

Der Einfluß des traumatischen Schocks auf die Geschwindigkeit der Alkoholelimination*

Stefan Raszeja und Irena Olszewska

Institut für Rechtsmedizin der Medizinischen Akademie in Gdańsk (Direktor: Prof. Dr. St. Raszeja), ul. Curie-Sklodowskiej 3a, PL-80210 Gdańsk, Poland

The Influence of Traumatic Shock on Alcohol Elimination

Summary. A group of 31 persons being under the influence of alcohol were examined. In traffic accidents they suffered craniocerebral ($N=16$) or other body injuries ($N=15$). The first group showed an average alcohol level decrease in blood of 0.24% per h (range 0.06–0.39), the second group an average of 0.22% (range 0.07–0.32). According to the previous investigations of Forster (1958) and Grüner (1958) it was assumed that the speed of alcohol elimination (β) in the traumatic shock is increased.

Key word: Elimination of alcohol, influence of traumatic shock

Zusammenfassung. Bericht über 31 Personen, die unter Alkoholeinfluß stehend bei Verkehrsunfällen Schädel-Hirn-Traumen ($N=16$) sowie andere Verletzungen ($N=15$) erlitten hatten. Die erste Gruppe zeigte einen durchschnittlichen Stundenabfallwert von $0.24 (0.06–0.39)\%$, die zweite einen solchen von $0.22 (0.07–0.32)\%$. In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen von Forster (1958) und Grüner (1958) ist damit zu rechnen, daß die Geschwindigkeit der Alkoholelimination bei traumatischem Schock erhöht ist¹.

Schlüsselwort: Alkoholelimination, bei Trauma

1. Einleitung

Größe und Konstanz des Alkoholabbauwertes in der Zeiteinheit (β) werden für den Menschen unterschiedlich zitiert; unter anderem bestehen keine Übereinstimmungen im Hinblick auf den Einfluß schwerer Schädel- und Hirntraumen sowie des traumatischen Schocks auf die Eliminationsgeschwindigkeit (Richter 1967). Einige Autoren (Laves et al. 1956; Zanaldi 1954) räumen die Möglichkeit

* Auszugsweise vorgetragen anlässlich der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Heidelberg, September 1980

1 Siehe auch: Brettel H-F, Heinrich M (1979) Die Rückrechnung auf die sog Tatzeitalkoholkonzentration bei Schockfällen. Blutalkohol 14: 145–152

ein, daß sowohl infolge des gedrosselten Stoffwechsels während der Bewußtlosigkeit als auch bei Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes die Alkoholelimination vermindert werden kann. Andere Autoren dagegen (Forster 1958; Grüner 1958) weisen auf eine geradezu beschleunigte Senkung des Blutalkoholspiegels nach erlittener Verletzung, verbunden mit einer Gehirnerschütterung, hin; sie begründen dies durch Einfluß des Adrenalin, welches infolge starker Emotionen, vornehmlich bei traumatischem Schock, in den Blutkreislauf gelangt. Einen Einfluß soll nach Mueller (1975) auch das eine Gehirnerschütterung begleitende Erbrechen ausüben.

Zwecks Klärung dieser Frage, welche für die gerichtsmedizinische Begutachtung von wesentlicher Bedeutung ist, wurde daher der Verlauf der Alkoholelimination im Blut bei solchen Personen untersucht, die infolge eines Verkehrsunfalls Kopfverletzungen, verbunden mit Hirnkontusionen (*contusio cerebri*) oder -erschütterungen des Hirnstammes (*commotio trunci cerebri*), sowie auch kurz-dauernde Schockzustände infolge von Traumen im Bereich anderer Körperregionen davongetragen hatten.

2. Material und Methodik

Während der Untersuchung wurden solche Personen außer acht gelassen, die einen Anstieg des Blutalkoholspiegels aufwiesen; ferner wurden auch diejenigen Personen ausgeklammert, bei denen sich kein alimentär aufgenommener Alkohol im Blut nachweisen ließ. Für die angestrebte Untersuchung standen schließlich 31 Personen — darunter eine Frau —, die sich in der Alkoholeliminationsphase befanden, zur Verfügung. Die Bestimmung des Alkoholgehaltes erfolgte enzymatisch (ADH-Methode).

Blutproben wurden in der Regel viermalig in entsprechenden Zeitintervallen — durchschnittlich in Abständen von 50 bis 60 min — entnommen. Dies ermöglichte

- a) sich zu orientieren, ob sich der Untersuchte tatsächlich in der abgeschlossenen Resorptionsphase befindet, und
- b) die Senkung der Alkoholkonzentration im Blut im Laufe der Zeit zu beobachten.

3. Versuchsergebnisse und Besprechung

Die Untersuchung der 31 Personen erbrachte in der Gruppe der Schädel-Hirn-Traumen Stundenabfallwerte zwischen 0.06 und 0.39%, in der Gruppe der übrigen Traumen solche zwischen 0.07 und 0.32% (vgl. Tabelle 1). Die durchschnittlichen Werte von 0.24 und 0.22% liegen erheblich über denjenigen, die für gesunde Menschen zwischen 0.14 und 0.16% betragen (Nasiłowski 1965; Leube und Mallach 1980).

Beim Vergleich der 16 Personen mit Schädel- und Hirntraumen mit den 15 Personen, die andere Körperverletzungen erlitten hatten, wurde keine wesentliche Differenz der durchschnittlichen Stundenabfallwerte beobachtet. Die zusätzliche Betrachtung derjenigen Personen, die einen niedrigen Ausgangswert der Blutalkoholkonzentration aufgewiesen hatten, ergab, daß auch bei geringer Alkoholkonzentration der Durchschnittswert des Stundenabfallwertes bei den Personen mit traumatischem Schock den Durchschnittswert, welchen man bei gesunden Menschen findet, übertrifft (Olszewska et al. 1980).

Tabelle 1. Stundenabfallwerte ($\beta 60$) in % bei Schockzuständen nach Schädel-Hirn- sowie anderen Traumen (Mittelwerte aus viermaliger Messung in Abständen von ca. 1 h, wobei die erste Messung für sehr kurze Zeit nach dem Trauma gilt)

Versuchs-Nr.	Schädel-Hirn-Traumen (N = 16)	Versuchs-Nr.	Andere Verletzungen mit Schockzustand (N = 15)
4	0,34	8	0,30
5	0,39	11	0,22
6	0,06	16	0,11
7	0,28	19	0,31
9	0,11	20	0,19
15	0,34	22	0,26
21	0,14	24	0,27
23	0,33	26	0,22
25	0,24	27	0,28
28	0,31	32	0,27
29	0,18	33	0,07
30	0,31	35	0,26
31	0,19	36	0,09
34	0,21	39	0,15
42	0,21	44	0,32
43	0,26		.
$\bar{x} = 0,24$		$\bar{x} = 0,22$	

Wir sind uns dessen bewußt, daß die Stundenabfallwerte von verschiedenen Faktoren, u.a. von Wasserverschiebungen, z.B. infolge Erbrechen, Blutverlust oder einigen therapeutischen Maßnahmen, beeinflußt werden können. Diese Faktoren könnten in unserem Material nur in geringem Teil als Ursache der erhöhten Kurvenabfallwerte erklärt werden.

4. Schlußfolgerung

Die eigenen Beobachtungen beweisen in Übereinstimmung mit Forster (1958) und Grüner (1958), daß bei traumatischem Schock mit einer erhöhten Geschwindigkeit der Alkoholelimination ($\beta 60$) zu rechnen ist.

Literatur

1. Forster B (1958) Über den Abfall des Blutalkoholspiegels nach traumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 47:599-601
2. Grüner O (1958) Adrenalin und Blutalkoholkurve im Rahmen unfallbedingter „Streß“-Wirkung. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 48:4-16

3. Laves W, Bitzel F, Berger E (1956) Der Straßenverkehrsunfall. Enke, Stuttgart
4. Leube G, Mallach HJ (1980) Zur Alkoholelimination bei einem Leberkranken mit porto-cavalem Shunt. Blutalkohol 17: 15–25
5. Mueller B (1975) Gerichtliche Medizin. Springer, Berlin Heidelberg New York
6. Nasiłowski W (1965) Studies on alcohol distribution and combustion coefficients in men (in Polish). Katowice
7. Olszewska I, Raszeja S, Lipiński J (1980) The effect of skull and brain injury upon eliminations coefficient of ethanol in men (in Polish). Archiwum Medycyny Sadowej i Krym 30: 97–100
8. Richter O (1967) Der Verlauf der Blutalkoholkurve bei schweren Schädel-Hirn-Traumen. Med Sachverständige 63: 17–19
9. Zanaldi L (1954) Experimental investigation of ethanol elimination curve and adaptation Widmark formula in injuries men (in Italian). Atti del Instituto di Medicina Legale, Padova, pp 167–204

Eingegangen am 11. Juli 1980