

Sonderdruck aus

## Intensivmedizin

Band 9, Heft 6, Seite 353—359 (1972)

Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt

---

### ORIGINALARBEITEN

*Aus der Intensivtherapiestation (Leiter: Prof. Dr. K. Steinbereithner) der I. Chirurgischen Univ. Klinik (Vorstand: Prof. Dr. P. Fuchs) und des Instituts für Anaesthesiologie (Vorstand: Prof. Dr. O. Mayrhofer), der Neurochirurgischen Univ. Klinik (Vorstand: Prof. Dr. H. Kraus) und der Neurologischen Klinik der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. Reisner)*

### Der Organspender, eine Aufgabe interdisziplinärer Zusammenarbeit

Von G. Pendl, J. Krenn, J. Ganglberger, F. Gerstenbrand, K. Pateisky,  
K. Steinbereithner und C. Tschakaloff

Mit 4 Tabellen

(Eingegangen am 9. August 1972)

#### Einleitung

Die Beschaffung von vitalen, funktionsfähigen Organen stellt ein grundlegendes Problem dar und ist Voraussetzung für die erfolgreiche Verpflanzung von Organen. Organisatorisch stehen prinzipiell zwei Möglichkeiten zur Verfügung:

1. durch die freiwillige Spende von Lebenden, und
2. die Verwendung der Organe von Verstorbenen.

An fast allen Transplantationszentren finden aus verschiedenen Gründen, worauf im Rahmen unserer Ausführungen nicht eingegangen werden kann — es sei nur der selbstverständliche Verzicht auf Lebendspender bei der Verpflanzung unpaarer Organe erwähnt —, überwiegend die „freien“ Organe (Floersheim 1971) frisch Verstorbener Verwendung. Damit werden infolge der immunologischen Gegebenheiten zwar die Langzeiterfolgchancen gegenüber blutsverwandten Lebendspendern etwas verringert, die Möglichkeit von Transplantationen hingegen beträchtlich erweitert, was in einer zunehmenden Frequenzsteigerung bei Nierenverpflanzungen in den letzten Jahren deutlich zum Ausdruck kommt.

Im Folgenden seien die wesentlichen Voraussetzungen für eine zeitgerechte Entnahme und Übertragung von Leichenorganen dargelegt.



### Krankengut

Das in dieser Mitteilung berücksichtigte Krankengut bei Nierentransplantationen ist in den Tabellen 1 und 2 aufgegliedert. Wie aus Tab. 1 zu ersehen, überwiegen die Leichen-  
Tab. 1. Nierentransplantationen

1. Chir. Univ.-Klinik Wien (Zeitraum 18. 6. 1965 — 28. 4. 1972)		
81 Transplantationen bei 76 Patienten		
Aufgliederung der Organspender:		
12 Lebendspender		
6mal Mutter		
2mal Vater		
2mal Schwester		
1mal Bruder		
1mal Stiefvater (nicht verwandt)		
50 Leichenspender <sup>*)</sup>		
Eurotransplant bzw.		
Scanditransplant	5 Spender	6 Organe
A.U.K. Webergasse	4 Spender	8 Organe
2. Unfallstation	2 Spender	2 Organe
1. Unfallstation bzw.		
Neurochir. Univ.-Klinik.	39 Spender	58 Organe <sup>**)</sup>

<sup>\*)</sup> In 19 Fällen beide Organe eines Spenders an verschiedene Empfänger verpflanzt.

<sup>\*\*)</sup> In 5 Fällen Verpflanzung beider Organe (kindliche Nieren) en bloc.

spender bei weitem, wobei in der letzten Zeit infolge Intensivierung der Zusammenarbeit mit anderen Krankenhäusern bzw. Euro- und Scanditransplant in vermehrtem Maße Organe von anderen Stellen verwendet werden konnten.

Tab. 2. Nierentransplantationen

1. Chir. Univ.-Klinik Wien (Zeitraum 18. 6. 1965 — 28. 4. 1972)		
Aufgliederung der potentiellen Leichenspender aus dem Bereich der Intensivtherapiestation:		
52 Potentielle Spender im Alter von 2 bis 63 Jahren		
[12 Spender abgelehnt bzw. entnommene Nieren nicht verwendet oder über Austransplant an Euro- transplant vermittelt (Überschreiten der Altersgrenze, organisatorische Gründe, immunologische Einwände [AK-Nachweis], pathologischer Organbefund)		
40 Geeignete Spender <sup>*)</sup> im Alter von 5 bis 55 Jahren]		

Ätiologie	Spender	ungeeignet
Schädelhirntrauma	35 <sup>*)</sup> (31♂ 4♀)	9 (7♂ 2♀)
Intrakranielle Spontanblutung (Angiom, Aneurysma)	6 (4♂ 2♀)	2 (2♂)
Hirntumor	11 (6♂ 5♀)	1 (1♂)

<sup>\*)</sup> 1 Spender entstammt dem A.U.K. Webergasse.

Über Grundkrankheit und Auswahl der im eigenen Arbeitsbereich behandelten potentiellen Spender informiert Tab. 2. Wie daraus hervorgeht, wurden ausschließlich Fälle von traumatischer bzw. operativ nicht beherrschbarer intrakranieller Schädigung als Spender herangezogen.

### Der sogenannte „Hirntod“

Die klassischen Todeskriterien, gestützt auf den irreversiblen Zusammenbruch von Atmung und Kreislauf, wurden durch die modernen Reanimationsmethoden, die eine Überbrückung des Ausfalls vitaler Funktionen über längere Zeiträume ermöglichen, in gewissem Sinne manipulierbar. Die Verfahren der Wiederbelebung können den Sterbevorgang, der durch den „klinischen Tod“ eingeleitet und im „biologischen Tod“ aller Organe seinen Abschluß findet, aufhalten oder sogar teilweise rückgängig machen. In Abhängigkeit von den Auswirkungen des Elementarereignisses auf die Funktion der einzelnen Organe wird entweder ein Weiterleben ermöglicht, oder aber kann eine Ausweitung des Sterbevorganges erreicht werden. Daraus ergibt sich die Forderung nach einer exakten Definition des Todesbegriffes und nach einer genaueren Bestimmung des Sterbezeitpunktes, als dies früher notwendig und möglich war. Gestützt auf Erfahrungen aus der Intensivtherapie und auf Ergebnisse der Hirnforschung (Hoyer u. Wawersik 1968, Penin u. Käufer 1969, Bushart u. Rittmeyer 1969, Gerstenbrand u. Lücking 1970) wird heute den Tatsachen des biologischen Sterbegeschehens folgend, wobei zwischen Individualtod und Partialtod der einzelnen Organe zu unterscheiden ist (Gerlach 1968), der Organtod des Gehirns — „Hirntod“ — mit dem Tod des Individuums gleichgesetzt (Dtsch. Ges. f. Chir. 1968).

Der „Hirntod“ als Ausdruck eines irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen umfaßt verschiedene Einzelkriterien, wobei die klinische Feststellung der Irreversibilität des Prozesses die fundamentale Voraussetzung für die Festsetzung des Sterbezeitpunktes darstellt (Deklaration von Sydney 1968). Die zusätzliche Einhaltung eines Sicherheitszeitraumes, der „Schwebezeit“ nach Spann, und der lückenlose, unveränderte Nachweis bestimmter Einzelkriterien während dieser Zeitspanne garantieren endgültige Gewißheit über das progrediente Fortschreiten eines Geschehens, dessen Endzustand der biologische Tod des Gehirns ist.

### Die Kriterien des „Hirntodes“

Obwohl in mehreren Publikationen (Mayrhofer 1968, Steinbereithner 1969, Gürtgemann u. Käufer 1971, u. a. m.) bereits ausführlich dargelegt, seien die Kriterien des irreversiblen cerebralen Funktionsverlustes im Folgenden schlagwortartig nochmals wiedergegeben (vgl. dazu Tab. 3). Vorausgeschickt sei, daß neben dem klinischen Nachweis der einzelnen Kriterien (Gerstenbrand u. Lücking 1970) eine genaue möglichst standardisierte Protokollierung (Penin u. Käufer 1969) zu erfolgen hat.

1) *Klinische Symptomatik:* Diese ist in Tab. 3 zusammengefaßt. Betont sei, daß komplette Atonie sowie völlige Reflexlosigkeit nicht immer nachweisbar sein müssen, da eine auf primitiver Ebene ablaufende Eigentätigkeit des Rückenmarkes erhalten bzw. nach dem Abklingen eines spinalen Schockes wieder auftreten kann. Der Nachweis einer Wiederkehr dieser spinalen Funktionen schließt also den irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktion keinesfalls aus.

Der fehlenden Spontanatmung — als Ausdruck einer irreversiblen Schädigung des Hirnstamms — kommt, wie durch eigene (Krenn 1971) und Beobachtungen an-



derer Autoren (Brierley u. Mitarb. 1971) bestätigt werden konnte, größte Bedeutung zu und ist selbstverständlich Grundvoraussetzung. Die übrigen Kriterien eines Funktionsverlustes des Hirnstamms, wie extreme Spontanhypothermie und Ausfall der Kreislaufregulation bzw. zunehmender Kreislaufverfall, müssen nicht

#### Irreversibler Funktionsverlust des Gehirns nach schweren Hirnverletzungen

##### 1) Klinische Kriterien:

- Bewußtlosigkeit, keinerlei Reaktion auf äußere Reize
- Fehlen jeder spontanen Motorik
- Schlaffer Muskeltonus
- Mydriasis
- Fehlen der zerebralen Reflexe
  - (Pupillen- und Kornealreflexe;
  - okulo-zephaler und vestibulo-okulärer Reflex;
  - Masseter-, Würge-, Schluck-, Husten- und Trachealreflex)

##### Atemstillstand

- Neigung zu Hypothermie — Poikilothermie
- (Mangelnde Reagibilität des Kreislaufes)

##### Spinale Reflexe können erhalten sein

- (Fremdreflexe: tonischer Greifreflex der Zehen;
- Beuge-[Flucht]-reflexe der Beine und der Arme;
- Erektion des Penis [Priapismus];
- Kontraktionen der Beckenboden- und Bauchmuskulatur;
- Cremasterreflexe; Galantreflex.
- Eigenreflexe: Patellarsehnenreflex;
- Achillessehnenreflex)

##### Mechanische Muskelkontraktionen (idiomuskulärer Wulst)

- Reaktion auf Schmerzreize im spinalen Niveau kann erhalten sein (Beugesynergismen)

##### 2) Isoelektrisches Hirnstrombild

- über 6 Stunden (stündliche Registrierung durch jeweils 20 Minuten)

##### 3) Angiographisch nachgewiesener zerebraler Zirkulationsstillstand

##### 4) Fehlende zerebrale $pO_2$ -AV-Differenz

zur Festlegung des Beginns der „Schwebezeit“ abgewartet werden. Für die spätere Funktion des Transplantates wäre eine dadurch bedingte Verzögerung infolge Verlängerung der warmen Ischaemiezeit, sowie die Notwendigkeit des Einsatzes vasopressorischer Substanzen durchaus nachteilig.

2) *Isoelektrisches EEG*: — fehlende bioelektrische Aktivität des Gehirns als Ausdruck des kortikalen Funktionsverlustes. Diesem kommt in der Verlaufsregistrierung hinsichtlich der „Schwebezeit“ eine Monitorfunktion zu (Kubicki 1969). Es muß hier jedoch betont werden, daß ein einmaliger Nachweis kein absolutes Kriterium darstellt, da wiederholt ein Wiederauftreten der Rindentätigkeit im Hirnstrombild nach einem wechselnd langen Inaktivitätszeitraum beobachtet werden konnte (Spann u. Mitarb. 1967, Bushart u. Rittmeyer 1969, Lücking u. Gerstenbrand 1971). Im eigenen Arbeitsbereich wird in Abhängigkeit von der Ätiologie der zum irreversiblen Funktionsverlust führenden Schädigung (bei Ausschluß von medikamentösen und endogenen Vergiftungen, sowie von hypoxischer Hirnschädigung) ein durch 6 Stunden isoelektrisches EEG als ausreichend erachtet (vergl. Wiener Diskussion zum Problem „Kriterien des Todes“, April 1968). Eine Verkürzung dieses Zeitraumes bei den hier in Frage kommenden Fällen wäre durchaus zu diskutieren. Durchlaufende Registrierung des EEG's während der

„Schwebezeit“ ist nicht erforderlich, in bestimmten Zeitabschnitten erfolgende Kontrollen von festgelegter Dauer (stündliche Registrierung durch jeweils 20 Minuten) werden als genügend angesehen. Optimale Ableitebedingungen (mindestens über 6 Kanäle unter Mitdokumentation der Herztätigkeit sowie der artefiziellen Beatmung) sind ebenso selbstverständlich (Spann u. Mitarb. 1971), wie die Ausschaltung von Muskelartefakten u. ä. m. durch geeignete Maßnahmen (kurzwirkende Relaxantien). Nochmals sei betont, daß der Ausschluß einer Medikamentenvergiftung Voraussetzung für die EEG-Beurteilung ist.

3) *Intrakranieller Zirkulationsstillstand* im Angiogramm mit Darstellung beider Karotiden und eventuell auch der Vertebralarterien unter Ausschluß einer intramuralen Nadellage, durch die Gefäßspasmen ausgelöst werden können. Abgesehen vom meist geforderten totalen Zirkulationsstopp wird von verschiedenen Autoren auch eine Verlängerung der intrazerebralen Zirkulation über mehr als 17 Sekunden als beweisend für das irreversible Erlöschen der Hirnfunktion angesehen (Bücheler u. Mitarb. 1970).

4) *Das Verhalten der zerebralen a.v.- $pO_2$ - (und der  $O_2$ -Gehalts-)Differenz* als Indikator für den fehlenden Sauerstoffverbrauch bei Funktionsausfall. Eigene Untersuchungsergebnisse (Tschkalkaloff 1969 und 1972, Pendl u. Mitarb. 1972) weisen darauf hin, daß eine fast oder völlig fehlende Differenz den von vielen Autoren als entscheidendes Kriterium angesehenen Zirkulationsstillstand des Gehirns zu ersetzen vermag.

Die in Tab. 4 angeführten Zusatzkriterien sind zwar für wissenschaftliche Fragestellungen von Interesse, jedoch aus verschiedenen Gründen (Übersicht bei Penin u. Käufer 1969) klinisch derzeit nicht verwertbar.

Tab. 4. Zusatzkriterien zur Bestimmung des irreversiblen Funktionsverlustes des Gehirns

Metabolische Parameter im Liquor (Laktat, Pyruvat)
Elektromyographie
Ultraschalldiagnostik
DC-Potential (kortikale Gleichspannung)
Isotopen-Perfusions-Angioscintigramm
Evozierte Potentiale
Elektroretinogramm
Fehlen von Kreislaufreflexen auf <ul style="list-style-type: none"> <li>medikamentöse (Atropin, andere kreislaufaktive Substanzen) oder</li> <li>mechanische Stimulation (Carotis- und Balbusdruckversuch)</li> </ul>

#### Die Ätiologie der Hirnschädigung

Für die Festlegung des „Hirntodes“ und damit für die einzelnen Todeskriterien ist die Ätiologie der zerebralen Schädigung von entscheidender Bedeutung. Der Funktionsverlust des Gehirns infolge unbeherrschbarer endokranieller Drucksteigerung, etwa bei Aneurysmablutung mit Hirnstammtamponade, oder durch Einklemmung nach Hirntumoren im Hirnstammbereich, bzw. als Komplikation nach einem Schädelhirntrauma, ist bezüglich des zeitlichen Eintretens anders zu bewerten als ein irreversibler Zerebralschaden durch andere Noxen. In fast allen Fällen eines Zusammenbruchs der Hirnfunktionen als Folge einer unbeherrschbaren endokraniellen Drucksteigerung (Schädelhirntrauma etc.) ist ein charakteristisches Vorstadium vorhanden, das sich über die einzelnen Phasen des akuten Mittelhirnsyndroms und Bulbärhirnsyndroms entwickelt. Diese Tatsache erleichtert die klinische Diagnose des „Hirntodes“. Ein derartiges Vorstadium kann bei exogenen



Intoxikationen sowie bei lokalen Prozessen des Hirnstamms (Ponstumoren etc.) fehlen.

Der limitierte Beobachtungszeitraum — „Schwebezeit“ —, für den „Hirntod“ nach Hirnverletzungen mit 6 Stunden festgelegt, muß bei metabolischen (Hypoglykämie, endogenes Koma), hypoxischen (Asphyxie und Anoxie) und histotoxischen Hypoxydosen (exogene Vergiftung) wesentlich erweitert werden, da gesichert ist (Levin u. Kinnell 1966, Bushart u. Rittmeyer 1969, u. a.), daß eine Erholung der zerebralen Funktionen, mitunter sogar eine Restitutio noch nach längeren Zeitabständen möglich ist. Dies bedingt in der Praxis den weitgehenden Verzicht auf diese Fälle als Organspender, zumal die Ausbildung zum Vollstadium des irreversiblen Funktionsverlustes des Gehirns meist sehr prolongiert verläuft.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die klinischen Symptome des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen in gemeinsamer Beurteilung mit Ätiologie und Verlauf die entscheidende Grundlage für den Individualtod bilden. Durch EEG-Untersuchung und Angiogramm werden die festgestellten Kriterien gesichert und dokumentiert. Bei ununterbrochenem Nachweis des Ausfalls der Hirntätigkeit während der „Schwebezeit“ ist der Vorgang irreversibel und der Organtod des Gehirns als feststehend gegeben.

#### Probleme der interdisziplinären Zusammenarbeit

Wie aus den bisherigen Ausführungen hervorgeht, handelt es sich bei der Beurteilung des irreversiblen zerebralen Funktionsverlustes um ein sehr komplexes Geschehen, das nur unter verantwortungsbewußter Zusammenarbeit mehrerer mit der Problematik vertrauter Fachvertreter gelöst werden kann, sind doch sowohl die Interessen des potentiellen Spenders als auch die des Organempfängers zu berücksichtigen. Dies setzt voraus, daß insbesondere durch den Anaesthesisten alle Möglichkeiten der Intensivtherapie ausgeschöpft werden, um dem Sterbenden optimale Chancen zu geben, gleichzeitig aber eine ungestörte Funktion für das eventuell zu verpflanzende Organ zu gewährleisten (Krenn u. Mitarb. 1970, Piza u. Krenn 1971). Ähnliches gilt für den Neurochirurgen, der an der Schwelle des irreversiblen zerebralen Funktionsverlustes alle Möglichkeiten operativ-therapeutischen Handelns abzuwägen bemüht sein muß. Für den lückenlosen Nachweis des eingetretenen „Hirntodes“ wirken Neurologe, EEG-Spezialist und Anaesthesist zusammen und tragen gemeinsame Verantwortung. Durch diese intensive Zusammenarbeit über die Grenzen des jeweiligen Faches hinaus (wobei sich in ethisch-menschlicher wie in rechtlicher Sicht auch Brücken zu anderen Wissenschaften ergeben) ist für die Organspende des „morigerus“ (Kraus 1972) ein Höchstmaß an Sicherheit gewährleistet. Damit erhält diese Möglichkeit, das Leiden des Empfängers zu bessern und dessen Leben zu verlängern, ihre echte moralische und medizinische Rechtfertigung.

#### Zusammenfassung

Nach einleitender Darlegung des eigenen Krankengutes werden grundsätzliche Überlegungen zum Problem des „Hirntodes“ mitgeteilt und die für den irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen gültigen Kriterien im einzelnen besprochen. Besonderes Gewicht wird auf die Ätiologie der Hirnschädigung gelegt und die Rolle der einzelnen Fachvertreter im Team, das den potentiellen Organspender betreut, näher besprochen. Die Notwendigkeit eines Maximums an Sicherheit für Spender und Empfänger und deren Gewährleistung wird besonders hervorgehoben.

#### Summary

Presenting the own cases the principle considerations of the problems in „brain death“ are outlined. The valid clinical criteria for the irreversible loss of brain functions are discussed in detail. The ethiology in cases of brain damage is especially pointed out and the function of the various specialists in the team taking care for potential donors is reviewed. The necessity to guarantee highest safety for donor and recipient is especially emphasized.

#### Literatur

1. Brierley, J. B., J. H. Adams, D. J. Graham, J. A. Simpson, Lancet II, 1971/II, 560—565. — 2. Bücheler, E., C. Käufer, A. Düx, Fortschr. Röntgenstr. 113, 278—296 (1970). — 3. Bushart, W., P. Rittmeyer, Med. Klin. 69, 184—193 (1969). Materia Med. Nordmark 21, 22—29 (1969). — 4. Deklaration von Sydney, Österr. Ärztezg. 23, 2081 (1968). — 5. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Chirurg 39, 196—197 (1968). — 6. Floersheim, G. L., Transplantationsbiologie. Heidelberger Taschenbücher, Bd. 89, (Berlin-Heidelberg-New York 1971). — 7. Gerlach, J., Münch. Med. Wschr. 110, 980—983 (1968). — 8. Gerstenbrand, F., C. H. Lücking, Wien. klin. Wschr. 213, 264—281 (1970). — 9. Gütgemann, A., C. Käufer, Dtsch. med. Wschr. 96, 609—614 (1971). — 10. Hoyer, S., J. Wawersik, Arch. klin. Chir. 322, 602—605 (1968). — 11. Käufer, C., H. Penin, A. Düx, G. Kerstin, H. Schneider, St. Kubicki, Fortschr. Med. 87, 713—717 (1969). — 12. Kraus, H., Diskussionsbemerkung. Kongreß über „Die Bestimmung des Todeszeitpunktes“, Wien, 4.—6. Mai 1972. — 13. Krenn, J., Diskussionsbemerkung. Wissenschaftliche Sitzung Austrotransplant. Wien, 19. Juni 1971. — 14. Krenn, J., R. Kucher, K. Steinbereithner, Anaesthesist 19, 477—479 (1970). — 15. Kubicki, St., Intoxikationen als Ursache des Hirntodes. In: Penin, H., und Käufer, C.: Der Hirntod S. 33—43 (Stuttgart 1969). — 16. Levin, P., J. Kinnell, Arch. intern. Med. 117, 557—560 (1966). — 17. Lücking, C. H., F. Gerstenbrand, Die elektrophysiologischen Kriterien des Hirntodes. Referat, wissenschaftliche Sitzung Austrotransplant, Wien, 19. Juni 1971. — 18. Mayrhofer, O., Österr. Ärztezg. 23, 2089—2091 (1968). — 19. Pendl, G., J. A. Ganglberger, K. Steinbereithner, C. Tschakaloff, Acta Radiolog. (im Druck). — 20. Penin, H., C. Käufer, Der Hirntod (Stuttgart 1969). — 21. Piza, F., J. Krenn, Die Organisation der homologen Nierentransplantation in Wien. In: P. v. Dittrich, F. Skrabal (Hrsg.), Aktuelle Probleme der Dialyseverfahren und der Niereninsuffizienz, S. 184—191 (Friedberg/Hessen 1971). — 22. Spann, W., J. Kugler, E. Liebhardt, Münch. med. Wschr. 109, 2161—2167 (1967). — 23. Steinbereithner, K., Österr. Ärztezg. 24, 2061—2063 (1969). — 24. Steinbereithner, K., Wien. klin. Wschr. 81, 530—533 (1969). — 25. Tschakaloff, Ch., Zur Bedeutung der a.-v. Sauerstoffdifferenz für die Beurteilung der Gehirnfunktion. Proc. 4. Fortbildungskurs für klin. Anästhesie, Wien, 14.—18. Juni 1969. S. 11—14. — 26. Tschakaloff, Ch., Referat, Kongreß über „Die Bestimmung des Todeszeitpunktes“, Wien, 4.—6. Mai 1972.

#### Anschrift der Verfasser:

O. A. Dr. J. Krenn, Prof. Dr. K. Steinbereithner, O. A. Dr. Ch. Tschakaloff,  
Inst. für Anaesthesiologie der Univ. Wien, A-1090 Wien, Spitalgasse 23

Dr. G. Pendl, Doz. Dr. J. Ganglberger, Neurochirurg, Univ.-Klinik, Wien,  
Doz. Dr. F. Gerstenbrand, Doz. Dr. K. Pateisky, Neurologische Klinik der Univ. Wien