

Christoph Käufer

## Der Sterbevorgang in medizinischer Sicht

Für den Arzt war die *Erkennung des eingetretenen Todes* bisher unproblematisch: Als Ende des Lebens wurde der letzte Herzschlag angesehen. Der Tod galt als eingetreten, wenn das Herz aufgehört hatte zu schlagen. Über die klinisch faßbaren fehlenden Lebensäußerungen – Atmung, Kreislauf – hinaus stützte sich die Todesfeststellung durch Arzt oder Leichenbeschauper auf die Stunden später auftretenden «sicheren Todeszeichen» – Totenstarre, Leichenkälte und Leichenflecken, – die als Beweis für den eingetretenen Tod gelten.

### *Sterbevorgang, Grundleiden und Todesursache*

Der *Sterbevorgang* kann dabei durch unterschiedliche *Ursachen* ausgelöst werden, die ihren Angriffspunkt in vielfältiger Weise an den verschiedenen Organen des Körpers haben. So hat etwa eine Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff die Zerstörung der Leber zur Folge, eine heftige Lungenentzündung führt mit einer Verringerung der Atemfläche zur deletären Kreislaufbelastung, das Versagen der Nierenfunktion infolge chronischer Entzündung zu einer inneren Vergiftung dadurch, daß die Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen nicht mehr gewährleistet ist. Die Vielfalt möglicher Grunderkrankungen mündet schließlich in eine Todesursache: den Herzstillstand. Unmittelbarer ist die Beziehung zwischen Grundleiden und Todesursache ersichtlich, wenn als Folge einer schwerwiegenden Körperverletzung der resultierende Blutverlust zum irreparablen Schock führt oder Verschuß eines Herzkranzgefäßes den Herzmuskel seiner Durchblutung und damit der Sauerstoffversorgung unmittelbar beraubt; das Weiterfunktionieren der Herztätigkeit wird durch den Infarkt direkt gefährdet.

Allgemein wird als *Tod* das Verlöschen jeder Lebensäußerung des Gesamtorganismus bezeichnet, während das Absterben einzelner Körperteile «Nekrose» genannt wird. Spricht man von Herztod, Lungen- oder Lebertod, versteht man darunter die Ausgangsstelle einer Erkrankung oder Schädigung, die schlußendlich den Gesamtod des Organismus zur Folge hat.

Diese aus verschiedenen Organsystemen herührende Vitalgefährdung erkannte bereits *Bichat* und unterschied konsequent zwischen Herz-, Lungen- und Hirntod.

*Die Bewußtseinslage* erfährt im Rahmen chronischer Krankheiten oft schon frühzeitig eine Beeinträchtigung. Kennzeichnend ist das Koma hepaticum oder die Urämie im Verlauf des Leber- oder Nierenversagens. Der Kranke gleitet allmählich in einen schlafähnlichen Zustand, aus dem er zunächst noch auf Anruf oder Reiz erweckbar bleibt. Schließlich wird er bewußtlos, komatös, bis nach Stunden oder Tagen der Tod eintritt.

In anderen Situationen bleibt das Bewußtsein bis zum Tod voll, ohne Beeinträchtigung erhalten. Eindrucksvoll ist das Beispiel der fulminanten Lungenembolie, bei der aus vollem Wohlbefinden ein Blutgerinnsel die Lungenschlagader verstopft und reflektorisch den sofortigen Herztod zur Folge hat. Selten gelingt es da dem Chirurgen, unter sofortiger Freilegung des Herzens den Thrombus zu entfernen. Wir kennen geglückte Operationen dieser Art, bei denen die Patienten sich im Verlauf noch an Geschehnisse zu erinnern wußten, die nachweislich erst nach ihrem Herzstillstand abgelaufen waren. Im Normalfall stellt sich jedoch fast unmittelbar nach einem Herzstillstand Bewußtlosigkeit ein.

### *Herzstillstand und Wiederbelebung*

In der Unterbrechung der Herztätigkeit, der augenblicklich Bewußtseinsverlust und das Zusammenbrechen aller weiteren Organsysteme folgt, konnte man daher bisher das Eintreten des Todes erblicken und durfte sicher sein, daß sich binnen kurzer Frist die bereits erwähnten sicheren Zeichen des Todes einstellen. Eine neue Situation entstand indessen, als es durch moderne Behandlungsmöglichkeiten gelang, Leben, welches ohne solche Verfahren bald erloschen wäre, zu verlängern oder einen akut auftretenden Herzstillstand mittels sachgerechter Herzmassage und elektrischer Stimulation zu beseitigen und derart in günstigen Fällen eine echte *Wiederbelebung* herbeizuführen.

Im Fall einer drohenden oder bestehenden Atemlähmung nach schwerer Schädel-Hirnverletzung, Vergiftung oder infolge Entzündungen der die Atmung unterhaltenden Hirnsteuerungszentren besteht die Möglichkeit der künstlichen Beatmung, ursprünglich mittels der eisernen Lunge, heute mit Beatmungsgeräten, welche über ein

Schlauchsystem mit Luftröhre und Lunge in Verbindung gebracht werden. Auf diese Weise wird der Organismus mit Sauerstoff versorgt und der sonst imminente Herz-Kreislauf-Zusammenbruch abgewendet.

Aussicht auf Erfolg besteht nur, wenn die Reanimationsbemühungen unmittelbar nach Auftreten des Herzstillstandes einsetzen, weil mit der *Zirkulationsunterbrechung* die Sauerstoffversorgung des Körpers nicht mehr gewährleistet ist und binnen kurzer Zeit Schäden folgen, welche nicht mehr rückgängig zu machen sind. Die Toleranz der Körperorgane hinsichtlich eines Nährstoffmangels durch Herzstillstand hängt ab von ihrem Differenzierungsgrad. Unter günstigen Bedingungen überlebt das Herz eine Durchblutungsunterbrechung von 1–1 ½ Stunden, die Nieren 2 ½ Stunden, die Leber 20–30 Minuten, die Lunge 30–60 Minuten, das Gehirn längstens 8–10 Minuten.<sup>12</sup>

Es entspricht klinischer Erfahrung und den Ergebnissen experimenteller Forschung, daß bereits nach Kreislaufstillständen von 3–4 Minuten Dauer das erloschene Bewußtsein nicht wieder zurückkehrt. Das *Gehirn*, und hier besondere Hirnrindenareale, deren Funktionieren für das Bewußtsein Voraussetzung ist, reagiert vor allen anderen Körperorganen gegenüber einem Sauer- und Nährstoffmangel besonders empfindlich. Schon nach kurzer Kreislaufunterbrechung stellen die Hirnzellen ihre Funktion ein – was klinisch einem fast sofortigen Bewußtseinsverlust entspricht – und gehen bei längerer Hypoxie zugrunde. Ganglienzellen des Gehirns können aber im Gegensatz zu allen anderen Körperzellen nicht regeneriert werden, d. h., eine zerstörte Hirnrindenzelle kann nicht durch eine neugebildete Zelle ersetzt werden, wie das an jeder anderen Stelle des Körpers möglich ist. Der uns auf die Welt mitgegebene Vorrat an Ganglienzellen ist begrenzt; ihre Zahl ist zwar überreichlich, einen leichten Ausfall vermag der Organismus wohl zu kompensieren, jedoch nicht zu restituieren. Daher bleibt der einmal gesetzte Untergang von Hirngewebe endgültig.

Gelingt nach einem Herzstillstand ein rechtzeitiges Ingangsetzen von Atmung und Kreislauf, kehrt das Bewußtsein wieder, der sonst sicher zu erwartende Tod wird abgewendet, und der derart Reanimierte vermag ohne Folgen weiterzuleben. Für solche Wiederbelebungen gibt es zahllose Beispiele von Herzstillstand nach Narkosezwischenfällen, Herzinfarkt, Verletzungen, Erstickungen, Atemlähmungen und viele andere. Bei Überschreiten der kurzen Frist, innerhalb deren eine

Erholung der Hirnzellen möglich ist, kehrt jedoch das Bewußtsein nicht wieder. Zwar lassen sich Herz und Kreislauf wiederherstellen, doch resultiert daraus ein Zustand, bei dem die menschliche Persönlichkeit verlorengegangen ist. Der Kranke atmet ausreichend, Puls und Blutdruck sind intakt, er läßt sich jedoch nicht ansprechen und vermag keinen Kontakt zu seiner Umwelt herzustellen. Die Physiognomie zeigt merkwürdiges Grimassieren, die Sprache ist auf unartikulierte Laute beschränkt, Schmerzreize werden damit zum Ausdruck gebracht. Der Arzt bezeichnet diesen Zustand als *apallisches Syndrom* und bringt damit zum Ausdruck, daß die menschlich determinierende Hirnrinde ausgefallen ist, während der Hirnstamm die elementaren Vitalfunktionen – Atmung, Kreislauf- und Temperaturregulation – weiter unterhält. Inwieweit besondere Hirnstammanteile, so dem Thalamus, Bedeutung für die Tiefenpersönlichkeit und bewußte seelische Reaktion zukommt, ist medizinisch bisher ungenügend erforscht und nicht Gegenstand dieser Abhandlung.

Die Skala möglicher *hypoxischer zerebraler Schädigungsfolgen* ist damit nicht erschöpft. Ein apallisches Syndrom resultiert bei Reanimation jenseits von 3–4 Minuten längstens 8–10 Minuten. Bei länger dauernder Hypoxie resultiert ein seltenes Krankheitsbild insofern, als es zwar gelingt, die Herzaktion wieder in Gang zu setzen, das Gehirn jedoch keinerlei Funktionen zeigt. Vom vorgenannten apallischen Syndrom unterscheidet sich der Zustand dadurch, daß tiefe Bewußtlosigkeit vorliegt ohne Reaktion auf irgendwelche Schmerzreize. Es fehlt jede Reaktion zerebraler Reflexe. Die Pupillen sind weit und reaktionslos. Die Eigenatmung bleibt ausgefallen, die Körpertemperatur sinkt ab. Dieser Zustand des völligen Funktionsverlustes aller Hirnfunktionen ist für die Medizin neu und wurde erst nach Einführung von Reanimation und Beatmung beobachtet.<sup>3,10</sup> Die Bezeichnung *Hirntod* dafür ist treffend, impliziert jedoch über den völligen Funktionsverlust hinaus noch den Nachweis der Irreversibilität, worüber noch zu berichten sein wird.

Klinisch entsprechen die Beobachtungen experimentellen Daten über Wiederbelebungszeiten verschiedener Organe unter Hypoxie und Anoxie.<sup>6,12</sup>

In der schematischen Abb. 1 ist – modifiziert nach *Schneider* – die Hirnfunktion nach temporärer Ischämie dargestellt. Unter I bleibt die Ischämiedauer unter der Wiederbelebungszeit des Gehirns. Nach einer Erholungslatenz stellen sich die Hirn-

funktionen wieder ein, die nach einer Erholungszeit zur vollen Restitution führen. Im Beispiel II übersteigt die Ischämiedauer die Wiederbelebungszeit des Gehirns. Es kommt zu einer Funktionserholung mit Defekten etwa im Sinne eines apallischen Syndroms. Die Erholungszeit ist unendlich. Im Beispiel III schließlich kommt es bei weiterer Verlängerung der Ischämiedauer zu einer zeitlich befristeten Wiederbelebungszeit. Die Funktion kehrt vorübergehend zurück, um später irreversibel zu erlöschen. Überschreitet die Ischämiedauer 15 bis 18 Minuten – Beispiel IV –, wird die Erholungslatenz unendlich. Es liegt ein total irreversibler Funktionsverlust der Hirnfunktionen vor.

#### *Todeskriterien: Herz – Gehirn*

Grundsätzlich liegt die Bedeutung kardialer Reanimationsmöglichkeit darin, daß der Herzstillstand seine Endgültigkeit und damit sein *Kriterium zur Beurteilung des Todeseintrittes* eingebüßt hat. Es resultierte daraus eine heftige Diskussion um die Frage, ob statt seiner das Gehirn der Parameter sein solle, an dessen Funktion oder Ausfall sich die Bestimmung des Todes zu orientieren habe.

Dabei ist man keinesfalls bestrebt, plötzlich zwei Kategorien des Todes zu unterscheiden. Da der Organtod des Gehirns bald den Tod aller anderen Organe des Organismus nach sich zieht, könnte man die Todesfeststellung grundsätzlich am Gehirn orientieren. Die dazu notwendigen komplizierten Geräte sowie die Tatsache, daß dem Herzstillstand der Untergang des Gehirns in Minuten folgt, machen diese Überlegung überflüssig.<sup>14</sup>

Die Streitfrage wurde jedoch aus verschiedenen Aspekten praktisch relevant: Die zunehmende Zahl von Wiederbelebungsversuchen hat in der Medizin zu einer bedrückenden Situation geführt. Während in vielen Fällen die Reanimation erfolglos bleibt und der Kranke trotz aller Bemühungen verloren ist, andere wiederbelebt werden und gesund sind, führen zahlreiche Reanimationen wegen einer die zerebrale Wiederbelebungszeit überschreitenden Hypoxie oder unabhängig vorliegender Hirnschäden zu apallischen Defektsituationen oder Hirntod. Da der Arzt bei der meist unvorhersehbar plötzlichen Situation, eine Reanimation vorzunehmen, das Ausmaß der zerebralen Hypoxie nicht ablesen kann und unmittelbar handeln muß, produziert er mit seinen Maßnahmen möglicherweise irreversibel bewußtlose Geschöpfe mit ausschließlich vegetativen Äußerungen ohne Potenz

geistiger Erlebnisfähigkeit. Unter Fortführung künstlicher Beatmung mit dem aufwendigen Arsenal der Intensivbehandlung gelingt dann die Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen, wenn auch auf die Dauer komplizierende Infekte der Lungen oder der Harnwege oder Allgemeininfektionen nicht vermeidbar sind und nach Wochen oder Monaten der endgültige Kreislaufzusammenbruch und damit der Tod eintritt. Im Fall eines Hirntodes ist diese Frist auf 2 bis höchstens 5–6 Tage beschränkt. Hirntote erleiden infolge des Ausfalls einer zentralen Kreislauf- und Temperaturregulation dann stets einen nicht behebbaren Blutdruckabfall mit Hypothermie, der unweigerlich zum Herzstillstand führt.

Der dabei erforderliche materielle und personelle Aufwand, sowie die Kenntnis, daß eine sinnvolle Restitution ausgeschlossen ist, haben zu der Forderung geführt, Therapiemaßnahmen einzustellen, wenn deren Nutzlosigkeit bei infauster Prognose nachgewiesen ist. Der ohne Aussicht auf Besserung bewußtlose Mensch ist seiner individuellen Persönlichkeit verlustig gegangen und fristet mit geordneter Herz- und Kreislauffähigkeit eine rein biologische vegetative Existenz. Der Heilauftrag des Arztes endet hier gleichfalls mit Rücksicht auf die Belastung für nächste Angehörige und Pflegepersonal, das anderweitig sinnvoll eingesetzt werden kann. Dies interessiert vor allem den Neurochirurgen, der die Entscheidung bei tieferegreifenden Schädelhirnverletzungen und ausgedehnten Hirntumoren treffen muß.

Dabei ist zwischen dem irreversiblen Verlust aller Hirnfunktionen – dem Hirntod – und all den Zustandsbildern zu unterscheiden, bei denen mehr oder minder weitgreifende Hirnrindenschäden bestehen mit erhaltener Stammhirnfunktion – dem apallischen Syndrom. Lebensäußerungen sind hier zwar reduziert und unkoordiniert, jedoch grundsätzlich vorhanden. Diesen Patienten muß als menschlichen Wesen alles Recht auf Pflege zugestanden werden. Im Gegensatz dazu steht der Hirntote, der beatmet werden muß und dessen Kreislaufzusammenbruch in kurzem unabwendbar zu erwarten ist.

Die *Unterbrechung von Reanimationsbemühungen* wurde hier überdies entscheidend, seitdem Hirntote als ideale Organspender für die Transplantationschirurgie gefragt sind. Eine Organentnahme von Hirntoten ist jedoch nur statthaft, wenn bei Hirntod eine Todeserklärung ausgesprochen wird, wobei man damit einer Konvention folgt. Prävaliert der Funktionsuntergang des Gehirns gegen-

über dem des Herzens, so besteht heute durchweg Einigkeit, die Bestimmung des Todes auf den Organtod des Gehirns abzustellen. Entscheidend dabei ist der sichere Nachweis des irreversiblen Unterganges aller Hirnfunktionen, bevor Todeserklärungen bei Hirntod ausgesprochen werden können.

Seitdem feststeht, daß der Hirntod mit einer sicheren Prognose des totalen Todes gleichzusetzen ist, konzentrierte sich die Diskussion auf die Zuverlässigkeit diagnostischer Parameter und den Nachweis des irreversiblen Verlustes der Gesamtheit aller Hirnfunktionen, da auch weitgehende kortikale Schäden unter dem Bild des apallischen Syndromes nicht mit einem Hirntod gleichzusetzen sind. Diese Probleme dürfen als gelöst gelten.

### *Feststellung des Hirntodes*

Zum besseren Verständnis des Sterbevorganges beim *Hirntod* sei die *Pathogenese* dieses Prozesses erläutert: Folgen wir dem vorgenannten Beispiel der Hypoxie, so wissen wir aus experimentellen Modellen von *Hirsch*, daß auch bei extrem langer zerebraler Anoxie noch vitale Gliazellen nachweisbar sind, wenn keinerlei Hirnfunktion mehr erkennbar ist. Wir können uns also nicht auf morphologische Kriterien stützen, sondern müssen uns an der Funktion orientieren, was schon in den herkömmlichen Todesmerkmalen zum Ausdruck kommt, wo mit dem Herz- oder Atemstillstand funktionelle Begriffe angesprochen sind und zur Todesbestimmung nicht der morphologische Untergang der letzten Körperzelle abgewartet wird.

Ein Ausfall der Hirnfunktionen kann dann eintreten, wenn durch eine diffuse Schädigung verschiedener Genese (toxisch, vaskulär, traumatisch, usw.) Großhirn und Hirnstamm, hier vor allem die lebenswichtigen Zentren, in ihrer Funktion zusammenbrechen. Auch durch eine Unterbrechung der Verbindungssysteme zwischen Großhirn und Hirnstamm bzw. zwischen Hirnstamm und Rückenmark durch Einklemmungen infolge Volumenvermehrung und Massenverschiebung kann ein Zusammenbruch der Hirnfunktionen eintreten.<sup>4</sup> In beiden Fällen läßt sich eine abgrenzbare klinische Entwicklung verfolgen (Abb. 2). Selten schreitet die Hirnschädigung so rasch fort, daß Zwischenstufen nicht faßbar sind.

Die im Schema aufgeführten Stadien des Mittel- und Bulbärhirnsyndromes sind durch ein spezifisches Muster klinisch-neurologischer Symptome

charakterisiert. Auch das Bulbärhirnsyndrom, welches bereits durch einen weitgehenden Ausfall vitaler Zentren bis auf geringe Restfunktionen gekennzeichnet ist, kann in seltenen Fällen rückbildungsfähig sein, wenn es nur kurze Zeit – nicht länger als 30 Minuten – besteht. Schreitet der Gehirnschaden fort, kommt es aber schließlich zum irreversiblen Zusammenbruch aller Hirnfunktionen, der von der Phase des Bulbärhirnsyndromes vor allem durch den permanenten Ausfall vegetativer Funktionen zu unterscheiden ist. Verbindliche Einzelsymptome, welche die Diagnose des zerebralen Todes gestatten, gibt es nicht, doch läßt sich das klinische Bild des Hirntodes durch die Symptomenkonstellation der wichtigsten Zeichen – tiefes Koma ohne Reaktion auf starke äußere Reize, zerebrale Areflexie mit weiten lichtstarrten Pupillen und dem zentralen Ausfall der Eigenatmung – klar umreißen. Trotzdem ist der klinische Komplex nicht ausreichend sicher, da selten – etwa in tiefer Unterkühlung oder bei Schlafmittelvergiftungen – ähnliche, aber rückbildungsfähige Zustandsbilder resultieren, die bei oberflächlicher Betrachtung ohne Kenntnis der Vorgeschichte mit einem Hirntod verwechselt werden können. Daher bedarf es zur Diagnose-sicherung apparativer Hilfsuntersuchungen, auf die auch bei eindeutig erscheinenden klinischen Situationen nicht verzichtet werden kann.

Die Ableitung hirnelektrischer Ströme mittels *Elektroencephalogramm* zeigt bei Hirntod eine typische Alteration; während normalerweise stets Kurvenbilder von unterschiedlicher Frequenz und Rhythmik gesehen werden, ist das Bild beim Hirntod gekennzeichnet durch eine völlige elektrische Stille; man spricht vom isoelektrischen oder besser Null-Linien-EEG.<sup>11</sup> Damit avancierte diese Methode zur wichtigsten Zusatzuntersuchung, obgleich das Verfahren nur den momentanen Funktionszustand des Gehirns widerspiegelt und keine prognostische Aussage gestattet. Man versuchte, durch kontinuierliche oder wiederholte Kurvenableitungen die Diagnose zu sichern, mußte jedoch erkennen, daß auch mit extremen Zeitspannen bis zu 72 Stunden absolute diagnostische Sicherheit nicht erreicht wird, weil mit zunehmender Dauer die Beweiskraft eines Null-Linien-EEG's nicht zunimmt, so daß nicht entschieden werden kann, ob der zerebrale Funktionsausfall reversibel oder irreversibel sein wird. Vor allem gibt das EEG nur die Aktivität der Hirnrinde wieder und erlaubt keine Rückschlüsse auf die Funktion subkortikaler Hirnstrukturen. Das Null-Linien-EEG ist nach *Penin*

vergleichbar mit einem gefrorenen See, dessen Strömung unter dem Eis verborgen ist.

So läßt sich der Hirntod mit dem EEG zwar nicht beweisen, doch ist das Verfahren diagnostisch unentbehrlich, da ein Null-Linien-EEG überhaupt erst die Voraussetzung ist, bevor die Diskussion um den Hirntod eröffnet werden kann. Jede auch noch so minimale oder pathologische hirnelektrische Aktivität widerlegt die Diagnose. Damit erwächst dem EEG die wichtige Aufgabe einer Vorfelduntersuchung.

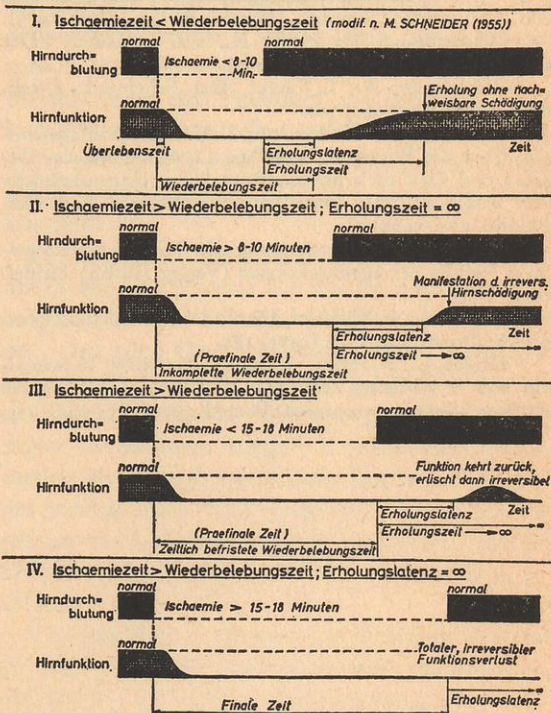
Entscheidend für die Diagnose des Hirntodes sind *angiographisch* faßbare typische Veränderungen der Hirngefäße, welche einen Funktionsuntergang des Gehirns beweisen.<sup>13</sup> Es ergab sich nämlich, daß der Hirntod sich pathogenetisch über eine intrakranielle Drucksteigerung infolge eines Hirnödemes entwickelt. Diese Hirnschwellung, die in geringerem Grad nach jeder Hirnschädigung beobachtet wird, kann ein derartiges Ausmaß annehmen, daß die Hirndurchblutung beeinträchtigt wird. Zunächst erkennt man eine Strömungsverlangsamung, bis in ausgeprägten Fällen schließlich die zerebrale Durchblutung sistiert. Bei der Röntgendarstellung der Hirngefäße sieht man dann einen Stillstand der Kontrastmittelsäule; die Blutversorgung des Gehirns ist vollständig aufgehoben.<sup>2,8</sup> Da die Unterbrechung der zerebralen Durchblutung abhängig von der Zeit zu definierbaren Anoxieschäden führt und die Wiederbelebenszeit des Gehirnes jenseits von 10 Minuten überschritten ist, läßt sich der irreversible Funktionsverlust des Gehirns endgültig bestätigen, wenn die Zirkulationsunterbrechung die Wiederbelebenszeit des Gehirns überdauert. Das Ödem stellt aber einen Endzustand dar, so daß seine Phase der völligen Hirndurchblutungsunterbrechung gleichbedeutend mit einer ischämischen Totalnekrose des Gehirns ist. Diese pathogenetische Erklärung entspricht genau den Befunden des Neuropathologen. Das Gehirn ist insgesamt autolytisch ohne Entzündungsreaktion von seiten des Organismus, es erscheint vorzeitig dissoziiert vom übrigen Organismus, abgestorben.

Als nachgewiesen wurde, daß diese Pathogenese nicht nur für Hirnverletzungen, sondern auch anoxische Hirnschäden zutrifft,<sup>7,9</sup> stand fest, daß – abgesehen von ausgedehnten Hirnzertrümmerungen – nicht der ursprüngliche zerebrale Schaden, sei er traumatisch, hypoxisch bedingt oder Ausdruck einer Intoxikation, sondern erst das konsekutive Hirnödem mit der Konsequenz der kompletten Hirn-Durchblutungsunterbrechung den

Hirntod zur Folge hat. Das zur Entwicklung des Hirnödemes erforderliche zeitliche Intervall läßt sich dabei klinisch von der Hirnschädigung bis zur Manifestation des Hirntodsyndromes verfolgen.

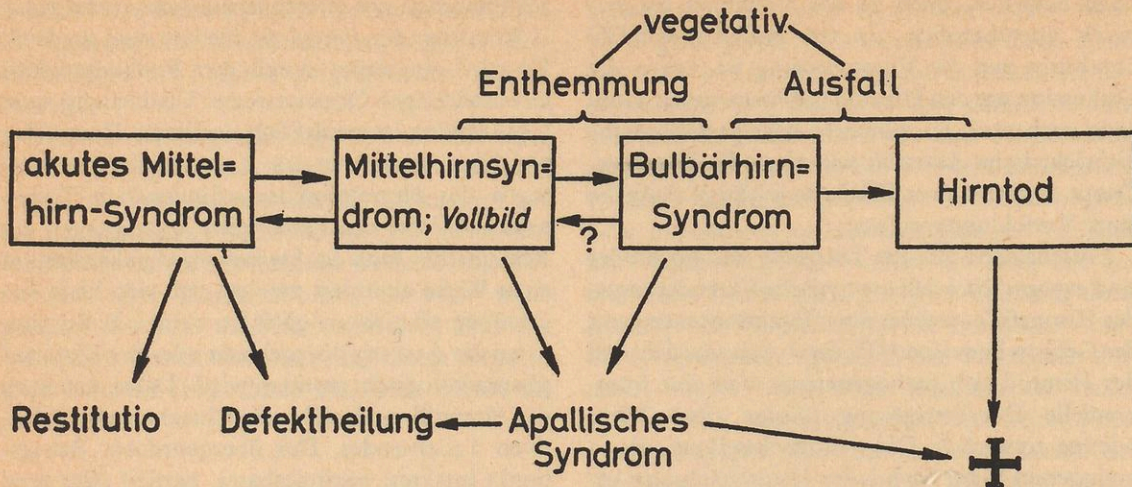
So erfolgt der *Prozeß des Sterbens* stets graduell. Er wird eingeleitet durch den Funktionsausfall lebenswichtiger Organsysteme. Unabhängig vom Grundleiden ist schließlich der letzte Herzschlag gleichbedeutend mit dem Lebensende; das Versagen der Herzaktion ist schlußendlich Todesursache. Unter den besonderen Bedingungen der Reanimation kann der Sterbevorgang allerdings in einer Weise alterniert werden, daß eine klare Beurteilung oft nicht möglich ist, wenn z. B. Respiratoren die Atmung übernehmen oder der Kreislauf pharmakologisch gestützt wird. Dabei hat auch der Herzstillstand nicht den Charakter des definitiven Lebensendes. Der übergeordnete Bezugspunkt intakter, restituierbarer, partiell oder total irreversibel ausgefallener Hirnfunktionen hat sich hier als zweckmäßig erwiesen. Eine Todeserklärung ist möglich, wenn das Vorliegen eines Hirntodes mit irreversiblen Verlust aller Hirnfunktionen gesichert ist.

**Hirnfunktion nach temporärer Ischaemie**



1. Die Hirnfunktion nach temporärer Ischämie

# Verlaufsmöglichkeiten zentraler Syndrome



2. Die Verlaufsmöglichkeiten zentraler Syndrome

## Literatur:

<sup>1</sup> Bichat, M.F.X., Recherches physiologiques sur la vie et la mort (Paris 1800).

<sup>2</sup> Bücheler, E.; C.Käufer; A.Düx, Zerebrale Angiographie zur Bestimmung des Hirntodes: Fortschr. Röntgenstr. 113 (1970) 278.

<sup>3</sup> Fischgold, H.; D.Mathis, Obnubilations, comas, stupors. Études électroencéphalographiques: Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl. 11 (Masson & Cie., Paris 1959).

<sup>4</sup> Gerstenbrand, F.; Penin, H., und C.Käufer, «Der Hirntod» (Thieme, Stuttgart 1969).

<sup>5</sup> Gütgemann, A.; C.Käufer, Der Scheintod: Dtsch. med. Wschr. 95 (1970) 702.

<sup>6</sup> Hirsch, H.; U.Gleichmann; H.Kristen; V.Magazinovic, Über die Beziehung zwischen O<sub>2</sub>-Aufnahme des Gehirns und O<sub>2</sub>-Druck im Sinusblut bei uneingeschränkter und eingeschränkter Durchblutung: Pflügers Arch. Ges. Physiol. 273 (1961) 213.

<sup>7</sup> Käufer, C., Die Bestimmung des Todes bei irreversiblen Verlust der Hirnfunktionen (Verlag Hüthig, Heidelberg 1971).

<sup>8</sup> Käufer, C.; E.Bücheler, Hirntod und Organtransplantation: Dtsch. med. J. 22 (1971) 185.

<sup>9</sup> Käufer, C.; H.Penin; A.Düx; G.Kersting; H.Schneider und St.Kubicki, Zerebraler Zirkulationsstillstand bei Hirntod durch Hypoxydosen: Fortschr. Med. 87 (1969) 713.

<sup>10</sup> Mollaret, P.; M.Goulon, Le coma dépassé. Mémoire préliminaire: Rev. Neurol. 101 (1959) 3.

<sup>11</sup> Penin, H.; C.Käufer, Der Hirntod (Thieme, Stuttgart 1969).

<sup>12</sup> Schneider, M., Überlebens- und Wiederbelebungszeit von Gehirn, Herz, Leber, Niere nach Ischämie und Anoxie (Westdeutscher Verlag, Köln und Opladen 1965).

<sup>13</sup> Tönnis, W.; R.A.Frowein, Wie lange ist Wiederbelebung bei schweren Hirnverletzungen möglich?: Mschr. Unfallheilkunde 66 (1963) 169.

<sup>14</sup> Wawersik, J., Kriterien des Todes: Studium Generale 23 (1970) 319.

CHRISTOPH KÄUFER

geboren 1935 in Mönchengladbach. Er studierte Medizin in München und Bonn, promovierte 1961, nach weiterer Ausbildung in den Vereinigten Staaten erhielt er 1963 die Approbation, 1963–65 war er auf dem Gebiet der Pathologie tätig, seit 1965 an der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn, 1969 erhielt er die Venia legendi, seit 1972 ist er Erster Klinischer Oberarzt, seit 1973 außerplanmäßiger Professor. Seine Arbeitsgebiete sind Hirntodforschung und Allgemeine Chirurgie.