

Aus der Prosektur der Städtischen Krankenanstalten Augsburg (Direktor: Dr. med. habil. E. EMMINGER) und der Städtischen Chemischen Untersuchungsanstalt (Direktor: Oberchemierat Dr. MAYER)

Die Bewertung von Alkoholbefunden im Liquor cerebro-spinalis Untersuchungen an 68 Leichen

Von

G. HEBOLD

(Eingegangen am 29. Juli 1958)

Die Erfahrungen über das Verhalten des Liquoralkohols sind, wenn man das internationale Schrifttum durchsieht, nicht sehr groß und zum Teil sehr widersprechend, besonders auf Grund der kleinen Anzahl der Untersuchungen, die den einzelnen Bearbeitern zur Verfügung stehen. Die Verhältnisse des Alkohols im Liquor erscheinen geeignet, besonders wenn zum Blut in Beziehung gesetzt, uns über die Verteilung des Alkohols im Organismus Aufschluß zu geben. Wenn auch für die Praxis am Lebenden die Untersuchungen des Liquoralkohols aus naheliegenden, begrifflichen Erwägungen keine sehr große Bedeutung erlangen werden, so erscheint es doch zweckmäßig und zur Vervollständigung unserer Kenntnisse wichtig, bei Verstorbenen diesen mitzubestimmen (MUELLER).

Von verschiedener Seite (BAGLIONI, KOHN-ABREST, GORMSEN, SJÖLIN usw.) wurde berichtet, daß auch ohne vorherigen Alkoholgenuß im Blut und Liquor bei organischen Erkrankungen, aber auch bei akuten und chronischen Infekten Alkohol nachweisbar sei. Im Liquor Betrunkener wurde von SCHOTTMÜLLER und SCHUMM als ersten Alkohol nachgewiesen. SCHUMM und FLEISCHMANN (1913) waren die ersten, die den Verlauf einer Liquor-Alkoholkurve aufstellten, die zumeist niedriger war als die Blutkurve, diese dann kreuzte und weiter parallel zu ihr, jedoch etwas höher, abfiel. Diese Ergebnisse wurden in den späteren Jahren mehrfach bestätigt. ABRAMSON und LINDE und FLEMING und STOTZ fanden in an nähernder Übereinstimmung, daß der Gipfel der Liquoralkoholkurve etwa 120 bzw. 90 min später erreicht wird als im Blut (Untersuchungen am Lumbal liquor).

Da das Verhalten des Liquoralkohols noch nicht abgeklärt ist, haben wir an 68 Leichen mit insgesamt 229 Einzelbestimmungen vergleichende Untersuchungen im Liquor, Blut und z. T. auch Urin nach WIDMARK und teilweise nach der ADH-Methode vorgenommen.

In der 1. Versuchsgruppe haben wir zunächst geprüft, ob im Liquor normalerweise Alkohol nachzuweisen ist. Zu diesem Zwecke wurde bei 34 nicht ausgelesenen Fällen des Sektionsmaterials — 26 Männer und 8 Frauen im Alter von 24—77 Jahren — Liquor suboccipital entnommen und nach WIDMARK und ADH untersucht unter gleichzeitiger Bestimmung der Werte des Blutes dieser Leiche, des Zeitpunkts des Todes und der Entnahme und Festlegung der anatomischen Befunde.

An Hand einer hier nicht wiedergegebenen Tabelle¹ kann ausgesagt werden, daß im Liquor Alkohol nicht nachzuweisen ist, wenn vor dem Tode kein Alkohol getrunken wurde, d. h., daß im Liquor Alkohol auch postmortal nicht gebildet wird (die Sektionen, d. h. die Abnahme des Untersuchungsmaterials, wurden bis 52 Std nach dem Tode durchgeführt).

Wenn der Blutalkoholspiegel sehr gering ist und sich der Alkohol noch in der Resorptionsphase befindet, gelingt es nicht, im Liquor Alkohol in meßbarer Konzentration nachzuweisen (60 Jahre männlich, Schädelbruch, Operation: *Blut* Widmark 0,13, ADH 0,10, *Liquor* Widmark und ADH 0; 32jährige Frau, Methämoglobinämie: *Blut* Widmark 0,2, ADH 0,07, *Liquor* Widmark und ADH 0). Unsere Untersuchungen haben weiter ergeben, daß bei *akuten* und *degenerativen* und *entzündlichen* Erkrankungen des Zentralnervensystems (Multiple Sklerose, Tabes dorsalis, subdurales Hämatom, Poliomyelitis, Sarkomatose der Hirnhäute, Stromtod) ein positiver Alkoholbefund weder im suboccipitalen Liquor noch im Blut nachzuweisen ist, wobei durch eine Untersuchung nach ADH reduzierende Fremdstoffen ausgeschlossen werden können.

Vergiftungen exogener Art (mit Ausnahme des Alkohols selbst) mit akutem letalem Ausgang führen nach unserer Untersuchung zu keiner, auch nicht scheinbaren, meßbaren Alkoholkonzentration im Liquor (E 605, Natriumnitrit), so daß forensisch eine merkbare Alkoholbeeinflussung wahrscheinlich ausgeschlossen werden kann.

Ohne vorangegangenen Alkoholgenuß lassen sich weder im Liquor noch im Blut bei einem *urämischen* Koma (rezidivierende Glomerulonephritis, Amyloidniere, Nierentuberkulose) positive Befunde erheben. Der gleichzeitig mituntersuchte Rest-N ergab in einem Falle im Blut 368 mg-% und im Liquor 272 mg-% und in einem weiteren Falle im Blut 225 mg-%. Was für das urämische Koma zutrifft, gilt nach unseren Untersuchungen auch für das *diabetische* Koma (Hämochromatose, Coma diabeticum). Hierbei ist, wie unsere Untersuchungen zeigen und längst bekannt ist (PAULUS, PAULUS und MALLACH u. a.), die Tatsache wichtig, daß bei positivem Liquoraceton und Liquorzucker von 905 mg-% (!) wohl die Widmark-Methode im Blut und im Liquor einen Wert von 0,15‰ ergibt, aber nach ADH kein Alkohol nachweisbar war. Liquoralkohol war auch in Fällen mit Tod im *hepatischen* Koma nicht nachweisbar (akute Leberdystrophie). Wenn tatsächlich positive Alkoholbefunde erhoben wurden, so war nach unseren Ergebnissen ein prä-mortaler Alkoholgenuß zu eruieren.

Akute Erkrankungen, Herzinfarkt, Lungenembolie, Unfälle mit Organzerreißen, Hirnzertrümmerungen, Nebennierenblutungen, sub-

¹ Kann vom Verfasser angefordert werden.

chronische und chronische, entzündliche und nichtentzündliche Erkrankungen (eitrige Peritonitis, Septicopyämie, Lungen- und Organ-tuberkulose, Mesaortitis, universelles Ekzem, Carcinome [Bronchien und Magen], Hypernephrom, Magenulcusleiden, Herzklappenfehler, allgemeine Gefäßsklerose, allgemeiner Marasmus) führen zu keinem meßbaren Alkoholwert im Liquor bzw. im Blut.

Zu klären war weiter die Frage, ob Alkohol in den Liquor postmortal diffundieren kann. Zu diesem Zwecke wurde alkoholfreien Leichen 250 cm³ 15%iger Äthylalkohol in den Magen infundiert und der Liquor und das Blut vor und nach der Infusion — bis zu 23 Std später — entnommen und nach ADH bestimmt (vergleiche auch HEBOLD: Postmortale Diffusion des Alkohols durch die Magenwand). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen finden sich in Tabelle I.

Tabelle I

Fall	0-Wert	V. D.	Liquor	Vena femoralis	Anatomischer Befund
1	0	15	0	0	Suicid
2	0	24	0	0	Bronchialcarcinom, Zwerchfellcarcinose
3	0	3	0	0	Schrumpfnieren, Apoplex, Pneumonie
4	0	2	0	0	Stromtod
5	0	1 ¹ / ₂	0	0	Herzinfarkt
6	0	3	0	0	Pneumonie
7	0	2	0	0	Mitralstenose, Rechtsherz
8	0	18	0	0	Magencazinom, Billroth II
9	0	16	0	0	Herzinfarkt, Magenulcus
10	0	19	0	0	Lungenembolie nach Unfall
11	0	20 ¹ / ₂	0	0	Hypernephrom mit Metastasen
12	0	17	0	0	Schädelbruch

0 = sog. 0-Wert aus der Vena femoralis vor Versuchsbeginn.

V. D. = Verweildauer des Alkohols im Magen.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß es in keinem Fall — ganz gleich, welches anatomische Grundleiden vorlag — im suboccipital entnommenen Liquor zu einem Alkoholnachweis kam, womit einwandfrei geklärt ist, daß Alkohol nicht in den Liquorraum diffundiert, wohl aber in die dem Magen benachbarten Höhlensysteme: Pleura, Perikard, intrakardial (HEBOLD, GIFFORD und TURKEL).

Aus diesen Untersuchungsergebnissen läßt sich folgern, daß keine Umstände oder Erkrankungen bekannt sind, die in der Lage sind, im Liquor einen Alkoholbefund nach ADH vorzutäuschen, auch nicht bei chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Koma, Vergiftungen, chronischen Erkrankungen des übrigen Organismus, wenn vor dem Todeseintritt ein Alkoholkonsum nicht vorgelegen hat.

Nachdem geklärt ist, daß unter normalen Bedingungen Alkohol nicht nachzuweisen ist, bedürfen die Fälle mit positivem Befund einer eingehenden Erläuterung. Wir verfügen über 22 Fälle — 21 männliche und 1 weibliche Leiche im Alter von 26—76 Jahren —, die nach Alkoholgenuß ad exitum gekommen sind. Die Zusammenfassung der Ergebnisse findet sich in Tabelle 2.

Tabelle 2

Fall	Alter	Geschlecht	Blut		Liquor		Quotient		Anatomischer Befund
			Widmark	ADH	Widmark	ADH	Widmark	ADH	
1	40	♀	2,98	3,09	3,37	3,24	1,14	1,05	Alkoholvergiftung, Aspiration
2	50	♂	3,36	3,33	3,83	3,88	1,14	1,16	Alkoholvergiftung, Aspiration
3	48	♂	2,16	1,81	2,28	2,40	1,06	1,33	Unfall, Aortenruptur
4	54	♂	1,75	1,61	1,85	1,92	1,06	1,19	Unfall, Aortenruptur
5	51	♂	2,02	1,94	2,22	2,13	1,09	1,09	Unfall, multiple Knochenbrüche
6	38	♂	3,22	3,12	3,72	3,78	1,16	1,21	Ersticken unter Wasser
7	45	♂	3,84	3,73	4,30	4,35	1,12	1,18	Alkoholintoxikation
8	26	♂	0,72	0,66	0,80	0,87	1,11	1,32	Strychninvergiftung, 2 Glas Bier
9	44	♂	2,88	3,00	3,23	3,36	1,12	1,12	Unfall, Wirbelsäulenfraktur
10	65	♂	0,36	0,17	0,17	0,08	0,47	0,47	Ulc. polyp. Endokarditis, Coronar thrombose
11	76	♂	0,93	0,87	0,90	0,81	0,97	0,93	Unfall, Beckenbruch, Aspiration
12	70	♂	2,11	1,84	2,37	2,30	1,12	1,25	Ersticken unter Wasser
13	27	♂	1,09	1,07	1,49	1,50	1,35	1,40	Erschossen bei Raufhandel
14	59	♂	—	2,38	—	3,2	—	1,31	Unfall, Blut re. Herzkammer 2,21 ⁰ / ₀₀
15	47	♂	—	2,37	—	3,27	—	1,38	Ertrinken, Urin 3,53 ⁰ / ₀₀
16	65	♂	—	1,96	—	2,53	—	1,29	Kyphoskoliose, Rausch, Urin 2,84 ⁰ / ₀₀
17	43	♂	—	2,06	—	2,73	—	1,33	Unfall, Aortenabriß
18	63	♂	—	1,98	—	2,43	—	1,22	Herzinfarkt, Kyphoskoliose
19	24	♂	—	1,30	—	1,50	—	1,23	Unfall, Contusio cordis
20	18	♂	—	0	—	0,07	—	—	Tot aufgefunden nach Tanzveranstaltung
21	20	♂	—	1,19	—	1,54	—	1,29	Suicid, Erschießen
22	69	♂	—	1,97	—	2,40	—	1,22	Tot unter Wasser, Urin 2,52 ⁰ / ₀₀

Aus Tabelle 2 kann man entnehmen, daß die gefundenen suboccipitalen Liquoralkoholwerte zum Zeitpunkt der Sektion, d. h. praktisch zum Zeitpunkt des Todeseintrittes, höher sind als die des Blutes. Nachdem wir durch die vorangegangenen Beobachtungen wissen, daß im Liquor Alkohol nicht gebildet wird, ist daraus abzuleiten, daß die

Konzentration des Alkohols im Liquor anscheinend später einen Höhepunkt erreicht als im Blut und wir uns in der postresorptiven Phase des Blutalkohols befinden. In der späten postresorptiven Phase übersteigt der Liquoralkohol den des Blutes, während wir in der resorptiven Phase niedrigere Liquor- als Blutbefunde haben, eine Tatsache, die bekannt ist (SCHNEIDER, FLEMING und STOTZ, ABRAMSON und LINDE, MEHRTENS und NEWMAN). Daraus läßt sich schließen, daß bei Vergleichsuntersuchungen zwischen Blut und Liquor in der resorptiven Phase des Blutes immer niedrigere Liquorkonzentrationen zu erwarten sind als im Blut und andererseits, daß am Ende der postresorptiven Phase des Blutes bereits der Wert 0 erreicht sein kann und die Liquorkonzentration noch einen positiven Wert ergibt (Fall 20). In einem Fall unserer Untersuchungsreihe haben wir annähernd den Schnittpunkt der beiden Kurven getroffen (Fall 11). Der Blutalkohol ist schon in der postresorptiven, der Liquor dagegen noch in der resorptiven Phase. Bei Fall 10 befinden sich beide Werte noch in der resorptiven Phase, was anamnestisch einwandfrei geklärt werden konnte.

Setzt man den Liquoralkohol zum Blutalkohol in Beziehung, wobei wir unter Liquoralkohol immer den suboccipital entnommen meinen, so erhalten wir einen Quotienten, der $1,11 \pm 0,05$ für Widmark und $1,22 \pm 0,16$ für ADH beträgt, wobei die 2 Fälle mit Befunden der resorptiven Phase — Liquor niedriger als Blutalkohol — nicht mit berücksichtigt sind. Bildet man einen Mittelwert der 4 eindeutigen Fälle an akuter Alkoholintoxikation — die fast stets in der postresorptiven Phase liegen — so ergibt sich ein Quotient für Widmark von $1,14 \pm 0,02$ und für ADH von $1,15 \pm 0,1$ für den suboccipitalen Liquor mit einer nicht zu großen Streuung. Der Befund besagt, daß bei einem Blutalkoholwert von $3,5^0/_{00}$ ein suboccipitaler Liquorwert von $4,0^0/_{00}$ zu erwarten ist. Es ergeben sich also bei unseren Befunden Werte, die in annähernder Übereinstimmung sowohl mit den experimentellen Ergebnissen als auch mit den beim Lebenden gefundenen Werten (VAN HECKE, HANDOVSKY und THOMAS, HARGER, HULPIEU und LAMB) stehen. Insbesondere bei Berücksichtigung der Tatsache, daß wir immer im suboccipitalen Liquor Alkoholbestimmungen durchgeführt haben, während andere Untersucher (HARGER, HULPIEU und LAMB) lumbal Liquor entnommen haben. Die Differenz der Befunde gegen andere Untersucher dürfte sich wohl mit der verschiedenen Abnahmestelle erklären lassen, nachdem durch MEHRTENS und NEWMAN experimentell und durch SCHNEIDER an Geisteskranken bestätigt werden konnte, daß der Occipitalliquor schneller ansteigt und dem Blut ähnlicher ist als der Lumbaliquor, der einem langsameren Diffusionsvorgang und einer Depotfunktion unterliegt.

Bemerkenswert ist weiter, daß der Quotient suboccipitaler Liquor/peripheres Blut bei Bestimmungen nach ADH in der postresorptiven Phase fast immer und z. T. recht erheblich höher gefunden wurde als nach Widmark. Die Differenz der Quotienten zwischen beiden Untersuchungsmethoden scheint um so größer zu sein, je später in der postresorptiven Phase untersucht wird, so daß es möglich erscheint, auch aus der Quotientendifferenz bei Vornahme zweier Untersuchungsmethoden Schlüsse auf die Umsatzphase des Alkohols zu ziehen, in welcher der Patient zu Tode gekommen ist. Quotienten unter 1,0 besagen nach unseren Ergebnissen, daß im Blut die resorptive Phase vorliegt. Je höher der Quotient ist, in einer um so späteren postresorptiven Phase scheinen wir uns zu befinden.

Zusammenfassend ergibt sich aus unseren Untersuchungen,

1. daß Alkohol normalerweise *nicht* im Liquor nachweisbar ist;
2. daß Alkohol im Liquor bei akuten und chronischen degenerativen und entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems und des Organismus *nicht* nachweisbar ist;
3. daß bei Vergiftungen exogener (mit Ausnahme des Alkohols selbst) oder endogener Art Alkohol im Liquor und Blut nach ADH *nicht* nachweisbar ist;
4. daß postmortal im Liquor *kein* Alkohol gebildet wird;
5. daß der Quotient — Liquor/Blut — Schlüsse auf die Umsatzphase des Alkohols zuläßt;
6. daß aus der Differenz der Quotienten bei Ausführung zweier verschiedener Untersuchungsmethoden Schlüsse auf die Umsatzphase gezogen werden können.

Zur Vervollständigung unserer Kenntnisse über die Verteilung des Alkohols im Organismus stellen unsere Untersuchungen am Liquor eine Erweiterung unseres Wissens dar. Weiter zeigen die Untersuchungen, daß es möglich ist, bei Vorliegen von Blut- und Liquoralkoholwerten Rückschlüsse auf die Umsatzphase des Alkohols forensisch zu unterbauen.

Literatur

- ABRAMSON, L., u. P. LINDE: Zum Übergang des Äthylalkohols in die Spinalflüssigkeit beim Menschen. Arch. int. Pharmacodyn. **39**, 325 (1930). — BAGLIONI, A.: Bull. Acad. Med. Roma **58**, 140 (1932). Zit. nach LINK. — ELBEL, H., u. F. SCHLEYER: Blutalkohol. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — FLEMING, R., and E. STOTZ: Experimental studies in alcoholism. I. u. II. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **33**, 492 (1935); **35**, 117 (1936). — GIFFORD, H., and H. W. TURKEL: Diffusion of alcohol through stomach wall after death. J. Amer. med. Ass. **161**, 866 (1956). — GORMSEN, H.: Yeasts and the production of alcohol post mortem. J. forensic. Med. **1**, 170 (1954). — Alcohol production in the death body. J. Amer. med. Ass. **1**, 314 (1954). — HANDOVSKY, H., W. VAN HECKE and F. THOMAS: The distribution of alcohol in the human body. Acta pharmacol. (Kbh.) **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 ethyl-alcohol. *J. biol. Chem.* **120**, 689 (1937). — HEBOLD, G.: Postmortale Diffusion des Alkohols durch die Magenwand. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **(47)**, 619 (1958). — HECKE, W. VAN, H. HANDOVSKY et F. THOMAS: Analyse statistique de 597 dosage d'alcool éthylique etc. *Ann. Méd. lég.* **31**, 291 (1951). — KOHN-ABREST, E.: Sur la toxicologie d'alcool. *Arch. Mal. prof.* **15**, 37 (1954). — LINK, K.: Blut, Urin und Liquoralkoholkurve des Menschen bei akuter Alkoholvergiftung und der Zeitpunkt des Todes Eintrittes. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **39**, 514 (1948). — MEHRTENS, H. G., and H. W. NEWMAN: *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **30**, 1092 (1933). Zit. nach FLEMING u. STOTZ. — MUELLER, B.: *Gerichtliche Medizin*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — PAULUS, W.: Blutalkoholuntersuchungen nach WIDMARK und FRIEDEMANN-KLASS. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **40**, 145, 685 (1951). PAULUS, W., u. H. J. MALLACH: Untersuchungen von Diabetikern nach WIDMARK und nach der ADH-Methode. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 1045. — SCHNEIDER, PH.: *Verh. I. Int. Kongr. gerichtl. Med. Bonn 1938*. Zit. nach ELBEL u. SCHLEYER. SCHOTTMÜLLER u. SCHUMM: *Neurol. Zbl.* **31**, 1020 (1912). Zit. nach ELBEL u. SCHLEYER. — SCHUMM u. W. FLEISCHMANN: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **46**, 273 (1913). Zit. nach ELBEL u. SCHLEYER. — SJÖLIN, K. M.: Postmortale production of alcohol. *Acta med. leg.* **9**, 26 (1956).

Dr. G. HEBOLD,

Oberarzt der Prosektur der Städtischen Krankenanstalten Augsburg