

Hyperlipidämie und Blutalkoholbestimmung

Hans-Friedrich Brettel

Zentrum der Rechtsmedizin der Universität Frankfurt am Main (BRD)

Eingegangen am 31. Januar 1974

Hyperlipidemia and Blood Alcohol Determination

Summary. Hyperlipidemias are one of the most frequent pathological disorders of the organism. Physiologically the lipids increase temporarily after ingestion of fatty foods. In most cases this does not significantly effect the results of routine blood alcohol determinations. In extremely rare cases, however, blood alcohol levels based on the analysis of serum samples and using the divisor 1.20 may be too low as the serum/whole blood alcohol ratio may be smaller than 1.10.

Zusammenfassung. Hyperlipidämien gehören zu den häufigsten pathologischen Störungen des Organismus, physiologischerweise sind die Lipide nach Aufnahme fettreicher Nahrung vorübergehend erhöht. In bezug auf die Resultate von Blutalkoholbestimmungen ergeben sich dadurch in aller Regel jedoch keine Abweichungen von der Norm. Bei seltenen Extremfällen ist allerdings die aus dem Serumalkoholgehalt mit Hilfe des Divisors 1,20 errechnete Blutalkoholkonzentration zu niedrig, da das Alkoholverteilungsverhältnis von Serum und Vollblut dann kleiner als 1,10 sein kann.

Key words: Blutalkoholbestimmung, Hyperlipidämie — Hyperlipidämie, Alkoholbestimmung.

Unter den zahlreichen im menschlichen Serum nachweisbaren organischen und anorganischen Substanzen bilden die Lipide eine Gruppe, die für den Kliniker immer interessanter wird. Dies ergibt sich daraus, daß Hyperlipidämien bzw. Hyperlipoproteinämien — diese Begriffe werden als Synonyma und ohne Rücksicht auf die Ursache für die Vermehrung der Serumlipide gebraucht — nach Forschungsergebnissen aus den letzten Jahren zu den häufigsten pathologischen Störungen des Organismus überhaupt gehören. Wollenweber *et al.* z. B. fanden bei ihren an der Deutschen Klinik für Diagnostik in Wiesbaden ambulant untersuchten Patienten in 500 von 2850 Fällen und damit bei 17,5% Hyperlipoproteinämien, und Schlierf *et al.* ermittelten in einer repräsentativen Stichprobe der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg bei 109 von 391 stationären Patienten und damit in 28% der Fälle Hyperlipidämien. Die Häufigkeit von Hypercholesterinämien und Hypertriglyceridämien beträgt nach Klör u. Ditschuneit in der Normalbevölkerung westlicher Länder 20 bzw. 25% und bei Klinikpatienten 24 bzw. 46%.

Die Gesamtlipide im Serum, unter denen neben dem freien und veresterten Cholesterin vor allem die Triglyceride, Phospholipide und freien Fettsäuren zahlenmäßig ins Gewicht fallen, schwanken nach Sanbar bei gesunden, 12—16 Std nüchternen Personen zwischen 350 und 800 mg%, sie können unter pathologischen Bedingungen vermehrt oder vermindert sein. Hyperlipoproteinämien werden dabei

als primäre und sekundäre Störungen beobachtet. Primäre Hyperlipidämien sind nach Fredrickson diätetisch induziert oder die Folge von Defekten, welche in die Kontrolle des Auf- oder Abbaus von Lipiden und Lipoproteiden eingreifen — wobei 5 Typen genetisch determinierter Hyperlipoproteinämien herausgearbeitet werden konnten —, während sekundäre Hyperlipidämien bei einer großen Zahl sehr unterschiedlicher Grundkrankheiten und bei Einwirkung bestimmter exogener Faktoren vorkommen. Dabei ist es einerseits möglich, daß die Hyperlipoproteinämie auf der Erhöhung einer einzigen Serumlipidfraktion beruht — für die chronische Niereninsuffizienz z. B. ist eine isolierte Vermehrung der Triglyceride charakteristisch —, andererseits kann aber auch das gesamte Spektrum der Serumlipide betroffen sein, z. B. beim nephrotischen Syndrom. Unter den Erkrankungen, die mit Hyperlipoproteinämien einhergehen, verdienen die Hypothyreose und die primäre biliäre Lebercirrhose besondere Erwähnung, da bei ihnen die Hyperlipidämie zu den obligaten Symptomen gehört. Häufig werden Hyperlipoproteinämien beim Diabetes mellitus, bei der akuten Hepatitis und akuten Pankreatitis, bei Cholestase, Gicht und Nierenerkrankungen gefunden, während z. B. essentielle Hypertonien, Porphyrien und maligne Erkrankungen gelegentlich zu Hyperlipidämien führen — ein vollständiger Überblick über die sekundären Hyperlipoproteinämien findet sich u. a. bei Schwandt, die primären Hyperlipoproteinämien werden z. B. von Sanbar ausführlich beschrieben. Zu den exogenen Ursachen von Hyperlipoproteinämien zählen zum einen Medikamente wie Thiazide, Ovulationshemmer und Glucocorticoide, zum anderen aber, und das ist gerade unter dem Gesichtspunkt von Blutalkoholbestimmungen bedeutsam, Alkohol und emotionelle Stresssituationen. Bei Einwirkung der genannten exogenen Faktoren kommen Hyperlipidämien allerdings nicht regelmäßig zur Beobachtung. Diese Tatsache könnte erklären, warum etwa beim Alkoholiker das für die langdauernde Hyperlipoproteinämie charakteristischste Symptom, die schwere Arteriosklerose, häufig völlig fehlt. Unter den durch äußere Einflüsse verursachten Hyperlipoproteinämien ist schließlich noch eine nicht krankhafte, passagere Form zu erwähnen, die alimentäre Hyperlipidämie, bei der es sich zugleich um eine Lipämie handeln kann. Der Begriff Lipämie wird immer dann gebraucht, wenn eine auf der Vermehrung von Chylomikronen beruhende Trübung des Serums beobachtet wird und damit ein Phänomen, das zwar auch bei einigen krankhaften Störungen der Serumlipide vorkommt, beispielsweise bei der sog. familiären Hyperlipoproteinämie vom Typ I, das viel häufiger jedoch mit der Resorption von Speisen aus dem Magen-Darm-Trakt im Zusammenhang steht. Die triglyceridreichen Chylomikronen stammen nämlich aus dem Nahrungsfett und gelangen über den Ductus thoracicus in die Blutbahn, aus der sie allerdings rasch wieder entfernt werden, denn ihre Halbwertszeit beträgt im Durchschnitt nur etwa 10 min (Sanbar). Immerhin erweist sich im Extremfall aber erst das 12-Std-Nüchternserum als völlig frei von Chylomikronen, wobei unter dem Gesichtspunkt dieser Arbeit noch zu beachten ist, daß Alkohol die Hyperchylomikronämie nach Mahlzeiten verstärkt und verlängert (Schapiro *et al.*).

Da alkoholische Getränke nur selten auf völlig leeren Magen aufgenommen werden und die Blutentnahme zur Alkoholuntersuchung zumeist in einer Phase erfolgt, in der die Verdauung noch im Gange ist, dürfte die alimentäre Hyperlipidämie diejenige Störung der Serumlipide sein, die das Ergebnis von Blut-

alkoholbestimmungen in der Praxis am häufigsten beeinflusst. Natürlich handelt es sich aber dabei nicht um eine Verfälschung der Meßwerte, denn die Serumlipide sind ja weder Alkohole noch reduzierende Substanzen und werden somit nicht einmal bei Alkoholuntersuchungen nach dem Widmarkverfahren erfaßt. Die alimentäre Hyperlipidämie kann sich jedoch wie die anderen Hyperlipoproteinämien dadurch auswirken, daß der Umrechnungsfaktor für die Ermittlung der sog. Blutalkoholkonzentration aus dem Serumalkoholgehalt eine Modifizierung erfährt. Man hat dabei zu berücksichtigen, daß die Blutalkoholbestimmung in aller Regel am Serum, dem gegenüber dem Vollblut wesentlich homogeneren Untersuchungssubstrat erfolgt, und daß sich der Alkoholgehalt von Serum und Vollblut wie der Wassergehalt dieser Blutphasen verhält (Grüner). Der Divisor für die Berechnung der Blutalkoholkonzentration aus dem Serumalkoholwert wird damit durch Schwankungen des Wassergehaltes von Serum und Vollblut beeinflusst. Diese Schwankungen können vor allem bei Blutkrankheiten und Störungen in der Bildung der Serumeiweißkörper ein erhebliches Ausmaß annehmen und dazu führen, daß das Verhältnis zwischen dem Serum- und dem Vollblutwassergehalt unter Extrembedingungen bis 1,34 ansteigt bzw. 1,03 abfällt (Brettel, 1972), sie sind bei der alimentären Hyperlipidämie jedoch gering, wie sich an einem Beispiel leicht zeigen läßt. Geht man von einem Normalfall mit einem Serumwassergehalt von 91% und einem Vollblutwassergehalt von 79,3% aus, so beträgt der Quotient zwischen dem Serum- und dem Vollblutwasser 1,147. Berücksichtigt man nun, daß die alimentären Gesamtlipide auch bei Aufnahme von sehr fettreicher Nahrung normalerweise nicht über 2 g% hinaus ansteigen (U. Seiffert, mündliche Mitteilung), so kann dadurch das Serumwasser bei einem Lipidgehalt des Nüchternserums von etwa 0,5 g% in unserem Beispiel nicht unter 89,5% abfallen. Dies führt jedoch nur zu einem Absinken des Vollblutwassers auf etwa 78,5% und des Wasserverteilungsverhältnisses zwischen Serum und Vollblut auf 1,140. Auch die Kombination von alimentärer Hyperlipidämie mit streßbedingter Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie fällt in bezug auf den Wasserverteilungsfaktor Serum/Vollblut nicht wesentlich stärker ins Gewicht, selbst wenn man bedenkt, daß beispielsweise ein schwerer Verkehrsunfall mit vorübergehender Sistierung durch die Polizei eine wesentlich größere emotionale Belastung mit sich bringen dürfte als der Besuch einer ärztlichen Sprechstunde, der in vielen Fällen schon ausreicht, um eine vorübergehende Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie zu bewirken. Zwar spricht manches dafür, daß passagere Schwankungen der Serumlipide zu den Ursachen für den vergleichsweise niedrigen Serumwassergehalt im Untersuchungsmaterial eines Alkoholabors gehören (Brettel, 1973), im Einzelfall können diese Veränderungen der Serumlipide bei der Berechnung der Blutalkoholkonzentration aus dem Serumalkoholwert jedoch vernachlässigt werden.

Was für die alimentäre Hyperlipidämie und die streßbedingte Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie gesagt wurde, gilt in aller Regel auch für die übrigen endogenen und exogenen, primären und sekundären Hyperlipoproteinämien. Die entscheidende Ursache hierfür liegt darin, daß der Wassergehalt des Serums in erster Linie von den Serumeiweißkörpern bestimmt wird, denn diese haben mit Normalwerten zwischen 6,0 und 8,2 g% (Reallexikon der Medizin) unter den Trockensubstanzen des Serums einen wesentlich größeren Anteil als die

Serumlipide. Quantitative Störungen der Serumproteine im Sinne von Hyper- oder Hypoproteinämien wirken sich deshalb auch viel häufiger auf den Serumwassergehalt aus als Hyperlipoproteinämien, selbst wenn sie nur zu einer Vermehrung oder Verminderung der Serumproteine um ein Viertel führen. Hyperlipidämien kommen demgegenüber in bezug auf den Serum- und Vollblutwassergehalt erst richtig zur Geltung, wenn sie ein Mehrfaches der Normalwerte erreichen. Dies wird aber nur in seltenen Extremfällen beobachtet. So haben z. B. Schwandt *et al.* bei Patienten mit Hyperlipidämien verschiedener Genese Gesamtlipide bis 11500 mg% festgestellt, und von Irsigler u. Flegel wurden bei der familiären Hyperlipoproteinämie vom Typ I Triglyceridwerte von 6000 mg% beim Nüchternen und von 30000 mg% nach Diätfehlern bestimmt. Eine Vermehrung der Serumlipide beispielsweise auf 10 g% geht jedoch beim Fehlen weiterer Störungen in der Blutzusammensetzung mit einem Abfall des Serumwassergehaltes auf etwa 81% und des Vollblutwassers auf etwa 74% einher, was zu einem Wasserverteilungsverhältnis von 1,095 führt. Damit liegen für die Ermittlung der Blutalkoholkonzentration aus dem Serumalkoholgehalt Voraussetzungen vor, wie sie sich auch bei Anämien finden und darin bestehen, daß der Proband bei der routinemäßigen Berechnung des Blutalkoholwertes mit Hilfe des Faktors 1,20 bei Trunkenheit am Steuer begünstigt, bei Zurechnungsfähigkeitsdelikten aber u. U. benachteiligt wird. Beides erwächst aus der in der Rechtsprechung bestehenden Tendenz zur Überbewertung der Bestimmungsgenauigkeit von Blutalkoholuntersuchungen, und es tritt um so stärker in Erscheinung, je kleiner das Alkoholverteilungsverhältnis im Einzelfall ist. Beträgt der Serumalkoholgehalt beispielsweise 1,50⁰/₁₀₀, so errechnet sich mit einem Divisor 1,20 eine sog. Blutalkoholkonzentration von 1,25⁰/₁₀₀, mit 1,10 jedoch 1,36⁰/₁₀₀, während aus einem Serumalkoholwert von 2,80⁰/₁₀₀ 2,33 bzw. 2,55⁰/₁₀₀ als Blutalkoholgehalt ermittelt werden. Abweichungen in dieser Größenordnung sind bei Hyperlipidämien aber, das sei noch einmal betont, extrem selten, so daß in der Alkoholbegutachtung kaum jemals damit gerechnet zu werden braucht.

Literatur

- Brettel, H.-F.: Blutalkohol und Blutwassergehalt. Methodik — Theorie — Praxis. Lübeck: Schmidt-Römhild 1972
- Brettel, H.-F.: Über den Umrechnungsfaktor Serum/Vollblut bei der Blutalkoholbestimmung. Beitr. gerichtl. Med. **30**, 58—64 (1973)
- Fredrickson, D. S.: Die Klassifikation und Behandlung der Hyperlipidämien. In: Berg, G., Hyperlipidämien. Klassifizierung, Untersuchungsmethodik, Therapie, S. 1—18. Stuttgart: Thieme 1971
- Grüner, O.: Die Verteilung des Alkohols im Blut. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **46**, 10—17 (1957)
- Irsigler, K., Flegel, U.: Ernährungstherapie der Hyperlipidämien. In: Berg, G., Hyperlipidämien. Klassifizierung, Untersuchungsmethodik, Therapie, S. 90—117. Stuttgart: Thieme 1971
- Klör, H.-U., Ditschuneit, H.: Die Epidemiologie der Hyperlipidämien. Münch. med. Wschr. **115**, 626—631 (1973)
- Reallexikon der Medizin, 1. Band. München-Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1966
- Sanbar, S. S.: Risikofaktor Hyperlipidämie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
- Schapiro, R. H., Scheig, R. L., Drummey, G. D., Mendelson, J. H., Isselbacher, K. J.: Effect of prolonged ethanol ingestion on the transport and metabolism of lipids in man. New Engl. J. Med. **272**, 610—615 (1965)

- Schlierf, G., Weinans, G., Weinans, T., Reinheimer, W., Kahlke, W.: Häufigkeit und Typenverteilung von Hyperlipoproteinämien bei stationären Patienten einer Medizinischen Klinik. *Dtsch. med. Wschr.* **97**, 1371—1375 (1972)
- Schwandt, P.: Die sekundären Hyperlipoproteinämien. *Münch. med. Wschr.* **115**, 644—649 (1973)
- Schwandt, P., Doerr, H. W., Krone, W.: Enzymaktivitäten im menschlichen Fettgewebe bei Hyperlipidämien. In: Berg, G., Hyperlipidämien. Klassifizierung, Untersuchungsmethodik, Therapie, S. 69—70. Stuttgart: Thieme 1971
- Wollenweber, J., Christl, H. L., Schlierf, Chr., Wohlenberg, H.: Hyperlipoproteinämien bei ambulanten Patienten. *Dtsch. med. Wschr.* **98**, 463—469 (1973)

Prof. Dr. med. H.-F. Brettel
Zentrum der Rechtsmedizin
D-6000 Frankfurt am Main 70
Kennedyallee 104
Bundesrepublik Deutschland