

Die Bedeutung einer antezipierten Hirntodvermutung für den Vorwurf unterlassener Hilfeleistung gem. § 323c StGB*

S. Berg und A. Helwig

Abteilung Rechtsmedizin und Abteilung Röntgendiagnostik III des Fachbereichs Medizin der Universität Göttingen, Windausweg 2, D-3400 Göttingen, Bundesrepublik Deutschland

Eingegangen 16. Mai 1989

Significance of premature assumption of brain death with regard to the accusation of failure to succour according to § 323c StGB

Summary. Brain death is usually not confirmed by neurological and angiographical techniques until long after it has actually taken place. In connection with a case in which expert testimony was heard, clinical and radiographic evidence and the autopsy statement are discussed as criteria of continuing development of brain edema; on the basis of the evidence it was possible to conclude that the cerebral circulation had not yet ceased at the time assumed.

Key words: Brain death, Failure to succour – Failed succour, brain death

Zusammenfassung. Die neurologisch – angiographische Hirntodfeststellung erfolgt meist erheblich später, als der tatsächliche Eintritt des Hirntodes. Anhand eines Gutachtenfalles werden klinisch – radiologische und Sektionsbefunde als Beweiskriterien für die noch in Gang befindliche Entwicklung eines Hirnödems diskutiert, woraus geschlossen werden konnte, daß der intracerebrale Zirkulationsstillstand im supponierten Zeitpunkt noch nicht eingetreten war.

Schlüsselwörter: Hirntod, unterlassene Hilfeleistung – Unterlassene Hilfeleistung, Hirntod

Einleitung

Für die Beurteilung der Tatbestandsmerkmale des § 323c StGB ist zwar ex post festzustellen, daß die Handlung des Täters auf den Geschehensablauf effektiv hätte Einfluß nehmen können; maßgeblich für den subjektiven Tatbestand ist

* Herrn Professor Dr. Wolfgang Schwerd, Würzburg, zum 65. Geburtstag gewidmet

Sonderdruckanfragen an: S. Berg

aber die Beurteilung *ex ante*: Ein Täter wird auch dann nicht straflos bleiben, wenn er etwas zu tun unterläßt, das zwar im Augenblick der Unterlassung den Anschein bietet, eine Beeinflussung des Geschehens sei möglich, das sich jedoch nachträglich als überflüssig herausstellt (Kreuzer, Rieger, Schönke-Schröder). Es genügt also z. B., daß die Hilfe, um die ein Arzt gebeten wird, zu dem Zeitpunkt, in dem er den Hilferuf empfängt, für einen unbefangenen Beobachter aussichtsreich erscheint; auch wenn dies aus medizinischer Sicht nachträglich als unzutreffend anzusehen ist (BGH NJW 1962, 1202). Eine Verurteilung ist aber nicht möglich, wenn die verlangte (ärztliche) Hilfe keinen Einfluß auf das Schicksal eines Verunglückten (mehr) hätte haben können, weil dieser entgegen der Vermutung von Unfallzeugen bereits tot war (RG 71, 203; BGH 1, 269; VRS 13, 125).

An diesem Punkt setzen unsere Überlegungen zu der im Folgenden vorgelegten Kasuistik ein. Durch die Definition des (dissozierten) Hirntodes (Zusammenfassung der älteren Literatur bei Penin und Käufer, der neueren bei Henniges) wurde ein neuer Todesbegriff geschaffen, der in erster Linie als Rechtsgrundlage für die Abschaltung der Beatmungsgeräte und die Explantation von Organen dient, für andere Rechtsbereiche, die mit einem noch undifferenzierten Todesbegriff arbeiten, aber eine neue, „sekundäre“ Problematik mit sich bringt: „Der Hirntod hat den besonderen Nachteil, daß er zwar als eingetreten festgestellt, aber nicht seinem Beginn nach genau festgelegt werden kann“ (Deutsch). Der von mehreren Autoren geäußerte Vorschlag, man solle die Todes-Feststellung im Versorgungs-, Versicherungs-, Familien- und Erbschaftsrecht nach wie vor auf den Herz-Kreislauftod abstellen, ist eben immer dann wenig hilfreich, wenn es sich um beatmete Patienten handelt. Zwar wird in der klinischen Praxis in der Regel so verfahren, daß als Zeit des Todeseintritts in Reanimationsfällen der Zeitpunkt angegeben wird, in dem die Reanimationsbemühungen als erfolglos aufgegeben worden sind, bzw. – bei überdauernder oder wiederbelebter Kreislauftätigkeit – der Zeitpunkt, in dem nach neurologischer und angiographischer Hirntod-Diagnose die maschinelle Beatmung eingestellt wurde. Diese endgültige Feststellung des Individualtodes liegt aber in den meisten Fällen erheblich später (oft sogar mehrere Tage), als der tatsächliche „Eintritt“ des Hirntodes oder, wie Fritsche formuliert, der Beginn der Irreversibilität der Funktionsschädigung des Gesamthirns.

Diese Problematik ist wiederholt erörtert worden, z. B. schon von Schwerd, Fischer et al., Spann 1967, 1973, Hanack, Holczabek u. a. beim Wiener Kongreß 1972. Diese und andere Autoren, neuerdings wieder Prange et al., hoben hervor, daß es ein Gebot verantwortlichen ärztlichen Handelns ist, die diagnostische Schwebezeit zwischen totalem Funktionsverlust des Gehirns einerseits und definitiver Hirntod-Feststellung andererseits möglichst abzukürzen. Es wurde aber auch betont, daß es unmöglich sei, den Eintritt des Hirntodes naturwissenschaftlich exakt festzulegen (Masshoff 1968, Spann 1969 u. a.). Nach Fritsche ist der Termin entscheidend, „an dem der Arzt aufgrund seiner Untersuchungsbefunde die sichere Überzeugung vom Hirntod des Patienten gewinnt“; damit komme dieser Zeitpunkt auch dem bei Erörterung des Sterbevorgangs erwähnten Termin der Irreversibilität am nächsten, entsprechend der von Spann und Hanack vorgeschlagenen Rückdatierung des Todeszeitpunkts auf den „Beginn der Schwebezeit als wahre Todeszeit“.

Bezogen auf das Problem der Erforderlichkeit der (ärztlichen) Hilfeleistung ist die Frage zu untersuchen, beim Vorliegen welcher Kriterien bei Sterbenden

oder irreversibel Komatösen der bereits eingetretene Hirntod vermutet werden kann. Bockelmanns These „Der Mensch lebt, solange er stirbt“ zieht zwar die Folgerung nach sich, daß auch dem Sterbenden gegenüber eine grundsätzliche Hilfeleistungspflicht gelten muß; auch nach Eintritt der Irreversibilität einer Funktionsschädigung des Gesamthirns laufen aber noch Sterbevorgänge im vegetativen Bereich ab, die sich zeitlich über den Individualtod hinaus erstrecken. In dieser Zeitspanne jedoch könnte ärztliches Eingreifen keinen Einfluß auf den Geschehensablauf haben, das Tatbestandsmerkmal der Erforderlichkeit entfiel.

In dem folgenden Begutachtungsfall wurde im Instanzenzug der Tatbestandsauffassung der Anklage von der Verteidigung eine antizipierte Hirntodvermutung in dem Sinne entgegengehalten, daß das Merkmal der Erforderlichkeit der (ärztlichen) Hilfeleistung im Zeitpunkt des den Angeklagten erreichenen Notrufs entfallen gewesen sei, weil der Hirntod bei dem Verunglückten bereits eingetreten war.

Kasuistik

Am 11.4.87 gegen 16.00 Uhr fiel der 3½jährige U. G. aus einem Fenster des 3. Stockes eines Stadthauses in B. und schlug auf eine Betonplatte in Höhe des Kellergeschosses auf. Das Kind blieb bewußtlos liegen; Hausmitbewohner verständigten unmittelbar darauf die Rettungswache des DRK. Als die Sanitäter des zuständigen Rettungsdienstes um 16.11 h am Unglücksort eintrafen, wurde ihnen das Kind entgegengetragen und der Hergang berichtet. Sie stellten eine Blutung aus Nase und Ohr sowie ein angedeutetes Brillenhämatom fest. In den später festgehaltenen Zeugenaussagen fand sich die Angabe, es habe „Schnappatmung“ vorgelegen. Die Sanitäter leiteten eine provisorische künstliche Beatmung mittels Guedel-Tubus und Sauerstoffbeutel ein und legten ein EKG an, das beschleunigte Herzschlagfrequenz anzeigte; gleichzeitig wurden über die Funkzentrale ärztliche Hilfe und ein Rettungshubschrauber angefordert. Die Funkleitstelle versuchte zwei Ärzte vergeblich zu erreichen; als dritter Arzt wurde um 16.16 h der unweit der Unfallstelle wohnende Angeklagte angerufen. Der 50jährige Dr. med. F. A., Facharzt für Chirurgie und früher Chefarzt des Krankenhauses in B., jetzt niedergelassener praktischer Arzt, war an diesem Tag nach Praxisdienst gegen 15.00 h nach Hause gekommen und hatte sich schlafen gelegt. Durch den Telefonanruf geweckt, wurde ihm erklärt, ein Kleinkind sei aus dem Fenster gefallen, liege schwerverletzt auf dem Betonboden und benötige dringend chirurgische Hilfe. Der Angeklagte erwiderte dem Anrufer, er habe keinen Dienst, es interessiere ihn auch nicht, ob ein Kind aus dem Fenster gefallen sei, er wolle in seiner freien Zeit nicht gestört werden, der Anrufer solle den Dr. M. verständigen.

Ein anderer Arzt fuhr dann mit dem Kind zum Hubschrauberlandeplatz, wo es um 16.31 h vom Arzt des Hubschrauberrettungsdienstes übernommen wurde. Dessen Aufnahmefbefund lautete: Beide Pupillen weit und lichtstarr, keine Abwehrreaktionen, Blutung aus dem linken Ohr, Schnappatmung. Das Kind wurde daraufhin intubiert und der Neurochirurgie des Göttinger Universitätsklinikums zugeführt; Eintreffen dort um 17.13 h, Aufnahmefbefund wie vorher, ferner: Hirnaustritt aus dem linken Ohr, keine Hirnstammreflexe, schlaffer Muskeltonus. Schädel-CT einschließlich Knochenfenster-Einstellung um 17.26 h: extracraniale Weichteilschatten im Sinne eines Cephalhämatoms sowohl links parieto-occipital als auch rechts fronto-temporal. In diesem Bereich auch Knochenverletzungen, links Mehrfachfraktur mit Impression und Verschiebung von Fragmenten um Kalottenbreite nach intracerebral; rechts mäßige Dislokation im Frakturbereich. In den unmittelbar angrenzenden Abschnitten des Gehirns Zeichen der beginnenden extracerebralen Blutung. Das Hirngewebe selbst zeigt noch keine sicheren Kontusionsverletzungen, jedoch Zeichen eines massiven Hirnödems, das sich im Einzelnen wie folgt äußert: Verstrecken der äußeren Liquorräume, Kompression der inneren Liquorräume und Verlegung der Cisternen, insbesondere sind die dorso-cranialen und ventro-basalen Hirnstammcisternen vollständig verstrichen. Als Zeichen der Anpressung

an das Tentorium cerebelli liegt eine auffallende Tentoriumsprominenz vor. Frische Einblutungen zeigen sich im linken Seitenventrikel im Sinne einer Ventrikeleinbruchsblutung sowie in der Oberwurmcisterne, möglicherweise auch in der präponitinen Cisterne. Lufteinschlüsse im Sinne eines Pneumatocephalus an der Basis der Occipitallappen als Zeichen eines offenen Schädelhirntraumas. – Beurteilung: Zustand nach Schädelhirntrauma mit Knochenverletzung bilateral. Massives Hirnödem mit Zeichen der Einklemmung des Hirnstamms, Ventrikeleinbruchsblutung und Einblutungen im Bereich der Oberwurmcisterne und der ventro-basalen Hirnstammcisternen. Erfahrungsgemäß ist dieser Befund Ausdruck einer intracranialen Drucksteigerung mit drohendem Zirkulationsstillstand.

Die klinische Hirntodfeststellung nach den Richtlinien des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer vom 24.10.1986 erfolgte am 20.4.1987 durch arterielle digitale Subtraktionsangiographie mit der Diagnose: Kompletter Zirkulationsstillstand im Schädelinneren, gleichbedeutend mit vollständigem und irreversiblem Ausfall der Gesamtfunktion des Gehirns bei noch bestehender Herzaktivität.

Bei der gerichtlichen Sektion am 22.4.1987 fanden sich: Ein den Schädel schräg umgreifendes Bruchsystem mit mehr querem Verlauf im Bereich des rechten Scheitelbeins, ein durch Hirndruckwirkung stufenförmig nach außen gepreßtes rechtwinkliges Bruchsystem im linken Schläfen-Scheitelbereich mit strahlenförmigen Berstungssprüngen von einer Aufschlagstelle im linken seitlichen Schädelbereich ausgehend, an der Schädelbasis ein mehr schräg von links hinten nach rechts vorn verlaufender Fast-Scharnierbruch mit Überkreuzung der linken Felsenbeinpyramide und des rechten Keilbeinflügels. Ungewöhnlich ausgedehnte Hirnquetschungszone im Bereich der Außenseite des linken Schläfenlappens mit Hirnaustritt durch die zerrissene Dura und den klaffenden Kalottenbruch zwischen Schädeldecke und Kopfschwarte sowie in den linken Gehörgang. Walnußgroße subcorticale Quetschungsblutung im weißen Marklager des linken Schläfenlappens, daran angrenzend zentrale Hirnruptur mit Zerstörung des rechtsseitigen zentralen Höhlengraus und Einbruch in den rechten Seitenventrikel. Oberflächliche Rindenprellungsherde an der Außenfläche des rechten Schläfenlappens und des Kleinhirns. Nur geringfügige epidurale Blutung auf der linken Seite, kein subdurales Hämatom, jedoch extrem starke Hirnschwellung mit Einklemmungssymptomatik des Hirnstamms. – Die Verletzungsbefunde am Kopf sprachen für einen heftigen Aufschlag der linken Kopfseite auf harten Untergrund. Es wurde zum Ausdruck gebracht, daß die Sturzverletzungen, vor allem durch die Entwicklung einer zentralen Hirnruptur mit Ventrikelblutung, auf jeden Fall tödlich waren; der Hirntod scheine bereits wenige Stunden nach dem Unfallgeschehen eingetreten zu sein. Auch ein frühzeitiges Einsetzen neurochirurgischer Maßnahmen hätte den tödlichen Ausgang nicht verhindern können.

Der wegen unterlassener Hilfeleistung angeklagte Dr. F. A. verteidigte sich zunächst mit dem Vorbringen, er habe bei dem Telefonanruf nicht verstanden, daß es sich um einen schweren Unfall gehandelt habe, er habe vielmehr angenommen, daß eine Bagatellverletzung vorliegen könne und deshalb gemeint, es dürfe genügen, auf den diensthabenden Notarzt zu verweisen. Außerdem hätten Meinungsverschiedenheiten zwischen Angehörigen der Rettungswache und ihm bestanden, weshalb er glaube, man habe ihn „disziplinieren“ wollen. – Dieses Vorbringen wurde in I. und II. Instanz als widerlegt angesehen (LG Paderborn – 2 Ns 15 Js 216/87 AK 48/80-). In der Revisionsbegründung wurde dann vorgetragen, die Erforderlichkeit der verlangten Hilfeleistung sei deshalb nicht gegeben gewesen, weil zur Zeit des Telefonanrufs um 16.15 h bei dem verunglückten Kind bereits der Hirntod eingetreten gewesen sei. – Daraufhin wurde, vom OLG Hamm zu erneuter Verhandlung an eine andere Kammer zurückverwiesen, ein Gutachten zu der Frage gefordert, ob zum Zeitpunkt der Information des Angeklagten der Tod des verunglückten Kindes bereits eingetreten war bzw. ob dies nicht auszuschließen ist.

Diskussion

Hierzu waren folgende Überlegungen erforderlich und wurden im Gutachtenvortrag ausgeführt: ... unter Hirntod versteht man den vollständigen und irre-

versiblen Zusammenbruch der gesamten Funktion des Gehirns bei noch aufrechterhaltener Kreislauffunktion im übrigen Körper. Nach den Richtlinien des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer vom 24.10.1986 kann der Hirntod festgestellt werden, wenn die folgenden Kriterien nach primärer Hirnschädigung während mindestens 12 Std, nach sekundärer Hirnschädigung während 3 Tagen, bei Säuglingen und Kleinkindern in jedem Falle wenigstens während 24 Std festzustellen sind: 1. Bewußtlosigkeit, 2. Fehlen von Spontanatmung, 3. Lichtstarre der (meist maximal erweiterten) Pupillen, 4. Fehlen der Hirnstammreflexe. – Ergibt sich bei Vorliegen der genannten Voraussetzungen bei kontinuierlicher Ableitung ein Null-Linien-EEG über mindestens 30 Min (bei Säuglingen und Kleinkindern nach 24 Std zu wiederholen), so kann der Hirntod ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden; das Gleiche gilt für die Feststellung eines intracerebralen Zirkulationsstillstandes.

Die Feststellung des Hirntodes hat ihre hauptsächliche Bedeutung für das ärztliche Verhalten bei reanimierten, schon längere Zeit beatmeten Patienten. Ein wichtiges Kriterium der Hirntod-Diagnose ist der Nachweis fehlender Spontanatmung.

Patienten mit Schädelhirntraumen werden vielfach mit Barbituraten sediert. Damit die Hirntodfeststellung in diesem Sinne zweifelsfrei durchgeführt werden kann, müßte zunächst die medikamentöse Sedierung abgebrochen und später die Beatmung für einige Zeit unterbrochen werden, um zu beobachten, ob der Patient noch spontan atmet. In der Praxis gilt jedoch für den Fall, daß der vermutete Hirntod noch nicht eingetreten ist, daß die Unterbrechung der Beatmung den Patienten schädigen könnte. Deshalb wird vielfach bei weitergeführter Beatmung eine sog. Bestätigungsangiographie durchgeführt, am besten (Prange et al.) als digitale Subtraktionsangiographie durch transfemorale Aortenbogen-Füllung.

Bei akuter hochgradiger intracranialer Drucksteigerung kann es im supratentoriellen Bereich (Carotis interna) schon zum Zirkulationsstillstand gekommen sein, während infratentoriell (über die Aa. vertebrales) noch eine Restdurchblutung im Basilarisbereich besteht, die für den Hirnstamm ausreicht und persistierende Spontanatmung ermöglicht. Obwohl die Prognose bezüglich einer cerebralen (mental) Erholung in solchen Fällen praktisch infaust ist, schließt ein solcher Befund dennoch die Hirntodfeststellung aus, weil noch kein irreversibler Funktionsverlust des Gesamthirns vorliegt (Bücheler et al., Koch et al.).

Fast die gesamte Literatur zum Thema der Hirntodfeststellung beschäftigt sich mit diesen Fragen der definitiven (klinischen) Feststellung des Hirntodes beim beatmeten Patienten, u. a. verbunden mit der „Freigabe“ für eine allenfallsige Organtransplantation.

In der rechtsmedizinischen und neuropathologischen Literatur gibt es nur wenige Hinweise darauf, wie eine Schätzung der Überlebenszeit des übrigen Körpers gegenüber dem abgestorbenen Gehirn bewerkstelligt werden könnte. Die pathophysiologische Grundlage des Hirntodes ist ein Sistieren der Hirndurchblutung dadurch, daß, – sei es durch primär-traumatische Hirnschädigung, sei es durch Sauerstoffmangel oder toxische Einwirkungen – das geschädigte Hirn in der starren Schädelkapsel mit einer Schwellung reagiert, welche schließlich so stark wird, daß der Systemblutdruck im arteriellen Kreislaufschlenkel nicht mehr ausreicht, die Blutgefäße im Bereich des Hirnkreislaufes zu durchströmen. Wenn die Hirndurchblutung in diesem Sinne für 10–20 Min total sistiert hat, kommt es zum Absterben des Nervengewebes. An der Grenze zwischen dem auf diese Weise abgestorbenen Nervengewebe und anderen, angrenzenden, noch durchbluteten und also noch lebenden reaktionsfähigen Ge-

weben kommt es dann zu einer Demarkation, welche meist unterhalb des Hinterhauptsloches im Bereich des obersten Teiles des Rückenmarkes bzw. seiner H äute durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden kann. Aufgrund des Fortschreitungsgrades dieser „Demarkation“ kann der Zeitpunkt des Hirntodes ungefähr gesch ätzt werden; die „Genauigkeit“ einer solchen Sch ätzung variiert jedoch um Stunden, wenn nicht gar Tage, je nach Lage des Falles (Krauland, 1973). Eine derartige, retrospektive Zeitsetzung des Hirntodes im vorliegenden Fall kam f ür die gegebene Fragestellung nicht in Betracht. Man mu ßte deshalb versuchen, aus der Dokumentation der klinischen Befunde in Verbindung mit allgemeinen neurotraumatologischen Erfahrungen zu einer Beurteilung zu gelangen.

Eine Gewalteinwirkung gegen den Hirnsch ädel kann in extremen Fällen dazu f ühren, daß eine so hochgradige mechanische Sch ädigung des Zentralorgans resultiert, daß man aus rein anatomischen Gründen den (biologischen) „Hirntod“ mit dem Zeitpunkt der Gewalteinwirkung praktisch gleichsetzen kann: Hochbeschleunigte Gewalteinwirkungen mit Zerquetschung oder offener Zertrümmerung der Sch ädelkapsel und Herausschleuderung des Gro ßhirns oder von Teilen desselben (sog. „Enthirnung“ bei Eisenbahnüberfahrt, bestimmten hydrodynamisch vergrö ßerten Schußwirkungen, Explosionsunglücken usw.). In Betracht k äme hier auch ein Sturz aus gr ö ßerer H öhe wie beim Flugzeugunfall. Ein solcher Vorgang war f ür den Unfall des Knaben U. G. aber nicht gegeben: Bei ihm hatte zwar ein sehr schweres Sch ädelhirntrauma mit Sch ädeldach- und Basisbrüchen und ausgedehnten Hirnquetschungen, sogar mit Hirnaustritt aus dem Ohr vorgelegen, es fand sich jedoch keine Verletzung des Hirnstamms unterhalb des dritten Ventrikels; die Ruptur verlief durch den sog. Linsenkern, jedoch noch oberhalb der Formationen, welche den oberen Teil des Gro ßhirns im Bereich des Nucleus hypothalamicus und des Tractus opticus vom Mittelhirn mit der Basis pedunculi cerebri abgrenzen.

Solche tiefliegenden Hirnsch ädigungen sind nach Lindenberg und Freitag charakteristisch f ür das fr ühe Kindesalter mit seiner stärkeren Verformbarkeit des Sch ädels. Man mu ß sich aber von der Vorstellung freimachen, daß zentrale Verletzungen im Gro ßhirnbereich primär t ödlich sein m üßten. Es gibt eine umfangreiche kasuistische Literatur zu l ängeren Überlebenszeiten bei penetrierenden, tiefgreifenden Sch ädelhirntraumen, sogar bei Schußverletzungen mit ihren besonderen, wundballistisch bzw. hydrodynamisch bedingten Fernwirkungen; vertretend f ür viele andere sei nur die Arbeit von Barnett und Meirowski über 260 überlebte Kopfschußverletzungen mit Penetration einer oder beider Gro ßhirnhälften genannt. Selbst Gefäß- und Gewebsrisse im Hirnstamm werden öfters einige Zeit überlebt (Kretschmer). Aus pathomechanischer Sicht l ässt sich somit ein sog. primärer Hirntod ausschlie ßen.

Im vorliegenden Fall schien es aus neurologischer Sicht zunächst angebracht, auf das vollst ändige Sistieren der Atmung abzustellen. Man konnte der Meinung sein, daß die noch bestehende Schnappatmung als sog. rudimentäre Atmung ein Beweis daf ür sei, daß ein Hirntod definitionsgemäß zu diesem Zeitpunkt noch nicht vorgelegen habe. Dieser Auffassung steht jedoch in gewissem Umfang die von verschiedenen Pathophysiologen geäu ßerte Auffassung entgegen, daß die Motorik der Schnappatmung von spinalen Zentren ausgelöst werde, die noch unterhalb der zentralnervösen Formationen liegen, welche als „Gehirn“ im Sinne des individualintegrativen Zentralorgans anzusehen sind,

also noch nicht einmal dem Bereich des phylogenetisch ältesten Gehirnteils, dem „Stammhirn“ zuzuordnen sind.

Kirkwood und Sears haben nachgewiesen, daß eine tonische Aktivierung des Kerngebietes der spinalen Motoneurone, z.B. durch Verletzungsentladung auf bulbospinalen Bahnen, Atembewegungen ohne Stammhirnbeteiligung auslösen kann. Dies gelang ebenso Salmoiraghi und Burns durch Elektrostimulation auf absteigenden Schnittebenen. Auch Aoki et al. konnten zeigen, daß in der Höhe von C I / C II praeinspiratorische Neurone liegen, die bei Aktivierung rhythmische Entladungen im N. phrenicus auslösen können. Dies würde auch das Vorkommen von Blutaspirationsherden bei (stumpfer) Dekapitation erklären, wie sie von Mohr beschrieben und auch von uns bei Eisenbahnüberfahrung des Halses öfters beobachtet wurden. St. John allerdings bezieht – nicht unwidersprochen (Richter) – die bei Hypoxidosen auftretende Schnappatmung auf möglicherweise regelnde pontine Gebiete in der ventrolateralen Region des N. ambiguus.

Sieht man deshalb von diesem zweifelhaften „Parameter“ einmal ab, bleibt zu untersuchen, was in diesem konkreten Fall nach einschlägiger Erfahrung zum Eintritt eines primären Hirntodes hätte führen können. Nicht unbedeutlich erscheint in diesem Zusammenhang die Einblutung in den Seitenventrikels. Schon bei rascher Ausdehnung intracerebraler Rhexisblutungen kann es durch akute hochgradige Hirndrucksteigerung in kurzer Zeit zum tödlichen Ausgang kommen, besonders in Verbindung mit einem Ventrikeleinbruch; es gibt aber auch viele Gegenbeispiele.

Man sieht, daß es im vorliegenden Fall in der Tat eine Reihe von Aspekten gab, die Möglichkeit eines „primären Hirntodes“ schon innerhalb der ersten halben Std nach dem Unfallereignis in Betracht zu ziehen. Dennoch kommt hier u. E. in erster Linie ein sog. metatraumatischer Prozeß in Frage, dessen Ursprung in einer Steigerung des Hirninnendrucks der Schädelkapsel liegt.

In der neuropathologischen und neurochirurgischen Literatur besteht Einigkeit darüber, daß der metatraumatische Hirnschaden zwar ebenfalls im Augenblick des Unfalls begründet wird, sich jedoch mit einer längeren Latenzzeit, verursacht durch Blutungen, Hirnödem oder Hirnhautentzündung bzw. Hirnabszesse nach Minuten, Stunden bis Tagen, ja sogar Monaten entwickelt. Der pathogenetisch entscheidende Mechanismus liegt in einer die Hirndurchblutung unterbindenden Steigerung des Innendrucks in der Schädelkapsel.

Eine arterielle Blutung in den Subduralraum kann diesen Druck bereits innerhalb von Minuten derartig steigern, daß die nutritive Hirndurchblutung unterdrückt wird; in den meisten Fällen vergehen aber auch in diesen Fällen 1–10 Std bis zum Todeseintritt (Krauland, 1982). Eine basale subarachnoidale Massenblutung z.B. kann sowohl hierdurch, als auch durch direkten Druck auf den Hirnstamm mitsamt dem Atemzentrum innerhalb von 20–30 Min tödlich wirken (Klages). Solche Blutungsmechanismen sind aber im vorliegenden Fall auszuschließen, wenn man von der bereits erwähnten Blutung in den Seitenventrikel absieht; diese Blutung kommt aber als Ursache eines primären Hirntodes vor allem auch deshalb nicht in Betracht, weil sowohl das Computertomogramm gegen 17.30 h als auch die danach noch eingetretene Volumenzunahme des Gehirns, ablesbar an der sich noch später entwickelnden Dislokation der Schädelfragmente nach außen (Sektionsbefund), beweisen, daß die Hirndurchblutung in der Zeit nach 16.15 h und sogar nach 17.30 h noch nicht sistiert war.

Was als Todesursache in Frage kommt, ist deshalb einzig eine Hirndrucksteigerung durch die Entwicklung eines reaktiven Hirnödems.

Das Hirnödem ist die allgemeine Reaktionsform des Gehirns auf Schädigungen unterschiedlicher Art: Die Bluthirnschranke ist gestört, der Membranstoffwechsel beeinträchtigt. Häufigste Ursache für das Hirnödem ist eine traumatische Hirnschädigung, daneben auch noch eine Vielzahl von Erkrankungen wie Hirntumor, Abszesse, Spontanblutung, Infarkte, Meningitis, auch extracerebrale Erkrankungen, Hypoxidosen etc.

An dieser Stelle interessiert besonders die Frage nach der zeitlichen Entwicklung des Hirnödems. Die hypoxischen Hirnödeme beim Neugeborenen entwickeln sich am 2.–4. Lebenstag (Schulze et al.). Bei Traumatisierung umschriebener Hirnareale kann die Entwicklung des lokalen Hirnödems klinisch bereits nach 20 Minuten zu erkennen sein (Kobrine et al.); die Entwicklung einer globalen Hirnschwellung beginnt bei mittleren bis schweren Schädelhirntraumen meist einige Stunden nach dem Trauma, sie erreicht ihr Maximum nach 1–2 Tagen und kann bis zu 2 Wochen anhalten. Auch ihr Substrat ist in erster Linie ein Hirnödem vom vasogenen Typ (Klatzo).

Ob das Hirnödem computertomographisch von der vasomotorisch bedingten Hirnmassenvergrößerung als Frühreaktion nach Schädelhirntraumen (Langfitt et al., Yoshino et al.) sicher zu unterscheiden ist (Greenberg; Lange et al.), erscheint noch fraglich. Im Rahmen der Hirntraumatisierung spielen vor Entwicklung des Hirnödems reaktive Veränderungen der Gefäßperfusion eine große Rolle (Literatur bei Klatzo). Diese dem Neurochirurgen wohlbekannte Schwellung der Hirnsubstanz durch Vasoparalyse ist bei Hirnverletzungen manchmal anfänglich ein größeres Problem als das Ödem. Auch dieses tritt zuweilen, vor allem in tödlich verlaufenden Fällen, früher auf, als in der Frühphase der hirntraumatologischen Forschung angenommen (Miller und Corales; Yoshino et al.; Cao et al.). Ein lokales Hirnödem tritt fast regelmäßig nach jeder offenen und gedeckten Hirnverletzung auf. Die Latenzzeit zwischen Trauma und Hirnödem ist sehr variabel zwischen dem 1. und 10. Tag. Es besteht keine direkte Relation zwischen der Schwere des Traumas und dem Ausmaß des Hirnödems. Im Kinder- und Jugendalter entwickeln sich meist besonders hochgradige Hirnödeme (Lange et al.; Richtling; Tyson und Jane).

Das Gehirn ist auf eine kontinuierliche Versorgung mit Sauerstoff und Glucose über den cerebralen Kreislauf angewiesen. Die Hirnfunktion sistiert schon, wenn das Gehirn weniger als 1/3 der normalen Sauerstoffmenge aufnimmt. Mechanische, zirkulatorische und metabolische Faktoren greifen, die Hirnschwellung begünstigend, ineinander und verstärken sich gegenseitig. Ein Anstieg des intrakraniellen Druckes verursacht eine Gefäßkompression, diese wiederum einen weiteren Anstieg des cerebralen Gefäßwiderstandes. Verschiedene Autoren heben hervor, daß bei Kleinkindern die durch die Großhirnschwellung verursachte Kompression und Herniation, vor allem aber die Einklemmung des Hirnstammes auch schon innerhalb von Stunden zum Tode führen kann (Reinhardt et al.); andererseits wird aber eine allgemeine günstigere Flexibilität und Erholungsfähigkeit des kindlichen Gehirns infolge besserer Druckausweichmöglichkeiten betont (Barber et al.; Bushart und Rittmeyer; Habel und Schneider u.a.).

Die gesamte experimentell-neuropathologische Literatur kulminiert im übrigen in dem Ergebnis, daß sowohl im Tierversuch wie in Patientenbeobachtungen der Gipfel der Hirnödementwicklung bei etwa 12–24 Std nach Traumabeginn liegt (Long; Maxwell; French und Dublin; Lorato et al.; Ito et al.; Rap u.a.). Kretschmer faßt dahingehend zusammen, daß für die Entwicklung des Hirndrucks als Traumafolge folgende Faustregel gelten könnte: Hirndruck innerhalb der ersten 48 Std ist in der Regel durch eine Blutung bedingt, Hirndruck zwischen dem 3. und 8. Tag durch das posttraumatische Hirnödem und Hirndruck in der 2. Woche durch infektiöse Komplikationen.

In diesem empirischen Kontext ist die Situation des verunfallten Kindes im vorliegenden Fall ca. 15 Min nach dem Sturztrauma zu sehen. Ein primärer Hirntod infolge Zerstörung der lebenswichtigen Stammhirnzentren war nicht gegeben. Der Rettungssanitäter und später auch der Rettungsarzt des Hubschraubers fanden einen Zustand der Bewußtlosigkeit und zentralen Schädigung mit Reflexausfällen, aber mit noch erhaltener Kreislauftätigkeit und Atmung, wenn auch mit Zeichen tiefgreifender zentraler Schädigung. Zum Zeitpunkt der Verständigung des angeklagten Arztes war nicht zu erkennen, wie das Schicksal des verunglückten Kindes sich gestalten würde. Es hätte innerhalb kurzer Zeit infolge von inneren Blutungen, was de facto nicht der Fall war, oder durch Atemstillstand sterben können. Die dringlichste Maßnahme war eine Sicherung der Atmung. In der Tat hat ja auch die wenig später einsetzende Intubation und Beatmung durch den Arzt des Rettungsdienstes zu einer Aufrechterhaltung des Lebens geführt. In dieser Phase dürfte bereits eine beginnende Schwellung des verletzten Gehirns des Kindes eine Beeinträchtigung der Hirndurchblutung initiiert haben. Ein „Hirntod“ im medizinischen und juristischen Sinne hat jedoch zur Zeit der telefonischen Verständigung des Angeklagten mit Sicherheit noch nicht vorgelegen. Man muß bedenken, daß eine solche Atemstörung, wie sie bei Eintreffen der Rettungssanitäter festgestellt wurde, auch durch eine transitorische Funktionsstörung bedingt und reversibel gewesen sein könnte, da das Atemzentrum primär mechanisch nicht verletzt war. Bei der späteren Zeugenbefragung durch den Sachverständigen während der neuen Hauptverhandlung beim LG stellte sich zudem heraus, daß es sich zu diesem Zeitpunkt auch noch gar nicht um eine Schnappatmung im eigentlichen Sinne gehandelt hatte, sondern um eine abgeflachte, unregelmäßige Atemtätigkeit, von welcher der Zeuge den Eindruck hatte, daß sie nicht für eine ausreichende Versorgung des Organismus mit Sauerstoff genüge. Die etwa 15 Min nach dem Anruf beim Angeklagten ärztlicherseits festgestellte rudimentäre Atmung könnte auch als funktionell bedingt – durch „Schockwellen“ im Rahmen des Translations-Traumas – gesehen werden und beweist für sich ebenfalls noch nicht eine Schädigung des Hirnstamms.

Man könnte darüber diskutieren, ob der Hirntod im Zeitpunkt der Aufnahme ins Göttinger Klinikum bereits vorgelegen haben könnte – was ad hoc nicht feststellbar war, weil das Kind zu diesem Zeitpunkt maschinell beatmet wurde und eine Untersuchung des cerebralen Kreislaufs noch nicht durchgeführt war. Jedenfalls zeigt aber der Befund der 1½ Std nach dem Unfall durchgeführten Computertomographie, daß sich das Hirnödem in der Zwischenzeit noch weiterentwickelt hatte: Es fanden sich ein Verstreichen der äußeren und eine Kompression der inneren Liquorräume und Verlegung der Hirnstammcisternen (was nach Zwetnow et al.; Cordobes u. a. einer Entwicklungszeit von mehr als 1 Std entspricht), ferner Zeichen der Anpressung an das Zeltdach des Kleinhirns mit, wie es in dem damaligen Befund heißt, „auffallender Tentoriumprominenz“. Diese progressive Entwicklung eines Hirnödems beweist aber, daß die Hirndurchblutung in den ersten Minuten nach dem Unfall noch nicht aufgehoben gewesen sein kann (was ja auch nach allen einschlägigen neuropathologischen Erfahrungen bereits mehr oder weniger auszuschließen ist), sondern daß sie in der Zeit bis zur Anfertigung des Computertomogramms um

17.26 h zumindest größtenteils noch bestanden haben muß, und zwar deshalb, weil Voraussetzung für die Entwicklung des Hirnödems ein Übertritt von Blutwasser aus den noch durchströmten Blutgefäßen in die perivaskulären Räume und das angrenzende Nervengewebe ist – als Ausdruck einer sog. Blutschrankenstörung durch die fortschreitende Gefäßwandschädigung. Hätte die Gehirndurchblutung bereits um etwa 16.15 h, also im Zeitpunkt der telefonischen Benachrichtigung des Arztes Dr. A., sistiert, so hätte sich das um 17.26 h ausgeprägt vorgefundene Hirnödem in dieser Form gar nicht entwickeln können.

Der Sektionsbefund spricht außerdem dafür, daß die Volumenzunahme des Gehirns durch fort dauernde Ödematisierung innerhalb der nächsten Stunden sogar noch zugenommen hat: Während es in der CT-Beschreibung um 17.26 h noch heißt „links Mehrfachfraktur mit Impression und Verschiebung von Fragmenten um Kalottenbreite nach intracerebral“ stellt der Sektionsbefund (zu beziehen auf den Zeitpunkt des Eintritts des Hirntodes) ein durch Hirndruckwirkung stufenförmig nach außen gepreßtes rechtwinkeliges Bruchsystem im linken Schläfen-Scheitelbereich mit strahlenförmigen Berstungssprüngen“ fest. – Gegen dieses Argument ließe sich allerdings anführen, daß auch postnekrotische Einflüsse (Lagerungsartefakte, autolytische Vorgänge) noch mitgewirkt haben könnten.

Zusammenfassend kamen wir somit zu der Auffassung, daß im Zeitpunkt der Information des Angeklagten der Hirntod des verunglückten Kindes noch nicht eingetreten war, daß dies vielmehr auszuschließen sei.

Literatur

- Aoki M, Mori S, Kawahara K, Watanabe H, Ebata N (1980) Generation of spontaneous respiratory rhythm in high spinal cats. *Brain Res* 202:51–63
- Barber J, Becker D, Behrmann R (1981) Guidelines for the determination of death. *J Am Med Ass* 246:2184–2186
- Barnett JC, Meirowsky AM (1955) Intracranial hematomes associated with penetrating wounds of the brain. *J Neurosurg* 12:34–35
- Bockelmann P (1968) Strafrecht des Arztes. Thieme Verlag, Stuttgart
- Bücheler E, Käufer C, Düx A (1970) Zerebrale Angiographie zur Bestimmung des Hirntodes. *Fortschr Röntgenstr* 113:278–296
- Bushart W, Rittmeyer K (1969) Die Kriterien der irreversiblen Hirnschädigung bei Intensivbehandlung. *Med Klin* 64:184–193
- Cao M, Lisheng H, Shouzheng S (1984) Resolution of brain edema in severe brain injury at controlled high and low intracranial pressures. *J Neurosurg* 61:707–712
- Cordobes F, Lobato RD, Rivas JJ, Portillo JM, Sarabia M, Munoz MJ (1987) Posttraumatic diffuse brain swelling. *Childs Herv Syst* 3:235–238
- Deutsch E (1983) Extremsituationen: Notfall, Intensivmedizin, Sterbehilfe, Todeszeitpunkt, Sektion. In: Arztrecht und Arzneimittelrecht. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Fischer F, Fritzsche P, Pribilla O (1978) Definition des Todes, Feststellung des Todes und Bestimmung des Todeszeitpunktes aus ärztlicher Sicht. Grunewald, Mainz
- French BN, Dublin AB (1977) The value of CT in the management of 1000 consecutive head injuries. *Surg Neurol* 7:171–183
- Fritzsche P (1979) Grenzbereich zwischen Leben und Tod; Klinische, juristische und ethische Probleme. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Greenberg JO (1984) Neuroimaging in brain swelling. *Neurol Clin* 2:677–694

- Habel G, Schneider I (1975) Feststellung des Hirntodes unter besonderer Berücksichtigung des jungen Kindesalters. *Zbl Chir* 100:421–426
- Hanack EW (1969) Todeszeitbestimmung, Reanimation und Organtransplantation. *Dtsch Ärzteblatt* 66:1320
- Henniges JM (1986) Der Stellenwert radiologischer Untersuchungsverfahren bei der Hirntodfeststellung. *Diss. Med. Göttingen*
- Holczabek W (1973) Gerichtsmedizinische Aspekte des dissozierten Hirntodes. In: Krösl W, Scherzer E (Hrsg) *Die Bestimmung des Todeszeitpunktes*. Maudrich, Wien
- Ito U, Tomita H, Yamazaki Sh, Takada Y, Inaba Y (1986) Brain swelling and brain oedema in acute head injury. *Acta Neurochir* 79:120–124
- Klatzo I (1987) Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta Neuropathol (Berl)* 72:236–239
- Klatzo I (1987) Blood-brain barrier and ischaemic brain oedema. *Z Kardiol* 76, Suppl 4:67–69
- Klages U (1970) Spontane oder traumatische tödliche Subarachnoidalblutung. *Z Rechtsmed* 67:67–86
- Kobrine AJ, Timmius E, Rajjoub RK (1977) Demonstration of massive traumatic brain swelling within 20 minutes after injury. *J Neurosurg* 46:256–258
- Koch RD, Roese W, Freitag G, Freitag J, Henning H (1981) Erfahrungen bei der Feststellung des Hirntodes. *Psychiatr Neurol Med Psychol (LPZ)* 33:333–339
- Kirkwood PA, Sears TA (1978) The synaptic connections to intercostal motoneurons as revealed by the average common excitation potential. *J Physiol (London)* 275:103–134
- Krauland W (1973) Über die Zeitbestimmung von Schädelhirnverletzungen. *Beitr Gerichtl Med* 30:226–251
- Krauland W (1982) Verletzungen der intrakraniellen Schlagadern. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Kretschmer H (1978) *Neurotraumatologie*. Thieme, Stuttgart
- Kreuzer A (1965) Ärztliche Hilfeleistungspflicht bei Unglücksfällen im Rahmen des § 330c StGB. *NJW* 62:202 und 278
- Lange S, Grumme Th, Kluge W, Ringel K, Meese W (1988) *Zerebrale und spinale Computertomographie*. 2. Aufl. S. Karger, Basel München
- Langfitt TW, Tannanbaum HM, Kassell NF (1966) The etiology of acute brain swelling following experimental head injury. *J Neurosurg* 24:47–56
- Lindenberg R, Freytag E (1969) Morphology of brain lesions from blunt trauma in early infancy. *Arch Pathol* 87:298–305
- Long DM (1982) Traumatic brain edema. *Clin Neurosurg* 29:174–202
- Lorato RD, Sarabia R, Cordobes F, Rivas JJ, Abrados A, Cabrera A, Gomez P, Madera A, Lamas E (1988) Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. *J Neurosurg* 68:417–423
- Madro R, Chagowski W (1987) An attempt at objectivity of post mortem diagnostic of brain edema. *Forensic Sci Internat* 35:125–129
- Masshoff W (1968) Zum Problem des Todes. *Münch Med Wochensch* 110:2473
- Maxwell RE (1972) The effects of glucocorticoids on experimental brain edema. In: Reulen HJ et al. (eds) *Steroids and brain edema*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Miller DM, Corales RL (1981) Brain edema as a result of head injury. In: De Vlieger M et al. (eds) *Brain edema*. Wilmy and Sons, New York, pp 99–115
- Mohr H (1935) Lebend oder tot von der Eisenbahn überfahren? *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 25:147–155
- Penin H, Käufer Chr (1969) *Der Hirntod*. Thieme, Stuttgart
- Prange HW, Klingelhöfer J, Nau R, Rittmeyer K (1989) Vergleichende Untersuchung über die Wertigkeit verschiedener apparativer Verfahren zur Hirntoddiagnostik. In: Bogdahn U, Mertens HG (Hrsg) *Prognostik in der Intensivtherapie des Zentralnervensystems*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Rap ZM, Kapuscinski, Sikorska M: The evaluation of the blood-brain barrier and the water content in the brain during experimental carbon monoxide poisoning. Zit. n. Madro R, Chagowski W
- Reinhardt V, Gerhard L, Nau HE, Nahser HC (1983) Schädelhirntrauma im Kindesalter. *Neurochirurgia* 26:177–181

- Richling B (1987) Der gegenwärtige Stand in der Behandlung des Hirnoedems. *Anästhesist* 36: 191–196
- Richter DW (1989) Persönliche Mitteilung
- Rieger HI (1984) Lexikon des Arztrechts. W. de Gruyter, Berlin
- Salmoiragh GC, Burns BD (1960) Notes on mechanism of rhythmic respiration. *J Neurophysiol* 23: 14–26
- Schönke/Schröder (1988) Strafgesetzbuch Kommentar 23. Aufl. C. H. Becksche Verlagsbuchhandlung, München
- Schulze A, Gmyrek D, Tellkamp H, Köhler K, Vock K (1985) Klinische und computertomographische Verlaufsbeobachtungen bei Neugeborenen mit generalisiertem Hirnoedem infolge perinataler Asphyxie. *Mscr Kinderheilkd* 133: 43–48
- Schwerd W (1969) Todeszeit und Leichenschau heute und morgen. *Arztrecht* 11: 163–166
- Spann W (1969) Vorstellungen zur Gesetzgebung über den tatsächlichen Todeszeitpunkt. *Münch Med Wschr* 111: 2253
- Spann W (1973) Die Bestimmung des Todeszeitpunktes aus gerichtsarztlicher Sicht. In: Krösl W, Scherzer E (Hrsg) Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Maudrich, Wien
- Spann W, Kugler J, Liebhardt E (1967) Tod und elektrische Stille im EEG. *Münch Med Wschr* 109: 2161–2167
- St. John WM, Knuth KV (1981) A characterization of the respiratory pattern of gasping. *J Appl Physiol* 50: 984–993
- Tyson GW, Jane JA (1982) Pathophysiology of head injury. In: Cowley RA, Trump BF (eds) Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia. Williams and Wilkins, Baltimore, pp 570–600
- Yoshino E, Yomaki T, Higuchi T, Horikawa Y, Hirakawa K (1985) Acute brain edema in fatal head injury. Analysis by dynamic CT scanning. *J Neurosurg* 63: 830–839
- Zwetnow NN, Vlajkovic S, Thuomas KA, Bergström K, Pontén U, Nilsson P (1986) Magnetic resonance imaging of cerebral compression etc. during extradural bleeding. *Acta Radiol (Stockholm)* 369 (Suppl): 356–359