

Kasuistik – Casuistry

Akute tödliche Alkoholvergiftung

Birgitte Kringsholm

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität
Juliane Maries Vej 16, DK-2100 Kopenhagen

Acute Lethal Alcohol Intoxication

Summary. In 14,744 autopsy cases from an 18-year period 92 cases (of which 7 were ruled out because of decomposition) were observed in which death was supposed to be due to direct acute alcoholic intoxication. In the police reports 81 persons were designated as chronic alcoholics or abusers of spirits. The blood alcohol level ranged between 2.04 and 4.92 o/oo. The cases studied were divided into two groups, one with low and the other with high lethal alcohol level. Fatty liver and cirrhosis were found with identical frequency in the two groups, whereas cardiac hypertrophy of obscure origin occurred markedly more often in the group with low lethal blood alcohol level. On this basis the possible mechanism of death in the cases with cardiac hypertrophy is discussed.

Finally, the relation between the blood and urine alcohol concentrations observed in 72 cases is discussed. On the assumption that the water phase of the blood was 75 per cent of the total blood, death occurred in the persons without cardiac hypertrophy with fairly identical frequency either in the phase of absorption or the phase of elimination, whereas in the persons with cardiac hypertrophy death most often occurred in the phase of absorption. These statements should, however, be taken with some reservation, partly because the water phase of the blood may vary considerably post mortem (60–90 per cent) and partly because the urine alcohol concentration depends on several variable factors.

Zusammenfassung. In einer 18jährigen Periode fanden sich unter 14.744 Obduktionen 92 Fälle, wo anzunehmen war, daß die Todesursache eine reine akute Alkoholvergiftung war; (von diesen Fällen wurden 7 wegen Fäulnis außer acht gelassen). 81 Personen wurden in den Polizeiprotokollen als chronische Alkoholiker oder Mißbraucher von Alkohol bezeichnet. Die Blutalkoholkonzentration schwankte zwischen 2,04 und 4,92 pro mille. Das Material wurde in zwei Gruppen mit niedriger bzw. hoher tödlicher Blutalkoholkonzentration aufgeteilt. Fettleber und Zirrhose fanden sich mit der gleichen Häufigkeit in den beiden Gruppen, während Herzhypertrophie unbekannter Ursache merklich häufiger in der Gruppe mit niedriger tödlicher Blutalkoholkonzentration vorkam. Auf dieser Basis wird der mögliche Todesmechanismus bei den Fällen mit Herzhypertrophie diskutiert.

Schließlich wird die Relation zwischen den gefundenen Blut- und Urinalkoholkonzentration in 72 Fällen dargelegt. Unter der Voraussetzung, daß die Wasserphase des Blutes 75% des Vollbluts betrug, lag der Todeszeitpunkt bei den Personen ohne Herzhypertrophie mit einigermaßen gleicher Häufigkeit in der Absorptions- bzw. der Eliminationsphase, während er sich bei den Personen mit Herzhypertrophie am häufigsten in der Absorptionsphase fand. Diese Angaben sind jedoch mit Vorbehalt zu nehmen, teils weil die Wasserphase des Blutes postmortal bedeutend variieren kann (60–90%), teils weil die Urinalkoholkonzentration von mehreren nicht-registrierbaren Faktoren abhängig ist.

Key word. Alkoholvergiftung, tödliche

Die akute tödliche Alkoholvergiftung tritt nach Angaben der meisten Verfasser [7, 8] bei einer Blutalkoholkonzentration von 3–5 pro mille ein. Als Todesmechanismus wird eine Lähmung des Atemzentrums angenommen. Tierversuche haben ergeben, daß falls die Atmung künstlich aufrechterhalten wird, der Tod bei einer bedeutend höheren Blutalkoholkonzentration mit Herz- und Kreislaufversagen eintritt [11].

Der Zweck dieser Zusammenstellung ist teils eine Beleuchtung der Variation der BAK in Fällen, wo anzunehmen ist, daß die Todesursache eine reine akute Alkoholvergiftung ist, teils eine Beleuchtung davon, inwiefern gewisse pathologische Organveränderungen eine Herabsetzung der Alkoholverträglichkeit hätten bedingen können.

Material und Resultate

In der 18jährigen Periode 1957–1974 kamen unter 14.744 Obduktionen 85 Fälle (kaum 1/2%) vor – im Durchschnitt 5 Fälle jährlich – in denen die anamnestischen Angaben in Verbindung mit den Obduktionsbefunden und chemischen Analysen es wahrscheinlich machten, daß die Todesursache eine reine akute Alkoholvergiftung war. Die Fälle, wo außer der akuten Alkoholvergiftung Aspiration, Beeinflussung durch Kälte oder Atembeschwerde infolge unzweckmäßiger Lagerung vorlag, sind nicht inbegriffen. Die Fälle, wo von mehr als leichtgradiger Fäulnis die Rede war (insgesamt 7 Fälle), wurden auch ausgeschaltet.

Die Alkoholkonzentrationsbestimmungen wurden mittels des sogenannten ADH-Verfahrens (Alkoholdehydrogenase) oder der Gaschromatographie ausgeführt. Die Blutentnahme erfolgte aus den Adern der Extremitäten, und zwar 12 Stunden bis 4 Tage (möglichst lange Zeit berechnet) nach dem Zeitpunkt des Todeseintritts und die Blutproben wurden bis zur Vornahme der Analyse in Röhrchen mit Natriumfluorid bei 4° C. aufbewahrt.

Die 85 Fälle verteilten sich auf 71 Männer und 14 Frauen. Die Altersverteilung ist aus Tabelle 1 ersichtlich. Die BAK schwankte zwischen 2,04 pro mille und 4,92 pro mille. Die Verteilung geht aus Abbildung 1 hervor.

Aus den Polizeiprotokollen ging hervor, daß insgesamt 81 der erfaßten Personen als chronische Alkoholiker oder Mißbraucher von Alkohol bezeichnet wurden. Über den eventuellen Alkoholkonsum der restlichen 4 Personen lagen keine Angaben vor. Ein Vergleich der BAK der Alkoholiker mit derjenigen der Nicht-Alkoholiker läßt sich somit nicht anstellen.

69 Personen wurden tot aufgefunden. Es liegen daher nur in wenigen Fällen Angaben über die Zeit vor, die seit dem letzten nachweislichen Alkoholgenuß bis zum Eintritt des Todes vergangen ist. Die Todesart wurde in 84 Fällen als Unfall und in 1 Fall als möglicher Selbstmord rubriziert.

Im Hinblick auf eine Bewertung eines etwaigen Zusammenhanges zwischen makroskopischen pathologischen Organveränderungen und der BAK wurde eine Aufteilung des Materials in 2 Gruppen, A und B, vorgenommen. *Gruppe A* umfaßt die Fälle, wo die BAK gleich 3,30 pro mille oder darunter lag (46 Fälle), während *Gruppe B* die Fälle, wo die BAK höher als 3,30 pro mille lag, um-

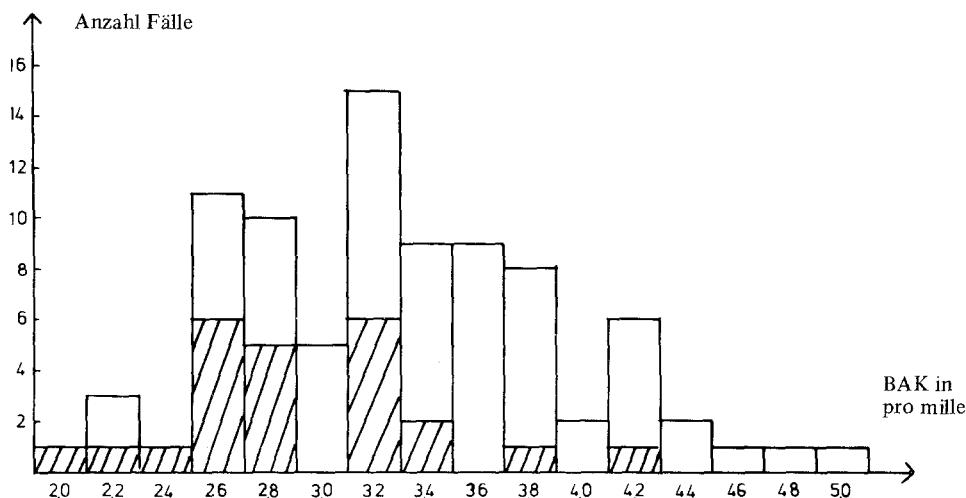


Abb. 1. Blutalkoholkonzentration bei 85 an akuter Alkoholvergiftung gestorbenen Personen
Schraffiert: Fälle mit Herzhypertrophie

Tabelle 1. 85 Fälle von akuter Alkoholvergiftung, Verteilung nach Alter und Geschlecht

Alter	Männer	Frauen	Insgesamt
20–29 Jahre	1	0	1
30–39 Jahre	17	3	20
40–49 Jahre	15	6	21
50–59 Jahre	24	3	27
60–69 Jahre	9	2	11
70–79 Jahre	5	0	5
	71	14	85

Tabelle 2. Vorkommen von Fettleber oder Zirrhose bei 85 an akuter Alkoholvergiftung gestorbenen Personen

	Fettleber	Zirrhose
Gruppe A	27 (59%)	4 (9%)
Gruppe B	26 (67%)	1 (3%)

faßt (39 Fälle). Das durchschnittliche Alter war für Gruppe A 54 Jahre, für Gruppe B 45 Jahre. Die Altersverteilung in Relation zur BAK ist aus Abbildung 2 ersichtlich. Mit zunehmendem Alter macht sich eine abfallende Tendenz der BAK geltend.

Bezüglich der makroskopischen pathologischen Organveränderungen verteilten sich die bei chronischen Alkoholikern häufig vorkommenden Leiden wie chronische Gastritis, chronische Magengeschwüre und chronische Pankreatitis gleichmäßig auf die beiden Gruppen, jedoch mit nur wenigen Fällen pro Gruppe.

Fettleber oder Zirrhose kam in den beiden Gruppen ungefähr gleich häufig vor (Tabelle 2).

Arteriosklerose mäßigen bis schweren Grades wurde etwas seltener unter den Fällen nachgewiesen, die Fettleber oder Zirrhose hatten (24%) im Vergleich zu den Fällen ohne Fettleber oder Zirrhose (30%); das Material ist aber zu klein, um sichere Schlüssefolgerungen daraus zu erlauben.

In 24 Fällen wurde Herzhypertrophie nachgewiesen – hier als ein Herzgewicht um 25% höher als das normale Herzgewicht definiert – wobei letzteres wieder als 1/200 des Körpergewichts be-

BAK in pro mille

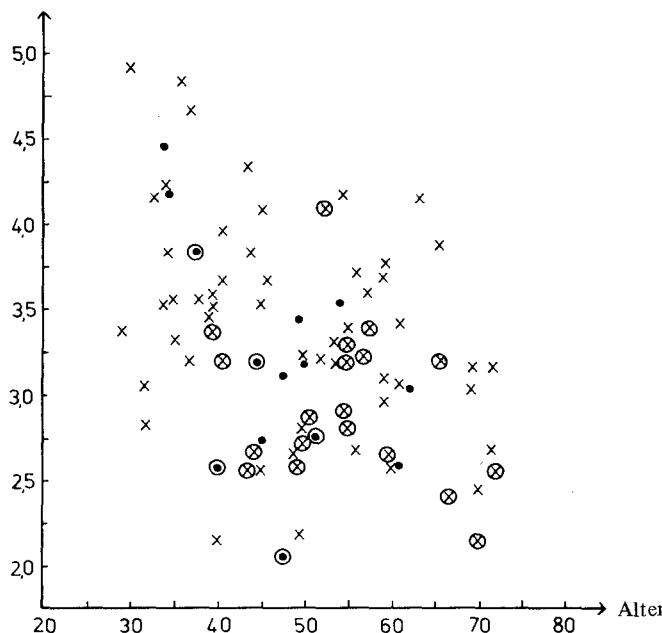


Abb. 2. Altersverteilung in Relation zur BAK bei 85 an akuter Alkoholvergiftung gestorbenen Personen. Männer mit X angegeben, Frauen mit ● angegeben, Herzhypertrophie mit ○ angegeben

rechnet ist. Die Häufigkeit der Herzhypertrophie war merklich verschieden in den beiden Gruppen: In Gruppe A wiesen 43% der Fälle und in Gruppe B 10% der Fälle Herzhypertrophie auf. Abgesehen von den jüngsten Altersgruppen (unter 35 Jahren) beobachtet man eine relativ gleichmäßige Altersverteilung der Fälle mit Herzhypertrophie (Abbildung 2). Es lagen keine anamnestischen Angaben über Hypertension vor, und die Obduktion ergab auch keine Veränderungen, die Hypertension hätten verursachen können. Angeborene oder rheumatische Herzkloppenfehler kamen nicht vor. In 8 Fällen fand sich Arteriosklerose mäßigen Grades der Coronararterien, nur in einem Fall schweren Grades.

In 72 Fällen war eine Bestimmung der Alkoholkonzentration im Urin ausgeführt. Wegen Hämokonzentration infolge von Diffusion von Flüssigkeit aus den Gefäßen postmortal wird der Wassergehalt im Leichenblut durchschnittlich 75% des Vollbluts (äußere Grenzen 60–90%) ausmachen, weshalb die Urinalkoholkonzentration bei eingetretenem Diffusionsgleichgewicht ca. 1,33mal höher als die Alkoholkonzentration im Vollblut sein wird [1, 2].

Abbildung 3 zeigt die Relation zwischen den gefundenen Blut- und Urinalkoholkonzentrationen. Die ununterbrochene Linie gibt die Relationen bei eingetretenem Diffusionsgleichgewicht bei 75% Wassergehalt im Blut an (die strichpunktuierten Linien geben die Relationen bei 60% bzw. 90% Wassergehalt im Blut an). Die gefundenen Relationen sind daher mit Vorbehalt zu nehmen, und zwar nicht nur wegen des Obigen, sondern auch weil die Urinalkoholkonzentration von mehreren nicht-registrierbaren Faktoren, u. a. der Blasenentleerungshäufigkeit bzw. dem Zeitpunkt der letzten Blasenentleerung [12] abhängig sein wird. Die Abbildung gibt jedoch einen gewissen Eindruck davon, ob der Verstorbene sich bezüglich des letzten Alkoholkonsums zum Zeitpunkt des Todeseintritts in der Absorptions- oder der Eliminationsphase befand. Es ist daher anzunehmen, daß 44 sich in der Absorptionsphase befanden (unter der ununterbrochenen Linie), davon 16 mit Herzhypertrophie, während 28 sich in der Eliminationsphase (über der ununterbrochenen Linie) befanden, und zwar 6 davon mit Herzhypertrophie.

UAK in pro mille

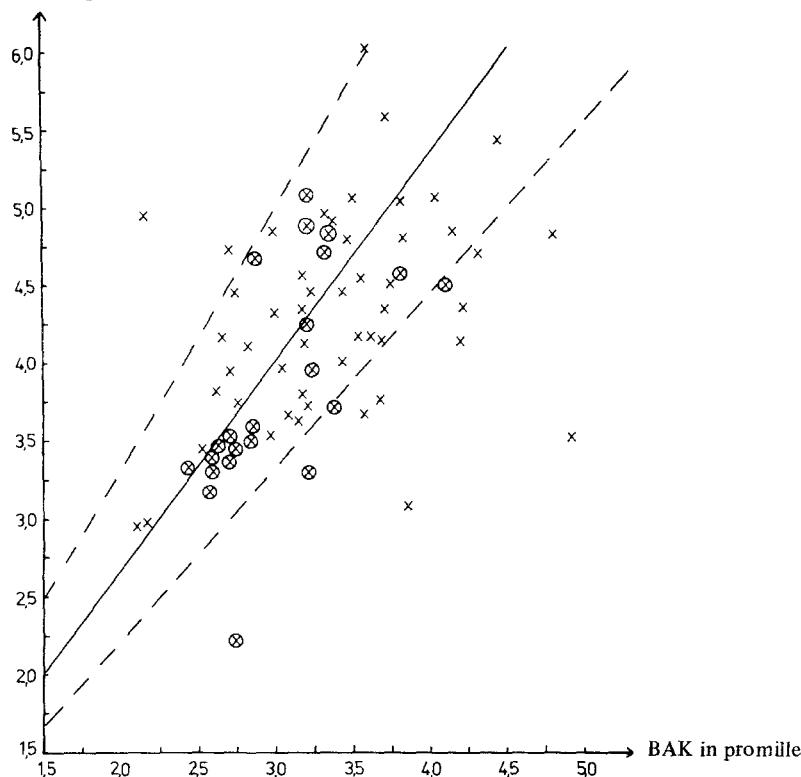


Abb. 3. Relation zwischen der Blut- und Urinalkoholkonzentration bei 72 an akuter Alkoholvergiftung gestorbenen Personen
Herzhypertrophie mit o angegeben

Diskussion

In einem Material umfassend 94 Fälle von akuter tödlicher Alkoholvergiftung fanden Kaye et al. [5], daß die BAK zwischen 1,80 und 6,00 pro mille schwankte. Diese Variation ließ sich aufgrund der Annahme erklären, daß Alkohol in hohen Konzentrationen eine vorwärtschreitende, irreversible Schädigung der Nervenzellen im Atemzentrum verursacht, die zum Zeitpunkt der höchsten Alkoholkonzentration einsetzt. Je länger das Überleben hiernach dauert, umso niedriger wird die terminale BAK sein und umgekehrt. Ob die Variation der BAK in diesem Material sich durch die gleichen Gesichtspunkte allein erklären läßt, kann nicht entschieden werden, da – wie erwähnt – die Zeit, die seit dem letzten Alkoholgenuss bis zum Eintritt des Todes vergangen ist, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unbekannt war.

In einzelnen anderen Zusammenstellungen über die letale BAK [4, 10] wird u. a. angeführt, daß die Konzentration bei Leber-, Herz- oder Nierenerkrankungen niedriger ist. Auf den Charakter der Erkrankungen wird jedoch nicht näher eingegangen. Mit Bezug auf das Vorkommen von Leberleiden in der Form von Fettleber oder Zirrhose bestand in dieser Zusammenstellung kein Unterschied in der Häufigkeit in den beiden

Gruppen mit niedriger bzw. hoher Alkoholkonzentration. Dagegen fanden sich in der Gruppe mit niedriger BAK weitaus häufiger Fälle mit Herzhypertrophie als in der Gruppe mit hoher tödlicher Alkoholkonzentration. Über die Ursache dafür, daß die Betreffenden Herzhypertrophie entwickelt hatten, kann man sich nicht äußern. Alle 24 wurden als chronische Alkoholiker oder Mißbraucher von Alkohol bezeichnet. Man könnte die Möglichkeit dessen erwägen, daß es sich um die sogenannte alkoholische Cardiomyopathie handelte, da das Herz bei diesem Leiden – außer durch gewisse uncharakteristische mikroskopische Befunde (Fettdegeneration der Herzmuskelzellen und interstitielle Fibrose [3]) – auch durch Vergrößerung gekennzeichnet ist [6]. In den meisten Fällen mit Herzhypertrophie trat der Tod in der Absorptionsphase ein. Dies könnte dafür sprechen, daß der Todesmechanismus bei den Betreffenden akutes Herzversagen war, und zwar möglicherweise infolge einer direkten toxischen Einwirkung von Alkohol auf die bereits betroffenen Herzmuskelzellen. Wendt et al. [13] haben in Alkoholikerherzen Änderungen der energie-erregenden biochemischen Prozesse in der Herzmuskelzelle im Anschluß an eine beträchtliche Alkoholeinnahme nachweisen können. Kenntnisse von dem Zustand des Verstorbenen in der Zeit kurz vor dem Todeseintritt hätten die Umstände betreffend den Todesmechanismus weiter beleuchten können, indem langdauernde Bewußtlosigkeit vor dem Eintritt des Todes auf eine Atemlähmung deuten würde, während plötzlicher Tod bei akutem Herzversagen vorliegen würde.

Schließlich sei noch erwähnt, daß man bei Personen mit schwerer Arteriosklerose in den Coronararterien und Herzhypertrophie sowie akuter Alkoholvergiftung wahrscheinlich der Auffassung gewesen ist, daß ihr Tod auf ihr Herzleiden während einer akuten Alkoholvergiftung zurückzuführen war, weshalb diese Personen nicht von dieser Zusammenstellung erfaßt sind.

Im Gegensatz zu mehreren anderen Zusammenstellungen [8, 9], in denen es angeführt wird, daß der Tod in der Regel in der Eliminationsphase eintritt, verteilten sich in vorliegendem Material die Fälle ohne Herzhypertrophie einigermaßen gleichmäßig auf die Absorptions- bzw. die Eliminationsphase. Dieses ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß in den genannten Zusammenstellungen anscheinend ein Vergleich zwischen der Alkoholkonzentration im Vollblut und derjenigen im Urin angestellt ist, ohne Korrektion für den Wassergehalt des Blutes.

Die Zusammenstellung scheint somit zu ergeben, daß die Alkoholverträglichkeit bei Personen mit Herzhypertrophie nichterkannter Ursache herabgesetzt sein kann, während das Vorkommen von Fettleber und Zirrhose keine nachweisbare Einwirkung auf die Höhe der tödlichen Blutalkoholkonzentration hatte.

Literatur

1. Audrlicky, I.: Die Abhängigkeit des Alkoholspiegels im Leichenblut von verschiedenen Wasser gehalt im untersuchten Material. *Blutalkohol* 3, 169–175 (1965/66)
2. Audrlicky, I.: Zur Erkennung der Alkoholinvasion und -elimination durch Alkoholwertquotienten von Blut- und Körperflüssigkeiten. *Blutalkohol* 7, 418–421 (1970)
3. Bschor, F.: Organschäden bei chronischem Alkoholismus und plötzlichem Tod. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 59, 227–235 (1967)
4. Derrick, E. H.: A survey of the mortality caused by alcohol. *Med. J. Aust.* 2, 914–919 (1967)
5. Kaye, S., Haag, H. B.: Terminal blood alcohol concentrations in ninety-four fatal cases of acute alcoholism. *J. Amer. med. Ass.* 165, 451–452 (1957)

6. Laurie, W.: Alcohol as a cause of sudden unexpected death. Med. J. Aust. **1**, 1224–1227 (1971)
7. Leopold, D., Müller, E.: Die akute letale Alkohol-Intoxikation. Aktuelle Fragen gerichtl. Med. **3**, 204 (1968) Ref.: Zbl. ges. Rechtsmed. und ihre Grenzgebiete **1**, 115 (1970)
8. Linck, K.: Alter, letale Dosis und Blutalkoholbefunde bei der tödlichen Aethylalkoholvergiftung. Med. Klin. **45**, 570–572 (1950)
9. Marcinkowski, T., Przybylski, Z.: Evaluation of the cause of death in cases of acute alcohol poisoning. Forens. Sci. **4**, 233–238 (1974)
10. Puckowski, B., Tulaczynski, M.: Über die toxische Wirkung des Alkohols auf Grund plötzlicher Todesfälle in Lodz. Arch. Med. Sadowej **14**, 83–87 (1962) Ref.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 283 (1963/64)
11. Webb, W. R., Degerli, I. V.: Ethyl alcohol and the cardiovascular system. J. Amer. med. Ass. **191**, 1055–1058 (1965)
12. Weinig, E., Zink, P., Reinhardt, G.: Über die forensische Bedeutung der Alkoholkonzentration im Urin. Blutalkohol **7**, 307–315 (1970)
13. Wendt, V. E., Wu, C., Balcon, R., Doty, G., Bing, R. J.: Haemodynamic and metabolic effects of chronic alcoholism in man. Amer. J. Cardiol. **15**, 175–184 (1965)

Eingegangen am 4. Dezember 1975