

scher Anfall wenige Tage nach dem Beginn einer akuten Grippe aufgetreten war. Auch hier bestand kein Verdacht einer Enzephalitis. Der Liquor war normal. Im EEG fanden wir deutliche paroxysmale Veränderungen, z.T. mit Krampfpotentialen. Innerhalb von wenigen Tagen kam es zu einer Normalisierung der Elektroenzephalogramme. Krampfanfälle sind bei einer bisherigen Beobachtungszeit von 5 Monaten nicht wieder aufgetreten. Bei all diesen Patienten haben signifikante Titerbewegungen im Serum eine frische Infektion mit Grippe-Virus A 2-Hongkong bewiesen.

65. Schneider, H. (Berlin)
Zerebraler Totalinfarkt und Hirntod-Syndrom

Die seit 1959 bekannte "intravitale Autolyse" des Gehirns in Fällen von Hirntod ist ein charakteristischer, aber nicht eindeutig interpretierbarer Befund. Die ausschließlich regressiven Veränderungen und das Fehlen hämatogener Reaktionen im Gehirn trotz des oft tagelangen Koma lassen jedoch einen bleibenden intrakraniellen Kreislauf und vermuten.

Bei einer Manifestationszeit von 24-36 Stunden finden sich in den Randzonen des nekrotischen Gehirns Kreislaufstörungen, die als Demarkierungsphänomene seitens des begrenzt überlebenden Teilorganismus zu deuten sind:

1. Hypophysenvorderlappen-Nekrose,
2. Infarzierung der Fasciculi optici,
3. hämorrhagische Erweichung des Rückenmarkes bei C 1 bis C 4.

Zudem wird prolabiertes, nekrotisches Kleinhirngewebe im Bereich des Foramen occipitale abgeschert und in den spinalen Subarachnoidalraum infolge des Druckgefälles zwischen Schädelinnerem und Rückenmarkskanal verlagert. Dieser Detritus kann entzündliche Reaktionen der Meningen und des Rückenmarkes auslösen. Das Gehirn wird durch den Teilorganismus also angedeutet sequestriert.

Der Hirntod ist stets das Ergebnis einer durch Raumforderung oder durch massive, extrazerebrale Schädigung (Ischämie, Anoxie, Intoxikation) ausgelösten Hirnschwellung, die zur Tamponade und druckbedingten, bleibenden Ischämie der Strukturen in der starren Schädelkapsel führt. Reaktive Hirnschwellung und Zirkulationsstörungen verhindern eine ausreichende Rezirkulation und führen im Status vitiosus zum intrakraniellen Kreislaufstillstand.

Hirntod wird begleitet von dem Ausfall hypophysär-dienzephaler Strukturen, von Kreislaufstörungen im Gebiet der A. ophthalmica (Fundus!) und von dem spinalen Schock bei hohem Querschnitt. Wiederauftretende spinale Mechanismen sprechen nicht gegen die Diagnose "Hirntod", wenn der intrakranielle Kreislaufstillstand arteriographisch gesichert ist.

Neben neurologischen Verlaufskontrollen sind EEG und Arteriographie die entscheidenden Hilfsmittel zur Feststellung des Hirntodes.

66. Ibe, K. (Berlin)
Klinische und pathophysiologische Aspekte des intravitale Hirntodes

Ausgehend von 72 Fällen intravitale Hirntodes, die in den Jahren 1961 - 1969 in dem interdisziplinären Reanimationszentrum diagnostiziert wurden, wird über einige klinische und pathophysiologische Beobachtungen berichtet.

Die Ätiologie des irreversiblen Verlustes der Gehirnfunk-

tionen war außerordentlich vielfältig. Die längste Überlebenszeit nach Manifestation bis zum limitierenden Herztod betrug 7 Tage. Sie wurde durch künstliche Beatmung, parenterale Flüssigkeits- und Elektrolytersatz und Intensivpflegetmaßnahmen ermöglicht.

Das klinische Bild war in allen Fällen durch permanente Bewusstlosigkeit und persistierende Atemlähmung charakterisiert. Die Funktion der Hirnnerven war bleibend erloschen. Die primäre spinale Areflexie zeigte dagegen ebenso wie die Störungen der Pulsfrequenz und die Hypotonie des Blutdrucks nach Überwinden des spinalen Schockzustandes (ca. 24-36 Stunden nach dem Ereignis) eine deutliche Erholungstendenz evtl. bis zur völligen Restitution.

Das Verhalten der Körpertemperatur stellte sich bei Verlaufsbeobachtung unterschiedlich dar. Je nach der Lokalisation des Prozesses (supra- oder infratentoriell) und der Geschwindigkeit der Manifestation des intravitale Hirntodes wurden Hypothermie (extrem 21°C rektal), Einpendeln nach Überwinden des spinalen Schockzustandes auf 33 - 34°C rektal, Normothermie mit steiler, finaler Temperatursteigerung (maximal 43°C rektal) und bleibend normothermer Verlauf registriert.

In allen Fällen trat ca. 1 - 2 Stunden nach Eintritt der Atemlähmung eine erhebliche Polyurie ("Wasserstich") auf. Sie erreichte nach etwa 4 - 6 Stunden ihr Maximum und war nach 24 - 36 Stunden beendet. Der Kurvenverlauf der Harnausscheidung pro Zeiteinheit stellt sich doppelgipflig dar.

Eine metabolische Azidose im strömenden arteriellen Blut wird zunächst häufig angetroffen. Ob eine im Rahmen der Infusionstherapie vorgenommene Korrektur jedoch auch zerebral zur Auswirkung kommt, ist unter der Bedingung des intrakraniellen Zirkulationsstops fraglich.

Die Verlaufsbeobachtung der Konzentration des Serum-K zeigte trotz Null-Bilanzierung eigenartige, nicht zu kalkulierende, abrupte Schwankungen zwischen 1,5 mval/Liter bis ca. 6,0 mval/Liter. Sie waren weder zum Grad der Hypothermie noch zu Verschiebungen des pH im arteriellen Blut in Korrelation zu bringen.

Entgleisungen des Zuckerhaushaltes ("Zuckerstich") waren nur in 2 Fällen zu beobachten. Gemeinhin bietet sich eher eine Situation vergleichbar der "diabetogenen Stoffwechsellage".

Während der kritischen Phase der Manifestation des intrakraniellen Kreislaufstillstandes können Herzrhythmusstörungen unterschiedlichster Art auftreten. Kammerautomatismen stellten sich nicht als obligat dar. Die EKG-Veränderungen müssen ihre Deutung im Zusammenhang mit der aktuellen Körpertemperatur, der metabolischen Azidose und den z.T. starken Schwankungen des Serum-K's erfahren.

Abschließend wird auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose von intravitalem Hirntod und schwerer Schlafmittelvergiftung (bes. Barbiturate) mittels isoelektrischem EEG hingewiesen.

67. Lücking, C.H. (München) und F. Gerstenbrand (Wien)
Das klinische Bild des Hirntodes nach schweren Hirnverletzungen

Das klinische Bild des Hirntodes ist charakterisiert durch den irreversiblen Funktionsverlust des Großhirns und des Hirnstamms einschließlich der Medulla oblongata. Das Erhaltenbleiben oder Wiederauftreten spinaler Funktionen schließt den Hirntod nicht aus. Die klinischen Kardinalsymptome des Hirntodes sind demzufolge Bewusstlosigkeit, Fehlen jeder spontanen Motorik, Atemstillstand, schlaffer Muskeltonus und das Erlöschen aller im Hirnstamm integrierten Reflexe (zerebrale Reflexe) wie Pupillen- und

Kornealreflexe, okulo-zephaler und vestibulo-okulärer Reflexe, Masseter-, Würg-, Schluck-, Husten- und Trachealreflexe und des Vagusinflusses auf die Herztätigkeit (Sinus-caroticus-Reflex und bulbo-kardialer Reflex). In einzelnen Fällen fehlt die maximale Mydriasis. Das Erhaltensein auch nur einer dieser Funktionen widerspricht der Diagnose Hirntod.

Von den zerebralen Funktionen sind die spinalen Funktionen abzugrenzen. Der Kreislauf kann spinal reguliert werden, ebenso die Temperatur, die aber meist von der Umgebungstemperatur abhängig wird (Poikilothermie). Erhaltene Kreislauf- und Temperaturregulation spricht somit nicht gegen den Hirntod. Auch intestinale, renale, vesikuläre und andere Funktionen können aufrecht erhalten sein.

Die Areflexie scheidet als obligates Symptom des Hirntodes aus. Bei einer Vielzahl eigener Beobachtungen waren in Übereinstimmung mit anderen Autoren sowohl monosynaptische Muskeigenreflexe wie polysynaptische Fremdreflexe auszulösen. Die Fremdreflexe zeigen mitunter eine abnorme Ausbreitung über viele Segmente, die den Ausfall modifizierender, supraspinaler Einflüsse noch unterstreicht. Die analog den tiereperimentellen Befunden zu erwartende Rückkehr des Muskeltonus haben wir beim Menschen nie beobachtet, möglicherweise wegen der meist kurzen Überlebenszeit von wenigen Tagen; ein erhaltener Muskeltonus muß u.E. auf erhaltene Hirnstammfunktionen zurückgeführt werden.

Anhand eines exemplarischen Falles mit mehrfacher zerebraler Schußverletzung wird bei Vorliegen aller obengenannten Kardinalsymptome das Wiederauftreten von Muskeigen- und Fremdreflexen zunächst an den unteren Extremitäten, im weiteren Verlauf auch an den oberen Extremitäten und am Rumpf einschließlich des M. sternocleidomastoideus aufgezeigt, während der Masseterreflex erloschen blieb und nach 10 Tagen Fibrillationsphänomene elektromyographisch in der Zunge und im M. masseter beobachtet wurden. Aufgrund einer 11 Tage nach dem diagnostizierten Hirntod arteriographisch nachgewiesenen Füllung der basalen Hirngefäße wird die Möglichkeit einer wieder einsetzenden Zirkulation bei intravitale Autolyse diskutiert.

68. Ingvar, D.H. (Lund)

EEG und Hirndurchblutung bei apallischem Syndrom und akinetischem Mutismus

In zwei Fällen mit fortgeschrittenem apallischem Syndrom und zweien mit akinetischem Mutismus wurden EEG und Hirndurchblutung gemessen. Die Befunde wurden mit denen beim Koma und beim sogenannten Hirntod verglichen. Beim Hirntod sind, wie bekannt, Hirndurchblutung, Hirntreflexe (einschließlich Hirnstammreflexe) und EEG erloschen. Bei beiden Apallikern konnte kein EEG registriert werden, die Hirnstammreflexe und -funktionen, inkl. Atmung, waren jedoch lebhaft. Die supratentorielle Hirndurchblutung betrug 9 ml/100 g/min (Normalwert 50). Bei einem langdauernden Koma aufgrund einer mesenzephalen retikulären Läsion zeigte dagegen das EEG ein fortlaufendes δ -Muster, und die Hirndurchblutung lag bei 14-16 ml/100 g/min. Die Sauerstoffaufnahme betrug 0.7 ml/100 g/min (Normalwert 3.3). Bei den beiden Fällen von akinetischem Mutismus schließlich war das EEG normal, in einem Fall auch das Schlaf-EEG, und die mittlere Hirndurchblutung betrug 34 ml/100 g/min. Diese Befunde zeigten, daß auch bei langdauernden Komata und ähnlichen Zuständen Korrelationen zwischen EEG und Hirndurchblutung (sowie Hirnumsatz) aufgezeigt werden können. Auf dem niedrigsten Niveau ist das EEG erloschen und die Hirndurchblutung, wenn überhaupt

vorhanden, außerordentlich niedrig. Auf höheren Funktionsebenen (z.B. beim akinetischen Mutismus) kann ein normales EEG registriert werden, bei nur geringer Herabsetzung der Hirndurchblutungswerte. Solche Fälle sollten deshalb besser nicht als "bewußtlos" oder "bewußtseinsgetrübt", sondern als "gesperrt" bezeichnet werden.

69. Jorgensen, E.O. (Kopenhagen)

Das EEG nach Kreislauf- und Atmungsstillstand

Bei 54 Patienten mit extrem flachem EEG unter oder bereits nach Einsetzen der Wiederbelebung wurde der Aussagewert der frühzeitigen Kontrollen untersucht.

Das EEG wurde in den ersten 4 Stunden nach dem Wiedereinsetzen des Kreislaufs und der Atmung fortlaufend registriert. In den folgenden 36 Stunden wurden die Ableitungen alle 4 bis 12 Stunden wiederholt.

In bezug auf die Verstärkung wurden die Patienten in 2 Gruppen unterteilt:

a) die Verstärkung betrug 10 bis 5 μ V/mm

b) die Verstärkung betrug 5 bis 2 μ V/mm

Wegen der unvermeidlichen extrazerebralen Potentiale, besonders der dem Ballistokardiogramm entsprechenden Aktivität, waren EEG ohne Rindenaktivität nur schwer zu beurteilen.

Gruppe a): 26 Patienten hatten bei der ersten Untersuchung ein flaches EEG (entsprechend einer Aktivität von weniger als 5 μ V). Bei 17 Patienten trat wieder eine kortikale Aktivität auf, bei 9 davon innerhalb von 4 Stunden, 6 dieser Patienten erlangten das Bewußtsein wieder.

Gruppe b): Von 21 Patienten mit flachem EEG (entsprechend einer Aktivität von weniger als 3 μ V) stellte sich bei 12 wieder eine kortikale Aktivität ein, 2 von 3 Patienten, bei denen die Hirnrindenaktivität innerhalb von 4 Stunden nach Beginn der Wiederbelebungsmaßnahmen zurückkehrte, gewannen das Bewußtsein wieder.

Von 7 Patienten mit einer EEG-Aktivität von 3 bis 5 μ V, die keine Korrelation zum EKG aufwies, steigerte sich in 4 Fällen die Aktivität auf über 5 μ V; bei einem der Patienten, bei dem diese Aktivität bereits nach 3 Stunden wiederhergestellt war, kehrte das Bewußtsein zurück.

Bei den 33 Patienten, deren kortikale Aktivität wiederkehrte waren, als das flache EEG registriert wurde, auch zerebrale und spinale Reflexe zu beobachten.

Aber auch 11 von den 21 Patienten mit fortlaufend flachem EEG zeigten 24 Stunden bis unmittelbar vor dem Tode infolge Kreislaufstillstandes Reflexabläufe.

70. Sainio, K. und J. Hirvonen (Helsinki)

Ischämischer Hirnschaden und EEG beim Kaninchen

Es wurden die Beziehungen zwischen dem EEG und dem körperlichen Zustand eines Kaninchens mit ischämischem Hirnschaden und dem Wert des EEG für die Prognose untersucht.

Dazu wurde ein zeitweiliger Verschluss der Hirndurchblutung durch die Strangulationsmethode nach Hirsch et al. (Pflügers Arch. ges. Physiol. 265 [1957] 281-313) vorgenommen. Kortikales und subkortikales EEG und Hirntemperatur wurden abgeleitet, das Hirn wurde post mortem histologisch untersucht. Der körperliche Zustand der Versuchstiere nach der Erholungsperiode im Gefolge der Strangulation reichte von leichten neurologischen Defekten bis zum "Hirntod".