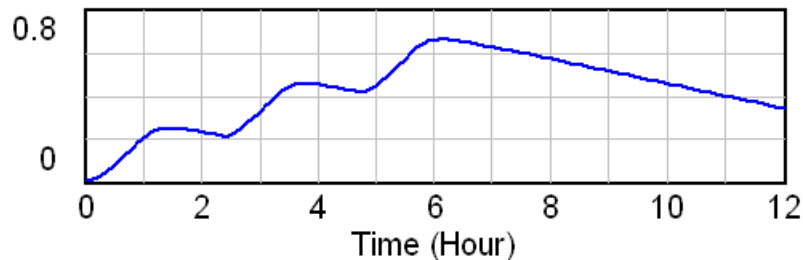


Blutalkoholgehalt – sein Verlauf

Peter Bützer



“Science is the refusal to believe on the basis of hope.”

Charles Percy Snow, englischer Wissenschaftler und Schriftsteller (1905 - 1980)

Inhalt

1	Einleitung/Theorie	2
2	Auswirkungen von Alkoholkonsum:	2
3	Metabolismus von Ethanol (Trinkalkohol)	3
4	Aufnahme von Ethanol	3
5	Abbau von Ethanol	5
5.1	Folgerung	5
5.2	Aufgabenstellung	5
5.3	Durchführung	5
5.4	Beobachtungen/Messungen	5
5.5	Reaktionsgleichungen/Berechnungen	6
5.6	Folgerungen	6
6	Simulation des Blutalkohols	7
6.1	Wirkungsdiagramm	7
6.2	Simulationsdiagramm (Typ 4)	7
6.3	Zeitdiagramm	8
6.4	Dokumentation (Gleichungen, Parameter)	8
6.5	Vergleich von Messungen und Simulation	9
6.6	Interpretation	9
6.7	Eine harmlose Situation?	10
7	Der Atemalkoholgehalt	10
7.1	Simulationsdiagramm ¹ (Typ 4) ⁸	12
7.2	Zeitdiagramme	12
7.3	Dokumentation (Gleichungen, Parameter)	12
7.4	Interpretation	14
8	Literatur	14

1 Einleitung/Theorie

Ethanol kommt natürlicherweise in vielen Lebensmitteln vor, meist sind Gärungsprozesse dafür verantwortlich. Auch als „alkoholfrei“ gekennzeichnete Fruchtsäfte dürfen bis zu 3 g/l Ethanol (0.3 Volumenprozent), Traubensaft sogar 10 g/l Ethanol enthalten. Selbst bei der Teiglockerung durch Hefen bei Brotherstellung entsteht Alkohol. Normales Mischbrot enthält daher zwischen 2 - 4 g Ethanol/kg. Als Nebenreaktion bei der natürlichen Milchsäuregärung: Bei der lactaziden Gärung entsteht durch Milchsäurebakterien bei der Vergärung der Milchsäure auch Ethanol. Als Produkte, sind hier z.B. Brot (Sauerteig), Sauerkraut, Kefir und Rohwurst zu nennen. Selbst unser Blut enthält, auch ohne Alkoholgenuss, von Natur aus kleine Mengen Ethanol, nämlich 0.029 bis 0.037 Promille (‰).

Um die Substanz Ethanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) abzubauen hat der menschliche Körper ein Enzymsystem aufgebaut, welches jedoch nur auf kleine Mengen ausgelegt ist. Das hat zur Folge, dass dieses Enzymsystem bei grösseren Mengen voll ausgelastet ist und den Alkohol mit einer *konstanten Geschwindigkeit* von 0.1 bis 0.3‰ abbaut (Reaktion 0. Ordnung). Erst ab ca. 0.2‰ ist die Abbaugeschwindigkeit durch die Ethanolkonzentration bestimmt (Reaktion 1. Ordnung).

2 Auswirkungen von Alkoholkonsum:

0,2 ‰ Aufmerksamkeit und Konzentration lassen nach. Mut zur riskanten Fahrweise nimmt zu. Überforderung in kritischen Fahrsituationen.

0,3 ‰ Nachlassen des Seh- und Hörvermögens. Kritik- und Urteilsfähigkeit lassen nach.

0,5 ‰ Fahrgeschwindigkeiten werden falsch eingeschätzt. Reizbarkeit steigt. Beginn der Rotlichtschwäche. Verlangsamung der Hell-Dunkel-Anpassung. Unfallrisiko steigt.

0,6 ‰ Beginn des Tunnelblicks (Blickfeldverengung). Weiterer Anstieg der Reaktionszeit.

0,8 ‰ Starke Beeinträchtigung des räumlichen Sehens. Das Gehirn verarbeitet Informationen verspätet und unvollständig. Verlängerung der Reaktionszeit um 40 bis 50%.

1,0 ‰ Schwere Ausfallerscheinungen. Deutliche Ausprägung der Selbstüberschätzung. Zunahme der Enthemmung.

1,3 ‰ Sprach- und Gleichgewichtsstörungen. Die Orientierung geht verloren. Das Unfallrisiko verzehnfacht sich.

2,0 ‰ Totale Selbstüberschätzung. Tunnelblick im Endstadium.

3,0 ‰ Schwere Alkoholvergiftung mit Bewusstlosigkeit und Gedächtnisverlust.



Abbildung 1: Folgen von Alkohol am Steuer

3 Metabolismus von Ethanol (Trinkalkohol)

Der Blutalkoholgehalt wird durch zwei Faktoren ganz entscheidend bestimmt: Die Aufnahme und den Abbau. Dabei ist die Ethanolkonzentration im Gehirn durch die Blut-Hirn-Schranke erstens zeitlich etwas verzögert und zweitens in der Konzentration geringfügig verringert.

Bei diesem Metabolismus wird deutlich, dass ein Stoff im Körper selbst, beim Abbau Stufen durchlaufen kann, die noch toxischere (giftigere) Produkte (Acetaldehyd) enthalten, als das Ausgangsprodukt (hier der Ethanol) – man spricht in der Toxikologie deshalb von Giftung. Acetaldehyd kann sich mit biogene Aminen wie Serotonin, Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin chemisch verbinden. Als Folge davon öffnen sich die Na⁺-Poren an der postsynaptischen Membran nicht, und die Erregung kann nicht weitergeleitet werden. Die neurophysiologische Wirkung von Ethanol äussert sich also in einer Hemmung der Erregung - Muskelerschlaffung, erschwertes Sprechen, Unsicherheit im Gehen und Stehen und schliesslich kann eine Narkose bis zum Atemstillstand eintreten. Die Alkoholdehydrogenase ist zu 80% für diese Umwandlung verantwortlich. (Katalasesystem 10%, MEOS mikrosomales ethanoloxidierendes System 10%). **Acetaldehyd ist ein Synapsengift !**

Acetaldehyd wird in der Leber mithilfe des Enzyms Alkoholdehydrogenase gebildet (ein Enzym, das in geringerer Masse auch in der Netzhaut vorkommt). Alkoholdehydrogenase dient in unserem Körper dazu, den während der normalen Verdauungs- und Kohlehydratabbauprozesse in kleinen Mengen und beim bakteriellen Stoffwechsel im Dünndarm in grösseren Mengen anfallenden Ethanol zu verarbeiten. Acetaldehyd gehört unter anderem zu den chemischen Stoffen, die für den "Kater" verantwortlich sind – Folgen davon sind Erröten, Schwitzen und Übelkeit. Acetaldehyd ist eine stechend riechende, farblose und reaktive Flüssigkeit. Ganz allgemein gilt, dass grössere Menschen auch eine grössere Leber besitzen und deshalb Ethanol rascher abbauen. Andere Wege der Ausscheidung sind: 0.5 - 5 % mit der Atemluft, 0.2 - 10 % über die Niere. Der Kater wird aber auch vom Wasserverlust beeinflusst. So scheidet etwa eine Person, die 50 Gramm Alkohol in 2.5 Dezilitern Wasser trinkt in den folgenden Stunden zwischen 6 und 10 Dezilitern Wasser aus. Wird dieser Flüssigkeitsverlust nicht ausgeglichen, kann es zu einer Dehydratation und einem Ungleichgewicht im Elektrolythaushalt kommen, was unter anderem Durst und Schwindel auslösen kann – Zeichen eines Katers.

Da die Ethanolkonzentration in der Alveolarluft vom Ethanolgehalt des Blutes abhängig ist, kann die Bestimmung der Ethanolkonzentration in der Ausatemungsluft für die Abschätzung des Blutalkoholgehaltes benutzt werden (Alkoholkontrollen, Gesetz von Henry).

4 Aufnahme von Ethanol

Ethanol als kleines, hydrophiles und etwas lipophiles Molekül wird vom Magen-Darm-Trakt durch Diffusion sehr leicht aufgenommen. Im Mund/Rachenraum werden nur minimale Mengen aufgenommen, dafür wird aber die Leber umgangen und die Wirkung ist rascher¹. Die Aufnahmegeschwindigkeit ist von der Konzentration abhängig, je grösser die Konzentration, desto rascher die Aufnahme (Reaktion 1. Ordnung). Nach 15 Minuten ist 50 % des Ethanols resorbiert (ca. 20% vom Magen,

80% vom Dünndarm). Frühestens 4-8 Minuten nach Verlassen des Magens wird Ethanol im Dünndarm resorbiert. Man nennt diese Aufnahmezeit die Resorptionsphase. Die maximale Konzentration im Blut ist bei leerem Magen nach ca. 45 Minuten, bei vollem Magen nach etwa 60 Minuten erreicht. Insgesamt werden in einer Stunde ca. 90% resorbiert (entspricht ca. 3 Halbwertszeiten). Nahrung im Magen verlangsamt (nicht vermindern!!) die Resorption.

Tabelle 1: Magenfüllung und Resorptionszeit²

Magenfüllung	Abgeschätzte Resorptionszeit [Min]	HWZ (Resorption) [Min]	k In(2)/HWZ Min ⁻¹	k In(2)/HWZ Std ⁻¹
Leerer Magen	30	9.1	0.076	4.6
Kleine Mahlzeit	60	18.2	0.038	2.3
Normale Mahlzeit	90	27.3	0.025	1.5
Grosse Mahlzeit	120	36.4	0.019	1.1

Die Resorptionsgeschwindigkeit ist von der Menge abhängig und ca. 0.4 g/kg pro Stunde. Das über das Blut aufgenommene Ethanol verteilt sich rasch ziemlich gleichmässig im gesamten wässrigen Körpergewebe. Die Ethanolkonzentration im Gehirn hat ca. 10 Minuten nach der Blutkonzentration ein Gleichgewicht erreicht, wobei die maximale Konzentration im Gehirn ca. 20% tiefer liegt, als die Ethanolkonzentration im Blut.

Es existiert ein Enzym in der Magenwand, welches wenig Ethanol abbauen kann, bevor er in die Blutbahn gelangen kann - von diesem Enzym haben Frauen im Durchschnitt ein Viertel von der Konzentration der Männer.

Ethanol beschleunigt die Resorptionsgeschwindigkeit von vielen Medikamenten, weshalb gleichzeitige die Einnahme von Alkohol und Medikamenten zu vermeiden ist (zu hohe Spitzenkonzentrationen)³.

Speisen im Magen verlangsamen die Resorption durch Verzögerung der Diffusion. Schwache alkoholische Getränke wie Bier und Longdrinks werden *langsamer resorbiert* als hochprozentige.

Weil süsse alkoholische Getränke durch die Zuckeraufnahme die Aktivität des Darmes anregen, wird auch Alkohol rascher aufgenommen. Derselbe Mechanismus ist auch für kohlenensäurehaltige Getränke wichtig. Diese beschleunigen den Resorptionsvorgang, da im Magen freigesetzte CO₂-Bläschen [Kohlensäure: H₂CO₃ (schwache Säure) + HCl (starke Säure) → H₂O + CO₂ + HCl] die Magenwand mechanisch reizen. Ebenso fördert resorbiertes CO₂ die Durchblutung der Schleimhaut. Praktische Untersuchungen von Ridout haben das bestätigt⁴:

Tabelle 2: Wirkung von CO₂ auf den Blutalkoholgehalt (Blutpromille)

30 g Ethanol als Champagner eingenommen	Blutalkoholgehalt ‰ Nach 5 Minuten	Blutalkoholgehalt ‰ Nach 40 Minuten	Wahrnehmungsgeschwindigkeit peripherer Objekte im Vergleich zu nüchtern . In Millisekunden
Champagner mit CO ₂	0.54	0.7	200
Champagner ohne CO ₂	0.39	0.58	50

5 Abbau von Ethanol

Metabolismus 85 - 95 % in der Leber:

- Mit dem Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH) zu Acetaldehyd (reaktive, toxische Substanz)
- Weiteroxidation mit dem Enzym Acetaldehyddehydrogenase (ALDH) zum Acetat
- Abbau bis zu Kohlendioxid und Wasser mit MEOS (Microsomal Ethanol Oxidizing System) mit dem Enzym Cytochrom P450E1
- Die Abbaurate ist von der Gewöhnung abhängig (Toleranz)
- Die Abbaurate in der Leber verläuft bis ca. 0.2 Promille pro Stunde linear und unabhängig von der konsumierten Menge⁵.

5.1 Folgerung

Der verzögerte Eintritt ins Blut und die noch mehr verzögerte Wirkung im Gehirn macht es unmöglich, den Alkoholkonsum nach dem aktuellen Zustand zu steuern. Die momentanen Empfindungen sind falsch, die Wirkungen folgen erst. Mit den Wirkungen geht aber gleichzeitig die Selbstkontrolle immer mehr verloren.

5.2 Aufgabenstellung

Aus der Literatur oder vom Internet sollen Daten zusammengetragen werden, welche die Resorptions- und Eliminationsgeschwindigkeit von Ethanol zeigen.

Resorption, Blutalkoholgehalt und Elimination sind zu simulieren und mit den Messungen zu vergleichen.

Falls ein Messgerät vorhanden ist, kann der Ethanolgehalt der Atemluft, nach Einnahme von Alkohol in regelmässigen Abständen verfolgt werden. Eine Umrechnung auf den Blutalkoholgehalt ist dann erforderlich, oder eine Anpassung der Simulation.

5.3 Durchführung

Blutalkoholgehalte werden meist gaschromatografisch erfasst. Werden mehrere Proben in zeitlichen Abständen genommen, kann der Verlauf der Blutalkoholkonzentration verfolgt werden.

5.4 Beobachtungen/Messungen

Der Verlauf der Alkoholkonzentration im Blut hat einen typischen Verlauf. Insbesondere die konstante Abnahme der Konzentration nach Erreichen des

Maximums ist spezifisch für alle Prozesse, bei denen das Abbausystem überlastet ist – so auch beim Alkohol.

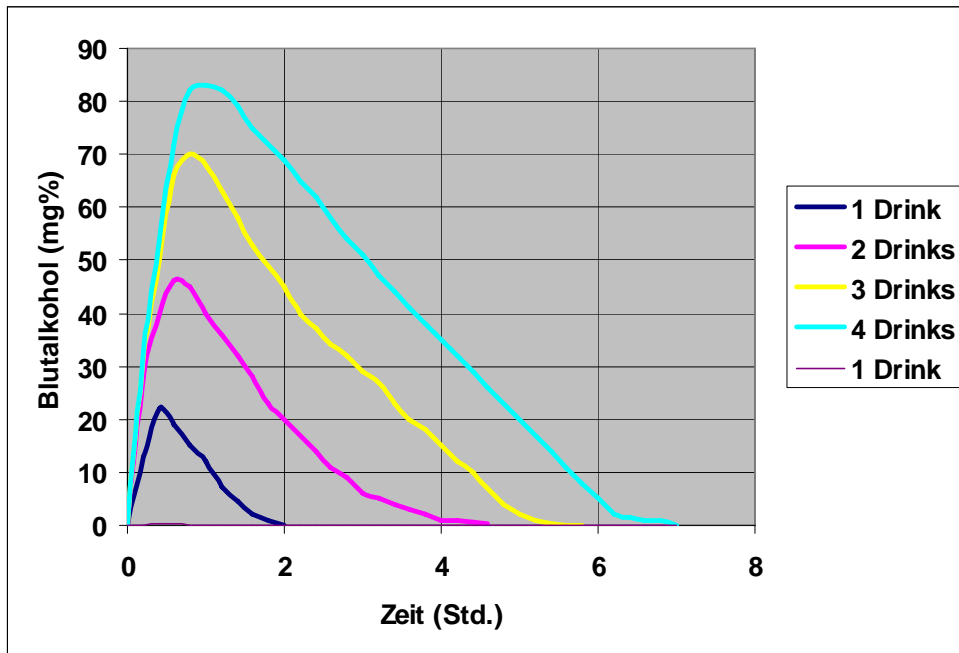
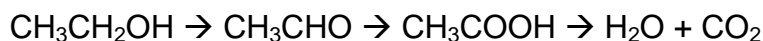


Abbildung 2: Blutalkoholgehalte von 8 männlichen Personen (nüchtern) nach Einnahme von Drinks mit 8 g Ethanol pro Drink. (Ordinate 80 mg% entspricht 0.8‰ Blutalkoholgehalt.)^{6,7}

5.5 Reaktionsgleichungen/Berechnungen

Bei dieser Simulation wird nur die Oxidation von Ethanol betrachtet, die Folgereaktionen sind nicht erfasst. Das ist deshalb sinnvoll, weil dieser erste Schritt sehr langsam ist, und Ethanol für die hier betrachteten physiologischen Wirkungen verantwortlich ist.

Vereinfachtes Schema des Abbaus:



Grobe Abschätzung des maximalen Blutalkoholgehalts:

$$\text{Männer: (Blut-}\frac{0}{100}\text{)} = (\text{g Alkohol}) / (0.68 \times \text{Körpergewicht in kg})$$

$$\text{Frauen: (Blut-}\frac{0}{100}\text{)} = (\text{g Alkohol}) / (0.55 \times \text{Körpergewicht in kg})$$

5.6 Folgerungen

Die Kurve zeigt einen raschen Anstieg, bei welchem das Maximum der Blutalkoholkonzentration nach etwa $\frac{3}{4}$ Stunden erreicht ist.

Die Abnahme der Blutalkoholkonzentration ist linear, weil alle Enzyme immer einen Überschuss an Ethanol abbauen müssen. Erst bei etwa 0.02 ‰ ist die Abbaugeschwindigkeit abhängig von der Alkoholkonzentration.

6 Simulation des Blutalkohols

6.1 Wirkungsdiagramm

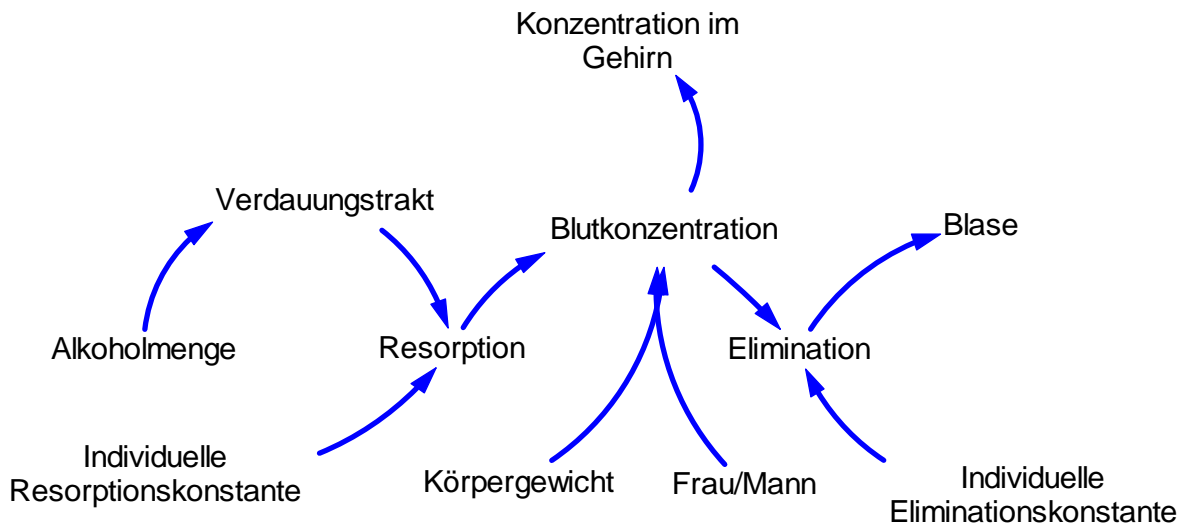


Abbildung 3: Zusammenhänge bei der Aufnahme, Verteilung und Elimination von Alkohol

6.2 Simulationsdiagramm¹ (Typ 4)⁸

Annahmen:

- Die Aufnahme (Resorption) ist abhängig von der Menge Ethanol im Verdauungstrakt.
- Die Ethanol-Konzentration ist geschlechts- und gewichtsabhängig.
- Die Elimination von Ethanol ist bei höheren Konzentrationen proportional zur Zeit. Erst bei sehr kleinen Konzentrationen ist die Elimination nicht mehr linear (Reaktion 1. Ordnung).

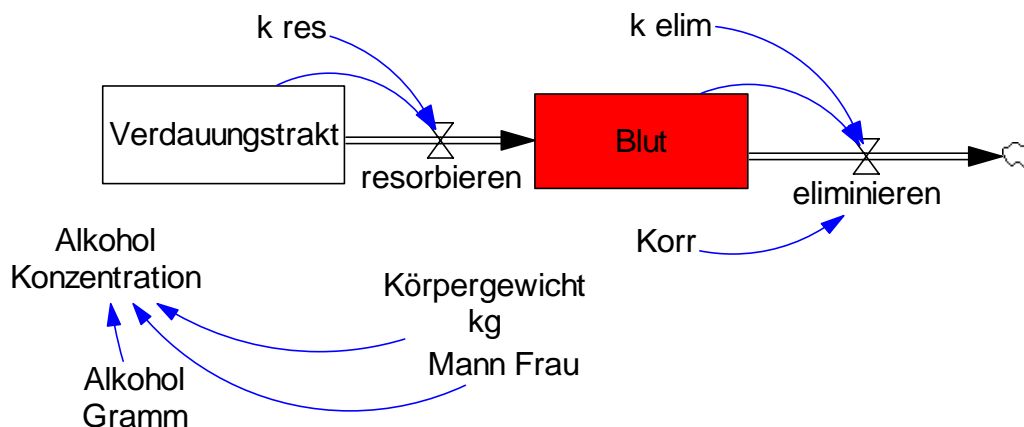


Abbildung 4: Simulationsdiagramm des Blutalkoholgehaltes (Alkoholkurve)

¹ Simulations-Software: Vensim[®] PLE, Ventana Systems, Inc., <http://www.vensim.com/>

6.3 Zeitdiagramm

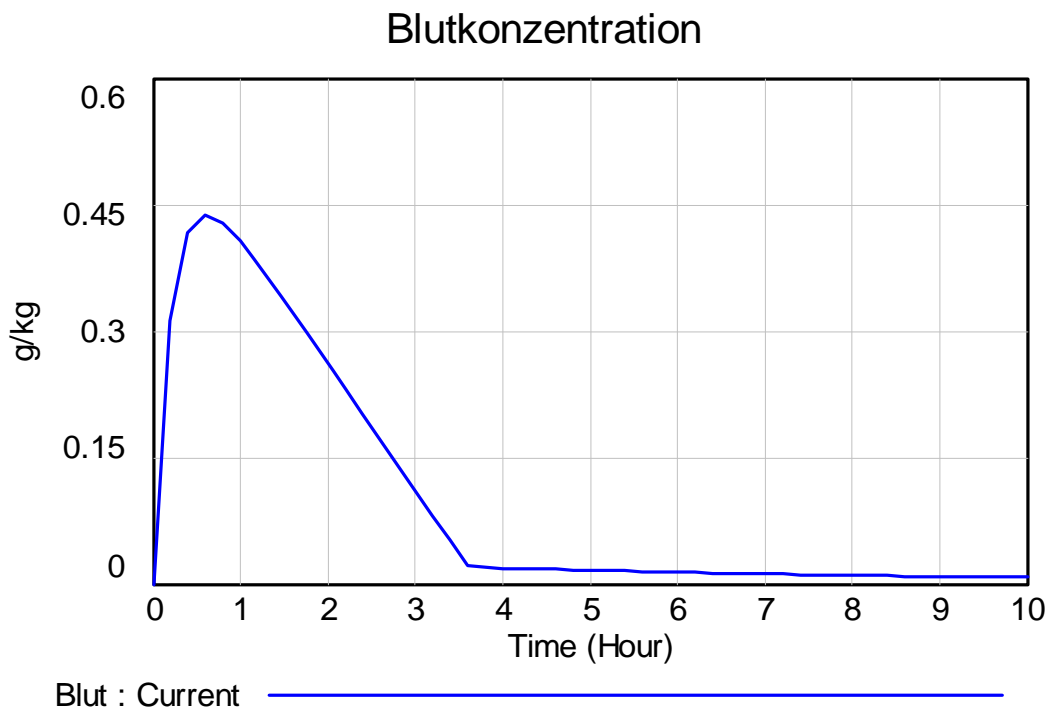


Abbildung 5: Zeitdiagramm des Blutalkoholgehaltes (Simulation für 16 Gramm, 60 kg KG, Mann, nüchtern)

6.4 Dokumentation (Gleichungen, Parameter)

- (01) **Alkohol Gramm= 16**
Units: g [8,32,8]
- (02) Alkohol Konzentration= Alkohol Gramm/(Körpergewicht kg)*Mann Frau
Units: g/kg [0,?]
- (03) Blut= INTEG (IF THEN ELSE(Blut>=0, +resorbieren-eliminieren , 0) , 0)
Units: g/kg
Konzentration Alkohol im Blut
- (04) eliminieren= IF THEN ELSE(Blut<0.02, k elim*Blut , k elim*Korr)
Units: g/kg/Hour [0,?]
Unterhalb 0.2 Promille - entspricht 0.02 g/kg - folgt die Elimination einer 1. Ordnung
- (05) FINAL TIME = 10
Units: Hour
The final time for the simulation.
- (06) INITIAL TIME = 0
Units: Hour
The initial time for the simulation.
- (07) k elim= 0.15
Units: 1/Hour [0.12,0.3]
Nichttrinker (< 200 ml EtOH/Monat):0.12 0.04 (Frauen 0.1 0.03),
Gesellschaftstrinker (200-900 ml EtOH/Monat):0.15 0.04 (Frauen 0.13 0.03),
Alkoholiker (>1000 ml EtOH/Monat): 0.30 0.04 (Frauen 0.26 0.03)
- (08) k res= 4.6
Units: 1/Hour [1.1,4.6]
Grosse Mahlzeit (1.1), Normale Mahlzeit, Kleine Mahlzeit, Leerer Magen (4.6)

- (09) Korr= 1*1
Units: g/kg
Korrekturfaktor für die Einheiten, damit die Reaktionsgeschwindigkeit für alle Konzentrationsbereiche g/kg/Hour hat (auch oberhalb 0.002 Promille mit 0.Ordnung)
- (10) Körpergewicht kg= 60
Units: kg [40,120,1]
- (11) Mann Frau= 2.1
Units: Dmnl [2,2.48,0.01]
- (12) resorbieren= IF THEN ELSE(Verdauungstrakt>0,k res*Verdauungstrakt,0)
Units: g/kg/Hour
- (13) SAVEPER = 0.2
Units: Hour [0,?]
The frequency with which output is stored.
- (14) TIME STEP = 0.01
Units: Hour [0,?]
The time step for the simulation.
- (15) Verdauungstrakt= INTEG (-resorbieren, Alkohol Konzentration)
Units: g/kg
Konzentration Alkohol Im Verdauungstrakt

6.5 Vergleich von Messungen und Simulation

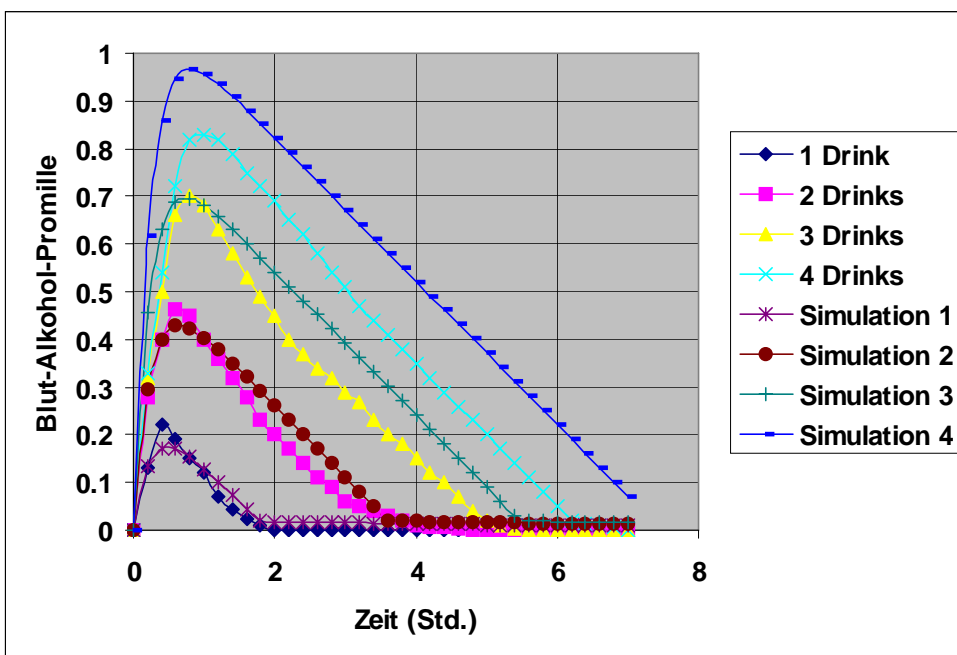


Abbildung 6: Blutalkoholgehalt; Vergleich von Messungen und Simulation

6.6 Interpretation

Das Modell des Blutalkoholgehalts gibt die reale Situation sehr gut wieder. Das Modell eignet sich sehr gut, den Verlauf des Blutalkoholgehaltes, und damit auch seinen zeitlichen Verlauf zu beschreiben. Damit ist die Möglichkeit gegeben, sich Rechenschaft mit rationalen Argumenten über die Wirkungen und die Gefahren des

Alkoholkonsums zu geben. Man muss sich diese Alkoholkurve vor Augen halten, wenn man trinkt.

6.7 Eine harmlose Situation?

Was macht denn schon ein Alkopop?

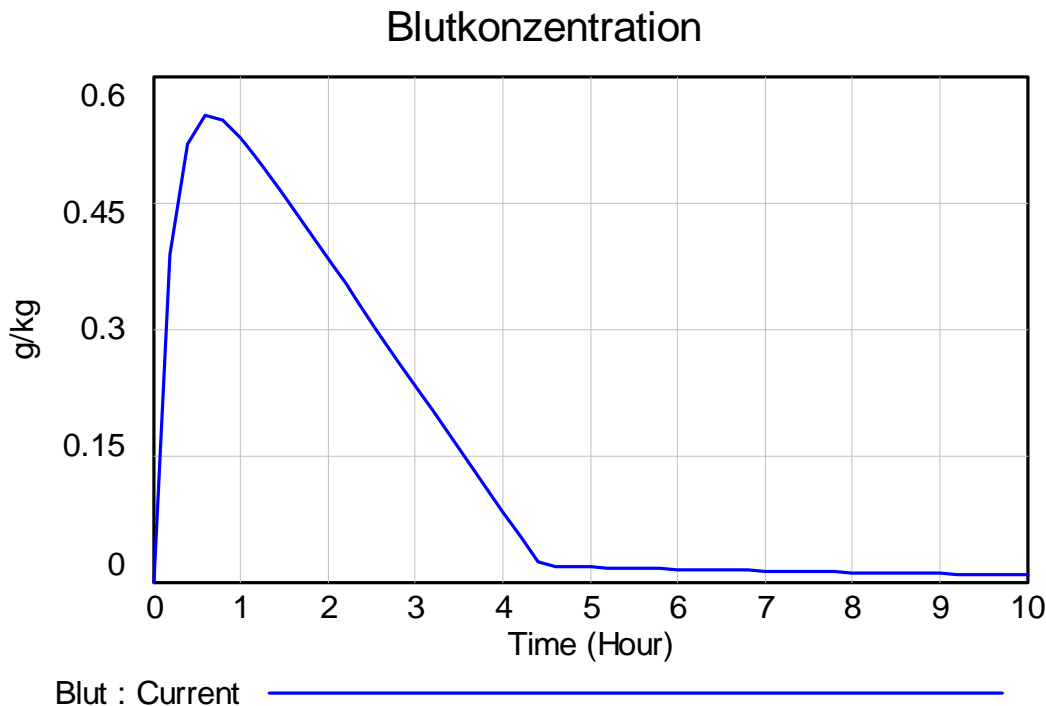


Abbildung 7: Zeitdiagramm: Ein Alkopop (3 dl, 5.5% Alkoholgehalt) auf nüchternen Magen einer Frau mit 60 kg

Die Grenze zu den 0.5 ‰ Blutalkoholgehalt, die zum führen eines Fahrzeugs maximal zulässig sind, sind hier überschritten, wenn auch für kurze Zeit.

7 Der Atemalkoholgehalt

Es ist in der Praxis viel einfacher und schneller den Atemalkoholgehalt statt den Blutalkoholgehalt zu bestimmen. Das ist jedoch nur möglich, weil zwischen den beiden Werten ein reproduzierbarer Zusammenhang besteht. Basis dazu ist das Gesetz von Henry. Dieses sagt folgendes aus:

In einem geschlossenen Gefäß mit einer Temperatur von 34 °C und 100 kPa wird ein Gemisch von Wasser mit Ethanol mit einem luftgefüllten Gasraum aufbewahrt. In diesem Gasraum erreicht die Ethanolkonzentration ein Gleichgewicht von 1: 2100². Das ist in grossen Bereichen der Lunge der Fall, was bedeutet, dass 2100 ml Alveolarluft dieselbe Menge Ethanol enthalten, wie 1 ml Blut. Die Halbwertszeit der Gleichgewichtseinstellung beträgt 7-8 Minuten³ ($k = 0.0924 \text{ min}^{-1}$).

² Henry Konstante von Wasser/Ethanol: $\text{atm}\cdot\text{m}^3/\text{mole } 5.00\cdot 10^{-6}$

Gerichtsmedizinisch ist die Umrechnung von Atemalkohol- in Blutalkoholwerte umstritten, da die Streubreite im Einzelfall erheblich streuen kann, da das Verteilungsverhältnis Blutalkohol/Atemalkohol sowohl zeitlichen als auch individuellen Schwankungen unterliegt. Insbesondere kurz nach Trinkende kann das Verhältnis deutlich kleiner als 1:2000 sein. Ausgedehnte Versuchsreihen haben ergeben, dass die *Atemalkoholkonzentration (AAK)* ungefähr 1/2000 der (venösen) *Blutalkoholkonzentration (BAK)* in einer zeitgleich entnommenen Blutprobe entspricht. Dieses Verhältnis ist jedoch nicht konstant, sondern von individuellen Faktoren, insbesondere von der jeweiligen Körpertemperatur, abhängig (Gesetz von Henry). Während der Zeit, in welcher der genossene Alkohol noch aus dem Magen-Darmtrakt in das Blut übergeht (Resorptionsphase), kommt es zu unterschiedlich starken Alkoholkonzentrationen im arteriellen bzw. venösen Blutkreislauf. In dieser Phase, die bis zu 2 Stunden nach Trinkende andauert, kann die aus dem venösen Blut bestimmte Blutalkoholkonzentration deshalb deutlich von der in der Atemluft gemessenen und umgerechneten Konzentration des aus dem arteriellen Blut in die Lunge abgegebenen Alkohols abweichen.

Vor der ersten Atemprobe muss folgedessen mindestens zehn Minuten nach der Zeit des letzten Alkoholkonsums gewartet werden, damit das Messergebnis nicht durch den in den Mundschleimhäuten befindlichen Alkohol ("Fahne") verfälscht wird. Während der Wartezeit darf die untersuchte Person nichts konsumieren, insbesondere nicht trinken, essen oder rauchen.

Neue vom Gesetzgeber festgelegte Masseinheit für die AAK ist mg/l, wobei **0,5 Promille BAK (= mg/g) 0,25 mg/l AAK** gleichgesetzt wurden. Dieser Umrechnungsfaktor von 1:2000 stellt gegenüber dem physiologischen Mittelwert von 1:2100 eine Begünstigung von 5% zugunsten der Atemalkoholmessung dar.

Umrechnung bei der Simulation:

Für die Umrechnung des Blutalkoholgehalts ($^{\circ}/_{100}$) in den Atemalkoholgehalt (0,25 mg/l) muss ein Umrechnungsfaktor von 0.5 eingesetzt werden. Der k-Wert für den Übergang vom Blut in die Atemluft beträgt 0.0924 min^{-1} .

³ Jones AW, Norberg Å, Hahn RG, Concentration-time profiles of ethanol in arterial and venous blood and end-expired breath during and after intravenous infusion, J. of Forensic Sciences, 1997, Vol 42, No. 6, 1088-1094

7.1 Simulationsdiagramm¹ (Typ 4)⁸

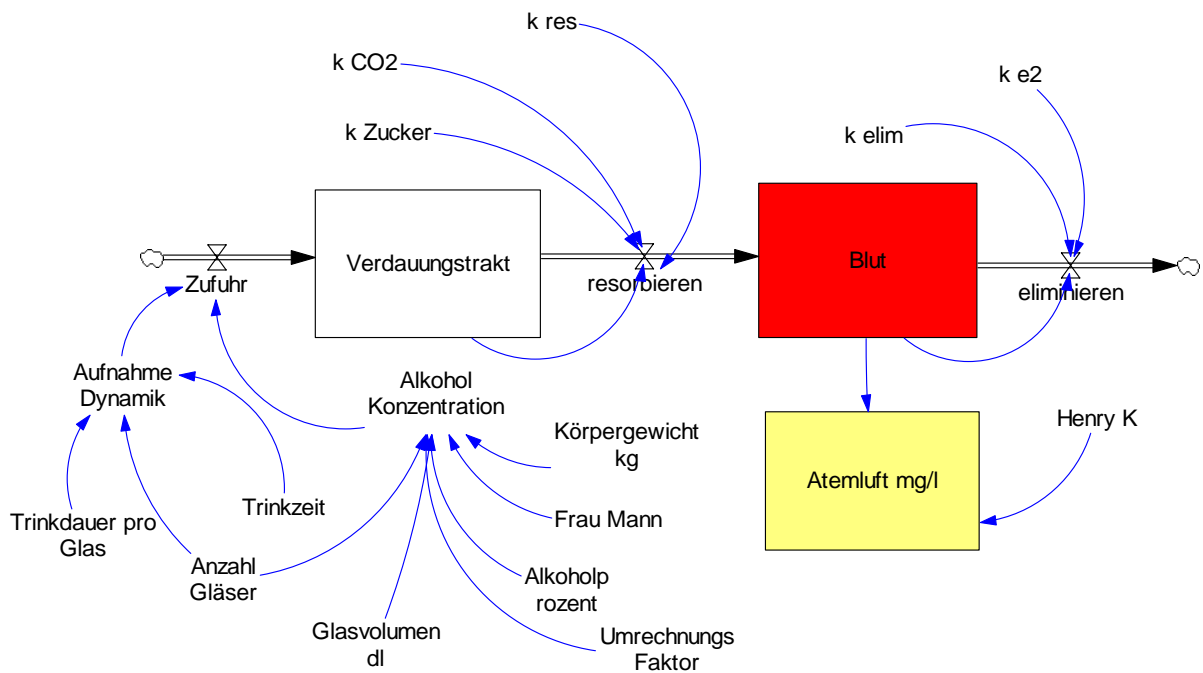


Abbildung 8: Simulationsdiagramm des Atemalkoholgehalts

7.2 Zeitdiagramme

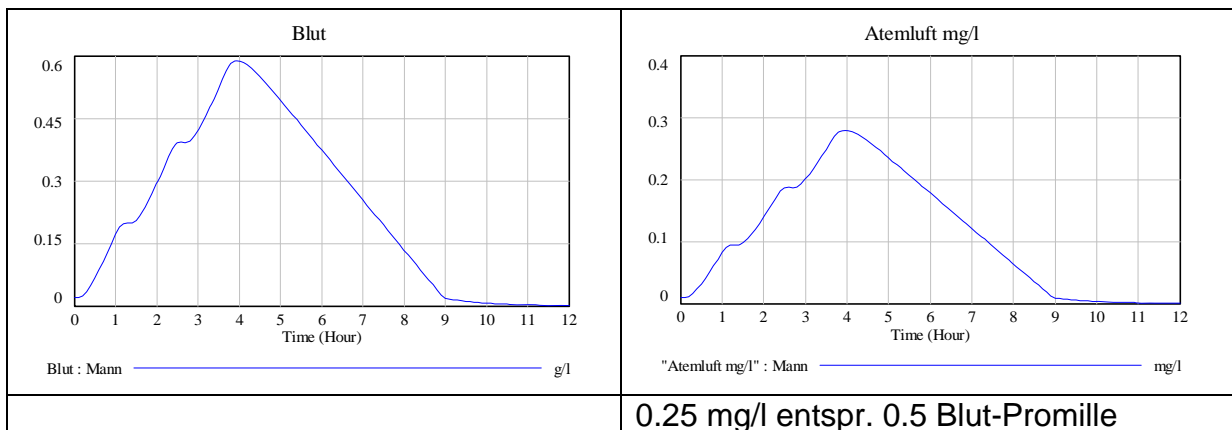


Abbildung 9: Zeitliche Verläufe des Alkoholgehalts im Blut und in der Atemluft (3 Glas mit je 2 dl und 13 Vol% Alkohol in 4 Stunden eingenommen).

7.3 Dokumentation (Gleichungen, Parameter)

- (01) $\text{Alkoholkonzentration} = \frac{\text{Alkoholprozent} \cdot \text{Glasvolumen dl} \cdot \text{Anzahl Gläser} \cdot \text{Umrechnungsfaktor}}{\text{Körpergewicht kg} / \text{Frau Mann}}$
Units: g/l [0,?]
- (02) $\text{Alkoholprozent} = 13$
Units: Prozent [0,100,1]
- (03) $\text{Anzahl Gläser} = 3$
Units: Dmnl [1,10,1]
- (04) $\text{"Atemluft mg/l"} = \text{Blut} / \text{Henry K} \cdot 1000$
Units: mg/l
0.25 mg/l entsprechen 0.5 Promille

- (05) Aufnahmedynamik= Anzahl Gläser/Trinkdauer pro Glas*PULSE
 TRAIN(0, Trinkdauer pro Glas, Trinkzeit/Anzahl Gläser , Trinkzeit)
 Units: 1/Hour [0,?]
- (06) Blut= INTEG (IF THEN ELSE(Blut>=0, +resorbieren-eliminieren , 0), 0.02)
 Units: g/l [0,?]
- (07) eliminieren= IF THEN ELSE(Blut<0.02, k e2*Blut , k elim)
 Units: g/(l*Hour) [0,?]
- (08) FINAL TIME = 12
 Units: Hour
 The final time for the simulation.
- (09) Frau Mann= 0.55
 Units: l/kg [0.5,0.73,0.01]
 Mann: 0.68, Frau: 0.55
- (10) Glasvolumen dl= 2
 Units: dl [0,10]
- (11) Henry K= 2100
 Units: g/mg [2000,2100,100]
- (12) INITIAL TIME = 0
 Units: Hour
 The initial time for the simulation.
- (13) k CO2= 1
 Units: Dmnl [1,1.2,0.05]
 1: Ohne CO2, 1.2: mit CO2
- (14) k e2= 1
 Units: 1/Hour [0,?]
- (15) k elim= 0.12
 Units: g/(l*Hour) [0.1,0.3,0.01]
 Nichttrinker (< 200 ml EtOH/Monat):0.12 0.04 (Frauen 0.1 0.03),
 Gesellschaftstrinker (200-900 ml EtOH/Monat):0.15 0.04 (Frauen 0.13 0.03),
 Alkoholiker (>1000 ml EtOH/Monat):0.30 0.04 (Frauen 0.26 0.03)
- (16) k res= 3.9
 Units: 1/Hour [1.1,4.2]
 1.2: Grosse Mahlzeit, Normale Mahlzeit, Kleine Mahlzeit,4.2: Leerer Magen
- (17) k Zucker= 1
 Units: Dmnl [1,1.2,0.05]
 1: Ohne Zucker, 1.2 mit Zucker
- (18) Körpergewicht kg= 60
 Units: kg [40,120,1]
- (19) resorbieren=IF THEN ELSE(Verdauungstrakt>0,k res*k CO2*k
 Zucker*Verdauungstrakt,0)
 Units: g/(l*Hour) [0,?]
- (20) SAVEPER = 0.1
 Units: Hour [0,?]
 The frequency with which output is stored.
- (21) TIME STEP = 0.01
 Units: Hour [0,?]
 The time step for the simulation.
- (22) Trinkdauer pro Glas= 1
 Units: Hour [0,1]
- (23) Trinkzeit= 4
 Units: Hour [1,12,1]

- (24) Umrechnungsfaktor= $1/100$
Units: g/(Prozent*dl)
- (25) Verdauungstrakt= INTEG (Zufuhr-resorbieren, 0)
Units: g/l [0,?]
- (26) Zufuhr= Alkoholkonzentration*Aufnahmedynamik*5
Units: g/l/Hour [0,?]

7.4 Interpretation

Die Konzentrationen von Ethanol (Alkohol) im Blut und in der Atemluft verlaufen weitgehend parallel.

Wenn die eingenommene Alkoholmenge über längere Zeit verteilt und in mehreren Portionen eingenommen wird, ist der maximale Blutalkoholgehalt tiefer, als bei einmaliger, rascher Einnahme.

8 Literatur

-
- ¹ Aufnahme über die Mundschleimhaut: Dieser rascheren Aufnahme wird auch der Effekt zugesprochen, dass mit einem Röhrchen eingenommener Alkohol rascher wirkt.
- ² Böhm J., Blutalkohol-Analyse, Promille, <http://home.t-online.de/home/boehmj/PROMILLE.html>, 29.2.00
- ³ Girre C., Thomas G., Medikamente und Alkohol, Spektrum der Wissenschaft, Spezial 6:Pharmaforschung, Heidelberg 1997, 80ff
- ⁴ Coghlan A., Fizz, bang, wallop, New Scientist, 22./29. December, 2001, 7
- ⁵ Reaktion 0.Ordnung, da unabhängig von der Konzentration
- ⁶ NIAAA , Alcohol Alert, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, No. 35 PH 371 January 1997, <http://www.niaaa.nih.gov/publications/aa35.htm>
- ⁷ Adapted from Wilkinson et al., Journal of Pharmacokinetics and Biopharmaceutics 5(3):207-224, 1977
- ⁸ Bützer Peter, Roth Markus, Die Zeit im Griff, Systemdynamik in Chemie und Biochemie, verlag pestalozzianum, Zürich 2006, S. 57ff