

- SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922.
- STEEGMANN, A. T.: Encephalopathy following anesthesia. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **41**, 955 (1939).
- Clinical aspects of cerebral anoxia in man. Neurology (Minneapolis) **1**, 261 (1951).
- , and H. V. DAVIS: Anoxic encephalopathy following poliomyelitis. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **63**, 774 (1950).
- STRICH, S.: The pathological findings in some cases of severe dementia following head injury. Proc. of the II. Int. Congr. of Neuropathol. London 1955, part II, p. 508. The Exc. med. Foundation.
- STRUGHOLD, H.: Hypoxydose. Klin. Wschr. **1944**, 221.
- ULE, G.: Hirnbefunde bei hochgradiger posttraumatischer „Demenz“. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., Mannheim 8.—12. April 1959.
- WEINBERGER, L. M., M. H. GIBBON and J. H. GIBBON: Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. II. Pathologic effects. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **43**, 961 (1940).
- WINDLE, W. F., R. F. BECKER and A. WEIL: Alterations in brain structure after asphyxiation at birth. An experimental study in the guinea pig. J. Neuropath. exp. Neurol. **3**, 224 (1944).
- WUSTMANN, O., u. J. HALLERVORDEN: Beobachtungen bei Trendelenburgschen Embolieoperationen. Dtsch. Z. Chir. **245**, 472 (1935).
- ZEMAN, W., u. E. YOUNGUE: Decortication as a result of widespread circulatory and anoxic damage. J. Neuropath. exp. Neurol. **16**, 492 (1957).

Prof. Dr. H. JACOB, Marburg a. d. Lahn, Ortenbergstr. 8
Direktor der Universitäts-Nervenklinik

E. EDLINGER (Graz), R. FREY (Mainz) und E. HAUENSCHILD (Mainz): Ursachen und Verhütung der Erstickung durch äußere Einflüsse vom Standpunkt des Anaesthesisten.

Die Zellen des menschlichen Organismus sind nur lebensfähig, wenn ihnen ausreichend Sauerstoff zur Verfügung gestellt und die Kohlensäure entfernt wird. Um Sauerstoff aus der Luft der Umgebung bis in die Zelle zu bringen und Kohlensäure in umgekehrter Richtung wegzuschaffen, sind mechanische (Atmung), physikalische (Diffusion, Lösung) und biochemische Vorgänge (Gasaustausch zwischen Blut und Zelle bzw. Alveole) erforderlich, die in einem engen Wechselspiel zueinander stehen. Eine Unterbrechung dieser Funktionskette des Gasstoffwechsels an irgendeinem Punkt führt zu Sauerstoffmangel (Hypoxie bzw. Anoxie) und zur Kohlensäureüberladung (Hyperkapnie) in der Zelle.

Zuerst und am empfindlichsten werden davon die höchstdifferenzierten Zellen des menschlichen Organismus, die Hirn- und Nervenzellen betroffen, und es ist in erster Linie der Sauerstoffmangel, der die Stoffwechselvorgänge in diesen Zellen — nach Aufbrauch der Gewebsreserven — zum Erliegen bringt. Die Störungen, die hervorgerufen werden, laufen in einer bestimmten Reihenfolge ab:

a) *Functio laesa.* Nach kurzem letztem Aufbäumen mit Abwehrbewegungen, krampfhaften Atembewegungen (Hypoxie regt über den

Carotissinus die Atmung zunächst an) und Muskelzuckungen („hypoxische Krämpfe“) bei erhöhtem Muskeltonus kommt es zu Bewußtseinsverlust und schließlich Erschöpfung der zentralen Regulationen von Atmung und Kreislauf. Das Leben der Zelle bleibt zunächst erhalten, die Schädigung damit reversibel (s. hierzu auch Befunde der Luftfahrtmedizin).

b) *Cellula laesa*. Dauert die Hypoxie länger als 3—8 min, so treten Veränderungen ein, die HALDANE mit folgender Paraphrase kennzeichnete: „Hypoxia not only stops the machine, but also wrecks the machinery“ (Die Hypoxie bringt nicht nur die Funktion der Zelle zum Erliegen, sondern zerstört die Zelle selbst). Selbst nach Aufhören der Hypoxie ist darum mit einer Wiederkehr der Funktion nicht sofort zu rechnen, sondern — je nach Dauer der Hypoxie — erst nach einigen Stunden oder Tagen (reversible Schädigung) oder überhaupt nicht mehr (irreversible Schädigung).

Die Zelle hat auf Schädigungen der verschiedensten Art nur eine uniforme Möglichkeit der Antwort: Exzitation, Depression, Lähmung und schließlich Erholung oder Tod. Dieses von WIDENSKY aufgestellte Schema gilt sowohl für die Hypoxie als auch für die Wirkung narkotischer Mittel.

Die Kohlensäureüberladung (Hyperkapnie) kann zu ähnlichen Zellschädigungen führen. Normalerweise hat die Kohlensäurespannung (Partialdruck) im Blut eine dominierende Rolle bei der Atemregulation. Jeder Kohlensäureanstieg intensiviert sofort die nervösen Impulse des Atemzentrums, um die innere Atmosphäre des menschlichen Organismus nahezu gleichmäßig zu halten. Bleiben die Impulse aus irgendeiner Ursache in der Peripherie am Wirkungsort (Zwerchfell und Atemmuskulatur) wirkungslos, so wird bei etwa 12% Kohlensäure in der Alveolarluft ein Wirkungsmaximum überschritten. Die abnormale Kohlensäurespannung ist nun nicht mehr Stimulans, sondern ein depressorisches Stoffwechselgift: Die Impulse werden schwächer und schwächer und erliegen schließlich ganz. Die Atmung versagt.

Als wichtigste Begleiterscheinung der Kohlensäureüberladung gilt die Verschiebung des Blut- und Gewebe-p_H zur sauren Seite. Ist die Acidose schließlich so stark, daß ein Blut-p_H von 7,0 unterschritten wird, so tritt in der Regel der Tod ein.

Es ist offensichtlich, daß eine beträchtliche Sauerstoffarmut in der eingeatmeten Atmosphäre und jedes Versagen einer der Phasen des Gasstoffwechsels (Aufnahme, Austausch, Transport und Verwertung) mit konsekutiver Anoxie oder Hyperkapnie die Funktion des Atemzentrums — das schon die alten Physiologen „noeud vital“ nannten — zum Stillstand bringt: Das Aufhören der Atemtätigkeit führt dann endgültig zur *Erstickung (Asphyxie)*.

Der Atemstillstand während einer Narkose ist eine ernste und gefürchtete Komplikation. Werden seine Ursachen nicht innerhalb von wenigen Minuten erkannt und beseitigt, so kommt es zu zentralen Schädigungen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind. BÜCHNER, LUFT, MEYER, MORRISON, ROTTER und SCHOLZ haben im Tierversuch derartige Hirnschäden herbeigeführt und die patho-histologischen Veränderungen beschrieben. — Aufschlußreiche morphologische Untersuchungen an Gehirnen von Patienten, die an einer Asphyxie während der Narkose starben, wurden von COURVILLE durchgeführt.

Ein Versagen der Atmung während der Narkose, das zur Erstickung führt, kann verschiedene Ursachen haben:

I. Zentrale respiratorische Depression

Die Erregbarkeit des Atemzentrums wird nach v. BRANDIS, KILLIAN, WINTERSTEINER u. a. mit zunehmender Narkosetiefe geringer. Die Intensität der Dämpfung entspricht der Konzentration der Narkosemittel im Blut. In sehr tiefer Narkose verliert (nach COMROE, SCHMIDT, BENZINGER, OPITZ, SCHOEDEL) das Atemzentrum seine Ansprechbarkeit gegenüber der Kohlensäure sogar vollkommen. Trotz an sich ausreichender Kohlensäurespannung im Blut und Gewebe werden die Inspirationsimpulse des gedämpften Atemzentrums für den peripheren Atmungsapparat allmählich schwächer, und die Ventilation nimmt ab (Hypoventilation). Nach THAUER beträgt die narkosebedingte Verringerung des Atemminutenvolumens im Tierversuch durchschnittlich etwa 30%. Die Kohlensäurespannung wird wohl ansteigen, aber nicht mehr die notwendige Reizbeantwortung des Atemzentrums auslösen. Eine Kohlensäurespannung, die im Experiment einem Kohlensäuredruck in der ausgeatmeten Luft von 45,6 mm Hg (MAYRHOFER) bzw. 76 bis 114 mm Hg (BANNISTER, MACINTOSH) entspricht, wird sogar das Atemzentrum lämmen. Selbstverständlich fällt bei einer Hypoventilation auch die Sauerstoffspannung im Blut, so daß die Erregbarkeit des Atemzentrums durch den Sauerstoffmangel weiter reduziert wird (KILLIAN, HEYMANS, GERVANDT, HESSER und WINTERSTEIN). Hinzu kommt, daß eine Schädigung des Atemzentrums durch Sauerstoffmangel gerade in der Narkose erheblich ist (MACINTOSH und BANNISTER). Ein geringfügiger Sauerstoffmangel mag für einen nur oberflächlich narkotisierten Patienten unbedeutend sein. Derselbe Grad von Hypoxie kann aber einen Patienten, dessen Atemzentrum durch eine tiefe Narkose erheblich gedämpft ist, töten. Je tiefer die Narkose, um so wichtiger ist die Aufrechterhaltung einer angemessenen Sauerstoffversorgung.

In der Praxis läßt sich diese unangenehme Nebenwirkung der Narkose auf die Erregbarkeit des Atemzentrums nicht gänzlich verhindern. Sie läßt sich aber durch eine exakte Dosierung in erträglichen Grenzen

halten. Diese geringfügige Depression des Atemzentrums kann durch eine ausreichende Sauerstoffzufuhr sowie eine gewissenhafte Narkoseüberwachung gefahrlos bleiben. Die Narkosetiefe ist genau zu steuern und Zustände, die eine Hypoxie bzw. Hyperkapnie verursachen, sollen bereits vor Narkosebeginn beseitigt oder, wenn sie auftreten, sinnvoll behandelt werden.

Eine *absolute Überdosierung* müßte sich bei einem Patienten bei einiger Sorgfalt vermeiden lassen. Dagegen erfordert die Vermeidung einer Überdosierung mit atemdepressorisch wirksamen Narkosemitteln bei Patienten in einem schlechten Allgemein- oder reduzierten Ernährungszustand sowie solchen mit einer erheblichen Oligämie oder Anämie besondere Erfahrung. Ebenso wird durch Funktionsstörungen der Niere und Leber als auch mancher Stoffwechselformen der Abbau bzw. die Eliminierung der Narkotica verzögert und als *relative Überdosierung* in Erscheinung treten. Die Dosierung muß immer dem Zustand des Patienten genau angepaßt werden.

Besonders gelten diese Überlegungen für die rasch wirkenden intravenösen Barbiturate. Die Art der Zufuhr und der Bewußtseinsverlust sind für den Patienten so angenehm, daß er diese „intravenöse Narkose“ jeder anderen vorzieht. Der Komfort beim Einschlafen und die einfache Technik verleiten häufig zu einer kritiklosen Anwendung. EDWARDS u. Mitarb. konnten von 589 Anaesthesia-Todesfällen 107 auf die unsachgemäße Verwendung von Barbituraten zurückführen.

Auch bei einer anderen Gelegenheit wird häufig die Möglichkeit einer Überdosierung mit atemdepressorisch wirksamen Pharmaka übersehen: Die starken Schmerzen eines Schwerverletzten mit Schock und Kollaps verleiten zu wiederholten Morphingaben, intramuskulär oder subcutan. Infolge der schlechten Kreislaufverhältnisse bleibt das Medikament vorläufig unwirksam, aber unverändert am Applikationsort liegen. Hat sich der Kreislauf durch eine erfolgreiche Schockbehandlung gebessert, dann werden die in mehr oder weniger großen Zeitabständen gegebenen Mittel auf einmal resorbiert und kommen in einer Konzentration zur Wirkung, die einen sehr erheblichen atemdepressorischen Effekt hat.

Ähnliche Wirkungen werden nicht selten durch eine (absolute oder relative) Überdosierung bei der *Prämedikation* hervorgerufen oder wenn diese Injektion von Opiaaten so unmittelbar vor dem Anaesthesiabeginn erfolgt, daß ihr Wirkungsmaximum mit jenem der Narkosemittel zusammenfällt.

Ein schon von vornherein unzureichender Sauerstoffgehalt in der eingeatmeten Atmosphäre wird das Atemzentrum zum Versagen bringen: Irrtümliche Verwendung anderer Gase an Stelle von Sauerstoff, nicht erkannte falsche Gasanschlüsse, Öffnen eines falschen Gashahnes,

fehlerhafte Gasdurchströmungsanzeiger und undichte Stellen sind immer wieder Ursache für Katastrophen.

Die weitgehende Behauptung, in der Narkose sei der Sauerstoffbedarf herabgesetzt, und eine leichte Hypoxie könne nicht schaden, sind durch die Untersuchungen von THAUER widerlegt: In ausgedehnten Tierversuchen fand er niemals eine Senkung des Sauerstoffverbrauches in Narkose unter den im Wachzustand beobachteten Minimalwert.

Ein anderer verhängnisvoller Irrtum ist es, Kohlensäure zur Anregung des Atemzentrums bei einer Verschlechterung der Ventilation während der Narkose zu geben. BEECHER und MOYER haben wiederholt eine solche Therapie verurteilt, da sie die patho-physiologischen Bedingungen nicht berücksichtigt, denn in tiefer Narkose dämpft die Kohlensäureinhalation die Atmung.

In Narkose sind natürlich auch die Chemorezeptoren, die 1929 von HEYMANS, BOUCKAERT, DAUTREBANDE entdeckt wurden, sowie der über den Vagus ablaufende sog. Hering-Breuer-Reflex an der Steuerung der Atmung beteiligt. Beide Regulationsmechanismen haben aber in der Patho-Physiologie der Atemstörungen in Narkose nur eine untergeordnete Bedeutung. Die Impulse, die von den Glomera und über die afferenten Vagusbahnen zum Atemzentrum gelangen, sind zwar anfangs in der Lage, kompensatorisch die Stelle der ausgefallenen Steuerung über die Kohlensäure einzunehmen. Doch schließlich müssen auch sie wirkungslos bleiben, wenn das Atemzentrum durch Narkotica oder einen Sauerstoffmangel geschädigt oder durch eine Gewebshyperkapnie gelähmt ist: Der Reflexbogen ist dort unterbrochen.

Die Verwendung geschlossener Atmungssysteme birgt die große Gefahr einer Kohlensäureintoxikation. Werden die ausgeatmeten Gase wieder eingeatmet, ohne daß die Kohlensäure durch gewisse Arten von „Atemkalk“ [Mischung von $\text{Ca}(\text{OH})_2$ mit NaOH oder KOH oder mit beiden] absorbiert wird, so ist in kürzester Zeit ein abnormer Kohlensäureanstieg mit seinen unerwünschten Auswirkungen auf das Atemzentrum zu erwarten.

Wir haben bisher gesehen, welche große Bedeutung einem Sauerstoffmangel und einer Kohlensäureanreicherung bei der Entstehung eines Atemstillstandes beizumessen ist. Die atemdepressorische Wirkung der Narkotica kann gefahrlos bleiben, selbst eine relative oder absolute Überdosierung von Narkosemitteln braucht keine irreversiblen Schäden zu setzen, wenn es *rechtzeitig* gelingt, nicht nur aus der kritischen Narkosetiefe herauszukommen, sondern auch die gleichzeitig bestehende Hypoxie und Hyperkapnie zu beheben. Eine länger dauernde Asphyxie verhindert aber eine Erholung des toxisch geschädigten Atemzentrums.

II. Störungen der motorischen Impulse und des mechanischen Atmungsapparates, die zur Asphyxie führen

Eine Störung oder Unterbrechung der nervösen (motorischen) Impulse zwischen Atemzentrum und Erfolgsorgan (Atemmuskulatur), führt zu einem Versagen der Atmung und damit wieder zur Asphyxie. Traumatisch bedingte Läsionen und infektiöse Schädigungen (Polio-myelitis) des Rückenmarks, pharmakologische Blockaden der Nervenwurzeln (Peridural-, Spinalanaesthesia, Blockade des Phrenicus und der Intercostalnerven), periphere Neuritiden, Nervengase, Myasthenia gravis, Botulismus und Nicotinvergiftung setzen das Atemvolumen herab. Patienten mit solchen Zuständen befinden sich bereits in einer Hypoxie, oder sie versuchen willkürlich durch eine Steigerung ihrer Atemtätigkeit den mangelhaften Gasaustausch zu kompensieren. Durch eine Narkose wird die willkürliche Kontrolle der Atmung aufgehoben und werden die Atemimpulse des Atemzentrums abgeschwächt. Die Unterlassung einer ausreichenden manuellen oder mechanischen Atemhilfe wird zwangsläufig zur Asphyxie führen.

Ähnliche Verhältnisse liegen bei Erkrankungen der respiratorischen Muskeln und Lungen (vermindertes funktionelles Parenchym, verminderte Dehnbarkeit, obstruktive Prozesse der tiefen Atemwege), bei Einschränkung der Thoraxexkursionen (Arthritis, Sklerodermie, Emphysem, Skeletdeformitäten, Zwerchfellhochstand) und der Lungenexkursionen (pleurale Ergüsse, Pneumothorax) vor.

Der unbestreitbare Fortschritt durch die Einführung der Muskelrelaxantien (Curare und curareähnliche Stoffe) in die Anaesthesia (oberflächlichere und damit schonendere Narkose, bessere Arbeitsbedingungen für den Operateur!) brachte leider auch neue Gefahrenmomente mit sich. Die Blockade der nervösen Impulse von den motorischen Nervenendigungen zum Muskel hemmt naturgemäß auch die Atmung. Ein ausreichender Gasaustausch kann nur gesichert werden, wenn der relaxierte Patient wirkungsvoll und ununterbrochen künstlich beatmet wird und die Luftwege vollkommen frei gehalten werden. Es ist unbegreiflich, daß die künstliche Beatmung des relaxierten Patienten, der von selbst nicht mehr in der Lage ist, ausreichende Sauerstoffmengen einzutragen und die Kohlensäure abzutragen, nicht überall als unerlässlich gilt.

Nach Beendigung einer Narkose, bei der Curare zur Relaxierung gegeben wurde, kann durch eine sog. „Recuraresierung“ eine Asphyxie entstehen. Der Patient ist wohl bereits wach und atmet spontan, aber die Spontanatmung ist noch nicht ausreichend, denn ein Rest des Curare wirkt noch. Durch einen Hemmer der Cholinesterase¹ kann die Curarewirkung vorübergehend aufgehoben werden. Wenn nun die Aktivität der Anticholinesterase früher abklingt, als das Curare aus den Rezeptoren

¹ Physostigmin, Prostigmin.

an der Nervenmuskelendplatte eliminiert ist (individuell unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber Curare oder verzögerte Ausscheidung infolge einer übersehenden Nierenfunktionsstörung), so wird es bei dem Patienten, der sich dann meist schon auf der Station befindet, zu einem Wiederauftreten der Muskellähmung kommen.

Eine über die beabsichtigte Dauer hinausgehende Lähmung der gesamten quergestreiften Muskulatur mit Succinyl-Cholin-Chlorid ist in solchen Fällen zu beobachten, wenn (wie CHURCHILL-DAVIDSON betont) eine Verminderung der Aktivität der Plasmacholinesterase (die das Succinylcholinchlorid normalerweise innerhalb weniger Minuten in unwirksame Bestandteile zerlegt) vorliegt. Auch hier droht, wie bei der Recuraresierung, eine Lähmung des Atemzentrums durch Asphyxie, wenn nicht rechtzeitig eine künstliche Beatmung ordnungsgemäß vorgenommen wird.

HENSCHEL hat auf eine schmerzbedingte Herabsetzung des Atemvolumens hingewiesen.

III. Behinderung des Gasaustausches zu und von den Lungen, die zu einer Asphyxie führen kann

Unmittelbar nachdem der Patient das Bewußtsein verloren hat, erschlafft der Unterkiefer und sinkt in Rückenlage nach rückwärts. Die Zunge geht dabei mit und verlegt den Atemweg. SAFAR, ESCARRAGA und CHANG haben an oberflächlich narkotisierten Patienten festgestellt, daß in der Hälfte der Fälle eine Abnahme des Atemvolumens um 50% eintritt. Richtige Lagerung des Kopfes (Überstreckung nach hinten), Vorschieben des Unterkiefers oder Einbringung eines Mund-Rachen-tubus oder trachealen Tubus sichern den freien Gasaustausch. Allerdings kann auch der Tubus selbst zu einer Gefahr werden, wenn er irrtümlicherweise in den Oesophagus oder in einen Hauptbronchus eingeführt wird bzw. aus der Trachea herausrutscht. Weiterhin kann die Tubenlichtung durch Abknicken, Blut, Sekret, abgebrockelte Tumorgewebsmassen oder überhaupt durch einen Fabrikationsfehler teilweise oder vollkommen verschlossen sein. Gar nicht so selten legt sich die Tubenöffnung an die Trachealwand an, und die Einatmung ist dann wohl teilweise möglich, aber die Ausatmung behindert. In einem Fall erlebten wir einen drohenden Zwischenfall dadurch, daß sich die aufgeblasene Abdichtungsmanschette über die Tubenöffnung stülpte und das Lumen blockierte. In gewissen Fällen gelingt die Intubation aus pathologisch-anatomischen Verhältnissen nicht (Tumoren der Mundhöhle und des Rachens, Erkrankungen der Kiefergelenke, Gesichtstraumen und Entstellungen nach ihnen, Erkrankungen der Halswirbelsäule usw.). Wenn in solchen Fällen die Unmöglichkeit der Intubation nicht schon vorher vermutet und in der üblichen Weise ein kurz

wirkendes Muskelrelaxans zur Intubation gegeben wird, dann kann der apnoische Patient weder intubiert noch mit der Maske beatmet werden. Larynxödem, Recurrenslähmung, laryngealer und bronchealer Spasmus können sich ebenfalls durch eine Einengung der Luftwege unheilvoll auf die Atmung auswirken.

Ein leider nicht ganz unvermeidliches Ereignis während einer Narkose ist das Erbrechen. Die Überkreuzung des Luftweges mit dem Weg der Nahrung, ein „funktioneller Konstruktionsfehler“, schafft die Voraussetzung, daß der bewußtlose Patient, dessen Schutzreflexe ausgeschaltet sind, Mageninhalt aspirieren kann. Etwa 20 % aller Todesfälle in oder kurz nach einer Narkose sind nach MORTON darauf zurückzuführen. Eine massive Aspiration führt rasch zur Asphyxie; aber auch geringe Mengen von saurem Mageninhalt, in die Lungen aspiriert, führen unbehandelt durch Larynxödem und Bronchopneumonie allmählich zum Versagen der Atmung.

Die sorglose Verwendung von nicht funkensicheren Geräten und die spontane Funkenbildung durch statische Elektrizität in unmittelbarer Nähe einer Narkoseapparatur, in der explosive Gasgemische strömen, können verheerende Folgen hervorrufen: Die Explosionswelle der entzündeten Gase setzt sich bis in die Lungenalveolen fort und zerreißt das funktionelle Parenchym.

Grundsätzliche Maßnahmen zur Verhütung der Erstickung

Die Auseinandersetzung mit einem Problem wäre unvollständig, wenn nicht versucht würde, eine erfolgversprechende Lösung anzustreben. Wir wollen nicht auf die technischen Einzelheiten der Verhütung von Asphyxie während der Narkose eingehen, sondern einen grundsätzlichen Weg zur Verhütung aufzeigen. Wir müssen dabei von der Erkenntnis ausgehen, daß alle Anaesthetiemittel gefährliche Pharmaka sind und daß das Leben eines Menschen in Narkose, ebenso wie im Koma oder in Bewußtlosigkeit, immer bedroht ist. Es gibt keine Dosis, die gering genug wäre, um auch für den Patienten im schlechtesten Zustand „sicher“ zu sein und daher auch keine Narkose ohne Komplikationen. Nur die Kenntnisse und das Können des Anaesthesisten verhindern, daß Komplikationen zu Todesfällen werden. Bereits die gründliche Voruntersuchung des Patienten zur richtigen Abschätzung seiner funktionellen Reserven ist maßgebend für den Ausgang einer Narkose. Der Anaesthesist ahnt die Schwierigkeiten schon, bevor sie auftreten, und ist auch in der Lage, sie dann richtig zu behandeln. Daraus ergibt sich, daß nur eine gründliche theoretische und praktische Ausbildung die Voraussetzungen für komplikationsarme bzw. sichere Narkosen schafft. Der „Technofunktionär“ (Pseudo- und Gelegenheitsanaesthesist, Schwester, Laborant) wird in kritischen Fällen und Situationen versagen, weil er nicht in der Lage ist, rechtzeitig die Gefahr zu

erkennen und abzuschätzen. Er soll daher auch nicht ohne kompetente Aufsicht zu dieser riskanten Tätigkeit zugelassen werden.

Zur Begutachtung von Todesfällen durch Asphyxie während der Narkose

Die Zahlen der jährlichen Todesfälle durch Erstickung während der Narkose infolge äußerer Ursachen werden in Europa allein auf mehrere Hundert geschätzt (nicht gerechnet die Neugeborenenasphyxie, die mehrere 1000 beträgt). Durch rechtzeitige und sachkundige Maßnahmen wären vielleicht mehr als die Hälfte vermeidbar. Im konkreten Falle ist außer der Klärung der Todesursache noch festzustellen, ob der tödliche Ausgang unvermeidlich war bzw. ob Unkenntnis, Fahrlässigkeit oder Sorglosigkeit vorliegt. In der Mehrzahl der Todesfälle werden bei der Obduktion schwere Organveränderungen gefunden, so daß die Narkose nur als zusätzliche unvermeidliche Noxe aufgefaßt zu werden braucht. Wenn aber der Tatbestand der „res ipsa loquitur“ gegeben ist und die Narkose vom unerfahrenen Arzt im Auftrag seines Vorgesetzten durchgeführt wurde, wer ist dann verantwortlich:

Die Unkenntnis des jungen Arztes, der im Auftrag handelte, oder die „Sorglosigkeit aus Unkenntnis“ des Vorgesetzten? (Wer würde einen ihm anvertrauten Wagen von jemanden chauffieren lassen, ohne sich vorher über das Vorhandensein der fahrerischen Fähigkeiten zu versichern?) Oder kam es zu dem tragischen Ausgang, weil die erforderlichen Kenntnisse nicht gewissenhaft angewendet wurden, also Fahrlässigkeit vorliegt? Es ist wünschenswert, daß sich Chefärzte und Leiter von Krankenanstalten eingehend mit diesen Fragen beschäftigen. *Salus aegroti suprema lex. Videant consules, ne quid detrimenti capiat patientem nostrum.*

Zusammenfassung

Die durch die Narkotica hervorgerufene Bewußtlosigkeit selbst oder ihre Nebenwirkungen bringen es mit sich, daß die Atmung beeinträchtigt und in weiterer Folge das Atemzentrum durch Sauerstoffmangel und CO₂-Überladung gelähmt wird. Zahlreiche Begleitumstände der Narkose können darüber hinaus schleichend oder akut, während oder kurz nach der Narkose zu Asphyxie führen.

Ein grundsätzlicher Weg zur Verhütung der Erstickung in Narkose oder bei Atemlähmung wurde aufgezeigt und die Problematik der Begutachtung von Todesfällen durch Asphyxie kritisch besprochen.

Literatur

- BLAIR, COULD, R.: Preventable anaesthesia death. *Anaesthesia* **6**, 100 (1951).
- COLLINS, V. J.: Fatalities in anaesthesia and surgery. *J. Amer. med. Ass.* **172**, 549 (1956). — N.Y. St. J. Med. 1956/57.
- COURVILLE, C. B.: Asphyxia as a consequence of nitrous oxide anesthesia. *Medicine* (Baltimore) **15**, 129 (1936).

- COURVILLE, C. B.: Residual changes in the brain incident to anoxia under general anaesthesia. *Anesth. and Analg.* **39**, 361 (1960).
- EDWARDS, G., H. MORTON, E. PASK and W. WYLIE: Deaths associated with anaesthesia: Report on 1000 cases. *Anaesthesia* **11**, 194 (1956).
- FREY, R., W. HÜGIN u. O. MAYRHOFER: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Heidelberg: Springer 1955.
- , u. J. STOFFREGEN: Atemstillstand. *Dtsch. med. Wschr.* **82**, 1442 (1957).
- HACKETHAL, K. H.: Erstickungsprophylaxe bei Verkehrsunfällen. *Ärzt. Mitt.* **45**, 337 (1960).
- HAID, B.: Vom Narkosetod zur Wiederbelebung. *Anaesthetist* **9**, 309 (1960).
- HALDANE, J. S.: Brit. med. J. **2**, 65 (1919).
- HANSEN, G., u. W. EGER: Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Aspirationstodes in der Narkose. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **9** (1954).
- HOLZABECK, W.: Mors in tabula. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **42**, 385 (1953). —
- HÜGIN, W.: Die Verhütung einer tödlichen Aspiration in die Luftwege bei der Narkose. *Dtsch. med. Wschr.* **82**, 2213 (1957).
- MARRUBINI, G.: Die berufliche Verantwortlichkeit des Anaesthesisten. *Anaesthetist* **7**, 113 (1958).
- MORTON, H. J.: Anaesthetic death due to regurgitation and vomiting. *Anaesthesia* **6**, 190 (1951).
- SAFAR, P., ESCARRAGA and CHANG: Obstruction of the upper airway in the unconscious patient. *J. appl. Physiol.* 760 (1959).
- SLOCUM, H. C.: Problems of overtreatment of surgical casualties with depressant drugs. *Votr. Amer. Med. Ass. San Francisco Juni* 1954.
- Strafsenat des Bundesgerichtshofes:* Urteil vom 10. Juli 1952 BGH St. **3**, 91 (1953).

Primarius Dr. E. EDLINGER,

Leiter der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Graz

Prof. Dr. R. FREY,

Leiter der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik in Mainz

B. MUELLER (Heidelberg): Tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod, insbesondere über Erdrosseln und Erwürgen. (Mit 3 Textabbildungen.)

Die Diagnose des Erstickungstodes an der Leiche gehört trotz wesentlicher Erweiterung unserer Kenntnisse über die Wirkungen des Sauerstoffmangels immer noch zu unseren schwierigsten Aufgaben; besonders schwierig kann die Diagnose dann werden, wenn ein Erwürgen in Frage kommt; hier können mitwirken außer einer mechanischen Absperrung der sauerstoffhaltigen Luft eine Ischämie des Gehirns infolge Kompression der Carotiden und — wenn auch mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen — eine Reizung der Sinus carotici. Man sagt, daß das Fehlen der bekannten Erstickungsbefunde an der Leiche bei vorangegangenem Würgen nicht unbedingt gegen einen Erwürgungstod spricht. Wenn man von den Versuchen von MAX SCHNEIDER und seinen Schülern absieht, über die die PONSOLD eben referiert hat und die der