

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Frankfurt a. M.  
(Direktor: Prof. Dr. F. WIETHOLD)

## Der Einfluß von Körperwasser- und Blutverschiebungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve

Von

O. GRÜNER

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 14. August 1957)

Im Zusammenhang mit unseren Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Wassergehalt des Organismus bzw. seiner Organe und der jeweiligen Alkoholkonzentration (3), (4), (5) tauchte die Frage auf, ob sich Verschiebungen des Wassers im Körper auf den Verlauf der Blutalkoholkurve auswirken. Diese Frage besitzt große praktische Bedeutung, da sich die gelegentlich auftretenden Schwankungen der Blutalkoholkurve nur richtig beurteilen und in ihrem Ausmaß überblicken lassen, wenn man ihre Ursachen kennt.

Immer wieder kann man feststellen, daß der Abfall der Blutalkoholkurve — selbst bei Betrachtung kleinster Intervalle — als Maß der „Verbrennungsgeschwindigkeit“ angesehen wird, oder daß aus kurzdauernden Veränderungen des Kurvenverlaufes häufig weitgehende Schlüsse auf die Größe des „Stunden- $\beta$ “ gezogen werden. Dabei ist schon wiederholt — so z. B. von ELBEL (2) bei der Diskussion über die Auswirkung von Lävulosegaben auf die Blutalkoholkonzentration — darauf hingewiesen worden, daß man nicht berechtigt ist, aus einer kurzen Strecke der Blutalkoholkurve „das Stunden- $\beta$ “ zu errechnen oder gar aus einem vorübergehenden steileren Abfall ohne weiteres auf eine Verbrennungsbeschleunigung zu schließen [vgl. auch SEIFERT (1), (2) u. a.].

Es entstand die Frage, ob vorübergehende Unregelmäßigkeiten im Verlaufe der Blutalkoholkurve während der postresorptiven Phase — wie sie z. B. nach einem Aderlaß von RAUSCHKE, bei Erbrechen von ELBEL (1), GRAF und FLAKE, JUNGMICHEL, MANZ (1), RAUSCHKE, STUHLFAUTH u. a. und häufig auch ohne besonders auffällige Voraussetzungen gefunden wurden — ihre Ursache in Wasserverschiebungen haben können, und welcher Art gegebenenfalls die Zusammenhänge zu denken sind. Diese Frage hängt eng zusammen mit dem Verteilungsmodus und der Verteilungsgeschwindigkeit des Alkohols im Organismus.

Wir konnten feststellen, daß der sog. Reduktionsfaktor „ $r$ “ in gleicher Weise als Ausdruck des Alkoholkonzentrationsverhältnisses zwischen Gesamtkörper und Blut wie auch der entsprechenden prozentualen Wasserrelation angesehen werden kann, was sich mit der

Gleichung  $r = r_w$  ausdrücken läßt. Andererseits fand sich auch in Blut und Organhomogenaten eine dem jeweiligen Wassergehalt entsprechende Alkoholkonzentration (3, 5), was auf die Wichtigkeit des Körper- und Organwassers für die Alkoholverteilung hinweist. Danach war zu erwarten, daß Änderungen des Wasserverteilungsverhältnisses zu verschiedenen Zeiten ( $t$ ,  $t'$ ,  $t''$  usw.) entsprechende Änderungen des Alkoholverteilungsverhältnisses bewirkten. Nach WIDMARK gilt die Gleichung:  $a = c \cdot p \cdot r$  (wobei  $r$  als konstant betrachtet wird). Nimmt man an, die Alkoholverteilung zwischen Gesamtkörper und Blut ändere sich aus irgendwelchen Gründen in der postresorptiven Phase, so gälte

$$\begin{aligned} \text{für die Zeit } t : a_t &= c_t \cdot p \cdot r_t, \\ \text{für die Zeit } t' : a_{t'} &= c_{t'} \cdot p \cdot r_{t'}, \\ \text{für die Zeit } t'' : a_{t''} &= c_{t''} \cdot p \cdot r_{t''}, \text{ usw.} \end{aligned}$$

Ein etwa rektliniarer Verlauf der Blutalkoholkurve ist aber nur anzunehmen, wenn  $r_t = r_{t'} = r_{t''}$ , usw. Träfe diese Voraussetzung nicht zu, so wäre selbst bei gleichmäßiger Verbrennung und Ausscheidung des Alkohols ein unregelmäßiger Abfall der Blutalkoholkurve zu erwarten. Dabei ist jedoch auf folgendes hinzuweisen: Ein dem jeweiligen Wassergehalt entsprechendes Verteilungsverhältnis des Alkohols kann sich nur einstellen, wenn genügend Zeit hierfür vorhanden ist. Der Frage nach der Verteilungsgeschwindigkeit des Alkohols im Organismus kommt deshalb eine besondere Bedeutung zu.

Schon OVERTON hat in seinen grundlegenden Untersuchungen über die Permeabilität der Zellen festgestellt, „daß das lebende Protoplasma sämtlicher Elementarorganismen, seien sie Pflanzenzellen oder Protozoen, Flimmer- oder Drüsenzellen . . . Muskelfasern oder Nervenzellen“, für Lösungen der niedrigen Alkohole leicht permeabel ist, was später von zahlreichen anderen Forschern für Tier- und Pflanzenzellen, Erythrocyten usw. wiederholt bestätigt wurde [HÖBER (1), (2), GRYS, HÖBER und ØRSKOV, COLLANDER und BÄRLUND u. a.]. OVERTON wies besonders darauf hin, daß sich Tier- und Pflanzenzellen hinsichtlich der Permeabilität für verschiedene Stoffe im großen und ganzen gleichmäßig verhalten, und betonte, daß der Alkohol die Zellen bei entsprechenden Konzentrationsdifferenzen zur Umgebung ebenso schnell wieder verlasse, wie er eingedrungen sei. Nach COLLANDER und BÄRLUND zeigt Äthylalkohol bei Pflanzenzellen eine Permeationsgeschwindigkeit, die nur wenig hinter der des Wassers zurückbleibt, so daß man annehmen kann, daß auch im tierischen Organismus der Alkohol in die Zellen nicht viel langsamer eindringt als Wasser. Aus Versuchen von HEVESY und JACOBSEN ist zu schließen, daß sich bei kleineren Tieren nach höchstens 30 min intravenös zugeführtes Wasser bereits im gesamten Organismus verteilt hat. Diese Forscher spritzten Kaninchen eine gewisse Menge schweren Wassers ein und bestimmten laufend den Verdünnungsgrad. Bereits nach  $\frac{1}{2}$  min war ein außerordentlich starker Konzentrationsabfall zu bemerken, den die Autoren auf Vermischung mit dem extracellulären Wasser zurückführen. Danach trat eine langsamere Verdünnung ein, die nach etwa  $\frac{1}{2}$  Std beendet war und als Zeichen einer Verteilung des schweren Wassers auf das gesamte Körperwasser (einschließlich des Zellwassers) angesehen wurde. Nach FLEXNER, GELLHORN und MERRELL ist das

Verteilungsgleichgewicht des schweren Wassers beim Meerschweinchen nach 9 min, nach LEVITT und GAUDINO bei Hunden nach 15—20 min und nach MOORE beim Menschen nach etwa 60 min erreicht. Auch bei vorsichtiger Auswertung dieser Ergebnisse und Berücksichtigung möglicher Einwände (Vergleichbarkeit der Diffusion von  $D_2O$  bzw.  $HDO$  mit  $H_2O$ ?) wird man — besonders nach Feststellungen von LUCKÉ und HARVEY, BROOKS, PARPART, GOVAERTS und LAMBRECHTS über die Diffusion des  $D_2O$  durch Zellmembranen — annehmen dürfen, daß sich auch gewöhnliches Wasser im menschlichen Organismus relativ schnell verteilt — und daß sich Alkohol nicht viel anders verhält.

Diese Annahme steht im Einklang mit Feststellungen, die man bei parenteraler Alkoholapplikation treffen konnte. HAGGARD und GREENBERG infundierten 3 Hunden Alkohol-Kochsalz-Lösungen mit unterschiedlichem Alkoholgehalt (1, 2 und 3 g/kg Körpergewicht), um festzustellen, wie lange die Diffusion des Alkohols in Anspruch nimmt. Sie fanden, daß etwa 15 min nach Beendigung der Infusion das Diffusionsgleichgewicht erreicht war. Bei weiteren 4 Hunden dauerte es etwa 20—25 min. FLEMING und STOTZ gaben 28 Personen 0,6 cm<sup>3</sup> absoluten Alkohol je Kilogramm Körpergewicht — mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt — intravenös, um den durchschnittlichen Abfall der Blutalkoholkonzentration zu studieren. Aus ihren Ergebnissen kann man entnehmen, daß der rektilineare Verlauf der Blutalkoholkurve erst nach etwa 45—60 min beginnt (vgl. Abb. 1 l. c.). Bis dahin fallen die Blutalkoholkonzentrationen steil ab, was dafür spricht, daß zu dieser Zeit die Diffusion noch nicht beendet ist. Aus den von GABBE veröffentlichten Kurven geht hervor, daß nach intravenösen Gaben von nur 0,3 g/kg Körpergewicht ein gleichmäßiger Abfall der Blutalkoholkurve nach etwa 20—30 min beginnt. LE BRETON wandte gegen die Ergebnisse HAGGARDS und GREENBERGS ein, daß Konzentrationsgleichheit von Venen- und Arterienblut noch nicht beweisend für ein allgemeines Diffusionsgleichgewicht sei. Diese Autorin fand bei Ratten 10 min, bei Kaninchen 60—80 min nach intravenösen Alkoholgaben die Diffusion beendet; sie wies darauf hin, daß der Zirkulationsgeschwindigkeit, der Vasodilatation, der Capillaröffnung und -permeabilität besondere Bedeutung für die Diffusion zukäme.

Die weitgehende Übereinstimmung der Permeationsgeschwindigkeit des Alkohols und Wassers einerseits und deren Gesamtverteilungszeit im Körper andererseits lassen darauf schließen, daß sich auch der Alkohol relativ schnell auf die interstitielle Flüssigkeit (intercelluläre bzw. pericelluläre Flüssigkeit) verteilt und auch schnell in die Orgazellen eindringt. Trotzdem ist festzustellen, daß für die allgemeine Verteilung des Alkohols auf den Gesamtorganismus eine gewisse Zeitspanne — selbst unter Umgehung der Resorption bei parenteraler Applikation — vergeht, was daran denken läßt, daß auch in der postresorptiven Phase, in der im allgemeinen ein approximatives Diffusionsgleichgewicht angenommen wird, Konzentrationsschwankungen bzw. -differenzen möglich sind.

Aus den Studien von HARGER, HULPIEU und LAMB geht hervor, daß das Verhältnis der Alkoholkonzentration eines bestimmten Organes zu der des Blutes sowie der Organe untereinander, nachdem sich „Diffusionsgleichgewicht“ eingestellt hat, etwa gleich bleibt. Sie berechneten ein Blut: Gehirn-Verhältnis von  $1,17 \pm 0,09$  sowie eine Leber: Gehirn-Relation von  $0,91 \pm 0,07$  und stellten weitgehende Übereinstimmung mit dem entsprechenden Wassergehalt der Organe fest. Sie sahen hierin einen Beweis dafür, daß sich im Organismus „das Diffusionsgleichgewicht“, wenn es einmal erreicht ist, nicht mehr verschiebt (vgl. auch HARGER, LAMB und

HULPIEU). Diese Feststellungen der genannten Autoren sprächen dafür, daß nach Erzielung „des Diffusionsgleichgewichtes“ ein merkliches Konzentrationsgefälle zwischen Gewebe und Blut nicht besteht, bzw. daß dieses stets in kürzester Zeit ausgeglichen wird. Da diese Frage bei der Beurteilung von Schwankungen der Blutalkoholkurve und ihrer Verursachung von besonderer Wichtigkeit ist, haben wir die von den Autoren angegebenen Mittelwerte der Konzentrationsverhältnisse daraufhin untersucht, aus welchen Einzelresultaten sie sich zusammensetzen, und welches Verhältnis verschiedener Einzelwerte untereinander besteht. Dabei ergab sich z. B. für das Alkoholkonzentrationsverhältnis Blut:Gehirn folgendes: Ein Teil der benutzten Werte stammt von Hunden, die bereits  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  und 1 Std nach *peroraler* Gabe von 0,5 bzw. 1 und 3 g Alkohol je Kilogramm Körpergewicht getötet worden waren. Die Alkoholkonzentrations-Relationen Blut:Gehirn bei diesen relativ *schnell* getöteten Tieren lagen fast alle *unter* dem Mittelwert von 1,17 (vgl. Abb. 2, S. 695 l. c.), während umgekehrt die *später* (nach 2, 3 und 12 Std) ermittelten Werte in der Mehrzahl *darüber* lagen. Das bedeutet, daß der (mit dem Wassergehalt übereinstimmende) Mittelwert sich aus Einzelwerten *vor* und *nach* Erzielung „des Diffusionsgleichgewichtes“ zusammensetzt und deshalb dem Wert entsprechen dürfte, der *während*, nicht aber *nach* Erreichung „des Diffusionsgleichgewichtes“ anzunehmen ist. Letzterer liegt, das ergibt sich eindeutig aus den Einzelwerten, wesentlich höher. Das spricht aber dafür, daß nach Erzielung „des Diffusionsgleichgewichtes“ ein Konzentrationsgefälle von Organalkohol-Konzentration zu Blutalkohol-Konzentration (bezogen auf den Wassergehalt) herrscht und damit ein umgekehrtes Verhältnis wie in der Resorptionsphase bzw. vor dem approximativen „Diffusionsgleichgewicht“ besteht. Aus den von LE BRETON angegebenen — auf den Wassergehalt von Rattenorganen bezogenen — Alkoholkonzentrationen läßt sich (i. c. Tabelle 10) folgendes entnehmen: Die aus 10 Versuchen zu errechnende durchschnittliche Alkoholkonzentration des Leber-Gewebswassers liegt (nach etwa 95—100 min) unter der Alkoholkonzentration des Blutwassers (vgl. hierzu ELBEL und SCHLEYER); dagegen ist die entsprechende Konzentration des Muskel-Gewebswassers etwas höher als die des Blutwassers. Der aus den 10 Versuchen LE BRETONS von uns errechnete Durchschnittswert der Alkoholkonzentration des Gewebswassers aller untersuchten Gewebe mit Ausnahme der Leber (Gehirn, Nieren, Duodenum und Muskulatur) entspricht etwa dem Durchschnittswert der Alkoholkonzentration des Blutwassers (Verhältnis Blut:Gewebs-Wasserkonzentration etwa 1,03).

Die Untersuchungen anderer Autoren (GRÉHANT), insbesondere solcher, die den Alkoholgehalt der Organe und Körperflüssigkeiten beim Menschen bestimmten (HANDOVSKY, VAN HECKE und THOMAS, CASIER, THOMAS und DELAUNOIS, DELAUNOIS und CASIER u. a.), lassen sich zum Vergleich deswegen nur bedingt heranziehen, da einesteils der Wassergehalt der verschiedenen Organe nicht mit ermittelt worden ist und andererseits Konzentrationsverhältnisse ohne Rücksicht darauf gebildet wurden, ob sich die betreffenden Personen im Augenblick des Todes in der Resorptions- oder Eliminationsphase befunden haben (HANDOVSKY, VAN HECKE und THOMAS). Entsprechend groß ist dann die Schwankungsbreite, und es verwundert nicht, daß z. B. das mittlere Konzentrations-Verhältnis Blut:Gehirn bei den Untersuchungen von HANDOVSKY u. a. mit  $1,48 \pm 0,35$  (!) ganz erheblich von den Resultaten HARGERs u. a. (1,17) abweicht.

Geht man davon aus, daß in der Eliminationsphase ein Konzentrationsgefälle vom Körpergewebe (bzw. dem Gewebswasser) zum Blute hin besteht, müßte auch das „transzelluläre“ Wasser zu jeder gegebenen Zeit einen höheren Alkoholgehalt als das Blut (-Wasser) aufweisen. HARGER, HULPIEU und LAMB bestimmten ein Konzentrations-Verhältnis Liquor:Blut von  $1,18 \pm 0,09$  (wobei die Alkohol-

konzentration in Milligramm/Kubikzentimeter bestimmt wurde), während z. B. SEIFERT (2) einen Quotienten von 1,23 ermittelte. Nimmt man an, daß der höhere Liquor-Alkohol-Wert in der Eliminationsphase nur auf den — im Vergleich zum Blut — größeren Wassergehalt des Liquors zurückzuführen sei (nach VIERORDT annähernd 99% — gegenüber etwa 80% im Blut), so müßte das Alkohol-Konzentrations-Verhältnis Liquor:Blut mit dem Wasser-Konzentrationsverhältnis beider Körperflüssigkeiten übereinstimmen, sich also etwa wie 99:80 = 1,24 verhalten. Man sieht eine weitgehende Übereinstimmung mit dem von SEIFERT (2) bei Untersuchungen von 9 Leichen festgestellten Mittelwert (1,23). Dies bedeutet jedoch wiederum nichts anderes, als daß im *Mittel* der Alkoholgehalt von Liquor und Blut sich wie die entsprechende Wasserkonzentration verhält, sagt aber noch nichts darüber aus, welches Verhältnis in der *Eliminationsphase* vorhanden ist; denn SEIFERT hat — ebenso wie es HARGER u. a. getan haben — keine Auswahl dahingehend getroffen, ob „das Diffusionsgleichgewicht“ bereits erreicht war oder nicht. HARGER, HULPIEU und LAMB teilen in ihrer sehr sorgfältigen Arbeit das Ergebnis von Kontrolluntersuchungen des Alkoholgehaltes in Liquor und Blutproben mit, die einige Stunden nach den ersten Proben entnommen wurden. Wir haben aus diesen Kontrollergebnissen (die sich auf 2, 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, 3, 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, 4 und 10 Std nach der ersten Probe entnommenes Untersuchungsmaterial beziehen) den Mittelwert gebildet und fanden (nach Umrechnung in mg Alkohol/g Blut bzw. Liquor) eine Relation, die *über* dem theoretisch (s. oben) zu erwartenden Quotienten von 1,24 liegt, nämlich 1,33. Dies spricht ebenfalls für ein in der Eliminationsphase vorhandenes Konzentrationsgefälle vom Gewebe zum Blut bzw. vom „transzellulären“ Wasser zum Gewebwasser und zum Blut (vgl. auch MEHRTENS und NEWMAN), während der *mittlere* Wert von HARGER u. Mitarb. (umgerechnet auf mg Alkohol/g Blut bzw. Liquor) ebenfalls sehr gut mit dem theoretisch unter der Voraussetzung zu erwartenden Quotienten übereinstimmt, daß sich der Alkohol in den untersuchten Körperflüssigkeiten nur entsprechend deren Wassergehalt verteilt (1,24). Dieses Verhalten des Liquoralkohols erscheint uns besonders deshalb interessant, weil anzunehmen ist, daß nach annähernd erreichtem Alkoholverteilungs-Gleichgewicht der Unterschied Alkohol-Konzentration des Liquors:Alkoholkonzentration des Blutwassers eine der größten Konzentrationsdifferenzen zwischen der Alkoholkonzentration des Blutwassers und irgendeinem Teil des sonstigen Körperwassers darstellt. Der Speichel enthält nach Feststellungen ELBELS (1) im Durchschnitt etwa 20%, nach ELBEL und SCHLEYER 1,1—1,25mal mehr Alkohol als das Blut, was mit den von MAYER veröffentlichten Kurven gut übereinstimmt (vgl. auch LINDE, WIDMARK u. a.). Da Speichel nach VIERORDT über 99% Wasser, Blut dagegen etwa 80% enthält, entspricht der Alkoholkonzentrations-Unterschied etwa der Wasserkonzentrationsdifferenz, was darauf hinweist, daß sich der Alkohol im Speichel in der postresorptiven Phase mit dem Blutalkohol weitgehend im Diffusionsgleichgewicht befindet. Der Unterschied zum Liquor wird verständlich, wenn man dessen besondere Bildungs- und Resorptionsweise berücksichtigt. Werden von den etwa 120 cm<sup>3</sup> Liquor in der Minute etwa 0,5 cm<sup>3</sup> in den Plexus chorioidei gebildet und ebensoviel (nach Passage durch 3. und 4. Ventrikel in den Subarachnoidalraum) resorbiert (vgl. REIN-SCHNEIDER), so wird es immerhin eine gewisse Zeit dauern, bis die Liquoralkoholkonzentration sich der Blutalkoholkonzentration angepaßt hat, selbst wenn man eine Diffusion zwischen Liquor und Gewebe annimmt.

Daß der intracelluläre Alkoholgehalt (Alkoholkonzentration des intracellulären Wassers) in der postresorptiven Periode *wesentlich* über der Blutalkoholkonzentration (bzw. der Alkoholkonzentration des Blutwassers) liegt, ist nicht anzunehmen, wenn man die erwähnten Fest-

stellungen OVERTONS und anderer Forscher über die große Zellpermeabilität für Alkohol sowie auch neuere Untersuchungen über Capillardurchlässigkeit, Lymphbildung usw. berücksichtigt [LANDIS (1), (2); vgl. auch WILBRANDT, SCHADE und MENSCHEL, OEHME u. a.]. Danach findet beständig ein reger Austausch zwischen Blutplasma und pericellulärer Flüssigkeit statt (vgl. auch GAMBLE, HUNGERLAND u. a.), und man kann sich die intercelluläre Flüssigkeit als zu dem Blutwasser gehörig, von annähernd gleicher Alkoholkonzentration (bezogen auf den Wassergehalt) wie das Plasma vorstellen. Voraussetzung ist dabei jedoch, daß das betreffende Gewebe optimal durchblutet wird, was nicht stets zutrifft [vgl. EPPINGER (1), (2) u. a.]. Liegt das Organgebiet im Nebenschluß, ist z. B. infolge Verminderung der zirkulierenden Blutmenge die Durchblutung herabgesetzt, oder ist der Wasseraustausch zwischen Capillaren und Zellen durch physiologische oder chemische Einflüsse behindert, so ist eine „Alkoholspeicherung“ innerhalb gewisser zeitlicher Grenzen denkbar.

Es scheint demnach so, als ob in der postresorptiven Phase nur annähernd ein Verteilungsgleichgewicht im Blut und in den verschiedenen Organen bzw. vielen Körperflüssigkeiten erreicht wird, daß aber von einer absoluten Konzentrations-Gleichheit nicht gesprochen werden kann.

Dies ist auch aus folgenden Gründen nicht anzunehmen: Berücksichtigen wir die Orte vorwiegender Alkoholverbrennung und -ausscheidung (Leber, Lunge usw.), so ergeben sich in der postresorptiven Phase etwa die umgekehrten Verhältnisse wie vor Erreichung des approximativen Diffusionsgleichgewichtes (s. oben HAGGARD u. a.); das arterielle, das linke Herz verlassende Blut wird eine geringere Alkoholkonzentration besitzen als das den einzelnen Organen entstammende venöse Blut, da sich dieses bei den Orten höherer Alkoholkonzentration (Organe) mit Alkohol aufgeladen hat. Je nach Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Organen, der jeweiligen Konzentrationsdifferenz, dem Lymphfluß sowie der Menge der durch Capillardruck abgepreßten bzw. durch kolloid-osmotische Kräfte zurückströmenden Flüssigkeit [STARLING, LANDIS (2)], deren Menge wiederum von verschiedenen Faktoren abhängt (vgl. RUSZNYÁK, FÖLDI und SZABÓ), wird die Konzentrationsdifferenz vom arteriellen zum venösen Blut der einzelnen Organe bzw. Gewebe bald größer, bald kleiner sein. Berücksichtigt man zudem die unterschiedliche Blutversorgung verschiedener Organe zu verschiedenen Zeiten, so ergibt sich, daß nach Zusammenfluß des den einzelnen Gefäßprovinzen entstammenden venösen Blutes leicht Konzentrationsverschiebungen auftreten können. Abgesehen von solchen durch „Mischungs“-Unterschiede entstandenen Abweichungen muß aber besonders noch an folgendes gedacht werden:

Betrachtet man die in der Zeiteinheit im Organismus umgesetzte absolute Alkoholmenge als etwa konstant, so muß — wenn nicht zu jeder Zeit das gesamte Körperwasser an der Zirkulation teilnimmt bzw. im beständigen Diffusionsausgleich mit dem Blut steht — der *prozentuale* (bzw. *promillige*) Alkoholgehalt des Blutes um so schneller absinken, je kleiner die „zirkulierende“ Blut- bzw. Wassermenge ist. Ein Beispiel

mag das Gesagte verdeutlichen: Nimmt man an, es würde — unabhängig von der Blutalkoholkonzentration — in 1 Std eine Alkoholmenge von etwa 6 g verbrannt (vgl. BONNICHSEN, STUHLFAUTH), und lassen wir der Übersichtlichkeit wegen die (durch Atmung, Niere usw.) ausgeschiedene Alkoholmenge außer Betracht, so fiele die Blutalkoholkonzentration bei einem 80 kg schweren Menschen mit etwa 6 kg Blut in der Stunde um  $1\text{‰}$ , falls das Blut keinerlei Kommunikation mit dem übrigen Körperwasser hätte (I). Unterstellen wir, die Blutmenge betrüge unter sonst gleichen Bedingungen nur 3 kg, so erhöhte sich der stündliche relative, d. h. promillige Alkoholumsatz auf  $2\text{‰}$  (II):

I. Anfangskonzentration:	6 g Alkohol auf 6 kg Blut = $1\text{‰}$
Konzentration nach 1 Std:	<u>0 g Alkohol auf 6 kg Blut = <math>0\text{‰}</math></u>
Stündliche Verbrennung:	absolut 6 g Alkohol, relativ $1\text{‰}$
II. Anfangskonzentration:	6 g Alkohol auf 3 kg Blut = $2\text{‰}$
Konzentration nach 1 Std:	<u>0 g Alkohol auf 3 kg Blut = <math>0\text{‰}</math></u>
Stündliche Verbrennung:	absolut 6 g Alkohol, relativ $2\text{‰}$

Diese Beispiele zeigen mit Deutlichkeit zweierlei:

1. Je größer die zirkulierende Blutmenge oder die im weitesten Umfange an der „Zirkulation“ teilnehmende Flüssigkeitsmenge, um so kleiner ist die stündliche promillige Verbrennung (um so kleiner „das Stunden- $\beta$ “) — und umgekehrt.

2. Bei einem absoluten stündlichen Alkoholumsatz von 6 g (wie er der Wirklichkeit entsprechen kann) ist eine verhältnismäßig große, an der Zirkulation teilnehmende Flüssigkeitsmenge Voraussetzung, um einen stündlichen *relativen* Abfall von beispielsweise  $0,15\text{‰}$  (wie ihn als durchschnittlichen Wert für das „Stunden- $\beta$ “ schon WIDMARK festgestellt hatte) zu erklären.

Nehmen wir an, das gesamte Körperwasser sei an der „Zirkulation“ beteiligt (was ja bei einer längeren Zeitspanne bei Berücksichtigung der ständigen Wasseraustauschvorgänge weitgehend zutrifft), so müßte dieses 40 kg, d. h. 50% vom Körpergewicht betragen, damit ein stündlicher Konzentrationsabfall von  $0,15\text{‰}$  unter sonst gleichen Voraussetzungen wie oben eintreten könnte.

Anfangskonzentration:	6 g Alkohol/40 kg Körperwasser = $0,15\text{‰}$
Konzentration nach 1 Std:	<u>0 g Alkohol/40 kg Körperwasser = <math>0,00\text{‰}</math></u>
Stündliche Verbrennung:	absolut 6 g Alkohol, relativ $0,15\text{‰}$

Unterstellen wir, es sei dem Organismus möglich, 1 Std lang 10 kg Körperwasser aus der Zirkulation auszuschließen, so müßte in diesem Falle der stündliche Konzentrationsunterschied in den restlichen 30 kg Körperwasser  $0,20\text{‰}$  betragen. Dagegen fiele bei einer Flüssigkeitsmenge von 50 kg statt 40 kg bzw. 30 kg (unter sonst gleichen Voraussetzungen) die Konzentrationsdifferenz in der Stunde auf nur  $0,12\text{‰}$ .

Die Annahme, daß praktisch das gesamte Körperwasser oder ein bestimmter Teil davon an der „Zirkulation“ teilnimmt, ist selbstverständlich nicht wörtlich zu nehmen. Wir unterstellen dabei lediglich, daß die Austauschvorgänge zwischen Blut und Gesamtkörperwasser bzw. dem betreffenden Teil davon so schnell vonstatten gehen, daß innerhalb der Beobachtungszeit die im Blutwasser stattfindenden Konzentrationsänderungen sich ohne erhebliche Verzögerung auf das sonstige Körperwasser auswirken können.

Berücksichtigen wir, daß bei einer großen zirkulierenden Blutmenge der Gesamt-Gefäßquerschnitt im Körper zunimmt (REIN, SJÖSTRAND u. a.), so ist die Annahme naheliegend, daß dann die Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe schneller vonstatten gehen als bei kleiner zirkulierender Blutmenge. OEHME hat bereits auf die Abhängigkeit der Lymphbildung von Blutvolumen, Blutverteilung usw. hingewiesen. LANDIS (2) fand, daß bei körperlicher Arbeit (großer zirkulierender Blutmenge) — vgl. auch GÜNTHER, SEYDERHELM und LAMPE (1), (2) u. a. — das Blut schnell Wasser verliere (BARCROFT und KATO u. a.) und der Lymphstrom ansteige (WHITE, FIELD und DRINKER), während in der Ruhe der Flüssigkeitsabstrom aus dem Blut — ebenso wie der Lymphfluß — nachlasse. LANDIS (1), (2) betont besonders, daß „unter physiologischen Bedingungen die Flüssigkeit in unterschiedlicher Menge bald nach außen, bald nach innen durch ein ausgedehntes und in hohem Maße permeables System von Capillar-Wänden bewegt“ werde. Vasodilatation der Capillaren scheine (vgl. auch ROGOWICZ) die Filtration zu begünstigen. Desgleichen steigerten hoher arterieller Druck und aktive Hyperämie gewöhnlich den Flüssigkeitsabstrom.

Wir glauben auf Grund dieser teilweise auf sehr sorgfältigen mikro-manipulatorischen Untersuchungen beruhenden Feststellungen sowie auf Grund allgemeiner Überlegungen [(vgl. EPPINGER (1), (2))] annehmen zu dürfen, daß der Körper nicht nur in der Lage ist, die zirkulierende Blutmenge zu vergrößern oder zu vermindern, sondern (gleichzeitig) den gesamten Flüssigkeitsaustausch zu intensivieren oder zu verlangsamen. Das hieße, daß sich zu einer bestimmten Zeit eine bald kleinere, bald größere Flüssigkeitsmenge „in Zirkulation“ befände, womit die Voraussetzungen für unterschiedliche „ $\beta$ -Werte“ gegeben wären. Allerdings wird man kaum erwarten dürfen, daß es bedeutende „Flüssigkeitspeicher“ — analog den eigentlichen Blutspeichern (Speicherblut in Depot; REIN) — gibt, in denen eine größere Wassermenge über lange Zeit disponibel gehalten werden kann, ohne an den Austauschvorgängen teilzuhaben. Trotzdem muß man berücksichtigen, daß von den Geweben, besonders der Haut und Muskulatur, eine große Wassermenge „aufgenommen“ werden kann (ENGELS, FALCK und SCHEFFER, NOTHWANG, STRAUB, VOLKMANN, SKELTON u. a.; vgl. auch HOFFMANN und WERTHEIMER, D'AMATO u. a.). Nach v. BRASOL, GRAWITZ (2), KLIKOWICZ, MORITZ, MÜNZER, MAGNUS, LIPSCHITZ vermag der Organismus mit Hilfe der ihm zu Gebote stehenden Wassermengen fremdartige Substanzen aus dem Blut und den Geweben zu eliminieren, und COHNHEIM und



LICHTHEIM, MAGNUS, SOLLMANN u. a. erbrachten den Beweis, daß umgekehrt dem Organismus zugeführtes Wasser zu den „Gewebsspeichern“ in erheblicher Menge abfließen kann (vgl. auch FREY u. a.). Wenn dieses Wasser sicherlich auch nicht als „Speicherwasser“ im eigentlichen Sinne angesehen werden darf, so erscheint es doch möglich, daß es sich in Abhängigkeit von der zirkulierenden Blutmenge gelegentlich in vermindertem Austausch mit den übrigen Körpersäften befindet.

Auf Grund aller erörterten Voraussetzungen ergeben sich *theoretisch* verschiedene Möglichkeiten einer Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Wasserverschiebungen im Organismus, deren Ausmaß man sich auf Grund folgender Überlegungen klarmachen kann:

1. Momentane Änderungen des Faktors  $r$ :

a) Durch Zunahme des Gesamt-Körperwassers:  $r$  wird größer, Blutalkoholkonzentration sinkt

$$\left( \text{nach } r = r_{10} \text{ oder: } \frac{\text{Körperalkoholkonzentration}}{\text{Blutalkoholkonzentration}} = \frac{\% \text{ Gesamtkörperwasser}}{\% \text{ Blutwasser}} \right).$$

b) Abnahme des Gesamtkörperwassers:  $r$  wird kleiner: Blutalkoholkonzentration steigt an.

c) Zunahme des Blutwassergehaltes:  $r$  wird kleiner: Blutalkoholkonzentration steigt an.

d) Abnahme des Blutwassergehaltes:  $r$  wird größer: Blutalkoholkonzentration sinkt.

Wegen des verhältnismäßig hohen Wassergehaltes des Organismus dürften sich Veränderungen nach a) und b) (*momentane* Zu- oder Abnahme des Körperwassers) wenig bemerkbar machen. Dagegen sind c) und d) theoretisch zu berücksichtigen.

Beispiel:

I	Gesamtkörperwasser in % = 60	$r = \frac{60}{80} = 0,75$
	Blutwasser in % = 80	
II	Gesamtkörperwasser in % = 60	$r = \frac{60}{78} = 0,77$
	Blutwasser in % = 78	
III	Gesamtkörperwasser in % = 60	$r = \frac{60}{82} = 0,73$
	Blutwasser in % = 82	

Bei einem 70 kg schweren Menschen ergäbe das nach Genuß von 70 g Alkohol  
 im 1. Fall (nach  $a = c \cdot p \cdot r$ ) für  $c_0$  etwa  $1,33\%_{00}$   
 im 2. Fall (nach  $a = c \cdot p \cdot r$ ) für  $c_0$  etwa  $1,30\%_{00}$   
 im 3. Fall (nach  $a = c \cdot p \cdot r$ ) für  $c_0$  etwa  $1,37\%_{00}$

Dabei muß beachtet werden, daß der Organismus bestrebt ist, die Wasserkonzentration des Blutes möglichst konstant zu halten, und Konzentrationsveränderungen um 4% (des Gesamtblutes) schon ganz erhebliche Wasserverschiebungen im Organismus zur Voraussetzung hätten. Es ist zu berücksichtigen, daß die Grundlagen der Berechnung eine Konzentrationsgleichheit des Alkohols im Gesamtkörperwasser ist.

2. Konstante (bzw. längere Zeit währende) Änderungen des Faktors  $r$ . Nach  $a_{t_1} - a_{t_2} = p \cdot r \cdot \beta$  ergibt sich (bei konstanter Alkoholumsetzung) bei Erhöhung von  $r$  eine Abnahme von  $\beta$  und umgekehrt. Es gilt für die unter 1. angeführten Beispiele:

Falls  $\beta$  bei Beispiel I als  $0,15\text{‰}$  angenommen wird, dann beträgt  
 $\beta$  bei Beispiel II etwa  $0,146\text{‰}$   
 und  $\beta$  bei Beispiel III etwa  $0,154\text{‰}$ ,  
 d. h. c fielen nach 1 Std bei Beispiel I von  $1,33\text{‰}$  auf etwa  $1,18\text{‰}$ ,  
 bei Beispiel II von  $1,30\text{‰}$  auf etwa  $1,15\text{‰}$ ,  
 bei Beispiel III von  $1,37\text{‰}$  auf etwa  $1,22\text{‰}$ .

Es ist zu berücksichtigen, daß Wasserverschiebungen im allgemeinen nicht momentan stattfinden, sondern sich über eine gewisse Zeit erstrecken. Betrachten wir a) eine Bluteindickung durch Abströmen von Wasser in die Gewebe und b) eine Blutverdünnung durch Einströmen von Wasser aus den Geweben, so ergibt sich beispielsweise — unter sonst gleichen Voraussetzungen wie oben —:

	<i>Blutwassergehalt in %</i>		
	vorher	nachher	$\beta$
a) Bluteindickung:	80%	78%	etwa $0,18\text{‰}$
b) Blutverdünnung:	80%	82%	etwa $0,11\text{‰}$

Hieraus ersieht man, daß eine gewisse Schwankung des Stunden- $\beta$  bei Zu- oder Abströmen von Blut- bzw. Gewebwasser auftreten kann:

Abströmen aus dem Blut bewirkt Anstieg des Stunden- $\beta$ , Zuströmen in das Blut bewirkt Abfall des Stunden- $\beta$ .

3. Unter 2. wurde die zirkulierende Blut- bzw. die zirkulierende Wassermenge als konstant angesehen. Jedoch ist im allgemeinen Abströmen von Blutwasser mit Verminderung der zirkulierenden Blutmenge und Zuströmen von Gewebwasser mit Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge verbunden, was im 1. Fall auch (s. oben) eine Verminderung des „zirkulierenden“ Gewebswassers, im 2. Fall eine Vermehrung desselben bedeuten dürfte. Hierdurch können die studierten Wirkungen gleichsinnig beeinflußt, d. h. *noch weiter* verstärkt werden (vgl. obige Beispiele).

4. Wegen der anzunehmenden Konzentrationsungleichheit von Gewebs- und Blutwasser besonders nach vorübergehender Verkleinerung der zirkulierenden Blut- bzw. Wassermenge wird *Einströmen* von Gewebwasser in der postresorptiven Phase eine zusätzliche Konzentrationserhöhung bewirken, so daß zusammenfassend gesagt werden kann:

*Vermehrung* der zirkulierenden Blutmenge kann einen starken Abfall von „ $\beta$ “ (bis zu negativen Werten, d. h. bis zu vorübergehendem Anstieg der Blutalkoholkonzentration) bewirken.

*Verminderung* der zirkulierenden Blutmenge kann einen starken Anstieg von „ $\beta$ “ (Steilabfall der Blutalkoholkurve) zur Folge haben.

Bei diesen Veränderungen kommt den theoretisch getrennt betrachteten Faktoren sicherlich eine unterschiedliche Bedeutung zu. So dürften im allgemeinen Wasserkonzentrationsveränderungen des Blutes in dem oben (unter 1.) angenommenen Ausmaß nicht oder selten vorkommen. Ganz allgemein kann man wohl sagen, daß *normalerweise*

Blutwasserverschiebungen in einem solchen Umfang, wie er der Berechnung zugrunde gelegt wurde, nicht gegeben sind, was ja die Voraussetzung für einen annähernd geradlinigen Abfall der Blutalkoholkurve ist (wie man ihn normalerweise findet). Unter besonderen Umständen muß u. E. aber stets an Veränderungen des Alkoholkurvenverlaufs infolge der betrachteten Ursachen gedacht werden. Als Beispiel mögen die bei Erbrechen bzw. Brechreiz auftretenden Veränderungen des Verlaufs der Konzentrationskurve dienen:

Die vielfach geäußerte Annahme, daß der Anstieg der Blutalkoholkurve nach Erbrechen auf Nachresorption zurückzuführen ist, kann dort nicht zur Erklärung des unregelmäßigen Kurvenverlaufs herangezogen werden, wo der Alkohol unter Umgehung des Magen-Darmkanals gegeben wurde. STUHLFAUTH sah nach intravenöser Alkoholfuhr im Anschluß an Apomorphingaben die gleiche Zackenbildung, wie sie von zahlreichen Autoren nach peroralen Alkoholgaben beschrieben worden ist (vgl. hierzu ELBEL und SCHLEYER). Er nimmt Blutverschiebungen infolge maximaler Vagusreizung als Ursache an.

Wir haben bei unseren Alkoholversuchen auf Änderungen der Kurvenverläufe bei zufällig auftretendem Erbrechen geachtet und fanden in den meisten Fällen in Übereinstimmung mit allen Autoren einen Anstieg der Blutalkoholkurve. Mit STUHLFAUTH glauben wir, daß es sich dabei um die Folgen von Blut- bzw. Wasserverschiebungen handelt. Erbrechen bzw. Brechreiz sind — ebenso wie Tachykardie, kleiner Puls, Ohnmachtsgefühl, Hautblässe usw. — Ausdruck eines kollapsähnlichen Zustandes, der zunächst die Voraussetzung für einen vorübergehenden steileren Abfall der Blutalkoholkurve darstellen kann. Es ist bekannt, daß es im Kollaps und in kollapsähnlichen Zuständen zu einer deutlichen Verminderung der zirkulierenden Blutmenge kommt [EPPINGER (1), (2), EPPINGER und SCHÜRMEYER, CAZAL, DUESBERG, HEILMEYER und RIEMSCHEIDER], die (nach EPPINGER) mit einer Abnahme des Lymphstromes einhergeht. Es ist fraglich, ob man an den Alkoholkurven MAYERS, ELBELS (1) und RAUSCHKES die Konzentrationsveränderungen vor der Zackenbildung als Ausdruck eines solchen initialen Steilabfalles interpretieren darf; wir beobachteten ihn einmal. Häufig dürfte er aber der Feststellung entgehen, sofern die Blutentnahmen nicht in sehr kurzen Intervallen durchgeführt werden. — Mit dem Einströmen bis dahin deponierten bzw. vorübergehend aus der Zirkulation ausgeschlossenen Blutes und Gewebswassers in der Erholungsphase nach dem Erbrechen sind dann (s. oben) die Voraussetzungen eines Anstieges der Blutalkoholkurve (Zackenbildung) gegeben. (Vergrößerung der zirkulierenden Blutmenge.)

Daß eine bloße Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge — auch ohne vorherige Verminderung derselben — eine deutliche Auswirkung auf den Verlauf der Blutalkoholkurve haben kann, zeigen folgende — gemeinsam mit SCHNEIDER durchgeführte — Versuche, bei denen der

Einfluß von Lichtkasten-Wärme auf den Verlauf der Blutalkoholkurve in der postresorptiven Phase geprüft werden sollte:

10 männliche Versuchspersonen im Alter von 21—30 Jahren (Durchschnittsalter 24 Jahre), fast alles Studenten verschiedener Konstitution, unterschiedlichen Gewichtes usw., bekamen auf leeren Magen 0,75 g Alkohol je Kilogramm Körpergewicht zu trinken. Die Trinkzeit betrug 15 min. Das Getränk bestand aus einer Mischung von 250 g absoluten Alkohol, einer Geschmacksessenz („Gin“ der Fa. Reichel) und Aqua font. ad 1000 ( $2 \text{ cm}^3 = 0,5 \text{ g Alkohol}$ ). Von der 2. bis 5. Std nach Versuchsbeginn — in einigen Fällen  $1\frac{1}{2}$  bis 4 Std nach Beginn des Trinkens — wurde in halbstündlichen Abständen Blut zur Alkoholbestimmung aus der Cubitalvene entnommen. Die Blutalkoholbestimmung wurde nach der vom Verfasser

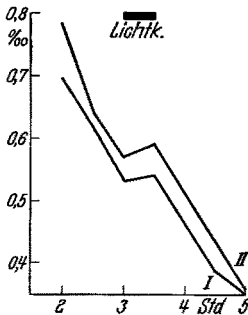


Abb. 1. Anstieg der Blutalkoholkurve unter Wärmeeinwirkung

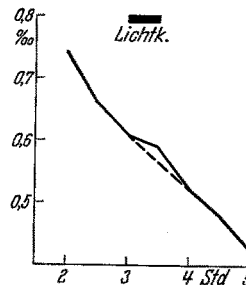


Abb. 2. Blutalkoholkurve unter Wärmeeinwirkung (Mittelwerte von 10 Versuchspersonen)

ausgearbeiteten photometrischen Widmark-Methode (1), (2) durchgeführt. Im allgemeinen erfolgte die Wärmeeinwirkung mittels Lichtkastens  $\frac{1}{2}$  Std lang zwischen 3. und 4. Blutentnahme (3— $3\frac{1}{2}$  Std nach Versuchsbeginn). Die Wärmebestrahlung wurde so geregelt, daß die Versuchspersonen nicht schwitzten. Während der Wärmeeinwirkung mußten die Versuchspersonen liegen (vor- und hinterher leichte Bewegung).

### Ergebnisse

In 7 (von 10) Fällen war der Abfall der Blutalkoholkurve von Beginn bis zu Ende der Wärmeeinwirkung *flacher* als vorher. In 2 Fällen *stieg* die Blutalkoholkurve in dieser Zeit sogar etwas an (vgl. Abb. 1, Kurve I und II). In einem Fall wurde eine deutliche Wirkung vermißt. Das aus dem Kurvenverlauf während der Wärmeeinwirkung errechnete mittlere „Stunden- $\beta$ “ für alle 10 Versuchspersonen beträgt etwa  $0,4\text{‰}$  (gegenüber einem aus der 2. bis 3. sowie 4. bis 5. Std errechneten Mittelwert von etwa  $0,12\text{‰}$ ; vgl. Abb. 2). Nach Wegnahme des Lichtkastens normalisierte sich die Kurve weitgehend. In 3 Fällen — und zwar bei denen, die eine geringe oder gar keine (ein Fall) Änderung während der Wärmeeinwirkung erkennen ließen — zeigte die Kurve einen Anstieg erst nach der 4. Std (4— $4\frac{1}{2}$  Std).

Die nächstliegende Erklärung für die Abweichungen der Blutalkoholkurve unter Wärmeeinwirkung scheint uns die folgende zu sein: Unter Wärmeeinfluß kommt es zu einer Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge [ROWNTREE, BROWN und ROTH, MARX, EPPINGER und SCHÜRMEYER, GRAWITZ (1)]. Diese konnte um so sicherer erwartet werden,

als die Versuchspersonen unter dem Lichtkasten horizontal lagen und [nach EPPINGER (1)] hierbei auch eine Zunahme der zirkulierenden Blutmenge zu erwarten ist. Dadurch kam es zu einem Einströmen von Plasma in die Blutbahn [GRAWITZ (1), COHN, KNÖPFELMACHER, BREITENSTEIN, MARX (1)], das höhere Alkoholkonzentrationen als das Blut aufwies. Die Blutalkoholkurve mußte deswegen langsamer abfallen oder sogar ansteigen. Ungeklärt blieb vorerst die Ursache für das in 3 Fällen beobachtete verspätete Ansteigen der Kurve. In keinem Fall wurde unter Wärmeeinwirkung ein verstärkter Kurvenabfall gesehen.

Auf Grund dieser Feststellungen glauben wir, daß den nach oben angestellten Überlegungen zu erwartenden Änderungen des Alkoholkurvenverlaufes praktische Bedeutung beizumessen ist. Hierfür sprechen u. E. nicht nur die von RAUSCHKE und GUMBEL nach Aderlaß, von LAVES und MANZ (2) bei Unterernährten beobachteten Konzentrationskurven sondern auch weitere von uns inzwischen durchgeführte Alkoholversuche, bei denen wir durch chemische Einflüsse (Adrenalin) bzw. durch orthostatische Wirkung eine Veränderung der zirkulierenden Blutmenge bzw. Wasserverschiebungen herbeizuführen suchten. Auf das Ergebnis dieser Experimente soll an anderer Stelle eingegangen werden, es sei hier nur erwähnt, daß die dabei beobachteten Veränderungen besonders auf die Bedeutung von Blutdepots und Blutverschiebungen hinweisen, die hier vorwiegend im Zusammenhange mit Wasserverschiebungen betrachtet wurden. Aus der weiter oben angestellten Berechnung ergibt sich jedoch, daß allein schon Veränderungen der zirkulierenden Blutmenge zu Abweichungen der Blutalkoholkurve führen können, und daß für die verschiedenen Blutdepots (vgl. REIN) sinngemäß dasselbe gilt wie für vorübergehend „gespeichertes“ Körperwasser. So glauben wir, daß RAUSCHKES Deutung der von ihm nach Aderlaß beobachteten Zacken richtig ist, wenn er sie auf das Einströmen von Körperwasser einerseits und auf die Mobilisation von Depotblut andererseits zurückführt. Auch die von GUMBEL veröffentlichten Kurven zeigen, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen, so doch gewisse Unregelmäßigkeiten, die u. E. ihre Ursache in den besprochenen Voraussetzungen haben.

Zu erwägen wäre auch die Möglichkeit, daß die nach Gehirnerschütterung beobachteten Abweichungen vom normalen Alkoholkurvenverlauf (JUNGMICHEL und MUELLER, ZANALDI u. a.) auf Dysregulationen des „Wasserkreislaufes“ bzw. primär des Blutkreislaufes zurückzuführen sind.

HELLER nahm bei der Comotio cerebri eine traumatisch bedingte Störung des Gleichgewichtes zwischen Adiuretin (HHL) und Diuretin (HVL) zugunsten des Adiuretin mit gleichzeitiger vegetativer Gesamtschaltung im Sinne HOFFS an und fand enge Beziehungen zwischen der (herabgesetzten) Wasserausscheidung und dem postkommotionellen Kopfschmerz. Es erscheint denkbar, daß sich diese, mit Wasserretention und sicherlich auch Wasserverschiebungen zwischen Blut und

Gewebe (vgl. WANKE, MARX u. a.), auch zum Hirngewebe selbst (MANUNZA), einhergehenden Störungen, die auch von NAEGELI und GRUNDMANN beobachtet wurden, auf den Verlauf der Blutalkoholkurve auswirken.

*Zusammenfassend* ist zu sagen, daß nach unseren Feststellungen bei Blut- und Wasserverschiebungen im Organismus mit der Möglichkeit von Veränderungen des Alkoholkurvenverlaufes zu rechnen ist.

Dabei kann es in der postresorptiven Phase bei *Verminderung* der zirkulierenden Blutmenge bzw. *Abströmen* von Blutwasser ins Gewebe zu einem *steileren* Absinken der Kurve, bei *Vermehrung* der zirkulierenden Blutmenge bzw. *Einfließen* von Gewebwasser zu einem flacheren Verlauf oder sogar *Anstieg* der Konzentrationskurve kommen.

Diese Feststellungen lassen es u. E. nicht gerechtfertigt erscheinen, 1. aus kurzen Abschnitten der Blutalkoholkurve „das Stunden- $\beta$ “ zu errechnen, 2. ein steileres oder flacheres Absinken der Kurve ohne weiteres mit „Verbrennungsbeschleunigung“ oder „verlangsamung“ zu identifizieren.

Es erscheint — besonders im Hinblick auf die praktischen Belange bei eventuellen Rückrechnungen — erforderlich, streng zwischen  $\beta$ , als dem *durchschnittlichen* Konzentrationsabfall (der aus dem gesamten Kurvenverlauf zu errechnen ist), und *vorübergehenden* Konzentrationsdifferenzen zu unterscheiden.

### Literatur

D'AMATO, H. E.: Thiocyanate space and the distribution of water in the musculature of the hypothermic dog. Amer. J. Physiol. **143** (1954). Zit. nach Ber. Physiol. **172**, 208 (1955). — BARCROFT, J., and T. KATO: Effects of functional activity in striated muscle and the submaxillary gland. Philos. Trans. Roy. Soc. Lond., Ser. B **207**, 149 (1916). — BONNICHSEN, R. K.: Zit. nach K. STUHLFAUTH, Über den Verbrennungstoffwechsel des Alkohols. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **42**, 555 (1954). — BRASOL, L. v.: Wie entledigt sich das Blut von einem Überschuß an Traubenzucker? Arch. f. Anat. **1884**, 211. — BREITENSTEIN, A.: Beiträge zur Kenntnis der Wirkung kühler Bäder auf den Kreislauf Gesunder und Fieberkranker. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **37**, 253 (1896). — BROOKS, S. C.: The permeability of erythrocytes to deuterium oxide (heavy water). J. Cellul. a. Comp. Physiol. **7**, 163 (1936/37). — CASIER, H., F. THOMAS et A. L. DELAUNOIS: La répartition de l'alcool chez l'homme et les animaux, au cours de l'intoxication éthylique. Arch. internat. Pharmacodynamie **69**, 186 (1943). — CAZAL, P.: La masse sanguine et sa pathologie. Paris: Masson & Cie. 1955. — COHN, E.: Über die Veränderung des Hämoglobins sowie des Eiweißgehalts im Blutsrum bei Muskelarbeit und Schwitzen. Z. Biol. **70**, 366 (1919). — COHNHEIM u. LICHTHEIM: Zit. nach W. ENGELS, Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **51**, 346 (1904). — COLLANDER, R., u. H. BÄRLUND: Permeabilitätsstudien an Chara ceratophylla. Acta bot. fenn. **11**, 1 (1933). — DELAUNOIS, A. L., and H. CASIER: Distribution and elimination of ethyl alcohol by the organism. Congr. internat. inds. fermentations, Conf. et communs 1947, p. 356. Z. nach Chem. Abstr. **1948**, 8288. — DUESBERG, R.: Über die Zentralisation des Kreislaufes. In: Fortschritte auf dem Gebiet der Kreislaufferkrankungen. Nauheimer Fortbild.lehrg. **15**, 66 (1950). — ELBEL, H.: (1) Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Leipzig: Georg Thieme 1937. —

(2) Über Laevulosebelastungsversuche. Kongr. der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soz. Med., Bonn 1953. Siehe Dtsch. Z. gerichtl. Med. **43**, 95 (1954). — ELBEL, H., u. F. SCHLEYER: Blutalkohol. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — ENGELS, W.: Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **51**, 346 (1904). — EPPINGER, H.: (1) Die Bedeutung der Blutdepots für die Pathologie. Klin. Wschr. **1933**, 5. — (2) Die seröse Entzündung. Wien: Springer 1935. — EPPINGER, H., u. A. SCHÜRMEYER: Über den Kollaps und analoge Zustände. Klin. Wschr. **1928**, 777. — FALCK, C. PH., u. TH. SCHEFFER: Untersuchungen über den Wassergehalt der Organe durstender und nicht durstender Hunde. Arch. physiol. Heilk. **13**, 508 (1854). — FLEMING, R., and E. STOTZ: Experimental studies in alcoholism. I. The alcohol content of the blood and cerebrospinal fluid following oral administration in chronic alcoholism and the psychoses. Arch. of Neur. **33**, 492 (1935). — FLEXNER, L. B., A. GELLHORN and M. MERRELL: Studies on rates of exchange of substances between the blood and extravascular fluid. I. The exchange of water in the guinea pig. J. of Biol. Chem. **144**, 35 (1942). — FREY, E.: Nierentätigkeit und Wasserhaushalt. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951. — GABBE, E.: Über den Gehalt des Blutes an Alkohol nach intravenöser Injektion desselben beim Menschen. Dtsch. Arch. klin. Med. **122**, 81 (1917). — GAMBLE, J. L.: Chemical anatomy physiology and pathology of extracellular fluid. Cambridge, Massachusetts: Harvard Univ. Press 1954. — GOVAERTS, J., and A. LAMBRECHTS: Penetration of water into erythrocytes with heavy water as indicator. Nature (Lond.) **157**, 301 (1946). — GRAF, O., u. E. FLAKE: Zur Frage des Verlaufs der Alkoholblutkonzentration nach Alkoholgaben. Arb. physiol. **6**, 141 (1933). — GRAWITZ, E.: (1) Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Z. klin. Med. **21**, 459 (1892). — (2) Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Z. klin. Med. **22**, 411 (1893). — GRÉHANT, N.: Recherches sur l'alcoolisme aigu; dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. C. r. Acad. Sci. Paris **129**, 746 (1899). — GRÜNER, O.: (1) Ein photometrisches Verfahren zur Blutalkoholbestimmung. Arch. Toxikol. **14**, 362 (1953). — (2) Ein Beitrag zur photometrischen Blutalkoholbestimmung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **44**, 771 (1956). — (3) Körperwasser und Blutalkoholkonzentration. Habil.-Schr. Frankfurt a. M. 1956. — (4) Die Verteilung des Alkohols im Blut. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **46**, 10 (1957). — (5) Die Bedeutung des Körperwassers für die Verteilung des Alkohols im Organismus. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **46**, 53 (1957). — GRYNs, G.: Über den Einfluß gelöster Stoffe auf die rothen Blutzellen, in Verbindung mit den Erscheinungen der Osmose und Diffusion. Pflügers Arch. **63**, 86 (1896). — GÜNTHER: Inaug.-Diss. Leipzig 1945. Zit. nach V. BÖHLAU u. H. KNOBLOCH, Blutmenge und Lebensalter. Z. Altersforsch. **5**, 302 (1951). — GUMBEL, B.: Akuter Blutverlust und Blut-Alkohol-Kurve. Münch. med. Wschr. **1956**, 337. — HAGGARD, H. W.: Zit. nach P. SEIFERT: Grundlagen der Blutalkoholforschung. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1955. — HAGGARD, H. W., and L. A. GREENBERG: Studies in absorption, distribution, and elimination of ethyl alcohol. III. Rate of oxidation of alcohol in the body. J. of Pharmacol. **52**, 167 (1934). — HANDOVSKY, H., W. VAN HECKE and F. THOMAS: The distribution of alcohol in the human body. Acta pharmacol. toxicol. **9**, 18 (1953). — HARGER, R. N., H. R. HULPIEU and E. B. LAMB: The speed with which various parts of the body reach equilibrium in the storage of ethyl alcohol. J. of Biol. Chem. **120**, 689 (1937). — HARGER, R. N., E. B. LAMB and H. R. HULPIEU: A rapid chemical test for intoxication employing breath. J. Amer. Med. Assoc. **110**, 779 (1938). — HEILMEYER, L., u. G. RIEMSCHEIDER: Gleichzeitige Bestimmung von Blutmenge, Blutströmungsgeschwindigkeit und Durchmischungsgeschwindigkeit bei Blut- und Kreislaufkranken. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 232 (1930). — HELLER, A.: Über die Beeinflussung der Wasserausscheidung und des Kopf-

schmerzes bei der Commotio cerebri durch Novocain. *Münch. med. Wschr.* **1954**, 1094. — HEVESY, G. V., and C. F. JACOBSEN: Rate of passage of water through capillary and cell walls. *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **1**, 11 (1940). — HÖBER, R.: (1) Über Resorption im Dünndarm. *Pflügers Arch.* **74**, 246 (1899). — (2) Über Resorption im Darm. *Pflügers Arch.* **86**, 199 (1901). — HÖBER, R., u. S. L. ØRSKOV: Untersuchungen über die Permeiergeschwindigkeit von Anelektrolyten bei den roten Blutkörperchen verschiedener Tierarten. *Pflügers Arch.* **231**, 599 (1933). — HOFF, F.: *Klinische Physiologie und Pathologie.* Stuttgart: Georg Thieme 1953. — HOFFMANN, A., u. E. WERTHEIMER: Eine nervöse Regulation im Wasserhaushalt. *Pflügers Arch.* **217**, 138 (1927). — HUNGERLAND, H.: Wasserhaushalt. In: *Biologische Daten für den Kinderarzt* v. J. BROCK. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. — JUNGMICHEL, G.: Die Resorption von Äthylalkohol unter besonderer Berücksichtigung bei Alkoholgewöhnung. *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* **173**, 388 (1933). — JUNGMICHEL, G., u. B. MUELLER: Alkoholresorption und Alkoholverbrennung bei Schädeltraumen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **28**, 75 (1937). — KLKOWICZ, ST.: Die Regelung der Salzmengen des Blutes. *Arch. f. Physiol.* **1886**, 518. — KNÖPFELMACHER, W.: Über vasomotorische Beeinflussungen der Zusammensetzung und physikalischen Beschaffenheit des menschlichen Blutes. *Wien. klin. Wschr.* **6**, 810 (1893). — LANDIS, E. M.: (1) Micro-injection studies of capillary permeability. II. The relation between capillary pressure and the rate at which fluid passes through the walls of single capillaries. *Amer. J. Physiol.* **82**, 217 (1927). — (2) Capillary pressure and capillary permeability. *Physiologic. Rev.* **14**, 404 (1934). — LAVES, W.: Das Verhalten des Widmarkschen Faktors  $\beta$  bei Unternährten. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **39**, 84 (1948). — LE BRETON, E.: Signification physiologique de l'oxydation de l'alcool éthylique dans l'organisme. (Deuxième partie). Influence de la concentration en alcool réalisée au niveau des tissus sur sa vitesse d'oxydation chez les homéothermes. *Ann. Physiol. et Physicochim. biol.* **12**, 301 (1936). — LEVITT, M. F., and M. GAUDINO: Measurement of body water compartments. *Amer. J. Med.* **9**, 208 (1950). — LINDE, P.: Der Übergang des Äthylalkohols in den Parotisspeichel beim Menschen. *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* **167**, 285 (1932). — LIPSCHITZ, W.: Die osmotischen Veränderungen des Blutes nach Infusion hypertotonischer Traubenzuckerlösungen. *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* **85**, 359 (1920). — LUCKÉ, B., and E. N. HARVEY: The permeability of living cells to heavy water (deuterium oxide). *J. Cellul. a. Comp. Physiol.* **5**, 473 (1934/35). — MAGNUS, R.: Über die Veränderungen der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion und ihre Beziehung zur Diurese. *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* **44**, 68 (1900). — MANUNZA, P.: L'edema cerebrale acuto post-traumatico. *Arch. ital. Anat. e Istol. pat.* **27**, 291. (1954). *Zit. nach Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **44**, 633 (1955). — MANZ, R.: (1) Blutalkohol und Magenkrankheiten. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **38**, 208 (1944). — (2) Störungen der Verteilung oder der Ausscheidung des Äthylalkohols bei Dystrophikern. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **40**, 224 (1951). — MARX, H.: (1) Untersuchungen über den Wasserhaushalt. IV. Mitt. Die Bedeutung vasomotorischer Vorgänge für den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **153**, 358 (1926). — (2) Der Wasserhaushalt des gesunden und kranken Menschen. Berlin: Springer 1935. — MAYER, R. M.: Intermittierende Alkoholresorption, Speichelalkoholkurve und Alkoholwirkung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **26**, 250 (1936). — MEHRTENS, H. G., and H. W. NEWMAN: Alcohol injected intravenously. Its penetration into the cerebrospinal fluid in man. *Arch. of Neur.* **30**, 1092 (1933). — MOORE, F. D.: Determination of total body water and solids with isotopes. *Science* (Lancaster, Pa.) **104**, 157 (1946). — MORITZ, F.: Einige Beobachtungen bei Injektionen von konzentrierter Kochsalzlösung in die Bauchhöhle von Thieren. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **41**, 395 (1887). — MÜNZER,



E.: Zur Lehre von der Wirkung der Salze. VII. Mitt. Die Allgemeinwirkung der Salze. Arch. exper. Path. u. Pharmacol. **41**, 74 (1898). — NAEGELI, TH., u. G. GRUNDMANN: Beobachtungen bei traumatischen Hirnschädigungen. Med. Klin. **1954**, 595. — NOTHWANG, F.: Die Folgen der Wasserentziehung. Inaug.-Diss. Marburg 1891. — OEHME, C.: Das Lymphsystem. In Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VI. Berlin: Springer 1928. — OVERTON, E.: Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Pflügers Arch. **92**, 115 (1902). — PARPART, A. K.: The permeability of the mammalian erythrocyte to deuterium oxide (heavy water). J. Cellul. a. Comp. Physiol. **7**, 153 (1936/37). — RAUSCHKE, J.: Über die Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Erbrechen und akuten Blutverlust. Münch. med. Wschr. **1954**, 1446. — REIN, H.: Die Blutreservoirs des Menschen. Klin. Wschr. **1933**, 1. — REIN, H., u. M. SCHNEIDER: Physiologie des Menschen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — ROGOWICZ, N.: Beiträge zur Kenntnis der Lymphbildung. Pflügers Arch. **36**, 252 (1885). — ROWNTREE, L. G., G. E. BROWN and G. M. ROTH: The volume of the blood and plasma. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company 1929. — RUSZNYÁK, J., M. FÖLDI u. G. SZABÓ: Physiologie und Pathologie des Lymphkreislaufes. Jena: Gustav Fischer 1957. — SCHADE, H., u. H. MENSCHEL: Über die Gesetze der Gewebsquellung und ihre Bedeutung für klinische Fragen (Wasser-austausch im Gewebe, Lymphbildung und Ödementstehung). Z. klin. Med. **96**, 279 (1923). — SCHNEIDER, B.: Über die Beeinflussbarkeit der Blutalkoholkurve durch Wärmeeinwirkung und Adrenalingaben. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. SEIFERT, P.: (1) Unspezifische Einflüsse auf den Verlauf der Blutalkoholkurve. Vortr. auf dem Kongr. der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soz. Med., Bonn 1953. Vgl. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **43**, 96 (1954). — (2) Grundlagen der Blutalkoholforschung. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1955. — SEYDERHELM, R., u. W. LAMPE: (1) Zur Frage der Blutmengenbestimmung. Z. exper. Med. **35**, 177 (1923). — (2) Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung. Erg. inn. Med. **27**, 245 (1925). — SJÖSTRAND, T.: Volume and distribution of blood and their significance in regulating the circulation. Physiologic. Rev. **33**, 202 (1953). — SKELTON, H.: The storage of water by various tissues of the body. Arch. Int. Med. **40**, 140 (1927). — SOLLMANN, T.: Versuche über die Vertheilung von intravenös eingeführten isotonischen NaCl- und Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-Lösungen. Arch. exper. Path. u. Pharmacol. **46**, 1 (1901). STARLING, E. H.: On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. J. of Physiol. **19**, 312 (1895/96). — STRAUB, W.: Über den Einfluß der Wasserentziehung auf den Stoffwechsel. Z. Biol. **38**, 537 (1899). — STUHLFAUTH, K.: Über den Verbrennungstoffwechsel des Alkohols. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **42**, 555 (1954). — VIERORDT, H.: Daten und Tabellen. Jena: Gustav Fischer 1893. — VOLKMANN, A. W.: Untersuchungen über das Mengenverhältnis des Wassers und die Grundstoffe des menschlichen Körpers. Arb. physiol. Anst. Leipzig 1874. — WANKE, R.: Pathologische Physiologie der frischen, geschlossenen Hirnverletzung, insbesondere der Hirnerschütterung; klinische, anatomische und experimentelle Befunde. Stuttgart: Georg Thieme 1948. — WHITE, J. C., M. E. FIELD and C. K. DRINKER: On the protein content and normal flow of lymph from the food of the dog. Amer. J. Physiol. **103**, 34 (1933). — WIDMARK, E. M. P.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1932. — WILBRANDT, W.: Physiologie der Zell- und Capillarpermeabilität. Helvet. med. Acta **13**, 143 (1946). — ZANALDI, L.: Der Verlauf der Blutalkoholkurve nach Schädelverletzungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **44**, 610 (1956).

Privat-Dozent Dr. O. GRÜNER, Frankfurt a. M., Forsthausstr. 104,  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität