

## Om alkoholundersøgelser - En oversigt

Af I. MARK, I. ANDERSEN & E. VAD

Hygiejnisk Institut, Aarhus Universitet

Chef: professor, dr. med. G. J. Bonde

Danske læger foretager på politiets foranledning hvert år ca. 10.000 kliniske undersøgelser for alkoholpåvirkethed med samtidig udtagelse af blod- og eventuelt urinprøve til alkoholbestemmelse. Hertil kommer årligt omkring 5.000 blod- og urinprøver uden samtidig klinisk undersøgelse for alkoholpåvirkethed. Det er således en betydelig lægelig og samfundsøkonomisk indsats, der årligt præsteres på dette retsmedicinske område.

Under flere års praktisk arbejde med kliniske undersøgelser for alkoholpåvirkethed har forfatterne flere gange mødt spørgsmålet om den kliniske prøves værdi, når der samtidig udtages blodprøve til bestemmelse af blodalkoholkoncentrationen (BAC) og urin til bestemmelse af urinalkoholkoncentrationen (UAC).

Fremkomsten af udstyr til bestemmelse af alkoholindholdet i udåndingsluft og forslaget om indførelse af „fast promillegrænse“ i Danmark vil formentlig yderligere stimulere diskussionen om dette emne.

### *Den farmakologiske effekt af alkohol.*

Alkohol opfattes ofte som en stimulerende rusgift; men allerede for mere end 80 år siden blev det påvist, at virkningen af alkohol væsentligst beror på en depressiv effekt på centralnervesystemet (CNS). Indtil de seneste årtier har man ment, at denne depressive virkning først ramte de højeste centre for til slut at lamme den forlængede marv med døden til følge bl. a. på grund af svigt af respirationscentret.

Efterhånden synes det dog givet, at den depressive virkning afspiller sig over en samling nerveceller — *formatio reticularis* — der strækker sig fra nederste del af hjernestammen i midtlinien op mod hjernebarken. *Formatio reticularis* koordinerer impulser mellem forskellige områder af hjernen. Alkoholvirkningen på dette område er beskrevet af bl. a. *Kalant* (25, 26).

Den depressive virkning af alkohol på CNS kan afsløres med en række almindelige neurologiske undersøgelsesmetoder og funktionsprøver.

Et eksempel herpå er *Rombergs prøve*, der traditionelt udføres ved, at forsøgspersonen står med samlede fødder og hænderne langs siden. Udfaldet vurderes ved observation af arten og graden af svajningerne først med åbne øjne og dernæst med lukkede øjne.

Ved en finere måleteknik fandt *Goldberg* (13) positivt udfald af Rombergs prøve ved BAC på 0,6 ‰. Undersøgelsen gennemførtes ved fotografering af et fikspunkt over skulderen på forsøgspersonen. Udfaldet fulgte nøje forløbet af BAC. Ved en udvidet Romberg-prøve med fødderne bag hinanden kom der positivt udfald allerede ved BAC på 0,4 ‰.

*Hebbelinck* (20) anvendte en anden form for en udvidet Romberg-prøve, idet forsøgspersonerne stod på højre fod med venstre ben løftet. Objektivt målttes svajningerne ved hjælp af en wire fastgjort til forsøgspersonens nakke og forbundet med et potentiometer og en elektrokymograf. Forsøgspersonerne fungerede som egenkontroller, og positivt udfald påvistes ved så lave BAC som 0,3 ‰.

En grovere metodik til undersøgelse af motorik og koordination er finger-finger forsøg, hvor forsøgspersonen med lukkede øjne skal sætte fingerspidserne sammen, eller finger-næse forsøg, hvor en fingerspids skal anbringes på næsen, endvidere opsamling af små genstande (f. eks. tændstikker) fra gulvet. Ved en gennemgang af godt 6.000 tyske undersøgelser fandt *Haase* (19), at disse grove prøver først bliver positive hos mere end 50 % af forsøgspersonerne ved BAC over 1 ‰. Ved en BAC på 2 ‰ er udfaldet positivt i 90 % af tilfældene.

Talbehandling, tale og skrift er eksempler på komplicerede koordinationsprocesser, der ret tidligt påvirkes af alkohol. Den mundtlige formulering og stemmeføring kan vanskeligt vurderes objektivt; men man kan få et subjektivt indtryk ved at lade undersøgte oplæse en tekst. Efter alkoholindtagelse bliver stemmen ofte grødet og talen snublende med stavelsesgentagelser.

En følsom neurologisk prøve for alkoholpåvirkethed er undersøgelsen af de spontane øjenbevægelser — *nystagmus*. Denne undersøgelse blev indført i „skema til undersøgelse for spirituspåvirkethed“ ved sidste revision af skemaet, efter at undersøgelsens værdi var påvist i såvel udenlandske som danske undersøgelser. Almindeligvis skelnes mellem fire former for nystagmus: spontan- og stillingsnystagmus, gyrorisk og kalorisk nystagmus.

Påvisning af, at der optræder nystagmus under alkoholpåvirkning, er vist så tidligt som i 1912, men først i de senere år er der gennemført større undersøgelser over fænomenet. Nogle af de vigtigste arbejder er *Goldbergs* (14, 15), hvor øjenbevægelserne målttes ved elektrookulografi, d. v. s. en elektrisk måling af øjenmusklernes bevægelser. I disse undersøgelser påvistes en „positionel alcohol nystagmus“ (en stillingsnystagmus), betegnet som PAN I. Denne nystagmus varierer i intensitet med BAC, hvorimod varigheden — 3—4 timer — er uafhængig af alkoholdosis. Efter et stumt interval uden nystagmus kommer der en periode

med en noget ændret stillingsnystagmus betegnet som PAN II. Intensiteten af denne varierer ligeledes med BAC, hvorimod varigheden er afhængig af alkoholdosis, idet den altid fortsætter længe efter negativ alkoholreaktion i blodet — op til 15 timer. En klinisk iagttagelig stillingsnystagmus optræder ved en BAC på 0,6—0,7 ‰. Undersøgelsen udføres ved at lade forsøgspersonen fikseret et objekt, der bevæges fra side til side. Iøvrigt har *Jensen* (21, 22) angivet retningslinier for undersøgelsens udførelse i praksis.

*Gürtler* (17) fremlægger ligeledes et dansk materiale over nystagmusundersøgelse udført af tolv læger i forbindelse med klinisk undersøgelse for alkoholpåvirkethed. Materialet omfatter godt 1500 undersøgte, og hos 90 % af de klinisk påvirkede personer fandtes nystagmus. Det fremgår endvidere af undersøgelsen, at med stigende BAC optræder nystagmus med større hyppighed. Der fandtes ikke nystagmus hos 10 % af de klinisk påvirkede personer, hvilket muligvis har sin forklaring i det af *Goldberg* beskrevne frie interval mellem PAN I og PAN II.

Den depressive virkning af alkohol på CNS afspejler sig også i psykiske ændringer som beskrevet af *Møller* (29): „En nøjere analyse af de fremkaldte symptomer viser, at disse ganske overvejende skyldes en depressiv virkning af alkohol på psykiske processer som: selvbeherskelse, dømmekraft, omtanke, iagttagelses- og koncentrationsevne, funktioner der udgør det hæmmende og kontrollerende moment i menneskets adfærd. Falder disse hæmninger bort, bliver menneskets handlemåde og hele væremåde mere impulsiv og uforsigtig“. Det samme påpeges af *Elbel* (9) i en monografi over alkoholvirkninger hvor han efter at have gennemgået resultaterne af en lang række psykologiske prøver konkluderer, at det drejer sig om: „Verlust etischer oder moralischer Hämungen d. h. Desozialisierung“.

#### *Den kliniske undersøgelse.*

Det fremgår af det foranstående, at motoriske og psykiske forstyrrelser som følge af alkoholpåvirkning kan påvises med neurologiske, psykologiske og eventuelt psykotekniske undersøgelsesmetoder. Ud fra erfaringerne med disse forfinede metoder har man konstrueret en praktisk gennemførlig klinisk metodik, der er anvendelig ved den almindelige kliniske prøve for alkoholpåvirkethed — en metodik, der må opfattes som et kompromis mellem ønsket om at opnå stor følsomhed og ønsket om samtidig at få en prøve, der er så robust, at en ensartet vurdering kan afgives af forskellige undersøgere.

Samtidig må det imidlertid tages i betragtning, at en række af de udfaldssymptomer, der opstår i tilslutning til alkohol-

påvirkning, er identiske med effekten af andre faktorer som f. eks. legemlig eller psykisk sygdom, læsioner, påvirkning af medikamenter eller narkotika. Den kliniske undersøgelse har derfor også til formål at afsløre eventuelle andre konkurrerende eller potenserende årsager. Dette kan være helbredstilstande eller samtidig indtagelse af alkohol og medikamenter som f. eks. barbiturater eller psykofarmaka og helt aktuelt forskellige rusgifte og såkaldt „bevidsthedsudvidende stoffer“.

Den kliniske undersøgelse indledes som alle andre lægelige undersøgelser med optagelse af en anamnese på undersøgte. Det drejer sig ikke om nogen fordybelse i sygehistorien, men man søger at udelukke tilstedeværelsen af en række lidelser, der kan forstærke eller imitere alkoholpåvirkning. Det gælder f. eks. sukkersyge, hvor såvel coma diabeticum som insulintilfælde kan medføre psykiske og motoriske forstyrrelser, der minder om alkoholpåvirkethed (*Camps* (7)).

Epilepsi og en række psykiske lidelser vil ligeledes være af interesse, idet undersøgelsesresultaterne kan præges såvel af den underliggende psykiske forandring som af eventuel medikamentindtagelse.

Sygelige tilstande i hjernen — oftest i form af kranietraumer — vil kunne influere på undersøgelsens resultater. *Schleyer* (32) fandt ved en gennemgang af 4.000 tyske undersøgelser for alkoholpåvirkning, at omkring 20 % af de undersøgte havde lettere eller sværere kranietraumer; heraf blev 9 % med en BAC på 0 betegnet som påvirkede.

Yderligere kan en lang række medicinske lidelser imitere alkoholpåvirkning, hvorfor der foretages en udspørgen om de vigtigste organsystemers funktioner.

Desuden udspørges om eventuel medikamentindtagelse, såvel den ordinerede mængde som den aktuelt indtagne mængde, idet en række medikamenter har en additiv eller potenserende effekt. Indtagelse af medikamenter er særdeles hyppig. Således fandt *Alha* (1) i en gennemgang af 741 „spiritussager“ samtidig medikamenter i blodet hos 26 %. 75 % af medikamenterne var håndkøbsmedicin. Hos de resterende drejede det sig om en rig variation af stoffer som morfika, sovemidler, tranquilizers, antihistaminer, amfetaminer samt kemoterapeutika og antibiotika. Flerparten af disse stoffer eller deres omdannelsesprodukter vil kunne påvises ved analyse af urinen, medens dette endnu ikke er muligt for de såkaldte „bevidsthedsudvidende stoffer“.

Desuden, som sidst påpeget af *Frandsen* (11) vil lægelig medvirken også være nødvendig ved bedømmelse af akutte, svære alkoholforgiftninger. I samme arbejde påpeger hun, at abstinenssymptomer hos alkoholister og narkomaner kan minde om alkoholpåvirkning.

Efter anamnesen følger en objektiv undersøgelse af personen med henblik på læsioner og sygelige tilstande. Denne undersøgelse suppleres med en vurdering af undersøgtes almentilstand; her vil man bl. a. interessere sig for ansigtsfarven, idet alkohol kan bevirke en generel udvidelse af de overfladiske hudkar, hvorved huden bliver rød og varm. Samtidig bedømmes ansigtsudtryk, holdning og bevægelser samt klædedragtens tilstand. En derangeret og uordentlig klædedragt samt rodet hår kan naturligvis være tegn på en habituel indstilling, men sammenholdt med resultaterne af den øvrige undersøgelse medvirker det til dannelsen af et helhedsindtryk af undersøgte.

Herefter følger rutinemæssigt de prøver, der er baserede på de tidligere nævnte neurologiske undersøgelser. Først vurderes gangen og vending under gang. Denne ret grove prøve efterfølges af Rombergs prøve og undersøgelse for nystagmus samt koordinationsprøver som finger-finger, finger-næse forsøg og opsamling af små genstande.

Talen vurderes bedst under samtalen, idet forsøgspersonen da ikke er opmærksom på vurderingen, den gængse undersøgelse med oplæsning af en tekst kan derimod henlede opmærksomheden herpå med en opstramning til følge.

Orientering om tid og sted såvel som undersøgtes evne til indprentning af 4-cifrede tal eller adresser undersøges. Talbehandling vurderes ved baglænstælling; men man må være opmærksom på, at der er udtalt forskel på personer, der er i vane med talbehandling og personer, der er uvante hermed.

En fremstilling af dagens begivenheder vil eventuelt kunne afsløre hukommelsessvigt. Samtidig giver struktureringen af fremstillingen mulighed for at vurdere undersøgtes koncentrationsevne.

Undersøgelsen afsluttes med en skriftprøve, der ikke indgår i den lægelige bedømmelse, men først vurderes senere med en kontrolskriftprøve. Skriftbilledet ændres karakteristisk under alkoholpåvirkning som bl. a. beskrevet af *Schweitzer* (33).

Den endelige konklusion af undersøgelsen for alkoholpåvirkethed hviler alene på et klinisk skøn. Oplysninger om eventuel alkoholindtagelse indgår således ikke i vurderingen og almindeligvis udspørges ikke herom i forbindelse med den kliniske prøve. Det kliniske skøn er ikke nogen eksakt vurdering af hver enkelt prøve, men baseres på en helhedsvurdering, hvor man ikke hæfter sig ved mindre udfaldssymptomer. Udfaldet af de enkelte prøver bliver herved mindre afgørende end den måde, hvorpå undersøgte griber hele prøven an.

Konklusionen skal affattes inden for en skala med 5 gradinddelinger: ikke påvirket, let, middel eller svært påvirket samt beruset. Inddelingen kan synes for differentieret i forhold til

den kliniske prøves ret grove karakter, men kan i praksis anvendes med nogenlunde sikkerhed. Derimod synes der ikke at være grundlag for en udvidet graduering med kombinationsformer som f. eks.: let-middel, middel-svær eller lignende.

### *Kemiske analyser.*

#### *a) Analysemetoder.*

Kemiske undersøgelser for alkohol kan udføres på blod, urin, udåndingsluft samt på væv, blod og urin fra lig. I tilslutning til undersøgelse for spirituspåvirkethed udtages der blod- og urinprøve til alkoholundersøgelse. Den metode, der hyppigst anvendes til disse undersøgelser her i landet, er en modifikation af den originale *Widmark-metode* (36), der er baseret på en bestemmelse af flygtige, reducerende substanser. Metoden er derfor ikke specifik for ætylalkohol, der dog hos normale er det eneste stof, der kan forekomme i sådanne kvantiteter, at det kan indvirke på måleresultatet. En mere specifik metode er bestemmelsen af ætylalkohol, ved hjælp af enzymet alkoholdehydrogenase (ADH), der først blev anvendt af *Bonnichsen & Theorell* (5) i 1951. Enzymet kan også spalte højere alkoholer; men hos levende personer spiller dette normalt ingen rolle. Efter døden kan der dannes såvel ætylalkohol som højere alkoholer, hvorfor metoden er mindre velegnet til alkoholbestemmelse på lig.

Det har ofte været diskuteret, om acetoneophobning hos diabetikere i coma kan indvirke på analyseresultaterne ved Widmarks metode, men det er gentagne gange vist, at dette ikke er tilfældet. *Jetter* (24) fandt således maksimalt 0,2 % som følge af acetone. *Lund* (27) fandt ved en undersøgelse af 583 diabetikere uden alkoholindtagelse en gennemsnitlig reduktion svarende til 0,02 % og i intet tilfælde over 0,1 %, en værdi der altid vil blive vurderet som „ingen sikker reaktion for alkohol“. *Alha* (1) har ved en undersøgelse af 42 finske diabetikere med ADH metoden kun fundet diskrepans mellem denne og Widmarks metode i eet tilfælde. Han viste iøvrigt, at „promillen“ ved et dødeligt forløbende tilfælde af acetoneforgiftning svarede til 1 %. Samtidig påpeger *Alha* andre fejlkilder i form af forgiftninger med tekniske opløsningsmidler samt indtagelse af andre alkoholer end ætylalkohol for at opnå rusvirkning. Methylalkohol vil give værdier, der er ca. dobbelt så høje bestemt efter Widmark i forhold til ADH-bestemmelsen. Isopropanol og højere alkoholer giver værdier, der ligger 43—125 % højere. Æter, der foruden til anæstesi også kan anvendes som rusgift, kan medføre værdier på 0,8—1,0 %, ved dødeligt forløbende forgiftninger så høje værdier som 1,7 %.

Rent praktisk synes der således ikke at være nogen grund til at forlade den her i landet anvendte modificerede Widmarkbestemmelse, der i specielle situationer, bl. a. når der foreligger oplysninger om diabetes hos undersøgte, suppleres med ADH-metoden. Middelfejlen på Widmarks metode angives til maksimalt herhjemme at være  $\pm 0,05\%$ . Et yderligere eksempel på metodens sikkerhed får man fra *Andreasson* (2), der refererer resultaterne af en samtidig bestemmelse af blodprøver i København, Stockholm og Oslo efter Widmark-metoden. Resultaterne ses i tabel 1.

Tabel 1.

BAC-bestemmelser på tre forskellige laboratorier af samme blodprøver.

|             | København | Oslo   | Stockholm |
|-------------|-----------|--------|-----------|
| Blodprøve A | 0,87 %    | 0,86 % | 0,87 %    |
| Blodprøve B | 1,40 %    | 1,39 % | 1,41 %    |
| Blodprøve C | 1,86 %    | 1,83 % | 1,88 %    |

Til bestemmelse af UAC anvendes herhjemme gaskromatografisk analyse, der baserer sig på, at forskellige kemiske stoffer har forskellig vandringshastighed igennem visse materialer. Denne metode er helt specifik for alkohol og kan anvendes til at skelne mellem forskellige alkoholer.

Som analysesubstans kan der til BAC-bestemmelser anvendes enten arterie-, kapillær- eller veneblod. Fysiologisk set vil det være mest korrekt at anvende arterieblod, idet dette er i ligevægt med hjernevæv. Det vides imidlertid fra *Jetter* (23, 24), at der også er ligevægt mellem alkoholkoncentrationen i arterielt og venøst blod omkring 90 minutter efter alkoholindtagelsen. Indtil da vil alkoholkoncentrationen i veneblodet ligge noget under arteriekoncentrationen, hvilket dog i praksis får mindre betydning, da det vil være yderst sjældent, at en person kommer til undersøgelse og får taget blodprøve, inden denne tid er forløbet. Almindeligvis udtages blodprøven først ved afslutningen af den kliniske undersøgelse, på hvilket tidspunkt ligevægt normalt vil være opnået. Skulle dette imidlertid ikke være tilfældet, vil resultatet være til undersøgtes fordel.

#### b) Faktorer med indvirkning på BAC.

Det er en hyppig antagelse, at man ud fra BAC sikkert vil kunne udtale sig om den indtagne alkoholemængde. En lang række faktorer influerer imidlertid på BAC, naturligvis først og fremmest den indtagne alkoholemængde, men dernæst resorptions- og eliminationshastigheden. Den sidste faktor er for det

enkelte individ ret konstant og beregnes almindeligvis efter Widmarks faktorer, der er afhængige af vægt og køn. Resorptions-hastigheden er derimod variabel og afhængig af flere faktorer. *Ponsold* (31) og *Goldberg* (16) har begge fundet, at indtagelse af alkohol i form af spiritus medfører en stejl stigning i BAC med en højere maksimalværdi end indtagelse af samme alkoholmængde i form af vin eller øl. *Boalt & Euler* (4) viser endvidere, at hedvin giver en højere maksimalværdi end bordvin, der atter ligger højere end øl.

Samtidig fødeindtagelse påvirker ligeledes BAC som vist af *Ponsold* (31), idet resorptionskurven i dette tilfælde får et fladere forløb med lavere maksimalkoncentration, end hvis alkohol indtages på tom mave. Dette skyldes formentlig, at fødeindtagelse forsinket mavesækkens tømningshastighed og dermed resorption.

*Goldberg* (16) fandt lignende forhold, idet hans forsøgspersoner efter eengangsindtagelse af alkohol på tom mave nåede maksimum-BAC efter 40—60 minutter, medens værdien efter fødeindtagelse først blev nået efter 60—100 minutter, samtidig var maksimumværdien lavere. Under fødeindtagelse kan BAC i indtil 2 timer være uændret som tegn på ligevægt mellem resorption på den ene side og nedbrydning og udskillelse på den anden.

Forsinket tømning af mavesækken kan foruden ved fødeindtagelse ses ved forskellige sygdomme, hvilket kan bevirke, at BAC holder sig uændret gennem en længere periode. Påskyndet tømning kan ses ved en række mavelidelser samt hos kroniske alkoholikere, dette vil medføre en stejlere stigning i BAC.

### *Tolerans.*

Problemerne omkring udvikling af alkoholtolerans, d. v. s. tilvænning i tilslutning til hyppig anvendelse af alkohol, er gjort til genstand for mange undersøgelser, idet ændrede resorptions- og eliminationsforhold eller eventuelle ændringer i omsætningen (forbrændingen) er blevet nævnt som årsag hertil. *Goldberg* (13) fandt ved en sammenligning mellem tre forsøgsgrupper: afholdende, moderate forbrugere og storforbrugere af alkohol, at der var udtalte forskelle såvel i de neurologiske som de psykologiske og psykotekniske prøver, idet man fandt den laveste påvirkningsgrad hos storforbrugerne. Samtidig fandt man i eliminationsfasen, at symptomerne på påvirkethed forsvandt ved forskellig BAC, hos afholdende således først ved 0,33 ‰, hos de moderate forbrugere ved 0,61 ‰ og hos storforbrugerne allerede ved 0,86 ‰.

I humanforsøg fandt både *Goldberg* (13) og *Fleming & Stotz* (10), at alkoholindtagelse gennem munden gav en hurtigere resorption hos tilvænnede end hos ikke-tilvænnede. I begge ar-



bejder forklares den hurtige resorption med forandringer i mavesækkens slimhinde som følge af gentagen alkoholindtagelse. Disse forandringer medfører formentlig en hurtigere tømning af mavesækken.

I dyreforsøg fandt *Newman & Lehman* (30) ikke holdepunkter for ændrede omsætningsforhold i vævene som årsag til toleransudviklingen. Eliminationskurverne var identiske hos tilvænnede og ikke-tilvænnede dyr. Der var i de to grupper heller ingen forskel i alkoholindholdet i forskellige organer. Specielt var koncentrationen i hjernevævet identisk. Ved indgift af alkohol i form af injektioner i karbanen forløb omsætningen ens hos de to grupper. *Newman* slutter af disse forsøg, at der er tale om udvikling af vævstolerans og ikke om en ændret omsætning.

I modsætning til *Goldbergs* ovennævnte forsøg fandt *Froentjes* (12) ved en analyse af 10.000 kliniske undersøgelser i Holland ingen forskel på tilvænnede og ikke-tilvænnede. *Froentjes* opstiller på basis af klienternes oplysninger to grupper: „habituated“ og „not habituated“, og fandt ingen forskel på grupperne ved sammenstilling af BAC og påvirkethed. I Holland er det imidlertid retspraksis at tage hensyn til disse oplysninger, hvorfor man formentlig ikke kan vurdere resultaterne som helt pålidelige.

Resultaterne ved indgift af en bestemt alkoholmængde afviger stærkt fra resultaterne ved fri indtagelse af alkohol. *Boalt & Euler* (4) fandt således ved indgift af samme alkoholmængde til tre grupper af forsøgspersoner: afholdende, moderate og storforbrugere af alkohol, en karakteristisk fordeling med stærkest påvirkethed hos de afholdende og mindst hos storforbrugerne. Ændrede man imidlertid forsøgsbetingelserne således, at alkoholindtagelsen var fri, fik man stort set de modsatte resultater.

Selvom de kemiske analyser således er meget sikre, når det gælder bestemmelsen af BAC, vil de nævnte fysiologiske forhold bevirke, at tilbageregning fra en aktuel BAC-værdi med det formål at bestemme en indtagen alkoholmængde eller koncentrationen på et givet tidspunkt er behæftet med betydelig usikkerhed. *Elbel* (9) skriver således: „Defizit und Resorptionsverzögerung bedingen im Zusammenwirken die Unmöglichkeit der Rückrechnung auf die Konsumtion in der Mehrzahl der praktischen Fälle“.

#### *Kliniske undersøgelser og kemisk analyse.*

Sammenkoblingen af blodalkoholværdier og påvirkethedsgrader er en sammenkobling af fysisk-kemiske og fysiologiske faktorer, hvorfor den er behæftet med usikkerheden på hver af disse. Medens den kemiske analyse kan udføres med en given

metodes givne nøjagtighed, vil testningen af det enkelte individs eller gruppe af individers fysiologiske og psykologiske reaktioner være behæftede med større usikkerhed, dels på grund af større målefejl ved sådanne undersøgelser, og dels fordi forskellige mennesker reagerer forskelligt på nøjagtig samme kemiske påvirkning (den interhumane variation). Selv hos samme individ vil der til forskellig tid være forskellig reaktion på samme påvirkning (den intrahumane variation). Således har *Altha* (1) i en finsk undersøgelse vist, at der optræder en klinisk påvirkethed allerede ved lave BAC i den såkaldt stigende fase, d. v. s. i den tid hvor resorptionen foregår. I det omtalte arbejde af Goldberg fra 1943 fandtes ligeledes forskel i påvirketheden i stigende og faldende fase (resorption og elimination). Denne inter- og intrahumane variation betegnes almindeligvis som den biologiske variation, idet den er et fællestræk for alle levende organismer. På grund af denne variation er det ikke muligt med en enkelt værdi at angive, hvilken påvirkethedsgrad en enkelt person til forskellig tid eller en gruppe personer på samme tid vil udvise ved samme BAC. I stedet må man angive et bestemt BAC-interval nedadtil afgrænset af den værdi, hvor ingen i gruppen har opnået en bestemt påvirkethedsgrad, og opadtil afgrænset af den højeste værdi, hvor også den sidste person i gruppen har opnået den bestemte reaktion.

For at indsnævre intervalbredden er det praksis at afskære de øverste og nederste 5 % af gruppen og kun angive øverste og nederste grænse for de mellemliggende 90 %.

Det er ikke hensigten med nærværende oversigt at give en komplet vurdering af sammenhængen mellem BAC og forløbet af de enkelte delprøver i den kliniske undersøgelse; men en række eksempler kan illustrere forholdet.

Det er tidligere nævnt, at en forfinet Rombergs prøve som anvendt af *Goldberg* (15) og *Hebbelinck* (20) bliver positiv ved BAC på mellem 0,3—0,6 ‰. Ligeledes kan man ved hjælp af elektrookulografi påvise nystagmus ved lave alkoholkoncentrationer, medens den bliver klinisk påviselig ved BAC omkring 0,6—0,7 ‰.

Som omtalt af *Haase* (19) bliver de grovere undersøgelser som finger-finger forsøg o. lign. først positive ved BAC over 1,0 ‰. I samme undersøgelse fandt *Haase*, at der var konjunktivalinjektion i mere end 80 % af tilfældene ved BAC under 1 ‰.

Undersøgelser for reaktionstid og egentlige psykotekniske prøver indgår ikke i den rutinemæssige undersøgelse for påvirkethed. På forsøgsbasis foreligger imidlertid en række udenlandske arbejder, hvor man har arbejdet med forskellige psykotekniske prøver og apparatur, der skal imitere kørselssituationen i forskellige trafiksituationer. *Boyd et al.* (6) og *Drew et al.* (8) fandt

bl. a. i simulatorforsøg nedsat reaktionstid ved meget lave BAC-værdier. Således påviste Drew nedsat funktionsevne allerede ved BAC mellem 0,2—0,3 ‰.

Sådanne tekniske prøver vil dog vanskeligt kunne vinde indpas i en rutinemæssig undersøgelse som den kliniske prøve.

En forbedring af prøven ville måske kunne opnås ved at supplere undersøgelsen for stillingsnystagmus med undersøgelse for spontannystagmus ved hjælp af Bartels Brillen, der gør iagttagelsen af spontannystagmus lettere samt ved undersøgelse for rotatorisk nystagmus, f. eks. ved at lade de undersøgte dreje 3 gange rundt om sig selv. Denne nystagmusprovokation vil kun give en svag eller slet ingen reaktion hos normale personer, men en kraftig reaktion hos alkoholpåvirkede.

Den nu anvendte form for kliniske undersøgelser med samtidig udtagelse af blod og eventuelt urin til bestemmelse af BAC og UAC, indebærer åbenbare fordele trods de nævnte mangler. Momentant får man en udelukkelse af, at undersøgtes tilstand skyldes læsioner, sygdom eller medikamentindtagelse. Samtidig får man en objektiv vurdering af undersøgtes påvirkethedsgrad. Man kan naturligvis heroverfor hævde, at indførelsen af de momentane analysemetoder som f. eks. *alcotest-ballonerne* mindsker betydningen af den kliniske undersøgelse, idet man herved kan udelukke alle, der ikke har indtaget alkohol. Imidlertid må det ikke glemmes, at *alcotesten* er en semikvantitativ metode, der udelukkende kan anvendes til undersøgelse for alkohol i udåndingsluften og intet udsiger om andre faktorer, der kan gøre en person uegnet til at føre motorkøretøj. Som fremgangsmåden er i dag, vil stort set alle motorførere, der har været involverede i uheld med sværere personskaade, komme til undersøgelse, uanset om der er mistanke om påvirkethed eller ej. Forestiller man sig, at en sådan motorfører er under indflydelse af medikamenter eller narkotika, vil en screening med *alcotest* være negativ, og han vil unddrage sig nærmere undersøgelse, hvorimod han efter den hidtil anvendte fremgangsmåde vil komme til undersøgelse, hvorefter det er muligt at undersøge blod og urin ikke alene for alkohol, men også for medikamenter, samtidig med at den kliniske undersøgelse giver et momentant resultat. Ved blind tillid til *alcotesten* vil en række motorførere, der ikke er alkoholpåvirkede, men under indflydelse af medikamenter, sygdom eller læsioner, gå fri af nærmere tiltale. *Alcotesten* vil derfor ikke, som det ofte er fremhævet, kunne anvendes til at fritage for nærmere undersøgelse, men vil snarere medføre, at endnu flere motorførere kommer til klinisk og kemisk undersøgelse, idet den semikvantitative metode er for usikker til at afgøre, om en „promille“ er acceptabel eller ej. Et farveomslag af *alcotesten* vil indebære, at nærmere undersøgelse er nødvendig.

*Faste promillegrænser.*

Den gennem de senere år ofte fremsatte tanke om indførelse af „fast promillegrænse“ er særdeles betænkelig fra et biologisk synspunkt, selvom den indebærer indlysende praktiske fordele. Som omtalt af *Vad et al.* (34) vil det ud fra en sammenligning mellem BAC og påvirkethedsgrad være vanskeligt at fastlægge en acceptabel grænse. Vælger man f. eks. en BAC på 1‰ som grænse, vil man ved den kliniske undersøgelse kunne blive betegnet som ikke, let, middel eller svært påvirket. En fast promillegrænse bør derfor kun indføres, hvis kriteriet bliver, at der ikke må være påviselige alkoholmængder i blodet, d. v. s. en grænse ved BAC på 0,2‰.

Ser man på forholdet i andre lande, viser det sig, at der er markante forskelle. Fast promillegrænse findes efter *Andreasson* (3) i Island, Norge og Sverige (0,5‰), Østrig, England og Vesttyskland (0,8‰) samt Belgien, Vestaustralien og en række nordamerikanske stater (1,5‰). Hertil kommer en række lande, hvor det er praksis at dømme ved faste grænser, f. eks. Victoria i Australien (0,5‰), Finland (0,75—1‰) og Schweiz (1‰). Desuden er der i nogle stater indført totalforbud mod at føre motor-køretøj efter alkoholindtagelse, f. eks. i Tjekkiet, hvor *Vamosi* (35) viser et fald i de alkoholbetingede trafikuheld på 24 % i 1961 efter indførelsen af „promillegrænsen 0“. I Norge og Schweiz er der forbud for professionelle, d. v. s. chauffører. *Milcinski* (28) omtaler, at efter de føderale love er der forbud mod at føre motor-køretøj i alkoholpåvirket tilstand i Jugoslavien; men der er ikke fast promillegrænse undtagen i Slovenien, hvor der er totalforbud for chauffører og promillegrænse på 0,5‰ for private bilister. I Italien vil fast grænse ikke kunne indføres på grund af forfatningen, der ikke tillader tvungen blodprøve, hvilket er en betingelse for fast promillegrænse, *Zanaldi* (37).

Man må derfor konkludere, at selvom mange praktiske forhold taler for en fast promillegrænse, vil det være vanskeligt at fiksere en sådan, samtidig med at der er betydelige teoretiske indvendinger. Således anfører en leder i *Ugeskrift for Læger* (38), at den kliniske prøve må opfattes som et nødvendigt supplement til de kemiske prøver, specielt med henblik på en vurdering af grænsetilfælde, d. v. s. promiller under værdier, hvor alle vil være påvirkede, og til frasortering af andre årsager end alkohol. Det samme anføres af en britisk komité under British Medical Association (39): „The B.M.A. Committee adopts the standpoint that clinical examination must remain an essential part of the investigation of persons charged with being unfit to drive through drink or drug, in order that the presence of illness

or injury may be excluded and so that necessary treatment may be given . . .“.

Endelig må det anføres, som bl. a. beskrevet af *Gürtler og Lund* (18), at alle divergenser mellem de kemiske og kliniske resultater fører til særlige kontrolanalyser, der indgår i det system af kontrolforanstaltninger, der skal sikre mod muligheden af laboratoriefejl.

I mange lande med fast promillegrænse har man da også bevaret den kliniske undersøgelse som supplement til de kemiske metoder, og i så fald er værdien af den faste grænse vel yderligere problematisk.

### Resumé.

Den foreliggende oversigt beskæftiger sig med ætylalkohols farmakologiske effekt, den kliniske undersøgelse for alkoholpåvirkethed og de retskemiske analyser til bestemmelse af alkohol i blod og urin.

Det konkluderes, at den nugældende praksis med samtidig klinisk og kemisk undersøgelse byder på en rimelig sikkerhed såvel for undersøgte som for retssystemet, medens man må nære betænkelighed ved indførelse af fast promillegrænse, såfremt denne ikke fastsættes så lavt som 0,2 ‰, da den biologiske vurdering ellers bortfalder.

### LITTERATUR

1. *Alha, A.*: Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 293—298.
2. *Andreasson, R.*: Alkohol og Trafik. Stockholm 1959 p. 55.
3. *Andreasson, R.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 69 og 71.
4. *Boalt, G. & R. von Euler*: Alkoholproblem. Stockholm 1959 p. 23.
5. *Bonnichsen, R. K. & H. Theorell*: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1951: 3, 58.
6. *Boyd, E. S., D. A. Morken & H. C. Hodge*: Quart. J. Stud. Alcoh. 1962: 23, 34—39.
7. *Camps, F. E.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 166—172.
8. *Drew, G. C., W. P. Colquhoun & Hazel A. Long*: Brit. Med. J. 1958: 5103, 993—998.
9. *Elbel, H.*: Blutalkohol. Stuttgart 1956.
10. *Fleming, R. & E. Stotz*: Arch. Neur. Psychiatr. Chicago 1936: 35, 117.
11. *Frandsen, Ester*: Månedsskr. prakt. Lægegern. 1968: 46, 166—175.
12. *Froentjes, W.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 179—188.
13. *Goldberg, L.*: Acta Phys. Scand. 1943: 5 (suppl. 16) 1—128.

14. *Goldberg, L.*: Quart. J. Stud. Alcoh. 1961: suppl. 1, 37—56.
15. *Goldberg, L.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 123—135.
16. *Goldberg, L.*: I Alcohol and Civilization. McGraw-Hill, London 1963.
17. *Gürtler, H.*: U.f.L. 1966: 128, 7—8.
18. *Gürtler, H. & A. Lund*: U.f.L. 1966: 128, 1—6.
19. *Haase, D.*: Statistische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blutalkoholkonzentration und ärztlich festgestellten äusseren Symptomen der Alkoholwirkung. Diss. Bonn 1955.
20. *Hebbelinck, M.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 137.
21. *Jensen, Jens*: U.f.L. 1962: 124, 1043—1046.
22. *Jensen, J.*: U.f.L. 1966: 128, 6.
23. *Jetter, W. W.*: Amer. J. Med. Sci. 1938: 196, 487.
24. *Jetter, W. W.*: Quart. J. Stud. Alcoh. 1941: 2, 512—543.
25. *Kalant, H.*: Quart. J. Stud. Alcoh. 1961: suppl. 1 p. 1—23.
26. *Kalant, H.*: Quart. J. Stud. Alcoh. 1962: 23, 52—93.
27. *Lund, A.*: U.f.L. 1966: 128, 8—10.
28. *Milcinski, J.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 304.
29. *Møller, Knud O.*: Lærebog i Farmakologi. København 1965 p. 266.
30. *Newman, H. W. & A. J. Lehman*: J. Pharmac. 1938: 62, 301.
31. *Ponsold, A.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 197—202.
32. *Schleyer, F.*: Mschr. Unfallheilk. 1956: 59, 97 (cit. Elbel p. 184).
33. *Schweitzer, H.*: Öff. Gesundheitsdienst 1955: 16, 361 (cit. Elbel p. 181).
34. *Vad, E., I. Mark & I. Andersen*: NTFK 1968: 56, 236—255.
35. *Vamosi, M.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 81.
36. *Widmark, E. M. P.*: Biochem. Z. 1922: 131, 473 (cit. Jetter 1941).
37. *Zanaldi, L.*: I Alcohol and Road Traffic. London 1962 p. 343—349.
38. Leder i U.f.L. 1966: 128, 24—25.
39. Leder i World Med. J. 1965: 12.