

Die Rolle der Leber beim sog. Resorptionsdefizit. Eine Hypothese

HANS-FRIEDRICH BRETTEL

Zentrum der Rechtsmedizin der Universität Frankfurt/Main (BRD)

Eingegangen am 6. Januar 1975

The Liver and the So-Called Absorption Deficiency

A Hypothesis

Summary: The blood supply of the liver consists of about 25 per cent from the hepatic artery and 75 per cent from the portal vein. Therefore, especially in the phase of absorption, considerably more alcohol comes from the portal vein into the liver than from the hepatic artery. As the alcohol in the liver is always partially metabolised, all the alcohol that is absorbed in the gastrointestinal tract can never appear in the general and pulmonary circulation. Perhaps this is the essential reason for the so-called absorption deficiency.

Zusammenfassung: An der Blutversorgung der Leber ist die A. hepatica zu etwa 25 %, die V. portae jedoch zu 75 % beteiligt. Vor allem in der Resorptionsphase gelangt somit wesentlich mehr Alkohol über die Pfortader als über die A. hepatica in die Leber. Da stets ein Teil des die Leber durchströmenden Alkohols abgebaut wird, kann niemals der gesamte im Magen-Darmtrakt resorbierte Alkohol im kleinen und großen Kreislauf erscheinen. Auf die Bedeutung dieses bei der ersten Leberpassage eintretenden Alkoholverlustes für die Entstehung des sog. Resorptionsdefizits wird aufmerksam gemacht.

Key words: Blutalkohol, Resorptionsdefizit - Resorptionsdefizit, Rolle der Leber

Bei einer Bilanzierung der Gesamtmenge erweist sich ein Teil des in den Körper aufgenommenen Alkohols stets als verloren, es ist das sog. Resorptionsdefizit. Während jedoch erst ELBEL und SCHLEYER zu der Erkenntnis kamen, "daß schon im Nüchternversuch ein gewisser Verlust an Alkohol auftritt", ist die unvollständige Resorption des Alkohols bei gleichzeitiger Nahrungsaufnahme bekannt, seitdem exakt kontrollierbare Trinkversuche möglich sind. So wurde z.B. von BORNSTEIN und LOEWY schon 1927, von GRAF und FLAKE 1932, von KRIEBS 1934 sowie von HERBICH und PROKOP 1963 ein Alkoholdefizit nach Nahrungszufuhr beschrieben, wobei sich bis zu 50 % des getrunkenen Alkohols nicht mehr fassen ließen.

Die Beobachtung des Resorptionsverlustes von Alkohol forderte natürlich zu Überlegungen über seine Ursachen heraus. Der Anwesenheit von Nahrungsbestandteilen im Magen-Darmtrakt wurde dabei die entscheidende Bedeutung beigegeben:

durch Nahrungsaufnahme wurden eine chemische Umwandlung des Alkohols vor oder während der Resorption, eine Änderung von c_0 , r und β sowie eine adsorptive Alkoholbindung im Magen-Darmkanal für möglich gehalten (siehe dazu ACHINGER und MALLACH), jedoch kann es noch keineswegs als bewiesen erachtet werden, daß damit die Faktoren gefunden sind, die das sog. Resorptionsdefizit bedingen. Dies gilt für alle drei Thesen von der Entstehung des Resorptionsdefizits, auch für die von WIDMARK vertretene Auffassung, daß der Alkohol im Verlauf der Resorption eine chemische Umwandlung erfährt, indem er mit bestimmten Nahrungsbestandteilen esterartige Verbindungen eingeht. Zwar kamen ACHINGER und MALLACH neuerdings auf Grund von experimentellen Untersuchungen mit Aminosäureaethylestern zu der Überzeugung, daß der Resorptionsverlust des Alkohols ein echtes Alkoholdefizit durch Veresterung darstellt, ein schlüssiger Beweis hierfür konnte jedoch nicht erbracht werden. Das Problem der Entstehung des sog. Resorptionsdefizits ist also nach wie vor als ungelöst zu betrachten.

Dies mag seinen Grund darin haben, daß bisher noch niemals danach gefragt wurde, ob nicht die Leber im Mittelpunkt der Erörterungen über die Ursachen des Resorptionsverlustes von Alkohol stehen könnte. Eine solche Überlegung erscheint deshalb angebracht, weil diesem zentralen Stoffwechselorgan auch die führende Rolle beim Abbau des Alkohols zukommt, wobei es das Pfortadersystem mit sich bringt, daß der nach oraler Aufnahme resorbierte Alkohol zunächst durch die Leber hindurch muß, ehe er im kleinen und großen Kreislauf erscheint.

Die entscheidende Rolle der Leber bei der Alkoholelimination ist seit langem unbestritten. Während z.B. mit der Atemluft und im Urin jeweils weniger als 5 % des aufgenommenen Alkohols ausgeschieden werden (siehe dazu ELBEL und SCHLEYER sowie GRÜNER), ohne daß sich etwa die renale Alkoholelimination durch eine forcierte Diurese über 5 % hinaus steigern läßt (RUPP *et al.*), beträgt die Leberleistung beim Alkoholabbau etwa 90 % der Gesamtkapazität (LUNDGAARD). Damit erscheint es nicht uninteressant, die Frage nach der Bedeutung der Leberdurchblutung für die Alkoholelimination aufzuwerfen.

Die Besonderheit des Leberkreislaufs besteht in der doppelten Versorgung durch die A. hepatica einerseits und die V. portae andererseits. Die A. hepatica, genauer gesagt A. hepatica propria, ist ein Nebenast des Truncus coeliacus, sie führt damit von der Aorta abdominalis her arterielles Blut in die Leber, das in Bezug auf den Alkoholgehalt ein Mischungsverhältnis widerspiegelt, wie man es auch sonst in den Arterien des großen Kreislaufs antrifft. Die V. portae enthält demgegenüber venöses Blut, das aus den unpaaren Organen des Bauchraumes abgeflossen ist. Da neben der V. lienalis auch die V. gastrica sinistra und die Vv. mesentericae zu den Wurzeln der Pfortader zählen, kann davon ausgegangen

werden, daß das Blut der V. portae während der Alkoholresorption eine höhere Alkoholkonzentration aufweist als das der A. hepatica.

Im Hinblick auf den Alkoholabbau in der Leber ist bei der intensiven Durchmischung des Blutes von A. hepatica und V. portae in den Lebersinus jedoch nicht nur die Erkenntnis vom unterschiedlichen Blutalkoholgehalt in beiden Gefäßstämmen wichtig sondern auch der Umstand, daß diese Gefäße an der Leberdurchblutung keineswegs im Verhältnis 1:1 beteiligt sind. Nach den Untersuchungen von SCHWIEGK (1932) liegt der Anteil der A. hepatica vielmehr nur bei 20-25 %, wobei noch hinzukommt, daß zwischen den beiden Gefäßgebieten Wechselbeziehungen in der Art bestehen, daß eine Zunahme der Durchblutung in einem Gefäß eine Abnahme im anderen bewirkt (SCHWIEGK 1938). Die Blutfülle im Splanchnikusgebiet während der Verdauung drängt somit den Beitrag der A. hepatica zur Leberdurchblutung in dieser Zeit noch weiter zurück. Die Konsequenzen für den Alkoholabbau in der Resorptionsphase liegen auf der Hand: einem niedrigen Alkoholspiegel im Blut der A. hepatica steht ein großes Alkoholangebot aus der V. portae gegenüber, was zweifellos zur Folge hat, daß unter dem zum Abbau kommenden Alkohol der über die Pfortader in die Leber gelangende Anteil wesentlich höher ist als jener aus der A. hepatica. *Von dem im Magen-Darmtrakt resorbierten Alkohol geht also bei der ersten Leberpassage ein Teil durch Abbau verloren, so daß er niemals im kleinen und großen Kreislauf erscheinen kann.*

In welchem Umfang dadurch ein Alkoholverlust entsteht, läßt sich allerdings nicht angeben. Die Ursache hierfür liegt vor allem im Resorptionsvorgang selbst. Da der Übertritt von Alkohol in die Wände des Magen-Darmtraktes allein auf Diffusion beruht und somit vom Organismus nicht beeinflußt werden kann, ist die Resorptionsgeschwindigkeit und die in der Zeiteinheit in das Pfortaderblut gelangende Alkoholmenge sehr unterschiedlich. Das Verhältnis zwischen dem über die A. hepatica und die V. portae in die Leber einströmenden Alkohol schwankt in der Resorptionsphase also stark. Hinzu kommt aber noch, daß der Abbau von eben resorbiertem Alkohol nicht in allen Teilen der Leber gleichermaßen erfolgt. Dies ergibt sich aus Untersuchungen von HENSCHEN sowie HIMSWORTH und GLYNN, mit denen eine Zweiteilung des Pfortaderblutstromes nachgewiesen wurde; aus dem Magen, der Milz und dem absteigenden Dickdarm gelangt das Blut in den linken Leberlappen, aus dem Quellgebiet der V. mesenterica superior jedoch in den rechten Leberlappen, wobei die "Wasserscheide" allerdings nicht genau durch die Lappengrenzen geht, sondern von der Lebervenen-Gallenblasenebene markiert wird (DOERR). Je nachdem, ob die Alkoholaufnahme im Magen oder im Dünndarm erfolgt, ob sich der Trinker also am Anfang oder am Ende der Resorptionsphase befindet - um nur die Extrembedingungen herauszugreifen -, wird der gerade resorbierte

Alkohol somit in den linken oder rechten Leberlappen gelangen, während die Verbrennungskapazität der anderen Leberseite dem über die A. hepatica herangeführten Alkohol zur Verfügung steht.

Die Größe des durch die erste Leberpassage eintretenden Alkoholdefizits ist also nicht ohne weiteres bestimmbar, der Effekt als solcher läßt sich jedoch sehr wohl nachweisen. Dazu kann zum einen die Beobachtung angeführt werden, daß das sog. Resorptionsdefizit bei rektaler Alkoholzufuhr sehr klein ist (u.a. LILJESTRAND und LINDE). Berücksichtigt man dabei die Gefäßversorgung des Rektums, so erweist sich diese Tatsache im Rahmen der hier angestellten Überlegungen nicht als verwunderlich, denn im Mastdarm besteht eine intramurale Verbindung zwischen dem Pfortader- und dem Cavasystem, wodurch ein Teil des hier aufgenommenen Alkohols unter Umgehung der V. portae in den Kreislauf gelangt. Zum anderen spricht für einen Alkoholverlust beim ersten Durchgang durch die Leber die Erfahrung, daß das sog. Resorptionsdefizit umso größer ist, je länger sich der Resorptionsvorgang hinzieht; erstreckt sich die Alkoholaufnahme aus dem Magen-Darmtrakt über Stunden, so kommt es zu einem Summationseffekt, der den Abbau von Alkohol aus dem Pfortaderblut erst deutlich in Erscheinung treten läßt.

LITERATUR

- ACHINGER, R., MALLACH, H.J.: Bemerkungen über das "Resorptionsdefizit" von Äthylalkohol. Beitr. gerichtl. Med. 30, 1-6 (1973)
- BORNSTEIN, A., LOEWY, A.: Untersuchungen über den Alkoholumsatz beim Menschen. Biochem. Z. 191, 271-292 (1927)
- DOERR, W.: Spezielle pathologische Anatomie II. Heidelberger Taschenbücher 70 a, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1970
- ELBEL, H., SCHLEYER, F.: Blutalkohol, 2. Auflage. Stuttgart: Thieme, 1956
- GRAF, O., FLAKE, E.: Zur Frage des Verlaufes der Alkoholblutkonzentration nach Alkoholgaben. Arbeitsphysiol. 6, 141-168 (1933)
- GRÜNER, O.: Alkohol. In: Handwörterbuch der Rechtsmedizin, Hrsg. G. Eisen, Band I, S. 18-40. Stuttgart: Enke 1973
- HENSCHEN, C.: Die Bedeutung der Leber in der Chirurgie. Arch. klin. Chir. 173, 488-646 (1932)
- HERBICH, J., PROKOP, L.: Untersuchungen über den Einfluß von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme auf den Blutalkoholspiegel. Wien. klin. Wschr. 75, 421-427 (1963)
- HIMSWORTH, H.P., GLYNN, L.E.: Massive hepatic necrosis and diffuse hepatic fibrosis. Clin. Sci. 5, 93-119 (1944)
- KRIEBS, R.: Der Nachweis von Alkohol im Blut nach Widmark und seine Bedeutung für die gerichtliche Beurteilung von Verkehrsunfällen. Berlin-Dahlem; Auf der Wacht 1934
- LILJESTRAND, G., LINDE, P.: Über die Ausscheidung des Alkohols mit der Expirationluft. Skand. Arch. Physiol. 60, 273-298 (1930)
- LUNDGAARD, E.: Zitiert nach Elbel, H. und Schleyer, F.

- RUPP, W., RAUDONAT, H.W., MUSCHAWECK, R., HAJDÚ, P., BRETTEL, H.F.: Die Bedeutung der Diurese bei Trinkversuchen. II. Mitteilung; Einfluß auf die renale Ausscheidung von Alkohol und Flüssigkeit. Blutalkohol 6, 325-335 (1969)
- SCHWIEGK, H.: Untersuchungen über die Leberdurchblutung und den Pfortaderkreislauf. Arch. exp. Path. Pharmacol. 168, 693-714 (1932)
- SCHWIEGK, H.: Physiologie und funktionelle Pathologie der Leber. In: Handb. der inn. Med. Band III/2. 3. Auflage. Hrsg. G. v. Bergmann und R. Staehelin, S. 1106-1193. Berlin: Springer 1938
- WIDMARK, E.M.P.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1932

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