

F. GERSTENBRAND:

Ich möchte zur Klinik des Hirntodes Stellung nehmen. Wir haben in Zusammenarbeit mit Dr. LÜCKING vom Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München die klinischen Kriterien des sogenannten Hirntodes und deren Entwicklung sowie die damit einhergehenden EEG-Veränderungen an einer Reihe von Patienten mit Schädel-Hirntrauma, Narkosekomplikationen, Basilaristhrombosen etc. untersucht und glauben, daß für die klinische Symptomatik auch der Entwicklungsverlauf wichtige Hinweise liefert.

Zunächst eine kritische Bemerkung zum sogenannten Hirntod: Allgemein wird als Tod das Verlöschen jeder Lebensäußerung des Gesamtorganismus bezeichnet. Das Absterben einzelner Körperteile wird dagegen unter dem Begriff Nekrose zusammengefaßt. Unter der Bezeichnung Herztod, Lungentod oder Hirntod wird meist die "Ausgangsstelle" des Todes verstanden. Mit der Bezeichnung "Hirntod" in dem hier gebrauchten Sinn wäre aber ein klinisches Zustandsbild zu erfassen, das den eingetretenen "unaufhebbaren" Stillstand der Tätigkeit des Zentralnervensystems feststellen läßt und somit einem akuten, aber bleibenden Ausfall bzw. Zusammenbruch der Hirnfunktionen entspricht.

KRAMER (1963, 1964) hat die Bezeichnung "dissociated death" eingeführt, die als funktioneller Begriff verstanden werden soll, ein Zustand, der sich durch "Überleben" des Körpers bei Funktionsausfall des Gehirns einstellt, aber für eine schon chronifizierte Situation zutrifft und nach der Klinik einem apallischen Syndrom auf ponto-bulbärer Ebene entspricht. Aber auch der von MOLLARET und Mitarb. (1959) verwendete Begriff des Coma dépassé wird nicht der Forderung nach einer klini-

schen Bezeichnung für das akute Zustandsbild gerecht. Auch unter Coma dépassé ist ein subakutes Bild zu verstehen, für das von den Autoren außerdem der Nachweis einer intravitralen Autolyse des Gehirns gefordert wird.

Das "Absterben" des Gehirns, das dem Hirntod vorangeht, kann nur an dem Zusammenbruch seiner Funktionen ermessen werden. Eine Inspektion des toten Organs wäre nur durch eine ausgedehnte Biopsie möglich. Eine solche ist aber nicht durchführbar und auch durch andere Methoden, wie Luftfüllung nicht zu ersetzen. Das Festlegen des Todeseintritts des Gehirns ist demnach ein indizgebundenes, nicht objektiv belegbares Vorgehen. Wir glauben daher, in der Bezeichnung "irreversibler Zusammenbruch der Hirnfunktionen" eine bessere Benennung für den akuten Zustand, der einem Absterben des Gehirns bzw. weiter Teile desselben vorangeht, gefunden zu haben. Dieser Begriff erbringt sowohl klinisch als auch vom EEG her eine klare Stellungnahme und erlaubt außerdem eine prognostische Beurteilung.

Ein Ausfall der Hirnfunktionen kann dann eintreten, wenn das Großhirn und der Hirnstamm durch eine diffuse Schädigung verschiedener Genese (toxisch, vaskulär, traumatisch etc) in ihrer Funktion zusammenbrechen, sodaß vor allem die lebenswichtigen Zentren des Hirnstamms nicht mehr funktionieren. Es kann aber auch zu einer Unterbrechung der Verbindungssysteme zwischen Großhirn und Hirnstamm bzw. zwischen Hirnstamm und Rückenmark durch Läsionen im Mittelhirn oder im Bulbärhirn kommen und dadurch ein Zusammenbruch der Hirnfunktionen eintreten. Ursachen dafür sind die Mittelhirn- bzw. Bulbärhirneinklemmung als Folge einer Volumenvermehrung und Massenverschiebung. Beide Zustandsbilder zeigen eine klinische Entwicklung, die sich klar abgrenzen und verfolgen läßt. Nur in seltenen Fällen tritt der Zusammenbruch der Hirnfunktionen inklusive der Hirnstammsysteme so rasch ein, daß Zwischenstufen nicht erfassbar sind, so z.B. bei primär-traumatischen Hirnstammläsionen und bei Strangulationen. Demgegenüber kann z.B. bei Endointoxikationen (Coma hepaticum etc.) der Abbau über die verschiedenen Ebenen der Großhirndesintegration bis zur Mittelhirnebene über Tage verlaufen.

Zur Vollständigkeit muß noch angeführt werden, daß bei den Fällen mit Einklemmung das Rückenmark intakt sein kann, ohne daß aber seine Eigenfunktionen zur Wirkung kommen.

Es soll die klinische Symptomatik des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirn-Syndroms angeführt werden, die unabhängig von der Ursache (Ausfall des Großhirns oder Unterbrechung der Verbindungssysteme durch Tentoriumseinklemmung bzw. lokale primärer Mittelhirnläsion) mit gleicher Symptomatik auftritt. Bei der Mittelhirneinklemmung lassen sich verschiedene Phasen der Entwicklung abgrenzen (McNEALY und PLUM, 1962; GERSTENBRAND und Mitarb., 1968), auf die aber nicht näher eingegangen werden kann.

Die Tabelle 1 zeigt die Symptome des akuten Mittelhirn-Syndroms. Es sind die klinischen Kategorien des Bewußtseins, der Reaktion auf äußere Reize, der Extre-

Tabelle 1 Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom (durch Einklemmung)

4. Phase - Vollbild

Bewußtlosigkeit, fehlende Reaktion auf äußere Reize	Zilio-spinaler Reflex fehlend
Streckstellung aller Extremitäten u. des Rumpfes	Kornealreflex auslösbar
Strecksynergismen spontan, verstärkt auf Schmerzreize	deutlich ausgeprägte Divergenzstellung der Bulbi
Droh- u. Blinzelreflex fehlend	fehlende spontane Bulbusbewegungen
stark erhöhter Muskeltonus	okulo-zephaler Reflex vermindert
Hyperflexie, mitunter durch gesteigerten Muskeltonus unterdrückt	vestibulo-okulärer Reflex mit dissoziierter Reaktion
Pyramidenbahnzeichen beiderseits	Tachypnoe, maschinenartige Atmung
mittelweite bis erweiterte Pupillen, mit deutlich herabgesetzter Lichtreaktion	Hyperthermie
	Tachykardie
	erhöhte Blutdruckwerte
	gesteigerte Schweißsekretion

mitätenmotorik und -haltung, der Optomotorik, sowie der vegetativen Regulationszentren des Hirnstamms erfaßt. Für das akute Mittelhirn-Syndrom sind die tiefe Bewußtlosigkeit (Coma), die Tonussteigerung (Rigido-Spastizität), die Streckstellung der Extremitäten und des Rumpfes mit Strecksynergismen, der Ausfall der konjugierten Augenbewegungen mit Divergenzstellung der Bulbi, die Enthemmung der vestibulären Einflüsse auf die Systeme der Augenbewegung sowie die Enthemmung der vegetativen Regulationszentren mit Tachykardie, Tachypnoe etc. die Hauptsymptome.

Tabelle 2 Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirn-Syndroms, reversibel (durch Einklemmung)

tiefe Bewußtlosigkeit	maximal weite, reaktionslose Pupillen
atonische Haltung des Körpers	zilio-spinaler Reflex fehlend
angedeutete Plantarflexion im Fußgelenk	Kornealreflex fehlend
fehlen spontaner motorischer Entäußerungen	ausgeprägte Divergenzstellung der Bulbi
Droh- u. Blinzelreflex fehlend	fehlende Bulbusbewegungen
schlaffer Muskeltonus	okulo-zephaler Reflex nicht auslösbar
fehlende Sehnenreflexe, Muskelreflexe auslösbar	Atemstillstand
Pyramidenbahnzeichen mitunter nachweisbar	leicht erhöhte oder normale Körpertemperatur
	Tendenz zur Bradykardie
	Hypotone Blutdruckwerte

Das akute Bulbärhirn-Syndrom (siehe Tab. 2) ist seinerseits durch den Ausfall der tonusregulierenden Zentren der Extremitäten, des Rumpfes und der Augenbewegungen im Mittelhirn sowie durch den Zusammenbruch der vitalen Zentren des Bulbärhirns bis auf geringe Restfunktionen gekennzeichnet. Es zeigt sich klinisch in Atonie, Areflexie, weiten reaktionslosen Pupillen und Zusammenbruch bzw. Teilausfall der vitalen Funktionen.

Schreitet der Gehirnschaden fort bzw. ändert sich der Grundprozeß nicht oder hält das akute Bulbärhirn-Syndrom an, dann tritt die klinische Symptomatik des irreversiblen Zusammenbruchs der gesamten Hirnfunktionen auf, die sich vor allem in dem permanenten Ausfall vegetativer Funktionen manifestiert (siehe Tab. 3).

Das EEG zeigt beim irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen eine isoelektrische Kurve, die in den üblichen Ableitungszeiten (jede Stunde 10-20 Minuten störungsfrei) nach unserer Meinung 12 Stunden nachzuweisen ist, mit dem Wissen, daß in den 12 Stunden schon ein beträchtlicher Sicherheitsfaktor einbezogen wurde. Die Verminderung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz scheint ein weiteres wichtiges Kriterium darzustellen. Während die Nichtfüllung der cerebralen Gefäße unserer Meinung nach keinen verlässlichen Befund darstellt, da ein schon weitgehend autolytisches Gehirn noch eine Gefäßfüllung zeigen kann, bzw. eine fehlende Darstellung der Hirngefäße durch dynamische Momente verursacht sein könnte. Bei der Klinik ist das Auftreten eines verstärkten Muskelreflexes bzw. eines idiomuskulären Wulstes noch erwähnenswert.

Wir möchten betonen, daß nach unserer Erfahrung auch das akute Bulbärhirn-Syndrom mit Atemstillstand, wenn es kurze Zeit (nicht länger als 30 Minuten)

Tabelle 3 Irreversibler Zusammenbruch der Hirnfunktion nach Schädelhirntrauma

I. Klinische Kriterien	
tiefe Bewußtlosigkeit	Kornealreflexe fehlend
atonische Körperhaltung	keine Bewegung d. stark divergenten Bulbi
Fehlen jeder spontanen motorischen Entäußerung	okulo-zephaler und vestibulo-okulärer Reflex nicht auslösbar
schlaffer Muskeltonus	Atemstillstand
fehlende Sehnenreflexe (Muskelreflexe z.T. erhalten)	spontane Hypothermie
keine Pyramidenbahnzeichen	Kammerautomatismus des Herzens
maximal weite, reaktionslose Pupillen	nur medikamentös aufrechtzuerhaltender Kreislauf
II. Isoelektrisches EEG über 12 Stunden	
III. Verminderung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz	
IV. In Einzelfällen fehlende Füllung der zerebralen Gefäße im Angiogramm	

besteht, rückbildungsfähig ist; dies trifft auch für Fälle ohne Intoxikation (Barbiturvergiftungen) zu.

Die Kenntnis der klinischen Kriterien des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen ist vor allem aber für jene Kollegen von Bedeutung, die in den Landkrankenhäusern Hirnverletzte ohne technische diagnostische Hilfsmittel zu versorgen haben und daher ohne EEG den wichtigen Entschluß über die Einschaltung bzw. Beendigung von Reanimationsmaßnahmen treffen müssen.

Literatur

1. GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom; Springer, Wien 1967
2. GERSTENBRAND, F., C. H. LÜCKING, D. MÜLLER: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Vortrag vor der Gesellschaft der Ärzte in Wien, 29. Nov. 1968
3. KRAMER, W.: From Reanimation to Deanimation. Acta Neurol. Scand., 39, (1963), 139-153
4. KRAMER, W.: Progressive posttraumatic encephalopathy during reanimation. Acta Neurol. Scand. 40, (1964), 249-258
5. McNEALY, D. E., E. PLUM: Brain-stem dysfunction with supratentorial mass lesions. Arch. Neurol., 7, (1963), 10-32
6. MOLLARET, P., M. GOULON: Le coma dépassé. Mémoire préliminaire. Rev. Neurol., 101, (1959), 3-15
7. MOLLARET, P., I. BERTRAND, H. MOLLARET: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. Rev. Neurol., 101, (1959), 116-139

J. WAWERSIK:

Ich möchte Herrn GERSTENBRAND fragen, ob er glaubt, daß man mit entsprechend weitgespannten klinischen Kriterien den Gehirntod in bestimmten Fällen feststellen kann oder nicht?

F. GERSTENBRAND:

Die klinischen Kriterien des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen erlauben nicht ohne Zusatzbefunde, insbesondere nicht ohne die isoelektrische EEG-Kurve, den sogenannten Hirntod festzustellen. Wir glauben aber, daß die Beachtung des Verlaufs und der Entwicklung der klinischen Symptomatik ein besonders gutes Abschätzen des bestehenden Schweregrades des eingetretenen Hirnschadens ermöglicht und auch den Verdacht auf die irreversible Hirnfunktionsstörung früher aufkommen läßt. Es ist nochmals zu betonen, daß auch der Zustand eines akuten Bulbärhirn-Syndroms mit Atemstillstand, wenn er kurz anhält, (nicht über 30 Minuten), rückbildungsfähig ist, meist aber in ein apallisches Syndrom

übergibt. Dieses schwere Zustandsbild zeigt aber in mehr als 50 % eine Remission zu mehr oder weniger schweren Restzuständen.

Wichtig erscheint mir in diesem Zusammenhang zu betonen, daß das klinische Bild eines apallischen Syndroms, gleich welcher Genese, durch den weitgehenden oder kompletten Ausfall des Großhirns bedingt sein kann und der Hirnstamm in einem solchen Fall nur geringen Schaden aufweisen muß. Ein derartiger Patient bleibt als Mittelhirnwesen über Wochen bis Monate am Leben und weist eine cerebrale Funktionsebene auf, die mit der eines Neugeborenen vergleichbar ist und keinerlei Rückbildungschancen besitzt. Auch diesem Patienten muß natürlich als menschlichem Wesen alles Recht auf Pflege zugestanden werden. Die fehlende Remissionsfähigkeit kann durch Feststellung des eingetretenen Schadens in erster Linie mit der Pneumoencephalographie, aber auch durch Kreislaufmessung, wie z. B. mit dem Xenon-Test annähernd erfaßt werden.

Der Hirntod

911
Todeszeitbestimmung
bei irreversiblen
Funktionsverlust
des Gehirns

Herausgegeben von

Heinz Penin
Christoph Käufer

Symposium am 14. Dezember 1968 in Bonn

Vorwort von

Alfred Gütgemann

56 Abbildungen, 5 Tabellen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart

1969

