

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Christian-Albrechts-Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. W. HALLERMANN)

Kurznaarkose und Scophedal bei unruhigen Alkoholikern?*

Nach einem Fall aus der Gutachterpraxis

Von

O. PRIBILLA

(Eingegangen am 21. August 1961)

Tödliche Zwischenfälle bei therapeutischem Handeln gehören für den beteiligten Arzt, aber auch für den Gutachter, der sich hinsichtlich der medizinischen Fragen des Verschuldens, der Fahrlässigkeit und der Vorwerfbarkeit des Handelns zu äußern hat, zu den schwierigsten Problemen überhaupt. Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen besonders tragischen Fall zu begutachten, bei dem ein unter Alkohol stehender Patient infolge der falschen Reihenfolge der angewandten Sedierungsmittel zu Tode gekommen ist. Da er grundsätzliche Probleme der Behandlung unruhiger und noch unter Alkohol stehender Patienten aufwirft, zum anderen auch die damit verbundenen Fragen therapeutischer, pharmakologischer und schließlich rechtlicher Art von allgemeiner Bedeutung zu sein scheinen, ist diese Mitteilung nicht zuletzt im Hinblick auf die Äußerungen von H. NEUMANN zur Anwendung des SEE bei Psychotikern angezeigt.

Der Fall:

F. A. Großvater und Vater hätten viel getrunken, Vater an Tbc verstorben. Mutter gemütskrank gewesen.

E. A.: Der bei seinem Tode 36 Jahre alt gewordene Patient war in der Jugend nie krank. Volks-, Handels- und Schauspielschule glatt durchlaufen. 1941 zum Militär. Februar 1945 durch Kopfschwarzensteckschuß verwundet. Damals etwa 2—3 Std bewußtlos. Anschließend Gangabweichung nach links und länger anhaltendes Schwindelgefühl. 1945 exsudativ-kavernöse Tbc bds., Sputumbefunde immer negativ. Liegekur. 1955 nervenärztliche Begutachtung: Kein organischer Befund, sondern deutliche konstitutionell bedingte vegetative Labilität. WDB wurde abgelehnt. 1956 leichte Commotio nach Sturz, danach längere Zeit reizbar und ratlos. Täglich Dolviran und Valamin genommen.

Alkoholanamnese. Bei beruflichen Belastungen immer viel getrunken. Seit der Tbc fast in jedem Herbst vermehrter Alkoholkonsum. 1956 freiwillig Antabus genommen und länger nicht getrunken.

Spezielle Anamnese. Vom 5.—14. 1. 57 stationäre Behandlung in der Privatklinik des später angeschuldigten Arztes Dr. X. wegen eines nervösen Erschöpfungszustandes mit Alkoholabusus.

* Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. W. HALLERMANN, zum 60. Geburtstag gewidmet.

Bei der Einweisung des erregten, taumelnden, torkelnden 35jährigen Mannes waren die internistischen und neurologischen Befunde regelrecht. Psychisch orientiert, aber bewußtseinsgetrübt, erregt und unruhig, uneinsichtig. Auf energischen Zuspruch einigermaßen eingestellt. Behandlung: Mit einer Ampulle Luminal, einer Ampulle Megaphen, 2 Ampullen Atosil und 10 ml Baytinal zur Ruhigstellung. Am 6. 1. völlig klar und voll orientiert. Am 4. und 5. Behandlungstag Schweißausbrüche, Ziehen in den Waden, Kopf- und Halsschmerzen. Gabe von Analgeticis, Kreislaufmitteln und Schlafmitteln. Am 9. Behandlungstage auf eigenen Wunsch entlassen.

Ab 12. 12. 57 wegen labilen Hypertonus (180/110, 165/90), nervöser Dysregulation, Angina pectoris vasomotorica, Obstipation, Kopfschmerzen in hausärztlicher Behandlung. Therapie: Doroma, Sedarapin, Privin, Bromnervisol forte, Covatix. Im EKG Sinustachykardie, angedeuteter Steiltyp, allseitige Coronardurchblutungsstörungen. 3. und 5. 1. 58 Hausbesuche wegen heftigster Kopfschmerzen; Krankenhauseinweisung wurde vom Patienten abgelehnt.

Weiterer Verlauf. Dr. X. lehnte auf Anfrage des Patienten eine ambulante Behandlung ab.

Am 6. 1. 58 um 0⁵⁰ Uhr erschien Y. in der Klinik, bat um Aufnahme, und man bemerkte eine Alkoholfahne. Der Patient war in übermütiger Stimmung und erwähnte, daß er 3 Tage und Nächte nicht geschlafen habe. Er habe alles, auch Alkoholica, erbrechen müssen. Außerdem habe er „Tabletten“ genommen. Er bat um ein Schlafmittel. Gegenüber der Schwester war Y. renitent und ausfallend.

Aufnahmebefund. Neurologisch o.B., Puls 72 pro min regelmäßig, guter EZ, blasse Gesichtsfarbe. Wirkt körperlich erschöpft. Psychisch: Entsprechend seiner anpassungsfähigen, aber sthenischen Persönlichkeit und guten Intelligenz geht Patient im Gespräch zu mit.

Verlauf. Nach den Erfahrungen aus dem Vorjahr hat der Patient nach i.v. gegebenem Narcotikum mindestens noch drei nächtliche „Kurzinjektionen“ benötigt. Daher gab Dr. X. zunächst eine intravenöse Injektion von 6 ml Inactin. Patient schlief nach einer Minute ein. Die zunächst oberflächliche Atmung vertiefte sich. Puls war bei mittlerer Frequenz kräftig. Bei dem schlaff liegenden Patienten waren die Augenlider nicht ganz geschlossen. Gabe der restlichen 4 ml Inactin. Nach Abwarten von 2 min Anweisung an die Nachtschwester, eine Ampulle SEE forte i. m. zu spritzen.

Dr. X. entfernte sich jetzt.

Die Schwester injizierte etwa 1/2 Std nach der Inactin-Gabe 1 Ampullen SEE einfach und entfernte sich ins Nebenzimmer. Als sie nach 10 min zurückkam, bemerkte sie bei Y. eine schnappende Atmung, rief Dr. X. herbei und spritzte eine Ampulle Lobelin i. m.

Etwa 6 min nach dem Telefonanruf kam Dr. X. zum Patienten und stellte durch Auskultation einen Herzstillstand fest. Er hat dann noch 3 min lang künstliche Atmung durch Thoraxkompression und Herzmassage gemacht. „Patient bot derartig eindeutige Todeszeichen, daß von weiteren Wiederbelebungsversuchen Abstand genommen wurde.“

Am nächsten Morgen Meldung an die Kriminalpolizei.

Bei der am 8. 1. 58 vom Pathologischen Institut in B. durchgeführten *Sektion* waren die Befunde regelrecht bei einer allgemeinen Stauung der parenchymatösen Organe. Die Tuberkulose war abgeheilt und ruhend.

Die Blutalkoholkonzentration betrug 2,1‰.

Histologisch in der *Leber* eine stärkere fein- bis mitteltröpfige Zellverfettung; neben diesen Fettvacuolen massenhaft Vacuolenbildungen, die keine Fettfärbbarkeit

aufweisen und vorwiegend in den zentroacinarären Leberzellen liegen. Die Zellkerne sind hier randständig. Keine Bindegewebsvermehrungen.

Niere. Neben Fäulnis in den gewundenen und geraden Harnkanälchen feintropfige Verfettung, vereinzelt auch Fett in den Glomerulaschlingen, interstitielles Ödem wie bei akutem Kollapszustand. Sonstige Befunde o.B.

Hirnpathologisch bestanden Verdacht auf leichten Hydrocephalus internus sowie Anzeichen einer mäßigen Kreislaufstörung und eines beginnenden Hirnödems.

In dem seinerzeit erstatteten pathologisch-anatomischen Gutachten (Prof. S.) heißt es, daß „vor allem im Hinblick auf die vacuolige Degeneration der Läppchenzentren der Leber bei dem Fehlen eines Anhaltspunktes für einen Hirntod als Todesursache eine akute Herzkreislaufähmung, nach Injektion von Inactin und SEE bei dem erhöhten Blutalkoholgehalt angenommen werden müsse“.

Der Hirnpathologe (Dr. O.) führte in seinem Zusatzgutachten aus, daß „der Tod kein sog. Hirntod gewesen sei. Das plötzliche Aussetzen des Atemzentrums sei nicht durch Einklemmung des verlängerten Markes zu erklären. Es müsse sich also um eine andersartig bedingte reflektorische Lähmung dieses Zentrums gehandelt haben, die dann durch Sauerstoffmangel bald zum Herzstillstand geführt zu haben schiene“.

Beide Erstgutachter schlugen dann eine weitere Begutachtung hinsichtlich eines eventuellen schuldhaften Verhaltens des Dr. X. durch uns vor.

Diskussion. Bevor auf eine Deutung des zum Tode führenden Geschehens eingegangen werden kann, muß auf die pharmakologische Wirkung der verwendeten Mittel und auf die Frage der Wirkungsveränderung durch den Alkohol eingegangen werden.

Beim Inactin handelt es sich chemisch um das Natriumsalz der 5-Äthyl-5-(1-Methyl-Propyl)-Thiobarbitursäure. Durch Einfügung des Schwefelatoms in das Grundgerüst der Barbitursäure verändern sich die pharmakologischen Eigenschaften dieser Substanzgruppe. Inactin findet Verwendung als intravenöses Narkosemittel, das infolge seines raschen Abflutens aus dem zentralen Nervensystem in das Fettgewebe ein sehr schnelles Erwachen des Patienten nach der Narkose mit sich bringt. Andererseits kommt es durch diese besonderen Eigenschaften des Mittels schon innerhalb von 15—30 sec zur Erreichung der für eine Narkose ausreichenden Konzentration im Gehirn. Das Inactin verschwindet weniger wegen seines beschleunigten Abbaus, sondern auf Grund der Fähigkeit, sehr rasch in das Fettgewebe abzuwandern, aus dem Blut bzw. aus dem zentralen Nervensystem. Infolgedessen erwacht der Patient schon nach 10—15 min. Zur Narkose bzw. Einleitung einer später durch Zuführung eines narkotisierenden Gasgemisches oder sonstigen Präparates fortgesetzten Narkose wird Inactin meist in 10%iger Lösung gespritzt. Bei der Dosierung soll dabei so verfahren werden, daß zunächst kleine Mengen des Inactins sehr langsam gespritzt werden, bis der gewünschte Erfolg eintritt. Als Dosierung wird im allgemeinen als Höchstgrenze 2 g angegeben. 1 g führt im allgemeinen zu einer tiefen brauchbaren Narkose, bei der das Einschlafen ohne irgendwelche Beschwerden oder Beeinträchtigungen erfolgt.

Nach A. BÄKER soll dagegen Inactin so schnell wie möglich injiziert werden. Je schneller die Injektion erfolge, desto geringer sei dann die erforderliche Menge des Narkosemittels. Bei kurzdauernden Eingriffen könne man mit 3—6 cm³ (0,15—0,3 g bei 5%iger Lösung) auskommen. Bei jüngeren und kräftigen Männern benötige man nur in extrem seltenen Fällen mehr als 0,5 g, allerhöchstens 0,75 g. Wie bei allen Präparaten der Thiobarbitursäurereihe wird auch durch das Inactin bei Einleitung der Narkose das Atemzentrum gedämpft. Die Ansprechbarkeit

auf CO_2 wird der Narkosetiefe parallel reduziert, so daß die Atmung flach und verlangsamt wird.

Bei reiner Inactinnarkose ist dabei im Einleitungsstadium die Atmung von normaler Frequenz. In der tiefen Narkose wird die Atmung verlangsamt. Im allgemeinen dient das Verhalten der Atmung des Patienten als ein Kriterium für die Beurteilung der Narkosetiefe. Nach Kaninchenversuchen von W. IRMER hängt Wirkungsdauer und -ausmaß dieser bei der Narkose mit Inactin auftretenden Atemdepression von der Narkosetiefe ab. Die Inactin-Atemdepression verhält sich dabei ähnlich wie die nach Pentothal, einem anderen Thiobarbiturat, und hält ziemlich lange an. Ihr Ausmaß ist bei fast allen neueren Kurzarkotica gleich. Offenbar bedingt jedoch die Äthylgruppe an Kohlenstoffatom 5 vom Pentothal und Inactin eine Verstärkung der Wirkung.

Über Inactinzwischenfälle liegen bisher kaum Mitteilungen vor. Trotzdem wird man, genau wie dies bei früheren intravenösen Narkosen, wie z. B. Evipan, vorgekommen ist, auch bei den Thiobarbituraten mit Zwischenfällen rechnen müssen, die jedoch zu den Seltenheiten gehören dürften.

R. FREY vertritt die Auffassung, daß die intravenöse Narkose mit ultrakurz wirkenden Barbituraten als häufigste Narkoseart mit einer hohen Mortalität belastet sei. Er bezifferte diese mit einer Anzahl von 1 Todesfall auf 3000 Narkosen. Trotzdem werden Narkosen mit ultrakurz wirkenden Barbituraten oder Thiobarbituraten nach tierexperimentellen und Selbstversuchen des genannten Autors für das am wenigsten histotoxische Verfahren gehalten. Für eine dem Inactin ähnliche Substanz, nämlich das Pentothal, liegt eine Angabe von H. KILIAN und H. WESE vor, wonach dieses Mittel allein mit einer Letalität von 1:32000 belastet sei.

Wir selbst mußten kürzlich einen Fall obduzieren, bei dem 1 g des Inactins als Basisarkoticum für eine später durchzuführende Gasarkose gegeben zu einer Atemlähmung geführt hatte. Es hat sich seinerzeit um einen Patienten mit deutlichen Anzeichen einer Durchblutungsstörung des Gehirns (cerebraler Arteriosklerose) gehandelt. Etwa 5 min nach Verabfolgung der intravenösen Injektion kam es bei dem ruhig schlafenden Patienten zum charakteristischen Atemstillstand mit blauer Cyanose des Gesichtes und noch intakter Herzaktion. Trotz sofortiger Therapie und Beatmung kam es zum Exitus. Seinerzeit haben wir die Auffassung vertreten, daß es trotz der gegenteiligen Angabe von L. A. BOERÉ, der im Tierversuch nach Inactin im Oxygramm keine Verminderung der Sauerstoffsättigung aus histotoxischen Ursachen bzw. durch Wirkung auf das bulbäre Zentrum beobachten konnte und der Inactin gerade bei Erkrankungen mit cerebralen Komplikationen, Myokardschäden und Lungenfunktionsstörungen empfiehlt, es bei bereits geschädigten Patienten unter Umständen zu bedrohlichen Zwischenfällen kommen kann.

Insgesamt wird man dem Inactin im Stadium der Anflutung eine ausgesprochen atemdepressorische Wirkung zusprechen müssen. Dabei ist nach A. BÄKER zu beachten, daß die Patienten zwar sehr schnell

wieder wach werden, daß aber infolge der sukzessiven Ausschüttung der im Fettgewebe gespeicherten Mengen (etwa $\frac{4}{5}$ der injizierten Dosis) Kreislaufnachwirkungen zu beobachten sind. So werden Patienten nach dem Erwachen aus Inactinnarkosen erst viele Stunden nach dem Erwachen „straßenfähig“ (s. auch die Ergebnisse von H. SCHÜLE mit Baytinal).

Beim SEE (Scophedal) handelt es sich um ein Kombinationspräparat aus Scopolaminhydrobromicum 0,0005, Eukodal 0,01 und Ephetonin 0,025. SEE-forte enthält die doppelte Menge pro Ampulle.

Zur Pharmakologie der drei miteinander kombinierten Stoffe kurz folgende Grundlagen: Beim Scopolamin handelt es sich um einen Stoff aus der Belladonna-reihe. Chemisch stellt es den Scopinester der Tropasäure dar. Es wirkt ähnlich wie das Atropin auf den Vagus dämpfend und ist dabei eher doppelt so stark wirksam wie das Atropin. Nach T. SOLLMANN bewirkt das Scopolamin allein gegeben in Dosen von 1—3 mg beim Menschen in 10—15 min Müdigkeit, Schläfrigkeit und tiefen Schlaf. Seltener werden bei Gaben von Scopolamin Halluzinationen bei den Patienten beobachtet. Es wird nach alten Indikationsangaben bei akuten Erregungszuständen, auch beim Delirium tremens und Tetanus angewandt. Therapeutische Dosen bleiben im allgemeinen ohne Effekt auf die Atmung. Der Puls bleibt unverändert oder ist infolge der zentralen Vagusstimulation verlangsamt. Bei höheren Dosen kommt es zur Atemdepression, Verminderung der Herzaktion und Erniedrigung des Blutdrucks. Bei toxischen Dosen hört die Atmung vor der Herzaktion auf. Nach dem DAB VI gilt als größte Einzeldosis für das Scopolamin allein 0,001 und als größte Tagesdosis die dreifache Menge, d.h. 0,003. Es heißt bei den genannten Autoren weiter, daß man bei empfindlichen Patienten sogar gezwungen sei (bei chirurgischem Gebrauch), weit unter dieser Dosis zu bleiben. Man hat auch versucht, durch Kombination von Morphin und Scopolamin die Narkosen wesentlich zu verbessern. Für die Vorbereitung zur Narkose vertragen junge, kräftige Menschen die vollen Dosen, dagegen sind alte Patienten, kachektische oder anderweitig allgemein geschädigte Kranke gegen Scopolamin allein oder auch das Gemisch mit Morphin, Pantopon oder Dilaudid recht empfindlich.

Bei niedriger Dosierung mit dem Gemisch kommt es den zahlreichen übereinstimmenden Berichten nach zu einer günstigen Wirkung auf die Anflutungsverhältnisse (der Narkosemittel), zu einer Verminderung der notwendigen Mengen an Äther und anderen Narkotica, zu einer Verminderung oder gar Fehlen des Erbrechens und der übermäßigen Speichelsekretion, zu einer Verminderung der postoperativen Komplikationen und zu ausgesprochen retrograder Amnesie. Eine Verbesserung der Narkoseresultate ist lediglich bei einer Dosierung zu erwarten, welche die Atmung nicht wesentlich beeinträchtigt und einen kurzen Nachschlaf mit voll erhaltenen Reflexen gewährt. Eine *Verschlechterung dagegen muß erwartet werden, wenn die Atemleistung stark gedrosselt ist*. Gelegentlich kann das Scopolamin auch zu sehr unangenehmen Erregungszuständen führen, die sich fast unbeeinflussbar erwiesen. Derartige Zwischenfälle, auch tödliche Fälle durch Scopolamin, wurden in der Regel durch Überempfindlichkeit gegen dieses Mittel, wie sie bei Hysterikern, nervösen Personen, bei *Alkoholikern* und *Vagotonikern* vorkommt, erklärt.

Nach R. FREY, W. HÜGIN, O. MAYRHOFER kann das Scopolamin bei manchen Kranken zu emotionellen Störungen mit Aufregungszuständen und psychomotorischer Unruhe führen. Nach LILJESTRAND dagegen käme dem Scopolamin entgegen früheren Auffassungen nicht eine nachteilige, sondern eine anregende Wirkung auf das Atemzentrum zu.

Das *Eukodal* stellt chemisch das Dihydrohydroxycodeinonchlorhydrat dar. Pharmakologisch ist es als Morphinabkömmling die schmerzdämpfende Komponente im SEE. Der Wirkungseintritt erfolgt dabei wie bei allen Morphinderivaten nach subcutaner Gabe nach 20—30 min. Dabei kommt dem Eukodal auch eine depressive Wirkung auf das Atemzentrum zu. Der Höhepunkt dieser Wirkung dürfte nach 60 min bereits überschritten sein. Daher werden im allgemeinen derartige Präparate zur Narkosevorbereitung 1—1½ Std vor Narkosebeginn gegeben.

Als dritter Wirkstoff findet sich im SEE dann noch das Ephetonin, das chemisch das racemische Ephendrinhydrochlorid (salzsaures Phenylmethyldaminotropanol) darstellt. Es hat eine adrenalinähnliche Wirkung.

Über das Kombinationspräparat SEE heißt es bei KILLIAN-WEESE, daß im Jahre 1926 KREITMAYER der Nachweis gelungen sei, daß bei einer Kombination des Scopolamin mit dem Morphins sich nicht nur der narkotische Effekt, sondern auch die Giftigkeit mit dem Hauptangriffspunkt am Atemzentrum erhöhe. Die Erfahrung habe außerdem gelehrt, daß man trotz der relativ hohen letalen Dosis des Scopolamins doch schon mit 1 mg schwere Komplikationen oder sogar Todesfälle erleben könne. Durch Kombination des Scopolamins mit Ephetonin oder Ephedrin, welche infolge ihrer zentralen Erregungskomponente geradezu Antagonisten des Scopolamins seien, könnten schädliche Wirkungen des Scopolamins auf das Atemzentrum weitgehend ausgeglichen werden. Man solle das Mittel nur in Notfällen intravenös geben, aber nicht SEE-forte. Im übrigen sei die subcutane oder intramuskuläre Gabe des Präparats ungefährlicher und im allgemeinen vorzuziehen. Man könne im Notfall das schwächere Präparat nachdosieren, um zu der gleichen Wirkung zu kommen. Die genannten Verfasser fahren dann fort: Man darf sagen, daß das SEE durch seine glückliche Kombination einer vorzüglichen motorischen Beruhigung, psychischen Dämpfung und Milderung der sekretorischen Vorgänge als Vorbereitungsmittel für alle Narkosen und speziell der Gasnarkose, aber auch als Pränarkoticum für Lokalanästhesie und Leitungsanästhesie in Deutschland eine beherrschende Stellung eingenommen hat. Aufgrund der Literatur und eigener Erfahrung sei hierzu aber folgende Bemerkung gestattet: Nach dem 60. Lebensjahr ist die Verwendung von reinem Scopolamin stets wegen Gefahr einer Atemlähmung riskant und daher tunlichst zu vermeiden. Bei einer Verwendung von SEE liegen die Verhältnisse etwas günstiger, aber auch hier muß man, sofern nicht sehr robuste Patienten vorbereitet werden, Vorsicht walten lassen. Im übrigen lägen Mitteilungen über tödliche Zwischenfälle mit SEE vor. Eine kritische Statistik über die Häufigkeit derartiger Todesfälle sei aber noch nicht bekannt. „Die Kombination intravenöser Narkotica mit SEE ist statthaft, aber man soll beide Mittel nicht mischen und in einer Spritze geben, wie dies des öfteren getan worden ist. Hierdurch entstehen Irrtümer in der Beurteilung der Dosierung nach der Wirkung, weil der Einfluß des SEE zeitlich nachhinkt und man zu Überdosierungen verleitet wird. Die Kombination SEE und Avertin ist wegen zu starker Atemdepression verboten.“

Betrachtet man diese Angaben der Literatur, so läßt sich aus der Pharmakologie der Einzelkomponenten, aber auch des SEE selbst als Mittelkombination entnehmen, daß es als Narkosevorbereitung durchaus gebräuchlich zu sein scheint. Dabei wirkt das SEE gleichsinnig wie ein Narkosemittel und kann zur Einsparung etwa auch von Barbituraten oder Äther benutzt werden. Wegen der Besonderheiten seiner Wirkung auf das Atemzentrum wird im allgemeinen das SEE aber vor Beginn einer Narkose dem Patienten verabreicht. Es bleibt zu beachten, daß

das SEE im Eukodal einen Morphinabkömmling enthält, der eine deutlich atemdepressorische Wirkung aufweist. Diese Wirkung kann nur zum Teil durch das Scopolamin und das Ephetonin aufgehoben werden.

Die Gabe von Scopolamin *allein* vermag bei gleichzeitiger Gabe von Barbituraten die atemdepressorische Wirkung dieser genannten Mittel teilweise zu beheben. So geben L. S. GOODMAN und A. GILMAN an: „Die sedierenden, beruhigenden Eigenschaften des Scopolamins werden speziell bei Patienten, welche unruhig und agitiert sind, ausgenutzt, z. B. bei Delirium tremens. Wenn Scopolamin mit Barbituraten oder Morphin zur Narkosevorbereitung kombiniert wird, antagonisiert es deren respirationsdämpfende Wirkung ... nur speziell auf diesem Gebiet geschulte Personen sollten routinemäßig solche potenten Mittelkombinationen anwenden ... Scopolamin stimuliert eher, als es depressorisch auf die Atmung wirkt, wenn es allein gegeben wird. Es wirkt so gegen den atemdepressorischen Effekt des Pentothals (Thiobarbiturat), daß ein Anstieg des Minutenvolumens beobachtet wird nach Kombination beider Mittel. Daher ist es als Präanaestheticum von längerer Wirkung als das Pentothal allein.“

In ähnlichem Sinne äußert sich T. SOLLMANN, daß Scopolamin und Morphin zusammen die narkotische Wirkung anderer Narkosemittel intensiviert. Das Scopolamin könne aber die atemdepressorische Wirkung des Morphins verstärken und auch einen Blutdruckabfall bewirken. Es sei besonders gefährlich in Kombination mit Chloroform.

Wenden wir uns nun der Kombination von Barbituraten mit Alkohol zu, die im vorliegenden Fall eine ausschlaggebende Rolle gespielt hat, so ist festzustellen, daß ganz allgemein in der Ärzteschaft hierüber nähere Kenntnisse viel zu wenig bekannt sind. Über die Kombination von Barbituraten als auch des Morphins bzw. Scopolamins mit Alkohol liegen aber im Schrifttum eine Reihe von einschlägigen Arbeiten vor. Was die Barbiturate angeht, ist bekannt, insbesondere nach den Arbeiten von H. RAMSEY und H. B. HAAG u. a., daß beim Menschen eine *Potenzierung der Wirkungen* eintritt. Es kommt also nicht bei gleichzeitiger Gabe von Alkohol und Barbituraten nur zu einer einfachen Addition der Komponenten hinsichtlich der Wirkungsstärke und -dauer, sondern zu einer Vervielfachung. Man konnte so z. B. im Tierversuch an Ratten und Kaninchen zeigen, daß die gleichzeitige Gabe von nicht-tödlichen Dosen beider Mittel zusammen den Tod bewirkt (s. auch W. W. JETTER und R. McLEAN; R. ASTON und H. CULLUMBINE; H. BURROWS; E. DUMONT; G. A. H. BUTTLE; H. J. FEARN und J. R. HODGES; E. WEINIG und W. SCHWERD, die weitere Literatur referieren).

Dem Verfasser sind aus eigener Erfahrung eine Reihe von Vergiftungsfällen des Menschen bekannt, bei denen allein die Kombination eines Barbiturates mit Alkohol den Tod bewirkt hat. Es kommt dabei einmal zu einer Veränderung bzw. Beschleunigung der Resorption der Barbiturate mit dem Alkohol aus dem Magen-Darmtrakt und zum anderen zu einer Potenzierung der Wirkung. So wurde in einer Anzahl von Fällen beobachtet, daß der Tod eingetreten war, obwohl die bei der toxikologischen Analyse aufgefundenen Veronal- oder Phanodorm-

mengen auch und der Alkoholspiegel im Leichenblut allein nicht geeignet gewesen wären, eine tödliche Vergiftung zu erklären (s. auch Dissertation HERMANNs, ferner WEINIG und SCHWERD, die zwar einen additiven Synergismus, nicht aber eine Potenzierung für erwiesen ansehen).

Im übrigen dürfte es zur allgemeinen Erfahrung der Chirurgen gehören, daß vorherige Gabe von Alkohol zur Einsparung von Narkosemitteln führt bzw. daß eine Narkose bei unter Alkohol stehenden Patienten ihre Gefahren in sich birgt. Auf das Behandlungsrisiko bei Unfallverletzten, bei denen der Grad der Alkoholbeeinflussung nicht sicher beurteilt werden kann, haben 1958 K. WAGNER und H. J. WAGNER eindringlich hingewiesen.

Über die Möglichkeit tödlicher Zwischenfälle bei Gaben therapeutischer Mengen von Morphin oder Morphin-Scopolaminderivaten bei unter Alkohol- oder Barbitursäurewirkung stehenden Personen hat 1952 K. O. MØELLER berichtet.

Er erwähnt in dieser Arbeit frühere Untersuchungen von TURPEINEN (1944), der bei Untersuchungen am Menschen gefunden habe, daß Prämedikation von 20 mg (0,02 g) Morphinum-Hydrochloricum + 0,6 mg (0,0006) Scopolaminhydrobromid bei Äthernarkosen zur Einsparung von 50% des Narkosemittels bei gleicher Narkosetiefe führten. MØELLER schildert dann aus der eigenen Praxis insgesamt 12 Fälle, bei denen therapeutische Dosen von Morphin bzw. Kombinationspräparaten von Morphin-Scopolamin bei alkoholisierten Patienten oder bei Patienten, die gleichzeitig unter Wirkung von Barbituraten standen, zum Tode führten. Es hat sich durchwegs bei diesen in Dänemark beobachteten Fällen um chronische Alkoholiker gehandelt.

In allen Fällen trat der Tod unter Atemstillstand ein, zumeist aber erst im Verlaufe einiger Stunden. Insgesamt läßt sich aus den mitgeteilten Beobachtungen der Schluß ziehen, daß Personen, welche unter einer Blutalkoholkonzentration von 2,2—2,5‰ standen, nach Morphindosen von 0,3—0,4 mg/kg ad exitum kamen, während sonst die geringste tödliche Dosis an Morphin für den Menschen etwa 1,4 mg/kg beträgt. Anders ausgedrückt heißt das, daß der Tod bei Alkoholdosen, die etwa 62—70% der mindesten tödlichen Alkoholdosis betragen und bei nur 20—25% der geringsten tödlichen Morphindosis eingetreten war. MØELLER hat dabei den Eindruck gewonnen, daß die Kombination zwischen Morphin und Alkohol beim Menschen *synergistisch im Sinne einer Potenzierung der Einzelwirkungen der beiden Mittel aufzufassen sei*. Er weist ausdrücklich darauf hin, daß die Möglichkeit der Potenzierung der Giftwirkung von Alkohol und Morphin-Scopolamin einerseits und Barbituraten andererseits den Ärzten zu wenig bekannt sei. *Der Arzt habe sich in jedem Fall, wenn er zu einem aufgeregten Alkoholiker gerufen werde, davon zu überzeugen, ob dieser noch stärker betrunken sei*. Er müsse sich

darüber klar sein, daß jede Gabe von Pharmaka in diesen Fällen unter Umständen zu einem tödlichen Zwischenfall führen könne.

Die genannte Arbeit von K. O. MØELLER führte dann 1955 zur experimentellen exakten Prüfung der Frage der Potenzierung der Alkoholwirkung durch Morphin bei der weißen Maus durch R. EEROLA, I. VENHO, O. VARTAINEN und E. V. VENHO. Sie konnten statistisch signifikant bei Serienversuchen beweisen, daß der Effekt toxischer Dosen von Äthylalkohol und Morphin nicht die Summe der Einzelwirkungen dieser Mittel war, sondern daß eine Potenzierung der Wirkungen der beiden Mittel auftrat. Dabei war als besonders wichtiges Ergebnis festzustellen, daß die Potenzierung deutlicher mit geringen als mit großen Dosen der beiden Einzelkomponenten zu erkennen war. In Fällen, bei denen die additive Mortalität zwischen 10 und 25% mit geringen Dosen lag, war die Potenzierung der Wirkungen nahezu dreimal größer.

Betrachtet man diese Angaben der Literatur, so kann man daraus nur den Schluß ziehen, daß die Kombination einer höheren Blutalkoholkonzentration mit einer Morphin-Scopolamin-Wirkung und der Wirkung eines Barbiturates die Wirkung jedes der einzelnen genannten Mittel in gleichsinniger Weise beeinflussen muß. Dabei wird meines Erachtens auch der zeitlichen Aufeinanderfolge besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden müssen.

Betrachtet man nun beim vorliegenden Fall den Ablauf bis zum Tode, so wird man *epikritisch* folgendes feststellen können:

Nach den Schilderungen des Beschuldigten, Dr. X., kam der Patient, der nach seiner Vorgeschichte als vegetativ-labiler, sensitiver, nach einer Kriegsverwundung neurotisierte, stimmungslabiler Gelegenheitstrinker angesehen werden kann, am 6. I. 58 gegen 0⁵⁰ Uhr nach telefonischer Ankündigung in die Klinik. Dr. X. führte aus, daß er eine Alkoholfahne bemerkt habe und der Patient in „übermütiger Stimmung“ gewesen sei. Nach einer orientierenden Untersuchung über die intakt gefundenen neurologischen Funktionen des körperlich „einigermaßen erschöpft“ wirkenden Patienten wurden dann zunächst intravenös 6 cm³ Inactin gegeben. Danach schlief der Patient nach 1 min etwa in typischer Weise ruhig ein. Die zunächst oberflächliche Atmung vertiefte sich bald, und der Puls blieb bei mittlerer Frequenz kräftig. Anschließend Gabe von weiteren 4 ml Inactin. Bei Annahme, daß es sich um eine 10%ige Lösung gehandelt hat, hat der Patient somit insgesamt 1 g Inactin zur Einleitung der Ruhigstellung bekommen. Dr. X. hat dann 2 min abgewartet und der Nachtschwester den Auftrag gegeben, eine Ampulle SEE-forte intramuskulär zu spritzen. Dies soll nach Angabe der Zeugin etwa $\frac{1}{4}$ Std später geschehen sein, wobei sie an Stelle einer SEE-forte zwei Ampullen SEE-einfach nahm (also die verordnete Menge). Nach weiteren 10 min — die Schwester hatte sich inzwischen ins Nebenzimmer entfernt — hat der Patient dann einen „schnappend-schnarchenden Zustand“ gezeigt, d.h. also, es ist zu einer zentralen Atemlähmung gekommen. Benachrichtigung des Arztes, der etwa 6 min später den Patienten moribund vorfand. Lobelin i.m., künstliche Atmung und Herzmassage konnten den Exitus nicht aufhalten.

Die zeitliche Aufeinanderfolge der Mittel zeigt, daß bei einem Blutalkoholgehalt von etwa $2,1\text{‰}$ der Patient zunächst 6 cm^3 Inactin ($0,6\text{ g}$) i. v. bekommen hat und dann einschlief. Da nach den Schilderungen von Dr. X. die Atmung sich vertiefte, kann man annehmen, daß der Patient sich zu diesem Zeitpunkt im Stadium der Anflutung der Inactinnarkose befunden hat, in dem es (s. oben) zu einer ausgesprochenen atemdepressorischen Phase kommt. Die nunmehr bei Y. infolge der Thiobarbituratgabe zusammen mit dem Alkohol bestehende tiefe Narkose wurde nun durch Gabe von weiteren 4 ml Inactin fortgesetzt. Nach etwa $\frac{1}{4}$ Std Injektion von zwei Ampullen SEE. Somit erfolgte zum Zeitpunkt der Tiefnarkose durch Inactin, verstärkt durch die Alkoholwirkung, zusätzlich Zufuhr eines atemdepressorisch wirkenden Mittels, so daß es nach weiteren 10 min — nachdem wohl die Hauptmenge des SEE resorbiert war — zum Eintritt der zentralen Atemlähmung kam.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bestätigen diese pharmakologisch begründbare Auffassung vom Todesmechanismus. Insbesondere konnte die histologische Untersuchung der Leber typische hypoxydotische Vacuolenbildungen aufdecken, die als Ausdruck eines höhergradigen Sauerstoffmangels der Gewebe aufzufassen sein dürften. Vom Hirnpathologen wurde ausgeführt, daß kein eigentliches Hirnödem bestanden hat, insbesondere sich auch kein Anhalt für einen Tod infolge Hirndruck gefunden hat.

Von seiten der begutachtenden Pathologen wurde schon zu Beginn der Aufklärung des Falles aufgeführt, daß es sich um eine andersartige reflektorische Lähmung des Atemzentrums gehandelt haben müsse. Sie findet ihre zwanglose Erklärung in der Potenzierung der Inactinnarkose durch den Alkohol im Zusammenwirken mit dem SEE.

Da somit die Kausalität zwischen den therapeutischen Maßnahmen des Kollegen und dem Tode des Patienten Y. mit Sicherheit bejaht werden mußte, erhob sich nun die Frage nach einem eventuellen Verschulden auf Grund dieser Handlungsweise. Wie immer, wenn ärztliches Handeln hinsichtlich einer objektiv nachprüfbaren Fehlerhaftigkeit zur Beurteilung steht, mußte zunächst ermittelt werden, ob das therapeutische Vorgehen contra legem artis gewesen war. Im vorliegenden Falle hieß dies, daß zunächst geklärt werden mußte, welche Art des therapeutischen Vorgehens bei erregten, unter Umständen auch leicht bewußtseinsgestörten Alkoholikern bzw. bei der Einlieferung noch unter Alkoholwirkung stehender prädeliranter Personen heute als üblich und erforderlich angesehen wird. Erst dann konnte die Frage, ob Dr. X. zum damaligen Zeitpunkt hätte erkennen müssen, daß der Patient noch unter einer stärkeren Alkoholwirkung stand und letztlich, ob er auf Grund der ihm bekannten Vorgeschichte bei der Wahl der verordneten Medikamente auch den Erfolg, d. h. also die Schädigung oder den Tod des Patienten, hätte voraussehen können, erörtert werden.

Um die Frage prüfen zu können, ob die von Herrn Dr. X. eingeschlagene Medikation zur Ruhigstellung des Patienten Y. eine allgemein übliche und vertretbare ist, haben wir eine Rundfrage bei insgesamt sechs deutschen Universitäts-Nervenkliniken durchgeführt¹. Zu diesem Zweck wurden nach Darstellung der klinischen Einzelheiten des Falles sechs Fragen zur Beantwortung vorgelegt.

Bei der Beantwortung unserer Fragen, ob die von Dr. X. eingeschlagene Medikation vertretbar oder nicht erscheint, haben die angeschriebenen Kliniken überwiegend ausgeführt, daß diese Therapie *nicht üblich* ist; sie haben mit wenigen Ausnahmen insbesondere vor der Anwendung von SEE beim Vorliegen einer Alkoholwirkung beim Patienten gewarnt. Weiterhin läßt sich entnehmen, daß bei Kenntnis des Vorliegens einer höheren Alkoholkonzentration die Anwendung von Barbituraten, insbesondere von Inactin, durchweg als zu gefährlich abgelehnt wird.

Die Antworten lassen weiter erkennen, daß nur eine Klinik das SEE oder Scopolamin zur Verstärkung der Ruhigstellung neben Megaphen bzw. Phentiazinderivaten in den Kreis der therapeutischen Überlegungen aufgenommen hat. Nach überwiegender Meinung der gefragten Kliniker sollten in derartigen Fällen zunächst neben einer psychischen Beruhigung des Patienten Megaphenderivate oder gelegentlich auch Luminal oder ähnliche länger wirkende Barbiturate gegeben werden. Vor allem aber wird auf die Möglichkeit, Paraldehyd als Schlaf- und Beruhigungsmittel zu verabfolgen, verwiesen.

Die Verwendung des Inactins, also eines Narkosemittels mit nur ganz kurzer Wirkungsdauer für die Ruhigstellung eines erregten Alkoholikers, wird abgelehnt. Dies nicht zuletzt, da die Barbiturate auch klinisch als zu gefährlich angesehen werden und dazu mit einem Kurznarkoticum die gewünschte Ruhigstellung auf die Dauer doch nicht erzielt werden könne.

Das SEE wird *nur in Ausnahmefällen* zur Ruhigstellung unruhiger Alkoholiker für vertretbar gehalten. Vor allem wird auf die Möglichkeit paradoxer Reaktionen des Kreislaufes und der Atmung hingewiesen und auf die Gefahr, daß bei deliranten Alkoholikern bestehende Halluzinationen verstärkt werden könnten. Von besonderer Bedeutung erscheint in unserem Zusammenhang ein uns von der Universitäts-Nerven-klinik Köln mitgeteilter Fall, der unmittelbare Parallelen zu dem vorliegenden aufweist. Auch hier kam es im Zusammenhang mit einer bei einem chronischen Alkoholiker durchgeführten Narkose mit 1 g Evipan durch die Gabe von SEE nach 10 min zu einer tödlichen Atemstörung durch Beeinflussung des Atemzentrums, die man meines Erachtens ebenfalls als eine Potenzierung der Barbiturat- und SEE-Wirkung deuten kann.

In jüngster Zeit hatten wir erneut Gelegenheit, einen Fall zu obduzieren, bei dem höchstwahrscheinlich die Gabe von SEE an einen unter 2,4^{0/00} stehenden Patienten den Tod bewirkt hat.

¹ Den Herren Professoren BÜRGER-PRINZ, SCHEID, KOLLE, FLÜGEL, STÖRING und SCHELLER und den an der Beantwortung der Fragen beteiligten Kollegen danke ich ergebenst für die Erlaubnis zur Veröffentlichung ihrer Antworten.

Der 64 Jahre alte Patient hatte in den letzten Jahren reichlich Alkohol getrunken und des öfteren Selbstmordgedanken geäußert. Er war sehr vital und stand wegen eines Herzfehlers in ärztlicher Behandlung. Der Hausarzt bezeichnete ihn als Psychopathen, dem er gelegentlich Luminal zur Ruhigstellung gespritzt habe. Am 1. 12. 60 ließ der Patient den Arzt kommen und äußerte erneut Selbstmordgedanken. Schon bei diesem Besuch war der später Verstorbene stark angetrunken. Gegen 4⁰⁰ Uhr am 2. 12. 60 wurde der später Verstorbene in der Diele betrunken auf dem Fußboden liegend vorgefunden. Der hinzugerufene Arzt vermochte ihn jedoch zu wecken, dabei bat der Patient um eine „Beruhigungsspritze“, damit er schlafen könne. Der Arzt spritzte nun 1 cm³ Scopohedal (SEE) i.m. Um 5⁰⁰ Uhr lag der Patient im Tiefschlaf. Gegen 11⁰⁰ Uhr wurde er tot aufgefunden.

Bei der Sektion fanden sich bei gutem Allgemeinzustand eine beginnende Fäulnis der inneren Organe mit deutlichem Alkoholgeruch, beiderseitige ausgedehnte Pleuraverwachsungen, ein sehr großes, abgerundetes, schlaffes, schlecht durchblutetes, z.T. fettdurchwachsenes Herz mit einer mäßigen Verkalkung der Herzkranzschlagadern und eine deutliche Erweiterung beider Herzkammern und Vorhöfe, besonders rechts. Ferner eine entzündliche Veränderung der oberen und unteren Luftwege, ein erhebliches Ödem beider Lungen, eine Stauung beider Nieren, eine chronische Stauung der Leber im Sinne einer Stauungsfettleber sowie eine erhebliche Hirnswellung und eine Diverticulitis der Harnblase und Dickdarmschleimhäute sowie eine mäßige Vergrößerung der Prostata.

Der Blutalkoholgehalt betrug 2,4⁰/₁₀₀.

Infolge schon fortgeschrittener Fäulnis waren nur wenige histologische Befunde sicher zu erheben. So fanden sich an der *Leber* eine vorwiegend centroacinäre mittel-grobtropfige Verfettung, daneben eine (wohl hypoxydotische) Vacuolisierung und Plasmaentmischung mit vereinzelt Nekrosen. An der *Lunge* zeigte sich bei hochgradiger p.m. Autolyse eine Stauung und Ödem neben einer stärkeren Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes. Am Herzmuskel war eine stärkere Lipomatosis zu sehen bei sonstigem Strukturverlust durch die p.m. Autolyse. Ebenso war eine sichere Befundung der Milz und Niere infolge der Autolyse nicht mehr möglich.

Auch in diesem Falle haben wir als Todesursache das Zusammenwirken des Scopohedals mit einer Alkoholbeeinflussung von 2,4⁰/₁₀₀ angenommen, dabei dürften jedoch die Lipomatosis cordis und die schon geschädigte Leberfunktion am Zustandekommen des Todes beteiligt gewesen sein.

Zur Therapie des eigentlichen voll ausgeprägten Alkoholdelirs haben sich weiter W. SCHEID und A. HUHN sowie H. NEUMANN und U. H. PETERS geäußert. Sie sprechen sich ebenfalls gegen das Scopolamin aus wegen seiner Gefahren für den Kreislauf. Bei der Verordnung von Barbituraten empfehlen sie ebenfalls einige Zurückhaltung und weisen auf die segensreiche Wirkung der Phenothiazine und ihre Abkömmlinge andererseits das Reserpin hin.

1960 hat dann H. NEUMANN vom Standpunkt des Anstaltspsychiaters *expressis verbis* vor der Anwendung des SEE bei Delirium tremens unter Darstellung von schweren iatrogenen Zwischenfällen bei der Ruhigstellung der Patienten für den Transport mit SEE gewarnt. Er betont ausdrücklich, daß die schweren Zwischenfälle allein durch SEE-Medikation bei den erregten Deliranten entstanden seien und häufiger bei der Einweisung beobachtet würden. Er führt unter anderem aus, daß für den, der fast täglich mit Delirium-tremens-Kranken zu tun habe, kein Zweifel an der, zumindest in den meisten Fällen, gefährlichen Wirkung einer zur

Beruhigung für den Transport gegebenen SEE-Injektion bestehe. Die klinische Beobachtung zwingt zu der Annahme, daß die medikamentöse Toleranz oder Ansprechbarkeit fast aller Delirium-tremens-Kranken durch die akute, alkoholbedingte Intoxikation so verändert worden sei, daß sich die toxische Breite einer SEE-Injektion vergrößert habe. Er empfiehlt ebenfalls das Paraldehyd und sieht die Verabreichung von Opiaten, vor allem Morphium, in Übereinstimmung mit anderen Autoren als Kunstfehler an. Ebenso warnt er vor intravenöser Injektion von Barbituraten. Für den Transport empfiehlt er als ungefährlicher die feste Jacke bzw. das Anschnallen des Patienten an die Trage. Seine Ausführungen gipfeln in den Worten: „Die segensreiche Wirkung einer Scopolamin- bzw. SEE-Injektion in vielen anderen Fällen kann man nicht bezweifeln. Im vorliegenden Falle muß jedoch nochmals klar herausgestellt werden: Delirium tremens und Verabreichung von Scopolamin oder SEE schließen sich in jedem Falle aus, sie sind kontraindiziert!“ (Siehe auch E. JAHNKE und E. LE BEAU.)

Betrachtet man die uns von den angeschriebenen Nervenkliniken zugegangenen Antworten und die Stellungnahme der zuletzt genannten Autoren zur Frage der *üblichen* Medikation bei der Behandlung leicht bewußtseinsgestörter Alkoholiker im Zusammenhang, so läßt sich feststellen, daß offenbar nur in äußerstem Notfalle vom Kliniker noch zum SEE gegriffen wird. Die Behandlung eines noch unter Alkohol stehenden Patienten, selbst wenn dieser sehr unruhig und erregt ist, mit einem Narkosemittel, wie es das Inactin darstellt und dazu noch intravenös, wird als zu gefährlich abgelehnt werden müssen. Wenn überhaupt Barbiturate bei derartigen Zuständen gegeben werden, so werden allgemein länger wirkende Barbiturate wie das Luminal oder ähnliche, und dann nicht intravenös, vorgezogen. Die Grundtendenz der Behandlung erregter Alkoholiker scheint heute zu sein, daß man zunächst versuchen sollte, mit einfachen Mitteln der Beruhigung, etwa auch mit Paraldehyd, das aber meines Erachtens bei einem höheren Blutalkoholgehalt ebenfalls nicht ganz unbedenklich sein dürfte (s. hierzu die Kontroverse zwischen N. WÖLKART und W. SOLMS), auszukommen. Erst bei Versagen aller einfachen Beruhigungsmittel scheint es erlaubt zu sein, auch einmal in Ausnahmefällen zum SEE zu greifen. Durchwegs scheint aber doch die ungünstige Nebenwirkung des SEE auf das Atemzentrum und eventuell auch im Sinne einer Verstärkung von halluzinatorischen Erscheinungen beim Patienten bekannt zu sein (s. H. NEUMANN und U. H. PETERS).

Insgesamt wird man also die von Dr. X. bei dem Patienten Y. durchgeführte Medikation — zunächst Einleitung einer Kurzarkose, anschließend Injektion eines differenten, die Narkose fördernden Stoffes, nämlich des SEE — als ungewöhnlich, zumindest als nicht üblich ansehen müssen.

Was nun den Grad der erkennbaren Alkoholbeeinflussung des Patienten angeht, so läßt sich bei unbefangener Betrachtung der Befunde nachträglich die Situation nur so auffassen, daß es sich um einen unter

Alkoholwirkung stehenden Patienten gehandelt hat, der aber durchaus ansprechbar und orientiert gewesen ist. Insbesondere läßt sich aus den Schilderungen des Arztes in keiner Weise ein lebensbedrohlicher, z. B. deliranter oder hochgradig erregter Zustand des Patienten ableiten.

Aus den späteren schriftlichen Äußerungen des Dr. X. geht hervor, daß er zu einem Kurznarkoticum deswegen gegriffen habe, da er Y. infolge „seines hochgradigen, psychotischen Erregungszustandes“ sofort zur Ruhe habe bringen wollen. Wenig verständlich erscheint jedoch, wenn er fortfährt, daß nach den Erfahrungen des Vorjahres zu erwarten gewesen wäre, daß Y. sehr rasch aus der Kurznarkose erwachen und weiter stärker erregt sein würde, wenn man ihn mit Beruhigungs- bzw. Schlafmitteln der Barbitursäure-Rauwolfia- oder Phenothiazinreihe zu dämpfen versuchen würde. Gerade bei Aufnahme im Vorjahr ist der Patient wesentlich stärker erregt und bewußtseinsgetrübt gewesen. Aber auch damals war er auf energischen Zuspruch „eingermaßen eingestellt“, und der insgesamt als Prädelir aufzufassende Symptomenkomplex ist nach Gabe von Luminal, Megaphen, Atosil und Baytinal innerhalb eines Tages abgeklungen. Damals hatte der Patient offenbar auch körperlich Äquivalente eines Entziehungssyndroms geboten.

Wir haben im Gutachten die Meinung vertreten, daß sich aus dem niedergelegten Erscheinungsbild des Patienten Y. keine Indikation zur Anwendung der Kurznarkose gewinnen läßt.

Es bleibt somit festzustellen, daß die Gabe von SEE an dem bereits nach Inactinzufuhr schlafenden Patienten *objektiv nicht gerechtfertigt* erscheint. Gerade im Hinblick auf die Erfahrungen, die man mit dem Patienten im Jahre 1957 gemacht hatte, hätte man mit einer weiteren Gabe von Paraldehyd bzw. Phenothiazinkörpern eine Ruhigstellung erreichen können. Im übrigen bleibt es schwer einfühlbar, warum Dr. X., wenn er schon eine derart ungewöhnliche, unübliche und contra legem artis durchgeführte Therapie einschlug, dann nicht beim Patienten verblieben ist, sondern die Gabe des SEE der Schwester überlassen hat.

Zur Frage der „Vorhersehbarkeit des Erfolges“, d. h. also, ob Dr. X. zum damaligen Zeitpunkt (ex ante) bei ihm zumutbarer Anspannung seiner persönlichen Kenntnisse und Sorgfalt hätte die Schädigung des Patienten, eventuell sogar den Tod bei Durchführung seiner Therapie voraussehen müssen, haben wir dann angeregt, ihn noch einmal über seine eigenen Erfahrungen mit den genannten Mitteln, insbesondere in dieser Kombination, bei unter Alkohol stehenden Patienten zu befragen.

Dr. X hat in seiner Stellungnahme hierzu ausgeführt, daß das Kurznarkoticum Inactin in seiner Klinik seit ungefähr 5 Jahren täglich mehrfach zur Ruhigstellung stärker erregter Patienten und zur Einleitung der Elektroschockbehandlung benutzt werde. Er habe, abgesehen von dem Patienten Y., in vieltausendfacher Anwendung nie einen bedrohlichen Zwischenfall im Zusammenhang mit Inactin gesehen. Das Inactin sei ein sehr gutes Mittel zur Unterbrechung plötzlich einsetzender psychotischer Erregungszustände.

Das SEE habe er schon 1943 während seiner Lazarettzeit als gutes Basisnarkoticum zur Operationsvorbereitung kennengelernt und bei täglicher Anwendung nie einen Zwischenfall erlebt. Auch in seiner insgesamt 7 Jahre umfassenden

Assistenzzeit an verschiedenen Universitäts-Nervenkliniken habe er bei Anwendung des SEE nie einen krisenhaften Kreislaufkollaps gesehen. In seiner Privat-klinik seien von ihm und seinen Assistenten SEE seit 1954 täglich mindestens ein- bis dreimal — in den zurückliegenden 5 Jahren viele tausend Mal — mit dem gleichen zuverlässigen Sedativeffekt angewendet worden. Auch bei vorheriger intravenöser Gabe von Inactin habe er nach SEE, abgesehen vom vorliegenden Fall, nie eine Störung gesehen. Auch alte, schwer verwirrte, eindeutig gefäßgeschädigte Patienten hätten SEE gut vertragen. Schätzungsweise in 12 Fällen habe er bei ausreichenden Kreislaufverhältnissen auch schwer erregten Alkoholikern SEE in der starken oder einfachen Form injiziert, ohne eine Komplikation zu erleben. SEE habe sich ihm also in vielen tausend Fällen als ein bei schweren seelischen Erregungszuständen unentbehrliches, zuverlässig und stark wirksames, dämpfendes Medikament erwiesen.

Wir haben in dem abschließenden Gutachten erneut darauf hingewiesen, daß zwischen den Maßnahmen des Kollegen und dem Tod des Patienten Y. die Kausalität zu bejahen ist. Das heißt, daß der bei Y. eingetretene Tod objektiv gesehen eine Folge der Maßnahmen des Dr. X. gewesen ist. Gerade der zeitliche Ablauf, insbesondere die zeitliche Reihenfolge, in der die Medikamente bei dem sichtbar und erkennbar unter Alkoholwirkung stehenden Patienten verabreicht wurden, muß als ungewöhnlich angesehen werden und hat den Tod bewirkt.

Auch das Verhalten von Dr. X. nach Eintritt des „Erfolges“, d.h. also des Atemstillstandes des Patienten, erscheint zumindest problematisch. In unserem Gutachten haben wir dazu seinerzeit jedoch ausgeführt, daß er sich damals auf seinen subjektiven Eindruck vom bereits eingetretenen Tod des Patienten verlassen hatte. Außerdem wäre einer künstlichen Beatmung, etwa mit einem Pulmotor, zum Zeitpunkt des Eintreffens des Arztes — der Atemstillstand hatte ja nach den Aktenunterlagen mindestens schon 6 min bestanden — wahrscheinlich ein Erfolg versagt geblieben.

Wenn man nun auf Grund der zu bejahenden Kausalität zwischen der Therapie und dem Tod des Patienten überlegt, ob der behandelnde Arzt bei pflichtgemäßer Aufmerksamkeit den „Erfolg“ als Folge seines Verhaltens hätte voraussehen sollen, so wird man auf Grund der geschilderten Ergebnisse aus der Literatur, aber auch hinsichtlich unserer Erhebungen über die übliche Therapie, bei unter Alkohol stehenden Patienten bzw. auch bei erregten Alkoholikern davon ausgehen müssen, daß die Handlungsweise von Dr. X. objektiv falsch gewesen ist. Von entscheidender Wichtigkeit ist dabei nun im juristischen Sinne die Frage, ob bei Herrn Dr. X. zum damaligen Zeitpunkt bei „Befolgung des Voraussichtsgebotes“ die Möglichkeit bestanden hätte, zu einer Vorstellung von dem Eintritt des Erfolges, nämlich dem tödlichen Ausgang, zu gelangen (E. SCHMIDT).

Dr. X. hat ausgeführt, daß er das Kurznarkoticum Inactin seit 5 Jahren täglich mehrfach zur Ruhigstellung stärker erregter Patienten verwendet. Er habe nie einen Zwischenfall gesehen. Auch das SEE sei ihm schon seit 1943 bekannt. Auch damit habe er bei viel tausendfacher Anwendung keine Zwischenfälle gesehen. Selbst die Kombination zwischen vorheriger intravenöser Gabe von Inactin,

also einer Kurznarkose, und dem SEE habe er bisher ohne jede Störung angewendet. Auch die Anwendung von SEE bei schwer erregten Alkoholikern mit ausreichenden Kreislaufverhältnissen sei ihm seit Jahren bekannt.

Bei der Frage, ob Dr. X. bei „ihm zumutbarer Anspannung seiner Erkenntnismöglichkeit“ zum damaligen Zeitpunkt hätte voraussehen können (und müssen), daß die Kombination der Mittel zu einer ungewöhnlichen Reaktion führen konnte, ist also festzuhalten, daß *sowohl* das Inactin *als auch* das SEE von ihm in langjähriger Erfahrung als sehr wirksame Mittel, deren Wirkung ihm geläufig war, angewandt wurden. Er hat auch das Inactin mit anschließender Gabe von SEE kombiniert. Entscheidend für den Eintritt des Todes bei Y. ist die ungewöhnliche Reihenfolge der Mittel und vor allem, daß bei dem unter Alkoholwirkung stehenden Patienten eine (unerwartete) Potenzierung eingetreten ist. Wenn man unterstellt, daß Dr. X. früher auch noch unter Alkohol stehenden Patienten SEE gegeben hat, so war das Neuartige der hier zur Beurteilung stehenden Behandlungssituation, die objektiv den Tod des Patienten herbeigeführt hat, daß *sowohl* Inactin *als auch* SEE bei einem noch erkennbar unter Alkoholwirkung stehenden Patienten miteinander, zu dem noch in ungewöhnlicher Reihenfolge, kombiniert wurden.

Wir haben auch darauf hingewiesen, daß die Kenntnis, daß es bei mehreren differenten Mitteln zur Veränderung der Wirkung der einzelnen Komponenten kommen kann, daß z. B. eine Potenzierung der Wirkung eintritt, zwar Allgemeinwissen der Ärzte sei; daß aber speziell dem Alkohol derartige potenzierende Wirkungen bei Gabe anderer Heilmittel zukomme, sei jedoch noch viel zu wenig bekannt. Bis auf vereinzelte Mitteilungen im deutschen Schrifttum über Veränderungen von Medikamentenwirkungen durch Alkohol ist vor allem in der gerichtsmmedizinischen Fachliteratur berichtet worden (s. auch W. HEUBNER und W. HALLERMANN, H. J. WAGNER, L. LENDLE u. a.). Da auch der praktisch tätige Arzt und in erhöhtem Maße der Facharzt auf seinem Spezialgebiet die Verpflichtung zur Fortbildung und zum Lesen der Zeitschriften hat, wird man erwarten und unterstellen müssen, daß auch Dr. X. als Psychiater von den Gefahren der gewählten Kombination eine gewisse Vorstellung hatte. Er konnte aber nicht die erst später festgestellte hohe Blutalkoholkonzentration voraussetzen, da der Patient zwar alkoholenhemmt, aber doch nicht eigentlich betrunken wirkte. So konnte schließlich — bei Unterstellung der von Dr. X. genannten eigenen Erfahrungen bei unruhigen Alkoholikern — nicht mit der erforderlichen Gewißheit davon ausgegangen werden, daß der „schädigende Erfolg“ für ihn voraussehbar war. Allein der Umstand, daß es letztlich zweifelhaft bleiben mußte, ob ihm zum damaligen Zeitpunkt der Behandlung zugemutet werden konnte, daß er — im Besitz der

von ihm angegebenen persönlichen, subjektiven Erfahrung mit den genannten Medikamenten — hätte erkennen müssen, daß durch die Gabe von Inactin und anschließend SEE bei dem unter Alkohol stehenden Patienten eine bedrohliche Situation, d. h. letztlich der tödliche Ausgang, eintreten konnte, führte dazu, daß das Verfahren gegen Dr. X. eingestellt wurde.

Gerade an diesen Erwägungen zur „Vorhersehbarkeit des Erfolges“ läßt sich die ganze Problematik der sogenannten Kunstfehlerfrage beim ärztlichen Handeln erkennen. Bei der strafrechtlichen Betrachtung wird, wenn das Handeln vorwerfbar erscheinen soll, d. h. eine Schuld-feststellung — die im übrigen ausschließlich Sache des Juristen ist — erfolgen soll, letztlich die subjektive Erfahrung des beteiligten Arztes mitberücksichtigt werden müssen.

Man sollte aber meines Erachtens aus dem vorstehend geschilderten Fall zusammen mit seiner pharmakologischen und toxikologischen Beurteilung die Folgerung ziehen, daß die Ruhigstellung unruhiger, noch unter Alkoholwirkung stehender Patienten oder gar prädeliranter bzw. deliranter Alkoholiker mit Inactin und SEE unter den genannten Bedingungen nicht mehr als „lege artis“ angesehen werden darf.

Literatur

- ASTON, R., u. H. CULLUMBINE: Studies on the nature of the joint action of ethanol and barbiturates. *Toxicology appl. Pharmacol.* **1**, 62—72 (1959).
- BÄKER, A.: Erfahrungen bei über 5000 Kurznarkosen mit Inactin. *Medizinische* **1959**, Nr 21, 1031—1032.
- BOERÉ, L. A.: Inactin und Depression des Gehirns. *Anaesthesist* **2**, 188 (1953).
- BURROWS, H.: Alcohol-Barbiturates-Synergism. *S. Afr. med. J.* **1953**, 1057—1059.
- BUTTLE, G. A. H., H. J. FEARN and J. R. HODGES: Alcohol and barbiturates. *Brit. med. J.* **1953** II, 222.
- DUMONT, E.: A propos del'ivresse au volant. L'ivresse barbiturique et la synergisme entre l'alcool et les barbituriques. *Rev. Droit pénal.* **39**, 348—351 (1959).
- EEROLA, R., I. VENHO, O. VARTAINEN and E. V. VENHOE: Acute alcoholic poisoning and Morphine. *Ann. Med. exp. Fenn.* **33**, 253—261 (1955).
- FREY, R.: Vergleichende Untersuchung der ultrakurzwirkenden Barbiturate. *Anaesthesist* **2**, 212 (1953).
- , W. HÜGIN u. O. MAYRHOFER: *Lehrbuch der Anaesthesiologie*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- GOODMAN, L. S., and A. GILMAN: *The pharmacological basis of therapeutics*, Sec. edit. New York: Macmillan & Co. 1955.
- HEUBNER, W., u. W. HALLERMANN: Zur Toxizität des Pyramidons. *Arch. Toxikol.* **15**, 157—158 (1954/55).
- HERMANS: *Med. Diss.* Bonn 1954.
- IRMER, W.: Untersuchungen über die Wirkungsweise verschiedener Barbiturate. *Anaesthesist* **4**, 163—165 (1955).
- JAHNKE, EB., u. E. LE BEAU: Scopolamin, Zwangsjacke oder Neuroleptica bei Delirium tremens? *Med. Welt* **1961**, Nr 29/30, 1525—1527.
- JETTER, W. W., and R. MCLEAN: Poisoning by the synergistic effect of phenobarbital and ethylalcohol. *Arch. Path. (Chicago)* **36**, 112—122 (1943).

- KILLIAN, H., u. H. WEESE: Die Narkose, 1. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- LENDLE, L.: Beantwortung einer Leseranfrage. *Med. Welt* **1954**, 302; Dtsch. med. Wschr. **83**, 1632 (1958).
- MØELLER, K. O.: Død fremkaldt med terapeutiske doser af morfin eller morfin-skopolamin hos alkoholpavirkede eller barbitursyre pavirkede personer. *Ugeskr. Laeg* **114**, 1785—1793 (1952).
- NEUMANN, H.: Scopolamin oder SEE bei Delirium tremens. *Med. Welt* **1960**, Nr 9, 496—500.
- , u. U. H. PETERS: Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung des Delirium tremens. *Med. Welt* **1961**, Nr 31, 1559—1563.
- RAMSEY, H., and H. B. HAAG: The synergism between the barbiturates and ethyl-alcohol. *J. Pharmacol. exp. Ther.* **88**, 313—322 (1946).
- SCHMIDT, E.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin von A. PONSOLD, 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1957.
- SCHÜLE, H.: Untersuchungen über die Straßenverkehrstauglichkeit nach Kurz-narkosen. *Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir.* **5**, 80—88 (1959).
- SOLLMANN, T.: A manual of pharmacology, 8. edit. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company 1957.
- SOLMS, W.: Ist die Verabreichung von Paraldehyd bei Alkoholikern kontraindiziert? *Wien. Arch. Psychol., Psychiat. Neurol.* **4**, H. 3 (1954).
- WAGNER, H. J.: Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels durch verschiedene Medikamente und nachfolgende Alkoholgaben! *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **46**, 575—582 (1957).
- Tödliche Vergiftung nach subletalen Alkohol- und Polamidongaben. *Arch. Toxikol.* **17**, 159—164 (1958).
- WAGNER, K., et H. J. WAGNER: Nil nocere! Die Gefahren einer medikamentösen Behandlung alkoholbeeinflusster Unfallverletzter (mit Barbituraten, Morphin, Polamidon). *Münch. med. Wschr.* **100**, 1923—1925 (1958).
- WEINIG, E., u. W. SCHWERD: Alkohol-Barbiturat-Synergismus. *Fortschr. Med.* **74**, 497—499 (1956).
- WÖLKART, N.: Ist die Verabreichung von Paraldehyd bei Alkoholikern kontraindiziert? *Wien. Arch. Psychol., Psychiat. Neurol.* **4**, H. 3 (1954).

Priv.-Doz. Dr. med. Dipl.-Chem. O. PRIBILLA, Kiel, Hospitalstr. 42