

Äthanolausschöpfung im integrierten Gewebsraum* **

H. D. Wehner

Institut für Rechtsmedizin der Universität Bonn, Stiftsplatz 12, D-5300 Bonn,
Bundesrepublik Deutschland

Ethanol Clearance of the Total Body Tissue

Summary. Interchange of ethanol between the compartments of the body results from transport in a linked convection-diffusion system. This system can be described mathematically by dividing up the cardiac output in a shunt flow and a flow immediately mixed into the integrated solvent volume of the body. Experimental measurement shows that the ratio of shunt flow and mixing flow is nearly 1:1. Furthermore, this division allows a calculation of the arterial ethanol concentration from the venous one and an estimation of the quantity of ethanol diffused into the tissue volume.

Key words: Interchange of ethanol – Linked convection-diffusion system – Arterial ethanol concentration – Tissue concentration of ethanol

Zusammenfassung. Der interkompartimentelle Äthanol austausch im Körper des Menschen erfolgt in einem gekoppelten Konvektions-Diffusions-System. Durch Aufteilung des Herzminutenvolumens in einen funktionellen Mischstrom und einen Shuntstrom läßt sich dieses System mathematisch beschreiben. Experimentelle Messungen zeigen, daß das Verhältnis von Shunt- zu Mischstrom nahezu 1:1 beträgt. Weiterhin läßt die Aufteilung eine Berechnung des arteriellen Blutalkoholkonzentrationsverlaufs aus dem venösen und eine Abschätzung der in das Gewebe eingedrungenen Äthanolmenge zu.

Schlüsselwörter: Äthanol austausch (interkompartimentell) – Gekoppeltes Konvektions-Diffusions-System – Arterielle Blutalkoholkonzentration – Gewebsalkoholkonzentration

Einleitung

Der Transport des Äthanols in die Organe erfolgt einerseits durch Konvektion über die Blutstrombahnen und andererseits in den Organen selbst durch inter-

* Die Untersuchungen wurden durch die Landesektion NRW des Bundes gegen Alkohol im Straßenverkehr unterstützt

** Auszugsweise vorgetragen auf der 60. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Kiel am 16.9.1981

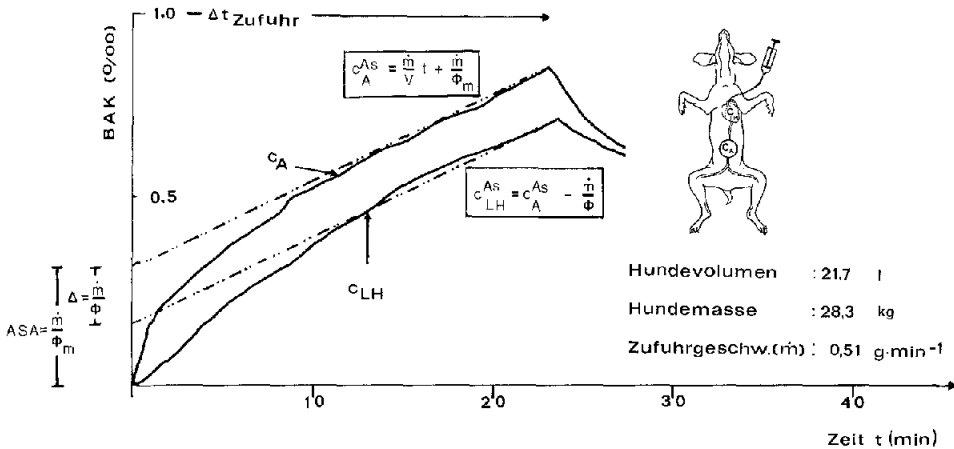


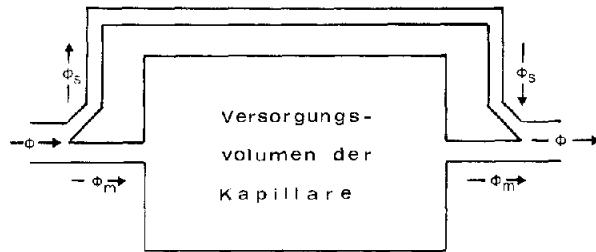
Abb.1. Verlauf der aortalen (c_A) bzw. Linksherzkonzentration (c_{LH}) und der zugehörigen Asymptotengeraden (c_A^{AS} bzw. c_{LH}^{AS}) nach linearer Äthanolzufuhr (m)

kompartimentellen Austausch vom Intravasalraum in den Extravasalraum. Für die Überwindung der Gefäß-Gewebe-Barriere wird ein transcapillarer Diffusionsmechanismus angenommen [3, 4, 14]. Die gekoppelte Kombination beider Transportkomponenten muß aufgrund der Verschiedenheit der An- bzw. Abflutungsbilanz im arteriellen bzw. venösen austauschwirksamen Gefäßanteil zu verschiedenen BAK-Verläufen in verschiedenen Gefäßabschnitten führen [5, 6]; sie bedingt aber auch aufgrund der durch die Konvektionsgeschwindigkeit gegebenen zeitlich begrenzten Kontaktzeit der Blutflüssigkeit mit der Innenoberfläche der Capillaren einen Konzentrationsgradienten entlang den austauschwirksamen intravasalen Abschnitten auf der einen Seite und zwischen dem Intravasal- und dem Extravasalraum auf der anderen Seite. Unter den Bedingungen einer linearen Äthanolanflutung in den arteriellen Raum ist es möglich, über das experimentell feststellbare Maß der Äthanol ausschöpfung durch das extravasale Gewebe den Transportmechanismus des Alkohols im gekoppelten Konvektions-Diffusions-System des Organismus [10] zu quantifizieren.

Methodik

Einem Hund wird während eines bestimmten Zeitintervalles Δt_{ZUF} mit konstanter Zufuhrgeschwindigkeit $\frac{dm}{dt} = \dot{m} = \text{konst.}$ Äthanol unmittelbar hinter der Aortenklappe in die Aorta injiziert. Mittels der automatisierten ADH-Methode werden die BAK-Verläufe in der Bauch-aorta (also distal des Äthanolzufuhrortes) und im linken Herzvorhof (also unmittelbar vor dem Äthanolzufuhrort) kontinuierlich gemessen und registriert. Es ergeben sich Paare von ähnlichen Kurven, von denen ein Paar in Abb. 1 für die im eingeklinkten Bild ersichtlichen Daten dargestellt ist. Es finden sich zunächst sowohl für die aortale Konzentration als auch für die Linksherzkonzentration ansteigende Kurven, die beide in parallel verlaufende asymptotische Geraden übergehen. Nach dem Zufuhrstop fallen beide Kurven mit unterschiedlicher Stärke auf nahezu gemeinsame Werte ab.

Abb. 2. Aufteilung des arteriellen Blutstromes in einen funktionellen Blutmischstrom ψ_m und einen funktionellen Blutshuntstrom ψ_s



Daß nach dem Zufuhrstop auch die Konzentration im linken Vorhof abfällt, die ja erst nach der Blutpassage aller Organe erreicht wird, bedeutet, daß der während der Zufuhrzeit dem Organraum konvektiv angebotene Alkohol nach Gewebspassage nicht bis zum transvasalen Konzentrationsausgleich aus dem Intra- in den Extravasalraum abtransportiert wird, dieser so angebotene Alkohol also nur zum Teil vom Extravasalraum ausgeschöpft wird, weil offenbar die dem strömenden Blut in der Capillare zur Verfügung stehende Austauschzeit zu kurz ist.

Theoretische Vorstellungen

Sowohl das Problem der Ausprägung verschiedener zeitlicher Konzentrationsverläufe in verschiedenen Gefäßabschnitten als auch das Phänomen der partiellen Äthanolausschöpfung des durchströmenden Blutes durch das Gewebe ist auf das engste mit den Vorgängen des Transportes einfach diffusibler Stoffe in einem gekoppelten Konvektions-Diffusions-System¹ verknüpft, dessen theoretischer Hintergrund zum besseren Verständnis der experimentellen Ergebnisse im folgenden kurz beschrieben werden soll:

Nach Krogh [12] kann jedes mit dem Blut bezüglich des Stofftransportes in einfach diffusiver Wechselwirkung stehende Gewebe in eine hinreichend große Anzahl von Zylindern aufgeteilt werden, in deren Querschnittsmitte sich eine röhrenförmige Capillare befindet. Auf der Basis dieser adäquaten morphologischen Vorstellung lassen sich für die orts- und zeitabhängigen Konzentrationsabhängigkeiten dieser Zylinderelemente mathematische Überlegungen anstellen, die zu einer das Problem exakt beschreibenden partiellen Differentialgleichung führen. Diese ist allerdings mangels geeigneter Anfangs- und Randbedingungen kaum allgemein lösbar, erst recht nicht unter der erschwerenden Einbeziehung kreislaufbedingter Rezirkulationsprozesse.

Unter Verzicht der (im übrigen wenig informativen) Ortsabhängigkeit der Äthanolkonzentration in der Capillare werden allerdings die experimentell gewonnenen Messungen durch das folgende auf der Grundlage des Kroghschen Konzeptes basierende quantifizierende Analogon bestens wiedergegeben:

Da jede einfache Diffusion formal einer „isovolumetrischen aktiven Mischung“ gleichgesetzt werden kann (s. Anhang I) und da aufgrund der experimentell bestätigten Unvollständigkeit des transvasalen Äthanolkonzentrationsausgleiches nach Gewebspassage die aus den Capillaren in das Gewebe gerichtete Diffusion wegen zu kurzer Kontaktzeit als abgebrochen angesehen werden muß, ist es sinnvoll (s. Abb. 2), die partiell stattfindende Diffusion des mit dem Blutfluß

¹ Das System ist in strenger mathematischer Allgemeinheit bei Hutten [10] beschrieben

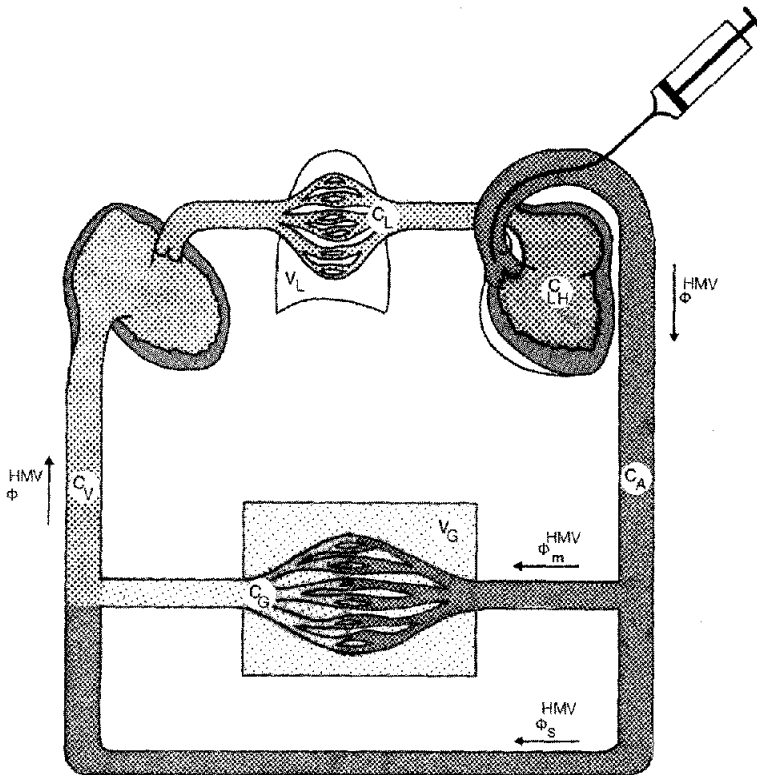


Abb. 3. Aufteilung des alkohollösungswirksamen Körpervolumens in die Gewebsräume des kleinen (V_L) bzw. des großen (V_G) Kreislaufs und funktionelles Ersatzschaltbild der resorptionswirksamen Durchblutung der entsprechenden Körperteilvolumina

konvektiv angebotenen Alkohols durch eine „isovolumetrische aktive Mischung“ des Teilblutflusses ψ_m in das entsprechende Versorgungsvolumen der Capillare zu ersetzen. Der Tatsache der Unvollständigkeit des Konzentrationsausgleiches kann dadurch Rechnung getragen werden, daß ein zweiter Teil des heranströmenden Blutes, nämlich ψ_s , ohne Wechselwirkung das Volumen als Shuntstrom umgeht und erst wieder in den venösen Schenkel der Capillare eingeleitet wird.

Der Anteil

$$\eta_s = \frac{\psi_s}{\psi},$$

wird dann als relative äthanolspezifische Ausschöpfung definiert, sein Komplement zu 1,

$$\eta_m = \frac{\psi_m}{\psi}$$

heißt relativer äthanolspezifischer Shunt.

Denkt man sich den gesamten vom großen Kreislauf versorgten Gewebsraum als eine Parallelschaltung der beschriebenen Kroghschen Elemente, so kann ohne Beschränkung der Allgemeingültigkeit die in Abb. 2 dargestellte Schaltung auf den integrierten Gewebsraum übertragen werden (s. Abb. 3): Das Herzminutenvolumen ψ_{HMV} wird in einen das alkoholwirksame Volumen V_G des Körpers durchsetzenden Blutmischstrom ψ_m^{HMV} und in einen Blutshuntstrom ψ_s^{HMV} auf-

geteilt. (Es hat sich gezeigt, daß für das Gewebe des kleinen Kreislaufes (V_L) auf eine solche Aufteilung verzichtet werden kann, ohne einen nennenswerten Fehler zu begehen.) Auf diese Weise können die Konzentrationen c_A , c_G , c_V , c_L , c_{LH} (s. Abb. 3) in den verschiedenen Gefäßabschnitten und im extravasalen Raum ohne großen mathematischen Aufwand errechnet werden (s. Anhang II). Speziell findet man für die sich an die aortale Konzentrationskurve anschmiegende asymptotische Gerade (s. Abb. 1):

$$c_A^{Ass} = \frac{\dot{m}}{V} t + \frac{\dot{m}}{\psi_{HMV}} \quad (1)$$

mit \dot{m} : Äthanolzufuhr-geschwindigkeit in $\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$ ($\dot{m} = \frac{dm}{dt} = \text{konst.}$ für das jeweilige Experiment);

V_G : gesamter alkohollösungswirksamer Gewebsraum $V_G + V_L$ (s. Abb. 3);

ψ_m^{HMY} : in den integrierten Gewebsraum V (s. Abb. 3) einfließender Blutmischstrom.

Sie schneidet die Konzentrationsachse bei

$$ASA = \frac{\dot{m}}{\psi_m^{HMY}}$$

Parallel unter ihr verläuft in einer Distanz von

$$\Delta = \frac{\dot{m}}{\psi_{HMY}}$$

die Asymptote der Linksherzkonzentration. Indem man diese Distanz durch den Achsenabschnitt ASA dividiert, erhält man die äthanol-spezifische Ausschöpfung η_m des integrierten Gewebsraumes durch:

$$\eta_m = \frac{\Delta}{ASA} = \frac{\psi_m^{HMY}}{\psi_{HMY}} \quad (2).$$

Somit hat man durch die gleichzeitige kontinuierliche Messung der Aorten- und Linksherzkonzentration (c_A , c_{LH}) bei linearer arterieller Äthanolzufuhr ein einfaches Verfahren, aufgrund der Bildung des Quotienten (2) die Äthanol ausschöpfung für verschiedene Tiere und für variable Äthanolzufuhr-geschwindigkeiten aus dem Abstand der Asymptotenverläufe c_A^{As} bzw. c_{LH}^{As} (s. Abb. 1) zu bestimmen.

Ergebnisse

Es stand zu erwarten, daß die so definierte Ausschöpfung von der Äthanolzufuhr-geschwindigkeit (\dot{m}) abhängt. Um diese mögliche Abhängigkeit zu prüfen, wurden bei Hunden verschiedener Körpermassen Äthanolzufuhr-geschwindigkeiten appliziert, die zwischen $0,1 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ und $0,7 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ lagen. Diese entsprachen körpermassenbezogenen Äthanolbelastungen, die in einem Bereich von $0,28 \text{ g} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{kg}$ bis $1,3 \text{ g} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{kg}$ einzuordnen sind und auf den Menschen übertragen ($r=0,7$) einen realistischen Anflutungsbereich von $0,4\text{‰} \cdot \text{h}^{-1}$ bis $2,42\text{‰} \cdot \text{h}^{-1}$ abdecken würden. Es zeigte sich (s. Abb. 4), daß fast alle spezifischen Äthanol ausschöp-

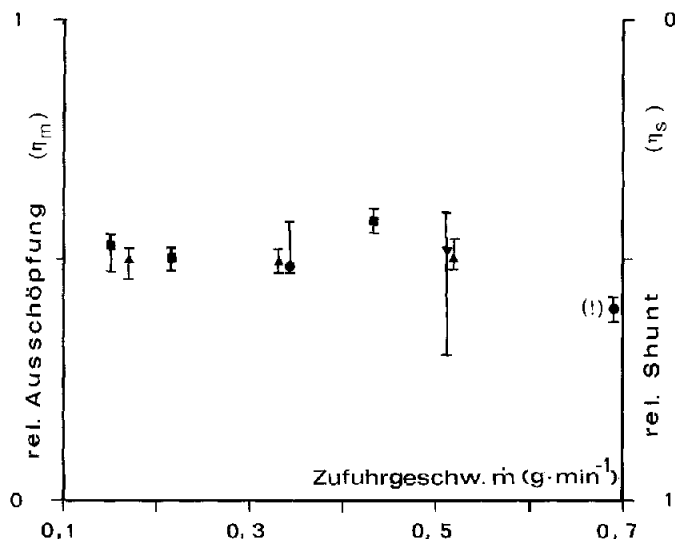


Abb. 4. Relative Äthanol ausschöpfung bzw. relativer Äthanolshunt als Funktion der Äthanolzufuhrgeschwindigkeit (\dot{m})

fungen (η_m) nahezu bei 50% lagen, also im gemessenen Bereich zwischen $0,1 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ und $0,7 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ von der Zufuhrgeschwindigkeit (\dot{m}) unabhängig waren. Bei dem mit (!) bezeichneten Punkt der Abb. 4 handelte es sich um ein Tier in einem operativ bedingten Schockzustand, dessen verminderte Ausschöpfung wohl auf die mit der Kreislaufzentralisation zu erklärende mangelhafte Durchblutung großer peripherer Gewebsanteile zurückzuführen ist. Insofern liegt die Vermutung nahe, daß die äthanol spezifische Ausschöpfung mit der Durchblutungsgröße des Gewebes in Zusammenhang steht. Möglicherweise spielt die Zentralisation der Blutzirkulation eine wesentliche Rolle bei der von Brettel [1] beobachteten Erhöhung des β -Wertes im Schock.

Diskussion

Die im vierten Abschnitt (Ergebnisse) skizzierte mathematische Beschreibung des Äthanoltransportes im gekoppelten Konvektions-Diffusions-System läßt nicht nur die experimentelle Ermittlung der äthanol spezifischen Gewebsausschöpfung η_m zu, sondern sie vermag auch darüber hinaus die Gesetzmäßigkeit der a.-v. Konzentrationstransformation und den Äthanoleinwaschvorgang in den extravasalen Gewebsraum wiederzugeben: Ist nämlich c_G die BA-Konzentration im integrierten extravasalen Gewebsraum V_G (s. Abb. 3), dann gilt für deren zeitliche Zunahme:

$$V_G \frac{dc_G}{dt} = \psi_m^{HMV} \cdot (c_A - c_G) \quad (3).$$

Die venöse Konzentration c_V ergibt sich aus der Mischung des Blutmischstroms ψ_m^{HMV} und des Blutshuntstroms ψ_s^{HMV} aufgrund von:

$$\psi^{HMV} c_V = \psi_s^{HMV} c_A + \psi_m^{HMV} c_G \quad (4).$$

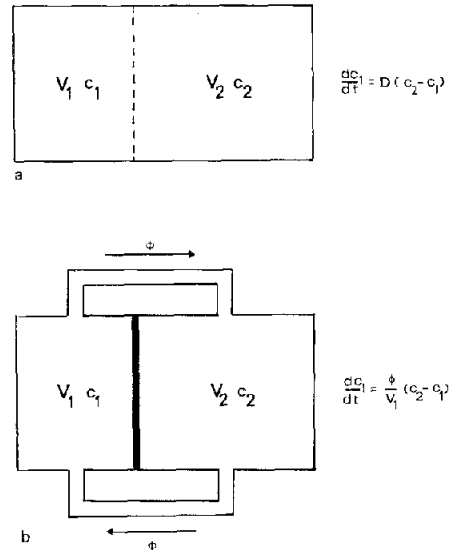


Abb. 5a, b. Darstellung der formalen Gleichheit zwischen einfacher Diffusion und „isovolumetrischer aktiver Mischung“

Durch Elimination von c_G aus (3) und (4) erhält man die gewünschte Beziehung zwischen der arteriellen und venösen zeitlichen Konzentrationsabhängigkeit:

$$(1 - \eta_m) \frac{dc_A}{dt} + \eta_m D c_A = \frac{dc_V}{dt} + \eta_m D c_V \quad (5),$$

in der D das für alle vom Hund über den Menschen bis zum Pferd reichende auf das Körpergewicht bezogene Herzminutenvolumen von $0,11/\text{min} \cdot \text{kg}$ ist [7].

Somit hat man mit der in (5) zum Ausdruck gebrachten arteriovenösen Relation unter Kenntnis von η_m und D eine leicht zu handhabende Formel für die Ermittlung des arteriellen Konzentrationsverlaufes (c_A) aus dem venösen (c_V) und darüber hinaus des zeitabhängigen arteriovenösen Konzentrationsgradienten ($c_A - c_V$).

Weiterhin bietet sich durch (4) die Möglichkeit, durch Differenzenbildung die zeitliche Abhängigkeit des Äthanol einwaschvorganges in den integrierten Gewebsraum in Erfahrung zu bringen:

$$c_G = c_A - \frac{1}{\eta_m} c_A + \frac{1}{\eta_m} c_V \quad (6),$$

indem man aufgrund der kontinuierlich gemessenen venösen Blutalkoholkonzentration c_V mit Hilfe des Ausdrucks (5) den arteriellen BAK-Verlauf c_A ermittelt und anschließend die in der Vorschrift (6) angegebene Differenzbildung durchführt.

Auf diese Weise können die Blutalkoholkonzentrationsverläufe jeweils getrennt in den verschiedenen Gefäßabschnitten und im Extravasalraum betrachtet werden. Eine solche der Quantifizierung zugängliche Betrachtungsweise ist für einige alkoholphysiologische Probleme unumgänglich (z.B. für die Zuordnung des äthanolbedingten Leistungsabfalles [2, 11, 13] bzw. für die Korrelation der AAK und der BAK [8]).

Anhang I

Darstellung der Analogie zwischen diffusiblem interkompartimentellen Transport und „isovolumetrischer aktiver Mischung“ zweier Kompartimente:

V_1 und V_2 seien zwei durch eine permeable Wand miteinander in Verbindung stehende Volumina (s. Abb. 5a), in denen sich ein einfach diffusibler Stoff (hier Äthanol) der Konzentration c_1 bzw. c_2 befinden. Proportional dem über die Trennwand gerichteten Konzentrationsgradienten ($c_2 - c_1$) findet ein Massentransport des Stoffes dm/dt durch die permeable Membran statt:

$$\frac{dm}{dt} = d(c_2 - c_1) \quad (7),$$

wobei d als Diffusionskonstante bezeichnet werden kann.

Dichtet man die permeable Trennwand ab, sorgt dafür aber für einen Flüssigkeitsstrom ψ von V_1 nach V_2 und einen ebensolchen von V_2 nach V_1 (s. Abb. 5b), so ergibt sich der Netto-stofftransport durch die Massenstromdifferenz

$$\frac{dm}{dt} = \psi(c_2 - c_1) \quad (8).$$

Die formale mathematische Gleichheit der Ausdrücke (7) und (8) zeigt, daß der diffusible Stofftransport zwischen zwei Kompartimenten durch eine „isovolumetrische aktive Mischung“ dargestellt werden kann.

Anhang II

Mathematische Darstellung des Äthanolkonzentrationsverlaufes in verschiedenen Gefäßabschnitten:

Aus der Abb. 3 sind die Orte der Konzentrationsverläufe c_A , c_G , c_V , c_L , c_{LH} zu ersehen; ebenso ist dort zu erkennen, daß das Herzminutenvolumen $\psi^{H MV}$ der Analogie zwischen diffusivem Transport und „isovolumetrischer aktiver Mischung“ folgend (s. Anhang I) in den Mischstrom $\psi_m^{H MV}$ und den Shuntstrom $\psi_s^{H MV}$ aufgeteilt ist. Das äthanolwirksame Volumen des integrierten Gewebsraumes sei V_G und das des dem Gewebsraum nachgeschalteten äthanolwirksamen Volumens (Lungenvolumen-Anteile des außerarteriellen Kreislaufvolumens) sei V_L . Weiterhin sei definitionsgemäß:

$$\eta_m = \frac{\psi_m^{H MV}}{\psi^{H MV}} \quad \text{und} \quad \eta_s = \frac{\psi_s^{H MV}}{\psi^{H MV}}.$$

Die pro Zeiteinheit in den Raum V_G eintretende Äthanolmenge ist dann:

$$V_G \frac{dc_G}{dt} = \psi_m^{H MV} (c_A - c_G) \quad (9),$$

während der Äthanolstrom in das Volumen V_L durch:

$$V_L \frac{dc_L}{dt} = \psi^{H MV} (c_V - c_L) \quad (10)$$

gegeben ist.

Da unmittelbar hinter die Aortenklappe Äthanol mit der Zufuhrgeschwindigkeit \dot{m} injiziert wird, sind die Konzentrationen c_A und c_{LH} durch die Gleichung

$$c_A = c_{LH} + \frac{\dot{m}}{\psi^{H MV}} \quad (11)$$

in Beziehung zu bringen.

Die venöse Konzentration c_V setzt sich als Mischkonzentration aus c_A und c_G zusammen:

$$c_V = \eta_m c_G + \eta_s c_A \quad (12).$$

Die Ausdrücke (9, 10, 11, 12) stellen ein simultanes Differentialgleichungssystem dar, welches nach Laplace-Transformation in den s -Raum [9] wie folgt zusammengefaßt werden kann:

$$-\frac{\psi_m^{H MV}}{V_G} c_A + \left(s + \frac{\psi^{H MV}}{V_G} \right) c_G = 0 \quad (13.1);$$

$$\left(s + \frac{\psi^{H MV}}{V_L}\right)c_L - \frac{\psi^{H MV}}{V_L}c_V = 0 \quad (13.2);$$

$$c_A - c_L = \frac{m}{s\psi^{H MV}} \quad (13.3);$$

$$\eta_s c_A + \eta_m c_G - c_V = 0 \quad (13.4).$$

Seine Lösungen für c_A und c_{LH} sind nach Rücktransformation in den Zeitraum (t-Raum)

$$c_A(t) = \frac{\dot{m}}{\psi_m^{H MV}} \left(1 - \frac{V_L V_G}{V^2}\right) + \left[\frac{\dot{m}}{\psi^{H MV}} - \frac{\dot{m}}{\psi_m^{H MV}} \left(1 - \frac{V_L V_G}{V^2}\right)\right] e^{-v t} + \frac{\dot{m}}{V} t \quad (14)$$

$$\text{bzw.} \quad c_{LH}(t) = \left[\frac{\dot{m}}{\psi_m^{H MV}} \left(1 - \frac{V_L V_G}{V^2}\right) - \frac{\dot{m}}{\psi^{H MV}}\right] (1 - e^{-v t}) + \frac{\dot{m}}{V} t \quad (15)$$

$$\text{mit:} \quad V = V_G + V_L \text{ und } v = \eta_m \psi^{H MV} \left(\frac{1}{V_G} + \frac{1}{V_L}\right).$$

Wegen der Bedingung $V \approx V_G \gg V_L$ kann

$$\frac{V_L V_G}{V^2} \approx 0$$

gesetzt werden. Dann erhält man für $t \rightarrow \infty$ das Asymptotenpaar:

$$c_A^{As}(t) = \frac{\dot{m}}{V} t + \frac{\dot{m}}{\psi_m^{H MV}} \quad (16.1)$$

$$\text{bzw.} \quad c_{LH}^{As}(t) = \frac{\dot{m}}{V} t + \frac{\dot{m}}{\psi^{H MV}} - \frac{\dot{m}}{\psi^{H MV}} \quad (16.2),$$

welches voneinander den in der Abb. 1 auf der Ordinate dargestellten Abstand

$$\Delta = \frac{\dot{m}}{\psi^{H MV}}$$

hat (q. e. d.).

Abkürzungen

V_1 bzw. $_2$	Volumen des Lösungsraumes 1 bzw. 2
V	alkohollösungswirksames Gesamtvolumen des Körpers
V_G	funktionelles Volumen des integrierten alkohollösungswirksamen Gewebsraumes, der vom großen Kreislauf versorgt wird
V_L	funktionelles Volumen des integrierten alkohollösungswirksamen Raumes zwischen rechtem und linkem Herzen
ψ_1 bzw. $_2$	Fluß 1 bzw. Fluß 2
$\psi^{H MV}$	Herzminutenvolumen
$\psi_m^{H MV}$	Flußanteil, der funktionell in den alkohollösungswirksamen integrierten Gewebsraum V_G des großen Kreislaufes gemischt wird
$\psi_s^{H MV}$	Fluß, der funktionell als Shunt den alkohollösungswirksamen integrierten Gewebsraum V_G des großen Kreislaufes umgeht
D	auf das Körpergewicht bezogene (sog. standardisierte) Herzminutenvolumen
\dot{m}	$= \frac{dm}{dt}$ experimentell erzeugte arterielle Äthanolzufuhrsgeschwindigkeit, die während eines Experimentes konstant gehalten wird

c_A	arterielle zeitabhängige Äthanolkonzentration
c_G	zeitabhängige Äthanolkonzentration des alkohollösungswirksamen integrierten Gewebsraumes V_G des großen Kreislaufes
c_V	venöse zeitabhängige Äthanolkonzentration
c_L	zeitabhängige Konzentration des alkohollösungswirksamen integrierten Gewebsraumes des kleinen Kreislaufes
η_m	relative Äthanol ausschöpfung
η_s	relativer Äthanolshunt

Literatur

1. Brettel H-F (1981) Die Alkoholbegutachtung von Personen im Schockzustand. Zentralbl Gesamte Rechtsmed Ihre Grenzgeb 23:6
2. Caspers H, Abele G (1956) Hirnelektrische Untersuchungen zur Frage der quantitativen Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholeffekt. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 45:492-509
3. Dost FH (1968) Grundlagen der Pharmakokinetik. Thieme, Stuttgart
4. Elbel H, Schleyer F (1956) Blutalkohol, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
5. Gostomzyk JG, Dilger B, Dilger K (1970) Arterio-venöse Konzentrationsdifferenzen in Nieren und Hirngefäßen bei intravenöser Infusion. Z Klin Chem Klin Biochem 8:17-20
6. Gostomzyk JG, Dilger B, Dilger K (1969) Untersuchungen über die Verteilung intravenös applizierter Substanzen im Organismus am Beispiel des Äthylalkohols. Blutalkohol 6: 340-352
7. Gauer OH (1972) Kreislauf des Blutes. In: Gauer OH, Kramer K, Jung R (Hrsg) Physiologie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, München, S 140
8. Loos U, Heifer U (1979) Über den zeitlichen Verlauf von Atem- und venöser Blutalkoholkonzentration und von Alkoholwirkungen. Blutalkohol 16:321-339
9. Holbrook JG (1970) Laplace-Transformationen. Unitext, Vieweg
10. Hutter H (1971) Untersuchung nichtstationärer Austauschvorgänge in gekoppelten Konvektions-Diffusionssystemen. Verlag der Akademie der Wissenschaften und der Literatur, Mainz (In Kommission bei Steiner, Wiesbaden)
11. Knüpling H (1973) Untersuchung über die Dynamik von Pharmakonzentration und -wirkung, dargestellt an Teilfunktionen des Zentralnervensystems. Habilitationsschrift, Universität Bonn
12. Krogh A (1929) Anatomie und Physiologie der Kapillaren. Springer, Berlin
13. Loos U (1981) Postrotatorischer Fixationsnystagmus und sensorische Leistung unter Alkoholeinwirkung. Inaugural-Dissertation, Universität Bonn
14. Widmark EMP (1932) Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung, Neue Folge, Heft 11. Urban & Schwarzenberg, Berlin Wien

Eingegangen am 6. Januar 1982