

Kriterien des Hirntodes

Zu den Entscheidungshilfen des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer in Heft 43/1986, Seiten 2940 bis 2946

Stellungnahme I

Die erstmals 1982 gegebenen und jetzt fortgeschriebenen Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes ermöglichen eine sichere Hirntodesdiagnostik und haben sich klinisch bewährt. Dennoch bedürfen einige Empfehlungen eines kritischen Kommentares beziehungsweise einer Ergänzung.

1 Der empfohlene Test zur Prüfung der Atemfunktion ist trotz Vorsorge für einen ausreichenden arteriellen pO_2 gefährlich, da er infolge der induzierten Hyperkapnie bei noch nicht Hirntoten – genauer bei noch nicht vollständiger zerebraler Vasoparalyse – zu einer intrakraniellen Drucksteigerung führen muß und somit den Hirntod herbeiführen oder zumindest beschleunigen kann. Will und kann man auf die Apnoe-Testung nicht verzichten, sollte sie erst am Ende der gesamten Hirntodesfeststellung erfolgen: nach klinischer Untersuchung, Anwendung von Zusatzuntersuchungen und Beachtung der Wartezeiten, wenn alle erhobenen Befunde für den schon eingetretenen Hirntod sprechen.

2 Die zerebrale Angiographie stellt nach wie vor ein invasives und mit gut definiertem Risiko für den Untersuchten behaftetes Verfahren dar. Ihre Anwendung ist daher nur zu verantworten, wenn sich für den Patienten aus dem Angiographieergebnis therapeutische Konsequenzen ergeben. Eine Angiographie zum Zwecke der Hirntodesfeststellung ist daher nicht erlaubt, stößt zumindest auf schwerste ethische und juristische Bedenken. Zu dieser Aussage muß man sich auch bekennen, wenn in anderen europäischen Ländern die Angiographie zur Hirntodesfeststellung gefordert wird. Eine klare Stellungnahme zu diesem Problem wird in den Empfehlungen

umgangen. Statt dessen beziehen sie sich auf einen gleichsam zufällig gefundenen Kreislaufstillstand in den Karotiden bei aus diagnostischen Gründen durchgeführter Angiographie. In einer Zeit fast stets zur Verfügung stehender CT-Untersuchungen dürfte jedoch eine Angiographieindikation „zur Klärung der Art der Hirnschädigung“ nur in Ausnahmefällen zu stellen sein. In der Regel wird man eher davon ausgehen müssen, daß eine Angiographie bei Tiefkomatösen kontraindiziert ist.

Offenbar betrachtet die Kommission das Ergebnis eines angiographisch nachgewiesenen Kreislaufstillstandes im Karotisstromgebiet beidseits als ein Äquivalent für das Null-Linien-EEG. Dies ist gut nachvollziehbar. Dennoch kann die Beschränkung auf das Karotisstromgebiet zu dem Mißverständnis führen, Vertebralis- und Karotis-Kreislauf seien für die Hirntodesdiagnostik unterschiedlich zu bewerten.

3 In den Richtlinien wird unter „Systematik der Entscheidungshilfen“ ausgesagt, daß ein zerebraler Zirkulationsstillstand auch durch die zerebrale Isotopenangiographie nachgewiesen werden kann. Es wäre wünschenswert, daß diese heute auch am Krankenbett verfügbare Technik in ihrer Bedeutung stärker herausgehoben würde. Darüber hinaus muß angesichts der immer skeptischer werdenden Öffentlichkeit geprüft werden, ob nicht EEG und Isotopenangiographie als supratentorielle und FAEP als infratentorielle Prüfparameter zur Hirntodesfeststellung obligatorisch sein sollten.

4 Verlaufsuntersuchungen multimodal evozierter Potentiale erfordern einen hohen technischen und personellen Aufwand und werden nur in wenigen entsprechend erfahrenen Zentren verläßlich durchführbar sein. Die Forderung, daß

zur Bewertung der FAEP eine primär infratentorielle Läsion beziehungsweise zusätzlich eine Verletzung des Halsmarkes bei Medianus-SEPs ausgeschlossen sein muß, wird bei schweren Schädelhirnverletzungen, Subarachnoidalblutungen sowie diffusen Hypoxien und Ischämien kaum sicher erfüllbar sein.

Wenn hinsichtlich der FAEP das schrittweise bilaterale Erlöschen der Hirnstammkurven III bis V einen irreversiblen zentralen Funktionsausfall beweisen soll, so setzt dies eine ausschließlich periphere Generierung der Welle II beim Menschen voraus. Obgleich eigene intrakranielle Vergleichsmessungen am Menschen diese Annahme unterstützen, kann sie auf Grund klinischer Fallanalysen und tierexperimenteller Befunde bisher nicht als eindeutig erwiesen gelten.

5 Besonders schwierig gestaltet sich die Situation bei therapeutischer Anwendung eines Barbiturat-Komas. Der Kommission ist uneingeschränkt zuzustimmen, wenn sie eine klinische Hirntodesfeststellung nur nach Beendigung einer Barbiturateinwirkung zuläßt. Abgesehen davon, daß dieser Nachweis sehr schwierig ist, da die Abklingquote im Gehirn der im Serum nicht parallel gehen muß, wird der ärztliche Entschluß, die Barbiturat-Therapie zu beenden, in vielen Fällen zum entscheidenden Schritt in der Hirntodesdiagnostik.

6 Die Empfehlungen fordern, daß zwei Ärzte den Hirntod feststellen, von denen wenigstens einer über mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit schwerer Hirnschädigung verfügen muß. Es verwundert, daß bei einer so evident neurologischen Fragestellung nicht eine neurologische oder neurochirurgische Ausbildung zur Voraussetzung gemacht wird.

Dr. med. Gabriel Curio
Prof. Dr. med. Peter Marx
Neurologische Klinik und
Poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Hindenburgdamm 30
1000 Berlin 45