gevonden, respectievelijk bij zes en negen van de toegepaste combinaties van prikkelrichting en -snelheid.

0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De grootste hoeveelheid alcohol die gebruikt werd -0,8 g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon- had bij de vierde serie van 12 proefpersonen hetzelfde beeld ten gevolge als gevonden werd bij de groep proefpersonen die 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken had. De veranderingen die waargenomen werden na het drinken van alcohol, waren nu nog duidelijker. In de tabellen 50 tot en met 56 zijn de waarden van de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus voor en op een zestal tijdstippen na het drinken van alcohol gegeven. De gemiddelde waarden van de 12 proefpersonen op een bepaald tijdstip zijn uitgezet in de figuren 20 en 21, respectievelijk voor stimuli die met de klok mee en tegen de klok in bewogen. Tabel 57 geeft de bevin-

tijd: (minuten)		voor het drinken van alcohol		na het drinken van alcohol			
stimulus(°/s)				43	73	103	163
				283	403		
H 20	100	66	71	76	78	88	91
AH 20	100	65	69	73	82	97	90
H 40	100	56	64	69	79	88	94
AH 40	100	57	72	83	93	102	114
H 60	100	61	70	80	97	105	115
AH 60	100	43	52	59	74	88	93
H 80	100	56	60	68	82	98	107
AH 80	100	55	68	69	84	102	120
H 100	100	58	66	68	90	114	111
AH 100	100	57	64	67	74	107	110
H 120	100	67	68	74	84	117	106
AH 120	100	68	59	71	91	115	125

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus van 12 proefpersonen na het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht, als percentage van deze snelheid voor het drinken

(H= horair, AH= antihorair)
tabel 57

proefpersoon nr:	stimulus(°/s):H 20		AH 20		H 40		AH 40		H 60		AH 60		H 80		AH 80		H 100		AH 100		H 120		AH 120	
	20	20	20	20	33	31	44	43	51	46	62	42	57	68	71	52	51	32	39	68	49	43	21	33
1	20	20	20	20	33	31	44	43	51	46	62	42	57	68	71	52	51	32	39	68	49	43	21	33
3	20	20	20	20	33	31	44	43	51	46	62	42	57	68	71	52	51	32	39	68	49	43	21	33
5	19	15	15	15	35	27	39	42	43	48	41	58	47	35	41	41	58	41	58	41	58	41	58	41
8	20	18	18	18	37	32	44	48	63	41	58	51	83	70	47	41	58	41	58	41	58	41	58	41
10	21	14	14	14	24	14	28	33	30	20	32	32	46	21	46	32	32	32	39	68	49	43	21	33
19	20	20	20	20	22	23	30	29	42	36	45	39	43	33	43	39	39	39	39	68	49	43	21	33
20	25	30	30	30	40	38	32	55	41	42	38	68	49	42	42	38	38	38	38	68	49	43	21	33
23	20	20	20	20	22	20	21	21	7	25	6	6	3	4	6	6	6	6	6	6	6	3	4	4
24	24	22	22	22	43	43	44	52	52	41	49	55	54	37	55	55	55	55	55	55	54	37	4	4
25	15	14	14	14	32	22	32	44	35	32	27	32	35	40	32	32	32	32	32	32	35	40	37	37
26	18	18	18	18	35	21	50	43	54	46	63	56	48	63	56	56	56	56	56	56	48	63	21	21
27	14	15	15	15	18	10	10	13	17	8	8	2	16	21	2	2	2	2	2	2	16	21	21	21
gemiddelde	20	19	19	19	32	27	36	40	42	38	43	42	47	43	42	42	42	42	42	42	47	47	43	43

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s) voor het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 50

stimulus($^{\circ}$ /s):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon											
nr:											
1	20	12	15	8	18	10	22	25	15	30	27
3	11	11	14	11	14	14	17	17	28	31	42
5	10	8	12	10	11	14	11	17	12	13	28
8	14	16	22	20	27	21	26	24	31	28	4
10	12	5	16	8	24	10	23	18	33	30	73
19	13	11	16	15	22	13	14	17	24	17	20
20	16	16	23	23	34	31	39	31	39	39	47
23	10	5	4	4	5	2	5	5	4	3	3
24	18	20	31	31	30	31	42	36	52	37	53
25	9	9	22	17	36	19	34	15	22	16	36
26	14	21	29	25	29	35	29	33	31	35	30
27	9	--	9	11	13	10	11	10	10	10	17
gemiddelde	13	12	18	15	22	18	24	21	25	24	32

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}$ /s)
43 minuten na het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 51

stimulus($^{\circ}$ /s):H 20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon											
nr:											
1	13	14	13	15	14	18	17	21	27	23	25
3	15	15	21	23	38	32	26	36	42	40	42
5	15	10	17	20	17	12	18	21	19	28	36
8	15	15	22	15	30	22	32	18	31	21	32
10	21	14	30	26	36	22	40	32	51	30	58
19	15	13	26	23	31	25	28	33	37	32	32
20	13	14	23	22	31	26	33	38	30	40	33
23	9	8	7	8	8	8	6	10	7	6	3
24	20	19	29	30	35	20	29	25	30	25	40
25	12	15	20	14	16	18	20	20	26	21	25
26	7	7	18	20	26	26	32	30	31	39	30
27	12	11	17	16	22	20	25	23	19	22	20
gemiddelde	14	13	20	20	25	21	26	26	29	27	32

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}$ /s)
73 minuten na het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 52

stimulus($^{\circ}$ /s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	10	20	15	15	18	20	20	21	20	26	25	30
3	18	10	21	21	26	28	40	40	46	44	51	51
5	10	12	12	18	14	16	13	15	21	20	34	22
8	16	11	25	24	31	20	30	25	25	23	40	26
10	21	15	26	25	45	26	28	31	35	26	41	31
19	14	12	26	19	36	24	35	23	37	32	37	26
20	21	22	36	39	47	47	55	56	52	60	55	61
23	12	8	13	16	14	15	7	9	4	5	5	5
24	20	20	33	40	45	31	38	36	41	35	53	29
25	9	10	15	10	19	12	19	15	21	20	30	26
26	16	14	24	25	31	28	32	28	36	35	32	41
27	13	12	15	16	20	16	27	16	12	12	14	21
gemiddelde	15	14	22	22	29	24	29	26	29	28	35	31

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}$ /s)
103 minuten na het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 53

stimulus($^{\circ}$ /s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	16	16	29	27	28	38	32	26	24	32	20	45
3	20	20	32	33	55	48	57	56	76	60	69	68
5	10	11	17	22	23	13	18	15	18	11	38	37
8	10	17	28	25	40	30	40	22	30	25	31	25
10	20	15	23	17	33	16	32	20	23	14	42	32
19	17	17	27	20	37	27	38	32	48	32	50	38
20	22	21	40	41	60	60	71	84	82	64	78	82
23	17	13	21	21	26	20	21	20	18	18	7	15
24	15	14	25	20	31	22	30	25	31	24	30	22
25	13	15	21	29	32	22	25	27	41	31	43	36
26	14	20	20	30	36	39	35	40	49	47	50	52
27	9	7	19	12	20	25	15	15	24	15	19	17
gemiddelde	15	16	25	25	35	30	35	32	39	31	40	39

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($^{\circ}$ /s)
163 minuten na het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

(H= horair, AH= antihorair)

tabel 54

stimulus (°/s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	20	22	18	31	35	30	30	31	32	42	40	49
3	15	15	31	34	42	52	56	63	68	68	78	79
5	10	16	22	34	30	40	44	39	35	53	61	46
8	15	16	20	8	47	35	41	37	57	40	45	51
10	23	17	32	22	39	18	30	29	58	43	88	50
19	16	17	30	28	34	37	34	33	42	35	55	34
20	23	23	41	38	56	57	62	67	84	71	68	96
23	20	22	32	27	36	44	33	31	38	21	18	22
24	20	29	45	38	47	30	48	36	57	38	58	33
25	16	14	24	20	29	25	34	26	38	35	40	36
26	15	14	28	23	42	--	59	47	52	61	73	73
27	15	13	13	26	19	20	26	26	32	36	38	28
gemiddelde	17	18	28	27	38	35	41	39	49	45	55	50

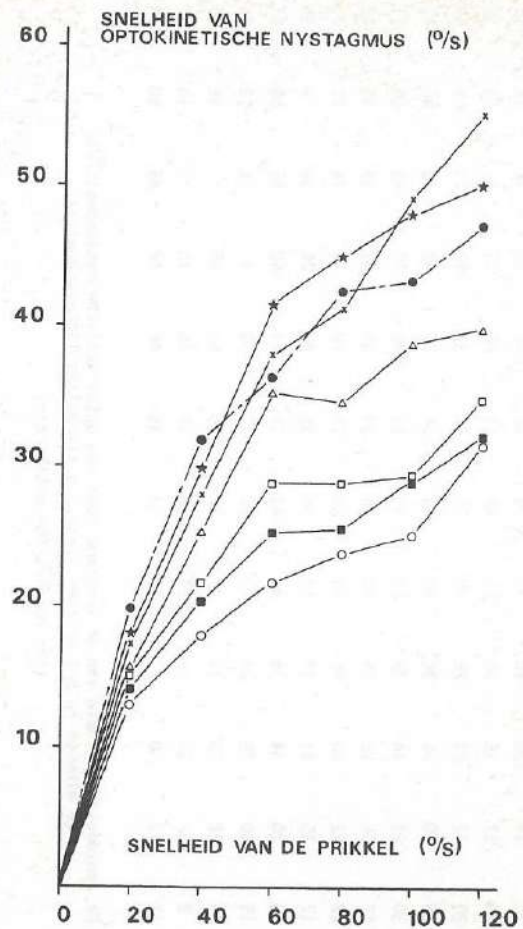
De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
283 minuten na het drinken van 0,8 g alkohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 55

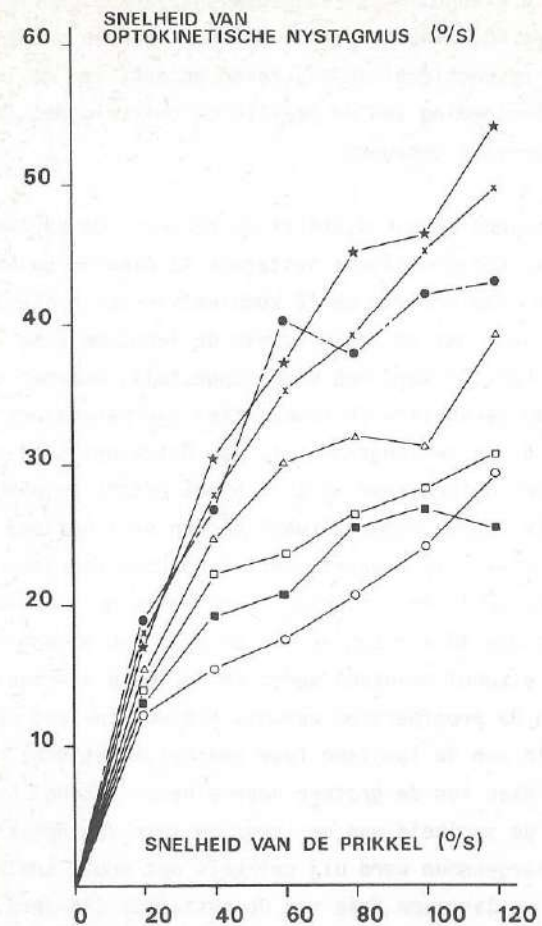
stimulus (°/s):H	20	AH 20	H 40	AH 40	H 60	AH 60	H 80	AH 80	H 100	AH 100	H 120	AH 120
proefpersoon												
nr:												
1	12	14	20	20	30	35	32	32	35	32	28	52
3	20	17	35	30	53	42	61	62	71	66	83	78
5	20	12	23	26	30	33	36	37	40	43	59	55
8	15	20	35	30	40	31	54	35	48	43	60	45
10	30	23	44	38	64	40	61	40	70	55	68	71
19	17	16	26	29	40	34	33	37	37	33	48	42
20	22	22	40	40	57	58	75	78	74	74	76	73
23	17	15	31	27	41	36	32	40	26	30	6	35
24	20	20	34	38	42	43	59	74	60	56	58	51
25	15	10	28	24	33	26	40	39	41	36	42	44
26	19	18	30	33	47	52	48	54	58	71	58	85
27	8	--	12	--	24	18	10	18	15	17	16	17
gemiddelde	18	17	30	31	42	37	45	46	48	46	50	54

De gemiddelde snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus (°/s)
403 minuten na het drinken van 0,8 g alkohol/kg lichaamsgewicht
(H= horair, AH= antihorair)

tabel 56



figuur 20



figuur 21

dingen van de tabellen 50 tot en met 56 uitgedrukt als percentage van de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus voor het innemen van alcohol en gemiddeld over 12 proefpersonen. Evenals na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon werden alleen 283 en 403 minuten na het drinken waarden gevonden die meer dan 100% waren; respectievelijk bij zeven en acht van de 12 toegepaste prikkels. De beïnvloeding van de reactie op prikkels met lage snelheden was nu ook ernstig gestoord.

Bovenstaande gegevens werden statistisch bewerkt. De snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus 43 minuten na het drinken van alcohol werd voor elk van de 12 combinaties van prikkelrichting en -snelheid vergeleken met de snelheid van de langzame fase voor het drinken van alcohol. Er werd een model opgesteld, waarmee de invloed van verschillende parameters en combinaties van parameters op het verschil in snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus getoetst werd. Het drinken van alcohol bleek effect te hebben ($P < 0,01$). De vier gebruikte hoeveelheden alcohol hadden verschillend effect ($0,01 < P < 0,025$). De richting waarin het strepenpatroon bewoog, had geen invloed op het verschil in snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus die 43 minuten na het drinken van alcohol en die voor het gebruik van alcohol gevonden werd. De snelheid waarmee het beeld voor de ogen van de proefpersoon bewoog, had wel invloed op het verschil in snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus ($P < 0,1$). Het drinken van de grotere hoeveelheden alcohol had een grotere invloed op de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus die waargenomen werd bij prikkels met grote snelheid, dan op de snelheid van de langzame fase van de nystagmus die werd waargenomen bij stimuli met geringe snelheid.

De frekwentie van optokinetische nystagmus werd veel minder beïnvloed door het innemen van alcohol dan de snelheid van de langzame fase van de nystagmus. De frekwentie van optokinetische nystagmus per tijdstip van meting en per prikkel uitgedrukt als percentage van de waarde die bij deze prikkel gevonden werd voor het drinken van alcohol, en gemid-

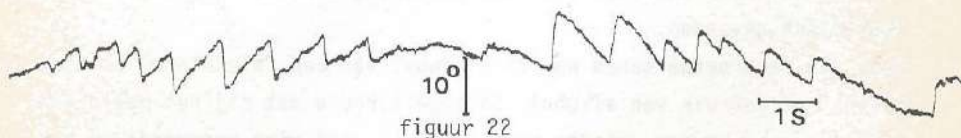
deld over 12 proefpersonen, bleek op de tijdstippen kort na het drinken van alcohol (tot na 103 minuten) in het algemeen wel minder dan 100%. Na het drinken van de grootste hoeveelheid alcohol die werd toegepast (0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon), was de waarde circa 80%. Evenals bij de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus geconstateerd was, werd na het gebruik van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon de reactie op stimuli met geringe snelheid minder beïnvloed dan de reactie op stimuli met grote snelheid.

Om zeker te zijn dat oefening en/of vermoeidheid geen grote invloed op de resultaten van de proeven hadden, werd zes willekeurig uitgekozen proefpersonen gevraagd met dezelfde tijdsintervallen als bij de alcohol experimenten naar het strepenpatroon te kijken. Zij kregen geen alcohol te drinken en hadden gedurende de voorafgaande 48 uur ook geen alcohol gebruikt. In het verloop van de tijd werd vrijwel geen verandering van de snelheid van de langzame fase van optokinetische nystagmus of van de frekwentie gevonden. De uitkomsten werden uitgedrukt als percentage van de waarden die bij de eerste serie bepalingen waargenomen waren, en gemiddeld over 12 proefpersonen. De afwijking van 100% was meestal niet meer dan 10%; een afwijking van meer dan 20% werd sporadisch gevonden.

Geen van de proefpersonen was zich bewust van een "slechtere" prestatie na het gebruik van alcohol. De mogelijkheid dat zij het beeld dat voor hun ogen bewoog, minder goed volgden, werd niet geopperd; en ook bij navragen bij het beëindigen van een reeks proeven werd dit feit niet als zodanig ervaren.

De invloed van alcohol op de torsieschommelproef

De torsieschommel is een stoel die om zijn vertikale as draait, afwisselend met de klok mee en tegen de klok in. De rotatie verloopt als een gedempte sinus. De beweging ontstaat door de metalen strip waaraan de stoel hangt, te torderen en vervolgens los te laten. Bij een proefpersoon die met het hoofd 30° naar voren gebogen en met gesloten ogen in de heen en weer draaiende schommel zit, treedt in de horizontale kanalen van de labyrinten een vloeistofstroom op, die afwisselend ampullopetaal en ampullofugaal gericht is. De door deze vloeistofstroom meegevoerde cupula ondervindt met de rotatie, een kracht als een uitdempende sinus. Als gevolg van de endolymfebeweging in de horizontale kanalen van de labyrinten ziet men nystagmus in het horizontale vlak, die in overeenstemming met de toegediende hoekversnelling, van richting wisselt. De verandering van de snelheid van nystagmus heeft eveneens het karakter van een gedempte sinus. De nystagmus is gesuperponeerd op kompensatoire oogbewegingen die ook sinusvormig verlopen. In figuur 22 is een voorbeeld van dergelijke nystagmus getoond.



De torsieschommel wordt gebruikt om bij een patiënt of proefpersoon na te gaan of tengevolge van hoekversnelling in het horizontale vlak nystagmus ontstaat. Indien dit het geval is, mag men aannemen dat de horizontale kanalen deze hoekversnelling waarnemen. Tevens kijkt men of het antwoord symmetrisch is, d.w.z. of er verschillen zijn in de parameters van naar links, respectievelijk naar rechts gerichte nystagmus. Aangezien de versnellingen langzaam afnemen, is het verschil tussen twee achtereenvolgende halve sinusvormige draaiingen zo klein, dat bij normaal werkende evenwichtsorganen slechts minimaal verschil in antwoord te verwachten is.

Tijdens 48 proeven namen 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) op verschillende tijdstippen na het drinken van alcohol en één keer voor het drinken van alcohol plaats op de torsieschommel. Elk van de vier toegepaste hoeveelheden alcohol werd door 12 proefpersonen gedronken. Het hoofd van de proefpersoon werd 30° naar voren gebogen, de ogen waren gesloten en de omgeving was verduisterd. Ter afleiding werd de proefpersonen verzocht, zich te concentreren op rekenkundige opgaven. De torsieschommel werd uit de ruststand met de hand 90° met de klok mee gedraaid en vervolgens losgelaten. Na drie minuten werd de schommel stilgezet. Tijdens de draaibewegingen werden de oogbewegingen elektronystagmografisch geregistreerd. Van de eerste vijf achtereenvolgende sinusvormige draaiingen werden de gemiddelde waarden berekend van het aantal nystagmusslagen per halve sinusvormige beweging, van de duur der periode gedurende welke nystagmus geregistreerd werd tijdens een halve sinusvormige beweging, en van de maximale snelheid van de langzame fase van de nystagmus die tijdens een periode van een halve sinus bereikt werd.

De reactie van de proefpersonen op de hoekversnellingen die zij ondergingen, varieerde zowel inter- als intra-individueel. Dit vindt men ook bij mensen die geen alcohol gedronken hebben. Soms wordt in het geheel geen nystagmus waargenomen, en vaak is de opgewekte nystagmus onregelmatig (zie figuur 23).



Bij het middelen van de gevonden waarden werden de proefpersonen die geen reactie toonden, buiten beschouwing gelaten. De gemiddelde waarden van de drie parameters over de eerste vijf sinusvormige bewegingen die bij de proefpersonen werden waargenomen, werden per parameter voor elk tijdstip van meting genoteerd. Tabel 58 is hiervan een voorbeeld.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
proefpersoon nr:		50	80	110	170	290	410
1	6/ 5	--/--	--/--	5/ 4	6/ 7	13/10	9/ 7
2	11/10	12/ 9	11/12	9/ 8	16/14	14/13	12/10
3	9/10	10/ 8	8/ 8	10/10	12/11	8/ 7	9/10
4	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--
5	12/11	10/ 9	8/11	13/14	9/10	13/13	6/ 8
8	15/13	--/--	--/--	12/12	--/--	11/ 9	9/13
10	7/ 6	9/12	6/ 9	9/ 9	9/11	7/ 8	6/ 7
15	14/16	12/11	11/12	--/--	13/14	8/ 9	11/16
16	11/ 8	9/ 8	9/ 7	10/ 9	11/14	8/11	--/--
18	--/--	10/10	11/ 8	10/ 9	9/ 8	11/ 7	8/ 3
21	14/16	8/11	14/14	12/13	9/14	11/13	16/17
22	8/ 7	6/ 7	7/11	7/11	11/ 9	9/ 9	9/11
gemiddelde	11/10	10/ 9	9/10	10/10	11/10	10/10	10/10

Het aantal nystagmuslagen per halve sinusvormige beweging tijdens de torsieschommelproef na 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht (nystagmus naar links/nystagmus naar rechts)

tabel 58

Deze gemiddelde waarden zijn voor de 12 proefpersonen tezamen per serie wederom gemiddeld op ieder tijdstip en uitgedrukt als percentage van de gemiddelde waarde van de 12 proefpersonen tezamen die voor het drinken van alcohol gevonden werd.

Als deze procedure werd toegepast op het gemiddelde aantal slagen per halve sinusvormige beweging gedurende de eerste vijf sinusvormige bewegingen, bleek de waarde na het gebruik van 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon drie van de 12 keer 100% en negen keer minder dan 100%. De kleinste waarde werd op het tijdstip 50 minuten na het drinken van alcohol gevonden. Na het innemen van 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon werden waarden gevonden die vijf maal meer dan 100%, één maal gelijk aan 100% en zes maal minder dan 100% waren. Ook bij deze hoeveelheid alcohol werd de kleinste waarde 50 minuten na het drinken van alcohol gevonden. Indien de hoeveelheid alcohol verdubbeld werd, was drie maal een waarde meer dan 100%, twee maal gelijk aan 100% en zeven maal minder dan 100% te constateren. De kleinste waarde werd bij deze dosering alcohol (0,4 g/kg

lichaamsgewicht van de proefpersoon) op het tijdstip 110 minuten na het gebruik van alcohol gevonden. Na het drinken van de grootste hoeveelheid alcohol werden in alle gevallen waarden meer dan 100% gezien. De kleinste waarde werd wederom 50 minuten na het drinken van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon gevonden. Bovenstaande gegevens werden statistisch bewerkt. Bij een bepaalde hoeveelheid alcohol werd bij acht proefpersonen het verschil getoetst tussen het gemiddelde aantal slagen per halve sinusvormige beweging gedurende de eerste vijf sinusvormige bewegingen op het tijdstip 50 minuten na het gebruik van alcohol en het gemiddelde aantal slagen voor het drinken. De proefpersoon die op één van beide tijdstippen geen reactie had, werd buiten beschouwing gelaten. Per serie was dit aantal proefpersonen maximaal vier. Er werd geen significant verschil gevonden.

Dezelfde methode als boven beschreven werd toegepast op de gemiddelde duur van de periode gedurende welke zich nystagmus voordeed over de eerste vijf achtereenvolgende sinusvormige bewegingen. De waarden die bij een bepaalde hoeveelheid alcohol gevonden werden, zijn weergegeven in onderstaand schema.

hoeveelheid alcohol (g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon)	>100%	waarde		totaal
		100%	<100%	
0,1	6	3	3	12
0,2	5	0	7	12
0,4	3	2	7	12
0,8	4	2	6	12
totaal	18	7	23	48

Bij statistische bewerking werd geen significant verschil gevonden tussen de bevindingen 50 minuten na het drinken van alcohol en de bevindingen voor het drinken. Er was geen verband waar te nemen tussen de gemiddelde duur van de periode gedurende welke nystagmus gevonden werd gemiddeld over 12 proefpersonen, en het tijdstip van meting.

Tenslotte werd nagegaan of de gemiddelde maximale snelheid van de

langzame fase van nystagmus tijdens de torsieschommelproef gedurende de eerste vijf achtereenvolgende halve sinusvormige bewegingen in één richting, door het drinken van alcohol werd beïnvloed. In onderstaand schema zijn de waarden gegeven die na het toepassen van de reeds eerder beschreven procedure gevonden werden.

hoeveelheid alcohol (g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon)	waarde			
	>100%	100%	<100%	totaal
0,1	0	0	12	12
0,2	7	0	5	12
0,4	12	0	0	12
0,8	0	0	12	12
<u>totaal</u>	<u>19</u>	<u>0</u>	<u>29</u>	<u>49</u>

Het verloop van de waarden in de tijd was niet duidelijk. Bij statistische toetsing werd geen significant verschil gevonden tussen de gemiddelde maximale snelheid van de langzame fase van nystagmus gedurende de eerste vijf achtereenvolgende halve sinusvormige bewegingen 50 minuten na het drinken van alcohol en de snelheid voor het drinken.

Het drinken van alcohol in de hoeveelheden van 0,1 tot 0,8 g/kg lichaamsgewicht heeft derhalve geen significante invloed op de bij de torsieschommelproef opgewekte nystagmus.

De invloed van alcohol op evenwichtsproeven

- De invloed van alcohol op de proef van Romberg
- De invloed van alcohol op de gesensibiliseerde proef van Romberg
- De invloed van alcohol op het lopen over een evenwichtsbalk
- De invloed van alcohol op de proef van Unterberger

Zoals in het literatuuroverzicht is beschreven, hebben verschillende schrijvers verband gelegd tussen het drinken van alcohol en slechtere prestaties bij hierna uit te voeren evenwichtsproeven. De evenwichtsproeven waren soms gemakkelijk, soms moeilijk uitvoerbaar. Ten einde de bevindingen bij elektronystagmografisch onderzoek te kunnen vergelijken met enkele evenwichtsonderzoekingen die snel en met geen of weinig hulpmiddelen kunnen worden uitgevoerd, werden door 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) tijdens 48 proeven een aantal keren na- en één keer voor het drinken van een bepaalde hoeveelheid alcohol verschillende evenwichtsproeven uitgevoerd. Deze waren achtereenvolgens de proef van Romberg, de "Romberg sensibilisatie", het lopen over een evenwichtsbalk en de proef van Unterberger.

A. De invloed van alcohol op de proef van Romberg

Bij de proef van Romberg moet de proefpersoon met aaneengesloten voeten rechtop blijven staan. Om het corrigeren van bewegingsafwijkingen door visuele informatie, onmogelijk te maken, houdt de proefpersoon de ogen gesloten en wordt de proef in een schemerige omgeving uitgevoerd. De armen mogen geen contact met de rest van het lichaam maken, omdat de proefpersoon ook op deze manier informatie over zijn houding kan verkrijgen. Als de proefpersoon zijn armen naar voren gestrekt houdt, is het voor de waarnemer gemakkelijk zijdelingse bewegingen vast te stellen ("épreuve des bras tendus", Barré, 1937). Het hoofd dient gehouden te worden in de stand waarin men een boek pleegt te lezen, dit is circa 30° voorover, zodat het vlak waarin de horizontale kanalen

gelegen zijn, inderdaad horizontaal is. Tevens moet het uitgesloten zijn dat de proefpersoon zich door middel van geluid kan oriënteren; in het onderzoeklokaal moet het dus stil zijn. Gezonde mensen zijn in staat in de beschreven houding te blijven staan en slechts zeer geringe bewegingen rondom de evenwichtspositie te maken. De proef van Romberg is dan negatief.

Mensen bij wie de functie van de evenwichtsorganen is aangetast, kunnen een neiging tot vallen vertonen of werkelijk vallen. Ook bij een aantal neurologische en enkele psychiatrische ziektebeelden ziet men een positieve proef van Romberg. De uitslag van de proef kan beïnvloed worden door de instelling van de patiënt. Als deze zich erg inspanst om te blijven staan, kan de proef ten onrechte negatief uitvallen. Bij simulanten kan het omgekeerde het geval zijn. Indien men vermoedt dat de uitslag beïnvloed wordt door de instelling van de patiënt, kan men een aantal afleidingsmanoeuvres laten uitvoeren. De meest bekende is de afleidingshandgreep van Jendrassik, waarbij de patiënt de handen inéén slaat en zo hard mogelijk moet trekken. Ook kan men een patiënt met geopende ogen naar een stemvork laten luisteren en hem na enige tijd vragen de ogen te sluiten. Het kenmerk van door vestibulaire stoornissen veroorzaakte valneiging is de verandering van de richting van vallen bij verschillende standen van het hoofd ten opzichte van de romp (Bárány, 1906). Als het linker labrynt akuut is uitgevallen, zal de patiënt bij de proef van Romberg naar links vallen, de richting van de langzame fase van nystagmus is eveneens naar links. Indien echter het hoofd naar links gedraaid wordt, zal de valneiging naar achter gericht zijn, bij een naar rechts gedraaid hoofd naar voor.

Tijdens 48 proeven bij 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) werd één maal voor- en een aantal malen na het drinken van een bepaalde hoeveelheid alcohol de proef van Romberg gedurende 30 seconden uitgevoerd.

De proef was positief als de proefpersoon viel of meer dan 10^0 van de vertikaal afweek (de vertikaal wordt aangegeven door een schietlood of een deurpost).

Voor het drinken van alcohol was de proef van Romberg bij alle proefpersonen negatief. De drie groepen van ieder 12 proefpersonen die respectievelijk 0,2, 0,4 en 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken hadden, bleken op elk tijdstip van meting na het drinken van alcohol een negatieve uitslag van de proef van Romberg te hebben. De kleinste hoeveelheid alcohol die werd toegepast (0,1 g/kg lichaamsgewicht), leverde bij één van de 12 proefpersonen (nr.16) 296 minuten na het drinken een positieve uitslag van de proef van Romberg op. Gezien de bevindingen bij de andere doseringen, is het zeer onwaarschijnlijk dat de oorzaak hiervan gezocht moet worden in het drinken van alcohol.

In het totaal werd de proef van Romberg na het gebruik van alcohol 288 keer uitgevoerd. Slechts één keer was, 296 minuten na het drinken van de kleinste hoeveelheid alcohol, de uitslag positief. Bij de hoeveelheden alcohol die tijdens de proeven toegepast werden, is derhalve geen invloed op het resultaat van de proef van Romberg aangetoond.

B. De invloed van alcohol op de gesensibiliseerde proef van Romberg

Zoals de naam al zegt, is de gesensibiliseerde proef van Romberg gevoeliger dan de proef van Romberg. De uitvoering van de "Romberg sensibilisé" verschilt op één punt met de uitvoering van de proef van Romberg: de proefpersoon of patiënt dient zijn voeten niet naast, maar voor elkaar en in elkaars verlengde te plaatsen. In deze positie moeten hak en punt tegen elkaar staan. Aangezien de "Romberg sensibilisé" moeilijker uitvoerbaar is, kunnen mensen met geringe afwijkingen in hun evenwichtsfunctie een positieve uitslag van de gesensibiliseerde proef van Romberg hebben, terwijl de gewone proef van Romberg negatief uitvalt. De beoordeling van de beide proeven is gelijk: bij vallen of een valneiging is de uitslag positief. Een nadeel van de "Romberg sensibilisé" is dat ook gezonde mensen een positieve uitslag van deze proef kunnen hebben.

Na het uitvoeren van de proef van Romberg werd tijdens 48 proeven

door 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) één keer voor- en verschillende keren na het drinken van alcohol in een bepaalde hoeveelheid de gesensibiliseerde proef van Romberg uitgevoerd.

De tijdsduur van iedere proef bedroeg 30 seconden. Een valneiging van meer dan tien graden en vallen werden als positieve uitslag beschouwd. Als dit het geval was, moest de proefpersoon opnieuw beginnen met de toets, totdat de periode van 30 seconden afgelopen was. Het aantal keren dat de proefpersoon gedurende deze 30 seconden viel of dreigde te vallen, werd genoteerd.

0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Aan 12 proefpersonen werd 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht te drinken gegeven. Voordat zij alcohol dronken, werd bij elk van hen één maal de "Romberg sensibilisê" uitgevoerd. Eén proefpersoon (nr.16) viel bij de toets drie keer. Na het drinken van alcohol viel hij op geen van de tijdstippen waarop gemeten werd. Vier andere proefpersonen hadden op één of meer tijdstippen na het drinken van alcohol een positieve uitslag van de "Romberg sensibilisê". Twee proefpersonen hadden één keer na het drinken van alcohol een positieve uitslag, één proefpersoon had op twee tijdstippen een positieve uitslag en één op vier tijdstippen. Tabel 59 geeft de beschreven bevindingen weer en het totaal van positieve uitslagen per tijdstip.

0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De dubbele hoeveelheid alcohol, die eveneens door 12 proefpersonen gedronken werd, leverde op één of meer tijdstippen na het innemen bij vijf van de 12 proefpersonen één of meer positieve uitslagen op. Eén proefpersoon had voor het gebruik van alcohol een positieve uitslag; op twee andere tijdstippen viel hij één respectievelijk twee keer. Een andere proefpersoon had eveneens twee keer na het gebruik van alcohol een positieve uitslag van de "Romberg sensibilisê". Drie proefpersonen hadden ieder op één tijdstip na het innemen van alcohol een positieve uitslag. De bevindingen zijn weergegeven in tabel 60, evenals de som van het aantal positieve uitslagen per tijdstip.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		56½	86½	116½	176½	296½	416½	totaal
1	--	--	--	--	--	--	--	0
2	--	--	--	--	--	--	--	0
3	--	--	--	--	--	--	--	0
4	--	--	--	1xL	--	--	--	1
5	--	--	--	--	--	--	--	0
8	--	1xR	--	--	--	--	--	1
10	--	--	--	--	--	--	--	0
15	--	--	--	--	--	--	--	0
16	3xL	--	--	--	--	--	--	3
18	--	--	--	1xR	--	1xR	--	2
21	--	1xR	1xR	2x	4x	--	--	8
22	--	--	--	(1L,1R)	(1L,3R)	--	--	0
totaal	3	2	1	4	4	1	0	15

Het aantal keren "vallen" tijdens de gesensibiliseerde proef van Romberg
(0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht)
(L= naar links, R= naar rechts)

tabel 59

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		56½	86½	116½	176½	296½	416½	totaal
1	--	2xL	--	--	1xL	--	--	3
3	--	--	--	--	--	--	--	0
5	--	1xL	--	--	--	--	--	1
8	--	--	--	--	--	--	1xR	1
13	--	--	--	--	--	--	--	0
14	--	--	--	1xR	--	--	--	1
15	--	--	--	--	--	--	--	0
16	--	--	--	--	--	--	--	0
17	--	--	--	--	--	--	--	0
18	1xR	1xR	--	2xR	--	--	--	4
19	--	--	--	--	--	--	--	0
20	--	--	--	--	--	--	--	0
totaal	1	4	0	3	1	0	1	10

Het aantal keren "vallen" tijdens de gesensibiliseerde proef van Romberg
(0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht)
(L= naar links, R= naar rechts)

tabel 60

0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Tabel 61 laat de uitslagen zien van de gesensibiliseerde proef van Romberg bij 12 proefpersonen, gemeten voor- en zes keer na het drinken van 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht. Geen van de proefpersonen had voor het drinken van alcohol een positieve uitslag. Acht van de 12 proefpersonen hadden na het gebruik van alcohol één of meer positieve uitslagen. Bij twee proefpersonen werd op vier tijdstippen, bij één op drie tijdstippen, bij twee op twee en bij drie proefpersonen op één tijdstip positieve uitslag van de proef van Romberg gevonden. Het aantal positieve bevindingen van de 12 proefpersonen werd per tijdstip opgeteld.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						totaal
proefpersoon nr:		56½	86½	116½	176½	296½	416½	
1	--	2xL	--	--	--	--	--	2
2	--	1xR	--	2x	--	--	--	3
3	--	--	--	(1L,1R)	--	--	--	0
4	--	2xL	1xL	2xL	1xL	--	--	6
5	--	--	--	--	--	--	--	0
6	--	--	--	--	--	--	--	0
7	--	--	--	--	--	--	--	0
8	--	--	--	--	--	--	1xR	1
9	--	--	--	--	--	1xL	--	1
10	--	2xR	1xR	2x	4xR	--	--	9
11	--	1xL	--	(1L,1R)	1xR	1xL	--	3
12	--	3xL	2xL	--	--	--	--	5
totaal		0	11	4	6	6	2	30

Het aantal keren "vallen" tijdens de gesensibiliseerde proef van Romberg (0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

(L= naar links, R= naar rechts)

tabel 61

0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Van de 12 proefpersonen die 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken hadden, toonden twee voor het innemen van alcohol een positieve uitslag van de "Romberg sensibilisatie". Ook na het drinken van alcohol werd bij hen op één respectievelijk vijf tijdstippen één of meer keer positieve uitslag gevonden. Negen van de 12 proefpersonen hadden op één of

meer tijdstippen nadat zij alcohol gebruikt hadden, één of meer positieve uitslagen van de toets. Bij twee proefpersonen werden positieve uitslagen waargenomen op vijf tijdstippen, bij één proefpersoon op vier, bij twee proefpersonen op drie tijdstippen, eveneens bij twee op twee en wederom bij twee proefpersonen op één tijdstip. Deze bevindingen zijn gegeven in tabel 62. Per tijdstip is het totaal aan positieve bevindingen van de 12 proefpersonen berekend.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						totaal
proefpersoon nr:		56½	86½	116½	176½	296½	416½	
1	--	1xR	--	--	--	--	--	1
3	--	2xR	2xR	--	--	--	--	4
5	--	2x (1L,1R)	3x (2L,1R)	6x (3L,3R)	1xR	--	1xL	13
8	--	--	1xL	1xR	1xL	1xR	--	4
10	--	4x	1xR	--	2xR	--	--	7
19	--	(1L,3R)	--	--	--	--	--	0
20	1xL	1xL	--	--	--	--	--	2
23	--	3x	2xR	2x	--	--	--	7
24	--	(2L,1R)	--	(1L,1R)	--	--	--	0
25	--	--	--	--	--	--	--	0
26	1xL	1xR	1xR	4x (3L,1R)	1xR	1xR	--	9
27	--	1xL	--	1xR	--	--	--	2
totaal		2	15	10	14	5	2	49

Het aantal keren "vallen" tijdens de gesensibiliseerde proef van Romberg (0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

(L= naar links, R= naar rechts)

tabel 62

In onderstaand schema is weergegeven het aantal proefpersonen dat op het tijdstip 56 minuten en 30 seconden na het drinken van een bepaalde hoeveelheid alcohol een positieve uitslag van de gesensibiliseerde proef van Romberg had. Alleen de proefpersonen die voor het drinken van alcohol een negatieve uitslag van de toets hadden, werden verder vervolgd. Bij statistische bewerking bleek een grotere hoeveelheid alcohol groter effect op de uitvoering van de gesensibiliseerde proef van Romberg te hebben (P 0,01).

hoeveelheid alcohol (g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon)	aantal personen met een positieve uitslag	aantal personen zonder positieve uitslag	totaal
0,1	2	9	11
0,2	2	9	11
0,4	6	6	12
0,8	6	4	10
totaal	16	28	44

De wijze van uitvoering van de gesensibiliseerde proef van Romberg geeft derhalve een -weliswaar zeer geringe- aanwijzing voor de hoeveelheid alcohol die de proefpersoon gedronken had.

C. De invloed van alcohol op het lopen over een evenwichtsbalk

Een stoornis in de evenwichtsfunctie kan, ongeacht de oorsprong, leiden tot gestoorde uitvoering van loopproeven. Hoewel zij minder vaak toegepast worden dan de proeven van Romberg, zijn een aantal van deze proeven toch snel en eenvoudig uitvoerbaar. Een tweetal loopproeven werd gebruikt bij alcoholexperimenten, en wel het lopen over een evenwichtsbalk en de proef van Unterberger.

Bij het lopen over een evenwichtsbalk moesten de proefpersonen over een balk lopen die 7 cm breed, 3,5 cm hoog en 3 m lang was. De ogen waren hierbij geopend. De passen en het tempo dienden zoveel mogelijk in overeenstemming te zijn met die van het lopen over een normaal vloeroppervlak. Als de proefpersoon naast de balk stapte, was de uitslag van de toets positief, vervolgens maakte de proefpersoon de toets af door op het punt waarop hij misgestapt was, opnieuw te beginnen. Indien hij meer keren van de balk stapte, werd dit genoteerd. Het was de proefpersoon niet geoorloofd, stil te blijven staan.

In het totaal werd tijdens 48 proeven door 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) 48 keer voor en 288 keer na het drinken van een bepaalde hoeveelheid alcohol de toets uitgevoerd.

128

0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Aan 12 proefpersonen werd 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht te drinken gegeven. Geen van hen had op enig tijdstip na het drinken een positieve uitslag van de proef. Eén proefpersoon (nr.2) stapte voor het drinken van alcohol één keer van de balk.

0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Door een tweede groep van 12 proefpersonen werd 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken. Voor het gebruik van alcohol was bij alle 12 proefpersonen de uitslag van het "balklopen" negatief. Twee proefpersonen vielen ieder één keer van de balk na het innemen van alcohol.

0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Bij de derde serie van 12 proefpersonen, die 0,4 g alcohol gedronken hadden /kg lichaamsgewicht, bleek één proefpersoon op twee tijdstippen na het gebruik van alcohol bij het uitvoeren van het "balklopen" een misstap te maken. Alle uitslagen van de uitvoering van de proef voor het drinken van alcohol waren negatief.

0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De grootste hoeveelheid alcohol: 0,8 g/kg lichaamsgewicht werd ook door 12 proefpersonen gedronken. Voor het drinken van alcohol hadden alle proefpersonen een negatieve uitslag van het "balklopen". Na het gebruik van alcohol werd bij vijf van de 12 proefpersonen op één of meer tijdstippen positieve uitslag gevonden. Drie proefpersonen hadden één keer een positieve uitslag. De andere twee hadden twee keer positieve uitslag.

Mogelijk heeft het drinken van alcohol in een hoeveelheid van 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht invloed op het lopen over een evenwichtsbalk. Statistisch was dit echter niet aan te tonen.

D. De invloed van alcohol op de proef van Unterberger

De proef van Unterberger ("Tretversuch" van Unterberger) of pas op de plaats is een loopproef, die in elke ruimte uitvoerbaar is. Als er een reflektorische neiging bestaat in de benen om in een bepaalde richting af te wijken, zal de patiënt of proefpersoon tijdens het uitvoeren van de proef om zijn as gaan draaien. Beurtelings heft de patiënt of proefpersoon het linker- en rechter been zo hoog op, dat het been 90° t.o.v. de heup gebogen wordt, omdat bij een kleinere beweging de neiging om af te wijken niet tot uiting komt. De onderzochte houdt de ogen gesloten en de omgeving is vrij van sterke lichtbronnen en/of een raam dat licht doorlaat. De armen worden vrij van het lichaam gehouden om informatie op deze manier over een eventuele draaiing uit te sluiten. Ook oriëntatie via geluidsprikkels is niet mogelijk (geen tikken-de klok, geen gepraat enz. in de onderzoekkamer). In de literatuur bestaat geen overeenstemming over de criteria waaraan voldaan moet worden om de uitslag van de proef van Unterberger positief te noemen. De meeste auteurs geven dit in het geheel niet aan. Oosterhuis (1972) vond een draaiing van 90° of meer na 50 stappen pathologisch.

Tijdens 48 proeven door 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen), werd de proef van Unterberger uitgevoerd op een aantal tijdstippen, één keer voor- en zes keer na het drinken van een bepaalde hoeveelheid alcohol.

De uitvoering van de proef geschiedde op de bovenbeschreven wijze in het schemerduister. De proefpersoon werd verzocht, per seconde één pas te maken gedurende een periode van 60 seconden. Na deze minuut werd de richting genoteerd waarin- en het aantal graden waarover de proefpersoon gedraaid was. Het aantal graden werd op vijf afgerond, een afwijking van minder dan vijf graden werd verwaarloosd.

0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Van een groep van 12 proefpersoon dronk ieder 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht. Voor het drinken had geen van de proefpersonen bij het

uitvoeren van de proef van Unterberger deviatie in een bepaalde richting. Na het drinken hadden 11 van de 12 proefpersonen op één of meer tijdstippen een deviatie van meer dan 5° na de uitvoering van de toets. Twee proefpersonen toonden op vijf tijdstippen deviatie, twee op vier tijdstippen, drie proefpersonen op drie en vier op één tijdstip. Tabel 63 geeft de richting en de mate van draaiing weer voor elke proefpersoon bij elk tijdstip van meting. Voor ieder tijdstip afzonderlijk is het totale aantal afwijkingen bij 12 proefpersonen opgeteld. In het totaal werd 31 keer een deviatie van 5° of meer gezien.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		57½	87½	117½	177½	297½	417½	totaal
1	--	--	--	--	--	--	--	0
2	--	10 L	--	5 L	5 L	45 L	45 R	5
3	--	45 R	--	20 R	--	--	10 R	3
4	--	--	--	10 R	--	--	--	1
5	--	--	5 R	--	--	10 L	20 R	3
8	--	50 R	10 R	30 R	10 L	--	--	4
10	--	--	--	--	5 L	--	--	1
15	--	10 L	10 L	45 R	--	--	--	3
16	--	30 L	--	45 R	30 L	15 L	--	4
18	--	45 R	--	10 R	30 R	5 L	10 R	5
21	--	120 L	--	--	--	--	--	1
22	--	--	--	20 R	--	--	--	1
totaal	0	7	3	8	5	4	4	31

Het aantal graden en de richting waarover en waarin door de proefpersonen gedraaid is tijdens de proef van Unterberger (0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

(L= naar links, R= naar rechts)

tabel 63

0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht

Een tweede groep van 12 proefpersonen dronk 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht. Eén van de 12 proefpersonen had voor het gebruik van alcohol een draaiing van 10° naar rechts na uitvoering van de proef van Unterberger. Na het innemen van alcohol werd bij alle proefpersonen één of meer keer een afwijking gevonden. Vier van de 12 proefpersonen toonden op vier tijdstippen een afwijking van hun uitgangspositie, twee op

drie en drie op twee tijdstippen, drie proefpersonen hadden slechts bij één meting een draaiing naar links of naar rechts bij het beëindigen van de proef van Unterberger. In tabel 64 zijn de resultaten van de 12 proefpersonen op ieder tijdstip van meting gegeven. Per tijdstip werd het totale aantal draaiingen van de 12 proefpersonen opgeteld. Ook in deze groep was het aantal draaiingen over alle tijdstippen voor de 12 proefpersonen tezamen 31.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		57½	87½	117½	177½	297½	417½	totaal
1	--	--	--	--	10 L	--	--	1
3	--	--	60 R	--	--	--	10 L	2
5	--	20 R	20 R	--	20 R	20 L	--	4
8	--	20 L	--	10 R	--	--	--	2
13	--	30 R	35 R	--	--	--	--	2
14	--	--	--	15 R	--	--	--	1
15	--	--	80 L	50 L	--	10 L	30 R	4
16	--	10 R	--	--	45 L	90 L	10 L	4
17	--	--	--	--	30 R	--	--	1
18	10 R	10 L	--	30 L	--	--	--	3
19	--	10 L	20 L	--	--	10 R	--	3
20	--	--	20 L	5 R	--	10 R	45 R	4
totaal	1	6	6	5	4	5	4	31

Het aantal graden en de richting waarover en waarin door de proefpersonen gedraaid is tijdens de proef van Unterberger (0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht) (L= naar links, R= naar rechts)

tabel 64

0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

In tabel 65 zijn de resultaten van een groep van 12 proefpersonen die 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken hadden, genoteerd. Eén van de 12 proefpersonen had al voor het drinken een -weliswaar minimale (5^0) draaiing na uitvoering van de pas op de plaats. Bij zes proefpersonen werd na het innemen van alcohol op één of meer tijdstippen een draaiing gevonden als de proef van Unterberger na één minuut beëindigd werd. Twee van de zes proefpersonen toonden op drie tijdstippen na het drinken van alcohol een draaiing, eveneens twee proefpersonen op twee

en een derde tweetal op één tijdstip. Alle proefpersonen tezamen hadden 13 keer een positieve uitslag.

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		57½	87½	117½	177½	297½	417½	totaal
1	--	--	--	--	--	--	--	0
2	--	--	--	--	--	--	--	0
3	--	--	--	--	--	--	--	0
4	--	--	--	--	--	--	10 R	1
5	--	--	--	--	--	--	--	0
6	--	--	--	--	--	--	--	0
7	--	--	--	--	15 L	--	--	1
8	5 L	30 R	--	--	20 R	--	--	3
9	--	90 L	--	15 L	--	5 L	--	3
10	--	10 R	70 R	10 R	--	--	--	3
11	--	--	--	--	--	--	--	0
12	--	20 L	--	--	20 L	--	--	2
totaal	1	4	1	2	3	1	1	13

Het aantal graden en de richting waarover en waarin door de proefpersonen gedraaid is tijdens de proef van Unterberger (0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht)

(L= naar links, R= naar rechts)

tabel 65

0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

De hoeveelheid 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht werd eveneens aan 12 proefpersonen te drinken gegeven. "Nuchter" bleken drie van de 12 proefpersonen na uitvoering van de proef van Unterberger een draaiing gemaakt te hebben. Twee van hen draaiden 30^0 , één 45^0 . Op één of meer tijdstippen na het innemen van alcohol hadden 11 van de 12 proefpersonen een positieve uitslag van de proef: één proefpersoon op vijf tijdstippen, twee op vier, één op drie, twee op twee en vijf op één tijdstip. In tabel 66 zijn de bevindingen per proefpersoon en per tijdstip gegeven. Per tijdstip zijn de positieve uitslagen van alle proefpersonen tezamen opgeteld. Het totaal was 28.

Als de uitvoering van de proef van Unterberger pas positief genoemd werd, indien er na het beëindigen van de toets een draaiing van 45^0 of

De stofwisseling van alcohol

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol						
proefpersoon nr:		57½	87½	117½	177½	297½	417½	totaal
1	--	--	--	5 L	--	10 L	--	2
3	--	5 L	--	--	--	--	--	1
5	--	90 R	--	--	--	--	--	1
8	--	15 L	10 L	20 L	20 L	45 L	--	5
10	--	--	--	--	--	--	45 R	1
19	--	--	80 R	--	--	--	--	1
20	45 L	45 L	--	--	5 L	--	--	3
23	--	--	--	30 L	--	--	--	1
24	30 L	45 L	10 R	35 R	20 L	--	--	5
25	--	30 L	--	5 L	--	--	70 L	3
26	30 L	15 L	20 L	60 L	15 R	--	--	5
27	--	--	--	--	--	--	--	0
totaal	3	7	4	6	4	2	2	28

Het aantal graden en de richting waarover en waarin door de proefpersonen gedraaid is tijdens de proef van Unterberger (0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht)
(L= naar links, R= naar rechts)

tabel 66

meer gevonden werd, was het aantal positieve bevindingen in de serie die 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken had, zes, in de serie die 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht gedronken had, ook zes, bij een dubbele dosering (0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon) twee en bij de grootste hoeveelheid (0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon) acht. De proef van Unterberger lijkt derhalve niet geschikt om gebruikt te worden als toets om de invloed van alcohol na te gaan.

Van de vier toegepaste evenwichtsproeven lijkt alleen de uitvoering van de gesensibiliseerde proef van Romberg bij de gebruikte hoeveelheden alcohol enige aanwijzing te geven over de hoeveelheid alcohol die gedronken is. Deze aanwijzing is echter zo gering dat er in individuele gevallen geen konklusies uit getrokken mogen worden.

Alkoholische dranken bevatten alle ethanol = C_2H_5OH . Overeenkomstig het spraakgebruik wordt in dit hoofdstuk met alcohol ethanol bedoeld. Alcohol wordt in het lichaam snel opgenomen door het slijmvlies van maag, dunne- en dikke darm. Verdampte alcohol kan eventueel via de longen opgenomen worden. In de maag vindt de absorptie van alcohol eerst snel, vervolgens steeds langzamer plaats, hoewel de concentratie van alcohol in de maag nog heel groot kan zijn. De meeste voedingsstoffen, vooral melk vertragen de absorptie van alcohol. De lediging van de maag in de dunne darm varieert sterk (enkele uren), en is afhankelijk van de hoeveelheid alcohol in de maag, de verdunning en het aanwezig zijn van andere voedingsstoffen. Eenmaal in de dunne darm wordt alcohol snel en volledig geresorbeerd. Het grote verschil in de tijd dat alcohol in de maag aanwezig is, verklaart de grote verschillen in alcoholconcentraties in het bloed tussen verschillende mensen die dezelfde hoeveelheid alcohol gedronken hebben. De verdeling van alcohol zou betrekkelijk gelijkmatig over alle weefsels en lichaamsvloeistoffen plaatsvinden. De concentratie van alcohol is in het plasma groter dan in de erythrocyten. Ondanks het feit dat vooral het centrale zenuwstelsel door alcohol beïnvloed wordt, is de concentratie van alcohol in de hersenen niet groter dan in het plasma. De concentratie in de liquor loopt achter bij de concentratie in het plasma: tijdens een stijgend bloedalcoholgehalte is de concentratie in de liquor geringer, bij een dalend bloedalcoholgehalte groter dan in het plasma. In het lichaam wordt 90 tot 98% ethanol omgezet in andere stoffen, 2 tot 10% wordt onveranderd uitgescheiden door de nieren of door de longen. De concentratie in de urine is iets groter dan in het bloed; in de alveolaire lucht is het alcoholgehalte 0,05% van de concentratie in het bloed. De verbranding van alcohol verloopt lineair; gemiddeld kan iemand 10 ml alcohol per uur verbranden. $CH_3CH_2OH = \begin{array}{c} H-C-H \\ | \\ H-C-H \\ | \\ H-C=O \end{array}$ wordt in het menselijk lichaam altijd omgezet in $CH_3CHO = \begin{array}{c} H \\ | \\ H-C-H \\ | \\ H-C=O \end{array}$, $\begin{array}{c} H-C-H \\ | \\ H-C-H \\ | \\ OH \end{array}$

dit is ethanal ofwel acetaldehyd.

In vivo zijn hier twee enzymen bij betrokken: catalase en alcoholdehydrogenase, catalase is niet erg belangrijk, alcoholdehydrogenase is in feite het enige enzym dat bij de alcoholstofwisseling van belang is. Aangezien alcohol lineair verdwijnt, kan men aannemen dat alcoholdehydrogenase zeer snel verzadigd is; inderdaad verloopt de verdwijningscurve bij zeer geringe hoeveelheden alcohol niet lineair. Ethanal wordt hetzij rechtstreeks, hetzij via methaancarbonsuur ofwel azijnzuur omgezet in acetyl-coenzym A (een zeer belangrijk coenzym uit de citroenzuurcyclus). Acetyl-coenzym A wordt evenals acetyl-coenzym A afkomstig van andere metabole processen via de citroenzuurcyclus omgezet in CO_2 en H_2O . Bij de mens en verschillende dieren stijgt als gevolg van het verbranden van alcohol het ethanalgehalte, hoewel de verbranding van ethanal veel sneller verloopt dan de verbranding van alcohol. Er zijn nog veel onopgehelderde zaken in de biochemie van ethanol, het is hier echter niet de plaats om deze te bespreken. Ook over de werking van alcohol of de derivaten ervan is nog veel onenigheid; wel wordt algemeen aanvaard, dat alcohol het reticulair activerende systeem in de hersenen zou remmen, waardoor de integratie van verschillende hersengedeelten nadelig beïnvloed zou worden. De ontremmingsverschijnselen die bij alcohol gezien worden, zijn volgens deze opvatting het gevolg van opgeheven inhibitie.

De alcoholconcentratie van het bloed werd tijdens 48 proeven bij 27 proefpersonen (15 mannen en 12 vrouwen) één keer voor het drinken van alcohol en zes keer na het drinken van alcohol op vastgestelde tijdstippen bepaald. De uitslagen in ‰ zijn voor elke hoeveelheid alcohol bij 12 proefpersonen gegeven in de tabellen 67, 68, 69 en 70. Met ‰ wordt hier ml/l bedoeld, dus 1 ml ethanol (absoluut)/l bloed = 1 ‰.

Bepaling van het alcoholgehalte

De concentratie van ethanol werd, behalve in de experimenten waarbij gebruik werd gemaakt van ^{14}C -gelabelde alcohol, bepaald met behulp van een biochemische reactie. Ethanol wordt door nicotinamide-adenine-di-

nucleotide (=NAD) geoxydeerd tot ethanal, de reactie wordt gekatalyseerd door alcoholdehydrogenase (ADH). Bij deze reactie wordt NADH ge-

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
proefpersoon nr:		30	60	90	150	270	390
1	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2	0,00	0,02	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
3	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
4	0,00	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
5	0,00	0,04	0,02	0,02	0,00	0,00	0,00
8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
10	0,00	0,01	0,01	0,01	0,00	0,00	0,00
15	0,00	0,06	0,04	0,02	0,00	0,00	0,00
16	0,00	0,02	0,01	0,01	0,00	0,00	0,00
18	0,00	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
21	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
22	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
gemiddelde	0,00	0,02	0,01	0,01	0,00	0,00	0,00

Het alcoholgehalte van het bloed (‰) na 0,1 g alcohol/kg lichaamsgewicht
tabel 67

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
proefpersoon nr:		30	60	90	150	270	390
1	0,00	0,21	0,12	0,05	0,00	0,00	0,00
3	0,00	0,22	0,12	0,07	0,02	0,01	0,00
5	0,00	0,39	0,08	0,07	0,02	0,00	0,00
8	0,00	0,02	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00
13	0,00	0,11	0,11	0,03	0,01	0,01	0,00
14	0,00	0,13	0,16	0,12	0,03	0,01	0,00
15	0,00	0,16	0,10	0,06	0,00	0,00	0,00
16	0,00	0,11	0,06	0,03	0,02	0,01	0,00
17	0,00	0,19	0,14	0,05	0,02	0,00	0,00
18	0,00	0,13	0,14	0,08	0,02	0,01	0,00
19	0,00	0,09	0,08	0,02	0,00	0,00	0,00
20	0,00	0,02	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00
gemiddelde	0,00	0,15	0,09	0,05	0,02	0,00	0,00

Het alcoholgehalte van het bloed (‰) na 0,2 g alcohol/kg lichaamsgewicht
tabel 68

vormd in dezelfde mate als ethanol verdwijnt. Indien men de reactie geheel naar de kant van NADH laat verschuiven, is de hoeveelheid NADH

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
proefpersoon nr:		30	60	90	150	270	390
1	0,00	0,58	0,46	0,34	0,18	0,03	0,00
2	0,00	0,51	0,47	0,38	0,26	0,05	0,00
3	0,00	0,24	0,38	0,34	0,18	0,02	0,00
4	0,00	0,59	0,51	0,41	0,28	0,06	0,00
5	0,00	0,56	0,46	0,32	0,16	0,01	0,00
6	0,00	0,52	0,40	0,32	0,16	0,03	0,00
7	0,00	0,24	0,28	0,22	0,07	0,00	0,00
8	0,00	0,10	0,14	0,12	0,00	0,00	0,00
9	0,00	0,24	0,28	0,25	0,16	0,01	0,00
10	0,00	0,67	0,50	0,38	0,19	0,01	0,00
11	0,00	0,28	0,35	0,33	0,18	0,01	0,00
12	0,00	0,46	0,36	0,35	0,18	0,01	0,00
gemiddelde	0,00	0,42	0,38	0,31	0,17	0,02	0,00

Het alcoholgehalte van het bloed (‰) na 0,4 g alcohol/kg lichaamsgewicht

tabel 69

tijd: (minuten)	voor het drinken van alcohol	na het drinken van alcohol					
proefpersoon nr:		30	60	90	150	270	390
1	0,00	1,05	0,95	0,85	0,74	0,25	0,00
3	0,00	0,78	0,90	0,77	0,58	0,16	0,00
5	0,00	1,10	1,10	1,00	0,85	0,24	0,00
8	0,00	0,30	0,65	0,70	0,60	0,18	0,00
10	0,00	0,40	1,00	1,10	0,80	0,40	0,00
19	0,00	1,00	0,90	0,80	0,60	0,23	0,00
20	0,00	0,20	0,33	0,37	0,31	0,17	0,00
23	0,00	0,55	0,75	0,90	0,70	0,46	0,00
24	0,00	0,30	0,45	0,55	0,55	0,24	0,00
25	0,00	0,30	0,70	0,70	0,60	0,10	0,00
26	0,00	0,50	0,60	0,80	0,60	0,28	0,00
27	0,00	0,70	1,00	0,80	0,65	0,50	0,00
gemiddelde	0,00	0,60	0,78	0,78	0,63	0,27	0,00

Het alcoholgehalte van het bloed (‰) na 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht

tabel 70

gelijk aan de oorspronkelijk aanwezige hoeveelheid ethanol. NADH kan gemakkelijk bepaald worden, aangezien de stof bij golflengten van 366, 340 en 334 nm een goede absorptie heeft. Monsters Bourbon-whisky werden genomen op hetzelfde moment dat de voor de proefpersonen benodigde hoeveelheid drank afgemeten werd. De Bourbon werd in een goed afgesloten flesje nooit langer dan enige uren in een vriesvak van een koelkast bewaard. Het bloed waarin de concentratie van alcohol bepaald zou worden, werd afgenomen via venapunctie in de vena cubiti, en bewaard in een EDTA-buisje (ethyleen-di-ethyl-tetra-acetaat) ten einde stolling tegen te gaan. Ook deze monsters bleven nooit langer dan enige uren opgeslagen bij een temperatuur van enige graden onder het vriespunt.

Alkoholconcentratie in bloed en endolymfe

In vorige hoofdstukken zijn veranderingen beschreven in de resultaten van vestibulaire proeven na het drinken van alcohol. Er werd niet gesproken over de wijze waarop alcohol invloed uitoefent op het vestibulaire systeem.

Money en Miles vestigden in 1974 de aandacht op het feit dat zwaar water (D_2O) positienystagmus veroorzaakte. Vijf proefpersonen hadden zij 100 g, vijf andere 200 g D_2O te drinken gegeven. Na 30 minuten konden zij bij alle proefpersonen op één na (deze proefpersoon had 100 g D_2O gedronken) positienystagmus vaststellen. De nystagmus duurde vijf à zes uur, de richting was van de ondergrond af gericht. Money en Miles veronderstelden dat de cupula via zijn bloedvoorziening eerder D_2O zou opnemen dan endolymfe, zodat er gedurende enige tijd verschil in s.g. bestaat, hetgeen in zijligging resulteert in nystagmus. Nystagmus zal weer verdwijnen indien het verschil in s.g. opgeheven is. Alcohol zou omdat het lichter is dan water, het tegenovergestelde effect van D_2O hebben. De tweede fase van PAN zou men volgens de schrijvers kunnen verklaren, doordat alcohol veel langer in de endolymfe aanwezig blijft dan in het bloed, zodat wederom verschil in s.g. ontstaat.

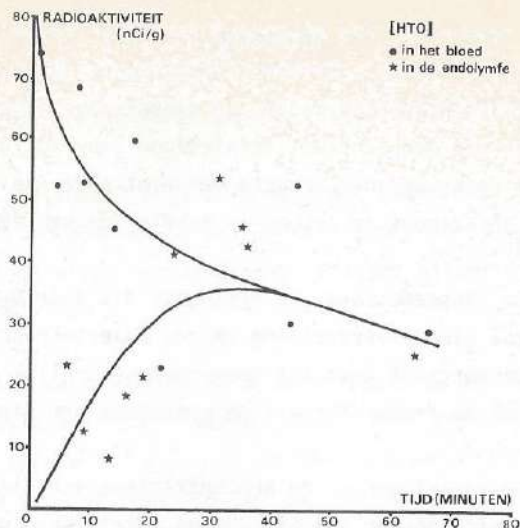
Overeenkomstig de resultaten van bovengenoemde schrijvers vonden wij bij drie proefpersonen ongeveer 20 minuten na het drinken van 25 ml, 50 ml of 100 ml D_2O , positienystagmus die van de ondergrond af sloeg. Na het drinken van 100 ml D_2O was de duur van nystagmus meer dan vijf uur; het drinken van 50 ml D_2O had nystagmus tot gevolg die 140 minuten duurde. Vier uur na het drinken van 25 ml D_2O bleek de in zijligging aanwezige positienystagmus van richting te veranderen. Een proefpersoon had ook na het drinken van 12,5 ml D_2O in beide zijliggingen positienystagmus die echter naar de ondergrond toe gericht was. D_2O had bij mensen zonder labirintfunctie geen nystagmus tot gevolg. Ko-

nijnen kregen na toediening van 40 ml D_2O intraperitoneaal in zijliggingen nystagmus, die van de ondergrond af sloeg en 40 minuten duurde. Konijnen zonder labirintfunctie hadden geen nystagmus na deze hoeveelheid D_2O . Konijnen met aan één kant vernietigde labirintfunctie bleken alleen in de zijligging met het intacte labirint onder het niet functionerende positienystagmus te hebben na toediening van 40 ml D_2O per konijn.

De snelheid van de langzame fase van nystagmus die door D_2O veroorzaakt werd, nam toe als de versnelling van de zwaartekracht met behulp van een centrifuge vergroot werd tot twee respectievelijk drie keer de normale waarde. Ook de frekwentie van de nystagmus nam dan toe.

Om enig inzicht te verkrijgen in de concentratieverschillen van D_2O in bloed en in endolymfe, hebben wij bij duiven getritieerd water intraveneus ingespoten. Tritium is een isotoop van waterstof, met behalve een proton twee neutronen in zijn kern. Men mag aannemen dat HTO in het lichaam dezelfde verdeling heeft als H_2O en D_2O , omdat tritium radioactief is, kunnen geringe hoeveelheden HTO bepaald worden. De duif werd als proefdier gebruikt, omdat bij dit dier betrekkelijk gemakkelijk endolymfe verkregen kan worden. Bespreking van de operatiemethode volgt later in dit hoofdstuk. Er werden 20 bepalingen van getritieerd water in bloed en 20 bepalingen in endolymfe verricht. De concentraties HTO in bloed en endolymfe waren 40 minuten na het inspuiten van getritieerd water in het bloed gelijk; ook op latere tijdstippen werden geen verschillen in concentraties gevonden. Onder geen verschil wordt verstaan een verschil dat minder dan tien % van het oorspronkelijke verschil in concentratie bedraagt. De gegevens zijn weergegeven in figuur 24. Deze bevindingen maken de verklaring van Money en Miles dat het ontstaan van positienystagmus veroorzaakt zou worden door concentratieverschillen van D_2O niet waarschijnlijk. Bovendien veroorzaakt het drinken van 100 ml D_2O vrijwel geen verschil in soortelijk gewicht van de lichaamsvloeistoffen.

Een soortgelijk onderzoek hebben wij uitgevoerd naar de concentratie



figuur 24

van ethanol in bloed en endolymfe. Hierbij werd gebruik gemaakt van twee bepalingsmethoden voor alcohol. De eerste was het bepalen van ^{14}C afkomstig van ^{14}C -gelabelde alcohol. De tweede methode was de reeds eerder beschreven alcoholdehydrogenase-methode. Als proefdier werd weer de duif gebruikt. De hoeveelheid toegediende alcohol was hoog: 1,5 mg/kg lichaamsgewicht van de duif. Dit was nodig omdat de voor bepaling afgenomen hoeveelheden vloeistof gering waren en een hoge concentratie om der wille van bepaling derhalve gewenst. Alcohol werd intraveneus toegediend in één van de grote vleugelvenen. Uit deze venen werd ook bloed afgenomen. De veren werden ter plaatse van de vene verwijderd. Het afnemen van bloed gebeurde met een schedelvene-katheter met een doorsnede van 0,4 mm, die met heparine doorgespoten was. Het bloed werd snel in een EDTA-buisje gebracht en gemengd met de EDTA. Duivebloed heeft de eigenschap zeer snel te stollen. Bij een aantal proeven zijn hierdoor één of meer bepalingen van alcohol in het bloed mislukt. Om endolymfe te verkrijgen is het noodzakelijk de duif onder narcose te brengen. Hiervoor wordt als anaestheticum gebruikt: equitesine (samenstelling: chloralhydraat 12,78, pentobarbital 2,88, Mg sulfas 6,36, propyleenglycol 105, ethanol ad 37,5 ml, aqua ad 300 ml.).

142

De hoeveelheid alcohol: 0,375 ml à 96% /kg lichaamsgewicht van de duif (de gebruikte hoeveelheid equitesine is 3 ml/kg lichaamsgewicht intramusculair) die bij de narcose toegediend wordt, kan verwaarloosd worden. Na ongeveer 15 minuten is de diepte van de narcose voldoende, de anaesthesie duurt ongeveer één uur en 30 minuten. Het proefdier werd met de kop in een duivehouder vastgezet. De kop werd aan de achterzijde van veren ontdaan. Er werd een mediane incisie gemaakt van 1,5 cm lengte boven de nekspieren, zodat beide labyrinten via één huidsnede geopereerd konden worden. Juist boven het labyrint werd met een puntig mesje een beenplaat van 3 bij 4 mm verwijderd. Deze plaat ligt vlak boven de aanhechting van de nekspieren van de duif. Hierna werden onder een operatiemicroscop de trabeculae die rond het labyrint gelegen zijn, met een pincet verwijderd. Op het gewenste tijdstip na toediening van alcohol werd wederom onder het microscoop in de "knop" van het labyrint, waaronder de utriculus gelegen is en waar het voorste en horizontale halfcirkelvormige kanaal samenkomen, een gat gebroken. De perilymfe vloeiende nu af en het vliezige labyrint, waarin zich endolymfe bevindt, was goed zichtbaar. Een microcapillair werd nu door het vliezige labyrint heen in de endolymfe gebracht. Door de capillaire werking werd endolymfe in het capillair verzameld. Soms was de hoeveelheid endolymfe die op deze manier verkregen werd, te gering om de concentratie van alcohol te bepalen. Aangezien de ingreep de circulatie van endolymfe in het labyrint verstoort, werd elk labyrint maar één keer voor vloeistofafname gebruikt.

De uitkomsten van de concentraties alcohol die respectievelijk bepaald werden met behulp van ^{14}C -gelabelde alcohol en alcoholdehydrogenase, zijn gegeven in de tabellen 71 en 72.

duif nr:	14 tijd (minuten) na het inspuiten van C-gelabelde alcohol	radioactiviteit in het bloed (nCi/g)	radioactiviteit in de endolymfe (nCi/g)
1	3	18,2 ± 2,6	
	7		16,1 ± 4,2
	12	8,0 ± 1,4	
	16	17,6 ± 4,1	
	19		11,6 ± 1,9

duif nr:	14	tijd (minuten) na het inspuiten van C-gelabelde alcohol	radioactiviteit in het bloed (nCi/g)	radioactiviteit in de endolymfe (nCi/g)
2	2	7	$31,6 \pm 4,1$	$8,5 \pm 2,2$
	53	57	$11,6 \pm 1,8$	$11,5 \pm 1,5$
	60		$12,9 \pm 1,9$	
3	4	8	$39,3 \pm 4,9$	$20,7 \pm 2,6$
	11	15	$14,7 \pm 2,0$	$14,9 \pm 1,9$
	18		$20,0 \pm 2,8$	
4		3		$16,2 \pm 2,0$
	6		$2,6 \pm 0,8$	
	16		$3,5 \pm 0,9$	
	19			$10,3 \pm 3,0$
	22		$17,4 \pm 2,6$	
5		4		$14,1 \pm 2,0$
	7		$8,4 \pm 1,4$	
	24		$4,5 \pm 0,9$	
	27			$7,8 \pm 2,3$
	35		$7,0 \pm 1,2$	
6		4	$14,7 \pm 0,5$	
		7		$17,2 \pm 1,9$
	11	16	$11,1 \pm 0,4$	$25,7 \pm 2,6$
	19		$10,8 \pm 0,4$	
	29		$11,4 \pm 0,5$	
7		3	$9,5 \pm 0,5$	
		10		$18,4 \pm 2,0$
8		5	$9,3 \pm 0,4$	
		9		$21,2 \pm 2,6$
	12	16	$9,9 \pm 0,4$	$22,8 \pm 4,3$
	23		$9,7 \pm 0,4$	
	29		$9,6 \pm 0,4$	
9		3	$12,6 \pm 0,4$	
		8		$19,8 \pm 3,6$
	42	49	$10,5 \pm 0,4$	$24,6 \pm 2,8$
	52		$11,5 \pm 0,4$	
10		4	$7,6 \pm 0,4$	
		9		$14,3 \pm 2,3$
	15	19	$12,7 \pm 0,5$	$16,5 \pm 2,4$
	21		$11,5 \pm 0,4$	
	47		$10,9 \pm 0,5$	
11		13	$7,6 \pm 0,5$	
		24		$7,6 \pm 3,4$
	27		$8,4 \pm 0,5$	
	48		$9,1 \pm 0,7$	

duif nr:	14	tijd (minuten) na het inspuiten van C-gelabelde alcohol	radioactiviteit in het bloed (nCi/g)	radioactiviteit in de endolymfe (nCi/g)
12		40	$12,0 \pm 0,7$	
		46		$19,3 \pm 2,7$
		50	$12,0 \pm 0,7$	
		56		$14,6 \pm 2,8$
		59	$10,9 \pm 0,7$	
13		4	$11,6 \pm 0,7$	
		8		$9,5 \pm 3,9$
		11	$8,4 \pm 0,5$	
		14		$20,0 \pm 3,9$
		18	$7,7 \pm 0,5$	
14		4	$12,8 \pm 0,7$	
		7		$41,9 \pm 7,0$
		10	$14,7 \pm 0,7$	
		13		$23,1 \pm 3,5$
		17	$14,3 \pm 1,4$	

tabel 71

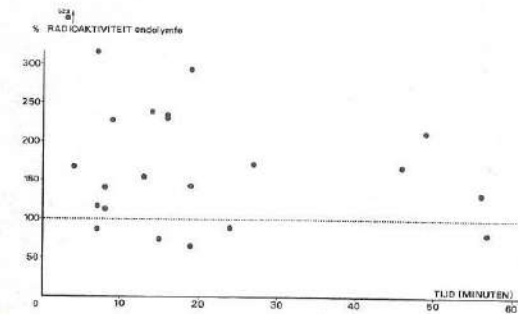
duif nr:	tijd (minuten) na het inspuiten van alcohol	alcoholpromillage in het bloed	alcoholpromillage in de endolymfe
1	2	0,88	
	16		1,66
	20	1,08	
	32		1,37
	55	0,86	
2	2	1,55	
	17		3,20
	19	1,69	
	34		2,60
	35	1,62	
3	2	2,18	
	11		1,30
	26		4,10
	29	1,51	
4	3	1,90	
	13		6,25
	27		1,90
	30	1,42	
5	1	2,13	
	12		3,08
	16	1,40	
	24		1,83
	27	1,37	
6	2	2,15	
	15		3,74
	17	1,67	
7	1	2,44	
	15		2,21
	30		6,35
8	2	1,93	
	14		1,94
	28		1,97

duif nr:	tijd (minuten) na het inspuiten van alcohol	alkoholpromillage in het bloed	alkoholpromillage in de endolymfe
9	2	2,03	
	19	1,51	
	30		1,72
10	2	1,35	
	24		2,06
11	25	1,39	
	2	2,84	
	18		2,30
12	19	1,98	
	27		2,54
	3	2,68	
13	14		1,67
	16	1,50	
	35		2,26
14	39	1,35	
	13		0,40
	15	1,62	
15	24		2,05
	25	1,58	
	10		3,75
16	64		1,65
	8		1,10
	11	3,91	
17	63	1,56	
	6		1,50
	8	2,07	
18	56		1,44
	63	1,26	
	12	3,67	
19	55		1,85
	57	1,22	
	13	1,94	
20	62		1,77
	65	1,67	
	11	1,54	
21	46	1,44	
	5		2,05
	8	1,75	
22	45		3,16
	49	1,34	
	5		1,16
23	8	1,88	
	35		1,99
	37	1,73	
24	11		1,34
	49	1,35	
	12		1,42
25	16	1,79	
	49		1,25
	52	1,09	

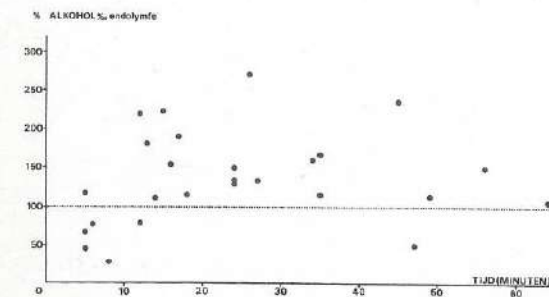
duif nr:	tijd (minuten) na het inspuiten van alcohol	alkoholpromillage in het bloed	alkoholpromillage in de endolymfe
24	5		
	8		0,75
	11	1,65	
25	60		1,07
	10	0,99	
	47		1,90
26	49	1,79	
			0,87

tabel 72

Per proefdier werd het verschil in radioactiviteit respectievelijk alcoholpromillage van endolymfe en bloed berekend indien de tijdstippen waarop vloeistof werd afgenomen, niet meer dan vier minuten van elkaar verwijderd waren. Deze gegevens zijn weergegeven in de figuren 25 en 26. De concentratie van "alkohol" in de endolymfe werd uitgedrukt als percentage van de concentratie in het bloed.



figuur 25



figuur 26

De concentratie van alcohol in de endolymfe bleek meestal groter dan de concentratie in het bloed. Dit was zeker het geval 15 minuten na het toedienen van alcohol. De verschillen in concentratie bleken in de loop van 60 minuten af te nemen. Een grotere alcoholconcentratie in de endolymfe dan in het bloed kan wijzen op een actief transportmechanisme voor alcohol. Het blijft uiteraard de vraag of de gevonden verschillen in alcoholconcentratie een verband hebben met alcoholnystagmus of de uitkomsten van vestibulaire proeven. Deze vraag zal door verdere proefnemingen beantwoord moeten worden.

Samenvatting en bespreking

Het drinken van alcohol (ethanol) bevattende dranken heeft bij de mens een aantal symptomen tot gevolg, waaronder storing van de evenwichtsfunctie.

Tijdens 48 series proeven bij 27 proefpersonen werd de invloed van het drinken van alcohol in een bepaalde hoeveelheid op een aantal vestibulaire proeven nagegaan.

Positiealkoholnystagmus (PAN) werd ook na het gebruik van de kleinste toegepaste hoeveelheid alcohol (0,1 g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon) gevonden. De variaties tussen de proefpersonen was groot, zowel wat de duur van de twee fasen van PAN als wat de intensiteit van de nystagmus betrof. Zelfs na het drinken van de grootste hoeveelheid alcohol die in de experimenten werd toegediend (0,8 g/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon), was de nystagmus niet altijd zo sterk dat hij met het blote oog kon worden waargenomen, zeker als men bedenkt dat bij het onderzoek de registraties plaats vonden bij proefpersonen die de ogen gesloten hielden, en nystagmus bij het openen van de ogen afneemt in sterkte. De bevindingen zijn moeilijk te vergelijken met die uit de literatuur, omdat bij ons onderzoek de intervallen tussen de tijdstippen van meting betrekkelijk groot waren en er een grote inter-individuele variatie bestaat, zodat het berekenen van gemiddelden niet zinvol is.

Lineaire versnellingen hebben invloed op PAN zoals in 1959 door Bergstedt en in 1970 door Oosterveld beschreven is. Bij het toepassen van een parallelschommel om lineaire versnellingen op te wekken, blijkt deze invloed in een aantal gevallen aantoonbaar. De parallelschommel lijkt een bruikbaar instrument om op zeer grove maar wel eenvoudige wijze te onderzoeken of een bepaalde nystagmus beïnvloed wordt door rechte lijnige versnellingen.

Fixatienystagmus kwam na het gebruik van 0,1 tot 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon niet voor. De bloedalcoholwaarden varieerden tijdens de proeven van 0,0 tot 1,1‰.

Blikrichtingsnystagmus (BRN) zou volgens Aschan (1958) bij een alko-

holgehalte van het bloed hoger dan circa 0,6‰ altijd gevonden worden. Tijdens 48 series experimenten waarbij deze waarde 31 keer overschreden werd, werd slechts bij twee proefpersonen in het totaal vier keer BRN geregistreerd. Bij één proefpersoon op drie tijdstippen na het drinken van alcohol, waarop de concentraties van alcohol in het bloed 1,1, 1,1 en 1,0‰ waren, en bij de tweede proefpersoon op één tijdstip van meting bij een alcoholconcentratie van 1,0‰.

Alcohol bleek invloed te hebben op oogvolgbewegingen. De slingerproef werd meer gestoord naarmate de hoeveelheid alcohol die de proefpersonen gedronken hadden, groter was. De verschillen tussen de proefpersonen in de storing van de uitvoering van de slingerproef na het innemen van alcohol was zeer groot. De optokinetische nystagmus werd eveneens beïnvloed door het drinken van alcohol in de vier toegepaste hoeveelheden, zelfs de geringste hoeveelheid had duidelijke invloed. De grootste hoeveelheden alcohol hadden een groter effect op de reacties op prikkels met hoge dan met lage snelheden. De spreiding van de mate waarin een optische prikkel gevolgd wordt, is ook zonder invloed van alcohol groot, na het gebruik van alcohol werd deze spreiding nog groter. In een individueel geval kan dus uit het resultaat van de proeven geen konklusie getrokken worden betreffende het gebruik van alcohol. Geen der proefpersonen was zich een vermindering van zijn "prestatie" na het drinken van alcohol bewust.

Bij de torsieschommelproef bleek het drinken van alcohol in de gebruikte hoeveelheden (0,1 tot 0,8 g alcohol/kg lichaamsgewicht van de proefpersoon) geen enkele aantoonbare invloed op de parameters die bij deze proef bestudeerd worden uit te oefenen.

Alcohol bleek in deze toegediende hoeveelheden evenmin invloed te hebben op de uitvoering van de proef van Romberg, lopen over een evenwichtsbalk of de proef van Unterberger. De uitvoering van de "Romberg sensibilisê" was wel gestoord door deze geringe hoeveelheden alcohol. De storing in de uitvoering van deze toets werd groter als de hoeveelheid ingenomen alcohol groter was. Ook hier geldt weer dat in een individueel geval geen konklusies over de hoeveelheid alcohol die gedronken is, getrokken kunnen worden.

De alcohol(ethanol)concentratie in het bloed verliep tijdens de 48 series proeven bij 27 proefpersonen zoals op grond van theoretische gegevens verondersteld kon worden.

Bij duiven blijkt op verschillende tijdstippen na toediening van alcohol (ethanol) een grotere alcoholconcentratie aanwezig in de endolymfe dan in het bloed. Blijkbaar bestaat hier een actief transportmechanisme. De betekenis die de grotere alcoholconcentratie in de endolymfe heeft voor het evenwichtssysteem is nog niet opgehelderd. Om hier meer inzicht in te verkrijgen zullen de proefnemingen uitgebreid moeten worden.

Drinking of alcoholic beverages provokes vestibular symptoms in human beings, probably because of there is an effect on the function of the vestibular system.

In 48 experiments in 27 human subjects the influence of drinking alcohol in specified quantities (0,1, 0,2, 0,4 and 0,8 g/kg body weight of the subject) on the results of some vestibular tests was investigated one time before and six times after the intake of alcohol. In our study eye movements were recorded in subjects with their eyes closed because fixation suppresses vestibular nystagmus. The observed alcohol concentrations in the blood were similar to the ones which could be expected theoretically. The value of blood alcohol concentration varied from 0,0 to 1,1⁰/oo.

Positional alcohol nystagmus (PAN) was found in all subjects even after the intake of the lowest applied dosage of alcohol. Clear differences between the subjects were found, with regard to the duration of the two phases of PAN as well as to the intensity of nystagmus. Even after the intake of a large quantity of alcohol, nystagmus was not always strong enough to be seen with unaided eyes.

Bergstedt (1959) and Oosterveld (1970) reported that linear accelerations influence PAN. We applied oscillating linear accelerations to the subjects by means of a parallel swing. In some of the experiments an increasing effect was found on PAN.

Some of the tests were conducted with open eyes: fixation nystagmus, gaze nystagmus and eye tracking movements.

Fixation nystagmus was not found in any of the subjects.

According to Aschan (1958) alcohol gaze nystagmus (AGN) appears always in subjects, when the concentration of alcohol in the blood is over 0,6⁰/oo. In 31 out of 288 tests the concentration was over 0,6⁰/oo.

In only two persons AGN was found; in one of them three times, in the other one once. The concentration of alcohol in the blood was for the first and for the second subject respectively 1,1, 1,1 and 1,0⁰/oo and 1,0⁰/oo. The intake of alcohol had a clear effect on the tracking mo-

vements of the eyes. The pendulum test was disturbed more when the administered quantity of alcohol was larger. There were strong differences between the subjects in the degree of disturbance in the pendulum test. The optokinetic nystagmus was influenced too by the drinking of alcohol in the dosages used. Even the lowest dosage had a clear effect. A suppression was found of frequency and speed of the nystagmus. Drinking of the largest quantities had more effect on the nystagmus provoked by a fast stimulus than by a slow one. The subjects showed a large spread in the speed of their eye movements in the blank tests. After the administration of alcohol this spread was more pronounced. In individual cases the results of the eye tracking tests gave no information if alcohol has been drunk or not. None of the subjects was aware of a lowering of his performance after the drinking of alcohol. The intake of alcohol had no effect on the nystagmus provoked by the torsion swing.

The results of the test of Romberg, the rail walking test and the test of Unterberger were not affected by all alcohol dosages used. The disturbance was more pronounced when the applied quantity of alcohol was larger. We cannot assess from the results of these tests how much alcohol had been used.

At several intervals after the administration of alcohol observations in pigeons were made about the concentration of alcohol in blood and endolymph. The concentration in endolymph was higher than in blood. We suggest therefore the presence of an active transport mechanism. The meaning of these higher alcohol concentrations in the endolymph for the vestibular system is still unclear. To get more insight further experiments are needed.

Aschan,G.:Different types of alcohol nystagmus. Acta oto-laryng., Stockh. suppl.140:69-78 (1958).

Aschan,G.:Habituation to repeated rotatory stimuli (cupulometry) and the effect of antinausea drugs and alcohol on the results. Acta oto-laryng.,Stockh. 64:95-106 (1967).

Aschan,G. and Bergstedt,M.:Balanssinnesfunktion vid alkoholintoxication, Nystagmografiska undersökningar. Ann.Acad.Regiae Sci.Upsalien-sis. 1:36-52 (1957).

Aschan,G.;Bergstedt,M. and Goldberg,L.:The effect of some antihistamine drugs on positional alcohol nystagmus. Acta oto-laryng.,Stockh. suppl.140:

Aschan,G.;Bergstedt,M. and Goldberg,L.:Positional alcohol nystagmus in patients with unilateral and bilateral labyrinthine destructions. Confin.neurol. 24:80-102 (1964).

Aschan,G.;Bergstedt,M.;Goldberg,L. and Laurell,L.:Positional nystagmus in man during and after alcohol intoxication. Quart.J.Stud.Alc. 17:381-405 (1956).

Aschan,G.;Ekvall,L. and Grant,G.:Nystagmus following stimulation in the central vestibular pathways using permanently implanted electrodes. Acta oto-laryng.,Stockh. suppl.192 (1964).

Barany,R.:Experimentelle Alkoholintoxikation. Mschr.Ohrenheilk. 45: 959-962 (1911).

Bergstedt,M.:Studies of positional nystagmus in the human centrifuge. Acta oto-laryng.,Stockh. suppl.165:1-144 (1961).

Bernhard,C.G. et Goldberg,L.:Nystagmus spontané par suite d'intoxication aigue par l'alcool. Acta med.scand. 84:36-44 (1934).

Blomberg,L.H.:The "optokinetic fusion limit". Acta oto-laryng., Stockh. 51:455-466 (1960).

Blomberg,L.H. and Wassen,A.:The effect of small doses of alcohol on the "optokinetic fusion limit". Acta physiol.scand. 54:193-199 (1962).

Bos,J.H.:On vestibular nystagmus without causative endolymph displacement. (Thesis,Amsterdam 1962).

Burton,R.R. and Jaggars,J.L.:Influence of ethylalcohol ingestion on a target task during sustained +G_z centrifugation. Aerospace Med. 290-296 (1974).

Chiles,W.D. and Jennings,A.E.:Effects of alcohol on complex performance. Human Factors 12:605-612 (1970).

Collins,W.E.;Gilson,R.D.;Schroeder,D.J. and Guedry,F.E.:Effects of alcohol ingestion on tracking performance during angular acceleration. Army-Navy Joint Report.NAMRL-1133,USAARL no.71-20 (1971).

Ey,W.:Störungen des okulo-vestibulären Systems bei alkoholisierten Personen. Ber.dtsch.opthal.Ges. 65:349-353 (1964).

Flourens,P.:Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 2 ed. (Paris,1842).

Fregly,A.R.;Bergstedt,M. and Graybiel,A.:Relationships between blood alcohol, positional alcohol nystagmus and postural equilibrium. Quart.J.Stud.Alc. 28:11-21 (1967).

Fregly,A.R. and Graybiel,A.:Acute alcohol ataxia in persons with loss of labyrinthine function. Acta oto-laryng.,Stockh. 65:468-478 (1968).

Frenzel,H.:Alkohollagenystagmus beim Menschen. Arch.Ohr.Nas.-Kehlk-Heilk. 146:220-222 (1939).

Gilson,R.D.;Schroeder,D.J.;Collins,W.E. and Guedry,F.E.:Alcohol and disorientation-related responses.IV Effects of different alcohol dosages and display illumination on tracking performance during vestibular stimulation. Report FAA-AM-71-34 (1971).

Goldberg,L.:Quantitative studies on alcohol tolerance in man. Acta physiol.scand. suppl.16 (1943).

Goldberg,L.:Alcohol,Tranquillizers and Hangover. Quart.J.Stud.Alc. suppl.1:37-56 (1961).

Goldberg,L.:Effects and after-effects of alcohol, tranquillizers and fatigue on ocular phenomena. Proceedings of the 3^o international conference on alcohol and road traffic. (London,1962).

Goldberg,L.:Behavioral and physiologic effects of alcohol on man. Psychosom.Med. 28:570-595 (1966).

Grant,G.;Aschan,G. and Ekvall,L.:Nystagmus produced by localized cerebellar lesions. Acta oto-laryng.,Stockh. suppl.192:78-84 (1964).

Guedry,F.E.;Gilson,R.D.;Schroeder,D.J. and Collins,W.E.:Some effects of alcohol on various aspects of oculomotor control. NAMRL-1206 (1974).

Harris,C.S.;Guedry,F.E. and Graybiel,A.:Positional alcohol nystagmus in relation to labyrinthine function. BuMed Project MR005.13-6001 subtask 1,report no.76 and NASA Order R 47 U.S.Naval School of Avia-156

tion Medicine,Pensacola Fla. (1962).

Heifer,U.:Einflüsse der akuten Alkoholwirkung auf die oculo-vestibuläre Regelung. Arch.klin.exp.Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 194:182-189 (1969).

Hill,R.J.;Schroeder,D.J. and Collins,W.E.:Vestibular response to angular acceleration and to coriolis stimulation following alcohol ingestion. Aerospace Med. 43(5):525-532 (1972).

Joffroy,A. et Serveaux,R.:Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool ethylique;symptomes de l'intoxication aigue et de l'intoxication chronique par l'alcool ethylique. Arch.Med.Exp. 9:681-707 (1897).

Jongkees,L.B.W. en Groen,J.J.:De invloed van alcohol op de standvastigheid van den mensch. Ned.T.Geneesk. 87:547-553 (1943).

Kleyn de,A. und Versteegh,C.:Experimentelle Untersuchungen über den sogenannten Lagenystagmus während akuter Alkoholvergiftung beim Kaninchen. Acta oto-laryng.,Stockh. 14:356-377 (1930).

Krauland,W.;Schuster,R. und Klein,R.:Über das Verhalten des opto-kinetischen Nystagmus bei alkoholisierten Personen. Dtsch.Z.ges. gerichtl.Med. 59:429-440 (1961).

Manz,R.:Der Einfluss geringer Alkoholgaben auf Teilfunktionen von Auge und Ohr. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 32:301-312 (1940).

Meyer zum Gottesberge,A.:
Ref.Zbl.Hals-Nas-Ohr-Hk. 46-171 (1952).

Mizoi,Y.;Ishido,T. and Ohga,N.:Studies on postrotatory and opto-kinetic nystagmus in alcohol intoxication. J.Forensic Med. 12:19-34 (1965).

Mizoi,Y.;Hishida,S. and Maeba,Y.:Diagnosis of alcohol intoxication by the optokinetic test. Quart.J.Stud.Alc. 30:1-14 (1969).

Money,K.E.;Johnson,W.H. and Corlette,B.M.A.:Role of semicircular canals in positional alcohol nystagmus. Amer.J.Physiol. 208:1065-1071 (1965).

Murphree,H.B.;Price,L.M. and Greenberg,L.A.:Effects of congeners in alcoholic beverages on the incidence of nystagmus. Quart.J.Stud.Alc. 27:201-213 (1966).

Nito,Y.;Johnson,W.H.;Money,K.E. and Ireland,P.E.:The non auditory labyrinth and positional alcohol nystagmus. Acta oto-laryng.,Stockh. 58:65-67 (1964).

Odkvist,L. and Oosterveld,W.J.:The effect of air pressure and oxygenation on the duration of positional alcohol nystagmus. in press.

Oosterhuis,H.J.G.H.:Klinische Neurologie, Oosthoek, Scheltema en Holkema, Utrecht (1972).

Oosterveld,W.J.:Effect of gravity on positional alcohol nystagmus (PAN). Aerospace Med. 41:557-560 (1970).

Oosterveld,W.J.:On the origine of positional alcohol nystagmus. Acta oto-laryng. 75:252-258 (1973).

Peitersen,E.:Vestibulospinal reflexes. Arch.Otolaryng. 83:332-334 (1966).

Plenkers,J.: Arch.Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 152-197 (1943).

Rothfeld,J.:Ueber den Einfluss akuter und chronischer Alkoholver-

giftung auf de Funktion des Vestibularapparat. Mschr.Ohrenheilk. 47:1392-1393 (1913).

Ryback,R.S. and Dowd,P.J.:Aftereffects of various alcoholic beverages on positional nystagmus and coriolis acceleration. Aerospace Med. 41:429-435 (1970).

Schroeder,D.J.:Influence of alcohol on vestibular responses to angular accelerations. Aerospace Med. 42:959-970 (1971).

Schroeder,D.J.:Some effects of alcohol on nystagmus and vertigo during caloric and optokinetic stimulation. Ann.Otol. 81:218-229 (1972).

Schwab,W. und Ey,W.:Experimentelle Untersuchungen an Hör-und Gleichgewichtsapparat unter Alkohol. Arch.Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 164:519-528 (1954).

Schwab,W. und Ey,W.:Das Hör- und Gleichgewichtsorgan beim Menschen unter Akuter Alkoholeinwirkung;Klinisch experimentelle Ergebnisse und Möglichkeiten der praktischen Auswertung. Münch.med.Wschr. 94:658-662 (1955).

Spector,M.:Electronystagmography in chronic alcoholics after acute alcohol intake. Eye,Ear,Nose Thr.Mon. 53:58-62 (1974).

Vacca,C.;Koch,C. and De Bella,G.:Effetti sull'apparato vestibulare di dosi non tossiche di alcool ingerito. Acta Med.Vet. 8:21-29 (1962).

Vancil,M.E.;Hemenway,W.G.;Spindler,J. and Black,F.O.:Suppression of alcohol induced nystagmus by Innovar. Arch.Otolaryng. 90:482-488 (1969).

Versteegh, C.: Ergebnisse partieller Labyrinthextirpation bei Kaninchen. Acta oto-laryng. 11:392-408 (1927).

Walter, H.W.: Alkoholmissbrauch und Alkoholnystagmus. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 43:232-241 (1954).

STELLINGEN

I

Nystagmus-waarneming heeft geen praktische betekenis bij de beoordeling van de kwantiteit van voorafgaand alcoholgebruik.

II

Het tuimelfenomeen bij duiven kan verklaard worden door het ontbreken van cerebrale integratie van vestibulaire informatie.

III

De ziekte van Ménière is een aandoening die zich doorgaans in beide oren openbaart.

IV

In de literatuur over het evenwichtszintuig worden de begrippen navigatie en oriëntatie vaak verward.

V

Zowel door toeneming van het gebruik van alcohol als door veranderingen in de wijze van voedselbereiding kan een toenemende frekwentie van thiamine-deficiëntie bij de Nederlandse bevolking verwacht worden.

VI

Bij patiënten in westerse landen met cardiale afwijkingen is ondanks het ontbreken van de klassieke symptomen van Beriberi thiamine-deficiëntie niet uit te sluiten; de diagnose hiervan is alleen te stellen door bepaling van de transketolase-aktiviteit in het bloed.

VII

Botscentigrafie dient zowel voor als bij herhaling na de resectie van mammacarcinoom te worden uitgevoerd.

VIII

Postoperatieve begeleiding van vrouwen na sterilisatie is vereist.

IX

Engelen hebben nooit gevlogen.