

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. F. WIETHOLD)

Adrenalin und Blutalkoholkurve im Rahmen unfallbedingter „Stress“-Wirkung

Von
O. GRÜNER

Mit 2 Textabbildungen
(Eingegangen am 1. März 1958)

Ein großer Teil der von der Polizei zur Blutentnahme gebrachten Personen, bei denen Verdacht einer Alkoholbeeinflussung besteht, hat vorher einen — mehr oder minder folgenschweren — Verkehrsunfall erlitten. Findet die Blutentnahme kurze Zeit nach dem Unfallgeschehen statt, so kann man bei der Untersuchung des betreffenden Verkehrsteilnehmers gelegentlich die unmittelbaren Auswirkungen des mit dem Unfall verbundenen „Schocks“ feststellen. Man findet manchmal eine blasses — eventuell mit kaltem Schweiß bedeckte — Haut, Tachykardie, unregelmäßige Atmung und all jene Symptome, die für den Kollaps charakteristisch sind (vgl. EPPINGER; DUESBERG und SCHROEDER; HOFF u. a.). DUESBERG und SCHROEDER haben darauf hingewiesen, daß schon ein harmloser Schreck, wie er häufig bei leichten Straßenunfällen hervorgerufen wird, zu einem sog. „Entspannungskollaps“ (mit weitgehender Vasodilatation der peripheren Gefäße) führen kann. Für seine Entstehung scheint jedoch die vegetative Ausgangslage von weittragender Bedeutung zu sein. Nach Überwindung des Schreckzustandes kann es zu Erregung und gesteigerter Aktivität kommen; der Betroffene gerät oft in ein erethisches Abwehrstadium (DUESBERG und SCHROEDER). Bei der Überwindung des Kollapszustandes spielen die vasoconstrictorischen Wirkstoffe offenbar eine besondere Rolle (HOFF).

Durch die Untersuchungen von CANNON sind wir besonders über die Bedeutung des Adrenalins für die bei bzw. nach starken Affekten auftretenden Veränderungen des Organismus und vor allem seiner Funktionen unterrichtet (Notfallsfunktion), die HOFF als Steuerungseinrichtungen des Organismus betrachtet und im Rahmen der „vegetativen Gesamtumschaltung“ studiert hat. Es finden sich enge Beziehungen zu dem von SELYE (1, 2) als Reaktion auf Reize verschiedener Art („stress“) beschriebenen Adaptationssyndrom, bei dessen Auslösung das Hypophysen-Nebennierenrinden-System von wesentlicher Bedeutung ist. HOFF weist darauf hin, daß unter bestimmten experimentellen Bedingungen lediglich das Nebennierenmarkhormon Adrenalin die Ausschüttung des ACTH aus dem Hypophysenvorderlappen bewirken konnte (PFEIFFER, SCHÖFFLING, SCHRÖDER und TRESER; vgl. PFEIFFER) und die „Adrenalinhypothese“ der Regulation der ACTH-Sekretion (LONG, s. auch McDERMOTT u. Mitarb.) sich verständlich dem Begriff der Notfallsfunktion

von CANNON einfüge. Da nach CANNON ganz allgemein nach starken Emotionen eine Adrenalinausschüttung anzunehmen ist (vgl. auch DIETHHELM, DOTY, MILHORAT u. a.), entstand die Frage, ob hierdurch bei Verkehrsteilnehmern nach Unfällen eine Beeinflussung des Verlaufs der Blutalkoholkurve eintreten kann.

Im Zusammenhang mit Untersuchungen über den durch orthostatisch bedingte Blut- und Wasserverschiebungen im Organismus veränderten Abfall der Blutalkoholkurve hatten wir darauf hingewiesen, daß bei Kollapszuständen in jedem Falle Abweichungen vom normalen Verlauf der Konzentrationskurve in Betracht zu ziehen sind. Es erschien uns weiterhin lohnenswert zu prüfen, ob nach Adrenalininjektionen Veränderungen der Blutalkoholkurve auftreten. Die praktische Bedeutung dieser Frage für eventuelle „Rückrechnungen“ ergibt sich aus den erwähnten Untersuchungen CANNONS, HOFFS und SELYES u. a. über „Notfallsfunktion“, „vegetative Gesamtumschaltung“ und „stress“. Dabei mag es zunächst dahingestellt bleiben, ob es unmittelbar nach dem Unfall oder erst sekundär — eventuell nach Kollapserscheinungen (vgl. DUESBERG und SCHROEDER) — zur Adrenalinausschüttung kommt, was weitgehend von der vegetativen Ausgangslage und der Art des Unfallgeschehens abhängig sein dürfte.

Gemeinsam mit SCHNEIDER untersuchten wir bei 10 Versuchspersonen (Studenten im Alter von 22—26 Jahren — Durchschnittsalter 24 Jahre) — die Auswirkung einer subcutanen Injektion von 1 cm³ einer 1%igen Suprareninlösung.

Versuchsanordnung. Die Versuchspersonen bekamen auf leeren Magen 0,75 g Alkohol je Kilogramm Körpergewicht zu trinken. Die Trinkzeit betrug 15 min. Das Getränk wurde aus genau 250 g absoluten Alkohols, die mit Geschmackssenz („Gin“ der Firma Reichel) und Aqua fontana im Meßkolben auf 1000,0 aufgefüllt worden waren ($2 \text{ cm}^3 = 0,5 \text{ g}$ Alkohol), hergestellt. Von der 2. Std an bis 4 Std 30 min nach Versuchsbeginn wurde in halbstündlichen Abständen Blut zur Alkoholbestimmung aus der Cubitalvene entnommen. Die Blutalkoholbestimmung erfolgte nach der vom Verfasser (1, 2) ausgearbeiteten photometrischen Widmark-Methode (1). Nach der 3. Blutentnahme (2 Std nach Versuchsbeginn) wurde die Suprareninlösung injiziert. 15 min später erfolgte eine *zusätzliche* Blutentnahme.

Ergebnisse. Unmittelbar nach der Adrenalininjektion trat in fast allen Fällen ein *versärrkter* Abfall der Konzentrationskurve ein. Der maximale Konzentrationssturz zwischen 3. und 4. Blutentnahme (3. Std bis 3 Std 15 min nach Trinkbeginn) betrug 0,16%, der *durchschnittliche* Unterschied (9 Versuchspersonen) 0,08% (in 15 min; bei einem durchschnittlichen — aus der 2.—3. Std errechneten — Kurvenabfall von 0,13% in der Stunde). In 9 Fällen stieg die Blutalkoholkurve nach dem Konzentrationssturz wieder steil an; nur in einem Fall konnte nach der Injektion kein Kurvenabfall beobachtet werden. Hier zeigte sich *sofort* ein Anstieg. Der Maximalwert für die Konzentrationserhöhung betrug 0,14% (innerhalb von 15 min), der Durchschnittswert (von 10 Versuchspersonen) 0,06% (vgl. auch Abb. 1 und 2).

Unsere Ergebnisse stehen im Gegensatz zu denen DELL'ACQUAS, WIDMARKS (2), FLEMINGS und REYNOLDS, die keine Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Adrenalin feststellen konnten. Dagegen zeigen sie eine gute Übereinstimmung mit den Resultaten SIEGMUNDs, der allerdings nur 3 Versuche durchgeführt und dabei in 2 Fällen Abweichungen vom erwarteten Kurvenverlauf gesehen hat. Diese 2 Kurven stimmten nach Ansicht SIEGMUNDs mit jenen überein, „die GRAF, JUNG-MICHEL, MAYER und ELBEL nach Erbrechen in der postresorptiven Phase gefunden haben“. Es zeigte sich erst ein Abfall, danach wieder

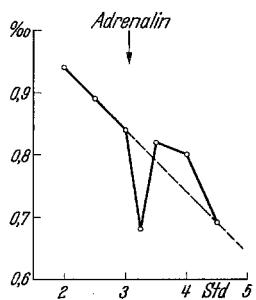


Abb. 1. Versuchsperson Nr. 2 mit den größten Schwankungen der Konzentrationskurve

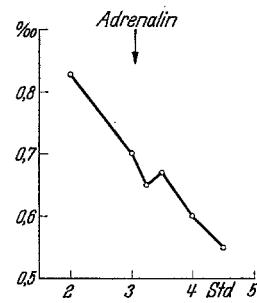


Abb. 2. Blutalkoholkurve unter Adrenalin-Einwirkung (Mittelwerte von 10 Versuchspersonen)

ein Anstieg der Kurve, wobei interessanterweise „das Tal vor dem Blutalkoholgipfel“ mit der größten (vom Verfasser gemessenen) Blutdruckwirkung des Adrenalin zusammenfiel. Die Annahme SIEGMUNDs, es handele sich dabei um Resorptionshemmung, erscheint insbesondere bei seinem 2. Versuch wenig begründet. Die Adrenalin-Injektionen wurden 90 min nach Trinkende ($0,75 \text{ g/kg Körpergewicht}$) gegeben, und bei der betreffenden Versuchsperson fiel zu diesem Zeitpunkt die Blutalkoholkurve schon deutlich ab (Abb. 2 l.c.). Allerdings wies SIEGMUND selbst auf die Möglichkeit hin, daß die von ihm beobachteten Erscheinungen „ihre Erklärung in dem Einstrom von alkoholreichem Blut aus Blutspeichern“ finden könne, deren Nachweis allerdings noch nicht gelungen sei.

Wir haben uns an anderer Stelle mit der Frage beschäftigt, ob Blut- und Wasserverschiebungen im Organismus die Blutalkoholkurve beeinflussen können, und fanden Anhaltspunkte dafür, daß eine Verkleinerung der zirkulierenden Blut- (und Wasser)menge in der postresorptiven Phase zu einem steileren Kurvenabfall, eine Vergrößerung dagegen zu einem flacheren Verlauf bzw. sogar zu einem Anstieg der Blutalkoholkurve mit Zackenbildung führt (5). Es ist interessant, daß dem Adrenalin von fast allen Forschern ein Einfluß auf die Blut- und

Wasserverteilung im Organismus zugeschrieben wird, wenngleich die Meinungen über die Art der Regulation zum Teil auseinandergehen.

CANNON fand nach Adrenalingaben eine Erhöhung der Erythrocytenzahlen, die er auf Milzentleerung zurückführte. Auch ABDERHALDEN und ROSKE beobachteten bei Hunden einen Anstieg der Hämoglobin- und Blutkörperchenwerte, daneben eine Abnahme des Blutwassergehaltes. Bei entmilzten Tieren blieben die entsprechenden Reaktionen aus. SCHEUNERT und KRZYWANEK sahen bei ihren Untersuchungen über Schwankungen der Blutkörperchenzahl bei Pferden einen Anstieg der Erythrocytenwerte nicht nur bei Körperbewegung und allgemein gesteigerter Oxydation, sondern bereits unter psychischen Einflüssen, insbesondere als Schreckwirkung (1, 2). Sie führen die Erythrocytenzunahme auf Milzentspeicherung zurück (vgl. auch SCHEUNERT und KRZYWANEK 3, 4) und fanden bei Hunden die gleichen Verhältnisse wie beim Pferd. Der unter besonderen Belastungen zu beobachtende Erythrocytenanstieg trat bei milzlosen Hunden nicht ein (3, 4). HOCHREIN stellte nach Adrenalingaben eine Blutstauung in der Lunge (bei gleichzeitiger Entspeicherung der Milz) fest. Während REIN (vgl. auch REIN-SCHNEIDER), EPPINGER, GRIESBACH, EPPINGER und SCHÜRMAYER eine Zunahme der zirkulierenden Blutmenge durch Speicherentleerung, besonders auch Entspeicherung der Leber, nach Adrenalin annahmen, betrachten LAMSON, LAMSON und KEITH sowie MARX eine Abnahme der zirkulierenden Blutmenge für erwiesen. LAMSON wies besonders darauf hin, daß der Anstieg der Erythrocytenzahlen nach Adrenalingaben von einer Milzexstirpation bei seinen Versuchstieren (Carnivoren) nicht beeinflußt wurde, dagegen nach Entfernung der Leber ausblieb. Er nahm Zusammenhänge mit den Feststellungen MAUTNERS und PICKS an, nach denen sich die Lebercapillaren von Carnivoren (Hund, Katze) nach Adrenalin-Injektion zusammenziehen, und erklärt (2) die plötzliche Erythrocytenzunahme nach i.v. Adrenalingaben durch Verhinderung des venösen Abflusses in der Leber und Übertritt von Flüssigkeit in die Leberlymph (verbunden mit Anschwellen der Leber und Zunahme der Blutkonzentration). Nach Rückkehr der Flüssigkeit durch den Ductus thoracicus in die allgemeine Zirkulation komme es zur Normalisierung der Erythrocytenwerte. Die Veränderung der Erythrocytenzahlen käme nicht durch allgemeinen Abstrom von Plasma in die Gewebe zustande; nach Leberexstirpation bliebe sie aus. Demgegenüber meinen EDMUNDS und NELSON, die Zunahme der Erythrocytenzahlen nach Adrenalingaben sei größer als nach dem Plasmaverlust zu erwarten. Es scheine sich nicht nur um ein Konzentrationsphänomen zu handeln. Nachdem zahlreiche Forscher (vgl. SEYDERHELM und LAMPE, hier weitere Literatur) auf die Schwierigkeit hingewiesen hatten, aus Veränderungen der Plasmamenge Rückschlüsse auf die Gesamtblutmenge zu ziehen und zum Studium deren Verhaltens die kombinierte Anwendung der Kohlenoxyd- und Farbstoffmethode empfohlen worden war, stellte BREDNOW (1, 2) fest, daß sich Plasma- und Erythrocytenwerte häufig gegensinnig verhielten. Nach Adrenalingaben werde Plasma aus der Blutbahn abgedrängt (was durch die Farbstoffmethode gezeigt werden könne), gleichzeitig trate eine (3–20%ige) Erhöhung der Erythrocytenwerte (Kohlenoxydmethode) ein. Die Forschungsergebnisse BREDNOWS erklären bis zu einem gewissen Grad die unterschiedlichen mit verschiedenen Methoden gewonnenen Resultate anderer Autoren. Danach kann man davon ausgehen, daß nach Adrenalingaben eine absolute wie auch relative Zunahme der Erythrocyten-Werte (durch Entleerung verschiedener Speicherorgane einerseits und Abfluß von Plasma aus der Blutbahn andererseits), d. h. eine „Eindickung“ des Blutes zustande kommt. Diese „Bluteindickung“ nach Adrenalingaben ist bereits von HESS, ERB und BILLIGHEIMER (vgl. auch VEIL) beschrieben worden, die die Serumrefraktions-, Hämoglobin- und Erythrocytenwerte sowie die Trockensubstanzmenge des

Blutes nach Suprareninapplikationen bestimmt haben. ERB stellte einen Zusammenhang zwischen Blutkonzentration und Blutdruck fest und sah eine Konzentrationszunahme bei Steigerung, eine Abnahme bei Senkung des Blutdruckes. Interessanterweise beobachtete SIEGMUND bei seinen Blutalkoholkurven, daß „das Tal vor dem Blutalkoholgipfel zeitlich mit der größten Blutdruckwirkung des Adrenalin“ zusammenfiel. Man darf deshalb unseres Erachtens bei Berücksichtigung unserer früheren Untersuchungen über den Einfluß von Körperwasserverschiebungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve (5) direkte Beziehungen zwischen den Blutveränderungen, d. h. den Blut- und Wasserverschiebungen nach Adrenalingaben und den beobachteten Abweichungen vom rektilinearen Abfall der Alkoholkonzentrationskurve annehmen. Die Beurteilung ihrer näheren Zusammenhänge wird allerdings durch die angeführten — sich teilweise widersprechenden — Resultate etwas erschwert. Geht man von den Feststellungen BRENDOWS (1, 2) aus, so ist die nach Adrenalingaben zu beobachtende Bluteindickung nicht nur durch Austritt von Plasma sondern auch durch absolute Erhöhung der Erythrocytenwerte zu erklären.

Es liegen deshalb teilweise andere Verhältnisse vor als bei unseren früheren Untersuchungen, bei denen vor allem die durch Verminderung der (zirkulierenden) Plasmamenge (durch Austritt von Plasma aus der Blutbahn) entstandene Bluteindickung und deren Auswirkung auf den Verlauf der Blutalkoholkurve betrachtet wurden. Hat man in diesen Fällen mit einem stärkeren Konzentrationsabfall in der Eliminationsphase zu rechnen, so fragt es sich, ob eine gleichzeitige (absolute) Erythrocytenvermehrung die Blutalkoholkonzentration in der gleichen — oder in der entgegengesetzten — Weise beeinflußt. Es darf wohl angenommen werden, daß gespeicherte Erythrocyten in der postresorptiven Phase — ähnlich wie vorübergehend aus dem Kreislauf eliminiertes Blutwasser — relativ hochkonzentriert sind. Dabei ist aber folgendes zu bedenken: Das Alkoholkonzentrationsverhältnis „Plasma“: „Erythrocyten“ entspricht weitgehend dem prozentualen Wassergehalt „Plasma“: „Erythrocyten“ und beträgt (wenn man ein Konzentrationsverhältnis „Plasma“: „Vollblut“ von 1,15:1,00 und — nach KÜNKELE — bezüglich „Vollblut“: „Erythrocyten“ ein solches von etwa 1,00:0,74 zugrunde legt) 1,55:1,00 [vgl. GRÜNER (4)]. Unter sonst gleichen Voraussetzungen (bezüglich Dauer der „Speicherung“ bzw. vorübergehender Entfernung aus dem Kreislauf, Diffusionsmöglichkeiten usw.) läge demnach die Alkoholkonzentration von gespeicherten Erythrocyten wesentlich niedriger als die gespeicherten Plasmas. Nach den Untersuchungen BRENDOWS (1, 2), REEVES u. Mitarb. u. a. ist man berechtigt, neben Plasmaspeichern im Organismus auch Erythrocytenspeicher anzunehmen, die ein plasmaarmes Erythrocytenkonzentrat enthalten. Eine Entspeicherung dieser Erythrocytendepots dürfte demnach nicht den gleichen Erfolg haben wie eine Entleerung der „Plasmaspeicher“. Es erscheint im Gegenteil denkbar, daß Einschwemmung eines plasmaarmen Erythrocytenkonzentrats die Blutalkoholkonzentration unter Umständen aus den angeführten Gründen noch etwas zu senken vermag. — Aber auch

wenn man von den erörterten Unterschieden zwischen Erythrocyten- und Plasmaspeichern absieht und nur die Einschwemmung eines der normalen Blutzusammensetzung entsprechenden Speicherblutes ins Auge faßt, ergeben sich noch wichtige Gesichtspunkte, die bei der Beurteilung der Auswirkung einer Depotentleerung zu berücksichtigen sind. Die Beeinflussung der Blutalkoholkonzentration wird sicherlich weitgehend abhängig sein von der Art des Speichers, insbesondere davon, ob wegen dessen Größe, Vascularisation usw. günstige oder ungünstige Diffusionsverhältnisse vorhanden sind. Die Leber nimmt als Blutspeicher zweifellos eine Sonderstellung ein, da in ihr beständig Alkohol verbrannt wird. Unter Adrenalin soll es (nach REIN u. a.) aber gerade zu einer Entspeicherung der Leber kommen. Die Annahme ist naheliegend, daß hierdurch der Blutalkoholspiegel zusätzlich gesenkt werden kann. Man wird deshalb den nach Adrenalingaben bei fast allen unseren Versuchspersonen beobachteten beschleunigten Abfall der Blutalkoholkurve in erster Linie auf die verkleinerte Plasmamenge, weiterhin abermöglicherweise auf Entspeicherung der Leber zurückführen können. Daneben ist jedoch auch an die Möglichkeit zu denken, daß nach Adrenalingaben die zirkulierende Blutmenge insgesamt abnimmt (der Plasmaverlust also die Erythrocyten-Einschwemmung volumenmäßig übersteigt)¹, wodurch es bei gleichmäßiger (absoluter) Alkoholverbrennung zu einem relativ stärkeren Absinken der Konzentration in dem verkleinerten Volumen kommen muß [GRÜNER (5)]. — Mit Abklingen der Adrenalinwirkung und Rückkehr des vorübergehend in die Gewebe „abgepreßten“ Blutplasmas dürften dann die von uns an anderer Stelle beschriebenen Voraussetzungen für ein Ansteigen der Konzentrationskurve oder verminderter Abfall gegeben sein.

Nach unseren Untersuchungen können wir feststellen, daß im Anschluß an eine einmalige Adrenalingabe (1 cm^3 einer 1% igen Lösung) in der postresorptiven Phase mit Zackenbildung der Alkoholkurve zu rechnen ist, und es fragt sich, wie die gegensätzlichen Feststellungen WIDMARKS (2), FLEMINGS und REYNOLDS sowie DELL'ACQUAS zu erklären sind. Dabei muß man zunächst darauf hinweisen, daß wir nach der Adrenalininjektion innerhalb einer halben Stunde 2 Blutentnahmen durchgeführt haben, und daß die Wirkung des Adrenalins bei größeren Intervallen zwischen den Blutentnahmen dem Nachweis leicht entgehen dürfte. WIDMARK (2) stellte seine Experimente mit Hunden an, bei denen „ α “ und „ β “ ohnehin stärker schwanken als beim Menschen [WIDMARK (2)]. Er beabsichtigte zu prüfen, ob verschiedene Hormone (Pituitrin, Thyroxin, Insulin und Adrenalin) die Alkoholverbrennung

¹ Anmerkung bei der Korrektur: ISSEKUTZ, B., u. Mitarb. stellten neuerdings [Arzneimittel-Forsch. 8, 309 (1958)] fest, daß die aus der Blutbahn bei maxim. Adrenalinwirkung verdrängte Blutmengen 25—33 % der gesamten Blutmengen betrug.

beeinflussen bzw. einen *nachhaltigen* Einfluß auf den *Gesamtverlauf* der Blutalkoholkurve (auf das mittlere Stunden- β) haben. Auf eine solche Wirkung des Adrenalin glauben wir auch aus unseren Kurven nicht schließen zu dürfen. FLEMING und REYNOLD bezweckten ebenfalls das Stunden- β zu vergrößern ("to increase the rate of disappearance"). Sie gaben Adrenalin 10 min nach Beginn der i.v. Alkoholapplikation. Aus der von ihnen veröffentlichten Alkoholkurve einer Versuchsperson ist ebenfalls kein *nachhaltiger* Einfluß des Adrenalin zu erkennen. Ob man den am *Anfang etwas höheren Verlauf* der „Adrenalinkurve“ (als der Vergleichskurve) als Zufallsbefund zu werten hat, muß dahingestellt bleiben. Die Versuchsanordnung DELL'ACQUAS erlaubt keine Rückschlüsse auf eine eventuelle Wirkung des Adrenalin in der postresorptiven Phase, da er Adrenalin (1 cm³ einer 1%igen Lösung s.c.) zusammen mit dem „Alkohol-Frühstück“ gab.

Das Ausmaß der von uns nach Adrenalingaben beobachteten Abweichungen vom gradlinigen Abfall der Blutalkoholkurve in der postresorptiven Phase zwingt unseres Erachtens dazu, in all jenen Fällen, in denen mit einer plötzlichen Ausschüttung von Adrenalin zu rechnen ist („Notfallsfunktion“ CANNONS, vegetative „Gesamtumschaltung“ HOFFS und „stress“ im Sinne SELYES), größere oder kleinere Kurvenschwankungen in Betracht zu ziehen und verlangt strengste Beachtung der Forderung ELBELS und SCHLEYERS, eventuelle „Rückrechnungen“ nur mit größtem Vorbehalt durchzuführen. Dies erscheint uns um so wichtiger, als Adrenalin auch die Magenfunktionen beeinflußt und deshalb unseres Erachtens mit veränderten Resorptionsbedingungen zu rechnen ist.

CANNON wies darauf hin, daß bei Emotionen infolge von Adrenalausschüttung nicht nur die Magensaftsekretion sondern auch die Magenperistaltik für längere Zeit sistiere. MERKEL führte hierfür eindrucksvolle und forensisch wichtige Beispiele an [(1), vgl. auch MERKEL (2) und HOLZER]. SINELNIKOFF stellte fest, daß „Emotionsreflexe und Affektzustände des Tieres eine hemmende Wirkung“ auf eine isolierte Darmschlinge, die sich in Tätigkeit befindet, ausüben. HENNING weist darauf hin, daß Adrenalin Tonus, Peristaltik und Pendelbewegungen des Darmes herabsetzt und psychische Erregungen die Verweildauer im Magen verlängern. Im Vordergrund stehe klinisch dann die Verlangsamung der Magenentleerung. Der hemmende Einfluß des Adrenalin auf die Evakuierung ist auch den Röntgenologen bekannt (vgl. CATEL, FIORIOLI). SCHINZ, BAENSCH, FRIEDEL und UEHLINGER weisen besonders darauf hin, daß die Magenentleerung psychogen beeinflußt wird und insbesondere bei Angst und Furcht ein Pylorospasmus auftreten könne. Nach Adrenalingaben wurde röntgenologisch eine Abschwächung der Magenperistaltik mit lange anhaltendem Pylorusverschluß beobachtet (vgl. CATEL).

Auf die Bedeutung der Magenmotorik und des Pylorusspiels für die Alkoholresorption haben besonders HAGGARD, GREENBERG und LOLLI hingewiesen. Auch eigene, gemeinsam mit BRANDS, VATER und

BAUMGAERTEN durchgeführte Versuche sprechen für enge Zusammenhänge zwischen der Evakuationsgeschwindigkeit und dem Anstieg der Blutalkoholkurve (3). Nach HAGGARD u. Mitarb. verläuft die Alkoholresorption im Magen anfangs schnell, später immer langsamer, während die Resorption im Darm schnell und vollständig vorstatten geht. Verbleibt der Alkohol bei den Versuchstieren — etwa infolge eines Pylorospasmus — im Magen, so findet sich gelegentlich eine weitgehende Sistierung der Resorption. Umgekehrt gelang es CORI, VILLIAUME und CORI bei Ratten durch Beschleunigung der Magenentleerung (infolge von Massage) die Alkoholresorption zu steigern.

Berücksichtigt man diese Feststellungen, so ist unseres Erachtens unter den oben genannten Voraussetzungen mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es nach Verkehrsunfällen (die zu einer mehr oder minder starken „Schockwirkung“ bei dem betreffenden Kraftfahrer geführt haben) zu Resorptionsverzögerungen mit der Folge von Plateaubildungen, flacherem Anstieg der Konzentrationskurve oder Nachresorption mit Zackenbildung kommen kann, wodurch die „Rückrechnung“ mit einem *zusätzlichen* Unsicherheitsfaktor belastet wird. Es erscheint deshalb dringend erforderlich, bei *Abschätzungen* der Blutalkoholkonzentration, die zur Unfallzeit vorgelegen hat, eine größere Schwankungsbreite einzukalkulieren und sich nicht — worauf ELBEL und SCHLEYER schon mit Nachdruck hingewiesen haben — auf Hundertstel Promille festzulegen. Mit ELBEL und SCHLEYER halten wir es für das zweckmäßigste, die Blutentnahme möglichst *unmittelbar* nach dem Unfall durchzuführen. Eventuelle Steilabfälle der Alkoholkonzentration in der postresorptiven Phase würden sich dann zugunsten der betreffenden Kraftfahrer auswirken, während später die Wahrscheinlichkeit größer wird, daß man während eines vorübergehenden Kurvenanstiegs Blut entnimmt und aus der festgestellten Konzentration zu hohe Werte „errechnet“.

Wir halten es für denkbar, daß die von SCHWEITZER bei doppelter Blutentnahme nach Verkehrsunfällen beobachteten Konzentrationsstürze teilweise auf vegetativ-hormonelle Ursachen bzw. unfallbedingte Kreislaufveränderungen zurückzuführen sind, wenngleich es sich zum Teil auch um *Diffusionsstürze* handeln kann, wie ELBEL und SCHLEYER annehmen. SCHWEITZER hat selbst die Möglichkeit in Betracht gezogen, daß nervöse oder hormonale Einflüsse Ursache der von ihm beobachteten Konzentrationsänderungen seien.

Er wies besonders darauf hin, daß einige der Untersuchten, bei denen starke Konzentrationsstürze beobachtet wurden, eine blasses, kühle und oft feuchte Haut hatten, und daß Schüttelfrost, profuse Durchfälle, Erbrechen und häufig auch Tachykardie beobachtet wurden. Es mag sich dabei teilweise um die Symptome eines Kollapses (s. oben) gehandelt haben, der die Ursache für die Abweichungen vom normalen Konzentrationsabfall war (GRÜNER und SATTLER). — SCHWEITZER

sah aber auch andere Symptome, und es ist zu vermuten, daß teilweise auch stärkere Konzentrationsstürze unter den oben genannten Voraussetzungen auf Grund der dargestellten Zusammenhänge zustande gekommen sind.

Die nach Adrenalin festgestellten Unregelmäßigkeiten des Kurvenverlaufes zeigen erneut, daß man streng zwischen „ β “ als dem *durchschnittlichen Konzentrationsabfall* und *vorübergehenden Konzentrationschwankungen* unterscheiden muß. Will man über „das Stunden- β “ einer Person eine bestimmte Aussage machen, so ist es unumgänglich, aus *zahlreichen* unter bestimmten experimentellen Voraussetzungen gewonnenen Blutproben den *Gesamtverlauf* der Alkoholkonzentrationskurve zu bestimmen und hieraus das durchschnittliche „Stunden- β “ zu errechnen. Dieses läßt sich nicht aus dem Untersuchungsergebnis zweier in einem bestimmten Intervall entnommener Blutproben erschließen, am allerwenigsten dann, wenn diese Blutproben nicht unter den besonderen Voraussetzungen eines exakt durchgeföhrten Alkoholversuches gewonnen worden sind. Es ist sonst nicht verwunderlich, wenn sog. „ β -Werte“ gefunden werden, die vom durchschnittlichen Stunden- β um mehr als 100% nach oben und unten abweichen. Wegen der beschriebenen Schwankungen erscheint es uns nicht vertretbar, aus dem Ergebnis zweier in bestimmten zeitlichen Abständen entnommener Blutproben (wie sie vielfach für die Praxis empfohlen werden) irgendwelche Rückschlüsse auf das individuelle „Stunden- β “ zu ziehen. Unsere Untersuchungen zeigen, daß man in vielen Fällen nicht einmal berechtigt ist, eine Aussage darüber zu machen, ob sich der Betreffende noch in der Resorptions- oder bereits in der sog. Eliminations-Phase befand. Man muß in praxi die Möglichkeit einer — eventuell durch Adrenalinwirkung verursachten — Nachresorption ebenso in Betracht ziehen, wie die einer spät in der postresorptiven Phase auftretenden Schwankung auf Grund der oben erörterten (oder eventuell noch anderer) Ursachen. Das Untersuchungsergebnis zweier in entsprechendem zeitlichen Intervall entnommener Blutproben könnte in solchen Fällen zu der Annahme führen, die Resorption sei noch nicht abgeschlossen, während in Wirklichkeit die postresorptive Phase schon weit fortgeschritten war. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß es infolge der Adrenalinwirkung zur Resorptionsstörung mit vorübergehenden in der Resorptionsphase auftretenden „Tälern“ (wie sie SIEGMUND annahm) kommt und hieraus unter Umständen falsche Schlüsse gezogen werden.

Das Untersuchungsergebnis zweier in kurzem zeitlichen Intervall entnommener Blutproben ist daher stets mit größter Vorsicht auszuwerten. Es kann unseres Erachtens niemals als Unterlage für eine Berechnung des „Stunden- β “ dienen und darf nur bedingt zur Beantwortung der Frage, ob sich der Betreffende in der Resorptions- oder postresorptiven Phase befand, herangezogen werden.

Zusammenfassung

1. Nach dem Ergebnis älterer und neuerer Untersuchungen über die Bedeutung der Adrenalinausschüttung als „Notfallsfunktion“ (CANNON), im Rahmen der „vegetativen Gesamtumschaltung“ (HOFF) und „stress“-Wirkung nach SELYE (Adrenalinhypothese LONGS) sowie im Zusammenhang mit Kollapserscheinungen ist an die Möglichkeit einer unfallbedingten Adrenalinausschüttung zu denken.
2. Um festzustellen, ob sich hierdurch unter Umständen eine Beeinflussung der Blutalkoholkurve ergibt, wurden mit 10 jugendlichen Versuchspersonen folgende Alkoholversuche durchgeführt: 3 Std nach Trinkbeginn (0,75 g Alkohol je Kilogramm Körpergewicht) erhielten die Versuchspersonen eine s.c. Injektion einer 1%igen Suprareninlösung (1 cm³). Das Untersuchungsergebnis der in halbstündlichen (nach der Injektion in 2 viertelstündlichen) Abständen entnommenen Blutproben zeigte in 9 Fällen nach der Injektion in der postresorptiven Phase einen starken Konzentrationsabfall (der bis 0,16% — innerhalb 15 min! — betrug), danach einen steilen Anstieg der Kurve, der in einem Fall der Injektion unmittelbar folgte. Der maximale Anstieg innerhalb 15 min betrug 0,14%; als Mittelwert für den Abfall (9 Versuchspersonen) errechnete sich eine Konzentrationsdifferenz von 0,08%, für den Anstieg (10 Versuchspersonen) eine solche von 0,06%.
3. Als Ursachen für diese Abweichungen vom normalen Kurvenverlauf werden Blut- und Wasserverschiebungen im Organismus angesehen, wie sie von zahlreichen Autoren nach Adrenalingaben festgestellt worden sind. Es ist wahrscheinlich, daß der zunächst beobachtete steilere Kurvenabfall auf eine Verminderung der zirkulierenden Plasma- (eventuell auch der Gesamtblut-) Menge, zum Teil vielleicht auch auf Einfließen relativ niedrig konzentrierten Blutes durch Entspeicherung der Leber (REIN u. a.) zurückzuführen ist, während der folgende Konzentrationsanstieg offenbar durch Einströmen des vorher in die Gewebe abgeflossenen Plasmas und durch die hierdurch bedingte Vermehrung der zirkulierenden Blut- (und besonders Plasma-) Menge zustande kommt.
4. Die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse (und die Möglichkeit einer durch Adrenalinwirkung bedingten Störung der Magenentleerung mit der Folge von Resorptionsverzögerung und Nachresorption) müssen unseres Erachtens bei der Auswertung von Blutalkoholbefunden nach Verkehrsunfällen besonders beachtet werden. Sie zeigen, wie schwierig es sein kann, in entsprechenden Fällen die „Unfallzeit-Konzentration“ abzuschätzen.
5. Aus den mitgeteilten Ergebnissen geht hervor, daß man streng zwischen „ β “, als dem *durchschnittlichen* Abfall der Konzentrationskurve, und *vorübergehenden* Konzentrationsschwankungen zu unterscheiden

hat. Letztere erlauben *keinen* Rückschluß auf das „individuelle Stunden- β “.

6. Aus dem Untersuchungsergebnis zweier innerhalb einer kurzen Zeitspanne entnommener Blutproben ist weder das Stunden- β mit hinreichender Sicherheit zu errechnen noch lassen sich — wenn Schwankungen der beschriebenen Art in Betracht kommen — stets verbindliche Aussagen darüber machen, ob sich der betreffende Mensch in der Resorptions- oder postresorptiven Phase befand; die häufig zur Klärung dieser Frage durchgeführte Kontrollentnahme hat daher in vielen Fällen einen zweifelhaften Wert.

Literatur

- ABDERHALDEN, E., u. G. ROSKE: Die Bedeutung der Milz für Blutmenge und Blutzusammensetzung. Pflüg. Arch. ges. Physiol. **216**, 308 (1927). — BAUMGARTEN, H.: Untersuchungen über den Verlauf der Blutalkoholkurve in der Resorptionsphase bei geistiger Arbeit. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. — BILLIGHEIMER, E.: Über die Wirkungsweise der probatorischen Adrenalininjektion. Dtsch. Arch. klin. Med. **136**, 1 (1921). — BRANDS, W.: Untersuchungen über Blutveränderungen während der Resorption von Alkohol. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1955. — BREEDNOW, W.: (1) Gegensinnige Regulierung von Plasma- und Erythrocytmenge. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 238 (1930). — (2) Klinische Bedeutung der Blutmengenbestimmung und Kritik der Methoden. Zbl. inn. Med. **53**, 984 (1932). — CANNON, W. B.: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Boston: Ch. T. Branford Comp. 1953. — CATEL, W.: Normale und pathologische Physiologie der Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal. Leipzig: Georg Thieme 1936/37. — CORI, C. F., E. L. VILLIAUME and G. T. CORI: Studies on intestinal absorption. II. The absorption of ethyl alcohol. J. biol. Chem. **87**, 19 (1930). — DELL'ACQUA, G.: Über alimentäre Alkoholämie. Klin. Wschr. **1932**, 330. — DIETHELM, O., E. J. DOTY and A. T. MILHORAT: Emotions and adrenergic and cholinergic changes in the blood. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **54**, 110 (1954). — DUESBERG, R., u. W. SCHROEDER: Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände. Leipzig: S. Hirzel 1944. — EDMUNDS, CH. W., and E. E. NELSON: Factors concerned in the polycythemia produced by the subcutaneous injection of epinephrine. J. exp. Med. **41**, 1 (1925). — ELBEL, H., u. F. SCHLEYER: Blutalkohol. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — EPPINGER, H.: (1) Die Bedeutung der Blutedpots für die Pathologie. Klin. Wschr. **1933**, 5. — (2) Die seröse Entzündung. Wien: Springer 1935. — EPPINGER, H., u. A. SCHÜRMAYER: Über den Kollaps und analoge Zustände. Klin. Wschr. **1928**, 777. — ERB jr., W.: Über den Einfluß von Blutdruckschwankungen auf die Konzentration des arteriellen und venösen Blutes. Dtsch. Arch. klin. Med. **88**, 36 (1907). — FIORIOLI, W.: Röntgenologische Untersuchungen zum Verhalten des Magentonus während der Höhenanpassung. Med. Klin. **1957**, 1879. — FLEMING, R., and D. REYNOLDS: Experimental studies in alcoholism. IV. Attempts to modify the concentration of alcohol in the blood after intravenous administration of alcohol. J. Pharmacol. exp. Ther. **54**, 236 (1935). — GELESBACH, W.: Über die Gesamtblutmenge. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. XVIII. Berlin: Springer 1932. — GRÜNER, O.: (1) Ein photometrisches Verfahren zur Blutalkoholbestimmung. Arch. Toxikol. **14**, 362 (1953). — (2) Ein Beitrag zur photometrischen Blutalkoholbestimmung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **44**, 771 (1956). — (3) Untersuchungen über die Beeinflussbarkeit der Alkoholresorption durch psychische Faktoren. Dtsch. Z. ges. gerichtl.

Med. 45, 401 (1956). — (4) Die Verteilung des Alkohols im Blut. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 46, 10 (1957). — (5) Der Einfluß von Körperwasser- und Blutverschiebungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 46, 744 (1958). — GRÜNER, O., u. H. SATTLER: Untersuchungen über den Einfluß orthostatisch bedingter Blut- und Wasserverschiebungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 47, 276, (1958). — HAGGARD, H. W. L. A. GREENBERG and G. LOLLI: The absorption of alcohol with special reference to its influence on the concentration of alcohol appearing in blood. Quart. J. Stud. Alcohol 1, 684 (1941). — HENNING, N.: Die Verdauung, Resorption und Ernährung. In: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Jena: Gustav Fischer 1945. — HESS, O.: Über die Beeinflussung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Gewebe durch Schwankungen des Blutdrucks. Dtsch. Arch. klin. Med. 79, 128 (1904). — HOCHREIN, M.: Zur Anatomie und Physiologie der Lungendepots. Z. Kreisl.-Forsch. 26, 898 (1934). — HOFF, F.: Klinische Physiologie und Pathologie. Stuttgart: Georg Thieme 1957. — HOLZER, F. J.: Mageninhalt in kriminalistischer Beziehung. In: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Berlin: Springer 1940. — KÜNKELE, F.: Zur Blutalkoholbestimmung. (Über die Verteilung des Alkohols im geronnenen Blut.) Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 26, 241 (1936). — LAMSON, P. D.: (1) The rôle of the liver in acute polycythaemia. II. The effect of epinephrine and emotional stimuli on the red corpuscle content of the blood in rabbits. J. Pharmacol. exp. Ther. 8, 167 (1916). — (2) The part played by the liver in the regulation of blood volume and red corpuscle concentration in acute physiological conditions. J. Pharmacol. exp. Ther. 16, 125 (1920/21). — LAMSON, P. D., and M. N. KEITH: The rôle of the liver in acute polycythaemia. III. The relation of plasma volume to the number of erythrocytes per unit volume of blood. J. Pharmacol. exp. Ther. 8, 247 (1916). — LONG, C. N. H.: (1) The conditions associated with the secretion of the adrenal cortex. Fed. Proc. 6, 461 (1947). — (2) Recent studies on the function of the adrenal cortex. Bull. N. Y. Acad. Med. 23, 260 (1947). — MARX, H.: Der Wasserhaushalt des gesunden und kranken Menschen. Berlin: Springer 1935. — MAUTNER, H., u. E. P. PICK: Über die durch „Schockgifte“ erzeugten Zirkulationsstörungen. Münch. med. Wschr. 1915, 1141. — McDERMOTT, W. V., E. G. FRY, J. R. BROBECK and C. N. H. LONG: Mechanism of control adrenocorticotropic hormone. Yale J. Biol. Med. 23, 52 (1950/51). — MERKEL, H.: (1) Über Mageninhalt und Todeszeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 1, 346 (1922). — (2) Über Todeszeitbestimmung an menschlichen Leichen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 15, 285 (1930). — PFEIFFER, E. F.: Untersuchungen an Parabiose-Ratten über die Beteiligung des Nebennierenmarks an der Steuerung des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems. In: Die partielle Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Implantation von endokrinen Drüsen und ihre Wirkungen bei Tier und Mensch. IV. Symposion der Dtsch. Ges. Endokrinol. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. — REEVE, E. B., M. J. GREGERSEN, T. H. ALLEN and H. SEAR: Distribution of cells and plasma in the normal and splenectomized dog and its influence on blood volume estimates with P^{32} and T—1824. Amer. J. Physiol. 175, 195 (1935). Zit. nach Ber. ges. Physiol. 166, 316 (1954). — REIN, H.: Physiologie des Menschen. Berlin: Springer 1938. — REIN, H., u. M. SCHNEIDER: Physiologie des Menschen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — SCHEUNERT, A., u. FR. W. KRZYWANEK: (1) Über reflektorisch geregelte Schwankungen der Blutkörperchenmenge. Pflüg. Arch. ges. Physiol. 212, 477 (1926). — (2) Weitere Untersuchungen über Schwankungen der Blutkörperchenmenge. Pflüg. Arch. ges. Physiol. 213, 198 (1926). — (3) Über die Beziehungen der Milz zu den Schwankungen der Menge der roten Blutkörperchen. Pflüg. Arch. ges.

Physiol. **215**, 187 (1927). — (4) Weiteres über die Milz als Blutkörperchenreservoir. Pflüg. Arch. ges. Physiol. **217**, 261 (1927). — SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, E. FRIEDL u. E. UEHLINGER: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Stuttgart: Georg Thieme 1952. — SCHNEIDER, B.: Über die Beeinflußbarkeit der Blutalkoholkurve durch Wärmeeinwirkung und Adrenalingaben. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1958. — SCHWEITZER, H.: Erhöhter Abfall der Blutalkoholkonzentration nach Verkehrsunfällen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **43**, 18 (1954). — SELYE, H.: (1) Das allgemeine Adaptationssyndrom als Grundlage für eine einheitliche Theorie der Medizin. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 965, 1001. — (2) Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom. Stuttgart: Georg Thieme 1953. — SEYDERHELM, R., u. W. LAMPE: Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. **27**, 245 (1925). — SIEGMUND, B.: Resorptionshemmung bei alimentärer Alkoholämie durch Adrenalin. Klin. Wschr. **1938**, 1842. — SINELNIKOFF, E. J.: Über den Einfluß des Großhirns auf die motorische Funktion des Dünndarms. Pflüg. Arch. ges. Physiol. **213**, 239 (1926). — VATER, R.: Untersuchungen über den Verlauf der Blutalkoholkurve in der Resorptionsphase nach Genuß gut- und schlechtschmeckender Getränke. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1955. — VEIL, W. H.: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. **23**, 648 (1923). — WIDMARK, E. M. P.: (1) Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1932. — (2) Hormonale Einflüsse auf den Alkoholumsatz. Biochem. Z. **282**, 79 (1935).

Priv.-Dozent Dr. O. GRÜNER, Frankfurt a. M.-S 10, Forsthausstr. 104