

RAPPORT

betreffende een expertise op grond van dossierstukken van de uit- en inwendige schouwing met aanvullend toxicologisch onderzoek van het lijk van Dorothea Carola Maria van Wijlick, overleden te Amsterdam op 5 november 1983 op de leeftijd van 72 jaar, hierna aan te duiden als patiënte, zoals vastgelegd in de stukken 83.441/Z263 met 2 bijlagen gedateerd 28.11.1983 en 23.12.1983 van dr. J. Zeldenrust, 94673/83/1 met 2 bijlagen gedateerd 20.03.1984 en 17.03.1984 van drs. A.M. van der Ark en drs. G. de Weerd, een medisch rapport gedateerd 29.04.1985 van dr. P. Stevens, en een arrest van het gerechtshof te Amsterdam arrestnummer 739/85, rolnummer 232323/84.

1. Op woensdag 25 juni 1986 heeft dr.H.M. Laane, arts, mij verzocht om mijn visie te geven op de doodsoorzaken van genoemde patiënte. Ik heb hierin toegestemd onder voorwaarde dat ik hierover contact zou mogen opnemen met (a) een jurist, i.c. mr.H.L. Houthoff, teneinde een indruk te krijgen over de rol die de bij lijkschouwing verkregen gegevens in de besluitvorming hebben gespeeld, (b) een gerechtelijk patholoog, i.c. dr.M. Voortman, teneinde mijn visie intercollegiaal te kunnen toetsen, en (c) een expert op het gebied van bijwerkingen van geneesmiddelen, i.c. prof.dr.F.A. Nelemans, teneinde de betekenis van de toxicologische bevindingen beter in te kunnen schatten. Na overleg met de veroordeelde heeft dr. Laane mij diens toestemming bericht en mij de betreffende stukken overhandigd. Vervolgens heb ik mij, in mijn hoedanigheid van patholoog-anatoom, aan de hand van de stukken georiënteerd, teneinde antwoord te kunnen geven op enkele cruciale vragen, zoals hieronder uiteengezet.

2. In eerste instantie heb ik trachten na te gaan, wat de relevante bevindingen bij lijkschouwing geweest zijn en in hoeverre deze bevindingen beantwoorden aan een verwachtingspatroon, dat opgesteld kan worden op grond van leefgewoonten, leeftijd, conditie en medicatie zoals door behandelend artsen verstrekt resp. voorgeschreven.
- 2.1. De gegevens over de leefgewoonten van patiënte en door diverse behandelend artsen aan haar voorgeschreven geneesmiddelen leveren het volgende beeld op.
 - 2.1.1. Alcoholische dranken, gewoonlijk in de vorm van witte wijn, tot hoeveelheden van 2 flessen per dag, met daarnaast een of meer

glazen met mengsels van gin en spawater, waardoor patiente in haar omgeving en bij de behandelend artsen als alcoholica bekend was. Afhankelijk van een aantal factoren waaronder voedingstoestand, vulling van de maag, tijdstip en spreiding van inname, als ook alcoholische gewenning zijn hierbij alcoholische bloedspiegels te verwachten van globaal 1.9 ‰ tot 2.5 ‰. Ter vergelijking, ernstige intoxicatieverschijnselen zijn boven de 2 ‰ te verwachten, met daarboven tot 4-5 ‰ in toenemende mate de kans op coma en de dood. Bij alcoholici ligt door gewenning de ondergrens voor ernstige intoxicatieverschijnselen gewoonlijk belangrijk hoger.

2.1.2. Propanolol (Inderal, tabletten met 80 mg, 3x daags en later 2x daags) dat een therapeutische werking op het hartritme, angineuze klachten en de bloeddruk heeft bij bloedspiegels tussen 20 en 100 ng/ml. Het middel mag niet plotseling worden gestaakt en is gecontraïndiceerd bij sommige geleidingsstoornissen in het hart (hartblock).

2.1.3. Calcium in tabletten van 500 mg, 1x daags.

2.1.4. Benzodiazepine-derivaten zoals Temesta (een hoge dosering van 3 tot 4x daags een tablet van 2.5 mg), Valium (variabele medicatie van tabletten van 5 of 10 mg), Rohypnol (variabel gebruik van tabletten van 10 mg bij slaapstoornissen). Als slaap- en sederende (rustgevendende) middelen kunnen deze stoffen met alcohol en met geneesmiddelen met een overeenkomstig effect een werkingsversterking geven, die in individuele gevallen niet in details is te voorzien.

2.1.5. Matrotiline (Ludiomil, in dragees van 50 mg), ter behandeling van depressieve toestanden. Dit geneesmiddel kan bloeddrukverlagend werken en de werking van middelen zoals propanolol mogelijk negatief beïnvloeden.

2.1.6. Promethazine (Atosil in dragées met 25 mg, ook in de vorm van Phenergan Expectorant siroop). Deze middelen tegen overgevoelighedsreacties hebben ook een slaapverwekkende werking. Over het algemeen wordt alcoholgebruik tijdens medicatie met deze middelen ontraden, van een medische contra-indicatie bij alcoholgebruik is echter geen sprake.

2.1.7. Paracetamol (tabletten met 500 mg). Deze pijnstillende middelen kunnen bij overdosering ernstige lever- of nierbeschadiging veroorzaken, ze moeten niet worden toegepast bij geregeld alcoholgebruik, voorts kan er een interactie optreden met sommige soorten slaapmiddelen.

2.1.8. Broomhexine (Bisolvon, tabletten met 8 mg). Dit middel werkt verlichtend op de ademhaling, vergemakkelijkt het hoesten en vermindert de hoestprikkel. Nadelige bijwerkingen of interacties zijn zeldzaam.

2.1.9. Sommige middelen zijn wel voorgeschreven, maar periode en duur van gebruik zijn niet duidelijk, zoals digitoxine (mogelijk

nooit gebruikt) en nomifensine (Alival). In dit verband is het laatstgenoemde middel interessant, daar het inmiddels uit de handel is genomen wegens ongewenste allergische bijwerkingen op het beenmerg, die bloedarmoede en zelfs plotselinge dood ten gevolge konden hebben, met name bij bejaarde patienten.

2.1.10. De hiervoor gegeven opsomming geeft, nog afgezien van het overmatig alcoholgebruik, een medisch ongewenste situatie weer, die met name bij oudere patienten met enige regelmaat kan ontstaan. indien verscheidene artsen onafhankelijk van elkaar geconsulteerd worden waarbij ieder een aan zijn/haar diagnosen aangepaste medicatie voorschrijft.

2.2. Bij de gerechtelijke schouwing waren de belangrijkste bevindingen:

2.2.1. Enige verdikking van de linker hartspier, waarin wat celarm littekenbindweefsel werd geconstateerd en waarbij de wand van takken van de kransslagaders van het hart wat verdikt was. Deze bevinding is in overeenstemming met de licht verhoogde bloeddruk van patiente en levert op zichzelf geen doodsoorzaak op.

2.2.2. Een alcoholgehalte van 1.96 ‰ in het bloed en 1.86 ‰ in de urine. Waarom in dit speciale geval de wettelijk voorgeschreven correctie niet op het gemeten promillage wordt toegepast, leidend tot een juridisch te hanteren gehalte van 1.76 ‰ in het bloed, blijft onduidelijk. De verhouding tussen de alcoholgehalten in het bloed en urine is variabel en afhankelijk van de vullingtoestand van de blaas, meestal is de waarde in urine uit de urineleiders een betrouwbare maat, deze is tot 1.5x hoger dan in bloed. Dit betekent dat de opname vanuit het maagdarmkanaal ten tijde van het overlijden nog groter geweest moet zijn dan de uitscheiding naar de urine. Daar alcohol bij alcoholici zeer snel wordt uitgescheiden, duidt dit op alcoholconsumptie kort voor de dood. De bepaling van alcoholgehalten in het maagdarmkanaal pleegt onbetrouwbare uitkomsten te geven.

2.2.3. Een gehalte aan propranolol dat in de maag niet meetbaar was en in het bloed in concentraties van 30 tot 50 ng/ml werd aangetoond. Dit wordt in de stukken als een goede therapeutische dosering geïnterpreteerd.

2.2.4. Een gehalte aan promethazine in de lever van 3-4 mg/g, een gehalte dat niet als verhoogd wordt aangemerkt.

2.2.5. Aminochloorbenzophenon; een afbraakproduct van benzodiazepine-derivaten in maaginhoud, lever en urine, en in 30-40 mg/ml in bloed. Hiervan wordt gesteld dat dit een lage concentratie is.

2.2.6. Digoxine en digitoxine zijn in concentraties beneden de ondergrens voor betrouwbare meting (0.4 ng/ml) vastgesteld, hetgeen onder meer kan betekenen dat het niet aanwezig was, dan wel verwaarloosbaar laag was.

2.3. Een vergelijking van de leefgewoonten resp. van de medicatie van patiente niet de bevindingen bij lijkschouwing geeft aanleiding tot het volgende commentaar.

2.3.1. Een anatomische doodsoorzaak is niet vastgesteld, in feite waren de meeste organen en weefsels opvallend gaaf gezien de leeftijd en de leefgewoonten van patiente.

2.3.2. De bij toxicologisch onderzoek na het overlijden van patiente aangetroffen concentraties van alcohol en geneesmiddelen blijven ruimschoots binnen de verwachtingswaarden, zoals die aan de leefgewoonten en medicatie van patiente gedurende een periode van één of meer maanden voor overlijden ontleend kunnen worden.

2.3.3. Van een "vergiftiging" of intoxicatie met een voorspelbaar letaal beloop is voor ieder der genoemde middelen inclusief alcohol geen sprake geweest, getuige de waarden die bij toxicologisch onderzoek zijn vastgesteld.

2.3.4. Een interactie tussen alcohol en sommige der geneesmiddelen, resp. tussen de geneesmiddelen onderling, komt als mogelijkheid zeker in aanmerking, maar moet - ondanks het brede scala aan gebruikte geneesmiddelen met hun potentiële interacties zowel onderling als met alcohol - toch gerelativeerd worden. Bij een zekerheid of grote mate van waarschijnlijkheid van dergelijke interacties zou de behandelend arts bij het voorschrijven van een dergelijk middel in de voorkennis van het alcoholgebruik van patiente een grove fout gemaakt hebben. Bij een kleine en derhalve in individuele gevallen niet voorspelbare kans, berustend op individuele verschillen in gevoeligheid voor dergelijke interacties, zoals bij voorbeeld bij de combinatie van promethazine met alcohol het geval is, staat op de bijsluiter van het geneesmiddel wel een waarschuwing maar wordt het niet als absolute contra-indicatie genoemd, terwijl de behandelend arts hierna het voorschrijven rekening mee houdt bij

zijn begeleiding en controle. Voorts kunnen dergelijke interacties zich snel na de verandering van medicatie of leefgewoonten openbaren, danwel na het aanvankelijk goed verdragen van de combinaties zich uit eindelijk toch te eniger tijd als een complicatie manifesteren. Dit laatste is het type interactie waar bij patiënte rekening mee gehouden diende te worden, namelijk een continu aanwezige kans op een complicatie van het gezamenlijk gebruik van diverse soorten geneesmiddelen en alcohol in het beloop van een periode waarin deze combinaties aanvankelijk goed verdragen werden. In het onderhavige geval is het essentieel om onderscheid te maken tussen een doodsoorzaak op basis van een continu aanwezige kans op complicaties voortvloeiend uit een dagelijks patroon van leefgewoonten en geneesmiddelengebruik, versus een doodsoorzaak op basis van een andere en op het voorgaande gesuperponeerde faktor.

- 2.4. *Op grond van het voorgaande is mijn conclusie, dat de bij toxicologisch onderzoek na lijkshouwing aangetroffen concentraties van geneesmiddelen en alcohol overeenkomstig het verwachtingspatroon gezien leefwijze en medicatie van patiënte zijn, of hier zelfs gunstig bij afsteken. Voorts, dat de mogelijkheid tot ongunstige interactie tussen de geneesmiddelen onderling resp. in combinatie met alcohol inderdaad aanwezig was, zulks echter reeds gedurende de gehele periode van medicatie en derhalve niet slechts op de dag van overlijden. Voorts, dat de onzekerheidsmarge van het optreden van dergelijke interacties kleiner wordt, naarmate de gebruikelijke dagelijkse doses van alcohol en geneesmiddelen groter zijn, resp. de periode van het dagelijks gebruik groter wordt. Ook al wordt op een bijsluiters van geneesmiddelen het gebruik van andere geneesmiddelen of van alcohol niet als absolute contra-indicatie genoemd, en behoeft het behandelend arts er niet van te weerhouden om dergelijke geneesmiddelen in combinatie met een bekend leefpatroon voor te schrijven, de kans op complicaties blijft toch bestaan. Tenslotte, dat bij de gerechtelijke schouwing en de uitslagen van het toxicologisch onderzoek niets erop wijst, dat op de dag van overlijden de doseringen van alcohol en/of één van de geneesmiddelen op aantoonbare wijze zijn gewijzigd ten opzichte van de daaraan voorafgaande periode, zulks ongeacht de vraag hoe hoog het alcoholpercentage was van de rum die vermengd met soep c.q. wijn op de avond van overlijden aan patiënte zou zijn verstrekt.*

3. Daar patiënte desondanks op 05.11.1983 is overleden, rijst de vraag wat de mogelijke doodsoorzaken geweest zijn en hoe deze in het licht van de negatieve bevindingen bij lijkschouwing en de vrij snel progressieve verslechtering van patiënte gedurende het uur voor overlijden ingeschat moeten worden.

3.1. Ter vergelijking volgen hier eerst enkele mogelijke doodsoorzaken bij een willekeurige patiënte van 72 jaar met een snel progressieve verslechtering voorafgaand aan overlijden en in eerste instantie negatieve bevindingen bij lijkschouwing, te weten:

3.1.1. Een hartinfarkt, ontstaan tijdens de laatste uren voor overlijden. Dit is bij inwendige schouwing en microscopisch onderzoek niet met zekerheid aan te tonen of uit te sluiten. Meer zekerheid kan verkregen worden door plakken van het hart met speciale methoden (enzymtechnieken: LDH en SDH) te kleuren, waarbij ontkleurde gebieden een recent doorgemaakt hartinfarkt kunnen markeren. Voorts kan met behulp van contrastvloeistoffen het kransslagader-systeem van het hart na het overlijden opgespoten worden, om met behulp van röntgenfoto's na te gaan of zich ergens een stop heeft bevonden. Zelfs indien deze beide aanvullende methoden van onderzoek geen positief resultaat opleveren, valt een hartinfarkt niet met zekerheid uit te sluiten:

bij zeer verse infarcten leveren de kleuringmethoden nog geen resultaat op, terwijl bij een episode van "spastische" vernauwing van de kransslagaderen of bij een klein afsluitend stolsel in deze slagaderen, hetgeen beide tot een infarkt kan leiden, men na de dood een normaal röntgenbeeld kan vinden. Afwijkingen van de klepsystemen van het hart of een verdikking van de spierwand van de linker hartkamer, zoals bijvoorbeeld bij hoge bloeddruk wordt gevonden, kunnen de kans op een hartinfarkt aanzienlijk vergroten. Vaak gaat een hartinfarkt gepaard met zuchtigheid of bloedstuwung van de longen, het ontbreken hiervan sluit een hartinfarkt echter zeker niet uit.

3.1.2. Hartritmestoornissen. Indien het prikkelgeleidingssysteem van het hart betrokken raakt bij kleine hardjes met verminderde functie of bindweefselvorming, kunnen afhankelijk van de lokalisatie daarvan diverse soorten geleidingsstoornissen en daarmee hartritmestoornissen ontstaan. Volgens sommige deskundigen betreft het hier een belangrijke oorzaak voor acute dood of voor snel progressieve verslechtering, de dood ten gevolge hebbend. In dit verband dient het begrip

"acute dood" gedefinieerd te worden als het intreden van de dood na het optreden van klachten bij de patient gedurende een periode van minuten tot enkele uren daaraan voorafgaand, waarbij de klachten zeker in ieder geval niet langer dan een etmaal aanwezig geweest mogen zijn.

3.1.3. Een geneesmiddelen-effekt of intoxicatie. Het plotseling stoppen met het gebruik van sommige geneesmiddelen, een overdosering van geneesmiddelen die tot een direkt letale intoxicatie danwel een chronisch verhoogde kans op complicaties leidt, het toedienen van toxische stoffen, een combinatie-effekt van diverse soorten geneesmiddelen en/of andere produkten, en een "allergische" reactie op geneesmiddelen behoren hiertoe.

3.1.4. Aan deze rij kunnen nog enkele zeldzame mogelijkheden worden toegevoegd, zoals een peracut verloopende infectie, enkele verworven stofwisselings-stoornissen, verstoringen van het zuur-base evenwicht in de lichaamsvloeistoffen, en beenmergafwijkingen met bloedarmoede.

3.2. In het onderhavige geval van patiente moeten de hierboven genoemde mogelijkheden in ieder geval bezien worden in het licht van het bekende chronische gebruik van aanzienlijke hoeveelheden alcohol en een uitgebreide lijst geneesmiddelen. Voor zover een doodsoorzaak niet direkt herleidbaar is tot deze dagelijkse doseringen, kunnen deze doseringen ook indirekt aan het ontstaan van één van bovengenoemde mogelijkheden hebben bijgedragen. Bij patiente komen dan in aanmerking een hartinfarkt, een hartritmestoornis, een combinatie-effekt van geneesmiddelen, een combinatie-effekt tussen alcohol en geneesmiddelen, een allergische reactie op geneesmiddelen, en enkele mogelijkheden uit de restgroep.

3.2.1. Bij de Nederlandse bevolking in het algemeen, en bij bejaarden in het bijzonder, nemen hart- en vaatziekten een eerste plaats in als doodsoorzaak. Daar patiente tot de risicogroep van de bejaarden behoorde, en daarbij voorts tot de risicogroep van patienten met een verhoogde bloeddruk en een verdikking van de wand van de linker hartkamer behoorde, en tevens tot de risicogroep van patienten die geneesmiddelen gebruiken die hiertoe predisponeren behoorde, is een hartinfarkt of hartritmestoornis als doodsoorzaak op epidemiologische gronden het meest waarschijnlijk, waarbij de negatieve bevindingen bij lijkschouwing de kans hierop eerder vergroten dan verkleinen.

3.2.2. Een geneesmiddelenefekt in de zin van een aantoonbare overdosering of onthouding van geneesmiddelen kon als doodsoorzaak bij patiënte worden uitgesloten. Een duidelijke afwijking van het leef- c.q. medicatiepatroon op de dag van overlijden is niet aangetoond, daar noch de aard noch de hoeveelheden van de toegediende genot- en geneesmiddelen bij toxicologisch onderzoek duidelijk aantoonbaar afwijken van de verwachtingswaarde.

3.2.3. In dit verband wordt mijns inziens ten onrechte gewezen op de mogelijke alcoholconcentratie van een bepaalde rumsoort, daar het netto-effect bij toediening hiervan afhankelijk is van de uiteindelijk toegediende hoeveelheid en de concentratie waarin dit geschiedde. De hoeveelheid is de norm van de dagelijkse verwachtingswaarde bij patiënte niet te boven gekomen, met name zijn geen alcoholpromillages bereikt die bij de alcoholtolerantie van alcoholici als directe doodsoorzaak kunnen worden aangemerkt. Voorts heeft bij de toediening van een dergelijke rumsoort verdunning met etenswaren en dranken plaatsgevonden, getuige ook het ontbreken van prikkelingsverschijnselen en tekenen van etsing in de slokdarm en in de maag.

3.3. Op grond van het voorgaande meen ik te kunnen concluderen:

3.3.1. Dat op algemene epidemiologische gronden een acute hartdood, dat is een dood die binnen minuten tot enkele uren na het ontstaan van een hartinfarkt of hartritmestoornis intreedt, het meest waarschijnlijk is.

3.3.2. Dat bij de lijkschouwing er onvoldoende gronden zijn om een dergelijke doodsoorzaak bij patiënte uit te sluiten. Overigens dient hierbij opgemerkt te worden dat ik in een overeenkomstig geval evenmin als dr. J. Zeldenrust de behoefte gehad zou hebben om aanvullende technieken toe te passen om een mogelijk hartinfarkt aan te tonen, daar niet het aantonen van een hartinfarkt maar het aantonen van een niet-natuurlijke dood de drijfveer voor het doen verrichten van een gerechtelijke lijkschouwing is.

3.3.3. Dat een interactie tussen de door patiënte gebruikte geneesmiddelen onder-ling, resp. in combinatie met alcohol, zeker een faktor bij het overlijden geweest kan zijn, maar dan niet in de zin van een voorspelbare intoxicatie met letaal beloop, evenmin in de zin van een waarschijnlijke en daarmee goed te voorkomen gebeurtenis op de dag van overlijden of de periode direct daarvoor of daarna, maar slechts als een risicofaktor die bij de gebruikte doseringen over langere perioden

kansen op complicaties doet toenemen.

3.3.4. Dat het geneesmiddelengebruik en het alcoholgebruik van patiente zich op de dag van overlijden niet aantoonbaar heeft onderscheiden van wat te verwachten was gezien haar leefgewoonten en haar door artsen voorgeschreven geneesmiddelengebruik, getuige de bij toxicologisch onderzoek vastgestelde concentraties.

4. Het valt buiten mijn competentie om gegevens zoals die bij getuigenverklaringen zijn verkregen in te wegen in de conclusies zoals ik die in het voorgaande heb getrokken. Voor een tweetal mededelingen op geneeskundig gebied, die in de getuigenverklaringen voorkomen, is een beoordeling in dit verband echter wel relevant. Het betreft hier de mededelingen omtrent de bloeddruk van patiente en omtrent het alcoholgehalte van de eventueel toegediende palmboomrum.
- 4.1 Bij de bloeddruk wordt een bovenwaarde en een onderwaarde gemeten, onder normale omstandigheden bedragen deze 120/80 voor een jong volwassene. Indien de onderdruk (diastolische druk) van 80 tot boven de 90 verhoogd raakt, is sprake van een verhoorde bloeddruk, van een hoge bloeddruk in eigenlijke zin is sprake wanneer de onderdruk tot boven de 95-100 stijgt. De bovenwaarde van de bloeddruk wordt bepaald door de veerkrachtigheid van de grote slagaderen en de hoeveelheid bloed die door de linker kamer per hartslag wordt uitgestoten. Bij aderverkalking neemt de veerkrachtigheid van de grote slagaderen af, de bovendruk (systolische druk) neemt derhalve toe. Daar enige aderverkalking bij oudere patienten normaal is, is bijvoorbeeld een bovendruk van 160 bij een patiente van 72 jaar op grond hiervan normaal te noemen. De onderdruk wordt overwegend als maatstaf gebruikt voor het vaststellen van een verhoogde c.q. hoge bloeddruk, deze onderdruk was bij patiente marginaal verhoogd tot 90. De bovendruk van 160 tijdens de periode voorafgaand aan overlijden moet als normaal beschouwd worden, voorafgaand aan het tijdstip van overlijden werd echter een bovendruk van 200 of hoger gemeten. In principe is deze laatste informatie irrelevant, daar het medisch meest essentiële onderdeel van bloeddrukmeting, te weten de onderdruk, niet gemeten is resp. niet vermeld wordt, terwijl voorts de polsfrequentie en de lichaamstemperatuur bij de interpretatie van deze waarden belangrijke aanvullende informatie verschaffen.

- 4.2. Toch kan het gegeven van deze bovendruk van 200 of hoger wel informatie verschaffen, zeker ook tezamen met het feit dat deze situatie pas kort te voren was ontstaan en patiënte daarbij zweterig was, waarbij zich dan de volgende mogelijkheden voordoen:

4.2.1. De bovendruk is verhoogd bij een niet duidelijk opgelopen onderdruk en een niet verhoogde temperatuur. Deze toestand wordt wel aangeduid als "systolische hypertensie" en komt onder meer voor bij prikkelgeleidingstoornissen van het hart met vertraagd hartritme (hartblock), lekkende aortakleppen, ernstige anaemie en verhoogde schildklierfunctie.

4.2.2. Een verhoogde bovendruk met niet duidelijk verhoogde onderdruk en koorts. Dit komt voor bij sommige infecties.

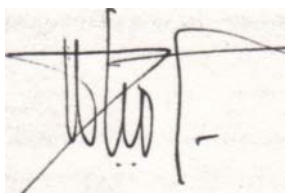
4.2.3. Een verhoogde bovendruk met een verhoogde onderdruk. Dit wordt aangeduid als "maligne hypertensie", die als dit zich snel ontwikkelt meestal secundair is aan zich snel ontwikkelende afwijkingen van de nieren of van de bijniëren, en bij een verhoogde druk binnen de schedel.

4.2.4. De hiervoor genoemde afwijkingen die met koorts resp. niet een verhoogde onderdruk gepaard gaan, geven gewoonlijk aanleiding tot afwijkingen die bij inwendige schouwing vastgesteld kunnen worden. De hartritmestoornissen en de bloedarmoede, die ook reeds onder punt 3. als mogelijkheid naar voren kwamen, behoeven echter niet met morfologische afwijkingen gepaard te gaan. Derhalve versterkt het op zich weinig relevante gegeven van de in korte tijd sterk verhoogde bovendruk de indruk, dat een acute hartdood door hartritmestoornissen bij patiënte als eerste mogelijkheid in aanmerking komt.

- 4.3. Sterk alcoholhoudende dranken, zoals bijvoorbeeld rum met een alcoholgehalte van meer dan 90%, zijn in onverdunde vorm direkt schadelijk voor de slijmvliezen van mond, slokdarm en maag. Worden deze dranken echter verdund, dan is het resulterende alcoholpercentage bepalend voor de vraag wat het netto-rendement van toediening in het lichaam zal zijn geweest. Bij een verdunning van 1 op 1 is het al niet meer sterk prikkelend voor de slijmvliezen, en wordt de uiteindelijke werking op het lichaam derhalve bepaald door de tolerantie van het lichaam voor alcohol. De tolerantie van het lichaam voor alcohol is bij een alcoholica uitzonderlijk groot. Het noemen van het alcoholpercentage van een drank, die vervolgens nog verdund gaat worden met andere dranken c.q. levensmiddelen, wekt bij mij dan ook de indruk dat hier een oneigenlijk argument wordt gehanteerd om het effect van deze drank aan te geven.

5. *Als slotsom van het voorgaande kan ik niet anders dan tot de conclusie komen, dat er bij de lijkschouwing met aanvullend toxicologisch onderzoek van deze patiënte onvoldoende argumenten naar voren zijn gekomen om aan te tonen, dat hier sprake was van een relatie tussen een gebeurtenis waarbij patiënte betrokken was tijdens de laatste dagen voor overlijden, enerzijds en het intreden van de dood anderzijds. Voor zover hier sprake is van een niet-natuurlijke dood, kunnen hierbij de leefwijze en het geneesmiddelen gebruik tijdens een langdurige periode voorafgaand aan het overlijden als belangrijke faktor niet buiten beschouwing blijven. Gezien de bevindingen bij de lijkschouwing en het aanvullend toxicologisch onderzoek komt als een directe doodsoorzaak in eerste instantie een acute hartdood in aanmerking, mogelijk in de vorm van een hartritmestoornis, en al dan niet secundair aan de leefgewoonten en het geneesmiddelengebruik van patiënte tijdens de daaraan voorafgaande periode. Een en ander ongeacht de vraag, of het door de behandelend artsen verstrekte pakket medicijnen als adequate behandeling van haar klachten beschouwd moet worden, en ongeacht de vraag in hoeverre de veroordeelde de bedoeling heeft gehad om de patiënte om het leven te brengen.*

Al dus opgemaakt op grond van de aan mij verstrekte gegevens, zoals vervat in de eerder genoemde dossierstukken, Amsterdam, 02.07.1986



Prof. dr. H. J. Houthoff

**Hoogleraar Pathologie aan de Universiteit van
Amsterdam Afdeling Pathologie
Academisch Medisch Centrum H2
Meibergdreef 9
1105 AZ Amsterdam
telefoon 020-5664267**