

Relations entre le taux d'alcoolémie et la perturbation de certaines fonctions visuelles¹

R. Gramoni, M. Bahy, F. Botella, B. Voinier et P. Rey

De l'Institut de médecine sociale et préventive de l'Université de Genève (Directeur: Prof. O. Jeanneret)

Résumé

Chez 39 volontaires âgés de 20 à 30 ans, on a, entre autre, mesuré divers paramètres visuels, dont la fréquence critique de fusion, avant et après l'ingestion d'une quantité d'alcool calculée pour provoquer une alcoolémie maximale d'au moins 0,8 ‰. La teneur d'alcool dans l'air expiré a été déterminée à différents moments et la concentration dans le sang une seule fois. Si la courbe moyenne de l'alcoolémie a suivi la forme classique, les courbes individuelles se sont révélées très différentes, notamment au cours de la seconde phase après 60 minutes. La plupart des épreuves visuelles se sont détériorées de manière durable alors que d'autres ont récupéré avant la fin de l'expérience qui a duré en tout 210 minutes. L'alcool a perturbé aussi bien la discrimination spatiale que la discrimination temporelle.

Introduction

On trouve dans la littérature des résultats contradictoires concernant les effets de l'alcool sur la perception de la lumière intermittente. Pour certains auteurs, la fréquence critique de fusion augmente, pour d'autres, elle diminue ou reste stationnaire [2, 4]. Nous voulions donc réexaminer le problème et, en plus, combiner plusieurs épreuves visuelles pour suivre plus attentivement leur évolution sous l'influence du taux d'alcoolémie.

Notre premier but consistait à vérifier si les courbes d'alcoolémie individuelles suivaient la courbe classique et si celle-ci s'accompagnait d'une modification systématique des performances. Nous voulions voir, de plus, si aux mêmes taux d'alcoolémie, correspondait une détérioration semblable. Si enfin la péjoration s'amorçait déjà après 20 minutes. Ces différentes questions prennent toute leur importance en médecine légale.

Méthode

Pour réaliser cette étude, nous avons formé 30 volontaires (étudiants de 20 à 30 ans), nor-

¹ Basé sur une présentation lors de la journée d'exposés scientifiques de la Société de médecine préventive, Genève, 22 juin 1972.

maux du point de vue visuel, à diverses épreuves perceptives:

- a) acuité visuelle de loin et de près, binoculaire et monoculaire; vision stéréoscopique et hétérophorie à l'aide d'un Orthorater (échelle en unités arbitraires);
- b) fréquence critique de fusion et pourcentage de modulation à 5 Hz nécessaire à percevoir le papillotement, en vision centrale et périphérique (5°) à l'aide d'un stimulateur van Gogh à ondes sinusoïdales stimulant la rétine sous un angle de 1°; la surface papillotante était entourée d'un fond de lumière stable assurant un niveau d'adaptation photopique [10];
- c) fréquence critique de fusion en vision centrale avec un photostimulateur Biviator de la Maison Baumgartner à ondes rectangulaires stimulant la rétine sous un angle de 60°; dans ce cas aussi, le niveau d'adaptation était maintenu par une lumière d'ambiance stable. La technique employée dans les deux cas, pour déterminer les seuils, était celle par approximations successives qui a été décrite antérieurement [8].

L'ERG moyenné à 1 Hz en lumière blanche a été enregistré chez 8 sujets. Chez la totalité d'entre eux, on a pris la taille, le poids, le pouls, la tension artérielle et trois plis cutanés, tricipital, sous-scapulaire et juxta-ombilical.

La première séance a été réservée à l'apprentissage des épreuves visuelles. Au cours de la deuxième et de la troisième session, nous avons mesuré la détérioration subie par les épreuves visuelles de même que les changements de pression et du pouls entraînés par l'ingestion d'une dose de whisky calculée pour entraîner un taux d'alcoolémie maximal d'au moins 0,8 ‰ [5]. Le déroulement de ces deux dernières séances a été le suivant: à 7 h. 30, petit déjeuner standard constitué d'une tasse de café décaféiné et

de deux croissants; à 8 h. passage des tests puis ingestion de l'alcool en dix minutes. Les tests ont été repris et la teneur d'alcool dans l'air expiré a été déterminée à l'aide d'un «breathalyzer», 20, 40, 60, 180 et 210 minutes après l'ingestion d'alcool. Après 60 minutes,

un échantillon de sang a été prélevé pour en définir la concentration en alcool. Nous n'avons pas pu recourir à un placebo car il est impossible de dissimuler le goût de l'alcool aux concentrations que nous avons utilisées.

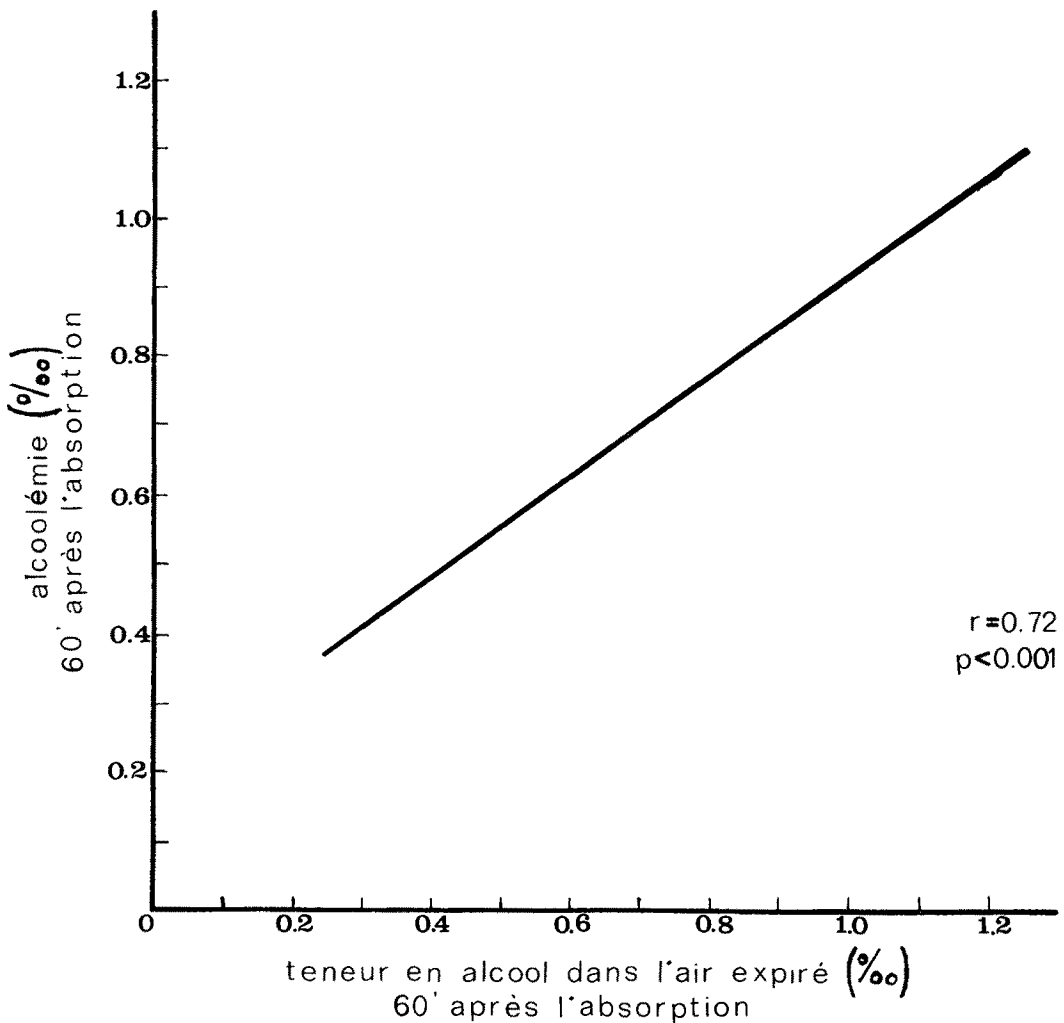


Fig. 1 Droite de régression exprimant la teneur en alcool dans l'air expiré après 60 minutes, en fonction de l'alcoolémie après 60 minutes.

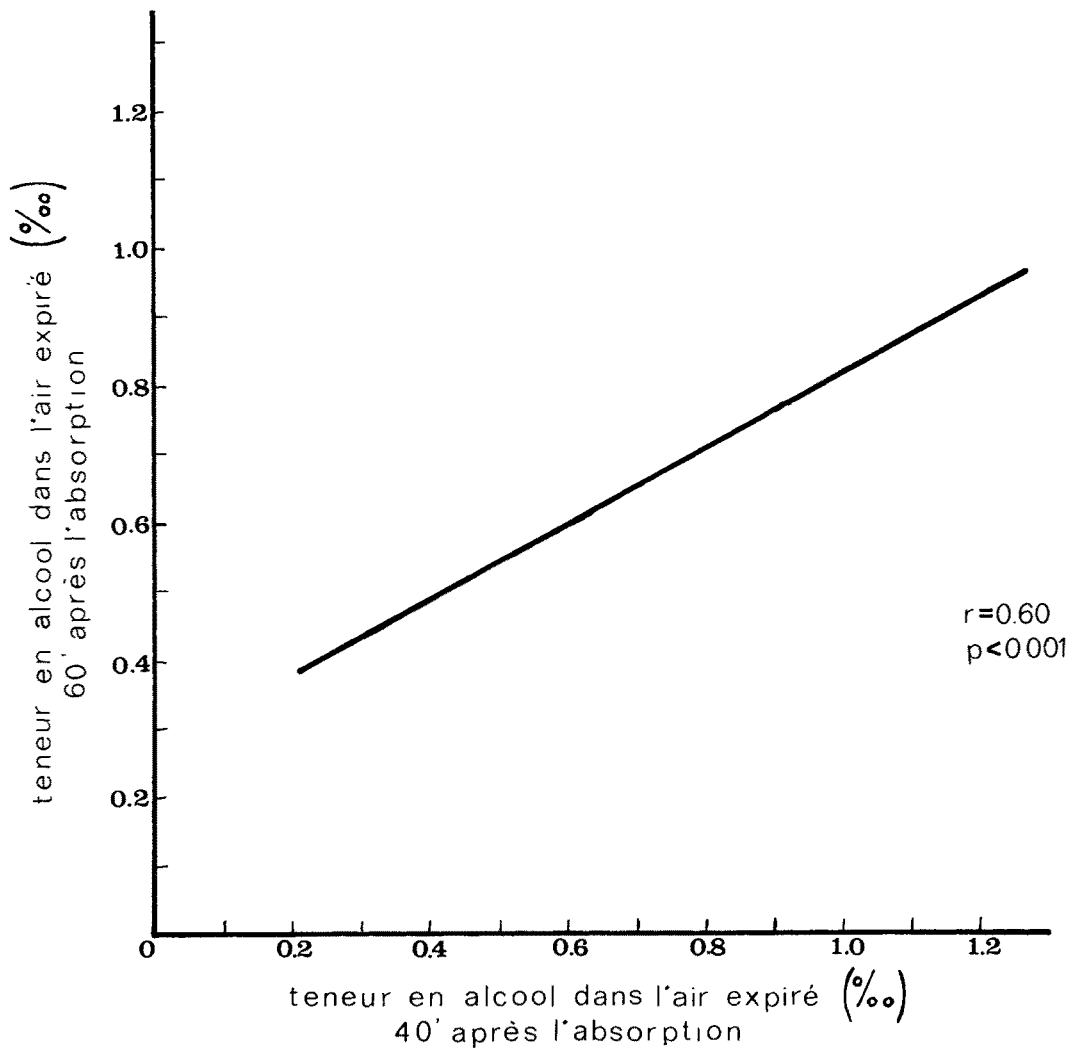


Fig.2 Droite de régression exprimant la relation entre la teneur en alcool de l'air expiré après 40 et 60 minutes.

Résultats

1. Alcoolémie

Nous avons trouvé une forte corrélation positive ($r = 0,72$; $p < 0,001$) entre l'alcoolémie

après 60 minutes et la teneur en alcool dans l'air expiré au même temps. La droite de régression entre ces deux paramètres a pour équation $y = 0,68 + 0,21$ (fig. 1).

Il existe également une forte corrélation po-

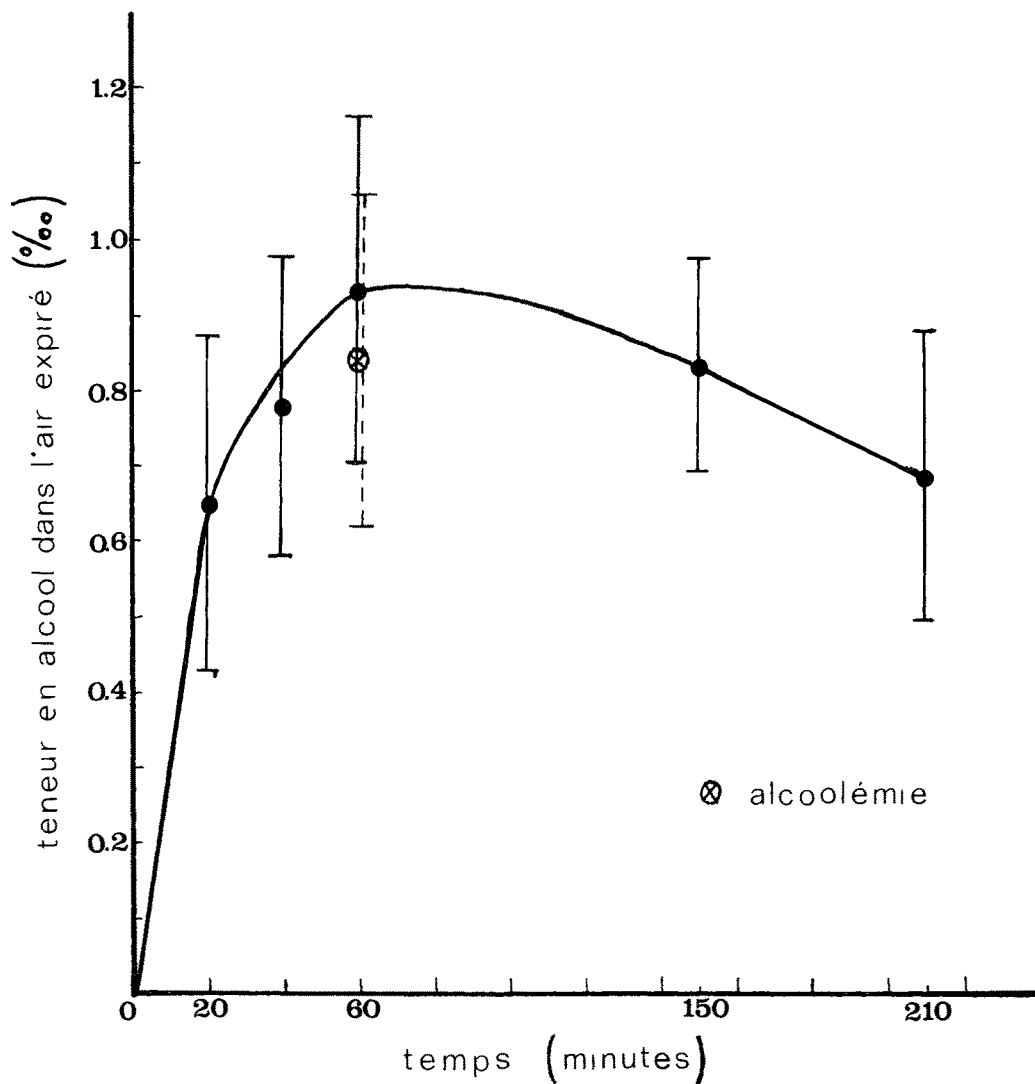


Fig. 3 Teneur en alcool de l'air expiré en fonction du temps et alcoolemie moyenne après 60'. Moyennes et écarts-types pour 30 sujets.

sitive entre la teneur de l'alcool dans l'air expiré après 40 minutes et après 60 minutes ($r = 0,60$; $p < 0,001$). L'équation de la droite

de régression est la suivante: $y = 0,54 + 0,27$ (fig. 2).

Il y a enfin une forte corrélation positive, ce

à quoi on pouvait s'attendre des résultats précédents, entre l'alcoolémie après 60 minutes et la teneur d'alcool dans l'air expiré après 40 minutes ($r = 0,67$; $p < 0,001$) et même

après 20 minutes ($r = 0,59$; $p < 0,001$). Tous ces résultats permettent de dire que la teneur d'alcool dans l'air expiré peut servir d'expression à l'alcoolémie dans des limites

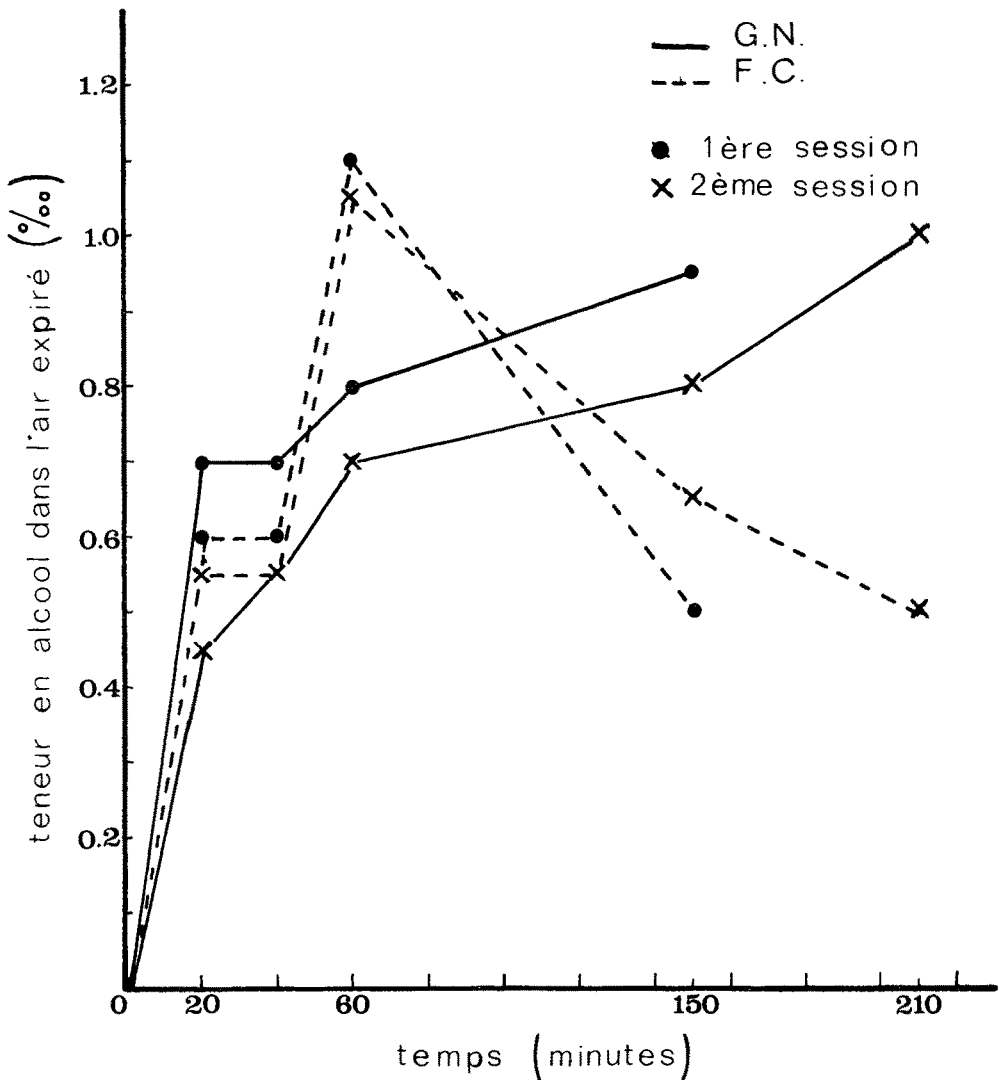


Fig. 4 Courbes individuelles de la teneur en alcool de l'air expiré, en fonction du temps. Résultats pour deux individus et deux sessions.

de ce travail et c'est pourquoi nous ne parlerons plus que d'alcoolémie dans la suite de cet article. Ils montrent aussi qu'une certaine prévision est possible sur ce que sera l'alcoolémie après 60 minutes quand on l'a mesurée après 20 minutes, ou vice versa.

Le taux moyen d'alcool dans l'air expiré varie au cours du temps selon la courbe devenue classique (fig. 3) [5]; la valeur moyenne d'alcoolémie après 60 minutes s'est montrée légèrement inférieure à la concentration en alcool de l'air expiré mais la différence n'est pas significative à $p = 0,05$, ce qui se vérifie sur la droite de régression.

Quant aux courbes individuelles d'alcoolémie, elles ne suivent que rarement les valeurs moyennes; si toutes présentent après 40 ou 60 minutes un changement de pente, elles ne s'inversent pas toutes pour autant; les unes s'abaissent selon des pentes très variées mais d'autres s'élèvent encore, bien après 60 minutes (fig. 4). Or, les équations proposées par les auteurs [5] se basent sur la pente descendante de la seconde branche de la courbe d'alcoolémie; cette manière de faire nous paraît inadéquate puisqu'elle oblige à éliminer tous les cas s'éloignant de la courbe moyenne.

Devant la diversité des courbes individuelles d'alcoolémie, nous avons tenté de relier les changements de décours avec différents paramètres. A l'aide des trois plis cutanés que nous avons mesurés, nous avons pu calculer le poids maigre de chaque sujet. On dispose pour cela de trois équations [3, 7]. La première équation ne tient compte que du pli cutané tricipital et du pli cutané sous-scapulaire. La corrélation entre le poids gras ainsi obtenu et chacun des plis cutanés a donné la valeur 0,73 pour le premier, 0,99 pour le second ($A p = 0,05$, on trouve pour le N considéré $r = 0,34$). La deuxième équation tient compte de la taille en plus des plis cutanés, le dernier étant le pli juxta-ombilical. Le coefficient de corrélation entre le poids

gras et le premier pli a été de 0,78, entre le poids et le deuxième, 0,82 et entre le poids et le troisième de 0,94. La troisième méthode, enfin, fait usage, en plus des deux premiers plis cutanés, du poids, de la taille et de l'âge. Les coefficients de corrélation avec le poids gras ont été de 0,72 pour le premier pli, de 0,89 pour le deuxième et de 0,82 pour le troisième. On peut donc considérer, dans le cadre de notre recherche, que la mesure de deux plis cutanés suffit à fournir une valeur précise du poids gras et que l'application des différents paramètres présents dans la troisième équation n'ajoute guère de précision.

Du poids gras, nous avons pu calculer le poids maigre à l'aide d'une simple soustraction au poids total. Si on part alors de l'équation consacrée: A (quantité d'alcool ingéré) = P (poids total) $\times R$ (proportion de masse liquide) $\times \beta$ (pente de la branche descendante de la courbe d'alcoolémie) on peut remplacer PR par l'équivalent de poids maigre. En pratiquant de cette manière, nous avons pu vérifier que β diminuait pour une même quantité d'alcool, si le poids maigre était plus grand; que β diminuait quand A diminuait pour un même poids maigre, que β ne variait pas pour une quantité d'alcool et un même poids maigre. Ainsi donc le poids maigre calculé sur la base des plis cutanés peut être appliqué aux études sur l'alcool aussi bien que le poids maigre calculé sur la base du K total.

L'extraction des valeurs β de l'équation $A = \beta \times PR$, nous a permis de mettre en évidence un coefficient de variation de 14 % et nous a montré de plus que la variation de cette valeur ne se faisait pas dans le même sens que la variation des pentes ou des courbes observées.

Quand on considère sur les graphiques eux-mêmes la variation des pentes de la première, puis de la seconde partie de la courbe, on remarque les faits suivants:

- a) à 40 ou à 60 minutes se produit toujours un changement de pente;
- b) la pente de la seconde partie de la courbe ne dépend pas de la quantité d'alcool absorbée;
- c) la pente de la seconde branche de la courbe ne dépend pas du taux d'alcoolémie à 60 minutes. En d'autres termes, la pente descendante n'est pas plus forte quand

- l'alcoolémie après 60 minutes est plus élevée;
- d) la pente de la branche descendante ne dépend pas du poids maigre, pour une même quantité d'alcool consommée.

Bref, les différences interindividuelles considérables que l'on rencontre entre les valeurs d'alcoolémie de la seconde branche de la courbe empêchent, dans notre étude, l'appli-

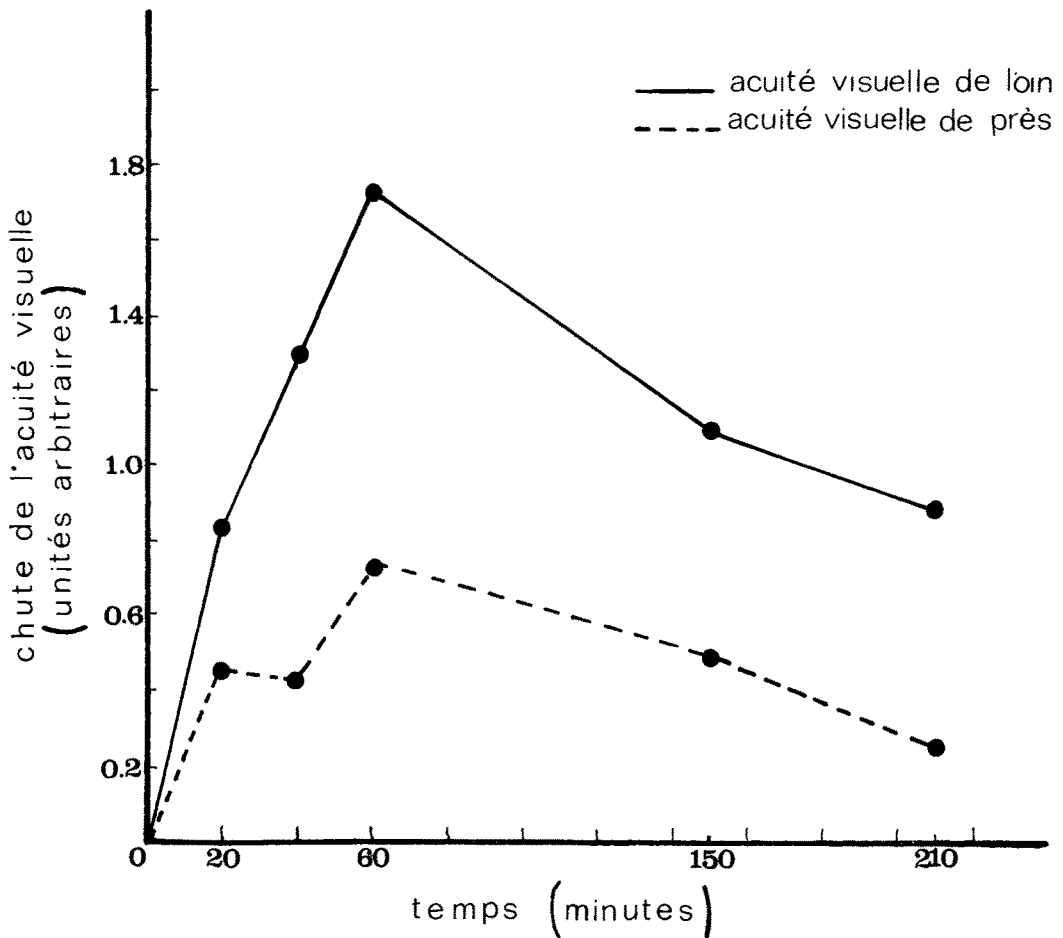


Fig. 5 Chute de l'acuité visuelle binoculaire de loin et de près en fonction du temps. Valeurs moyennes pour 30 sujets.

cation des formules habituelles. Reste à savoir si les observations, sur lesquelles ces formules ont été établies, ont été suffisamment nombreuses pour faire apparaître cette variation.

2. Pression artérielle et pouls

Soixante minutes après l'ingestion d'alcool, on constate une baisse de la pression arté-

rielle qui persiste encore après 210 minutes. Quant à la fréquence cardiaque, elle augmente jusqu'à 60 minutes puis retombe sans atteindre, après 210 minutes, sa valeur de départ.

3. Épreuves visuelles (tab. 1 et 2)

Nous admettons qu'il existe une différence quand $p < 0,05$. L'acuité visuelle de loin s'est

Épreuves	Temps après l'ingestion d'alcool (minutes)									
	avant		40		60		150		210	
	\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s
Fréquence critique de fusion (Hz) (photostimulateur van Gogh)	42,6	2,26	41,9	2,62	41,55	2,69	41,67	2,59	41,72	2,57
Fréquence critique de fusion (Hz) (photostimulateur Biviator)	53,27	3,00	51,83	3,03	51,23	2,81	51,23	3,07	51,51	3,33
Acuité visuelle de près binoculaire (unités arbitraires)	11,73	2,11	11,16	2,21	11,13	2,11	11,23	1,88	11,46	1,59
Acuité visuelle de loin binoculaire (unités arbitraires)	10,56	2,35	9,30	3,14	8,83	3,01	9,43	2,84	9,73	2,77

Tab. 1 Moyennes et écarts-types des 30 sujets pour plusieurs épreuves visuelles avant et à différents moments après l'ingestion d'alcool.

Test	Temps	Différence	Degré de signification
Acuité de loin binoculaire	20'-0'	-0,8	$p < 0,001$
Acuité de loin binoculaire	60'-0'	-1,7	$p < 0,001$
Acuité de loin binoculaire	20'-0'	-1,3	$p < 0,001$
Acuité de loin binoculaire	60'-0'	-2,5	$p < 0,001$
Acuité de près binoculaire	20'-0'	-0,5	$p < 0,05$
Acuité de près binoculaire	60'-0'	-0,7	$p < 0,001$
Acuité de près binoculaire	20'-0'	-0,1	$p > 0,05$
Acuité de près binoculaire	60'-0'	-0,5	$p < 0,05$
CFF centrale petit angle	60'-0'	-1,0	$p < 0,001$
% de modulation à 5 Hz	60'-0'	1,9	$p < 0,001$
Vision centrale petit angle			
CFF Biviator, grand angle	60'-0'	-2,9	$p < 0,001$
ERG, temps de culmination du 1er potentiel oscillatoire	210'-0'	1,9	$p < 0,05$

Tab. 2 Épreuves visuelles: différences entre les valeurs enregistrées après différents temps et la valeur de base avant la prise d'alcool (temps 0').

altérée avec le temps; sa courbe de détérioration a suivi d'assez près la courbe moyenne d'alcoolémie (fig. 5). Elle s'est péjorée après 20 minutes et davantage en vision monoculaire que binoculaire. Cette chute est d'autant plus remarquable que les sujets sobres montrent, dans le même temps, une amélioration de leur performance due à l'apprentissage. Bien que les taux d'alcoolémie après 40 et 210 minutes soient presque au même niveau, l'acuité de loin s'est plus altérée après 40 minutes. La chute de l'acuité visuelle de près, en vision binoculaire et monoculaire a été nettement inférieure à la perte d'acuité de loin. La vision stéréoscopique s'est détériorée passagèrement et a retrouvé sa valeur originale après 40 minutes déjà. Les valeurs d'hétérophorie latérale et verticale n'ont pas varié de manière systématique. La fréquence critique de fusion a diminué et

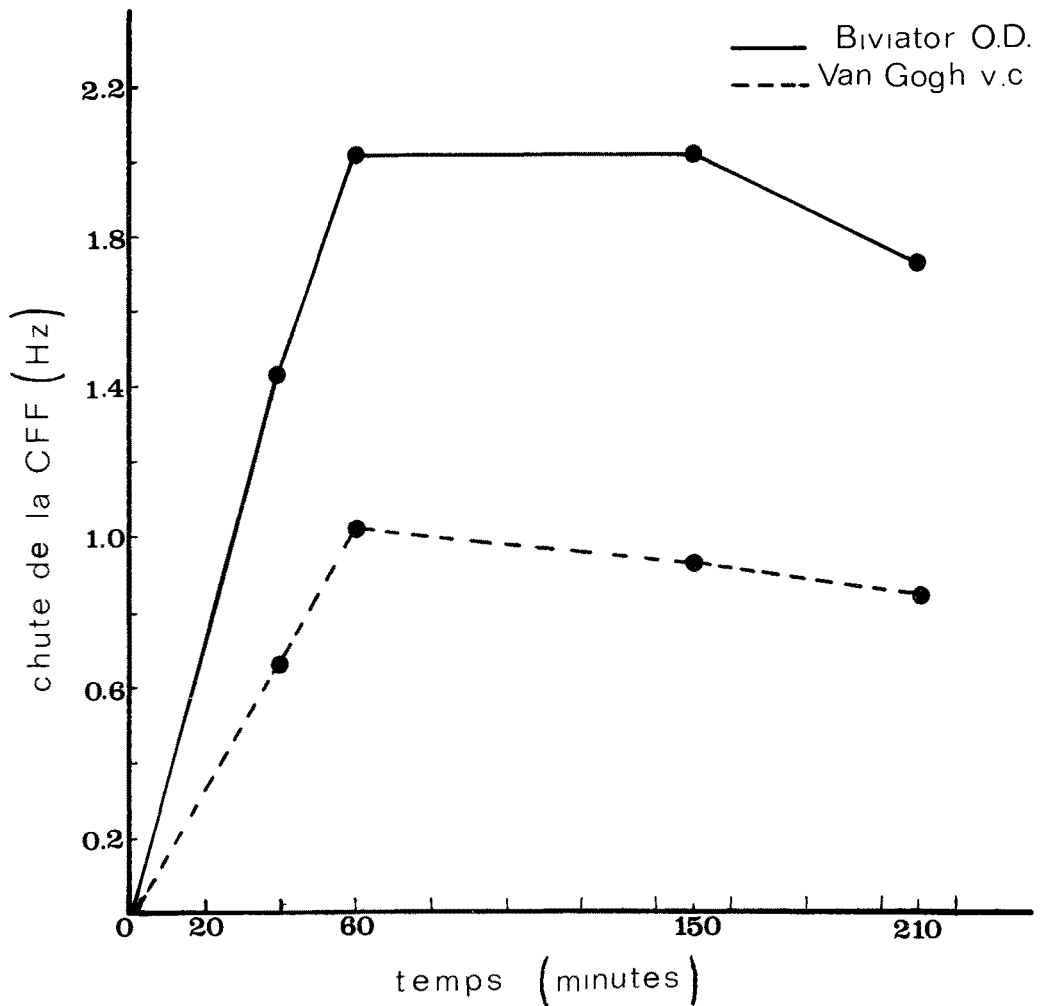


Fig. 6 Chute de la fréquence critique de fusion en fonction du temps. Valeurs moyennes pour 30 sujets. OD = œil droit; vc = vision centrale.

le pourcentage de modulation nécessaire à percevoir le papillotement à 5 Hz a augmenté, aussi bien en vision centrale que périphérique. Il existe une forte corrélation positive ($r = 0,77$; $p < 0,001$) entre les CFFs en vision centrale et les CFFs en vision périphérique,

ainsi qu'entre les pourcentages de modulation déterminés dans ces deux situations. On note aussi que la CFF a accusé une chute plus importante quand on a stimulé la rétine sous un grand angle (fig. 6).

Dans l'électrorétinogramme, on note, après

210 minutes, que l'alcool a allongé les temps de culmination des potentiels oscillatoires rapides de l'onde b sans en modifier systématiquement les amplitudes.

Discussion

Notre expérience sur l'alcool apporte quelques éléments d'information intéressants.

1. Alcoolémie

D'après les résultats, nous confirmons que le «breathalyzer» est un appareil tout à fait adéquat pour estimer l'alcoolémie en laboratoire. En effet, il est facile de calculer une droite de régression entre les taux d'alcoolémie et la concentration d'alcool dans l'air expiré et, d'un taux, retrouver l'autre. Mais hors du laboratoire, on n'obtient pas des résultats très bons car les sujets n'ont pas passé par un apprentissage et ne sont pas motivés non plus. D'autre part, des erreurs s'introduisent lorsqu'on fait souffler dans l'appareil quand la bouche est encore imprégnée d'alcool.

Vu la variabilité des courbes individuelles d'alcoolémie, on doit s'interroger sur le bien-fondé de prévisions qui reposent sur la pente de la deuxième branche de la courbe d'alcoolémie. En fait, si nous avons constaté chez chaque sujet une grande cohérence entre ses courbes établies à la première et à la deuxième session (fig. 4), il existe entre les courbes individuelles des différences considérables qui portent justement sur la deuxième partie de la courbe, différences aussi notées par *Lereboullet* [6]. L'application des formules que l'on rencontre dans la littérature suppose au contraire que l'alcoolémie atteigne un sommet après une heure environ puis redescende [5].

Dans notre étude, c'est la branche ascendante qui présente entre les sujets le moins de variabilité. Nous avons montré qu'une droite de régression pouvait être calculée

entre l'alcoolémie après 40 minutes ou 20 minutes et l'alcoolémie après 60 minutes. De la connaissance précoce du taux, on peut prévoir le plus tardif. De plus, à des taux d'alcoolémie semblables ne correspondent pas forcément des dégradations sensorielles équivalentes. D'après nos résultats, la récupération de certaines performances antérieures peut être déjà complète, alors que la courbe d'alcoolémie est encore élevée. L'effet de l'alcool se montre rapide sur les performances visuelles étudiées pendant que la teneur dans le sang augmente, mais cet effet diminue beaucoup plus que ne le laisse supposer le taux d'alcool encore présent dans le sang. Il est donc malaisé de déduire de l'alcoolémie le degré d'atteinte sensorielle sans tenir compte de l'intervalle qui sépare le moment de l'absorption d'alcool avec celui de la prise de sang.

2. Epreuves visuelles

Nous avons observé que l'acuité de près était moins détériorée sous l'effet de l'alcool que l'acuité de loin. Il semble donc que l'accommodation soit peu touchée. De loin, la vision binoculaire est moins atteinte que la vision monoculaire. Il est habituel que l'acuité en vision binoculaire soit supérieure à ce qu'elle est en vision monoculaire. Pourtant, dans cette expérience, cette amélioration ne se produit pas en vision de près. Il est possible que la convergence, qui est très sollicitée en vision de près, soit légèrement déficiente sous l'influence de l'alcool. Elle l'est peu puisque l'hétérophorie ne s'accroît pas significativement avec le temps. Les seuils à haute (CFF) et basse fréquence (5 Hz) de la lumière intermittente ont été modifiés, après ingestion d'alcool, de la même manière que dans le cas d'un défaut de fixation centrale [1]. Il est donc probable que ce défaut explique pourquoi l'acuité de loin est tout particulièrement détériorée et que l'effort récla-

mé en vision de près compense partiellement ce défaut. Une observation semblable a été faite chez des sujets rendus somnolents par un médicament et qui n'ont amélioré leur performance visuelle qu'après avoir été sollicités avec insistance [11].

L'alcool a entraîné une chute de la fréquence de fusion aussi bien qu'une diminution de l'acuité visuelle de loin. Or, dans des travaux antérieurs, nous avons trouvé une corrélation très fortement positive chez plus de 50 sujets et patients entre l'acuité visuelle de loin et la CFF mesurée avec le photostimulateur van Gogh [1]. Il n'est donc pas surprenant de retrouver ici une perte de sensibilité qui affecte aussi bien la discrimination spatiale que la discrimination temporelle.

De plus, l'ERG lent, après l'ingestion d'alcool, a présenté un ralentissement des latences des premiers potentiels oscillatoires. Or, nous avons eu l'occasion de montrer, chez des rats normaux et traités, que l'allongement des latences de l'ERG lent s'assortissait d'une chute de la fréquence de désynchronisation de l'ERG de papillotement [9, 12]. Il est donc vraisemblable, dans l'expérience présente, que l'alcool ait particulièrement agi sur la fréquence de fusion en provoquant un ralentissement de la réponse électrophysiologique rétinienne. Il est à noter aussi que l'altération de la fréquence de fusion a été plus manifeste quand on a stimulé une plus grande surface rétinienne. Ces résultats suggèrent que la fréquence de fusion peut être déterminée non seulement par l'état d'activation du cerveau (celui-ci étant très rapidement envahi par l'alcool), mais aussi par celui de la rétine. Rappelons enfin qu'à des taux d'alcoolémie semblables ne correspondraient pas forcément des détériorations semblables des épreuves visuelles et que de plus, des taux inférieurs à la fameuse limite de 0,8 ‰ peuvent déjà affecter de manière non négligeable des fonctions visuelles aussi importantes à la conduite automobile que la

discrimination spatiale et la discrimination temporelle.

3. Réactions neuro-végétatives

En accord avec les observations faites d'ordinaire, nous avons assisté à une élévation précoce de la pression artérielle et du pouls suivie, dans une deuxième phase, d'une chute importante. Il est reconnu que l'alcool intervient sur le système neuro-végétatif en provoquant une vaso-constriction dans un premier temps puis une vaso-dilatation. Cette action neuro-végétative se manifeste aussi sur la pupille qui présente un rétrécissement dans les 20 premières minutes après l'ingestion, puis une dilatation [5, 6].

Les changements du diamètre pupillaire influencent directement la fréquence de fusion en modifiant la quantité de lumière pénétrant dans l'œil. Si donc on peut s'imaginer que la chute de la fréquence de fusion, dans les 20 premières minutes, est liée en partie au rétrécissement pupillaire, l'aggravation de cette chute par la suite a eu lieu en dépit de l'effet facilitateur dû à la dilatation pupillaire.

Références

- [1] *Babel J., Rey P., Stangos N., Meyer J. J. and Guggenheim P.*: The functional examination of the macular and perimacular region with the aid of flicker-fusion thresholds. *Doc. Ophthalmol.* 26, 248-256 (1969).
- [2] *Ginsburg N.*: Flicker-fusion bibliography, 1953-1968. *Perceptual and Motor skills* 30, 427-482 (1970).
- [3] *Haisman M. F.*: The assessment of body fat content in young men from measurements of body density and skinfold thickness. *Human Biology* 42, 679-688 (1970).
- [4] *Landis C.*: Determinants of the critical fusion frequency threshold. *Physiol. Rev.* 34, 259-286 (1954).
- [5] *Ledermann S.*: Alcool, alcoolisme, alcoolisation. Données de caractère physiologique, économique et social, Institut national d'Etudes démographiques. Paris PUF, 314 p., 1956.
- [6] *Lereboullet P.*: L'alcoolisme. Ed. Cahiers Baillière, Paris 1972.

- [7] Parizkova J. and Buzkova P.: Relationship between skinfold thickness measured by Harpenden caliper and densitometric analysis of total body fat in men. *Human Biology* 43, 16–21 (1971).
- [8] Rey P. et Rey J. P.: La fréquence de fusion critique subjective: comparaison de trois méthodes de mesure avant et après le travail. *Travail humain* 1–2, 135–145 (1964).
- [9] Rey P., Meyer J. J. Thorens B. and Stangos N.: Energy responses of the retina in normal and treated rats. ISCERG Symposium, Pise 1970.
- [10] Rey P.: The interpretation of changes in critical fusion frequency. In: Measurements of man at work, Ed. Singleton, Fox and Whitfield. Taylor and Francis Ltd., London, p. 115–120, 1971.
- [11] Santucci G.: Communication personnelle, 1972.
- [12] Thorens B.: Contribution à l'étude de l'électro-rétinogramme chez le rat sain et porteur d'altérations de la rétine. Thèse de doctorat de la Faculté de Médecine (Département de physiologie, Université de Genève) No 30219, 1971.

Summary

The relationship between alcohol blood level and changes in some visual tests was studied in 30 volunteers from 20 to 30 years of age. Visual parameters (visual acuity, stereoscopic vision, flicker fusion frequency, etc.) were measured before and after the ingestion of an amount of whisky which was calculated to provoke a maximum alcohol blood level of at least 0,8 ‰. The alcohol concentration in expired air was determined at different times and the concentration in blood was determined after 60 minutes. Even though the shape of the mean curve was classical, individual curves looked different, specially after 60 minutes. Most visual performances were deteriorated up to 210 minutes whereas others recovered before the end of the experiment. Spatial discrimination as well as temporal discrimination were both altered by alcohol ingestion.

Zusammenfassung

Bei dreißig 20–30jährigen Versuchspersonen wurde die Beziehung zwischen Alkoholkonzentration im Blut und Veränderungen in visuellen Tests untersucht. Sehschärfe, stereoskopisches Sehen, Verschmelzungsfrequenz usw. wurden gemessen, bevor und nachdem die Versuchspersonen eine Menge Whisky getrunken hatten, die berechnet war, um eine maximale Blutkonzentration von mindestens 0,8 ‰ zu erreichen. Die Alkoholkonzentration wurde in der Ausatemungsluft wiederholt und im Blut nach 60 Minuten festgestellt. Obwohl die durchschnittliche Blutalkoholkurve die klassische Form zeigte, zeigten die individuellen Kurven große Unterschiede, vor allem in der zweiten Phase nach 60 Minuten. Die meisten visuellen Leistungen waren dauernd verschlechtert, während andere vor Abschluß des 210 Minuten dauernden Experiments eine Erholung zeigten. Sowohl das örtliche als auch das räumliche Unterscheidungsvermögen wurden durch Alkohol beeinträchtigt.

Remerciements

Ils s'adressent au Professeur J. Bernheim, directeur de l'Institut universitaire de médecine légale (Genève) et au Docteur Frick pour leurs suggestions et pour le prêt d'un «breathalyzer», au Professeur Haerdi et à ses collaborateurs (laboratoire de chimie analytique, Faculté des Sciences, Université de Genève) pour avoir effectué les déterminations de l'alcoolémie; à la Maison Baumgartner Frères (Granges) pour son appui financier.

Adresse de l'auteur principal:

Dr R. Gramoni, Institut de médecine sociale et préventive de l'Université de Genève, Quai Ecole-de-Médecine 20, 1205 Genève.