

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg
(Vorstand: Prof. Dr. BERTHOLD MUELLER).

Zur Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Rohrzucker.

Von

HANS KLEIN.

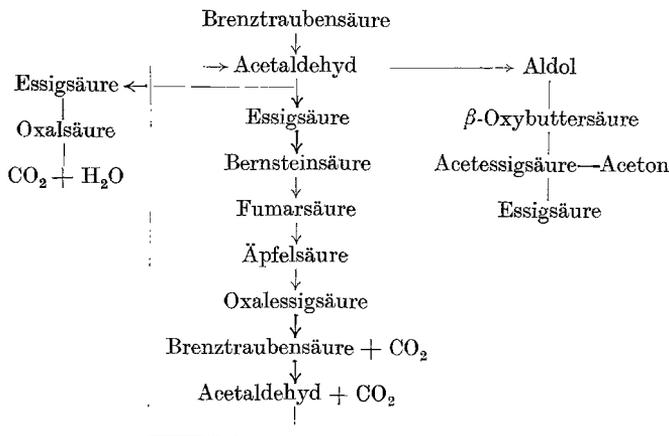
Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1949.)

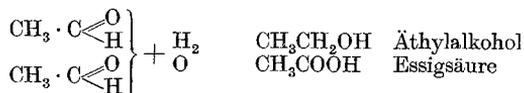
LAVES¹ machte vor kurzem auf die gesteigerte Alkoholverbrennung bei Unterernährung aufmerksam und zeigte, daß die früher benutzten Mittelwerte für r und β nicht mehr zutreffen. Zwischen β und dem Grad des Gewichtsverlustes konnte keine direkte Beziehung gefunden werden. Wahrscheinlich käme die schnellere Alkoholverbrennung, wie aus dem ebenfalls höheren Faktor r zu schließen ist, durch einen veränderten Alkoholabbau im depotfetschwachen und lipoidarmen Körper zustande. Eine höhere Umsetzungsgeschwindigkeit kann aber auch — wie hier gezeigt werden soll — über eine durch Rohrzucker beschleunigte Alkoholverbrennung erfolgen.

Zur Erklärung der allgemein bekannten Tatsache, daß Alkohol auf den vollen Magen besser als auf den nüchternen vertragen wird, wurde vor allem die verzögerte oder unvollständige Resorption bei gefültem Magen oder — praktisch wohl dasselbe — die Bindung des Alkohols an den Magen-Darm-Brei angesehen und die Reaktion des Alkohols mit der Nahrung². Dabei sollen Eiweiß und Kohlenhydrate eine stärkere Wirkung als Fette haben. Die Beeinflussung der Blutalkoholkurve ist dabei nur gering und beträgt bei Kohlenhydraten selten mehr als 20% gegenüber der unbeeinflussten Kurve. Nur in einzelnen Arbeiten^{8,9} wurde ohne nähere Begründung auch an die Möglichkeit gedacht, daß verschiedene Nahrungsmittel nicht indirekt über eine verlangsamte Resorption, sondern direkt durch eine veränderte Alkoholverbrennung zur Wirkung kämen. In einer größeren Reihe weiterer Untersuchungen — vor allem von ELBEL^{6,10,13} — zeigte sich der von WIDMARK aufgestellte β -Faktor praktisch als unbeeinflussbar. Dies galt auch für Dextrose, die, in verschiedener Form gegeben, die Blutalkoholkurve nicht so verändert, daß ihre Berücksichtigung bei der Begutachtung notwendig erschien. Daß die Alkoholverbrennung im Zwischenstoffwechsel unbeeinflusst vom Um- und Abbau anderer Nährstoffe sein sollte, ist erstaunlich, wenn berücksichtigt wird, daß Äthylalkohol bereits im Blut des nüchternen Menschen in Spuren zwischen 0,001 und 0,005 regelmäßig vorkommt, Alkohol vor allen anderen calorischen Stoffen verbrannt wird¹⁴ und — nur ein Beispiel — die eiweißsparende Alkoholwirkung in der Stoffwechselphysiologie eine anerkannte Tatsache ist¹⁵.

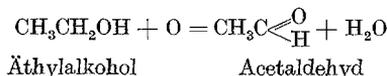
Im intermediären Stoffwechsel kann Alkohol — dem Abbauschema von LEHNARTZ¹⁶ entsprechend — auf folgende Weise entstehen:



Durch die als CANNIZZAROSCHE Umlagerung bekannte Dismutation kann aus Acetaldehyd sowohl Alkohol entstehen

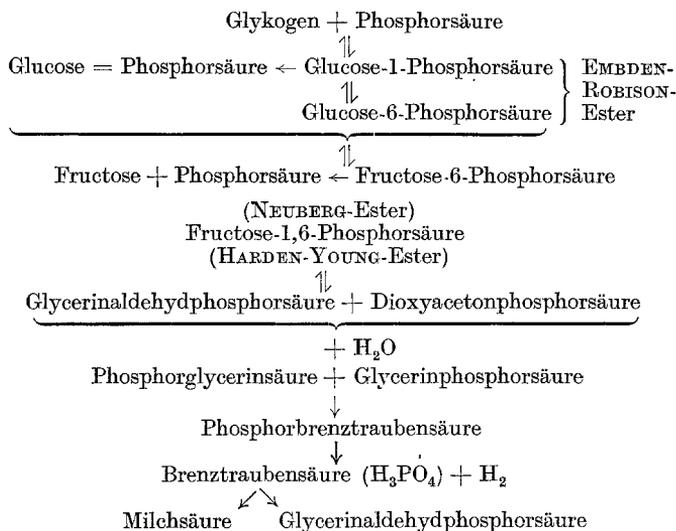


wie umgekehrt, Acetaldehyd aus Äthylalkohol:



Die zentrale Bedeutung der Kohlenhydrate für die Alkoholverbrennung wird hier verständlich. Bei reiner Alkoholzufuhr ist aber die Alkoholverbrennung begrenzt. Die langanhaltende Erhöhung der Blutalkoholkurve selbst nach einmaliger geringer Alkoholzufuhr beweist dies eindeutig. Außerdem scheint Alkohol nicht in der Lage zu sein, die zu seinem Abbau notwendigen Prozesse selbst einzuleiten. GREMELS¹⁷ machte darauf aufmerksam, daß Lävulose (d-Fructose, Fructopyranose, Fructofuranose) durch den Wegfall der Glucosevorstufen schneller verbrannt wird (s. Übersicht S. 706).

Zugeführter Traubenzucker kann erst nach seiner Polymerisation zu Glykogen verbrannt werden, woraus sich wiederum ein langsamerer Abbau ergibt. BERNSTEIN und LOEWY¹⁴ bewiesen, daß Alkohol zuerst verbrannt, GREMELS¹⁷, daß durch gemeinsame Zufuhr von Fructose, Glucose und Alkohol die Alkoholverbrennung beschleunigt wird. Durch Fructose wird die Reaktionsreihe Alkohol—Acetaldehyd—Essigsäure dadurch gesteigert, daß Fructose *sofort* verbrannt wird: Äthylalkohol tritt in diesen Reaktionsablauf ein und wird schneller verbrannt, wobei die Zuckerverbrennung herabgesetzt und eine assimilatorische Wirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel entsteht. Durch Zuckerverbrennung könnte — wie sich vorstellen läßt — die Acetaldehyd-Essigsäurebildung laufend unterhalten werden. Durch die Kohlenhydratverbrennung wird erst die Alkoholverbrennung möglich, durch gesteigerte Kohlenhydratverbrennung — etwa durch rasch einsetzende Lävuloseverbrennung — wird die Alkoholverbrennung unterhalten und ebenfalls gesteigert.



Es muß als eine gesicherte Tatsache angesehen werden, daß *durch* den Stoffwechselsteuerwert einzelner Brennstoffe die Alkoholverbrennung im intermediären Stoffwechsel beeinflussbar ist. Der teilweise noch hypothetische Charakter der korrelativen Steuerung des Äthylalkohols¹⁷ im Stoffwechsel ist hier hervorzuheben und nur durch umfangreiche experimentelle Untersuchungen zu klären. Wie weit aber schon jetzt, auf Grund einfacher Vergleichskurven, die forensische Bedeutung zu berücksichtigen ist, soll kurz gezeigt werden.

Eigene Untersuchungen.

In den von GREMELS mit seinen als Energetica bezeichneten Zucker-Alkohol-Gemischen durchgeführten Versuchen — wobei zum Alkohol äquivalente Zuckermengen, Dextrose und Fructose, gewöhnlich in einem Verhältnis von 3:1 gegeben wurden — kam es auf eine Sparwirkung des Alkohols im Sinne einer erhöhten Kohlenhydratassimilation an, entweder durch eine einmalige oder, bei stündlicher Zufuhr kleinerer Mengen, durch eine lang anhaltende assimilatorische Hypoglykämie. Die dabei einsetzende Bradykardie läßt eine vagotonische Stoffwechselphase annehmen. In den Versuchen, über die hier zunächst zu berichten ist, kam es darauf an, wie weit die Blutalkoholkurve sich senken läßt, wenn gleichzeitig mit größeren Alkoholmengen nichtäquivalente Zuckermengen gegeben werden; außerdem, wie die Alkoholkurve verläuft, wenn Zucker nach der Resorption des Alkohols gegeben wird. Die Zuckerart und -menge, die in den einzelnen Versuchen angewandt wurde, wird bei jedem Versuch genauer angegeben. In der

Hauptsache wurde zunächst Rohrzucker benutzt. Der Blutalkoholgehalt wurde nach WIDMARK bestimmt. Die praktisch nicht vermeidbare Fehlergrenze überschritt nicht den in früheren ähnlichen Versuchen angegebenen Wert von $0,04^{0/100}$. Neben Selbstversuchen standen fünf weitere Versuchspersonen zur Verfügung, die in der Zwischenzeit — mindestens 4, gewöhnlich 8 Tage — praktisch alkoholfrei leben mußten, während des Versuches nicht arbeiteten, sondern sich ruhig hielten. Mit Absicht wurden später diese Bedingungen nicht mehr eingehalten, Alkohol zu willkürlichen Tageszeiten gegeben und die durch Zuckergaben beeinflusste Alkoholkurve mit der nicht beeinflussten verglichen. Der Einwand, den WIDMARK gegenüber ähnlichen Versuchen von ELBEL⁷ machte — daß ein niedrigerer Blutalkoholgehalt ursächlich nur durch Nahrungsaufnahme in der resorptiven, nicht aber bei Nahrungsaufnahme in der postresorptiven Phase bedingt sei — wurde berücksichtigt und zahlreiche Versuche durchgeführt, in denen die Alkoholkurve durch Rohrzucker in der sicheren postresorptiven Phase beeinflusst wurde. Auf diese Versuche wird zunächst nicht näher eingegangen werden. Mit einer Nüchternblutentnahme wurden die Versuche am Vormittag begonnen. Bei jedem Versuch, bei dem Nahrungsmittel mit dem Alkohol zusammen gegeben wurden, mußte der Alkohol während des Essens getrunken werden. Die Blutentnahmen wurden so gelegt, daß die ersten zwei Entnahmen in die ersten 80 min fielen, damit der Gipfel der Alkoholkurve möglichst zu beurteilen war. Die übrigen Entnahmen wurden entweder alle 20 min oder — in einzelnen Versuchen — auch stündlich durchgeführt. Die Berechnung des β -Faktors erfolgte nach der hierzu üblichen und von JUNGMICHEL ausführlich erläuterten Formel. Bei jeder Versuchsperson wurde — um eine Vergleichskurve zugrunde legen zu können — immer dieselbe Alkoholmenge benutzt. Zur genaueren Bestimmung der getrunkenen Alkoholmenge wurde mit Wasser verdünnter 96%iger Alkohol benutzt. In den Berechnungen wurde dieser = 100 gesetzt, da es nicht auf absolute, sondern zunächst nur auf Vergleichswerte ankam.

Aus verschiedenen gleichartig abgelaufenen Versuchen wurden nachfolgende, den drei abgebildeten Kurven entsprechende Versuche ausgewählt.

Versuch I (Abb. 1).

F. W., 174 cm/64 kg männlich. Leptosom. Alkoholgenuß selten, mäßige Mengen, wird gut vertragen. Nichtraucher. Zwischen den einzelnen Versuchen vollständige Alkoholenthaltung. Kurve 1: 30 cm³ Alkohol mit 200 cm³ Aqua dest. Kurve 2: 30 cm³ Alkohol mit 80 cm³ Aqua dest., 50 g Gries-Puddingpulver, 60 g weißem Rohrzucker und 15 g Milchersatzpulver. Kurve 3: 30 cm³ Alkohol mit 150 cm³ Aqua dest., 55 g Brot, 30 g Butter. Kurve 4: 30 cm³ Alkohol mit 170 cm³ Aqua dest., 25 g Rohrzucker. Nach 1, 2^{1/2} und 3^{1/4} Std je 25 g Rohrzucker. Kurve 5: 20 cm³ Alkohol mit 180 cm³ Aqua dest.

Zu Versuch I. Der Unterschied von Kurve I, 2 zu I, 3 ist deutlich. Der Höhepunkt der Kurve I, 2 liegt um 66 % tiefer als der von Kurve I, 3. Die zuckerreiche Nahrung hätte demnach gegenüber der fettreichen eine starke Senkung verursacht; sie liegt, mit der Kurve I, 5 verglichen, noch unter ihr, obwohl hier nur 20 cm³ Alkohol gegeben wurden. Bei beiden Kurven werden aber die Gipfelpunkte etwas später erreicht. Dies dürfte mit der Resorptionshemmung zusammenhängen, die ziemlich gleich stark gewesen sein muß, da die Gipfel bei ungleicher Höhe zeitlich annähernd zusammenfallen. Die Resorption ist hier verzögert, es muß aber der getrunkene Alkohol wohl weitgehend resorbiert worden sein, wie aus dem Vergleich der Kurve I, 3 mit der Kurve I, 1 hervorgeht. Der Unterschied zwischen den Kurven I, 2 und I, 3 läßt sich nur durch eine unterschiedliche Alkoholverbrennung erklären. Die im Rohrzucker enthaltene Fructose hat hier — entsprechend den Vorstellungen, die über den Zuckerabbau gegeben wurden — während und unmittelbar nach der Resorption zu einer gesteigerten Alkoholverbrennung geführt

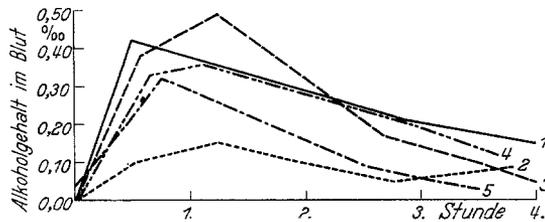


Abb. 1. Versuch I.

und läßt den Blutalkoholspiegel nur wenig ansteigen. Der auch in anderen Versuchen beobachtete Anstieg gegen Ende der Kurve I, 2 kann als Beleg für die besonders im Anfangsteil der Kurve gesteigerte Alkoholverbrennung dienen. Aufschlußreich in dieser Hinsicht ist die Kurve I, 4. Hier wurden neben 30 cm³ Alkohol in 170 cm³ Aqua dest. nur 25 g Rohrzucker gegeben. Eine Resorptionshemmung kommt kaum in Betracht und läßt sich auch nicht auf der Kurve erkennen. Der Anstieg der Kurve innerhalb der ersten Stunde bleibt noch unter der unbeeinflussten Kurve, liegt aber deutlich hoch, eine gesteigerte Alkoholverbrennung ist nicht sicher erkennbar. Die Zuckermenge war — übereinstimmend mit einer Reihe weiterer Versuche — zu gering. Nach 1, 2¹/₂ und 3 Std wurden je 25 g weißer Rohrzucker gegeben. Nur nach den letzten näher zusammenliegenden Zuckergaben fällt die Kurve merklich schneller ab. Hier reichte offenbar die gegebene Zuckermenge nicht aus. Lediglich der steilere Abfall am Kurvenende könnte bei einem jetzt geringeren Blutalkoholgehalt die Zuckermenge für eine beschleunigte Alkoholverbrennung ausreichend machen. In einem ähnlichen Versuch mit einer anderen Versuchsperson ließ sich derselbe Kurvenverlauf feststellen.

Versuch II (Abb. 2).

Dr. B., 25 Jahre, männlich, 175 cm/66 kg. Leptosom. Alkoholgenuß selten, dann große Mengen, Nichtraucher, keine absolute Alkoholenthaltung zwischen den einzelnen Versuchen. Kurve 1: 60 cm³ Alkohol mit 140 Aqua dest. Kurve 2: 60 cm³ Alkohol mit 140 cm³ Aqua dest., 100 g Brotmehl und 180 g braunem Rohrzucker. Kurve 3: 60 cm³ Alkohol mit 140 cm³ Aqua dest., 75 g Brotmehl, 60 g Butter, außerdem 25 g Brot und 20 g Butter. Kurve 4: 60 cm³ Alkohol mit 140 cm³ Aqua dest. Bei ! — nach 50 min — 100 g Maisgrieß-Puddingpulver und 160 g Rohrzucker.

Zu Versuch II. Bei dieser Versuchsreihe wurden 0,9 g Alkohol/kg Körpergewicht gegeben. Es traten jetzt auch wirklich leichte Rauscherscheinungen auf. Gegenüber der ersten Versuchsreihe ist in der zweiten der Verlauf der Kurve nach Fettmahlzeit (Kurve II, 2) der unbeeinflussten (Kurve II, 1) wesentlich unähnlicher. Hieran dürfte das größere Volumen der Mahlzeit, vielleicht auch das durch die fette Mahlzeit entstandene Ekelgefühl beteiligt sein. Die größere zeitliche Rückwärtsverlagerung der Kurve II,3 ist wahrscheinlich auf die Resorptionshemmung zurückzuführen. Durch die in Brot und Mehl enthaltenen Kohlenhydrate dürfte die niedrigere Kurve nicht entstanden sein, da deren Abbau in dieser Zeitspanne sich noch nicht bemerkbar machen konnte. Jedenfalls kann

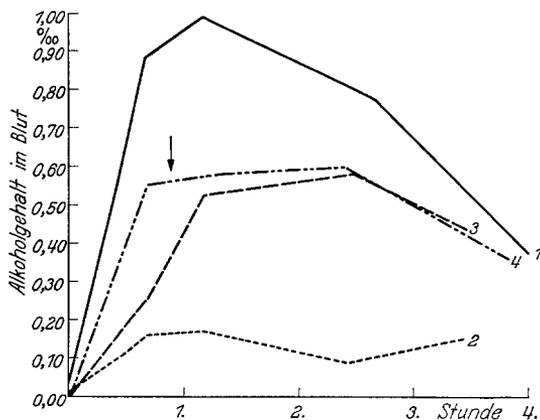


Abb. 2. Versuch II.

angenommen werden, daß im Gegensatz zu Versuch I nicht der gesamte getrunkene Alkohol aufgenommen wurde. Für die Zuckermahlzeit in Kurve II,2 dürfte dasselbe zutreffen: ihr Volumen war genau so groß wie das der Fettmahlzeit, auch hier traten wegen der größeren Menge beim Essen gewisse Schwierigkeiten auf. Die Resorptionsverhältnisse dürften bei beiden Kurven praktisch als gleichartig angesehen werden. Ebenso entsprachen sie sich auch calorisch. Trotzdem bestehen erhebliche Unterschiede im Verlauf der Kurve II,2 zu II,3. Bei der Fettmahlzeit wird die kritische Grenze von 0,5‰ überschritten, bei der Zuckermahlzeit aber nicht. Der höchste Wert liegt um 82% unter dem der unbeeinflussten Kurve, um 70% unter dem der Kurve nach Fettmahlzeit. Der Unterschied ist kaum anders als durch die Zuckerwirkung zu erklären. Eine größere Zuckermenge bewirkt, wie aus einem Vergleich mit Versuch I hervorgeht, auch eine stärkere Alkoholverbrennung. Auf den leichten Wiederanstieg der Kurve I,2 wurde dort bereits hingewiesen. Kurve II,4 zeigt die Zuckerwirkung einige Zeit nach Alkoholgeuß. Die starke Ablenkung der Kurve zeigt hier ebenso wie der niedrigere Gipfel die gesteigerte Alkoholverbrennung, obwohl auch hier, wie im Vergleich mit Kurve II,3 zu erkennen ist, die Resorptionshemmung sicher mit berücksichtigt werden muß. Bei Kurve II,4 wäre nach 40 min eine Konzentration von 0,88‰ zu erwarten. Hier können natürlich die bereits von JUNGMICHEL besonders hervorgehobenen Unregelmäßigkeiten während der Resorptionsphase nicht sicher abgeschätzt werden. Für die Beurteilung wesentlicher ist hier aber der deutlich erniedrigte weitere Verlauf der Kurve.

Versuch III (Abb. 3).

K., 187 cm/80 kg, männlich, athletisch. Alkoholgenuß gelegentlich und in mäßigen Mengen, wird gut vertragen, mäßiger Raucher, keine absolute Alkoholenthaltung während der Versuchszwischenzeiten. Kurve 1: 60 cm³ Alkohol mit 140 cm³ Aqua dest. Kurve 2: 60 cm³ Alkohol mit 140 cm³ Aqua dest., 100 g Mehl, 120 g weißer Rohrzucker: 75 min nach Alkohol 100 g brauner unraffiniertes Rohrzucker. Kurve 3: 60 cm³ Alkohol mit 140 cm³ Aqua dest., 90 g Butter und 165 g Brot.

Zu Versuch III. Die Ergebnisse von Versuch I und II werden bestätigt. Bei gleichhohen Alkoholmengen, gleichgroßen und gleichartigen Nahrungsmengen ist das Verhältnis der einzelnen Kurven zueinander ähnlich wie in Versuch II. Nach zuckerhaltiger Nahrung liegt der Gipfel von Kurve III, 2 um 76 % tiefer als der

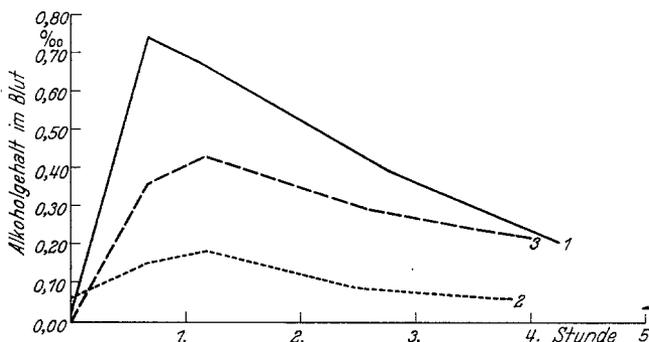


Abb. 3. Versuch III.

Gipfel der nichtbeeinflussten Alkoholkurve. Auch hier ist eine gewisse Resorptionshemmung zu berücksichtigen. In Versuch I kamen auf 30 cm³ Alkohol 60 g Zucker, 50 g Grieß; in Versuch III auf 60 cm³ Alkohol 120 g Zucker, 100 g Mehl. Die prozentuale Senkung der Kurve III, 2 beträgt jetzt mehr als 10 % gegenüber Versuch I. Es wird in weiteren Versuchen zu ermitteln sein, worauf diese Streuungen beruhen, die sich auch in anderen Versuchen ergaben. Wahrscheinlich werden sie größer werden, je größer die gleichzeitige Nahrungsmenge ist und würden so mit der Resorption des Alkohols zusammenhängen. Der Gipfel der Kurve III, 2 liegt um 58 % unter dem Gipfel der Kurve III, 3. Hier ergibt sich vielleicht bei weiteren Versuchen die Möglichkeit, eine berechenbare Abhängigkeit der alkoholsenkenden Wirkung im Verhältnis zur aufgenommenen Nahrungsmenge zu ermitteln. Mit der Möglichkeit, daß nach gesteigerter Alkoholverbrennung in der frühen postresorptiven Phase aus den Geweben wieder Alkohol ins Blut zurückströmt, ist ebenfalls zu rechnen.

In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen von ELBEL⁹⁻¹¹ ist hier hervorzuheben, daß mit reiner Dextrose eine merkliche Beeinflussung der Blutalkoholkurve nicht hervorzurufen ist. Dies gelingt auch dann nicht, wenn gleichzeitig mit dem Alkohol oder nach der Resorption intermittierend kleinere Mengen wäßrige Dextroselösungen gegeben werden. In allen untersuchten Kurven war keine Beeinflussung festzustellen. Dies ist — worauf GREMELS bereits hinwies — auch kaum zu erwarten, da bis zum Glykogenaufbau einerseits längere

Zeit erforderlich ist, andererseits das aus der Dextrose aufgebaute Glykogen erst frühestens nach 3 Std verbrannt wird. Eine Beeinflussung der Alkoholkurve durch Malzextrakt, der nur kleinere Fructosemengen enthält, ist ebenfalls nicht möglich.

Es ergibt sich hier die Notwendigkeit, auf einige Schwierigkeiten hinzuweisen, die sich bei der Beurteilung der Versuche ergeben.

Die exakte Berechnung des Faktors β für die durch Zucker beeinflusste Gesamtkurve ist — wenigstens nach der hierzu üblichen Formel — aus zwei Gründen nicht möglich. Nach der von WIDMARK benutzten und von JUNGMICHEL eingehend geprüften Formel zur Berechnung des β -Faktors können nur die in der postresorptiven Phase ermittelten Werte der Berechnung zugrunde gelegt werden. Bei gleichzeitiger oder unmittelbar nach dem Alkohol einsetzender Zuckerezufuhr fällt aber, wie aus allen Kurven hervorgeht, die Hauptleistung der Verbrennung bereits in die Resorptionsphase, der Gipfel der Alkoholkurve nach oder bei gleichzeitiger Zuckergabe erreicht nicht die Höhe der bei reiner Alkoholzufuhr oder der bei nicht durch Zucker beeinflussten Kurve; ist die Kurvenhöhe erreicht, so fällt die Konzentration eine Zeitlang in der bekannten linearen Weise ab, steigt aber dann wieder etwas an, wenigstens in den Kurven mit größeren Alkoholmengen. Der Wiederanstieg läßt sich nur vermeiden, wenn kurz vor dem zu erwartenden Wiederanstieg ausreichende Zuckermengen gegeben werden. Nach der üblichen Formel berechnet, würde die Umsetzungsgeschwindigkeit, nur nach dem β -Wert beurteilt, hier zu Mißverständnissen führen. Bevor nicht ausgedehntere Untersuchungen über die Beeinflussung der Alkoholverbrennung in der postresorptiven Phase unter den verschiedenartigsten Bedingungen möglich sind, muß deshalb eine Berechnung des β -Faktors unter Zuckerbeeinflussung zurückgestellt werden. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich dadurch, daß selbst bei größeren Alkoholmengen unter Zuckerbeeinflussung der Kurvengipfel so niedrig liegt, daß die postresorptive Phase oft nicht ausreichend lang genug ist, um β sicher berechnen zu können. Nach WIDMARK⁷ sind hierzu mindestens 300 min erforderlich. Zum Beleg, daß die in den Versuchen eingesetzten Personen nicht, wie die von LAVES, als unterernährt zu bezeichnen sind, sollen hier die β -Werte aus den *nicht* durch Zucker beeinflussten Versuchen — nach der Versuchsart gesondert — zusammengestellt werden (s. Tabelle 1).

Daß die in früheren Untersuchungen auf die Konstitution zurückgeführten Unterschiede im β nicht zutreffen, geht ebenfalls aus den von LAVES angegebenen Zahlen hervor. Die Tatsache, daß durch schwere körperliche Arbeit die Umsetzungsgeschwindigkeit des Alkohols so gesteigert werden kann, daß sich eine bis zu 83% beschleunigte Alkoholverbrennung ergibt, ist schon lange bekannt¹⁸. Die Ursache dürfte in

Tabelle I. Werte für β aus den nicht durch Zucker beeinflussten Kurven der Versuche I, II und III.

Kurve	Versuch I		Versuch II		Versuch III	
	Nahrung	β	Nahrung	β	Nahrung	β
1	30 cm Alkohol	0,00129	60 cm ³ Alkohol	0,00356	60 cm ³ Alkohol	0,00248
3	30 cm ³ Alkohol 30 g Butter 55 g Brot	0,00243	60 cm ³ Alkohol 80 g Butter 75 g Mehl 25 g Brot	0,00250	60 cm ³ Alkohol 90 g Butter 165 g Brot	0,00122
4	30 cm ³ Alkohol in Abständen 4mal 25 g Zucker	0,00159	60 cm ³ Alkohol 160 g Zucker 100 g Grieß	0,00282		
5	20 cm ³ Alkohol	0,00163				

der durch die Muskelarbeit bedingten schnelleren Zuckerverbrennung liegen, wobei zu berücksichtigen ist, daß durch die geringe Zuckerreserve des Muskels sowohl die glykogenolytischen wie intermediären Prozesse im Zuckerabbau beschleunigt sind. Der Alkohol verbrennt, wie GREMELS in Umkehrung des Satzes von GEELMUYDEN über die Fette sagt, im Feuer der Kohlenhydrate. Worauf die bei Unterernährten bis zu 0,0060 erhöhten β -Werte zurückzuführen sind, ist noch nicht entschieden, sicher liegen die Verhältnisse nicht so einfach, daß die fehlenden oder schwachen Fett- und Lipoiddepots des Körpers sich derartig auswirken, was sich wohl in der Hauptsache auf den Faktor r beziehen würde. Der hohe Brennstoffbedarf allein kann ebenfalls nicht die einzige Ursache sein. Obwohl Alkohol calorisch isodynamie Fettmengen ersetzen kann, so ist seine Umsetzungsgröße, worauf bereits hingewiesen wurde, doch sehr begrenzt. Der teilweise noch umstrittene Einfluß der Alkoholgewöhnung, zuletzt von DAHLBERG¹⁸ abgelehnt, aber, wie sich aus der Zusammenstellung von LAVES ergibt, doch sehr wahrscheinlich, kann hier unberücksichtigt bleiben, da keine Versuchsperson im strengeren Sinne alkoholgewöhnt war. Zudem beträfe diese nur die Rauschsymptome, nicht aber die Resorption und den Alkoholabbau. Der Vergleich des β in Versuch I mit denen in II und III zeigt lediglich, daß bei den nicht absolut alkoholethaltigen Versuchspersonen die Werte in der bekannten Weise etwas höher liegen. Zu berücksichtigen wäre ferner die kurzdauernde Senkung der Blutalkoholkurve durch Insulin, die auf einer schnelleren Alkoholverbrennung bei erniedrigtem Blutzucker beruhen soll. Der Gegensatz zwischen erhöhter Alkoholverbrennung bei vagotonischer Hypoglykämie und der kurzfristig erhöhten Alkoholverbrennung nach Insulin besteht aber nur scheinbar; er beruht auf einer ebenfalls nur kurzen assimilatorischen Stoffwechselfase, die nach Insulin etwas später einsetzt als nach der durch Fructose gesteigerten Alkoholverbrennung. Außerdem werden durch Insulin sowohl

sympathico-adrenale wie vago-insuläre Gegenregulationen ausgelöst. Diese sind aus der Blutalkoholkurve allein nicht zu erkennen und mit der durch Zucker gesteigerten Alkoholverbrennung nicht direkt vergleichbar.

Wenn die Gesamtmenge des getrunkenen Alkohols von einzelnen Punkten der Kurve aus (Tabelle 2) berechnet wird, so ergeben sich Unterschiede, die bei der forensischen Beurteilung zu einer Fehlbestimmung der getrunkenen Alkoholmenge führen würden. Der Fehler wird um so größer, je näher der Ausgangspunkt c_0 dem postresorptiven Gipfel der Kurve liegt.

Tabelle 2. Berechnung der getrunkenen Gesamtmenge (100—96%) aus Versuch I der Kurve 2 und der Kurve 3.

Vom Punkt a, b, c, aus berechnet	Kurve 1 (nüchtern)	Kurve 2 (Zucker)	Kurve 3 (Fett)
a	23 cm ³	13 cm ³	26 cm ³
b	25 cm ³	17 cm ³	22 cm ³
c	28 cm ³	25 cm ³	24 cm ³

Die Fehlbestimmung für Kurve 2 wäre in *a* und *b* beträchtlich. Daß dies nicht mit der aufgenommenen Nahrungsmenge zusammenhängt, wie nach den Untersuchungen von ELBEL⁴ anzunehmen wäre, wurde bereits erwähnt, wenn auch hier sich nicht nur eindringlich zeigt, wie recht ELBEL hat, wenn er auf die Schwierigkeiten hinweist, die sich nach Nahrungsaufnahme für eine Berechnung des β ergeben. Es ist nunmehr hinzuzufügen, daß weder β noch die Gesamtmenge getrunkenen Alkohols berechnet werden kann, wenn die Möglichkeit zu berücksichtigen ist, daß die Blutalkoholkonzentration durch Zucker beeinflußt sein kann.

Zusammenfassung.

1. Durch Rohrzucker (d [—] Fructose und d [+] Glucose) kann die Alkoholverbrennung quantitativ beeinflußt und die Kurve der Alkoholkonzentration im Blut weitgehend verändert werden. 2. Bei gleichzeitiger Alkohol- und Zuckerezufuhr ist die Alkoholverbrennung bereits in der resorptiven Phase stark gesteigert. 3. In der postresorptiven Phase kann durch ausreichende Zuckergaben der Alkoholabbau ebenfalls beschleunigt werden. 4. Der β -Faktor ist über den intermediären Zuckerabbau durch den Stoffwechselsteuerwert verschiedener Zuckergemische einflußbar. 5. Die praktisch-gerichtsmedizinische Bedeutung ergibt sich durch die Tatsache, daß weder eine Benutzung des mittleren β -Wertes noch eine Berechnung der getrunkenen Alkoholmenge möglich ist, wenn kurz vor, gleichzeitig mit oder nach Alkoholgenuß größere Zucker- oder zuckerhaltige Nahrungsmengen aufgenommen werden.

Literatur.

¹ LAVES, W.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 84 (1948). — ² JUNGMICHEL, G.: Alkoholbestimmung im Blut. Berlin 1933. — ³ KOHBERG, L.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 75 (1930). — ⁴ ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 270 (1936). — ⁵ MAYER, R.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 90 (1938). — ⁶ TUOVINEN, P. J.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17**, 71 (1931). — ⁷ WIDMARK, E.: Diskussionsbemerkung zu H. ELBEL, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 298 (1936). — ⁸ BICKEL, A.: Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, 172 (1937). — ⁹ SIEVERS, A.: Inaug.-Diss. Göttingen 1938. — ¹⁰ ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 218 (1938). — ¹¹ ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **33**, 258 (1940). — ¹² ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, 90 (1942). — ¹³ ELBEL, H.: Die wissenschaftlichen Grundlagen usw. Leipzig 1937. — ¹⁴ BORNSTEIN-LOEWY: Biochem. Z. **191**. — ¹⁵ NEUMANN: Dtsch. med. Wschr. **1917**, 901. — ¹⁶ LEHNARTZ, E.: Chemische Physiologie. Berlin 1943. — ¹⁷ GREMELS, H.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. **205**, 57 (1948). — ¹⁸ HECKSTEDEN, W., u. W. FEHLER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, 311 (1942). — ¹⁹ DAHLBERG, G.: Sv. Läkertidn. (Schwd.) **1943**, 1926. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **38**, 254 (1944).

Privatdozent Dr. HANS KLEIN, (17a) Heidelberg,
Institut für Gerichtl. Medizin.
