

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Szeged, Ungarn  
(Direktor: Prof. Dr. I. GY. FAZEKAS)

## **Die Veränderung der Katalase-Aktivität und des Hydrocortison-Gehaltes im menschlichen Blut nach dem Genuß von Alkohol (Wein)**

I. GY. FAZEKAS

Mit 1 Textabbildung

*(Eingegangen am 5. April 1965)*

An Hand früherer Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß die Katalaseaktivität des Blutes intakter und adrenaletomisierter Ratten auf subcutane Einfuhr von 0,4 g/100 g Äthylalkohol anfangs gesteigert ist, später aber nachläßt<sup>11, 12</sup>. Die anfängliche Steigerung der Enzymaktivität haben wir auf Grund unserer früheren Befunde<sup>5, 6</sup> mit der bei intakten Tieren auf die Wirkung des Alkohols einsetzenden initialen Nebennierenrindenhypertrophie und das Nachlassen der Enzymaktivität mit der auf die gesteigerte Funktion folgenden Herabsetzung der Nebennierenrindenfunktion erklärt. Die bei adrenaletomisierten Tieren nach der Alkoholverabreichung beobachtete anfängliche Enzymaktivitätserhöhung führten wir auf die Mobilisierung bzw. auf den Eintritt der in den Organen und Geweben gespeicherten Corticosteroide infolge der Alkoholwirkung zurück<sup>7, 8, 11, 12</sup>.

Im folgenden soll über Untersuchungen berichtet werden, in denen bei gesunden jungen Leuten die Katalaseaktivität, der Hydrocortisongehalt und Alkoholgehalt des Blutes vor und nach dem Trinken von Wein mehrere Stunden hindurch zu gleichen Zeitpunkten gemessen wurde.

### **Untersuchungsmaterial**

Die Untersuchungen wurden an zehn gesunden Männern im Alter von 22—28 Jahren durchgeführt wie folgt: In dem um 7 Uhr morgens (bei nüchternem Magen) aus der Ellbogenvene entnommenen Blut wurde nach der Methode von WIDMARK der normale Blutalkoholwert (Reduktionsvermögen), die Katalaseaktivität des Blutes sowie der Hydrocortisongehalt des Blutes bestimmt. Dann nahmen von 13% Alkohol enthaltendem Wein vier Männer 2,3—2,5 dl und sechs Männer 7,4—8,2 dl innerhalb  $\frac{1}{2}$  Std auf nüchternem Magen zu sich. Bei den Individuen der ersten Gruppe kamen auf 1 kg Körpergewicht 0,5 g und auf die anderen der Gruppe pro kg Körpergewicht 1,5 g Alkohol. Nun wurden 7 Std hindurch stündlich Blutproben entnommen und darin der Blutalkoholgehalt, die Katalaseaktivität des Blutes und der Hydrocortisongehalt des Blutes bestimmt.

### Untersuchungsmethoden

I. Bestimmung des *Alkoholgehaltes im Blute* nach WIDMARK<sup>21</sup>.

II. Bestimmung der *Katalaseaktivität des Blutes* mit dem jodometrischen Verfahren von KOVACS und MATKOVICS<sup>14</sup>. Das Wesen der Methode ist, daß das durch Katalase nicht zersetzte Hydrogenhydroperoxyd in sauerem Medium aus dem hinzugegebenen Kalium-Jodid Jod freisetzt, mit Natriumthiosulfat titriert wird. Die Katalaseaktivität wird in Milliliter des binnen 5 min zersetzten 0,1 n Hydrogenhydroperoxyd ausgedrückt. Der Gang der Bestimmung ist folgender:

Von dem aus der Ellbogenvene entnommenen Blut werden mit der Sahli-Pipette 0,02 mm<sup>3</sup> in 5 ml bidestilliertem Wasser hämolysiert und von dem so gewonnenen Hämolysat 0,5 ml mit 10 ml 0,1 n Wasserstoffperoxyd zusammengebracht. Das hämolysierte Blut darf nicht stehen gelassen werden, sondern muß auf dem schnellsten Wege mit dem Wasserstoffperoxyd vereint werden, da das Enzym während des Stehens sehr schnell zersetzt wird. Nach 5 min Inkubationsdauer wird das Enzym durch Zugabe von 5 ml 20%iger Schwefelsäure inaktiviert, reichlich Kaliumjodid-Kristalle hinzugefügt, und so dunkelbraun-rötliche Verfärbung der Lösung erreicht. Anschließend wird die Lösung mit 0,1 n Na-thiosulfat titriert, bis ein hellgelblicher Farbton auftritt. Nun hinzugefügte 1—2 Tropfen 1%ige Stärkelösung bewirken blaßblaue Verfärbung der Lösung, welche dann mit Na-thiosulfat bis zur Entfärbung weitertitriert wird. Abziehen der nicht zersetzten Peroxydmenge von dem als Kontrolle titrierten gleichen Volum (10 ml) Peroxyd ergibt den Katalase-Aktivitätswert in Milliliter. Mit anderen Worten: Katalaseaktivität = binnen 5 min zersetztes 0,1 n Wasserstoffperoxyd in Milliliter. In jedem Falle wurden drei Bestimmungen vorgenommen und als Ergebnis deren Mittelwert angegeben.

*Der Wert der Bestimmung wird durch folgende Faktoren beeinflusst:*

1. Der Meßfehler beträgt im Mittel ca. 3%. Er ergibt sich vorwiegend daraus, daß die zwischen Hämolysen des Blutes und Wasserstoffperoxydzugabe verstrichene, relativ kurze Zeit fallweise doch verschieden und ziemlich individuell ist.

2. Durch die Temperatur wird die Katalaseaktivität weitgehend beeinflusst, am stärksten zwischen 0 und 10° C. Temperaturerhöhung bedingt Herabsetzung der Aktivität (MORGULIS-BEBER-RAPKIN<sup>17</sup>). Wir haben unsere Bestimmungen bei Raumtemperatur vorgenommen und alle dazu benötigten Stoffe vor jeder Bestimmung auf diese Temperatur (20° C) eingestellt. Über 38° C geht die Aktivität auf ein Minimum zurück bzw. hört auf.

3. Die verschiedenen Salze, so Na-Chlorid, Phosphat, hemmen die Katalaseaktivität (SESTER<sup>18, 19</sup>, MICHAELIS<sup>16</sup>). In unserem Falle sind diese Effekte in Anbetracht der geringen Elektrolytmengen in dem

verbrauchten Blutquantum und des Umstandes, daß Pufferlösungen nicht verwendet wurden, zu vernachlässigen.

4. Der optimale pH-Wert der Katalasewirkung liegt zwischen 6,4 und 8,0. Wir arbeiteten bei pH 5,8, da wir Puffer wegen des störenden Einflusses der Ionen nicht benutzten.

5. Reinheitsgrad und Konzentration des Wasserstoffhyperoxyds. Das im Handel befindliche Wasserstoffperoxyd enthält mitunter Säuren als Stabilisatorsubstanz. Das unsererseits verwendete Peroxyd war säurefrei, so daß sich eine Destillierung erübrigte. Das zu den Bestimmungen verwendete Peroxyd wurde in der Konzentration von n 0,1 täglich frisch bereitete und während der Untersuchungsdauer in dunklen Flaschen aufbewahrt.

III. *Der Hydrocortisongehalt des Blutes* wurde an 30 ml Vollblut mit dem modifizierten papierchromatographischen Verfahren von BUSH und МАНЕСН<sup>1</sup>,<sup>2</sup> folgendermaßen bestimmt: 1 Volum mit Heparin versetzten Blutes (100 E Heparin pro 100 ml Blut) wurde 1 Volum dest. Wasser und 0,05 Volum Na-hydroxyd zugesetzt und unverzüglich 3mal mit je 2 Volum Äther-Äthylacetat-Gemisch (2:1) ausgeschüttelt, die organische Phase mit 0,05 Volum n Na-hydroxyd und dann mit der gleichen Menge dest. Wasser ausgeschüttelt, mit Na-sulfat entwässert (4 g/100 ml Extrakt) und bei 40—45° C im Vakuum eingedampft. Der trockene Rest wurde in Methanol-Äthylacetatgemisch (1:1) gelöst, auf Schleicher-Schüll-Papier Typ 2043/b Mgl aufgetragen, auf das vergleichsweise auch eine bekannte Menge Hydrocortison gegeben wurde. Das Papier kam zwecks Reinigung für 16 Std in einen Chromatographier-Tank mit Benzin-Methanol-Wasser-Gemisch (10:8:2), wurde dann herausgenommen und nach dem Trocknen im Toluol-Methanol-Wasser-System (4:3:1) chromatographiert. Die Entwicklung erfolgte in einem frisch zubereiteten Gemisch von 1 Volum 0,1%igem Tetrazoliumblau und 9 Volum 2 n Na-hydroxyd und die Bewertung der erhaltenen Flecke mittels E El „Scanner“.

Die Ergebnisse der Untersuchungen veranschaulichen die beiliegende Tabelle und die auf Grund der Mittelwerte hergestellten Diagramme.

### Ergebnisse

Die Daten der Tabelle lassen feststellen, daß nach Einverleibung von 0,5 g/kg Alkohol der *Blutalkoholgehalt* der Probanden von dem im Mittel 0,08 ‰ betragenden Ausgangswert binnen 1 Std auf 0,62 ‰ erhöht war, was der maximalen Erhöhung entspricht; in der Folgezeit ließ die Alkoholkonzentration fortwährend nach, bis nach 5 Std der Ausgangswert wieder erreicht war.

Auf die Wirkung von 0,5 g/kg Alkohol stieg der *Hydrocortisongehalt des Blutes* ständig an, so daß im Mittel eine Vermehrung von den

Tabelle. Die Veränderung der Blutkatalaseaktivität (in ml binnen 5 min zersetztes nach dem Genuß von Alkohol (13 Vol.-%

Nr.	Name und Alter	Körpergewicht kg	Pro kg verarbeitete Alkoholmenge in g/kg Körpergewicht	Blutalkohol in ‰							
				vor				nach			
				der Alkoholverabreichung							
					1 <sup>h</sup>	2 <sup>h</sup>	3 <sup>h</sup>	4 <sup>h</sup>	5 <sup>h</sup>	6 <sup>h</sup>	7 <sup>h</sup>
1	P. J., 22 J.	66	0,5	0,08	0,61	0,29	0,18	0,13	0,08	—	—
2	K. B., 23 J.	58	0,5	0,10	0,58	0,22	0,13	0,14	0,10	—	—
3	T. Z., 23 J.	70	0,5	0,08	0,71	0,27	0,15	0,16	0,10	—	—
4	P. M., 24 J.	66	0,5	0,05	0,59	0,23	0,11	0,10	0,06	—	—
Mittelwert			0,5	0,08	0,62	0,25	0,14	0,13	0,08	—	—
5	R. G., 24 J.	61	1,5	0,11	1,24	1,45	1,76	1,92	0,83	0,53	0,23
6	K. J., 28 J.	68	1,5	0,11	1,04	1,69	1,91	1,60	1,22	0,81	0,54
7	K. L., 23 J.	71	1,5	0,06	1,27	1,92	1,96	1,62	1,30	0,79	0,51
8	K. V., 23 J.	66	1,5	0,19	1,42	1,74	1,92	1,86	1,25	1,05	0,70
9	B. J., 22 J.	83	1,5	0,12	1,32	1,70	1,90	1,80	1,45	1,10	0,60
10	P. J., 25 J.	67	1,5	0,10	1,35	1,68	1,95	1,82	1,40	0,96	0,45
Mittelwert			1,5	0,11	1,27	1,68	1,95	1,62	1,23	0,87	0,50

normalerweise (vor dem Trinken des Alkohols) gemessenen  $7,4 \mu\text{g}\text{-}\%$  3 Std nach dem Alkoholgenuß im Maximum auf  $9,8 \mu\text{g}\text{-}\%$  zu verzeichnen war. Anschließend ließ der Hydrocortisongehalt des Blutes allmählich nach, um 6—7 Std nach der Einverleibung des Alkohols schon etwas unter das Ausgangsniveau herabzusinken, wo im Mittel  $7\text{—}7,6 \mu\text{g}\text{-}\%$  gemessen wurden.

Die Katalaseaktivität des Blutes zeigte auf die Wirkung von  $0,5 \text{ g/kg}$  Alkohol ebenfalls eine gewisse Erhöhung. Ihr Maximum erreichte sie ebenfalls nach 3 Std, als im Mittel ein Anstieg von anfänglich  $7,2$  auf  $8$  festgestellt wurde, dann ließ sie allmählich nach, um nach 6 Std auf ihren Ausgangswert ( $7,15$ ) und nach 7 Std etwas darunter zu sinken.

Nach dem Trinken von  $1,5 \text{ g/kg}$  Alkohol stieg der Blutalkoholwert (vor dem Weintrinken) im Mittel von  $0,11\text{‰}$  anfänglich nach 3 Std auf seinen Höchstwert von  $1,95\text{‰}$  im Mittel, ließ dann allmählich nach und hatte nach 7 Std noch nicht seinen Ausgangswert erreicht, als  $0,50\text{‰}$  gemessen wurden.

Nach Einverleibung von  $1,5 \text{ g/kg}$  Alkohol war ein steter Anstieg des Hydrocortisongehaltes im Blute feststellbar, indem im Mittel nach 3 Std eine Erhöhung von anfangs  $7,7 \mu\text{g}\text{-}\%$  auf  $12,8 \mu\text{g}\text{-}\%$  — als Maximum — zu verzeichnen war. Anschließend setzte zwar eine ständige Verringerung ein, doch war der Ausgangswert nach 5 Std noch immer nicht erreicht ( $9,6 \mu\text{g}\text{-}\%$ ), nach 6—7 Std aber wurde schon etwas weniger als der normale Anfangswert gemessen ( $7,0\text{—}6,8 \mu\text{g}\text{-}\%$ ).

0,1 n H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) des Blutalkohol- und des Hydrocortisongehaltes im menschlichen Blut Alkohol enthaltendem Wein)

Bluthydrocortison in µg-%								Blutkatalaseaktivität in ml							
vor		nach						vor		nach					
der Alkoholverabreichung															
	1 <sup>h</sup>	2 <sup>h</sup>	3 <sup>h</sup>	4 <sup>h</sup>	5 <sup>h</sup>	6 <sup>h</sup>	7 <sup>h</sup>		1 <sup>h</sup>	2 <sup>h</sup>	3 <sup>h</sup>	4 <sup>h</sup>	5 <sup>h</sup>	6 <sup>h</sup>	7 <sup>h</sup>
7,2	7,8	9,4	10,1	9,0	8,0	7,0	6,6	7,6	7,6	8,5	8,1	7,9	7,8	7,5	7,2
7,6	7,8	8,9	9,7	8,8	7,9	7,2	7,0	6,8	6,9	7,4	7,8	7,4	7,0	6,8	6,5
7,3	7,9	9,2	9,6	9,0	7,8	7,1	6,7	7,7	7,7	8,0	8,0	7,4	7,1	6,9	6,6
7,5	7,6	9,5	9,8	9,6	8,1	6,9	6,5	6,9	7,5	7,8	8,2	7,5	7,7	7,4	7,0
7,4	7,7	9,2	9,8	9,1	7,9	7,0	6,7	7,2	7,4	7,9	8,0	7,55	7,4	7,15	6,8
7,9	8,4	11,9	12,9	12,9	10,3	6,6	6,9	7,2	7,1	8,25	8,15	6,5	6,2	6,75	6,8
6,6	8,6	11,3	11,9	10,3	8,9	6,3	6,9	6,2	6,3	6,8	7,7	7,0	6,9	6,5	6,4
6,9	9,6	12,9	12,6	11,9	8,3	7,3	6,3	7,1	7,0	7,2	8,5	8,2	7,7	7,35	7,2
9,3	10,3	13,3	12,9	12,6	9,6	6,9	6,9	8,0	8,0	8,5	8,85	7,9	7,6	7,4	7,0
7,6	8,2	12,8	13,2	11,5	10,9	7,8	7,0	8,0	8,0	8,5	8,7	8,5	8,0	7,6	7,2
7,8	8,7	12,8	13,6	12,4	10,0	7,6	7,2	7,3	7,9	8,3	8,9	8,0	7,8	7,6	7,2
7,7	8,9	12,5	12,8	11,9	9,6	7,0	6,8	7,3	7,4	7,75	8,45	7,68	7,36	7,2	6,9

Die Katalaseaktivität des Blutes war nach Einverleibung von 1,5 g/kg Alkohol ausgesprochener erhöht, indem die durchschnittlichen Anfangswerte von 7,3 nach 3 Std auf 8,45 gestiegen waren. Nach Erreichung dieses Höchstwertes ließ die Enzymaktivität ständig nach, war aber nach 4—5 Std noch etwas höher als der Ausgangs-Mittelwert. Nach 6—7 Std lagen die Werte etwas unter dem Ausgangsniveau.

### Besprechung

Die vorliegenden Untersuchungen weisen darauf hin, daß bei Menschen nach dem Genuß von Alkohol (Wein) mit der Zunahme des Blutalkoholgehaltes der Hydrocortisongehalt des Blutes und die Katalaseaktivität des Blutes allmählich steigen. Größere Alkoholgaben haben einen ausgesprocheneren Anstieg des Hydrocortisongehaltes und der Katalaseaktivität des Blutes zur Folge. Bemerkenswert ist, daß im Falle kleinerer Alkoholgaben (0,5 g/kg), wo der Blutalkoholwert relativ niedrig war und sein Maximum (0,62 ‰) schon nach 1 Std erreichte, die maximale Erhöhung des Hydrocortisongehaltes (9,8 µg-%) und der Katalaseaktivität<sup>8</sup> ebenso nach 3 Std zu beobachten war, wie im Falle der größeren Alkoholgaben (1,5 g/kg) (Blut-Hydrocortison 12,8 µg-%, Blutkatalaseaktivität 8,45). Der Unterschied ist aber, daß — während auf die Wirkung der kleineren Alkoholdosis (0,5 g/kg) der Bluthydrocortisongehalt im Mittel um 2,4 µg-% und die Blutkatalaseaktivität um 0,8 erhöht war — im Falle der größeren Alkoholgaben

(1,5 g/kg) der Hydrocortisongehalt des Blutes um 5,1  $\mu$ g-% und die Katalaseaktivität um 1,15 gestiegen war.

Die vorliegenden Befunde stehen im Einklang mit den früheren Ergebnissen, wonach im Anschluß an Alkoholgenuß der Hydrocortisongehalt des Blutes beim Menschen in einem dem Alkoholgenuß proportionalen Maße steigt<sup>9, 10</sup>. Sie bekräftigen auch unsere bei Ratten gefundenen Daten an menschlichem Material, nach denen auf die Wirkung von Alkohol — proportional der Dosis — der Corticosteroidgehalt des Blutes<sup>5, 6</sup> und die Katalaseaktivität<sup>11</sup> steigen.

Die Erhöhung der Katalaseaktivität des Blutes kann auf Grund unserer früheren Untersuchungen<sup>9</sup> auf die infolge der Alkoholwirkung zustande kommende Nebennierenrindenhyperfunktion, d. h. auf die gesteigerte Hydrocortisonerzeugung zurückgeführt werden. Mit anderen Worten: Die Steigerung der Blutkatalaseaktivität wird durch die Corticosteroide (Hydrocortison, Corticosteron) in beachtenswerter Weise begünstigt. Hierfür sprechen auch die Untersuchungen von MASSZI und MACHER<sup>15</sup>, wonach *in vitro* im dioxanhaltigen Milieu das Prednisolon, Cortison und Hydrocortison die peroxydzersetzende Wirkung der Katalase auf das rund 10fache steigerten. Aber auch entgegengesetzte Angaben finden sich im Schrifttum. So haben z. B. YAMAUCHI u. Mitarb.<sup>22</sup> bei Kaninchen und TROOP<sup>20</sup> bei Ratten auf die Verabreichung von Hydrocortison eine Verminderung der Blutkatalaseaktivität beobachtet. Nach TROOP kann die enzymaktivitätsherabsetzende Wirkung des Hydrocortisons durch simultane Verabreichung von Desoxycorticosteron aufgehoben werden. HIWATHAST<sup>13</sup> konnte bei Kaninchen mit experimenteller Tuberkulose durch kombinierte Anwendung von Streptomycin und geringen Mengen Cortison eine erhebliche Steigerung der Blutkatalaseaktivität, und durch große Cortisongaben eine Herabsetzung derselben erzielen.

In früheren Untersuchungen wiesen wir nach, daß die infolge von Alkoholdarreicherung gesteigerte Nebennierenrindenfunktion<sup>3, 5, 6</sup> bzw. die verschiedenen Corticosteroidfraktionen<sup>4, 5</sup> und die Aktivität der Alkoholdehydrogenase der Leber steigerten. Anderweitige Tierversuche<sup>11, 12</sup> sowie die vorliegenden Untersuchungen wiederum beweisen, daß die durch Alkoholzufuhr gesteigerte Nebennierenrindenfunktion sowohl bei Menschen als auch bei Ratten die Blutkatalaseaktivität erhöht. Dies bedeutet mit anderen Worten, daß die Corticosteroide durch Aktivitätssteigerung der Alkoholdehydrogenase- und Katalasesysteme des Organismus den Abbau, die Oxydierung des in den Organismus gelangenden Alkohols und dadurch die Entgiftung des Organismus fördern.

## Zusammenfassung

Bei vier von zehn gesunden Männern im Alter von 22—28 Jahren wurde vor und 7 Std nach dem Trinken von 2,3—2,5 dl und bei weiteren sechs vor bzw. nach dem Trinken von 7,4—8,2 dl 13% Alkohol enthaltendem Wein auf nüchternen Magen stündlich in dem aus der Armvene entnommenen Blut der Alkoholgehalt (nach WIDMARK), der Hydro-

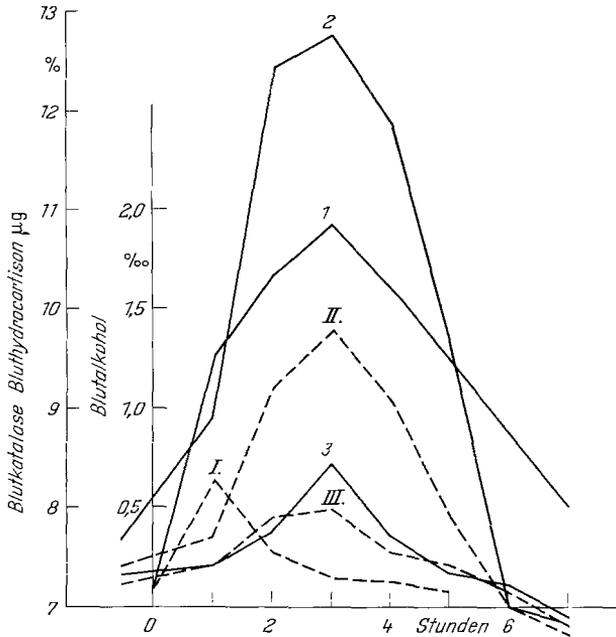


Abb. 1. 1 = Veränderung des Blut-Alkoholgehaltes, 2 = des Blut-Hydrocortisongehaltes, 3 = der Blut-Katalaseaktivität in Mittelwerten bei Menschen 1—7 Stunden nach dem Genuß von 1,5 g/kg Alkohol — 7,4—8,2 dl 13%igem Wein — — I = Veränderung des Blut-Alkoholgehaltes, II = des Blut-Hydrocortisongehaltes, III = der Blutkatalaseaktivität in Mittelwerten bei Menschen 1—7 Stunden nach dem Genuß von 0,5 g/kg Alkohol — 2, 3—2,5 dl 13%igem Wein

cortisongehalt (papierchromatographisch) und die Katalaseaktivität (Wasserstoffperoxyd-Zersetzungsvermögen) untersucht.

1. Nach dem Genuß von 2,3—2,5 dl Wein (= 0,5 g/kg Alkohol) erreichte der Blutalkoholwert sein Maximum (0,62 ‰) nach 1 Std, ließ dann allmählich nach und kehrte nach 5 Std auf seinen Ausgangswert (0,08 ‰) zurück; der Hydrocortisongehalt und die Katalaseaktivität des Blutes hatten nach allmählichem Anstieg binnen 3 Std ihre Höchstwerte erreicht und sanken dann langsam, so daß sie nach 7 Std etwas unter den Ausgangswerten lagen.

2. Nach der Einverleibung von 7,4—8,2 dl Wein (= 1,5 g/kg Körpergewicht Alkohol) nahmen parallel mit der Erhöhung des Blutalkoholwertes auch der Hydrocortisongehalt und die Katalaseaktivität des

Blutes in noch auffälligerem Maße zu, so daß alle drei ihr Maximum nach 3 Std erreicht hatten. Der Blutalkoholwert war nach 7 Std noch nicht auf das anfängliche Niveau zurückgegangen, Bluthydrocortisongehalt und Katalaseaktivität zeigten nach 4—5 Std noch etwas höhere Werte als bei Versuchsbeginn, um nach 6—7 Std aber etwas unter den Ausgangswert zu sinken.

3. Die Erhöhung des Hydrocortisongehaltes im Blute führen wir auf die alkoholbedingte Steigerung der Nebennierenrindenfunktion und die Erhöhung der Blutkatalaseaktivität auf die gesteigerte Produktion der Corticosteroide bzw. auf die höhere Hydrocortisonkonzentration im Blute zurück.

4. Demnach wird die Blutkatalaseaktivität durch die gesteigerte Nebennierenrindenfunktion infolge der vermehrten Corticosteroidproduktion gesteigert und damit der Abbau und die Oxydation des in den Organismus gelangten Alkohols bzw. die Entgiftung des Organismus begünstigt. Diese an menschlichem Untersuchungsmaterial erhaltenen Ergebnisse stehen in allem mit den früher bei Ratten gemachten Beobachtungen im Einklang.

#### Summary

During 7 hours we examined hourly the alcohol-content (Widmark-method), the hydrocortisone-content (with paperchromatographie) and the catalase-activity (hydrogen-peroxyd decomposition ability) in blood-samples taken from the veins of arm of 10 healthy 22—28 years old men, before and after the consumption on empty stomach of 2,3—2,5 dl wine with 13% alcohol-content by 4 men and of 7,4—8,2 dl wine by 6 men.

1. After the consumption of 2,3—2,5 dl wine (= 0,5 g/kg alcohol) the blood-alcohol reached the maximum (0,62 ‰) in 1 hour, after which it declined and returned to its initial value (0,08 ‰) in 5 hours; the blood hydrocortisone-content and catalase-activity reached the maximum after a gradual increase in 3 hours, after which both declined, so that after 7 hours both were a little below the initial value.

2. After the consumption of 7,4—8,2 dl wine (= 1,5 g/kg alcohol) the blood-hydrocortisone-content and the blood-catalase-activity shows more definitely increase parallel with the increase of the blood-alcohol, so that all the 3 values reached their maximum in 3 hours. After this time all 3 values decreased gradually. The blood-alcohol had not reached its initial value after 7 hours, the blood-hydrocortisone and the blood-catalase-activity was after 4—5 hours still a little higher than the initial value, after 6—7 hours it decreased a little below the initial value.

3. We attribute the increase of the blood-hydrocortisone to the hyperfunction of the adrenal-cortex due to the influence of alcohol

and the increase of blood-catalase activity to the increased production of corticosteroids, respectively to the higher concentration of the hydrocortisone-content.

4. Consequently the hyperfunction of the adrenal-cortex increases through the higher corticosteroid-production the blood-catalaseactivity and helps through it the decomposition, the oxydation of the alcohol and so the detoxication of the organism. This results obtained by men are in full accordance with our former dates observed by rats.

### Literatur

- <sup>1</sup> BUSH, I. E., and V. B. MAHESH: Adrenocortical hyperfunction with sudden onset of hirsutism. *J. Endocr.* **18**, 1 (1959).
- <sup>2</sup> — Quantitative paper chromatography of steroids. Cambridge 1960.
- <sup>3</sup> FAZEKAS, I. GY., B. RENGEI u. Á. GY. FAZEKAS: Die Wirkung der Nebennierenrindenfunktion auf die Aktivität der Alkoholdehydrogenase der Leber. *Arch. Toxikol.* **19**, 229 (1961).
- <sup>4</sup> — Die Wirkung von Corticosteroidfraktionen auf die Alkoholdehydrogenaseaktivität der Leber. *Arch. Toxikol.* **19**, 388 (1962).
- <sup>5</sup> — The effect of lethal alcohol dosage on corticosteron content of the blood plasma of intact rats and on alkoholdehydrogenase activity of the liver. *Folia endocr. (Roma)* **17**, 143 (1964).
- <sup>6</sup> — Die Veränderung des Corticosterongehaltes im Blutserum nach Verabreichung subletaler Alkoholdosen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **55**, 81 (1964).
- <sup>7</sup> — Über die Mobilisierbarkeit des Corticosterongehaltes des „Peripherischen Hormondepot“. *Endokrinologie* **46**, 133 (1964).
- <sup>8</sup> —, u. A. T. FAZEKAS: Papierchromatographischer Nachweis von Corticosteroidfraktionen in den Organen und Geweben der Ratten. *Endokrinologie* **46**, 247 (1964).
- <sup>9</sup> — A vér hydrocortison-, valamint a vér és vizelet alkoholtartalmának változása embereknél borivás után. *Kisér. Orvostud.* **17** (1965).
- <sup>10</sup> — Hydrocortison content of humane blood and alkohol content of their blood and urine after wine consumption. *Quart. J. Stud. Alkohol* **3**, (in Press) (1965).
- <sup>11</sup> — K. POSGAY és I. FARKAS: A vér-catalase aktivitásának változása aethyl alkohol hatására intact (normalis) és adrenalectomisált patkányokban. *Kisér. Orvostud.* **17** (1965).
- <sup>12</sup> — — Die Veränderung der Blut-Katalase-Aktivität auf die Wirkung von Aethylalkohol bei intakten (normalen) und adrenalectomisierten Ratten (Im Druck).
- <sup>13</sup> HIWATASHI, J.: Activity of blood catalase in tuberculosis. *Nagasaki Igakkai Zasshi* **35**, 1070 (1960). *Ref. Chem. Abstr.* **55**, 1936f. (1961).
- <sup>14</sup> KOVACS, E., és B. MATKOVICS: Katalase-aktivitás változása *Streptomyces griseus*-tenyészetében. *Biol. Közl.* **4**, 1, 37 (1956).
- <sup>15</sup> MASSZI, J., és T. MACHER: Kortikosteroidok hatása a katalaseaktivitásra. *Kisér. Orvostud.* **15**, 567 (1963).
- <sup>16</sup> MICHAELIS, L., u. H. PECHSTEIN: Untersuchungen über die Katalase der Leber. *Biol. Z.* **53**, 320 (1913).
- <sup>17</sup> MORGULIS, S., M. BEBER, and J. RAPKIN: Studies on effect of temperature on catalase reaction, effect of different hydrogen peroxyde concentrations. *J. biol. Chem.* **68**, 521 (1926).

- <sup>18</sup> SENTER, G.: Das Wasserstoff-superoxyd zersetzende Enzym des Blutes. I. Z. physik. Chem. **44**, 257 (1903).
- <sup>19</sup> — Das Wasserstoff-superoxyd zersetzende Enzym des Blutes. II. Z. physik. Chem. **51**, 673 (1905).
- <sup>20</sup> TROOP, R. C.: Hormonal balance and liver catalase activity. Endocrinology **62**, 385 (1958).
- <sup>21</sup> WIDMARK, E.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlichen medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1932.
- <sup>22</sup> YAMAUCHI, H., NIRVA, S., and NAKAGAWA, T.: Influence of some endocrine drugs on blood catalase. Kyoto Furitsu Ikaoigaku Zasshi **64**, 909 (1958). Ref. Chem. Abstr. **55**, 4793g (1961).

Professor Dr. I. GY. FAZEKAS

Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin der Universität Szeged (Ungarn)  
Kossuth Lajos sugárút 40