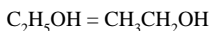


Ethanol

Synonyme

Ethylalkohol (96 Vol%) = wasserfreier absoluter Alkohol, Ethylalkohol, Ethyloxidhydrat, Alkohol, Esprit, Branntwein, Methylcarbinol, Spiritus (90 Vol%), Sprit, Weingeist (90%), Spiritus dilutus (70 Vol%); in alkoholischen Getränken (2-60 Vol%)

Chemische Formel



Verwendung / Vorkommen

Ethanol ist der allgemein bekannte Alkohol, der in jedem alkoholischen Getränk in Prozentzahlen von 2-60% vorkommt. Auf die Einteilung der gängigen Alkoholika soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden, es sei jedoch darauf hingewiesen, daß in einigen alkoholischen Getränken Begleitstoffe, die bei der natürlichen Fermentierung entstehen, enthalten sind, z. B. Furfural (hochtoxisch), Fuselöle (höhere Alkohole wie z. B. Isobutylalkohol, Isoamylalkohol und einige aromatische Alkohole).

Weitere Begleitstoffe: Acetaldehyd, Ethylformiat, Ethylacetat, Methanol, Glykol etc. (wie erst kürzlich durch den »Weinskandal« auf traurige Weise berühmt geworden.)

Beschaffenheit

Es handelt sich um eine farblose, mit Wasser und anderen organischen Lösungsmitteln gut mischbare Flüssigkeit, deren Dämpfe schwerer als Luft sind und mit ihr ein explosionsfähiges Gemisch bilden.

Physikalische Daten

Molekulargewicht 46,1; MAK-Wert 1000 ppm; Schmelzpunkt (Erstarrungstemperatur) -117°C ; Siedepunkt $78,4^\circ\text{C}$; Dichte ($20^\circ\text{C}/4^\circ\text{C}$) $0,79\text{ g/cm}^3$; Flammpunkt (geschlossener Tiegel) 12°C ; Zündtemperatur 425°C ; Explosionsgrenzen untere 3,4 Vol %; obere 15,0 Vol %; Geruchsschwelle 350 ppm; Dampfdruck 77 mbar; Sättigungskonzentration (bei 20°C) 105 g/cm^3

(Sax 1979; Verschueren 1977)

Wirkungscharakter

Narkotisch, toxisch (wegen seiner guten Wasser- und Fettlöslichkeit große Gefahr der Toxizität für den gesamten Organismus). Alkohol ist ein Nerven- und Zellgift, dessen Wirkungscharakter schon seit über 100 Jahren bekannt ist (neurotoxisch, lebertoxisch, pancreaticotoxisch, cardiotoxisch etc.)

Stoffwechselverhalten

Folgendes Schema soll den Metabolismus von Ethanol im menschlichen Organismus veranschaulichen: Die Oxidation durch die Alkoholdehydrogenase (ADH) stellt beim Menschen den Haupteliminationsweg für Alkohol dar. ADH enthält als katalytisches Zentrum Zn (Zink) und ist NADH-abhängig. Dieser Abbauweg eliminiert ca. 90% des resorbierten Alkohols. Der damit verbundene Abfall des reduzierten Koenzyms hat verschiedene Stoffwechselveränderungen wie Hyperlaktazidämie, Hyperlipidämie, Hypoglykämie etc. zur Folge. Ferner entsteht als Zwischenprodukt das sehr toxische Acetaldehyd (Wartburg, J.P. (von) 1981). Ca. 10% werden über das P450-abhängige Monooxygenasensystem zu Essigsäure oxidiert. Ca. 0,5% werden direkt glucuronidiert und lediglich Spuren an Schwefelsäure gekoppelt und über den Harn eliminiert. Die anfallende Essigsäure wird zum Teil in den Intermediärstoffwechsel eingeschleust und über den Tricarbonsäurecyclus als CO_2 und H_2O ausgeschieden (Smalldon et al. 1973). Die Ausscheidung von reinem Ethanol beträgt über die Atemluft 0,5-5%; über die Nieren 0,2-10%, über die Atemluft wird auch Acetaldehyd in kleinen Mengen ausgeschieden.

Tabelle:

Folgende Übersicht soll die wichtigsten Symptome bei verschiedenen Alkoholspiegeln verdeutlichen

Symptome und klinische Befunde bei der akuten Alkoholintoxikation	Differentialdiagnose sonstige Befunde:	Blutalkohol Konzentration
keine wesentliche Beeinflussung	immer den Factor Alkoholismus beachten	0,1 -0,3 ‰
Euphorie; Enthemmung; Logorrhoe; lautere Stimme; Vigilitäts- und Antriebssteigerung; falsche Gefahreinschätzung	DD: Psychose	0,3 ‰
Eingeschränkte Vigilität, leichte Einschränkung des Gesichtsfelds, Beeinflussung der Tiefensehschärfe sowie ggf. psychotechnischer Tests, Verlangsamung des Sprechens, Stimmungsschwankungen (Euphorie-Aggressivität)	DD: Organisches Psychosyndrom Psychose	0,4 ‰
Gestörte Blind-Ziel-Bewegungen (Romberg: +); leichter Schwankschwindel	DD: Augenerkrankungen, Kreislaufstörungen, Psychose	0,5 ‰
Signifikant verlängerte Reaktionszeit, Sprachstörungen, leichte Sehstörung	dito	0,6 ‰
Sehstörungen, leichter Nystagmus, Störungen der Dunkeladaptation, Schwankschwindel bis zum Drehschwindel	dito	0,7 ‰
Grenze der Fahrtüchtigkeit mit o. g. Symptomatik. Die meisten Verkehrsunfälle passieren zwischen 0,8 und 1,5 ‰	dito	0,8 ‰
Mäßiger Rausch mit u. U. psychischer Verwirrtheit und psychomotorischer Erregung (Aggressivität steigt). Reaktionszeit stark verlängert. Zunehmende Enthemmtheit	DD: - akute paranoide Psychose - andere Intoxikationen	1 ‰
Mittlerer Rausch; Grenze der Koordinationsfähigkeit der Bewegungen; Gleichgewichtsstörungen in zunehmendem Maß; Übelkeit; Erbrechen; heiße trockene Haut; Abnahme der Körpertemperatur; beginnende Hypoglykämie	DD: - akute paranoide Psychose - andere Intoxikationen	1,4 ‰
Starker Rausch mit Bewußtseinstörung, starken Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen, retrograde und anterograde Amnesie und o. g. Symptome eingeschlossen	DD: andere Komaformen, Diabetes, akutes Abdomen, Urämie, Synkopen etc.	2,0 ‰
Letalgrenze: tiefes Koma mit Areflexie, Asphyxie, Zyanose von Haut und Schleimhaut; u. U. terminale Niereninsuffizienz, Hypoglykämie, Lungenödem; Cheyne-Stokesche Atmung; Tod meist durch zentrale Atemlähmung.	DD: bei längerem Aufenthalt im Freien mit Unterkühlung Muskelnekrosen (Rhabdomyolyse mit akuter Nephrose	3,5-5 ‰

(Vergleiche Lehrbücher der Inneren Mediz)

Toxizität

LD 50 Ratte oral mg/kg = 21.000

TC₀ • 10¹² Ratte Inhal, ppm = 127

(Browning 1965; Biethan 1984).

Die Letaldosis beim Menschen schwankt beträchtlich und kann bei Alkoholabusus erheblich höher sein.

Letaldosis beim Erwachsenen: 3,5—5‰ (ab 200 ml C₂H₅OH)

Letaldosis beim Kind: (5-6 Jahre) (ab 30 g C₂H₅OH)

(Soehring et al. 1966; Dickermann et al. 1968)

Die Letalität hängt vom Zeitpunkt des Einsatzes einer effektiven Therapie entscheidend ab.

Die Toxizität wird durch Unterkühlung (langsamerer Abbau und damit längeres Verweilen im Organismus) und zentral sedierende Substanzen wie (Tranquilizer, Neuroleptika, zentral sedierende Antihistaminika etc. verstärkt). Todesfälle werden bei Blutspiegeln von 3,5-5 ‰ beschrieben (Christopolous et al. 1973; Brown et al. 1973; Winek 1975; Soehring et al. 1966).

Symptome **und** klinische Befunde

Akute systemische Wirkung

Die akute systemische Wirkung bezieht sich hauptsächlich auf das *Zentrale Nervensystem* und hängt individuell von der Häufigkeit der Alkoholaufnahme ab. Bei Alkoholsucht und Polytoxikomanie kann Intoleranz auftreten bzw. die akute systemische Wirkung verändert werden.

Die akute systemische Wirkung tritt bei Frauen eher ein als bei Männern.

Cave!: Ethanol hat mit vielen anderen chemischen Stoffen und Arzneimitteln eine starke potenzierende Wechselwirkung! Hier seien vor allem die zentral sedierenden Pharmaka wie Narkotika, Hypnotika, Analgetika und Neuroleptika genannt und die Lösungsmittel, die die Toxizität von Ethanol steigern können, wie: Nitrobenzol, Nitrophenol, Nitroglykol, Dimethylformamid, Trichlorethylen, Tetrachlorkohlenstoff und viele andere mehr.

Hypoglykämie insbesondere bei Kindern und Jugendlichen!

Akute lokale Wirkung auf Haut, Schleimhaut und Augen

Hochprozentiges Ethanol (96%) kann Haut, Schleimhäute und Augen stark reizen, führt zu Rötung und u. U. zu Dermatitis mit Blasenbildung wie bei Verbrennungen. Augenkontakt mit flüssigem Ethanol führt zu Konjunktivitis (reversibel).

Auf die Darstellung der chronischen Alkoholintoxikation soll hier verzichtet werden. Zur Stadieneinteilung bei narkotischen Vergiftungen (vgl. Stadler, R. 1980).

Nachweis

1. Nachweis in der Atem- und Alveolarluft:

Der Nachweis wird mit dem Dräger-Gasspürgerät mit den Dräger Röhrchen Alkohol 100/a und Acetaldehyd 100/a geführt.

Tabelle:

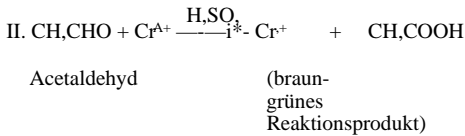
Folgende Übersicht soll die wichtigsten Symptome bei verschiedenen Alkoholspiegeln verdeutlichen.

I. C₂H₅OH + Cr (VI)-Verbindung-----► Cr(III)-Verbindung + CH₃CHO

Ethanol

(grünes
Reaktions-
produkt)

Acetaldehyd



(LEICHNITZ 1988, PARKER et al. 1962)

2. Nachweis im Blut:

10 ml Venenblut entnehmen; Bestimmung des Alkoholspiegels mit der Hochdruckdampf Chromatographie oder anderen labortechnischen Verfahren.

(Jain et al. 1971; Manno et al. 1978; Jones 1978).

{-^Methanol)

Therapie

A 1 Atemwege

Bewußtlosen Zahnprothesen und Fremdkörper aus dem Mund entfernen.

Bewußtlosen, die *erbrochen* haben, Mund mit einem taschentuchumwickelten Finger von Erbrochenem freimachen bzw. mit einem Absauggerät absaugen. Endotracheales Absaugen nach Aspiration von Mageninhalt. Endotracheale Intubation durch den Notarzt.

A 2 Seitenlage

Bewußtlose werden in *stabile Seitenlage* gebracht, wobei der Kopf tiefer als der Oberkörper liegen und dabei überstreckt werden sollte, damit nicht Erbrochenes oder der Zungengrund die Atemwege verlegen kann.

Bewußtlosen sollte möglichst ein (angefeuchteter) Guedel-Tubus in die Mundhöhle eingelegt werden, damit der zurückfallende Zungengrund die Atemwege nicht verlegen und zur Erstickung führen kann.

Beim Einlegen zeigt der Bogen des Tubus zunächst (konkav) auf den oberen Gaumenbogen und wird bei Erreichen des Zäpfchens gedreht, so daß er sich der Zunge anlegt.

A 3 Rettung aus Gasmilieus

Zur Rettung von bewußtlosen Vergifteten aus *gasverseuchten* oder verrauchten Räumen möglichst vorher Brandschutzkleidung (Wolle statt Kunststoff) und Atemschutzmaske anlegen und anseilen, die Sicherungen herausdrehen (Explosionsgefahr), sofort Fenster aufreißen oder einschlagen, kein Licht machen und den Vergifteten rasch aus dem Raum entfernen. Bei Bränden zum Schutz vor giftigem Rauch und zur besseren Orientierung mit dem Kopf nahe am Boden (30 cm) kriechen.

Bei Bergung aus *Gruben und Silos* unbedingt vorheriges Anlegen von schwerem Atemschutz beim Retter und anseilen.

Kontaminierte Kleidung sofort entfernen, Haut mit warmem Wasser duschen oder PEG 400 (G 33) auftragen, Augen spülen.

B 1 Frischluft

Sofort Frischluft, besser mit Sauerstoff angereicherte Luft, zuführen.

B 2 Künstliche Beatmung

Bei Patienten mit blauen Lippen sofort mit der künstlichen Beatmung beginnen, am besten mit einem Beatmungsbeutel; nur im Notfall durch Mund-zu-Nase-Beatmung. Der Retter vermeidet einen Kontakt mit der Ausatemungsluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 12 mal pro Minute, bei Kindern 30mal pro Minute.

Am Ende des Beutels kann eine Sauerstoffleitung angeschlossen werden, falls mit sauerstoff-angereicherter Luft beatmet werden soll. Richtige Maskengröße wählen!

Der Arzt wird *Bewußtlose intubieren* und bei geblockter Manschette mit dem Atembeutel beatmen.

In der Klinik wird die Beatmung maschinell, z. B. mit PEEP durchgeführt.

C 1 Herz-Lungen-Wiederbelebung

Sowohl toxisch als auch anoxisch können Herzrhythmusstörungen auftreten. Bradykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Atropin (G 6) oder Orciprenalin (G 2), tachykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Lidocain (G 61) oder Phenytoin (G 71) therapiert.

Ein Herzstillstand Hegt vor bei:

- a) plötzlicher Bewußtlosigkeit
- b) weiten, lichtstarrten Pupillen
- c) Fehlen des Pulses (am Hals oder in der Schenkelbeuge)
- d) Schnappatmung, dann Atemstillstand

Herzmassage und Beatmung werden von einem oder von zwei Helfern durchgeführt.

Den Erfolg der Herzdruckmassage stellt man durch folgendes fest:

- a) tastbarer Puls
- b) Reagieren der Pupillen auf Licht
- c) Wiederauftreten spontaner Atembewegungen

Intratracheal oder i.v. Injektion von Adrenalin (G 56) bis 0,5 mg.

C 2 Schock

Zeichen des Schocks:

- a) aschgraue, kalte Arme und Beine
- b) kaum tastbarer, schneller Puls (über 100 Schläge pro Minute)
- c) Schlecht meßbarer Blutdruck (unter 100 mm/Hg)
- d) oberflächliche, schnelle Atmung
- e) Ausbleiben einer ausreichenden Urinproduktion (unter 20 ml pro Std.)

Der Vergiftete kann im Schock sterben, daher stets dem Schock vorbeugen durch Laienmaßnahmen:

- a) Ruhe
- b) Wärme (Unterlage, Zudecke)
- c) flache Lagerung (Beine hoch, Kopf tief = körpereigene »Bluttransfusion«)
- d) warme Getränke (Tee, Kaffee)

Schocktherapie (Arzt):

- a) Als Therapievoraussetzung wird vom Arzt meist ein zentraler Zugang z.B. über eine Subclavia-Anonyma-Punktion gelegt.
- b) Beim *hypovolämischen*, dem häufigsten Schock bei Vergiftungen, erfolgen sofortige Infusionen ausreichender Mengen von Gelatine- oder HES-Lösungen (Plasmaexpander). Bei Vergiftungen wird wegen Urineindickung möglichst wenig Dextran infundiert. Keine peripheren Kreislaufmittel, die die Nierendurchblutung drosseln wie Adrenalin- oder Noradrenalin-derivate, sondern anschließend Infusion von Dopamin (G 19).
- c) Beim schweren *anaphylaktischen* Schock kann die initiale Injektion von Adrenalin (0,05 bis 0,1 mg langsam i.v. G 56) indiziert sein; die Dosis kann in Abständen von 1-2 min. wiederholt werden.
- d) Beim *kardiogenen* Schock kann Dopamin (G19) im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 4 gamma kg/min, d. h. 50 mg in 500 ml Laevulose, 40 Tropfen pro min. bei 50 kg).
- e) Es folgt die Bekämpfung der *Azidose* mit Bikarbonatdosen entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall vorübergehend dem Urin-pH (über 7) (G 35).
- f) Bei Spastik im Bronchialtrakt Theophyllin (G 20) oder Orciprenalin (G 2).

C 7 Leberschädigung

Frühzeichen sind die Erhöhung der Gamma-GT, der GPT, des Bilirubins, Absinken des Quickwertes und der Gerinnungsfaktoren (AT III). Prophylaktisch hochprozentige Lactulose (G 27) als Abführmittel und zur Verhinderung des Wachstums ammoniakbildender (und damit lebertoxischer) Bakterien (2 EBl. zweistündlich in zeitlichem Abstand von 2 Std. zur Kohle) geben.

Frühest mögliche Gabe von Paromomycin (G 62), Substitution von AT III (G 66) und Heparinisierung. Kurzfristige Kontrolle der Leberwerte und Gerinnungsfaktoren.

E 1 Haut

Sofort unter die lauwarme Dusche gehen oder ein Vollbad nehmen, in jedem Fall benetzte Kleider entfernen, sofort Wasser trinken. Benetzte Haut mit Wasser und Seife reinigen. Möglichst sollte Polyethylenglykol 400 (G 33) verwandt werden. In keinem Fall Benzin oder andere Lösungsmittel, die die Resorption des Giftes fördern könnten, verwenden! Das volle Ausmaß der Hautschäden kann erst nach Stunden sichtbar werden.

Nach Verätzungen Grad I und II Flumetason Schaum auftragen (G 31). Bei Verbrennungen ebenfalls sofort mit Kleidern in kaltes Wasser springen bzw. Extremitäten unter fließendes kaltes Wasser mindestens 15 (!) Minuten halten; dabei Kleider entfernen. Dann in Rettungsdecke (Aluminiumfolie, H14) einwickeln und wie unter C 2 (Schocktherapie) angegeben verfahren. Viel trinken lassen; Volumina notieren, keine Hautcremes, -puder oder -salben auftragen, steril verbinden. Als Schmerzmittel kann Metamizol (G 42) oder, nur durch den Arzt, Morphin (G 18) gegeben werden.

E 2 Augen

Mit beiden Händen das Auge weit aufhalten und ca. 10 Min. unter fließendem Wasser oder mit der Augenspülflasche oder mit einer Plastikspritzenflasche, die mit Leitungswasser oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist oder mit Isogutt-Augenspülflasche (G 23) spülen.

Bei Schmerzen in das betroffene Auge zur Schmerzlinderung Chibro-Kerakain-Tropfen (G13) tropfen und anschließend zur Pufferung mit Isogutt-Augenspülflasche (G 23) beide Augen spülen. Anschließend wird ein Deckverband (Taschentuch oder Halstuch) über das vergiftete Auge gelegt und der Verletzte möglichst bald zum Augenarzt geführt.

E 4 Entgiftung verschluckter Gifte durch Kohle

Bei jeder Vergiftung durch geschluckte Gifte sollte - auch im Anschluß an ein Erbrechen oder eine Magenspülung - ein Fertigbecher Kohle-Pulvis (G 25) in Wasser aufgelöst getrunken werden. Kohle bindet das Gift, und es kann dann evtl. nach Gabe eines Abführmittels (Natriumsulfat; G 27) den Darm verlassen.

E 8 Magenspülung (Arzt)

Die sicherste und schonendste Art der Giftentfernung ist die Magenspülung. Da ein Arzt nur mit Unterstützung von 1-2 Helfern eine Magenspülung durchführen kann, ist wichtig, daß diese vorher wissen, wie diese durchgeführt wird.

Angezeigt ist die Magenspülung bei allen lebensgefährlichen Giftmengen, auch nach vorausgegangenem Erbrechen sowie bei allen Bewußtlosen (nach Intubation) ohne Zeitgrenze.

Bei *Krämpfen* sollte vorher als krampflösendes Medikament 1 Amp. Diazepam i.v. (G 60) injiziert werden. Bewußtlose können vorher intubiert werden. Eine Atem- und Kreislaufinsuffizienz sollte vorher behandelt werden (C 1,3).

Vor jeder Magenspülung unbedingt Atropin (0,001 g i.v. oder i.m., G 6) injizieren zur Vermeidung eines vagalen Reflexes (Herz-, Atemstillstand). Bei Hypotonie vorherige Infusion eines Plasma(ersatz)präparates (G 39), bei Azidose Infusion von Natriumbikarbonat (G 35). Asservierung der ersten Spülportion. Ca. 30 Liter Leitungswasser als Spülmittel. Instillation von Medizinalkohle (G 25) und Abführmittel (G 37)

E 12 Peritonealdialyse

Indikation

- Forcierte Diurese zur Giftelimination nicht ausreichend oder zunehmende Verschlechterung des Krankheitsbildes trotz intensiver Therapie (wie forcierter Diurese).
- Undurchführbarkeit einer forcierter Diurese (z. B. bei Niereninsuffizienz).
- Undurchführbarkeit einer Hämodialyse-Hämo-perfusion wegen eines Schocks, schlechter Gefäßverhältnisse, technischer-organisatorischer Schwierigkeiten oder Unmöglichkeit einer Heparinisierung.
- Massen Vergiftungen, da auch unter primitiven Voraussetzungen möglich.

Kontraindikationen

- Verwachsungen nach Bauchoperationen
- Entzündliche Vorgänge im Bereich der Bauchorgane
- Schwerste Blutgerinnungsstörungen

Vorteile

1. Gerade zur Behandlung eines Schockzustandes geeignet (forcierte Diurese unmöglich, Dialyse beschränkt möglich), so daß nach Normalisierung des Kreislaufs eine Dialyse angeschlossen werden kann.
2. Geeignet zur Behandlung im Säuglingsalter.
3. Geringer technischer und personeller Aufwand.
4. Möglichkeit des Ausgleichs einer Hypothermie (z. B. bei Schlafmittelvergiftungen) und Störungen des Elektrolyt- und Säuren-Basen-Haushalts.
5. Schonende Giftelimination.

Nachteile

1. Langsame Giftelimination im Vergleich zur Dialyse.
2. Lange Behandlungsdauer (mindestens 4mal so lang wie mit der Dialyse).

E 13-E 14 Hämo-perfusion - Hämodialyse

Bei Vergiftungen hat sich zur Giftelimination die Kombination von Hämodialyse und Hämo-perfusion oft bewährt, da einerseits mit alleiniger Hämo-perfusion kein genügender Elektrolyt-, Säuren-Basen-Haushalt-Ausgleich oder Volumenauffüllung zur Therapie eines Schocks möglich ist und andererseits die Hämo-perfusion die Entgiftung bei vielen Giften sehr beschleunigt.

Indikation

1. Potentiell letale aufgenommene Giftmenge eines dialysablen Giftes
2. Bei gefährlichen Giftkonzentrationen Ineffizienz anderer Gifteliminationsmaßnahmen (z. B. forcierte Diurese) oder Auftreten schwerer Begleiterkrankungen (wie Pneumonie).
3. Wenn durch nephrotoxische Substanzen ein Nierenversagen eingetreten ist (z. B. Tetrachlorkohlenstoff).

Voraussetzungen

1. Das Gift muß bekannt sein.
2. Das Gift muß dialysabel sein.
3. Zu Beginn der Dialyse soll eine gefährliche Blutkonzentration vorliegen, bei der durch die Dialyse ein signifikanter Abfall zu erwarten ist.
4. Es müssen geeignete Gefäßverhältnisse für eine Punktion bzw. einen Shunt vorliegen.
5. Es dürfen keine erheblichen Blutgerinnungsstörungen (Thrombozytopenie, Verbrauchskoagulopathie) vorliegen.

Bevorzugung der Hämodialyse bei:

1. Elektrolytentgleisung
2. Ausgeprägter Azidose
3. Hypothermie
4. Gerinnungsstörungen
5. Akutem Nierenversagen

F 5 Spätschäden

Nachkontrolle der Leberwerte (Cholinesterase, Gamma GT, GPT, Quickwert, Blutgerinnungsfaktoren), der Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff, Kalium, Natrium, Phosphor), des Blutbildes, der Lungenfunktion, des Röntgenbildes und des EEG's bei ZNS-Schäden drei bzw. zehn Tage nach einer Vergiftung.

G 25 Medizinalkohle**G 47 Glukagon****G 76 Glukose****Besonders zu beachten**

Blomstrand 1984 beschreibt ein neues Behandlungsprinzip mit der Gabe eines Alkoholdehydrogenaseinhibitors: 4-Methylpyrazol, dessen klinische Prüfung noch aussteht.

(Blomstrand 1984)

Seitz und Simanowski versuchen in einer neueren epidermiologischen Untersuchung die Beziehung zwischen Alkoholkonsum **und Krebserkrankungen näher zu definieren.**

Noxe	Risiko für
Alkohol + Nikotin	Ösophagus Ca Larynx Ca Oropharynx Ca
Alkohol	primäres Leberzell Ca auf dem Boden einer alkohol- induzierten Leberzirrhose
Alkohol	Rektum Ca

Die Pathogenese wird nicht im Alkohol per se vermutet, sondern im Zusammenhang mit Co-Carcinogenen wie Dimethylbenzanthracen, Benzpyren, Vinylchlorid, Dimethylnitrosamin u. ä. m. Außerdem wird angenommen, daß das in den Mikrosomen der Zellen vorhandene Enzym Zytochrom ⁴⁵⁰ für die Wirkung von Carcinogenen verantwortlich ist und es wurde von McCoy et al. 1979 gezeigt, daß diese Enzymaktivität nach Alkoholfuhr beträchtlich gesteigert ist. [Obue et al. 1979; Infarna et al. 1981].

Literatur

- ANTHONY, R. A.; STHEIMER, C. A.; SUNSHINE, I.: Acetaldehyd, methanol and ethanol analysis by headspace gas chromatography. J. Anal. Tox. 4, 43-5 (1980)
- BERILD, D.; HASSELBALCH, H.: Survival after a blood alcohol of 1127 mg/dl. Lancet 2: 363, 1981
- BIETHAN, U.; BRANDT, A.; BUNGE, W.; DÖRFFEL, J.; DRAEGER, F.; FERCH, H.; FEUERBERG, H.; FUHR, K.; GEMMER, E.; GERKE, K.; HASELMAYER, F.; HAVENITH, L.; HOEHNE, K.; KNAPPE, E.; KRAUSS, W.; KRÖNKE, H.; KÜCHENMEISTER, R.; IEHMANN, H.; MARQUARDT, W.; NESTLER, H.; NIKLAUS, U.; OEHMICHEN, K.; PAPENROTH, W.; PLATH, D.; PRÜGL, R.; RAUCHPUNGTAM, H.; ROSSBERG, P.; SICKFELD, J.; SPILLE, J.; STÖYE, D.; THOMER, K. W.; WAGNER, F.; WEILER, G. G.; WLFINGER, W.; ZECH, H.-J.; ZETTLER, F.; ZÖLLNER, W.: Lacke und Lösemittel; Eigenschaften. Festschrift. Anwendung; Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach, Florida, Basel, S. 162, S. 165 (1979)
- BLOMSTRAND, R.: Normal electroretinogram and not toxicity signs after chronic and acute administration of alcohol dehydrogenase inhibitor 4-methylpyrazole to the canomoglus (Magaca fascicularis) — a possible new type of methanol poisoning; Drug and Alcohol Dependence. Vol. 13, No 1 (1984)
- BROWN, G. A.; NEYLAN, D.; REYNOLDS, W. J.; SMALLDON, K. W.: The stability of ethanol in stored blood. Anal. Chim. Acta 66, 271-283 (1973)
- CHRISTOPOULOS, E. R.; KUCH, E. R.; GEARIEN, J. E.: Determination of ethanol in fresh and putrefied mortem tissue. J. Chrom. 87, 455-472 (1973)
- CORR, J. E. L.: Possible sources of ethanol ante- and post-mortem: its relationship to the biochemistry and microbiology of decomposition. J. Appl. Bacteriol. 44, 1-56 (1978)
- DICKERMANN, J. D.; BISHOP, W.; MARKS, J. F.: Acute ethanol intoxication in a child. Rediatrics 42, 837 (1968)
- HAWKINS, R. D.; KALANT, H.: The metabolism of ethanol and its metabolic effects. Pharmacol. Rev. 24, 67 (1972)
- INFARNA, R.; SCHUBIN, W.; WEISS, B.: Developmental toxicology of methanol. Toxicologist 1, 32 (1981)
- JAIN, N. C.: Direct blood injection method for gas Chromatographie determination of alcohols and other volatile compounds. Clin. Chem. 17, 82-85 (1971)
- JAIN, N. C.; CRAVEY, R. H.: I. A review of chemical and infrared methods. J. Chrom. Sci. 10, 257-262 (1972)
- JAIN, N. C.; CRAVEY, R. H.: Analysis of alcohol II. A review of gas Chromatographie methods. J. Chrom. Sci. 10, 267 (1972)
- JONES, A. W.: Variability of the blood: breath alcohol ratio in vivo. J. Stud. Ale. 39, 1931-1933 (1978)
- LEICHNITZ, K.: Prüfröhrchentaschenbuch, 7. Ausgabe (Mai 1988)
- MANNO, B. R.; MANNO, J. E.: A simple approach to gas Chromatographie microanalysis of alcohols in blood and urine by a direct injection technique. J. Anal. Tox. 2, 257-261 (1978)
- MARC-AURELE, J.: The dialysance of ethanol and methanol: A proposed method for the treatment of mass intoxication by ethyl or methyl alcohol. J. clin. Invest. 39, 802 (1960)
- OBE, G.; RISTOW, H. J.: Mutagenic, cancerogenic and teratogenic effects of alcohol. Mutation Res. 65, 229-267 (1979)
- PAPPAS, A. A.; GADSDEN, R. H. (JR); GADSDEN, R. H. (SR); GROVES, W. E.: Osmolality, blood ethanol compared. Clin. Chem. News, 46 (1978)

- PARKER, K.D.; FONTAN, CR.; YEE, J.L.; KIRK, P.L.: Gaschromatographic determination of ethyl alcohol in blood for medicolegal purposes. *Anal. Chem.* 34,1234—1236 (1962)
- SAX, N.I.: *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Company, New York, 5. Aufl (1979)
- SMALLDON, K.W.; BROWN, G.A.: The stability of ethanol in stored blood. The mechanism of ethanol oxidation. *Anal. Chem. Acta.* 66,285-290 (1973)
- SOEHRING, K.; SCHÜPPEL, R.: Wechselwirkungen zwischen Alkohol und Arzneimitteln. *Dtsch. med. Wschr.* 91,1892 (1966)
- VERSCHUEREN, K.: *Handbook of environmental data on organic chemicals*. Van Nostrand Reinhold Company, New York (1977)
- VICTOR, M.: The role of alcohol in the production of seizures; in: NIEDERMEYER, E. (ed.): *Modern Problems of Pharmacopsychiatry* Vol. 4. *EPILEPSIE: Recent Views on Theory, Diagnosis and Therapy of Epilepsy*, 185—199 Karger, Basel (1970)
- WARTBURG, J.P. (von): Alkoholstoffwechsel. *Therapeutische Umschau* 38,414-419 (1981)
- WINEK, C.L.: Reliability of 22-hour postmortem blood and gastric alcohol samples. *J. Am. Med. Assoc.* 233, 912 (1975)
- YAROSLAWSKI, A.A.; FIRSOV, N.N.; KOLDAEV, A.A.: Experimental determination of the effectiveness of hemodialysis of certain drugs and toxins. *Byull. Eksp. Biol. Med.* 71, 38 (1971)