

Originalarbeiten—Original Papers

**Tierexperimentelle Untersuchungen
über den Blutalkoholabbau im standardisierten
hämorrhagischen Schock¹**

H. KAUFMANN, D. TAUSCH, G. HARBAUER und H.-J. WÄGNER
Institut für Rechtsmedizin und für klinisch-exp. Chirurgie
der Universität des Saarlandes Homburg (BRD)

Eingegangen am 5. Mai 1975

Experimental Determination of Blood-Alcohol Metabolism with Dogs in
Haemorrhagic Shock

Summary: Ethanol at a dosage of 3 g/kg reduced body weight was injected i.v. into mongrel dogs resulting in a blood alcohol concentration of approximately 2.9 mg/ml. One hour after injection the dogs were anaesthetized with halothane-N₂O/O₂ and blood was withdrawn until the blood pressure was reduced to 40 mm Hg. This usually required removal of about 30 - 40 % of the total blood volume. The resulting haemorrhagic shock was ascertained by monitoring blood pH, pCO₂, pO₂, lactate, pyruvate and blood electrolytes. A blood specimen for enzymatic alcohol determination (ADH) was obtained every 30 min over a period of 3 hours. Compared with equally dosed controls the dogs in haemorrhagic shock showed a significant ($p = 0.005$) reduction of the blood alcohol decay rate (β) which is explained by 1) the diminished blood flow through the liver and 2) the hypoxaemic metabolic situation in shock.

Zusammenfassung: Nach einer Alkoholbelastung von 3 g Äthanol pro Kilogramm reduziertem Körpergewicht und nach einem 1-stündigen Diffusionsausgleich wurde unter einer Halothan-N₂O/O₂-Narkose an Bastardhunden unter standardisierten Bedingungen ein Blutverlust von 30 bis 40 % der Gesamtblutmenge erzeugt. Über eine Versuchsdauer von 3 Stunden wurden alle 30 Minuten BAK-Bestimmungen nach der ADH-Methode durchgeführt.

Gegenüber den Kontrolltieren fand sich bei den Versuchstieren im hämorrhagischen Schock im vergleichbaren Beobachtungszeitraum eine signifikante Verzögerung des mittleren Gesamtabbaus $p = 0,005$ (U-Test mit Rangauflistung).

Key words: Blutalkoholabbau im Schock, Schock, Alkoholabbau

In der rechtsmedizinischen Praxis der Begutachtung unfallverletzter alkoholierter Verkehrsteilnehmer im hämorrhagischen Schock wird aufgrund der Arbeiten von GUMBEL 1956, DITT und SCHULZE 1962 und BRETTEL und MASKE 1971 bei der Rückrechnung davon ausgegangen, daß die bei diesen Versuchen verursachten Blutverluste keinen forensisch relevanten Einfluß auf den Alkoholabbau haben.

¹ Als Dissertation erschienen

Bei diesen experimentellen Arbeiten wurden Blutverluste in der Größenordnung 4,5 bis 8,7 % bzw. 8 bis 18 % der Gesamtblutmenge erzeugt.

Bei größeren Blutverlusten von 30 bis 60 % der Gesamtblutmenge, was nach GERSMEYER und YASARGIL 1970 einem schweren bzw. lebensbedrohlichen hämorrhagischen Schock entspricht, erscheint es naheliegend, infolge der zentralisationsbedingten Mangeldurchblutung der Leber eine Beeinflussung des Alkoholabbaus zu erwarten; insbesondere dann, wenn man die Untersuchungsergebnisse von SHOEMAKER und Mitarbeiter 1961 heranzieht, die nachweisen konnten, daß im akuten hämorrhagischen Schock die Durchblutung der Pfortader um die Hälfte abnimmt, und wenn man die Untersuchungsergebnisse von RUTHERFORD und Mitarbeiter betrachtet, die bei Hunden im hämorrhagischen Schock sogar eine Abnahme der Durchblutung der Pfortader um 71 % und der Leberarterie um 36 % feststellten.

METHODIK

Es wurden zwei Versuchsserien mit jeweils 8 Bastardhunden ohne Geschlechtsauswahl mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 26 kg durchgeführt.

Die Narkose wurde mit 25 mg/kg Pentothal^K i.v. eingeleitet und nach endotrachealer Intubation mit einem Gemisch von 0,5 bis 1,0 % Halothan^K und N₂O/O₂-Gemisch im Verhältnis 2 : 1 aufrechterhalten (DRÄGER "SULLA" geschlossen; Verdampfer Halothan Vapor). Die Tiere wurden mit intermittierenden positiven Drucken von 0 bis 15 cm H₂O durch einen Pulsmaten (DRÄGER) beatmet.

In Rückenlagerung erfolgte am linken Hinterlauf die Kanülierung der Arteria femoralis und Vena femoralis sowie der Vena jugularis externa einer Halsseite.

Die Hunde erhielten nach dem operativen Eingriff 3 Gramm Äthanol (96 % p.a.) pro Kilogramm reduzierten Körpergewichts mit 300 ml Ringerlösung durch die Jugularvene infundiert. Die Infusion erfolgte mit dem automatischen Infusionsgerät von BRAUN, Melsungen, bei einer konstanten Geschwindigkeit von 360 ml pro Stunde.

Nach einem 60minütigen Diffusionsausgleich wurden alle 30 Minuten aus dem Femoralvenenkatheter Blutproben in Einmalspritzen zur Blutalkoholkonzentrationsbestimmung nach der ADH-Methode entnommen.

Aus der Arterie, die gleichzeitig zur Blutdruckregistrierung über einen HELLIGE-Mehrkanalschreiber mittels eines STATHAM-Elementes diente, wurden Blutproben für die Messung von aktual pH, pCO₂, pO₂ sowie Hämatokrit entnommen, ferner für die Serumelektrolyte, Laktat- und Pyruvatbestimmungen, wobei die hierfür erforderliche Blutmenge freitropfend aufgefangen wurde.

Das aktual pH, der pCO₂ und der pO₂ wurden direkt mit dem Blutgasanalysator IL (INSTRUMENTATION LABORATORIES Boston) bestimmt. Die Standardbicarbonatkonzentration wurde mit Hilfe eines Nomogramms von SINGER und HASTINGS 1948 errechnet.

Die Bestimmung der Serumelektrolyte Na⁺, K⁺ und Ca⁺⁺ erfolgte mit dem Flammenphotometer Eppendorf.

Die Laktat- und Pyruvatkonzentrationen wurden enzymatisch mit den UV-Testpackungen der Fa. BOEHRINGER bestimmt.

Um Fehlergebnisse durch das Totraumvolumen in den Kathetern zu vermeiden, wurde vor jeder Probenentnahme aus den Kathetern ca 5 ml Blut aspiriert und nach der Entnahme der Blutprobe, die in ihrer Menge durch Ringerlösung ersetzt wurde, reinjiziert.

Die Tiere der Versuchsgruppe im Hämorrhagischen Schock wurden nach der Alkoholinfusion und nach dem 60minütigen Diffusionsausgleich mittels einer Vacuumflasche bis zu einem Mitteldruck von 40 mm Hg rasch entblutet. Um diesen Druck von 40 mm Hg zu erreichen, waren max. 3 Minuten erforderlich, wobei im Durchschnitt 30 bis 40 % der Gesamtblutmenge entzogen wurden.

Sich andeutende metabolische Anzeichen wurden mit einer 8,4 %igen Natriumbicarbonatlösung (max. 10 ml) ausgeglichen.

Der vergleichbare Beobachtungszeitraum nach der Alkoholinfusion und nach dem Diffusionsausgleich von 60 Minuten betrug 3 Stunden.

Nach Versuchsende wurde aus den Lebern aller Tiere kleine Teile für feingewebliche Untersuchungen entnommen. Nach Formolfixierung und entsprechender Aufarbeitung wurden Schnitte angefertigt, die nach HE, van Gieson und Sudan gefärbt wurden.

ERGEBNISSE

Die Ausgangswerte des mittleren arteriellen Blutdrucks der Tiere der Kontroll- und entbluteten Versuchsgruppe unterschieden sich im Mittel nicht wesentlich (105 mm Hg bzw. 110 mm Hg). Bei der Kontrollgruppe ergaben sich bis zu Versuchsende keine auffälligen Veränderungen. In der Versuchsgruppe folgte dem rapiden Abfall auf 40 mm Hg unmittelbar nach der Entblutung ein allmählicher Wiederanstieg auf durchschnittlich 65 mm Hg. Die Ausgangswerte wurden in keinem Fall erreicht.

Die Serum-Natrium und Calciumkonzentrationen lagen bei beiden Gruppen im Normbereich.

Eine Ausnahme bildete das Serum-Kalium. Die Ausgangswerte (Tabelle 1 und 2) des Serum-Kaliums differierten zwischen Kontrollgruppe ($4,3 \pm 0,2$ mVal/Liter) und der Versuchsgruppe ($3,5 \pm 0,1$ mVal/Liter). Unmittelbar nach Infusionsende war in beiden Gruppen eine Erniedrigung des Serum-Kaliumsspiegel gegenüber den Ausgangswerten festzustellen ($3,4 \pm 0,2$ bzw. $3,4 \pm 0,1$ mVal/Liter). Obwohl in der Versuchsgruppe der Unterschied zum Ausgangswert gering ist, ergibt sich sowohl in der Kontrollgruppe als auch in der Versuchsgruppe im WILCOXON-Test für die Kaliumdifferenzen eine Signifikanz ($2\alpha = 0,02$). In der Versuchsgruppe stiegen nach der Entblutung die Serumkaliumwerte kontinuierlich auf einen Endwert von $5,6 \pm 0,3$ mVal/Liter an.

Alle übrigen gemessenen Parameter zeigten auch die sonst beim Schock zu beobachtenden Veränderungen (s. Tabellen 1 und 2).

Nach Ende der Alkoholinfusion betrug die Blutalkoholkonzentration (BAK) bei der Kontrollserie $2,89 \pm 0,15$ ‰ und bei der Versuchsserie $2,87 \pm 0,09$ ‰. Bis zur 240. Minute fiel die BAK auf $2,03 \pm 0,09$ ‰ (Kontrollgruppe) bzw. auf $2,12 \pm 0,12$ ‰ (Versuchsgruppe).

Tabelle 1. *Mittelwerte mit Standardabweichung (Kontrolltiere)*

Abnahme	pH	pCO ₂ (mm Hg)	HCO ₃ ⁻ (mVal/l)	K ⁺ (mVal/l)	Na ⁺ (mVal/l)	Lactat (mVal/l)
Leer	7,420± 0,02	30,9± 1,98	19,6± 1,20	4,3± 0,2	148± 1,7	1,38± 0,10
nach Alkohol-						
infusion						
30'	7,430± 0,22	29,1± 2,50	18,8± 1,34	3,9± 0,2	152± 2,0	1,24± 0,22
60'	7,410± 0,37	34,4± 2,80	20,6± 0,97	3,4± 0,2	148± 3,4	1,18± 0,20
90'	7,440± 0,03	30,8± 2,20	19,2± 1,00	4,0± 0,3	150± 1,7	1,03± 0,19
120'	7,430± 0,02	31,4± 1,20	20,0± 0,80	4,2± 0,4	151± 2,2	1,40± 0,20
150'	7,440± 0,02	29,1± 1,10	19,6± 0,74	4,4± 0,4	152± 2,0	1,45± 0,17
180'	7,440± 0,01	31,2± 1,40	20,5± 0,63	4,3± 0,4	150± 2,3	1,43± 0,13
210'	7,450± 0,02	29,8± 2,20	20,1± 1,18	4,4± 0,4	152± 1,8	1,52± 0,17
240'	7,450± 0,01	28,6± 1,90	19,4± 1,27	4,4± 0,4	150± 1,8	1,55± 0,15
240'	7,440± 0,01	31,6± 1,70	20,0± 0,80	4,4± 0,4	151± 1,6	1,65± 0,19

Tabelle 2. *Mittelwerte mit Standardabweichung (Tiere im hämorrhagischen Schock)*

Abnahme	pH	pCO ₂ (mm Hg)	HCO ₃ ⁻ (mVal/l)	K ⁺ (mVal/l)	Na ⁺ (mVal/l)	Lactat (mVal/l)
Leer	7,440± 0,00	29,9± 1,10	20,1± 0,74	3,5± 0,1	145± 1,5	1,82± 0,40
nach Alkohol-						
infusion						
30'	7,450± 0,00	28,4± 2,10	19,3± 1,44	3,6± 0,2	148± 1,0	3,67± 0,90
60'	7,430± 0,10	30,2± 1,40	22,0± 1,63	3,4± 0,1	144± 1,8	3,32± 0,95
60'	7,470± 0,10	28,6± 1,10	20,6± 0,85	3,5± 0,1	148± 1,4	3,20± 0,94
Entblutung						
90'	7,410± 0,00	28,7± 2,00	17,9± 1,27	4,2± 0,2	146± 2,0	4,92± 1,00
120'	7,340± 0,10	31,6± 2,30	16,8± 0,83	4,3± 0,2	148± 1,1	5,62± 0,95
150'	7,360± 0,00	30,8± 1,00	17,2± 0,91	4,4± 0,2	150± 1,8	5,84± 0,95
180'	7,390± 0,10	28,8± 1,40	17,3± 0,86	4,5± 0,2	148± 2,1	6,04± 0,98
210'	7,390± 0,00	29,1± 1,70	17,3± 1,00	4,8± 0,2	150± 1,4	6,41± 1,12
240'	7,410± 0,00	30,8± 1,60	19,3± 1,12	4,9± 0,2	150± 1,7	6,76± 1,36
270'	7,410± 0,10	30,0± 1,10	19,0± 0,76	5,4± 0,2	151± 1,8	6,65± 1,21
300'	7,410± 0,10	29,5± 1,40	18,2± 1,34	5,6± 0,3	149± 2,2	6,61± 1,24

(Blutdruck, Serum-Calcium- und Hämatokritwerte nicht aufgeführt)

Bei direkten Vergleich der Blutalkoholkonzentrationen der Kontroll- und Versuchsgruppen lassen sich zu keinem Zeitpunkt sichere Unterschiede nachweisen (s. Abb. 1).

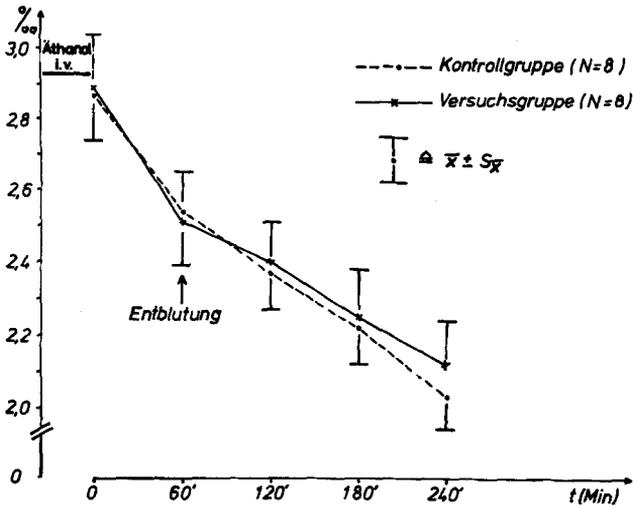


Abb. 1. Verlauf der Blutalkoholkurve

Tabelle 1. Stündlicher Alkoholabbau (%) der Kontrolltiere nach Diffusionsausgleich (Mittelwerte von 4 Einzelbestimmungen)

1. Stunde	2. Stunde	3. Stunde
0,22	0,21	0,23
0,18	0,09	0,26
0,13	0,10	0,28
0,19	0,12	0,12
0,15	0,14	0,18
0,20	0,13	0,14
0,13	0,22	0,21
0,17	0,12	0,17

Tabelle 2. Stündlicher Alkoholabbau (%) der Tiere im hämorrhagischen Schock nach Diffusionsausgleich (Mittelwerte von 4 Einzelbestimmungen)

1. Stunde	2. Stunde	3. Stunde
0,02	0,25	0,05
0,15	0,00	0,14
0,04	0,03	0,22
0,13	0,16	0,16
0,08	0,13	0,09
0,18	0,20	0,14
0,15	0,21	0,09
0,09	0,21	0,13

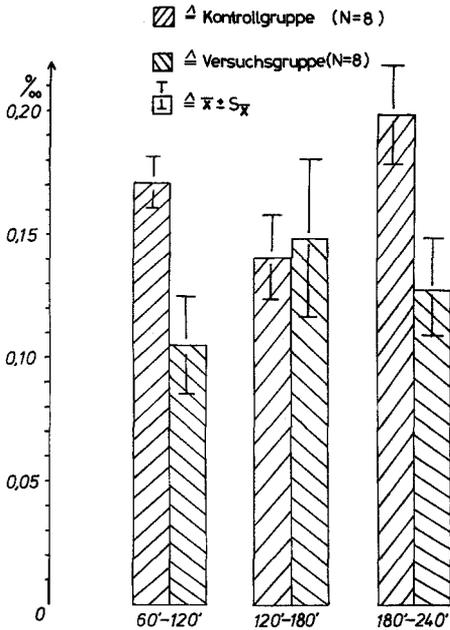


Abb. 2. Gegenüberstellung der mittleren β 60 Werte (nach der Entblutung)

Läßt man jedoch die Streuung der BAK-Werte außer acht und betrachtet den stündlichen Alkoholabbau (β 60) gesondert, so ist das β 60 der Versuchsgruppe in der ersten und dritten Stunde nach der Entblutung eindeutig kleiner (s. Tabelle 1 u. 2 und Abb. 2).

Die Behauptung eines echten Unterschiedes ist in diesen Zeitintervallen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,017$ (1. Stunde) bzw. $p = 0,010$ (2. Stunde) nach dem U-Test mit Rangauflistung belastet.

In der zweiten Stunde nach der Entblutung zeigt sich kein Unterschied des mittleren β 60.

Vergleicht man den mittleren Alkoholabbau von Versuchs- und Kontrollgruppe über den gesamten 3stündigen Zeitraum nach der Entblutung, so wird der Unterschied zwischen den beiden Gruppen noch schärfer als bei Einzelbetrachtung der ersten und dritten Stunde (s. Abb. 3).

Die Irrtumswahrscheinlichkeit für die Behauptung eines geringeren mittleren Gesamtabbaus in der entbluteten Versuchsgruppe liegt bei $p = 0,005$ (U-Test mit Rangauflistung).

Die feingewebliche Auswertung der Leberschnitte ergab bei allen Tieren im hämorrhagischen Schock zentrolobuläre Zelluntergänge, die bei den Kontrolltieren in keinem Fall beobachtet werden konnten.

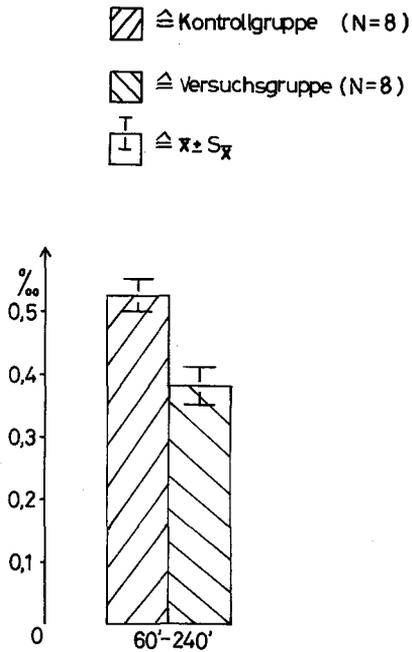


Abb. 3. Gegenüberstellung des mittleren Gesamtabbaus nach Entblutung

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Entblutung in der Versuchsgruppe führte zu einem sofortigen Abfall des arteriellen Mitteldrucks, der durch die Gegenregulationsmechanismen des Organismus bis zum Versuchsende nur teilweise kompensiert werden konnte.

Trotz teilweisen Ausgleichs der Azidose mittels Natriumbicarbonatinfusionen sanken die arteriellen pH-Werte nach der Entblutung mäßig ab, ebenfalls die Standardbicarbonatwerte.

Das Verhalten des Blutdrucks in Verbindung mit dem des pH, des Standardbicarbonats und des Serum-Kaliums erlaubt es den durch Entblutung erreichten Zustand als hämorrhagischen Schock zu definieren. Die progrediente Laktaterhöhung in dieser Gruppe weist ebenfalls auf einen gestörten Zellstoffwechsel hin.

In Einklang dazu stehen auch die zentrolobulären Zelluntergänge der Leber, als Ausdruck der Sauerstoffmangelsituation infolge der Zentralisation.

Beim Vergleich der stündlichen Alkoholabbauwerte zwischen den beiden Versuchsserien zeigte sich, daß der mittlere stündliche Alkoholabbau bei den Tieren im Schock in der ersten und dritten Stunde nach der Entblutung deutlich verzögert

ist (vgl. Tabelle 1 und Abb. 2). Bei einem Teil der Tiere war sowohl bei stündlicher als auch bei halbstündlicher Messung zwischenzeitlich kein Abbau nachweisbar.

Einen Anstieg der BAK nach dem Entbluten der Versuchstiere konnten wir bei den halbstündlichen Entnahmen nicht feststellen. Derartige Kurvenverläufe sind bei RAUSCHKE 1954 und BECK 1961 nach Versuchen an Kaninchen allerdings nach peroraler Applikation beschrieben und auf Verschiebungen von Gewebsflüssigkeiten zurückgeführt worden. Die halbstündlichen Werte (nicht abgebildet) der BAK zeigen jedoch bei der Gruppe im hämorrhagischen Schock im weiteren Verlauf der Blutalkoholkurve Zackenbildungen. Diese Abweichungen lassen aber kein signifikantes Ansteigen der Kurve erkennen, sondern liegen im Bereich der Streuung, was auch DITT und SCHULZE 1962 beschrieben.

Die statistischen Auswertungen zeigen, daß in der ersten und dritten Stunde nach der Entblutung der Alkoholabbau der Versuchstiere im hämorrhagischen Schock gegenüber den Kontrolltieren signifikant vermindert ist. Die Signifikanz liegt nach dem U-Test mit Rangauflistung bei $p = 0,017$ bzw. $p = 0,010$. Noch deutlicher wird die Verzögerung des Alkoholabbaus im hämorrhagischen Schock, wenn man den entsprechenden gesamten 3-Stundenzeitraum zwischen den Kontroll- und Versuchstieren vergleicht. Die Signifikanz liegt hierbei bei $p = 0,005$ (U-Test mit Rangauflistung).

Die Erklärung für den verminderten stündlichen Alkoholabbau sehen wir im pathophysiologischen Geschehen des hämorrhagischen Schocks. Wie bereits SHOE-MAKER und Mitarbeiter 1961 und RUTHERFORD und Mitarbeiter 1968 zeigten, liegt im hämorrhagischen Schock eine erhebliche Minderdurchblutung der Leber vor und damit eine hypoxisch bedingte Stoffwechselabnahme.

Diese Untersuchungsergebnisse stehen im scheinbaren Widerspruch zu denen von RAUSCHKE 1954, GUMBEL 1956 und DITT und SCHULZE 1962. Die differierenden Resultate sind jedoch auf die unterschiedlichen Schockmodelle zurückzuführen.

In der vorliegenden Arbeit wurden Blutverluste von 30 bis 40 % der Gesamtblutmenge erzeugt, wohingegen die obengenannten Autoren Werte zwischen 4,5 und 8,7 % bzw. 8 bis 18 % beschreiben. Nach GERSMEYER und YASARGIL 1970 führen jedoch erst akute und massive Blutungen (30 bis 60 % der Gesamtblutmenge) zur Zentralisation und peripheren Minderdurchblutung.

Aufmerksamkeit verdient das vorübergehende Absinken des Serum-Kaliumspiegels bei den Kontroll- und Versuchstieren am Ende der Alkoholinfusion.

Dieser Abfall der Serum-Kaliumwerte ist bei allen Tieren in bezug auf die Normwerte signifikant.

Hypokaliämien sind in der vorliegenden Literatur bei Patienten im Delirium tremens (SCHMIDT und Mitarbeiter 1971) und bei Alkoholikern (JOHNSON 1969) beschrieben, wobei die Autoren dies auf Fehl- und Mangelernährung (JOHNSON, SCHMIDT), höheres Alter (JOHNSON) und Malabsorption sowie Diarrhoe im Prädelir (SCHMIDT) zurückzuführen.

Die Ursache der bei den Hunden unmittelbar nach der Alkoholinfusion aufgetretenen Hypokaliämie kann nach KRÜCK (persönliche Mitteilung) in einer alkoholbedingten Änderung der renalen Ausscheidung gesehen werden. KRÜCK beobachtete am Menschen unter einer kombinierten oralen Wasser- und Alkoholbelastung eine Steigerung der renalen Kaliumausscheidung. Da nicht versucht wurde, Urin zu sammeln, konnte dies nicht überprüft werden.

Während des weiteren Versuchs stiegen die Serum-Kaliumwerte in der Kontrollgruppe auf Normalbereiche und blieben bis zu Versuchsende unverändert.

Bei den Tieren im hämorrhagischen Schock wurde ein kontinuierlicher Anstieg des Serum-Kaliums beobachtet. Eine Erklärung hierfür kann in einer Störung der Transmineralisationsvorgänge an den Zellmembranen gesehen werden. Davon unabhängig sind bei azidotischen Stoffwechsellagen ebenfalls Hyperkaliämien beschrieben, wobei intrazelluläre K^+ -Ionen gegen extrazelluläre Na^+ - und H^+ -Ionen ausgetauscht werden (GOLDBERGER 1965). Eine weitere Erklärung bieten die von LUNSGAARD-HANSEN 1970 sowie HENSON und Mitarbeiter 1973 beschriebenen zentrobulären Leberzelluntergänge, die sie innerhalb von 5 Stunden nach verminderter Leberdurchblutung beobachteten.

SCHLUSSFOLGERUNG

Die vorliegenden Ergebnisse im Tierexperiment zeigen, daß im hämorrhagischen Schock der Alkoholabbau infolge der verminderten Stoffwechsellistung der Leber zeitweise signifikant vermindert ist und in Einzelfällen sogar ein Abbau-stop über eine Stunde beobachtet wird.

Vor Beantwortung der Frage, ob diese bei Hunden gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen übertragen werden können, muß kurz auf die bei diesen Tieren vorliegenden Stoffwechselgegebenheiten eingegangen werden. SEIDEL und SOEHRING 1965 kamen, gestützt auf CHILD 1951 zu dem Ergebnis, daß zwar gewisse Unterschiede des Alkoholabbaues zwischen Mensch und Hund bestehen, diese jedoch mehr qualitative als quantitative Aspekte haben.

Wir haben in der uns zugängigen Literatur keine Äußerungen bzw. Befunde feststellen können, die dieser Auffassung widersprechen. Überträgt man insoweit die in unseren Versuchen bei Hunden gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen,

so kann sich in der forensischen Praxis bei der Rückrechnung in Eliminationsphase ein Nachteil für den Betroffenen ergeben, was auch durch die einheitliche Festsetzung der Rückrechnung mit nur 0,1 % nach höchstrichterlicher Entscheidung nicht kompensiert wird. *Das gilt allerdings nur für die Fälle, in denen ein hämorrhagischer Schock über einen so langen Zeitraum unbehandelt bleiben sollte, wie er sich aus unserer Versuchsanordnung ergibt.*

Im Hinblick auf die eigenen Versuchsergebnisse läßt sich ein gegenüber der Norm stärkerer Abfall der Blutalkoholkonzentration und damit eine eventuelle Begünstigung eines Beschuldigten nicht stützen, wie sie BRETTEL aufgrund der Auswertung von in der Literatur vorliegenden Ergebnissen mit einer vorübergehenden Ausschaltung von Körperwasserteilräumen aus der Zirkulation erklärt.

In der Regel ist der Schweregrad eines hämorrhagischen Schocks schwierig abzuschätzen. Es muß deshalb jeder Einzelfall sorgfältig überprüft und individuell beurteilt werden.

Bei entsprechend großen Blutverlusten, die zu einem hämorrhagischen Schock führen, der zum Zeitpunkt der Blutentnahme noch nicht mit einer Substitutions-therapie bekämpft wurde, darf nicht in jedem Falle pauschal zurückgerechnet werden und im Zweifel soll bei den nicht sicher zu beurteilenden Fällen nach dem Grundsatz "in dubio pro reo" verfahren werden.

Die von uns gewonnenen Ergebnisse stehen nicht in Widerspruch zu den eingangszitierten Arbeiten, weil der von diesen Autoren tierexperimentell bzw. am Menschen beobachtete Blutverlust wesentlich geringer war und nicht zu einem hämorrhagischen Schock führte.

Für die Mithilfe bei der statistischen Berechnung danken wir den Herren Dipl. Math. HEINRICH und GRÄBER, Rechenzentrum der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar.

LITERATUR

- BECK, W.: Blutalkohol nach Blutverlust und Blutersatz. *Münch. med. Wschr.* 4, 200-204
- BRETTEL, H.-F.: Die Alkoholbegutachtung bei Traumatisierten und Narkotisierten. *Blutalkohol* 1, 1-10 (1974)
- BRETTEL, H.-F., MASKE, B.: Zur Alkoholbestimmung bei Blutentnahme im Schockzustand. *Blutalkohol* 8, 360-373 (1971)
- BUNDESGERICHTSHOF: Beschluß vom 11. 12. 1973 - 4 StR 130/73
- CHILD, G.P.: The failure of tetraethylthiuramidsulfide (Antabus) to sensitize dogs to ethyl alcohol. *J. Pharm. exp. Ther.* 10, 6 (1951)
- DITT, J., SCHULZE, G.: Blutverlust und Blutalkoholkonzentration. *Blutalkohol* 1, 183-187 (1962)
- DOLIF, D.: Biochemie des Äthanols. *Therapiewoche* 38, 3117-3118 (1972)
- FORSANDER, O.A.: Stoffwechsel des Äthylalkohols. *Therapiewoche* 39, 2261-2264 (1970)

- GERSMEYER, E.F., YASARGIL, E.C.: Schock- und Kollaps-Fibel. Stuttgart: Thieme 1970
- GOLDBERGER, E.: A primer of water, electrolyt and acidbase syndrom. Philadelphia: Lea & Felbinger 1965
- GUMBEL, B.: Akuter Blutverlust und Blut-Alkohol-Kurve. Münch. med. Wschr. 10, 337-340 (1956)
- HENSON, E.C., LOCKARD, V.G., CROWELL, J.W., ARHELGER, R.B., BRUNSON, J.G.: Recovery From a Usually Lethal Period of Hypotension - Structural Alterations in Surviving Dogs. Arch. Pathol. 95, 73-76 (1973)
- JOHNSON, B.G.: Kalium hos alkoholister (Potassium in alcoholics). Läkartidningen 66, 3715-3720 (1969)
- KRÜCK, F.: Persönliche Mitteilung
- LUNDSCGAARD-HANSEN, P.: Neues in der Pathophysiologie des klinischen Schocks. Chirurg 41, 498-505 (1970)
- RAUSCHKE, J.: Über die Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Erbrechen und akuten Blutverlust. Münch. med. Wschr. 49, 1446-1448 (1954)
- RUTHERFORD, R.B., KAIHARA, S., SCHWENTKER, E.P., WAGNER, H.N.: Regional blood flow in hemorrhagic shock by the distribution of labelled micropheres. Surg. Forum 19, 14-15 (1968)
- SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1969
- SCHMIDT, P., IRSIGLER, K., MILDSCHUH, P., POINTNER, H., KRYPIN-EXNER, K.: Störungen des extra- und intra-zellulären Wasser- und Elektrolythaushaltes im Delirium tremens. Dtsch. med. Wschr. 8, 332-337 (1971)
- SEIDEL, G., STRELLER, I., SOEHRING, K.: Zur Frage der Beeinflussung des Alkoholgehaltes im Blut durch Chlorpromazin. Arzneimittel-Forsch. 14, 412-415 (1964)
- SHOEMAKER, W.C., WALKER, W.F., NEWTON TURK, L.: The role of the liver in the development of hemorrhagic shock. Surg. Gynec. Obstet. 3, 327-333 (1961)
- SINGER, R.B., HASTINGS, A.B.: An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood. Medicine 27, 223-242 (1948)

Ass. Prof. Dr. med. Dieter TAUSCH
Institut für Rechtsmedizin der
Universität des Saarlandes,
D-6650 Homburg/Saar
Bundesrepublik Deutschland