

Die Schockmechanismen in ihrer Bedeutung für die Alkoholbegutachtung*

H.-F. Brettel

Zentrum der Rechtsmedizin der Universität Frankfurt a. M., Kennedy-Allee 104,
D-6000 Frankfurt a. M. 70, Bundesrepublik Deutschland

The Significance of Shock Mechanisms for the Alcohol Opinion

Summary. The alcohol level interpretation on shocked persons concerns almost exclusively cases with hypovolemic shock. For that reason the mechanisms of shock are explained mainly in relation to hemorrhagic shock. With regard to the blood alcohol curve in shock the following points are to be noted: (1) the centralization of the circulation in shock; (2) the alterations of the conditions for the alcohol absorption during the shock; (3) the fact that the liver is a so-called shock organ; and (4) the hemodilution in shock. In a given case besides individual factors the alcoholizing phase at the beginning of the shock and the severity of the shock are the most important circumstances. In severe shock there is the possibility for a temporary considerable decrease and for a long-term plateau of the blood alcohol curve.

Key words: Shock, alcohol opinion – Blood alcohol curve, in shock

Zusammenfassung. Die Alkoholbegutachtung von Personen im Schockzustand betrifft nahezu ausschließlich Fälle mit hypovolämischem Schock. Die schock-typischen Mechanismen werden deshalb am Beispiel des hämorrhagischen Schocks dargestellt. Auch die für die Schockdiagnose bestimmenden Kriterien finden dabei Berücksichtigung. Im Hinblick auf den Verlauf der Blutalkoholkurve im Schock sind folgende Besonderheiten zu berücksichtigen: 1. die Zentralisation des Kreislaufs im Schock; 2. die Veränderungen der Resorptionsbedingungen im Schockablauf; 3. die Tatsache, daß auch die Leber zu den sogenannten Schockorganen gehört; 4. die Hämodilution im Schock. Für den Einzelfall gilt, daß neben Individualfaktoren die Alkoholisierungsphase beim Schockbeginn und die Schwere des Schockzustandes von entscheidender Bedeutung sind. Im relevanten Schock besteht sowohl die Möglichkeit für einen vorübergehenden starken Abfall als auch für langdauernde Plateaubildungen der Blutalkoholkurve.

Schlüsselwörter: Schock, Alkoholbegutachtung – Blutalkoholkurve, im Schock

* Auszugsweise vorgetragen auf der 60. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Kiel 1981

Die Notwendigkeit, eine Alkoholbegutachtung von Personen im Schockzustand vorzunehmen, ergibt sich hauptsächlich bei Trunkenheit im Verkehr. Das typische Beispiel ist der alkoholisierte Kraftfahrer, der bei einem Verkehrsunfall erheblich verletzt wird. Interessiert hier im allgemeinen lediglich die Frage nach dem minimalen Rückrechnungswert, so ist bei einer schweren Traumatisierung auf einer Unfallfluchtfahrt auch die maximale Tatzeitalkoholkonzentration zu ermitteln. Um diesen Wert allein geht es bei der sogenannten Schuldfähigkeitsbegutachtung von Alkoholisierten, wo, wenn auch seltener, gleichfalls Schockfälle vorkommen. Als Beispiele seien tätliche Auseinandersetzungen mit erheblicher Verletzung der Kontrahenten oder der Absturz eines flüchtigen Einbrechers beim Sprung aus dem Fenster genannt.

Wie damit bereits deutlich wird, betrifft die Alkoholbegutachtung von Personen im Schockzustand ausschließlich Traumatisierte — womit aber natürlich nicht zum Ausdruck gebracht werden soll, es müsse bei jedem Verletzten mit einem Schockbild gerechnet werden. Eine wesentliche Aufgabe des ärztlichen Sachverständigen besteht vielmehr nicht selten gerade darin, überzeugend darzutun, daß es sich in aller Regel nicht um einen Schockzustand im medizinischen Sinne handelt, wenn von seiten eines Verfahrensbeteiligten davon gesprochen wird, er habe bei einem bestimmten Ereignis einen Schock erlitten. Der Begriff Schock dient dem medizinischen Laien im allgemeinen der Beschreibung von subjektiv spürbaren körperlichen Erscheinungen wie starkes Herzklopfen, Schweißausbruch und Zittern der Hände oder des ganzen Körpers, wie sie bei affektiver Beteiligung an einem Ereignis auftreten können. Im Extremfall mag damit auch einmal ein Kollaps, eine Ohnmacht, gemeint sein, also eine zentral ausgelöste synkopale Vasodilatation im Zuge einer heftigen Erregung. Läßt man die Probleme außer acht, die sich für die Beurteilung der Schuldfähigkeit bei affektiven Reaktionen ergeben können, so kommt diesen Zuständen hier keine Bedeutung zu. Anhaltspunkte dafür, daß die Berechnung der sogenannten Tatzeitalkoholkonzentration in diesen Fällen durch Veränderungen der Resorptionsbedingungen, der Alkoholverteilung oder der Alkoholelimination beeinträchtigt wird, sind jedenfalls nicht erkennbar.

Anders verhält es sich jedoch, wenn ein Schockzustand im medizinischen Sinne vorliegt. Hier tritt eine tiefgreifende Allgemeinstörung des Organismus ein, die auch Auswirkungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve hat. Die Komplexität des Schockgeschehens macht es jedoch nicht verwunderlich, daß dazu recht unterschiedliche Vorstellungen entwickelt und Ergebnisse veröffentlicht wurden (u.a. Beck 1961; Forster 1958; Grüner 1958; Kaufmann et al. 1976). Deshalb erscheint es nicht uninteressant, einmal einen Überblick über die verschiedenen Schockmechanismen in ihrer Bedeutung für die Alkoholkinetik zu geben.

Es wurde bereits betont, daß es ausschließlich Traumatisierte sind, bei denen die Möglichkeit für eine Alkoholblutentnahme im Schockzustand besteht. Damit lassen sich klinisch so bedeutsame Schockformen wie der anaphylaktische Schock, der endokrine Schock oder der septische Schock bei der Frage nach Besonderheiten des Schockgeschehens in ihrer Auswirkung für die Alkoholbegutachtung völlig vernachlässigen. Auch kardiogene und neurogene Schockfälle sind nur ausnahmsweise zu berücksichtigen, da es zu ihrer Entstehung ganz besonderer Verletzungsmechanismen bedarf. Das Interesse kann sich somit nahezu aus-

schließlich dem hypovolämischen Schock mit seinen Sonderformen hämorrhagischer und traumatischer Schock zuwenden, wobei aber gilt, daß unabhängig von den primären pathogenetischen Mechanismen in einem fortgeschrittenen Stadium alle Schockformen nahezu den gleichen Verlauf aufweisen. Die Mangeldurchblutung der terminalen Strombahn stellt dabei den entscheidenden Faktor dar. In der Frühphase des Schocks gibt es z.T. jedoch erhebliche Unterschiede in den Einzelheiten des Schockgeschehens, weshalb hier die Pathophysiologie des Schocks wegen seines besonderen Gewichts für die Alkoholbegutachtung am Beispiel des hämorrhagischen Schocks dargestellt werden soll.

Ein hämorrhagischer Schock entwickelt sich nicht, ehe mindestens 20% der Gesamtblutmenge, also 1 bis 1,5 l Blut, akut verlorengegangen sind. Sicher ist mit dem Auftreten eines Schocks sogar erst nach einer raschen Verminderung des intravasalen Volumens um ca. 30 bis 45% zu rechnen (Buchborn 1960). Der Organismus begegnet dem akuten Blutverlust mit einer Reihe von Kompensationsmechanismen, durch die eine adäquate Durchblutung der lebenswichtigen Organe aufrechterhalten werden soll. Eine Steigerung des Sympathicotonus und eine vermehrte Ausschüttung der Katecholamine bildet die erste Reaktion auf den verminderten venösen Rückfluß zum Herzen. Als Folge davon stellt sich eine Tachycardie und eine Vasokonstriktion der prä- und postkapillären Sphincteren ein. Im venösen Abschnitt bewirkt die Tonuserhöhung eine Entleerung der Kapazitätsgefäße und damit der Blutdepots (Price et al. 1966), auf der arteriellen Seite kommt es dagegen zu einer Verminderung der Blutversorgung solcher Organe, die besonders reich an konstriktorisch wirksamen Rezeptoren sind; es handelt sich dabei um die Haut, die Nieren und die Organe des Splanchnikusgebietes. Auf diese Weise kommt eine als Zentralisation des Kreislaufs bezeichnete Verkleinerung des Versorgungsgebietes zustande, durch die eine ausreichende Durchblutung der vital entscheidenden Organe Gehirn und Herz zunächst sichergestellt wird. Mit der Veränderung des Gefäßtonus geht jedoch auch ein vermehrter Flüssigkeitseinstrom aus dem interstitiellen Raum in das kapilläre Gefäßsystem einher, weil der onkotische Druck der Plasmaproteine durch den infolge der Vasokonstriktion erniedrigten hydrostatischen Druck im Kapillargebiet voll zur Auswirkung gelangt. Diese Auffüllung des Blutvolumens mit eiweißarmer Flüssigkeit führt zur Hämodilution, also zur relativen Steigerung des Plasmaanteils bzw. zum Absinken des Hämatokrit. Eine weitere Folge der Vasokonstriktion stellen schließlich erhebliche Störungen der Mikrozirkulation dar. Die Minderperfusion der Kapillaren löst eine deutliche Abnahme der strömungswirksamen Druckgradienten und dadurch eine starke Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes aus. Erythrozytenaggregate in den postkapillären Venolen (Sunder-Plaßmann und Meßmer 1972) — das sogenannte Sludge-Phänomen — und die damit einhergehenden Änderungen der rheologischen Eigenschaften des Blutes mit Erhöhung der Viskosität bewirken dann die schockspezifische Störung der Mikrozirkulation, für die die Dissoziation der Strömung in Stasebezirke einerseits sowie in Kapillarbezirke mit schnell fließendem Plasma andererseits charakteristisch ist (Meßmer 1975). Gelangt der Schock in das Stadium der Dekompensation, so treten noch weitere Phänomene auf, die hier allerdings nur kurz erwähnt werden sollen. Zu ihnen zählen eine metabolische Azidose und eine Hyperkaliämie als Folge des Sauerstoffmangels im Gewebe

sowie die sogenannte disseminierte intravasale Gerinnung. Letztere mündet aufgrund des Verbrauchs gerinnungsaktiver Faktoren und Thrombozyten in eine Hypokoagulabilität ein, die als Verbrauchskoagulopathie bezeichnet wird und mit der eine Verstärkung der Hypovolämie einhergeht. Das Endstadium des Schocks besteht in einer zunehmenden Intensivierung der verschiedenen Schockmechanismen in der Art eines Circulus vitiosus, was letztlich zu einer völligen Verlegung der terminalen Strombahn und damit zum Gewebstod führt.

Schon lange bevor es soweit kommt, muß jedoch beim Schockpatienten mit Auswirkungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve gerechnet werden. Dies ist auf verschiedene Umstände und nicht zuletzt darauf zurückzuführen, daß sowohl die Leber als das für den Alkoholabbau entscheidende Organ als auch der Magen-Darm-Trakt zu den sogenannten Schockorganen zählen. Da das Splanchnikusgebiet die höchste adrenergetische Potenz des gesamten Organismus besitzt (Ostermeyer 1973), wird hier die Durchblutung im Schock besonders stark gedrosselt. Die Folge davon ist, daß die Blutversorgung der Leber von der V. portae her, durch die normalerweise etwa 40 bis 60% des hepatischen Sauerstoffbedarfs gedeckt wird, stark absinkt. Die Minderdurchblutung der Mesenterialgefäße und insbesondere der A. mesenterica superior im Schock ist dabei wesentlich größer, als es nach dem Blutverlust zu erwarten wäre, während die Durchblutung der A. hepatica bei weitem nicht so stark zurückgeht (Veragut et al. 1979). Damit steigt die Bedeutung des Arteria-hepatica-Blutes für die Sauerstoffversorgung der Leber, ohne daß dieser Kompensationsmechanismus jedoch ausreicht, um im schweren Schock eine genügende nutritive Versorgung zu gewährleisten. Parenchymnekrosen in der Leber und Mikrothrombosen hauptsächlich im Versorgungsgebiet der V. portae bilden dann das morphologische Äquivalent einer zunehmenden Funktionsstörung dieses Organs.

Ehe nun aber im Begutachtungsfall die Bedeutung dieser Schockmechanismen für die Alkoholkinetik zur Erörterung kommt, sollte stets versucht werden, sich anhand der diagnostisch ausdeutbaren Schockparameter ein Bild von der Schwere des Schockzustandes zu verschaffen. Überdies dürfen auch die Auswirkungen der Volumensubstitution nicht ganz außer acht bleiben.

Bei der Diagnostik des Schocks sind im wesentlichen drei Faktorengruppen zu berücksichtigen, nämlich Kreislaufkomponenten, durch Blutanalysen erfaßbare Parameter und die Urinausscheidung. Im Hinblick darauf, daß sich Aussagen über den Ablauf des Schocks nur durch Verlaufsbeobachtung machen lassen (Lindenschmidt et al. 1971), erweisen sich hierbei wiederholte oder kontinuierliche Bestimmungen als notwendig. Bei den Kreislaufkomponenten sind es der Blutdruck, die Pulsfrequenz und der zentrale Venendruck, die erfaßt werden sollten, auch wenn es heute außer Frage steht, daß eine Hypotonie kein obligates Schockzeichen darstellt. Eine kapillare Minderdurchblutung kann also schon vorliegen, obwohl sich der arterielle Blutdruck noch im Normbereich befindet. Der Anstieg der Pulsfrequenz gilt dagegen als ein sehr empfindliches Zeichen für einen Volumenmangel, und der zentrale Venendruck bildet ebenfalls ein wichtiges Kriterium für die Erfassung der Kreislaufsituation (Beck 1978). Soweit von Parametern gesprochen wurde, die sich durch Blutanalysen ermitteln lassen, so sind damit zunächst die Hämatokrit- und Hämoglobinwerte gemeint. Beide sinken im Zuge der Hämodilution ab, die durch den Einstrom extrazellulärer Flüssigkeit

in den Intravasalraum bewirkt wird. Darüber hinaus ist die Aufmerksamkeit auf Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts zu richten, die sich durch Bestimmung des Blut-pH-Wertes, des arteriellen Laktatspiegels, der pO_2 -Konzentration im Blut und des Serumkaliums erfassen lassen. Die für den Schockzustand typische Azidose mit Absinken des pH-Wertes, aber Anstieg des arteriellen Laktats, des pO_2 -Gehaltes und des Kaliums ist gleichermaßen das Ergebnis der Stoffwechselstörung wie der Beeinträchtigung der Nieren- und der Lungenfunktion im Schock. Die entsprechenden Effekte werden allerdings aufgrund der schockbedingten Einschränkung in der Transportfunktion des Blutes oft erst nachweisbar, wenn der Kreislauf mit Volumenersatzmitteln aufgefüllt ist. Nicht zuletzt im Hinblick auf die Volumensubstitution ist es aber auch unerlässlich, die stündliche Urinausscheidung zu kontrollieren. Da die Nieren zu den am stärksten von der Vasokonstriktion betroffenen Organen gehören, stellt ein starkes Absinken der Urinproduktion ein sehr ernst zu nehmendes diagnostisches Zeichen dar.

Blutentnahmen zur Alkoholbestimmung kommen auch bei Verkehrsteilnehmern vor, die erst Stunden nach einem Unfall schwer verletzt in ärztliche Betreuung gelangen, z. B. weil sie in stockdunkler Nacht mit ihrem PKW so weit von der Fahrbahn abkamen, daß sie nur durch Zufall aufgefunden wurden. In solchen Fällen kann man es sogar mit einem unbehandelten Schockzustand zu tun haben. Im allgemeinen findet jedoch bei erheblich Traumatisierten vor der Alkoholblutentnahme eine intensive Schocktherapie statt, und zwar vor allem im Sinne einer Volumensubstitution. Ohne hier auf die Besonderheiten der verschiedenen Volumenersatzmittel eingehen zu können — siehe hierzu z. B. Just und Lutz 1966 — ist im Hinblick auf die Alkoholbegutachtung festzuhalten, daß die schocktypische Hämodilution hiermit noch verstärkt wird. Am deutlichsten tritt diese Wirkung bei niedermolekularen Dextranen in Erscheinung, deren Volumeneffekt wegen ihres hohen kolloid-osmotischen Druckes die infundierte Flüssigkeitsmenge deutlich übersteigt (Hartel und Liner 1973).

Die aufgezeigten Besonderheiten lassen erwarten, daß die Alkoholbegutachtung von Personen im Schockzustand durch ganz unterschiedliche Mechanismen beeinflußt werden kann. Folgende Umstände sind zu berücksichtigen:

1. die Zentralisation des Kreislaufs im Schock;
2. die Veränderung der Resorptionsbedingungen im Schockablauf;
3. die Tatsache, daß auch die Leber zu den sogenannten Schockorganen gehört;
4. die Hämodilution im Schock.

Zu 1. Die Zentralisation des Kreislaufs im Schock ist deshalb von Bedeutung, weil hierdurch eine Ausschaltung von Körperwasserteilträumen aus der Zirkulation erfolgt. Da jedoch der Abfall der Blutalkoholkurve in der Zeiteinheit vor allem eine Funktion der im Körper vorhandenen Wassermenge und erst in zweiter Linie ein Ausdruck für die Alkoholverbrennung ist (Bonnichsen et al. 1968), kann der sogenannte β_{60} -Wert im Schock erheblich ansteigen, ohne daß es natürlich zu einer echten Beschleunigung der Alkoholelimination kommt. Dadurch ergibt sich u. U. die scheinbar paradoxe Situation, daß die Blutalkoholkurve zwar eine Zeitlang stark abfällt, die Alkoholisierungsphase jedoch insgesamt verlängert ist, denn nach der Wiederherstellung normaler Kreislaufverhältnisse muß mit der

Einschleusung größerer Alkoholmengen aus den sogenannten Schockorganen gerechnet werden.

Zu 2. Die Ausschaltung von Körperwasserteilräumen aus der Zirkulation wirkt sich auch auf die Alkoholresorption aus. Zwar ist der Durchtritt von Alkohol durch die Magen- und Darmwand als reiner Diffusionsvorgang im Schock nicht beeinträchtigt, die Minderdurchblutung der Organe des Splanchnikusgebietes führt jedoch dazu, daß über die Pfortader nur wenig Alkohol in den Kreislauf gelangt. Der Alkoholdiffusionsausgleich zwischen dem Magen- und Dünndarminhalt einerseits sowie den intramuralen Gefäßen andererseits bleibt dadurch lange Zeit auf hohem Niveau bestehen. Der obere Magen-Darm-Trakt wird durch diesen weitgehenden Resorptionsstop zu einem Alkoholdepot, und so ergibt sich die Möglichkeit für eine erhebliche Nachresorption, wenn sich wieder normale Kreislaufverhältnisse einstellen.

Zu 3. Die Mangeldurchblutung der Leber dürfte ebenfalls nicht ohne Folgen bleiben. Die im protrahierten Schock sogar morphologisch nachweisbaren Leberzellschädigungen lassen erwarten, daß auch der hepatische Alkoholabbau nicht unbeeinträchtigt ist, wodurch die Alkoholeliminationsrate etwas absinken kann.

Zu 4. Was schließlich die Hämodilution im Schock anbelangt, so wirkt sie sich vor allem auf die Alkoholbestimmung aus. Wie sich hat zeigen lassen (Brettel und Maske 1971), geht fast unabhängig von den Besonderheiten der Volumenersatzmittel der klinisch leichte Schock mit geringem, der schwere Schock mit starkem Anstieg des Blutwassergehalts einher. Das Absinken des Hämatokrit, das sich damit manifestiert, führt zu deutlichen Veränderungen des üblicherweise mit 1,20 angenommenen Umrechnungsfaktors für die Ermittlung des sogenannten Blutalkoholgehaltes aus der Serumalkoholkonzentration. Ein Absinken unter 1,10, wie es im schweren Schock nicht selten ist, läßt die Untersuchungsergebnisse bei der routinemäßigen Alkoholbestimmung wesentlich zu niedrig angeben. — Ein ganz anderer Effekt der sich als Hämodilution äußernden Gegenregulation des Organismus auf die Hypovolämie könnte darin bestehen, daß bei einem Alkoholdiffusionsgefälle zwischen Extravasalraum und Blut durch den Einstrom alkoholreicher Flüssigkeit in das Gefäßsystem dem zentralisationsbedingten starken Abfall der Blutalkoholkurve entgegengewirkt wird.

Zieht man nun ein Fazit aus all dem, was über den Einfluß des Schocks auf die Alkoholkinetik dargelegt wurde, so ist es die Erkenntnis, daß im Einzelfall sehr unterschiedliche Feststellungen möglich sind. Die Tatsache, daß in der Fachliteratur so differente β_{60} -Werte wie 0,06 und 0,39% für Schockfälle angegeben wurden (so Raszeja und Olszewska 1981; vergleiche auch z.B. Forster 1958; Richter 1967; Gostomzyk et al. 1972; Brettel und Henrich 1979), braucht also nicht zu erstaunen. Soweit es u.a. aus eigenen Tierversuchen ableitbar ist, über die an anderer Stelle berichtet wird, sind dabei neben Individualfaktoren die Alkoholisierungsphase beim Schockbeginn und die Schwere des Schockzustandes von entscheidender Bedeutung. Folgende Richtlinien erscheinen jedoch für die Schockbegutachtung möglich:

In der posttraumatischen Frühphase, also innerhalb von etwa 1 h nach dem Unfall, treten für die sogenannte Rückrechnung Schockmechanismen noch in den Hintergrund. Bestimmend sind hier Umstände, die die Ermittlung der Tatzeitalkoholkonzentration ganz allgemein beeinflussen, wie z.B. der Zeitpunkt der

letzten Alkoholaufnahme und der Füllungszustand des Magens. Mit wachsendem zeitlichem Abstand zur Traumatisierung wird der Verlauf der Blutalkoholkurve im manifesten Schock jedoch zunehmend durch die Zentralisation des Kreislaufs geprägt. Jetzt ist also die Phase erreicht, in der sehr hohe β_{60} -Werte möglich sind, was bei einer Schuldfähigkeitsbegutachtung durch Rückrechnung mit 0,35‰ in der Stunde ihren Niederschlag finden sollte. Da jedoch der Schock insbesondere bei intensiver Schockbehandlung jederzeit überwunden werden kann, ist auch stets mit der Einschleusung von größeren Alkoholmengen aus den sogenannten Schockorganen einschließlich des Magen-Darm-Traktes zu rechnen. Das bedeutet aber, daß die Blutalkoholkurve dann wenig abfällt oder vorübergehend sogar ansteigt. Diese „Nachresorption“ ist es auch, die die Ermittlung der Tatzeitalkoholkonzentration so problematisch macht, wenn die Blutentnahme zur Alkoholbestimmung erst viele Stunden nach der Traumatisierung erfolgt. Die schockbedingte Verlängerung der Alkoholisierungsphase führt dazu, daß befriedigende Rückrechnungsergebnisse dann kaum mehr zu erzielen sind.

Literatur

- Beck E (1978) Traumatischer Schock. Z Allgem Med 54:427–431
- Beck W (1961) Blutalkohol nach Blutverlust und Blutersatz. MMW 103:200–203
- Bonnichsen R, Dimberg R, Maehly A, Åqvist S (1968) Die Alkoholverbrennung bei Alkoholikern und bei übrigen Versuchspersonen. Blutalkohol 5:301–317
- Brettel HF, Henrich M (1979) Die Rückrechnung auf die sog. Tatzeitalkoholkonzentration bei Schockfällen. Blutalkohol 16:145–152
- Brettel HF, Maske B (1971) Zur Alkoholbestimmung bei Blutentnahme im Schockzustand. Blutalkohol 8:360–373
- Buchborn E (1960) Schock und Kollaps. In: Schwiegk H (Hrsg) Herz und Kreislauf. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg (Handbuch der inneren Medizin, Bd IX/1, S 952–1184)
- Forster B (1958) Über den Abfall des Blutalkoholspiegels nach traumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 47:599–602
- Gostomzyk JG, Gyalog G, Reulen HJ (1972) Anflutung und Verteilung von Alkohol bei oraler Resorption. Z Rechtsmed 70:46–52
- Grüner O (1958) Adrenalin und Blutalkoholkurve im Rahmen unfallbedingter „Streß“-Wirkung. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 48:4–16
- Hartel W, Liner MM (1973) Der hämorrhagische Schock. Dtsch Ärztebl 21:1400–1405
- Just OH, Lutz H (1966) Genese und Therapie des hämorrhagischen Schocks. Thieme, Stuttgart
- Kaufmann H, Tausch D, Harbauer G, Wagner HJ (1976) Tierexperimentelle Untersuchungen über den Blutalkoholabbau im standardisierten hämorrhagischen Schock. Z Rechtsmed 77:79–89
- Lindenschmidt TO, Rügheimer E, Willenegger H (1971) Praxis der Schockbehandlung. Thieme, Stuttgart
- Meßmer K (1975) Pathophysiologische Aspekte und Probleme des Schocks. Triangel 13:85–95
- Ostermeyer J (1973) Zur Problematik des Schocksyndroms. Mart Med Nordm 25:187–191
- Price HL, Deutsch S, Marshall BE, Stephen GW, Behar MG, Neufeld GR (1966) Hemodynamic and metabolic effects of hemorrhage in man, with particular reference to the splanchnic circulation. Circulation Res 18:469–474
- Raszeja S, Olszewska J (1981) Der Einfluß des traumatischen Schocks auf die Geschwindigkeit der Alkoholelimination. Z Rechtsmed 86:277–280
- Richter O (1967) Der Verlauf der Blutalkoholkurve bei schweren Schädel-Hirntraumen. Med Sachverständige 63:17–19
- Sunder-Plassmann L, Meßmer K (1972) Die Dynamik der Mikrozirkulation im Schock: hämorrheologische und hämodynamische Veränderungen. Z Prakt Anästh 7:95–106
- Veragut U, Siegenthaler W, Gruber UF (1979) Schock. In: Siegenthaler W (Hrsg) Klinische Pathophysiologie, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 664–681
- Eingegangen am 2. September 1981