

PAUL SEIFERT

# GRUNDLAGEN DER BLUTALKOHOLFORSCHUNG

MIT 42 ABBILDUNGEN UND 14 TABELLEN  
IM TEXT



1 9 5 5

JOHANN AMBROSIOUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

# Grundlagen der Blutalkoholforschung

unter besonderer Berücksichtigung  
gerichtlich-medizinischer  
und physiologisch-chemischer Fragen

von

PRIV.-DOZ. DR. MED. DR. RER. NAT.

**PAUL SEIFERT**

VORM. LEITER DER CHEMISCH-TOXIKOLOGISCHEN ABTEILUNG AM INSTITUT  
FÜR GERICHTLICHE MEDIZIN AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG

Mit 42 Abbildungen im Text



1 9 5 5

JOHANN AMBROSIUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdruckes,  
der fotomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten  
Copyright 1955 by Johann Ambrosius Barth / Leipzig / Printed in Germany  
Satz und Druck Radelli & Hille, Markkleeberg / III/18/121 / Lizenz-Nr. 285/125/145/54

Meiner lieben Mutter gewidmet

## Vorwort

Der als Gutachter über Blutalkoholfragen vor Gericht tätige Arzt soll nicht nur rein methodisch mit der Blutalkoholbestimmung vertraut sein, er muß darüber hinaus die forensisch-medizinische Beurteilung des Blutalkoholbefundes beherrschen. Als Grundlage hierfür dient neben der Kenntnis von der Wirkung auf die psychophysischen Funktionen die des Verhaltens des Alkohols im Stoffwechsel, seiner Ausscheidung und seiner oxydativen Umsetzung im Körper. Mit steigender Motorisierung in aller Welt und der damit eng verbundenen starken Zunahme des Deliktes „Trunkenheit am Steuer“ hat die Blutalkoholforschung in den letzten 20 Jahren einen enormen Umfang angenommen.

In der vorliegenden Arbeit wurde unter kritischer Sichtung der in der Weltliteratur über dieses Thema geschriebenen Arbeiten versucht, die neuesten Kenntnisse zu vermitteln. Es sind dabei auch in letzter Zeit hinzugekommene ganz neue Arbeitsgebiete berücksichtigt, die in der Hauptsache auf Erkenntnissen ausländischer Forscher fußen, wie z.B. die Erkennung einer Alkoholintoxikation aus dem Alkohol der Atemluft und die sich hieraus ergebenden mannigfachen Problemstellungen, sowie die neueren Erkenntnisse auf dem Gebiete des enzymatischen Alkoholabbaus im Körper.

Das Buch wendet sich ebenso an den praktischen Arzt, der oftmals als sachverständiger Zeuge zur Stellungnahme herangezogen wird, wie auch an den Wissenschaftler, der sich mit physiologisch-chemischen Fragen befaßt.

Heidelberg, im April 1955.

Paul Seifert

## Inhaltsverzeichnis

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| I. Der physiologische Äthanolgehalt des tierischen und menschlichen Organismus und zur Frage der methodologischen Spezifität .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 1  |
| Der normale Äthanolgehalt des Blutes S. 2. — Unter außergewöhnlichen Stoffwechselsituationen S. 3. — Bei chronischen Krankheitszuständen S. 4. — Vortäuschung durch endogene Intoxikationen (Urämie und Diabetes) S. 5. — Vortäuschung bei acidotischem Blutbefund S. 6. — Unter besonderer Berücksichtigung von mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Hirntraumen S. 7. — Vortäuschung durch Campher S. 11. — Vortäuschung durch andere exogene Stoffe S. 13. — ADH-Methode und Spezifität S. 13.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |    |
| II. Resorption und Verteilung des Äthanols im Organismus .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | 15 |
| Mechanismus der Resorption und Herstellung des Verteilungsgleichgewichtes im Körper S. 15. — Ausbreitung des Alkohols auf dem Blutwege S. 16. — Verteilungsverhältnisse in Geweben, Organen und Liquores S. 17. — Postmortales Blut-Liquor-Verteilungsverhältnis S. 19. — Verteilungsverhältnis zwischen Vollblut- und Serumalkohol S. 19. — Die „reduzierte Körpermasse“ $r$ S. 20. — Abhängigkeit von $r$ von allgemeinen und individuellen Faktoren S. 21. — Verteilung im Körper bei parenteraler Zufuhr S. 22. — Einfluß der Nahrung auf die Resorption S. 23. — „Intermittierende Resorption“ (Mayer) S. 25. — Alkoholtoleranz S. 28. — Einfluß von Hormonen und Vitaminen auf die Resorption S. 28. — Cholin und Cholin + Folsäure und Resorption S. 29. — Kohlenhydrate und Resorption S. 34. — Mechanismus der Resorptionsverzögerung S. 36. — Resorptionsverzögerung durch NaCl-Gaben S. 37.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |    |
| III. Endogener Abbau des Äthanols .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 41 |
| Kinetik der Äthanolclearance S. 41. — Eliminationsfaktor $\beta$ S. 44. — Veränderlichkeit von $\beta$ S. 45. — Begriffseinengung für $\beta$ S. 48. — Dauer der Elimination (sogenannter Restalkohol) S. 50. — Unterschiedliches Verhalten von Methanol und Äthanol S. 51. — Methanol und Widmark-Bestimmung S. 52. — Unterschiedliches Verhalten von Methanol im Stoffwechsel des Kaninchens S. 56. — $\beta$ bei Trinkern S. 58. — Grundstoffwechsel und Alkoholelimination S. 59. — Einfluß von Hormonen auf die Elimination S. 60. — Lokalisation der Oxydation S. 62. — Beziehungen zum Kohlenhydratstoffwechsel S. 66. — Beziehungen zum Fettstoffwechsel S. 68. — Postresorptiver Verlauf der Blutalkoholkurve unter der Belastung mit extremen Saccharosemengen S. 70. — Einfluß momentaner Veränderungen des Körperfaktors $r$ auf das Verschwinden von Alkohol aus dem Blute S. 72. — Postresorptiver Verlauf der Blutalkoholkurve unter der Belastung mit extremen NaCl-Gaben S. 73. — Äthanol und Gesamtstoffwechsel S. 75. — Unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse des Alkoholsüchtigen S. 76. — Vitamine und Abbau S. 80. — Assimilation des Alkohols S. 81. — Fermentativer Abbau S. 82. — Verlauf von Blut- und Atemalkoholkurve unter Antabus S. 85. — Bedeutung der Essigsäure, dem Dissimilationsprodukt des Äthanols, im oxydativen Stoffwechsel der Kohlenhydrate und Fettsäuren S. 90. |    |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| IV. Die Ausscheidung des Äthylalkohols .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 94  |
| Ausscheidung des Äthanols mit dem Harn S. 94. — Harnalkohol und Widmark-Bestimmung S. 95. — Einfluß der Diurese S. 96. — Blut-Urin-Quotient S. 99. — Zum Mechanismus des Überganges von Alkohol in den Urin S. 100. — Postmortaler Blut-Urin-Quotient S. 101. — Ausscheidung des Äthanols mit der Atemluft S. 101. — Zum Mechanismus der Ausscheidung mit der Atemluft S. 103. — Blut-Atem-Alkohol-Quotient S. 103. — „Alkoholgeruch der Atemluft“ S. 105. — Methoden zur Bestimmung des Atemalkohols S. 105. — Nach Seifert-Günther S. 106. — Alkoholclearance der Lunge S. 112. — Atemalkohol und Intoxikationsgrad S. 116. — Fehlerquellen und Problematik der Atemalkoholbestimmung S. 117. |     |
| V. Kurze orientierende Zusammenfassung .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 121 |
| VI. Ausführliches Schrifttum .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 126 |
| VII. Sachverzeichnis .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | 135 |

# I. Der physiologische Äthanolgehalt des tierischen und menschlichen Organismus und zur Frage der methodologischen Spezifität

O

Die Brenztraubensäure  $\text{CH}_3 \cdot \overset{\text{O}}{\underset{\cdot\cdot}{\text{C}}} \cdot \text{COOH}$ , das bekannte Stoffwechsel-3 C-Produkt, ist die „Drehscheibe des Stoffwechsels“ schlechthin. Münden doch Dissimilation und Assimilation sowie die Umwandlungsprozesse sowohl der Kohlenhydrate und Fette als auch des Eiweißes hier ein. Durch Reduktion, das heißt durch Zuführung von 2 H-Atomen, entsteht aus Brenztraubensäure die Milchsäure als wichtiges Stoffwechselendprodukt des anaeroben Kohlenhydratabbaues, woraus Kohlenhydrate wieder assimilatorisch entstehen können oder welche zur Energielieferung zu Wasser und Kohlendioxyd weiter abgebaut werden kann. Durch Dekarboxylierung entsteht aus Brenztraubensäure weiterhin Acetaldehyd,



Auf dem Wege der Aldolkondensation des Acetaldehyds ist einmal die Synthetisierung von höheren Fettsäuren vorgezeichnet. Auf dem Wege der Dismutation nach Canizzaro ist andererseits der Übergang von Acetaldehyd in Essigsäure und Äthanol gegeben:



Somit gewinnt der Äthylalkohol durch seine enge Beziehung zur Brenztraubensäure im Stoffwechsel des Organismus den Anschluß nicht nur an den Kohlenhydratstoffwechsel, sondern auch an den der Fette und Eiweißkörper.

Daß nach vorstehenden Überlegungen Äthanol normalerweise im Organismus von Tier und Mensch vorkommt, darf deshalb nicht überraschen. Viel eher überrascht die Tatsache, daß Äthanol nur in so minimalen Mengen vorkommt. Diese Mengen Äthanols, die physiologisch bereits im Organismus anzutreffen sind, wurden bislang teilweise sehr widersprechend gefunden und beurteilt. Dies nimmt aber nicht wunder, wenn man die Schwierigkeiten der Äthanolbestimmung an sich kennt. Die klassischen Methoden nach Nicloux und Widmark sind zur Ermittlung der normalen Äthanolmengen im Blute nur bedingt geeignet, da sie andere niedermolekulare Stoffwechselprodukte mit erfassen, von denen Aceton, Acetaldehyd und Trimethylamin die bekanntesten, aber sicherlich nicht die einzigen sind. Für die Erfassung der physiologischen Äthanolmengen sind diese Verfahren demnach wegen ihrer Unspezifität ungeeignet. Aus dieser Betrachtung heraus kann jedoch den Methoden nach Nicloux und Widmark kein Abbruch getan werden, da der durch normale reduzierende Bestandteile des Stoffwechsels auftretende „Basiswert“ bei Nicloux und Widmark bei ge-

sunden Individuen (anders bei Diabetikern mit dekompensierter Acidosis und von Hunger marastischen Individuen) so niedrig ist, daß er praktisch nicht ins Gewicht fällt und als Fehlerquelle bei der forensischen Blutalkoholbestimmung, sofern die genannten außergewöhnlichen Zustände in Fortfall kommen, unbedeutend ist. Die vielen bisher bekanntgewordenen Arbeiten über den physiologischen Äthanolgehalt des Organismus krankten alle mehr oder minder an der Unspezifität der angewandten Methoden.

Unter diesem Gesichtswinkel sind auch die vielen Widersprüche zu verstehen, die in bezug auf die quantitativen Verhältnisse vorherrschen.

Nach Beccari beträgt der physiologische Blutalkohol bei homoiothermen Tieren zwischen 0,15 und 0,40‰. Pflanzenfresser sollen auf Grund ihrer besonderen Darmflora einen stärkeren Äthanolgehalt haben als Fleischfresser. Der Alkohol soll aus dem Stoffwechsel der Darmflora einerseits und dem intermediären Kohlenhydratstoffwechsel der Gewebe andererseits stammen. Der Forscher gibt auch bereits eine plausible Erklärung dafür, warum der Alkohol nur in so kleinen Mengen im Organismus vorkommt. Die im Körper relativ reichlich vorhandene Alkoholdehydrogenase sorgt für einen stetigen oxydativen Abbau des physiologisch entstehenden Äthanol. Mit der Vorstellung von Beccari würden die Befunde von Steudel und Flößner, Schückle u. a. übereinstimmen, wonach kohlenhydratreiche Nahrungsmittel eine Erhöhung des physiologischen Wertes zur Folge haben. Auf Grund der Untersuchungen von Blochin, der ebenfalls eine Abhängigkeit von der jeweiligen Kohlenhydratstoffwechsellage annimmt, soll der Mensch 0,0—0,10‰ Alkohol normalerweise im Blut haben. Leber und Nieren sind nach Ansicht dieses Forschers als die hauptsächlichen Speicherorgane für den endogenen Alkohol anzusehen. Während nach Novotny und Palisa der normale Blutalkohol bis zu 0,075‰ (im Gegensatz zum Liquoralkohol von nur 0,016‰) beträgt, nimmt Widmark einen physiologischen Alkoholgehalt des menschlichen Blutes bis maximal 0,03‰ an. Auch der interferometrischen Blutalkoholmethodik, mit der Kühn einen Nüchternblutalkohol von 0,021‰ ermittelte, kommt nach Decker den chemischen Verfahren gegenüber bei den in Frage stehenden minimalen Mengen normalen Blutäthanol keine wesentlich höhere Spezifität zu.

Harger und Goss haben sich sehr eingehend mit dem Problem des physiologischen Blutalkoholgehaltes beschäftigt. Die Untersuchungen wurden mit einer von Harger angegebenen modifizierten Methodik durchgeführt. Die in der ersten Destillatfraktion übergehende reduzierende Substanz, die auf Alkohol berechnet 0,09—0,38 mg-% beträgt, ist zum größten Teil kein Alkohol. Der gleiche Befund wurde an ganz frischen Organen von Tieren und im Harn erhoben. Setzt man den Proben Alkohol zu (1 mg-%), so erscheint dieser Alkohol im ersten Destillat fast vollständig wieder. Das 2., 3. und 4. Destillat aus genuinem Material enthalten dagegen ebenso viel reduzierende Substanzen wie das erste, wenn kein Alkohol zugesetzt wurde. Der Unterschied an reduzierenden Substanzen in den zwei ersten Destillaten stellt somit das allenfalls mögliche Maximum an präformiertem Alkohol dar. Derartige Maxima wurden in folgender Höhe in mg-% gefunden: Blut 0,027, Gehirn 0,049—0,19, Leber 0,085—0,227, Niere 0,044—0,142, Muskel 0,037—0,227, Harn 0,060—0,85. Wurden die Organe und Körperflüssigkeiten bei tiefer Temperatur im Eisschrank über einige Zeit gehalten, so

wurde eine Vermehrung der reduzierenden Substanzen im ersten Destillat bis zum 20fachen (bei der Leber nach 6 Tagen) beobachtet. Demnach müssen die wirklich präformierten Alkoholmengen noch erheblich geringer sein, als von den meisten Untersuchern angenommen wird. Die Reduktion beruht zum größten Teil auf anderen flüchtigen Stoffen, die im einzelnen nicht alle bestimmbar sind. An Aceton, das 1,2—2,6 mg-%, und Acetaldehyd, der nach Stotz 0,022—0,037 mg-% im Blut normaler Individuen erreicht, sei nur erinnert.

Die Untersuchungen von Harger und Goss fanden ihre Bestätigung durch die Befunde von Bücher und Redetzki<sup>1</sup>, die das Verdienst für sich in Anspruch nehmen können, eine spezifischere Alkoholmethode ausgearbeitet zu haben. Diese Methode ist eine Fermentmethode, sog. ADH-(Alkoholdehydrogenase)-Methode, die sich die hohe Extinktion des hydrierten Cofermentes Diphosphorpyridinnucleotid zunutze macht. Mit dieser Methode fanden die Forscher im Serum normaler und diabetischer Individuen nur 0,24 mg-% bzw. 0,0024‰ Äthanol.

Nach Martini und Crocetta entstehen kleine Mengen von Äthanol bei der Muskelkontraktion. Bei anaerob arbeitendem Muskel soll der Anteil höher sein. Die Alkoholbildung im Muskel soll der Milchsäurebildung parallel gehen. In mit Jodessigsäure vergiftetem Muskel fand der Forscher keine Äthanolbildung.

Es hat auch nicht an Deutungen der möglichen physiologischen Funktionen des Äthanols im Organismus gefehlt. Hausmann, der eine normale Alkoholämie von 0,01—0,06‰ annahm, sah eine Zunahme bis zu 0,09‰ nach reichlicher Kohlenhydratzufuhr. Der Forscher nimmt an, daß dieser physiologische Alkohol als „höchster Potentialträger“ in kleinen Mengen eine Überwärmung des Organismus verhindert und gerade an den hierfür verantwortlichen Stellen seinen Angriffspunkt hat. Erkennt man dem Alkohol bereits eine solche feinregulatorische Wirkung auf den Organismus zu, so kann man verstehen, welch schwere Störung des psychophysischen Gleichgewichtszustandes seine exogene Zufuhr im Gefolge haben muß.

Aus ihren Untersuchungen über den physiologischen Äthanolgehalt im Nüchternblut und im Blute von schlafenden Individuen glaubten Kalter und Katzenstein auf eine Möglichkeit der Schlafauslösung durch körpereigenen Alkohol schließen zu können. Die Forscher nehmen danach an, daß der beim Kohlenhydratabbau und bei der Lipolyse entstehende Alkohol, der im Schlaf vermehrt auftritt, schlafauslösend wirkt. Sie stehen jedoch bisher mit dieser Anschauung allein. Es ist kaum anzunehmen, daß das komplexe Geschehen des Schlafes auf einen derartig einfachen stoffwechselmäßigen Nenner zu bringen ist. Eine Anhäufung geringeren Ausmaßes wäre eher als eine sekundäre Folge der im Schlaf veränderten Stoffwechsellage erklärbar.

Als intermediär auftretendes normales Stoffwechselprodukt des Körpers ist die Annahme naheliegend, daß die physiologische Äthanolmenge unter außergewöhnlichen Stoffwechselsituationen variabel ist. Dies mag nach kritischer Beurteilung der bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen als zutreffend angesehen werden. Jedoch wurden

<sup>1</sup> Von Bonnicksen und Theorell wurde eine Alkoholfermentmethode zu gleicher Zeit veröffentlicht.

bisher keine Erhöhungen mitgeteilt, die auch nur im entferntesten eine Fehlbestimmung des Blutalkohols in forensischer Hinsicht befürchten lassen könnten. Von zahlreichen Forschern wurden über geringe Zunahmen des normalen Äthanolgehaltes nach einer kohlenhydratreichen Nahrung berichtet. Aber Kionka konnte eindeutig zeigen, daß bei extremer Kohlenhydratzufuhr keine für die forensische Blutalkoholbestimmung ins Gewicht fallende Erhöhung des normalen Basiswertes erfolgt. Auch durch extensive körperliche Arbeit wird nach Widmark der Gehalt des Nüchternblutes an flüchtigen reduzierenden Substanzen nicht erhöht. Unter den Bedingungen einer experimentellen Hypoxie konnte Leonardi eine Erhöhung des endogenen Äthanols feststellen. Eine solche über 10—30 Minuten führte bei 6 von 10 Versuchspersonen zu einer Alkoholämie bis zu 0,240 ‰. Wenn auch noch fraglich ist, ob es sich hierbei wirklich um eine echte Alkoholämie oder lediglich um eine Zunahme der reduzierenden Substanzen im Blute handelt — nach Saviano und Vacca hat Adrenalininjektion ähnliche Wirkungen —, was von ebensolchem Interesse für die forensische Blutalkoholbefundung ist, solange die nur bedingt spezifische Methodik nach Widmark, Nicloux u. a. in Übung ist, wären diese Befunde einer Überprüfung wert. Die bisherigen Erkenntnisse sprechen somit dafür, daß der physiologische Blutalkohol selbst unter außergewöhnlichen Stoffwechselsituationen weitgehend konstant ist und als Fehlerquelle für die in der forensischen Praxis üblichen Verfahren zur objektiven Erkennung des Grades einer Alkoholintoxikation nicht in Betracht zu ziehen ist.

Walter ist der wichtigen Frage nachgegangen, ob nicht bei chronischen Krankheitszuständen, im Hunger oder sonstigen pathologischen Störungen des Stoffwechsels mehr Äthanol als Intermediärprodukt im Blute zu finden ist als beim organisch Gesunden. Er fand, daß bei zahlreichen von ihm untersuchten Fällen von Carcinomen, Sarkomen, Tuberkulose, Herz- und Nierenerkrankungen keine Erhöhung des endogenen Blutalkohols auftrat, die für die forensische Praxis eine Bedeutung haben könnte. Gleiche Verhältnisse fand er für Infektionskrankheiten. Kohberg hat weitere wichtige Untersuchungen über dieses Problem angestellt, wobei die Forscherin sich vor allen Dingen mit solchen krankhaften Zuständen befaßte, die mit einem Coma einhergehen, also besonders mit Diabetikern und Urämikern. Um den Blutalkohol gegen eine mögliche Ketonämie differenzieren zu können, wurde interferometrisch untersucht. Im Nüchternblut von Diabetikern schwankten die Äthanolmengen zwischen 0,02 und 0,04 ‰. Bei Urämikern fanden sich in zwei Drittel der Fälle etwas niedrigere Werte, als Walter im Gehirn chronisch Kranker (0,03 ‰) ermittelte, nämlich 0,015—0,019 ‰.

Nach Untersuchungen von Möllnström soll der diabetische Organismus vermehrt Äthanol bilden, das jedoch mit der Widmark-Methode nicht erfaßbar sei, weil es an Serumeiweiß gebunden sein soll. Mit der Methode nach Friedemann-Klaas soll dieser Äthanolanteil jedoch bestimmt werden können. Diese Untersuchungen harren noch ihrer kritischen Nachprüfung. Daß jedoch beim Diabetes der Stoffwechsel auch in bezug auf das Äthanol ein anderer ist, geht aus den Untersuchungen von Dumazert und Detieux hervor. Diese Forscher untersuchten den Abbau des Glykogens durch das Blut beim Diabetiker. Setzten sie dem Blut normaler

Individuen Hefe zu, so bildete sich kein Äthanol, dagegen verschwand die Glucose sehr schnell unter Bildung von Milchsäure. Denselben Vorgang beobachteten sie bei Verwendung von gewaschenen und in 1%iger Glucoselösung lackfarben gemachten Erythrocyten. Wurde das Blut von Diabetikern im Zustande der Hyperglykämie mit Hefe versetzt, so wurde im Gegensatz zum Verhalten von Blut gesunder Individuen eine Äthanolbildung beobachtet, die jedoch weit geringer war, als der verfügbaren Glucosemenge entsprechen würde. Wurde dem diabetischen hyperglykämischen Blute neben Hefe eine Lösung von lackfarben gemachten Erythrocyten in einer Konzentration von 0,25—2,5% zugesetzt, so ergab die Untersuchung keine Äthanolbildung, solange die Glucosekonzentration unter 80 mg-% blieb. Stieg die Konzentration der Blutglucose über diesen Wert an, dann kam es zur Äthanolbildung unter Konstanterhaltung des Milchsäurespiegels. Auf Grund dieser Befunde nehmen die Forscher an, daß in den Erythrocyten normalerweise ein Prinzip vorhanden ist, das sich dem Abbau der Glucose zu Äthanol widersetzt. Dieses Prinzip müßte demnach dem diabetischen Organismus mehr oder minder verlorengegangen sein. Diese Befunde machen die Angaben von Möllnström wenigstens teilweise verständlich. Unbestätigt blieben bisher die Untersuchungen von Serono und Mitarbeitern, wonach 5 Stunden nach der peroralen Verabreichung von 1 E/kg des hypoglykämisierenden Duodenalhormons bei hungernden Kaninchen ein erheblicher Äthanolgehalt im Blut auftreten soll. Die hypoglykämisierenden Hormone Insulin und Duodenalhormon sollen nach der Vorstellung der Forscher Glucose in Alkohol überführen, der in der Lunge zum größten Teil in  $H_2O$  und  $CO_2$  umgewandelt werden und nur wenig andere intermediäre Stoffe liefern soll.

Bei Urämikern hält sich der physiologische Äthanolwert in der Mehrzahl der Fälle gering unter dem Normwert. So interessant die beim Diabetiker von einigen Autoren berichteten Erhöhungen des physiologischen Blutäthanol vom theoretischen Standpunkt aus auch sein mögen, so liegen diese doch so minimal über der Norm, daß auch dieser Krankheitszustand bei der forensischen Blutalkoholbefundung nicht berücksichtigt werden braucht. Dieses gilt jedoch für die Praxis nur mit der Einschränkung, daß keine dekompensierte Acidosis vorliegt, bei der, wenn die chemischen Methoden nach Nicloux und Widmark zur Anwendung gelangen — was bislang noch die Regel ist —, von Aceton ein Blutalkohol bis zu 0,3%<sub>00</sub> (nach Widmark) vorgetäuscht werden kann. Für die forensische Praxis ergibt sich somit aus den Untersuchungen Kohbergs die wichtige Konsequenz, daß die Blutalkoholbestimmung auch bei chronisch Kranken und vor allem auch bei Diabetikern und Urämikern, die oftmals unter den Symptomen ähnlich einer Alkoholintoxikation ad exitum kommen, verwertbar ist, nur mit der Einschränkung, daß bei einem Diabetiker eine eventuelle Ketänomie Berücksichtigung findet (bei positivem Harnzucker Prüfung auf Aceton).

Eine Vortäuschung von Äthanol beim Diabetes ist nur in einem weit vorgerückten Stadium der Krankheit anzutreffen. Nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt die Tatsache des Vorliegens eines Diabetes nicht a priori zu der Annahme einer Vortäuschung von Alkohol im Blute, wie von der Verteidigung vor Gericht sehr häufig geltend gemacht wird. Trotz er-

höhten Blutzuckers (bis über 200 mg-%) und Glykosurie wird erfahrungsgemäß selten ein Nüchtern-Widmark-Wert gefunden, der zu einem nennenswerten Abstrich vom gefundenen Blutalkoholwert berechnen würde. Dies mag die Folge 1. der heute relativ leichten Erkennung eines Diabetes und 2. der Behandlung mit Insulin sein, so daß nur äußerst selten noch hochgradig dekompensierte Diabetiker angetroffen werden.

Die Tatsache, daß eine diabetogene Acidosis eine Vortäuschung von Alkohol bei der Widmark-Methode zur Folge haben kann, rief sehr bald Forscher auf den Plan, andere acidotische Zustände auf die gleiche Wirkung hin zu untersuchen. So ist bekannt, daß bei schwerer Muskelarbeit eine Säuerung des Blutes auftritt, die in der Hauptsache auf eine Anhäufung von Milchsäure, dem Endprodukt des anaeroben Kohlenhydratstoffwechsels der Muskulatur, zurückgeht. Hierbei wären all die Zustände erwähnenswert, die mit erheblichen Muskelkontraktionen einhergehen, wie Tetanie, Eklampsie, Epilepsie u. a. m. Hinsberg dachte weiterhin daran, daß die durch Glykolyse von Traubenzucker beim Stehen des Blutes freiwerdende Milchsäure die normalen Nüchtern-Widmark-Werte dadurch erhöhen könnte, daß jene Säure in stark vermehrtem Maße die Reaktion des Blutes nach der sauren Seite hin verschiebt, wodurch andere im Blut enthaltene leichtflüchtigen sauren Substanzen in Freiheit gesetzt werden. Die von Hecksteden und Fehler in dieser Richtung durchgeführten Untersuchungen ergaben jedoch nur Abweichungen, die innerhalb der Widmarkschen Fehlerbreite lagen und daher keinerlei weiteres praktisches Interesse erheischen.

Auch im akuten Hungerzustand kommt es infolge gestörten Fettstoffwechsels zu einem Anstieg saurer Valenzen im Organismus. Die Menge der hierbei auftretenden flüchtigen reduzierenden Substanzen sind jedoch ebenfalls so gering, daß das Widmark-Ergebnis nicht merkbar beeinflusst wird (Hinsberg und Breutel). Bei länger dauernden extremen chronischen Hungerzuständen ist diese Frage jedoch noch nicht geklärt.

Es wurde wiederholt behauptet, daß bei Zuständen von Bewußtlosigkeit infolge von Hirntraumen höhere Blutalkoholwerte als erwartet gefunden werden, wobei die Frage offen blieb, ob dieses die Folge einer herabgesetzten oxydativen Abbaugeschwindigkeit oder des Auftretens von unspezifischen reduzierenden Substanzen im Blut war. Mayer sah so bei einem Falle von schwerer Hirnkontusion mit länger dauerndem Zustand von Bewußtlosigkeit im Jahre 1933 eine angebliche Verlangsamung der Alkoholausscheidung (herabgesetztes  $\beta$ ), was von Hecksteden, der auf ein umfassendes diesbezügliches Untersuchungsmaterial zurückgreifen konnte, entschieden abgelehnt wurde. Mayer hatte damals bei seiner Untersuchung wohl eine medikamentöse Beeinflussung durch Cardiazol ins Auge gefaßt, übersah aber dabei, daß dem Patienten Campher injiziert worden war, welches, wie Seifert in Versuchen an Tier und Mensch zeigen konnte, einen Alkoholgehalt des Blutes vortäuschen kann.

Die auch heute noch vorherrschende Verschiedenheit der diesbezüglichen Ansichten scheint einen Hinweis zu geben, daß trotz bisher erfolgter intensiver Arbeit dieses Gebietes eine endgültige sichere Entscheidung noch aussteht. Der Behauptung einer verlangsamten Elimination des Äthanols bei herabgesetztem Stoffwechsel, wie ein solcher im physiologischen Schlafzustand vorliegt und auch als Folge der Zwischenhirnschädigung bei Schädel-

traumen mit Bewußtlosigkeit anzutreffen ist, könnte man vielleicht mit gleicher Berechtigung gerade das Gegenteil gegenüberstellen, nämlich die Auffassung, daß eine Schädigung des Hypophysenzwischenhirngebietes zu einer beschleunigten Alkoholausscheidung führen könnte, entsprechend den klinischen Erfahrungen bei der Simmondschen Kachexie. Schon ein relativ leichter Grad einer mechanischen Gewalteinwirkung auf den Schädel kann eine Erregung des Gehirns zur Folge haben. So bereits bei einer *Commotio cerebri*, wobei zumindest eine leichte Erschütterung des Zwischenhirns und des Hirnstammgebietes mit einbegriffen ist. Bei der Lokalisation der lebenswichtigen Zentren in dieser Region ist es verständlich, daß Reaktionen von seiten des vegetativen Nervensystems auftreten können. Nach Domanig kann man eine *Commotio cerebri* geradezu ausschließen, wenn im Verlauf der Beobachtung durch mehrere Tage keine Steigerung der Nüchternblutzuckerwerte auftreten. Das rote und weiße Blutbild kann Änderungen erfahren. Schwankungen des Blutdruckes und der Temperatur sind üblich. Das Serumbilirubin ist oft erhöht. Der Ca-Spiegel kann betroffen sein. Eufinger bestimmte den Grundumsatz bei Gehirnerschütterungen und fand ihn in 10% der Fälle indifferent, in 76% zeigte er jedoch eine abfallende Tendenz, während nur in 14% ein Anstieg zur Beobachtung kam. Die von einigen Forschern behauptete enge Koppelung der Alkoholabbaugeschwindigkeit mit dem Grundumsatz (siehe später) könnte demnach eine Verlangsamung des Alkoholabbaues unter der Bewußtlosigkeit erklären. Da dieselbe bisher jedoch nicht mit Sicherheit bewiesen wurde, könnte umgekehrt diese Tatsache gerade die Unabhängigkeit der Alkohol-oxydation vom Grundumsatz beweisen.

Seifert, Lambrecht und Manck haben sich mit der Frage beschäftigt, ob bei derartigen Zuständen eine Acidosis auftritt, die ähnlich der Acidosis des fortgeschrittenen Diabetikers einen Widmark-Wert ergeben kann. Außerdem studierten sie die Frage, inwieweit eine experimentelle akute Acidosis bei Mensch und Tier in dieser Hinsicht zu bewerten ist.

Für die Beantwortung der Frage, ob ein acidotischer Blutbefund im Zustand der Bewußtlosigkeit nach Hirntrauma einen Alkoholgehalt des Blutes vortäuschen kann, ist es erforderlich, sowohl die Alkalireserve, die einen Einblick in den Säurenbasenhaushalt des Körpers erlaubt, als auch den Blutalkoholgehalt zu bestimmen. Ferner mußten in der Annahme, daß nach Schädeltraumen die verschiedenen vegetativen Reaktionen längere Zeit um einen normalen Mittelwert schwanken würden, die Bestimmungen über eine längere Zeit, mindestens 3 Tage, vorgenommen werden. Die erste Blutentnahme erfolgte sofort nach der klinischen Aufnahme, die zweite und dritte morgens um 7 Uhr des folgenden bzw. übernächsten Tages. Es stand für die Untersuchungen das mit Schädelverletzungen reichlich anfallende Patientengut der chirurgischen Abteilung einer größeren Krankenanstalt zur Verfügung. Unter Beachtung der für die Widmark-Bestimmung notwendigen Kautelen wurden jeweils 15—20 ccm Blut entnommen, die für die Durchführung der Bestimmungen ausreichend waren.

Die Alkalireserve wurde nach dem Verfahren von Ellinger bestimmt. Es handelt sich dabei um eine Methode, die darin besteht, das titrierbare Alkali bei einer Verschiebung der Reaktion bis  $p_H$  6,0 direkt mit  $n/10$ -HCl im Serum zu bestimmen.

Zur Untersuchung gelangten insgesamt 80 Patienten, die während der Arbeit, durch Verkehrsunfälle oder auf sonstige Art ein Schädeltrauma erlitten hatten und deswegen in stationäre Behandlung aufgenommen werden mußten. Die 1. Blutentnahme erfolgte in den weitaus meisten Fällen 1 bis 2 Stunden nach dem Unfall, die 2. und 3. an den dem Unfalltage folgenden Tagen. In der Hälfte aller untersuchten Fälle, also bei 40 Verletzten, blieb die Alkalireserve am Unfalltage selbst völlig indifferent. In 32 Fällen wurde sie erhöht gefunden, während nur 8 Patienten eine verminderte Blutalkaleszens aufwiesen.

Am 2. Tage wurden nur 40 Blutproben untersucht, teils weil die Verletzten das Krankenhaus vorzeitig verließen, teils weil ihr Zustand an diesem Tage eine Blutentnahme nicht zuließ. Unter diesen 40 Blutproben fanden sich nunmehr 27 mit normaler Alkalireserve, erhöht fand sie sich in 10 Fällen, und nur noch in 3 Fällen war sie geringgradig vermindert.

Am 3. Tag nach dem Unfall kamen 50 Patientenblute zur Untersuchung. Das Reservealkali blieb bei 30 innerhalb der physiologischen Norm von 44—68 Vol.-%  $\text{CO}_2$ , in 20 Fällen war es vermehrt, während eine Verminderung nunmehr überhaupt nicht mehr festgestellt werden konnte. Tabelle 1 gibt eine Zusammenstellung des Verhaltens der Alkalireserve der ersten 3 Tage nach dem Unfall wieder.

Tabelle 1

Die Alkalireserve bei 80 Schädelverletzten in den ersten 3 Tagen nach dem Trauma

|                                                                      | 1. Tag<br>(Unfalltag) | 2. Tag   | 3. Tag   |
|----------------------------------------------------------------------|-----------------------|----------|----------|
| Normale Alkalireserve 44—68 Vol.-% $\text{CO}_2$                     | 40 (50%)              | 27 (68%) | 30 (60%) |
| Erhöhte Alkalireserve über 68 Vol.-% $\text{CO}_2$                   | 32 (40%)              | 10 (25%) | 20 (40%) |
| Verminderte Alkalireserve unterhalb<br>44 Vol.-% $\text{CO}_2$ ..... | 8 (10%)               | 3 (7%)   | 0        |

Die Tabelle läßt erkennen, daß der überwiegende Teil der Verletzten in einem normalen Säurebasengleichgewichtszustand verblieb und die Zahl der zur Alkalose neigenden Fälle diejenige mit einer acidotischen Tendenz weit übertrifft. Auffällig ist, daß am 3. Tage überhaupt kein acidotischer Blutbefund mehr gefunden wurde. Bei genauer Betrachtung der Ergebnisse ist festzustellen: Während die Patienten, bei denen am 1. Tage eine normale Alkalireserve gefunden wurde, meist auch an den folgenden Tagen innerhalb der normalen Schwankungsbreite verharrten, wechselten die Befunde der Verletzten, die am 1. Tage eine erhöhte Alkalireserve hatten und teilweise Werte bis zu 80 Vol.-%  $\text{CO}_2$  erreichten, an den folgenden Tagen insofern, als sie am 2. Tage normal wurden und auch blieben, zum Teil aber am 3. Tage wieder in den Bereich der Erhöhung zurückpendelten. Nur in 6 Fällen blieb die Alkalireserve über den Untersuchungsbereich von 3 Tagen nach dem Unfall erhöht. Bei den Fällen mit einer acidotischen Tendenz fielen die Werte nicht sonderlich stark ab. Abgesehen von einem Fall, der noch besonderer Erwähnung bedarf, war eine Verminderung der Alkalireserve unter 40 Vol.-%  $\text{CO}_2$  nicht festzustellen. Die Tendenz, an den fol-

genden Tagen in die physiologische Schwankungsbreite zurückzukehren, zeigte sich hier in allen Fällen.

Eine Abhängigkeit des Verhaltens der Alkalireserve von dem Schweregrad des Hirntraumas ist nicht erkennbar. So bot ein 32jähriger Patient bei normalem Blutzucker und geringgradiger Verminderung der Alkalireserve auf 40 Vol.-% CO<sub>2</sub> am 2. Tage ein schweres klinisches Bild mit Bewußtlosigkeit, Contusio cerebri, Schädelbasisbruch und Liquorrhoe. Der Blutalkohol betrug kurz nach der Aufnahme 1,71<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Ein anderer 48jähriger Patient, der mit der Diagnose einer nur leichten Commotio cerebri (20 Minuten bewußtlos) zur Aufnahme kam, hatte eine ständig erhöhte Alkalireserve zwischen 70 und 80 Vol.-% CO<sub>2</sub>. Während unter den Fällen mit geringgradiger Verminderung der Blutalkaleszenz teils mittelschwere, teils leichte Hirntraumen waren, die bald zur Ausheilung kamen, erheischt das Untersuchungsergebnis des 65jährigen Patienten J. St. besonderes Interesse. Er war mit einer Commotio und fraglichen Contusio in die chirurgische Abteilung eingeliefert worden. Röntgenologisch war ein Schädelbasisbruch nachweisbar. Noch am Nachmittag des Einweisungstages kam der Patient ad exitum. Die Alkalireserve war hier mit 35 Vol.-% CO<sub>2</sub> so stark erniedrigt, daß bereits von einer mittleren Acidosis gesprochen werden kann. Da der Mann nicht mehr zu Bewußtsein kam, konnte die Frage nach vorangegangenen Alkoholgenuß nicht mit Sicherheit mehr beantwortet werden. Der Alkoholspiegel im Blute betrug 2 Stunden nach dem Unfall 0,63<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, was wahrscheinlich auf einen vorangegangenen Alkoholgenuß zurückgeht.

Tabelle 2

Verhalten des Blut-Widmark-Wertes und der Alkalireserve bei 4 Schädelverletzten mit anfänglich verminderter Blutalkaleszenz

| 1. Tag (Unfalltag)                  |             | 2. Tag                              |             | 3. Tag                              |             |
|-------------------------------------|-------------|-------------------------------------|-------------|-------------------------------------|-------------|
| Alk.-Res.<br>Vol.-% CO <sub>2</sub> | „Alk.“<br>% | Alk.-Res.<br>Vol.-% CO <sub>2</sub> | „Alk.“<br>% | Alk.-Res.<br>Vol.-% CO <sub>2</sub> | „Alk.“<br>% |
| 1. B. M. 40                         | 0,02        | 53                                  | 0,01        | 44                                  | 0,06        |
| 2. E. K. 42                         | 0,09        | 47                                  | 0,05        | 69                                  | 0,00        |
| 3. D. H. 40                         | 0,09        | 44                                  | 0,04        | 69                                  | 0,05        |
| 4. F. E. 42                         | 0,06        | 73                                  | 0,10        | 67                                  | 0,11        |

In Tabelle 2 sind die 4 restlichen Fälle zusammengestellt, die für die Beantwortung der Frage von Bedeutung sind, ob bei einer unter Hirntrauma verminderten Alkalireserve eine Vortäuschung von Alkohol bei der Widmark-Bestimmung vorkommt. Dies war jedoch in keinem der Fälle an den 3, dem Unfall folgenden Tagen zutreffend. Die übrigen Patienten mit verminderter Alkalireserve gaben einen vorangegangenen Genuß von alkoholischen Getränken zu, was auch durch die Untersuchungsergebnisse zum Ausdruck kam. Diese interessierten lediglich von dem Standpunkt, wie weit bei Hirntraumen mit Bewußtlosigkeit eine Veränderung der Eliminationsgeschwindigkeit für Alkohol vorlag. Ein wesentlich veränderter Eliminations-

faktor wurde jedoch weder im Sinne einer Beschleunigung noch einer Verlangsamung gefunden.

Zur Beantwortung der Frage, inwieweit eine akute Acidosis die reduzierenden flüchtigen Anteile des Blutes zu erhöhen vermag, wurde eine experimentelle extreme Acidosis am Kaninchen erzeugt und das Blut nach Widmark untersucht. So wurde ein Kaninchen unter Morphium mit 400 ccm 0,8%iger HCl, die über einen Zeitraum von etwa 4 Stunden in den Magen des Tieres eingeführt wurden, vergiftet. Wie aus der Tabelle 3 hervorgeht, unterscheidet sich der Nüchtern-Widmark-Wert in keiner Weise von denen des Blutes bis zum Ablauf von 24 Stunden unter der hochgradigen Säuerung des Kaninchens.

Tabelle 3

Verhalten des Blut„alkohol“-spiegels beim Kaninchen nach Erzeugung einer HCl-Acidosis („A.“-Werte in Promille)

| Blutentnahmezeit                                                | 1. Wert | 2. Wert | 3. Wert | Mittelwert |
|-----------------------------------------------------------------|---------|---------|---------|------------|
| Nüchternwert .....                                              | 0,07    | 0,09    | 0,03    | 0,06       |
| 1½ Stunden nach Zufuhr von 160 ccm<br>HCl-Lösung (0,8%ig) ..... | 0,08    | 0,16    | 0,07    | 0,10       |
| 3 Stunden nach Zufuhr von 240 ccm<br>HCl-Lösung .....           | 0,01    | 0,03    | 0,07    | 0,04       |
| 5 Stunden nach Zufuhr von 400 ccm<br>HCl-Lösung .....           | 0,13    | 0,07    | 0,03    | 0,08       |
| Nach Ablauf von 24 Stunden .....                                | 0,03    | 0,04    | 0,10    | 0,06       |

Durch Einnahme von 30 g Ammoniumchlorid (Salmiak) konnte bei einer Versuchsperson eine kurzdauernde Verminderung der Alkalireserve von 47 auf 31,36 Vol.-% CO<sub>2</sub> hervorgerufen werden. Unter der Ansäuerung wurde über 3 Stunden der Widmark-Wert des Blutes kontrolliert. Wie aus der Tabelle 4 ersichtlich wird, vermochte auch diese Verminderung der Alkalireserve keinen Widmark-Wert zu erbringen, der vom Nüchtern-Widmark-Wert vor der Ansäuerung im Sinne einer Erhöhung unterschieden gewesen wäre.

Tabelle 4

Verhalten der Alkalireserve und Blut„alkohol“-werte vor und nach Einnahme von 30 g Ammoniumchlorid beim Menschen

|                                                            | Alk.-Res.<br>Vol.-% CO <sub>2</sub> | Blut„alkohol“-<br>gehalt in Promille |
|------------------------------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Normaler Mittelwert vor Beginn des Versuches ....          | 47                                  | 0,05                                 |
| 1 Stunde nach Einnahme von 30 g n H <sub>4</sub> Cl .....  | 35,84                               | 0,02                                 |
| 2 Stunden nach Einnahme von 30 g n H <sub>4</sub> Cl ..... | 33,60                               | 0,01                                 |
| 3 Stunden nach Einnahme von 30 g n H <sub>4</sub> Cl ..... | 31,36                               | 0,03                                 |
| 4 Stunden nach Einnahme von 30 g n H <sub>4</sub> Cl ..... | 31,36                               | 0,07                                 |

Als die wesentlichsten Ergebnisse dieser Arbeiten war demnach festzustellen: Eine akut entstehende Verminderung der Alkalireserve, wie sie bei Schädeltraumen keineswegs die Regel ist, aber in einigen Fällen doch zur Beobachtung kommt, läßt eine Vortäuschung von Blutalkohol, wenn nach Widmark bestimmt wird, nicht erkennen. Auch die Fälle von Schädel-