

RÖVID KÖZLEMÉNY

Köhögési syncope

Avramov Katalin, Mayer Péter, Kiss Éva, Paprika Dóra, Zöllei Éva, Vécsei László, Rudas László

A szituációs syncopék egyik ritkán diagnosztizált formája a köhögési syncope. A kórkép irodalmi adatok szerint elsősorban krónikus obstruktív légúti betegségben szenvedő középkorú, illetve idős, túlsúlyos férfiaknál fordul elő. A szerzők közleményükben négy syncopés beteg bemutatásával demonstrálják a köhögési syncope mechanizmusát. A hemodinamikai monitorozás mellett reprodukált köhögési rohamok bizonyítják, hogy az eszméletvesztést az arteriovenosus nyomáskiegyenlítés és a következményes agyi hipoperfúzió okozza. Az első eset a differenciáldiagnosztika nehézségeit, az egyidejűleg fennálló arrhythmia zavaró szerepét illusztrálja. A második és negyedik beteg esete felhívja a figyelmet a köhögési syncopéra, mint a balesetek egyik lehetséges kiváltójára. A hajlamosító tényezők között valamennyi betegnél szerepelt az erős dohányzás következtében kialakult légúti betegség. A szerzők esetei alapján ez utóbbi a szindróma legfontosabb eleme.

COUGH SYNCOPE

Cough syncope is an infrequently diagnosed form of situational syncope. Most of the reported cases occurs among middle-aged or elderly overweight males, suffering from chronic obstructive lung disease. In our report of four cases we demonstrate the underlying mechanism of cough syncope. Hemodynamic recordings at the time of simulated cough attacks demonstrated the equalisation of the arterial and central venous pressures with consequent cerebral hypoperfusion. The first case illustrates the difficulties of the diagnostic work-up and the confounding effects of the co-existing arrhythmia. The second and fourth cases draw attention to the relationship between cough syncope and accidents. All four patients suffered from chronic obstructive pulmonary disease resulting from heavy smoking which seems to be the most important underlying factor of this syndrome.

köhögési syncope cough syncope

dr. Avramov Katalin (levelező szerző/correspondent), dr. Vécsei László: Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum, Neurológiai Klinika/University of Szeged, Faculty of Medicine, Department of Neurology, H-6725 Szeged, Semmelweis u. 6.

dr. Kiss Éva, dr. Paprika Dóra, dr. Zöllei Éva, dr. Rudas László: Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum, II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Belgyógyászati Intenzív Osztály/University of Szeged, Faculty of Medicine, 2nd Department of Medicine and Cardiology Center, Intensive Care Unit, Szeged
dr. Mayer Péter: Erzsébet Kórház, Neurológiai Osztály/Elisabeth Hospital, Neurology, Hódmezővásárhely

Érkezett: 2001. szeptember 4.

Elfogadva: 2002. január 18.

A syncope rendkívül gyakori probléma. A sürgősségi ambulanciákon a betegek 3%-a ájulás miatt jelentkezik (1). Az eszméletvesztések körülbelül egytizede jellegzetes hajlamosító körülmények hatására, speciális helyzetekben lép fel. E csoportba, az úgynevezett szituációs syncopék közé tartozik többek között a vizelet-, székelési és köhögési syncope (1, 2). A köhögési syncopét elsőként *Charcot* ismertetete 1876-ban (3). Mivel a jelenséget laryngealis reflex eredetűnek tartotta, néhány évvel később a laryngealis vertigo nevet adta e kórképnek (4). Utóbb számos leírás alapján tisztázódott, hogy a kórkép jellemző módon krónikus obstruktív légúti betegségben szenvedő középkorú, illetve idős férfiaknál fordul elő (5), s a reflexmechanizmusok mellett a kórkép sajátos hemodinamikai hátterére is fény derült (6). Közleményünkkel

a köhögési syncopét és annak patomechanizmusát négy eset ismertetésével kívánjuk bemutatni.

Módszerek

A vizsgált betegeket az alkalmazott hemodinamikai tesztről részletesen felvilágosítottuk, s ők a beavatkozáshoz minden esetben hozzájárultak. A vizsgálatokra a Szegedi Tudományegyetem, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ Belgyógyászati Intenzív Osztályán került sor. Az artériás nyomást nem invazív úton, Finapres 2300 berendezéssel mértük. Az eszközt munkacsoportunk korábban véres úton mért artériás nyomással szemben hitelesítette (7, 8). A centrális vénás nyomás méréséhez minden esetben jobb oldali

vena jugularis internán keresztül felvezetett Ohmeda Hydrocath (14 G, 20 cm) kanült alkalmaztunk. A kanült Braun Combitrans nyomásátalakítóval kötöttük össze. A vénás nyomás és a Finapres-szignál analóg jeleit Marquett Eagle 4000 típusú betegőrző monitorról vezettük el. Az analóg jeleket a Dataq/Windaq rendszer segítségével csatornánként 500 Hz mintavételi frekvenciával digitalizáltuk. Az adatokat tároltuk, és későbbi időpontban elemeztük.

Az eszközök kalibrálását követően ötperces nyugalmi felvételt készítettünk. Ezt követően a vizsgáló orvos utasítására a betegek akaratlagos köhögési rohamot produkáltak fekvő testhelyzetben. Az első két beteg öt perc pihenést követően a köhögési manővert ülő testhelyzetben is megismételte. A vizsgálat végén a centrális kanüloket eltávolítottuk. A kanülálás valamennyi esetben szövődménymentesen zajlott.

Esetismertetések

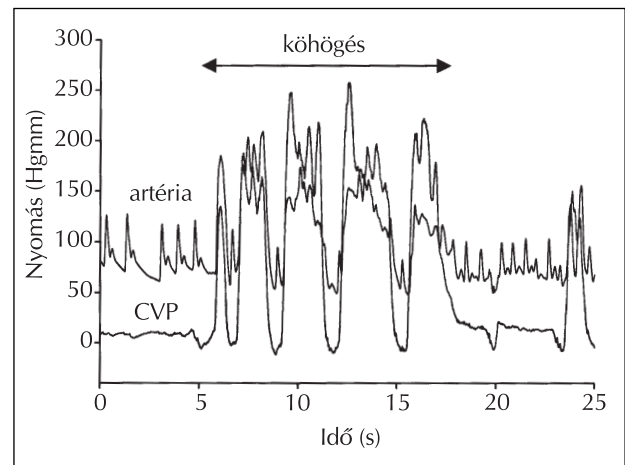
1. beteg

A 46 esztendőös férfi kórelőzményében krónikus bronchitis szerepelt. 1998–2000 között hat syncopés epizódot élt meg. Az epizódok kivétel nélkül köhögési rohamot követően jelentkeztek. Két alkalommal a rosszullétet megfigyelő hozzátartozók az eszméletvesztés idején a felső végtagok enyhe rángásait is megfigyelték. Több rosszullét során el is esett, egy alkalommal könnyebben sérült.

Az erős dohányos (napi két doboz cigarettát szívó) férfi első vizsgálatai magukba foglalták a terheléses EKG-t, amelynek eredménye nem utalt ischaemiás szívbetegségre. Hamar tisztázódott krónikus pitvarfibrillációja, s ezt összefüggésbe hozták az eszméletvesztésekkel. Ismételt Holter-monitorozásai nem igazoltak szignifikáns brady-, illetve tachyarrhythmiát. Az arrhythmias eredet további tisztázása céljából irányították egyetemünk aritmológiai szolgálatához. A muscularis típusú, enyhén elhízott férfi (testtömegindex: 31 ttkg/m²) fizikális vizsgálata az emphysemás jellegű mellkas és az irreguláris pulzus mellett egyéb figyelemre méltó eltérést nem igazolt. Az EKG-felvételeken jól kontrollált, kamrai frekvenciával járó pitvarfibrillációt láttunk. Echokardiográfiás vizsgálata jó balkamra-funkciót bizonyított.

A fent részletezett cardiovascularis és neurológiai anamnézis figyelmünket a köhögési syncopé felé irányította. A neurológiai status, az EEG-vizsgálat kóros eltéréseket nem mutatott. A kórkép tisztázása céljából a beteg hemodinamikai monitorozás mellett fekvő, majd ülő testhelyzetben akaratlagosan köhögési rohamokat produkált (1. ábra). A fekvő helyzetben provokált köhögés praesyncopés tünetekhez vezetett: ülő testhelyzetben eszméletvesztés következett be, amelyet a felső végtagok klónusos rángásai kísértek. A köhögés ideje alatt (az ábrán nyíl jelöli) az artériás és a vénás nyomások kiegyenlítődtek (1. ábra).

A vizsgálat eredményeit a beteggel részletesen meg-



1. ábra. Az első beteg artériás nyomásának és centrális vénás nyomásának (CVP) változása akaratlagos köhögési roham során. Az artériás nyomás görbéjén látható, irreguláris időközökkel jelentkező hullámok a pitvarfibrillációval magyarázhatók

beszéltük, s életmódbeli tanácsokkal láttuk el. A dohányzásról lemondani nem tudott, s egyéves utánkövetése során további három, köhögést követően fellépő eszméletvesztése zajlott le.

2. beteg

A 39 éves, erős dohányos férfi kórelőzményében gyakori felső légúti hurut, visszatérő köhögés szerepelt. Röviddel klinikánkra kerülése előtt egy hurutos periódusában közúti balesetet szenvedett: gépjárművezetés közben köhögési roham tört rá, majd elsötétült előtte a világ, s kocsiját az árokba vezette. A szerencsés kimenetelű baleset során személyi sérülést nem szenvedett. Az eszméletvesztéses epizód miatt irányították neurológiai ambulanciára. A neurológiai status, EEG-, koponya-CT-vizsgálat kóros eltérést nem mutatott.

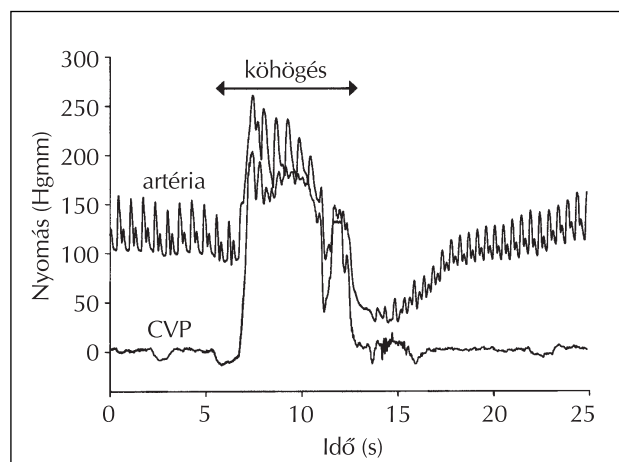
A mérsékelten túltáplált férfi (testtömegindex: 29,5 ttkg/m²) fizikális vizsgálata emphysemás jellegű mellkast igazolt. EKG-vizsgálata kóros eltérést nem mutatott, az echokardiográfia jó balkamra-funkciót bizonyított.

A hemodinamikai monitorozással ellenőrzött akaratlagos köhögési roham fekvő helyzetben praesyncopés tüneteket (2. ábra), ülő helyzetben konvulziókkal kísért syncopét váltott ki. A köhögés ideje alatt (az ábrán nyíl jelöli) az artériás és a vénás nyomások kiegyenlítődtek (2. ábra).

Az eredményeket a beteggel megbeszéltük. Bár a dohányzásról nem tudott teljesen lemondani, fogyasztását napi öt szál cigarettára csökkentette. A rövid utánkövetési időszakban eszméletvesztése nem ismétlődött.

3. beteg

A 46 éves, erős dohányos férfi kórelőzményében gyakori köhögés szerepelt, egyéb számottevő betegségről



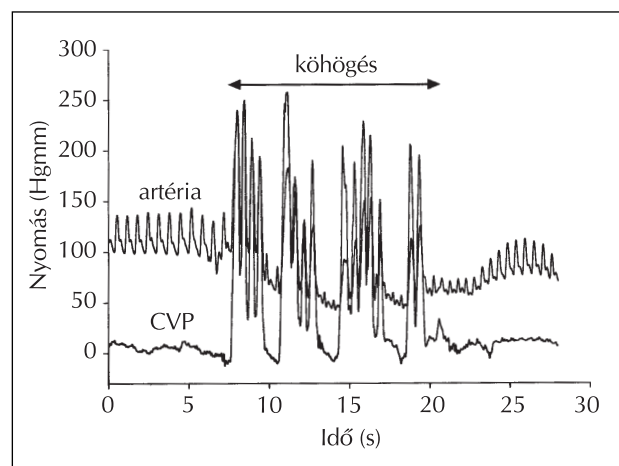
2. ábra. Második betegünk artériás és centrális vénás nyomásának (CVP) alakulása köhögési roham során

nem tudott. Élete első eszméletvesztését egy elhúzódó köhögési roham váltotta ki. Az epizód során baleset nem következett be, háziorvosa neurológiai ambulanciára irányította. Az elvégzett neurológiai szakvizsgálat, az EEG- és a koponya-CT-vizsgálat kóros eltérést nem mutatott.

A muscularis típusú férfi testtömegindexe 29 tkg/m² volt, fizikális vizsgálatánál krónikus bronchitis jelein kívül számottevő kóros eltérést nem találtunk. EKG-felvétele szabályos volt, az echokardiográfia ugyancsak negatív eredménnyel járt.

A hemodinamikailag monitorozott akaratlagos köhögési roham fekvő testhelyzetben rövid megszédülést (black-out) váltott ki, a beteg nem vesztette el az eszméletét (3. ábra). A tünetek, a beteg megítélése szerint, hasonlítottak spontán rosszulléte tüneteéhez. A köhögés ideje alatt (az ábrán nyíl jelöli) az artériás és a vénás nyomások kiegyenlítődtek (3. ábra).

Az eredmények alapján életmódbeli tanácsokkal láttuk el. A dohányzást elhagyni nem tudta, a rövid utánkötési időszakban cigarettafogyasztását napi egy dobozra (!) csökkentette.



3. ábra. A harmadik beteg akaratlagos köhögési rohama alatt mért artériás és centrális vénás nyomás (CVP)

4. beteg

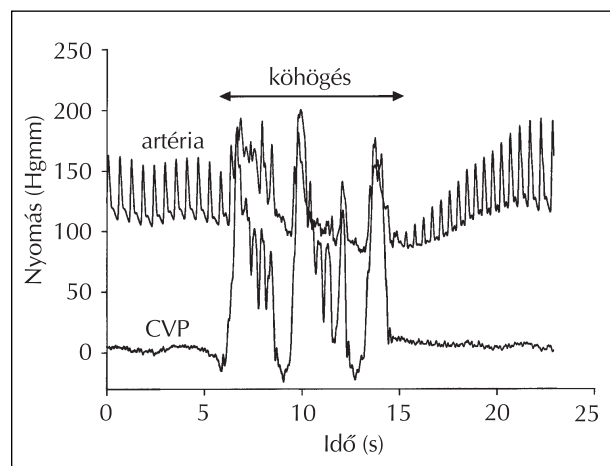
A 43 éves férfi 16 éves kora óta erős dohányos, bronchitises panaszai miatt évek óta pulmonológiai ellenőrzés alatt állt. Egyéb ismert súlyos betegsége az alkoholfüggőség. Öt éve ismétlődtek köhögési rohamokkal összefüggő eszméletvesztéses rosszullétei. Epilepszia iránydiagnózissal részletes neurológiai kivizsgáláson esett át. A neurológiai status, az EEG-vizsgálat, valamint a koponya-CT-vizsgálat kóros eltérést nem mutatott. Három hónappal vizsgálata előtt munkahelyén egy köhögési epizód során megszédült, és egy forró munkadarabot magára rántva égési sérüléseket szenvedett. Mint tisztázódott, nem állt alkohol hatása alatt, azonban a syncope oka tisztázatlan maradt. Munkacsoportunkhoz a gondozását végző pulmonológus irányította.

A közepesen táplált férfi (testtömegindex: 24 tkg/m²) fizikális vizsgálatánál emphysemás mellkast észleltünk. A tüdők felett az expirium végén mindkét oldalon sípolást hallottunk. Cardialis statusa negatív volt, a hepar négy harántujjal haladta meg a bordaívet. Az EKG-felvétel nem mutatott specifikus kóros eltérést.

A fekvő testhelyzetben provokált köhögési roham praesyncopés tüneteket eredményezett, amelyeket a beteg spontán rosszulléteivel azonosnak ítélt. A köhögés ideje alatt (az ábrán nyíl jelöli) az artériás és vénás nyomások kiegyenlítődtek (4. ábra). A dohányzás elhagyására vonatkozó tanácsainkat nem tudta követni, alkoholista életvitele miatt utánkötését nem tudtuk megoldani.

Megbeszélés

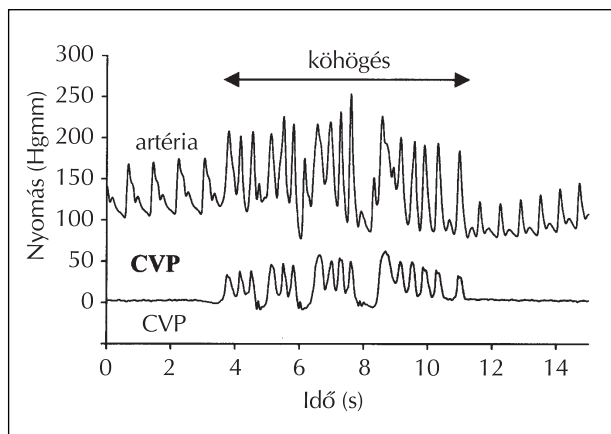
A köhögés a szervezet egyik védekezőmechanizmusa, amely váladék, illetve idegen test okozta obstrukció esetén a légutakat teszi szabaddá. A köhögés három fázisra osztható. Az első fázis egy erőltetett mély belégzésnek felel meg, amely jelentősen megnöveli a



4. ábra. A negyedik beteg akaratlagos köhögési rohama által indukált változások az artériás és a centrális vénás nyomásban (CVP)

tüdőtérfogatot, és csökkenti az intrathoracalis nyomást. A második fázisban zárt glottis mellett a hasi és mellkasi légzőizomzat kontrahálódik, s ez változatlan tüdővolumen mellett az intrathoracalis nyomás nagymértékű növekedéséhez vezet. A harmadik fázisban hirtelen megnyílik a glottis. Az explozív kilégzés a tüdővolumen és az intrathoracalis nyomás gyors csökkenésével jár (9). A köhögés hemodinamikai következményeit jól ismerjük. Az intrathoracalis nyomásfokozódás áttevéődik az artériás nyomásra. Ezeket a *Sharpey-Schafer* által „köhögési tranziensnek” nevezett artériás nyomáscsúcsokat többnyire vérnyomásesési fázis követi (6). A köhögést követő vérnyomásesési fázist kisebb-nagyobb mértékben a bemutatott syncopés esetek vizsgálatakor is jól tudtuk dokumentálni (1–4. ábra). Az egyszeri köhögéstől eltérő hatást válthat ki a prolongált köhögési epizód. Egy egészséges önkéntes köhögési rohamának hemodinamikai következményeit illusztrálja az 5. ábra. A felvételen az artériás és a centrális vénás nyomást szimultán rögzítettük. A nyomás-görbéken párhuzamos köhögésitransziens-sorozatok észlelhetők, azonban a két görbe között mindvégig megmarad egy közel 100 Hgmm-es különbség. A prolongált köhögési epizódot követően itt is megfigyelhető az átmeneti vérnyomásesés. A regisztrátum alapján feltételezhető, hogy egészséges egyéneknél az agyi perfúziós nyomás – az intrathoracalis nyomásnövekedés ellenére – megtartott.

Köhögési syncopében a vázolt normális köhögési reakciótól eltérő helyzetet figyelhetünk meg. Az ismertett esetek rávilágítanak a köhögési syncope kóros hemodinamikai hátterére. A kórképről az első hemodinamikai leírást *Sharpey-Schafer* adta 1953-ban, és ő hívta fel a figyelmet a Valsalva-manőverrel való analógiákra is (6). Ez az analógia azonban csak részleges. A Valsalva-manőver, azaz a zárt glottissal végzett tartós préselés viszonylag lassan csökkenti a vénás visszaáramlást és a perctérfogatot. Bizonyos eljárásokkal – így a Valsalva-manőver után végrehajtott hirtelen felegyenesedéssel – egészséges embereknél is ájulás idézhető elő. Ez az iskolás gyermekek ájulási trükkjé-



5. ábra. Egészséges önkéntes akaratlagos köhögési rohamra által kiváltott változások az artériás és a centrális vénás nyomásban (CVP)

nek mechanizmusa (10). A verőtérfogat csökkenése nyilvánvalóan a köhögési syncope genesisében is szerepet játszik, azonban itt már más mechanizmusok is tetten érhetők. A köhögési syncopében a cerebrális keringés zavara nagyon gyorsan, már a köhögés kezdetét követően pár másodperccel kimutatható (11). Ezt a köhögési syncopéra hajlamos betegek köhögés alatti szokatlanul magas intrathoracalis nyomása és az arteriovenosus nyomáskiegyenlítődés magyarázhatja (11). Az általunk bemutatott esetekben egyértelműen sikerült kimutatni a nyomáskiegyenlítődést (1–4. ábra).

Bár a vagotoniás mechanizmus figyelemre méltó, valószínű, hogy a döntő kóros tényező a típusos esetek többségénél a cerebrális perfúziós zavar.

Felmerül a kérdés, hogy mi okozza az egészséges önkéntesek és a syncopés betegek eltérő hemodinamikai válaszát. Mint *Vincent* és *Pinsky* rámutattak, a krónikus obstruktív légúti betegségben szenvedőknél a köhögéssel együtt járó gyors légvételek „air trapping” jelenséghez és dinamikus hiperinflációhoz vezetnek, s ez fokozza az intrathoracalis nyomásnövekedést. Ez a jelenség adhat magyarázatot arra, hogy miért a kérdéses betegcsoportban jelentkezik köhögési syncope (9). A kritikus mértékű cerebrális áramláscsökkenésre további hajlamosító tényezőt jelenthet a kétoldali carotisbetegség (12), azonban ez nem alapfeltétele a kórképnek.

Irodalmi adatok bizonyítják, hogy köhögési syncopében esetenként sinusleállás, illetve AV-blokk igazolható (13, 14). Ezekért az esetekért minden bizonnyal a fokozott vagushatás felelős. Bár a vagotoniás mechanizmus figyelemre méltó, valószínű, hogy a döntő kóros tényező a típusos esetek többségénél a cerebrális perfúziós zavar.

Az általunk ismertett első betegnél a diagnózis felállítását bizonyos fokig gátolta a fennálló, ismert pitvarfibrilláció. A pitvarfibrilláció több mechanizmussal vezethet syncopéhoz. A tachy-, illetve bradyarrhythmia közvetlenül befolyásolja a perctérfogatot, a pitvarfibrilláció kezdetekor pedig a hirtelen pitvari feszülés reflexes vasodilatációhoz vezethet (15, 16). Így a syncopé pitvarfibrillációban nem ritka jelenség. Esetünk bizonyíték arra, hogy az ismert összefüggések ellenére pitvarfibrillációban szenvedő beteg eszméletvesztését is okozhatja más, az arrhythmiatól független tényező. Sokan hangsúlyozták már a pontosan felvett kórelőzmény szerepét a syncopé diagnosztikájában (1, 2). Elsőként ismertett betegünkönél is az alapos anamnézis vezetett célhoz.

A klinikai gyakorlat számára releváns lehet az a tény, hogy első két betegünkönél az ülő testhelyzetben végzett köhögési manőverrel konvulzív syncopét tudtunk

kiváltani. Számos adat bizonyítja azt, hogy a mindennapi élethelyzeteknek jobban megfelelő függőleges testhelyzet kedvez az eszméletvesztések reprodukálhatóságának (2). Egyes szerzők előírják a syncopetestekhez a billenő asztal (head up tilt) használatát (2, 17). A konvulzív syncope reprodukálása különösen az első beteg esetében jelentős, hiszen anamnesztikus adatai is konvulziókra utaltak. A laikus szemtanúk görcsről szóló beszámolója epilepszia lehetőségét vetette fel. Az epilepszia gyanúja jellemző módon a negyedik esetenél is felmerült. A köhögési rohammal való összefüggés mindkét esetben tisztázta a kérdést.

Második ismertetett esetünkben a syncope közúti balesethez vezetett. Negyedik esetünkben a köhögési syncope következtében súlyos munkahelyi baleset történt. Köhögési syncope és baleset összefüggéséről mások is beszámoltak már (18). A demonstrált köhögési syncope mechanizmusa gyors mechanikus hatáson alapul. Az agyi keringés zavara azonnali, s az eszméletvesztés gyorsan következik be. Szemben a neurális mediált (vasovagalis) syncopéval, a köhögési syncopéban hiányoznak a típusos beharangozó tünetek. Ez a sajátosság különösen kedvez a baleseteknek. A bemutatott négy esetből az első két beteg rendszeresen vezetett gépjárművet. Az eredmények és összefüggések ismertetését követően mindketten felhagytak a gépkocsivezetéssel.

Érdekes, hogy negyedik esetünk nem minden tekintetben felelt meg a klasszikus leírásnak. A beteg nem volt elhízott, robusztus testalkatú; nála is fennállt azonban az erős dohányzással összefüggő krónikus obstruktív légúti betegség. Úgy tűnik, az utóbbi a köhögési syncope legfontosabb klinikai meghatározója.

A syncope gyakorisága ellenére a betegség kivizsgálására és kezelésére hazánkban még nem alakult ki egyetemes gyakorlat. Jellemzőnek tartjuk, hogy az ismertetett négy eset közül egy beteget aritmológiai osztályról, kettőt neurológiai ambulancián szűrtünk ki, egy beteget pedig pulmonológus irányított hozzánk. Beszámolóinkkal szeretnénk hozzájárulni e betegség felismeréséhez a típusos ellátási helyeken: a belgyógyászati és traumatológiai ambulanciákon.

IRODALOM

1. Rudas L. Cardiovascularis syncopék. In: Fazekas T, Papp Gy, Tenczer J (szerk.). Klinikai szív-elektrofiziológia és aritmológia. Budapest: Akadémiai Könyvkiadó; 1999. p. 418-56.
2. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on Management (diagnosis and treatment) of syncope. *European Heart J* 2001;22:1256-306.
3. Charcot LM. Leçons sur les localisations dans les Maladies de Cerveaux. *Gaz Méd Paris* 1876;5:588-9.
4. Charcot LM. Du vertige laryngé. *Prog Med Paris* 1879;7:317-9.
5. Pedersen A, Sandre E, Hvidberg E, Schwartz M. Studies on the mechanism of tussive syncope. *Acta Med Scand* 1966;179:653-61.
6. Sharpey-Schafer EP. The mechanism of syncope after coughing. *Br Med J* 1953;2:860-63.
7. Kardos A, Rudas L, Simon J, et al. Új noninvasív vérnyomásmérő jelentősége a neurocardiológiai vizsgálatokban. *Lege Artis Medicinæ* 1995;5:2-9.
8. Simon J, Rudas L. Folyamatos noninvasív vérnyomásmérő hitelesítése szívsebészeti betegekben. *Cardiol Hung* 1994;24:53-7.
9. Vincent JL, Pinsky MR. Cough induced syncope. *Intensive Care Med* 1988;14:591-4.
10. Rudas L, Földesi Cs, Zöllei É. Mutatok egy regisztrátumot: az áju-lási trükk. *Cardiol Hung* 1997;28:137.
11. Mattle KP, Nirikko AC, Baumgartner RW, Sturzenegger M. Transient cerebral circulatory arrest coincides with fainting in cough syncope. *Neurology* 1995;45:498-501.
12. Strauss MJ, Longstreth WT, Thiele BL. Atypical cough syncope. *JAMA* 1984;251:1731.
13. Choi YS, Kim JJ, Oh BH, Park YB, Seo JD, Lee YW. Cough syncope caused by sinus arrest in a patient with sick sinus syndrome. *PACE* 1989;12:883-6.
14. Lee D, Beldner S, Pollaro F, Jadonath R, MacCaro P, Goldner B. Cough-induced heart block. *PACE* 1999;22:1270-71.
15. Fazekas T, Halmi L, Kardos A, Rudas L. Neurocardiogen reflex syncope, rejtett Kent köteget felhasználó AV-reciprok tachycardia és paroxysmalis pitvarremegés együttes előfordulása. *Orv Hetil* 1996;137:1815-9.
16. Leitch JW. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-71.
17. Hammill SC. Electrophysiologic testing in the upright position: Improved evaluation of patients with rhythm disturbances using a tilt table. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:65-71.
18. Haffner HT, Graw M. The tussive syncope as a cause of traffic accident. *Blutalkohol* 1990;27:110-115.