

Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer

# Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes

Dritte Fortschreibung 1997  
mit Ergänzungen gemäß Transplantationsgesetz (TPG)

## Vorspann

Das am 1. Dezember 1997 in Kraft getretene Transplantationsgesetz weist der Bundesärztekammer eine Fülle neuer Aufgaben zu.

Nach § 16 Abs. 1 Nr. 1 „stellt die Bundesärztekammer den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft in Richtlinien für die Regeln zur Feststellung des Todes nach § 3 Abs. 1 Nr. 2 und die Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen nicht behebbaren Aus-

falls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 [...] fest.“ § 5 Abs. 1 erfordert eine formale Ergänzung der 1997 vom Wissenschaftlichen Beirat der Bundesärztekammer veröffentlichten dritten Fortschreibung der „Kriterien des Hirntodes“. Demgemäß wird der bisherige Text mit den rechtlich erforderlich gewordenen Ergänzungen veröffentlicht. Die Einfügungen sind in den jeweiligen Abschnitten durch Fettdruck kenntlich gemacht.

## Einleitung

Die folgenden **Richtlinien** sind **verpflichtende Entscheidungsgrundlagen** für den Arzt, **der die** unteilbare Verantwortung für die Feststellung des Hirntodes trägt.

Mit dem Hirntod ist naturwissenschaftlich-medizinisch der Tod des Menschen festgestellt. **Wird vom Arzt ein äußeres sicheres Zeichen des Todes festgestellt, so ist damit auch der Hirntod nachgewiesen.**

Die Erfüllung der Voraussetzungen, die obligate Feststellung von Bewußtlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe) sowie die vorgesehenen Beobachtungszeiten oder geeignete ergänzende Untersuchungen geben dem Arzt die Sicherheit, den Hirntod festzustellen und zu dokumentieren.

Der Hirntod kann in jeder Intensivstation auch ohne ergänzende apparative Diagnostik festgestellt werden.

Die Besonderheiten im Kindesalter werden im Abschnitt 4, die Besonderheiten bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen in Anmerkung 6 beschrieben.

## Definition; Diagnose

Der Hirntod wird definiert als Zustand der irreversibel erloschenen Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms. Dabei wird durch kontrollierte Beatmung die Herz- und Kreislauffunktion noch künstlich aufrechterhalten.

Die Diagnose des Hirntodes erfordert

- ▶ die Erfüllung der Voraussetzungen,
- ▶ die Feststellung der klinischen Symptome Bewußtlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe) sowie

- ▶ den Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome.

Das diagnostische Vorgehen wird nachfolgend beschrieben und ist in der Abbildung skizziert.

## Praktische Entscheidungsgrundlagen

### 1. Voraussetzungen

1.1. Vorliegen einer akuten schweren primären oder sekundären Hirnschädigung.

Bei den primären Hirnschädigungen ist zwischen supratentoriellen und infratentoriellen Schädigungen zu unterscheiden (*Anmerkung 1*).

1.2. Ausschluß von Intoxikation, dämpfender Wirkung von Medikamenten, neuromuskulärer Blockade, primärer Unterkühlung, Kreislaufschock, Koma bei endokriner, metabolischer oder entzündlicher Erkrankung als möglicher Ursache oder Mitursache des Ausfalls der Hirnfunktion im Untersuchungszeitraum (*Anmerkung 2*).

**2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion**

(Anmerkung 3a und 3b)

- 2.1. Bewußtlosigkeit (Koma);
- 2.2. Lichtstarre beider ohne Mydriatikum mittel- bis maximal weiten Pupillen;
- 2.3. Fehlen des okulo-zephalen Reflexes;
- 2.4. Fehlen des Kornealreflexes;
- 2.5. Fehlen von Reaktionen auf Schmerzreize im Trigeminusbereich;
- 2.6. Fehlen des Pharyngeal- und Trachealreflexes;
- 2.7. Ausfall der Spontanatmung (Anmerkung 3b).

Die übrige neurologische und vegetative Symptomatik ist zu berücksichtigen (Anmerkung 4).

Die Erfüllung der Voraussetzungen (siehe 1.) und alle geforderten klinischen Symptome (siehe 2.) müssen übereinstimmend und unabhängig von zwei qualifizierten Ärzten (Anmerkung 5) festgestellt und dokumentiert werden (siehe Protokollbogen).

**3. Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome**

Bei primären supratentoriellen oder bei sekundären Hirnschädigungen muß die Irreversibilität der klinischen Aus-

fallsymptome nachgewiesen werden entweder

- ▶ durch weitere klinische Beobachtungen während angemessener Zeit (siehe 3.1.) oder
- ▶ durch ergänzende Untersuchungen (siehe 3.2.).

Bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen (siehe Anmerkung 1) kann der Hirntod erst beim Vorliegen eines Null-Linien-EEGs oder beim Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes festgestellt werden.

**3.1. Zeitdauer der Beobachtung**

Die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls und damit der Hirntod ist erst dann nachgewiesen, wenn die klinischen Ausfallsymptome (siehe 2.)

- ▶ bei Erwachsenen und bei Kindern ab dem dritten Lebensjahr
  - mit primärer Hirnschädigung nach mindestens zwölf Stunden,
  - mit sekundärer Hirnschädigung nach mindestens drei Tagen erneut übereinstimmend nachgewiesen worden sind.

**3.2. Ergänzende Untersuchungen**

Sie können nicht allein den irreversiblen Hirnfunktionsausfall nachweisen. Die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome (siehe 2.) kann – außer

durch die Verlaufsbeobachtung – alternativ nachgewiesen werden durch:

- ▶ Null-Linien-EEG oder
- ▶ Erlöschen evozierter Potentiale oder
- ▶ zerebralen Zirkulationsstillstand.

**3.2.1. EEG**

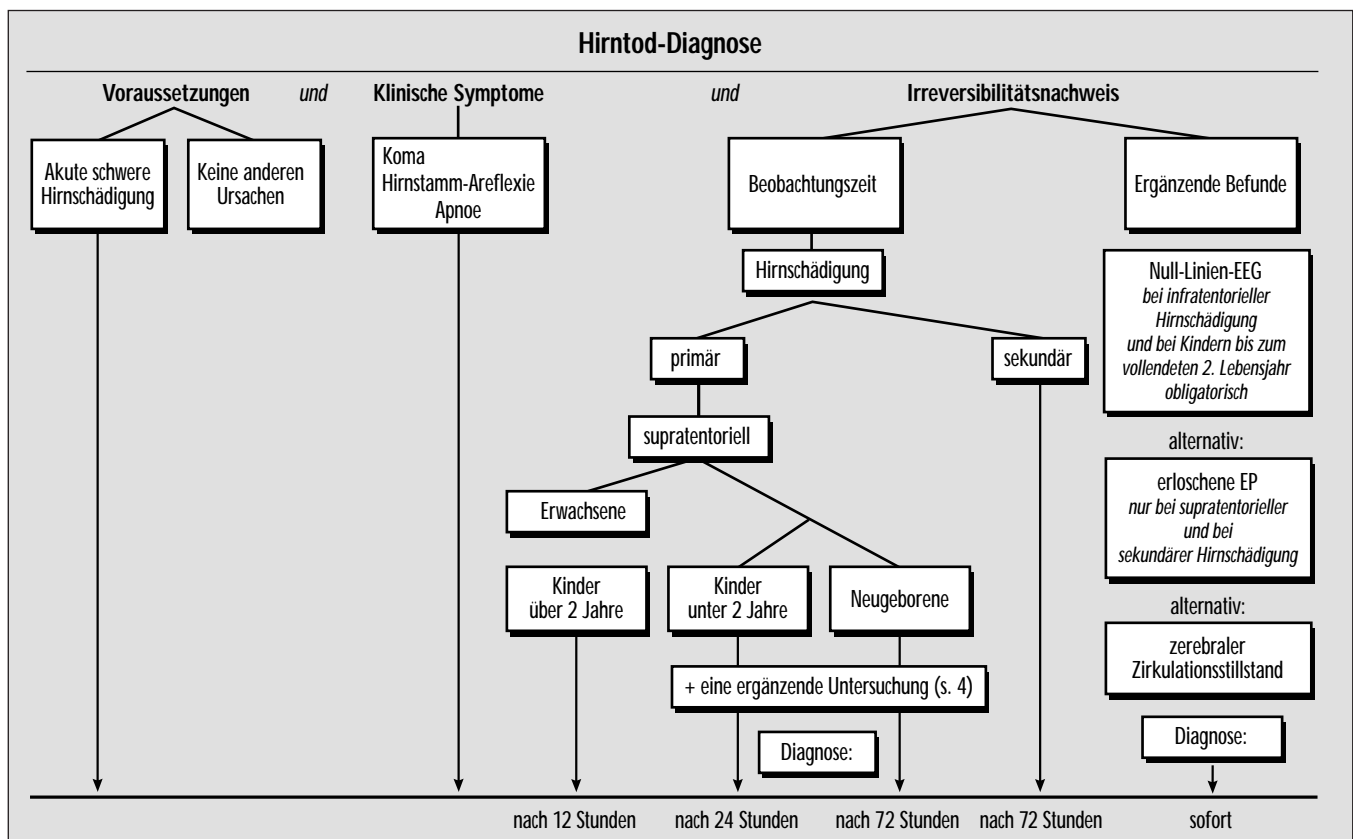
Ergibt eine standardisierte EEG-Ableitung eine hirnelektrische Stille (Null-Linien-EEG) (Anmerkung 6), so kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden.

**3.2.2. Evozierte Potentiale**

Bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen kann unter bestimmten Bedingungen das Erlöschen der intrazerebralen Komponenten der frühen akustischen oder der zerebralen und der hochzervikalen Komponenten der somatosensibel evozierten Potentiale (FAEP, SEP) die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls beweisen und eine weitere Beobachtungszeit ersetzen (Anmerkung 7).

**3.2.3. Zerebraler Zirkulationsstillstand**

Dieser kann bei ausreichendem Systemblutdruck mittels Dopplersonographie oder durch zerebrale Perfusionszintigraphie nachgewiesen werden (Anmerkung 8). Bei zerebralem Zirkulati-



onsstillstand kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden.

Wurde bei einer zur Klärung der Art der Hirnschädigung oder zur Therapieentscheidung durchgeführten selektiven Angiographie (*Anmerkung 8*) ein zerebraler Zirkulationsstillstand nachgewiesen, so kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden.

Trotz irreversibel erloschener Gesamtfunktion des Gehirns kann seine Zirkulation teilweise erhalten sein, wenn der intrakranielle Druck nicht stark genug angestiegen ist, z. B. bei großen offenen Schädel-Hirnverletzungen, aber auch bei sekundären Hirnschäden. Es muß dann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalles durch Verlaufsbeobachtung oder durch neurophysiologische Befunde nachgewiesen werden.

#### 4. Besonderheiten bei Kindern vor dem dritten Lebensjahr

Bei Frühgeborenen (unter 37 Wochen postmenstruell) ist das den Richtlinien zugrunde liegende Konzept der Hirntodfeststellung bisher nicht anwendbar.

Bei reifen Neugeborenen (0–28 Tage), Säuglingen (29–365 Tage) und Kleinkindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr (366–730 Tage) gelten die unter 1. genannten Voraussetzungen und die unter 2. beschriebenen klinischen Ausfallsymptome. Ihre Überprüfung erfordert jedoch wegen der reifungsbedingten patho-physiologischen Umstände besondere Kenntnisse und Erfahrungen.

Die Beobachtungszeit der klinischen Ausfallsymptome beträgt unabhängig von ihrer Ursache

- ▶ bei reifen Neugeborenen mindestens 72 Stunden,
- ▶ bei Säuglingen und Kleinkindern mindestens 24 Stunden.

Die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome ist nur dann nachgewiesen, wenn bei den erforderlichen mindestens zwei Untersuchungen jeweils zusätzlich

- ▶ entweder ein Null-Linien-EEG (*Anmerkung 6*)
- ▶ oder das Fehlen der FAEP (*Anmerkung 7*)
- ▶ oder dopplersonographisch ein zerebraler Zirkulationsstillstand (*Anmerkung 8*) festgestellt worden ist.

Das Perfusionsszintigramm muß als ergänzende Untersuchung nur einmal, und zwar nach der zweiten klinischen Feststellung der Ausfallsymptome durchgeführt werden.

Anders als mit dem EEG befassen sich bisher nur wenige Literaturmitteilungen mit dem Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome im

- ▶ 1. Lebenshalbjahr mittels Untersuchung der FAEP oder Dopplersonographie,

- ▶ 1. Lebensmonat mittels Perfusionsszintigraphie.

### Anmerkungen

#### Anmerkung 1: Art der Hirnschädigung

*Primäre Hirnschädigungen*, insbesondere Hirnverletzungen, intrakranielle Blutungen, Hirninfarkte, Hirntumoren oder akuter Verschuß-Hydrozephalus, betreffen das Gehirn unmittelbar und strukturell.

Bei primären infratentoriellen Prozessen wird auf die Besonderheiten der Symptomfolge hingewiesen, die den Nachweis eines Null-Linien-EEGs (*Anmerkung 6*) oder des zerebralen Zirkulationsstillstandes (*Anmerkung 8*) zwingend erforderlich machen.

*Sekundäre Hirnschädigungen* betreffen das Gehirn mittelbar über den Stoffwechsel und können die Folge z. B. von Hypoxie, von kardial bedingtem Kreislaufstillstand oder langdauerndem Schock sein (*vergleiche Kommentar*).

#### Anmerkung 2: Einschränkende Voraussetzungen

Durch Vorgeschichte und Befund muß sichergestellt sein, daß keiner der unter 1.2. beschriebenen Faktoren die Ausfallsymptome zum Untersuchungszeitpunkt erklärt.

Die Bedeutung zentral dämpfender Medikamente für die Ausfallsymptome läßt sich beurteilen durch die

- ▶ Zuordnung von bisher verabreichten Medikamenten zu den vorher erhobenen Befunden,
- ▶ Wirkung von Antidots,
- ▶ medikamentös nicht unterdrückbaren neurophysiologischen Befunde,
- ▶ Untersuchung der Hirndurchblutung.

Bei den hier diskutierten Hirnschädigungen gibt es derzeit für die Beurteilung medikamentöser Einflüsse auf bestimmte Befunde keine gesicherten Konzentrations-Wirkungsbeziehungen der meisten zentral dämpfenden Medikamente.

Im Zweifelsfall muß innerhalb der Hirntoddiagnostik ein zerebraler Zirkulationsstillstand nachgewiesen werden.

#### Anmerkung 3a: Untersuchung von Koma und Hirnstamm-Areflexie

Der hier zu fordernde Koma-Grad ist definiert als Bewußtlosigkeit ohne Augenöffnung und ohne andere zerebrale Reaktion auf wiederholten adäquaten Schmerzreiz (*Anmerkung 4*).

Starker Druck auf die supraorbitalen Nervenaustrittspunkte oder Schmerzreize an der Nasenschleimhaut lösen keine motorische und keine vegetative Reaktion aus. (Cave: Gesichtsschädelverletzungen)

Bei dem okulo-zephalen Reflex fehlt bei plötzlicher, passiver Kopf-Seitwärtsdrehung (Cave: HWS-Instabilität) die normale Bulbus-Abweichung zur Gegenseite (Puppenkopphänomen) und jede andere Augenbewegung. Alternativ kann eine beiderseitige kalt-kalorische Vestibularisprüfung vorgenommen werden; auch dabei muß jede Augenbewegung fehlen. Wartezeit zwischen den Spülungen beider Seiten: 5 Minuten.

Prüfung des Pharyngealreflexes durch mehrfache Spatelberührung im Rachen, des Trachealreflexes durch Reiz mit einem in den Trachealtubus bis zur Carina eingeführten Katheter.

#### Anmerkung 3b: Prüfung des Atemstillstandes

Der Apnoe-Test ist für die Feststellung des Hirntodes obligatorisch. Er kann wegen der physiologischen Wirkungen der Hyperkapnie erst als letzte klinische Untersuchung des Hirnfunktionsausfalls durchgeführt werden. Ein zentraler Atemstillstand liegt vor, wenn bei bisher gesunden Menschen bei einem  $p_a \text{CO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$  keine Eigenatmung einsetzt.

Die Hyperkapnie von mindestens 60 mmHg kann je nach einer  $\text{O}_2$ -Gaswechselstörung entweder durch Diskonnektion vom Respirator oder durch Hypoventilation herbeigeführt werden. Hinreichende Oxygenation ist durch intratracheale  $\text{O}_2$ -Insufflation oder Beatmung mit reinem  $\text{O}_2$  zu gewährleisten.

Für Patienten, deren Eigenatmung aufgrund kardio-pulmonaler Vorerkrankungen an einen  $\text{CO}_2$ -Partialdruck von mehr als 45 mmHg adaptiert ist, gibt es keine allgemein anerkannten Werte des  $p_a \text{CO}_2$  für den Apnoe-Test. In diesen Fällen ist der Funktionsausfall des Hirnstamms zusätzlich durch apparative Untersuchungen zu belegen (siehe 3). Dies gilt auch, wenn ein Apnoe-Test wegen Thorax-Verletzungen oder ähnlicher Traumata nicht durchführbar ist.

Auch bei Anenzephalen muß innerhalb der Hirntod-Diagnostik der Atemstillstand nachgewiesen werden.

#### **Anmerkung 4: Übrige neurologische und vegetative Symptomatik**

Beim Hirntoten können spinale Reflexe und Extremitäten-Bewegungen (beispielsweise: Lazarus-Zeichen) sowie die Leitfähigkeit des peripheren Abschnittes von Hirnnerven, die periphere Erregbarkeit und spontane Entladungen im Elektromyogramm der Gesichtsmuskeln vorübergehend noch erhalten bleiben oder wiederkehren, solange der Körper-Kreislauf und die Beatmung aufrechterhalten werden. Der über den Hirnstamm verlaufende Blinzelreflex erlischt klinisch mit der Hirnstamm-Areflexie.

Diagnostische Einschränkungen durch Blutdruckanstieg oder Fieber sind nicht bekannt geworden. Mit Eintritt des Hirntodes kann, je nach Temperatur von Umgebung und Beatmungsluft, die Körperkerntemperatur abfallen. Der Zeitpunkt des Auftretens eines Diabetes insipidus variiert; sein Fehlen schließt die Diagnose des Hirntodes nicht aus.

Das Fortbestehen einer Schwangerschaft widerspricht nicht dem eingetretenen Hirntod der Mutter. Eine Schwangerschaft wird endokrinologisch von der Plazenta und nicht vom Gehirn der Mutter aufrechterhalten.

#### **Anmerkung 5: Qualifikationsanforderungen an die zwei Untersucher**

Die beiden den Hirntod feststellenden und dokumentierenden Ärzte müssen gemäß den Anforderungen der „Richtlinien zum Inhalt der Weiterbildung“ über eine mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit schweren Hirnschädigungen verfügen.

**Nach dem endgültigen, nicht behebbaren Stillstand von Herz und Kreislauf kann der Hirntod von jedem approbierten Arzt durch äußere sichere Todeszeichen (zum Beispiel Totenflecke, Totenstarre) indirekt nachgewiesen werden.**

#### **Anmerkung 6: EEG-Untersuchung**

Das EEG soll in Anlehnung an die Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie abgeleitet werden und muß von einem darin erfahrenen Arzt kontrolliert und beurteilt werden:

① Die Registrierung muß mindestens 30 Minuten kontinuierlich, einwandfrei auswertbar und artefaktarm erfolgen.

② Abgeleitet werden kann mit Klebe- oder mit Nadelelektroden. Stahlnadelelektroden können Polarisationsseffekte

zeigen. Daher muß für die gewählte Kombination aus Verstärker und Elektrode eine technisch stabile EEG-Ableitung über entsprechend lange Zeiten sichergestellt sein.

③ Die Elektroden sind nach dem 10:20-System zu setzen. Die Ableitprogramme sollen auch Abgriffe mit doppelten Elektroden-Abständen beinhalten, zum Beispiel: Fp1-C3, F3-P3 usw. Bei digitalen Systemen mit referentieller Registrierung sind für die Darstellungen Programme zu verwenden, die obige Empfehlungen berücksichtigen.

④ Die Elektrodenübergangswiderstände sollen zwischen 1 k $\Omega$  und 10 k $\Omega$  liegen und möglichst gleich niedrig sein. Die Messungen der Übergangswiderstände sollen die Referenzelektrode(n) und die Erdungselektrode(n) einschließen. Die Werte der Widerstände müssen zu Beginn und Ende der Aufzeichnung dokumentiert werden. Widerstände unter 1 k $\Omega$  können durch Flüssigkeits- oder Elektroden-Gel-Brücken verursacht werden.

⑤ Die Registrierung soll mit Standard-Filtereinstellungen erfolgen: untere Grenzfrequenz 0,53 Hz (Zeitkonstante 0,3 s), obere Grenzfrequenz 70 Hz, bei digitalen Systemen mit steilen Filterflanken entsprechend höher. Um auch sehr langsame Frequenzen zu erfassen, ist mindestens 10 Minuten mit einer unteren Grenzfrequenz von 0,16 Hz oder darunter (Zeitkonstante von 1 s oder länger) zu registrieren.

⑥ Die Ableitung soll mit der Verstärkereinstellung von 5 beziehungsweise 7  $\mu$ V/mm begonnen werden. Die der Beurteilung zugrunde liegenden mindestens 30minütigen EEG-Abschnitte müssen mit höherer Verstärkung, teilweise mit einer Empfindlichkeit von wenigstens 2  $\mu$ V/mm aufgezeichnet werden. Bei digitaler EEG-Technik muß die Auswertung mit einer Auflösung von 2  $\mu$ V/mm möglich sein. Die Geräteeichung soll mit einem Signal erfolgen, dessen Höhe der Amplitude des zu erwartenden Signals entspricht, z. B. 20  $\mu$ V bei einer Empfindlichkeit von 2  $\mu$ V/mm. Die Eichsignale müssen am Beginn, bei jeder Änderung und am Ende der Ableitung aufgezeichnet werden.

Steht kein entsprechend kleines Eichsignal zur Verfügung, muß das Eichsignal mit der Standardeinstellung aufgezeichnet und jede Verstärkeränderung dokumentiert werden.

⑦ Der Rauschpegel des EEG-Gerätes muß so gering sein, daß eine sichere Abgrenzung von EEG-Potentialen um 2  $\mu$ V möglich ist.

⑧ Die Ableitung muß mit mindestens 8 EEG-Kanälen erfolgen. Zusätzlich ist kontinuierlich das EKG aufzuzeichnen. Andere als EKG-Artefakte müssen sicher

identifiziert und vom EEG abgegrenzt werden.

⑨ Zu Beginn der Ableitung soll die Funktionstüchtigkeit der einzelnen Verstärker durch das Auslösen von Artefakten (Berühren der Elektroden) überprüft werden.

#### **Anmerkung 7: Multimodal evozierte Potentiale**

Die Untersuchungen sollen in Anlehnung an die Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie durchgeführt werden und müssen von einem in der Methode erfahrenen Arzt ausgeführt und einwandfrei dokumentiert werden.

Folgende *FAEP-Muster* weisen bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome gemäß den Voraussetzungen nach:

► Der progrediente, konsekutive Verlust der Wellen mit schließlich bilateralem Ausfall aller Komponenten,

► der progrediente, konsekutive Ausfall der Wellen III-V mit ein- oder beidseitig erhaltenen Wellen I oder I und II,

► isoliert erhaltene Wellen I oder I und II.

*Stimulation:* Geschirmte Kopfhörer mit überprüfter Reizpolarität und bekanntem, vom Hersteller belegten Frequenzgang (alternativ pneumatisch arbeitende Kopfhörer, wobei die Latenzen um die Laufzeit im Schlauch zu korrigieren sind).

► Klickreize 100  $\mu$ sec Dauer, Reizfrequenz 10–15 Hz, ungerade Wiederholungsrate,

► Sog- und Druckreize müssen getrennt gemittelt und gespeichert werden; falls dies technisch nicht möglich ist, sollen nur Sogpulse verwendet werden,

► Schalldruck 95 dB HL; kontralaterales Ohr mit 30 dB unter Klick-Schalldruck verrauschen.

*Analysezeit:* 10 ms, zur Artefaktabgrenzung (50 Hz) 20 ms.

*Filtereinstellung* (bei 6 dB/Oktave Filter): untere Grenzfrequenz 100–150 Hz, obere Grenzfrequenz 3000 Hz.

*Elektrodenposition:* Vertex (Cz), Referenz am ipsilateralen Ohrfläppchen oder Mastoid (Welle I bei Ableitung mit Nadelelektrode aus dem Gehörgang besser zu identifizieren).

*Elektroden:* Sowohl Nadel- als auch Klebeelektroden. Der Elektrodenwiderstand soll 5 k $\Omega$  nicht überschreiten.

*Mittelungsschritte:* 1000–2000. Jede Messung muß mindestens einmal wiederholt werden, um die Wellen reproduzierbar zu belegen. Auf eine wirksame Artefaktunterdrückung ist zu achten.



Die hochzervikalen SEP erlöschen entsprechend dem kranio-kaudal fortschreitenden Zirkulationsausfall nicht notwendigerweise gleichzeitig mit dem EEG und den FAEP. Wenn keine Halsmarkschädigung vorliegt, weisen folgende SEP-Muster bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome gemäß den Voraussetzungen nach:

► Ausfall der Komponente N 13 (ableitbar über HWK 2) bei Fehlen des kortikalen Primärkomplexes bei Fz-Referenz,

► Abbruch der Kette der Far-field-Potentiale spätestens nach der Komponente N 11/P 11 bei extrakranieller Referenz und Ableitung über der sensiblen Rinde.

**Stimulation:** Rechteckimpulse, Dauer 0,1–0,2 ms, Frequenz 3–5 Hz, Reizstärke 2–3 mA über der motorischen Schwelle, Kathode proximal.

**Analysezeit:** Bei Armnerven-Stimulation 40–50 ms, bei fehlender Reizantwort zu verdoppeln.

**Filtereinstellung** (bei 6 dB/Oktave Filter): untere Grenzfrequenz für kortikales SEP 5–10 Hz, für spinales SEP 20–50 Hz; obere Grenzfrequenz 1000–2000 Hz.

**Elektrodenposition:** Referenz Fz: Erb'scher Punkt, Dornfortsätze C7 und C2, kortikal C3', C4'; Referenz Hand: C3', C4'.

**Elektrodenarten:** Sowohl Nadel- als auch Klebeelektroden, Elektrodenwiderstand nicht über 5 k $\Omega$ .

**Mittelungsschritte:** 512–2048, mindestens einmal reproduziertes Potential. Auf eine wirksame Unterdrückung von Artefakten ist zu achten.

#### Anmerkung 8:

#### Zerebraler Zirkulationsstillstand

Der irreversible Hirnfunktionsausfall ist meistens Folge eines zerebralen Zirkulationsstillstandes. Bei großen offenen Schädel-Hirn-Verletzungen und vereinzelt bei sekundären Hirnschädigungen kommt es aber, wenn der intrakranielle Druck nicht stark genug ansteigt, nicht zu einem zerebralen Zirkulationsstillstand. In diesen Fällen ist die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalles entweder durch Verlaufsbeobachtung oder neurophysiologische Befunde nachzuweisen.

#### Dopplersonographie

Der zerebrale Zirkulationsstillstand kann mit der Dopplersonographie durch transkranielle Beschallung der Hirnbasisarterien und Untersuchung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien von einem in dieser Methode speziell erfahrenen Untersucher bewiesen werden, wenn

bei mindestens zweimaliger Untersuchung im Abstand von wenigstens 30 Minuten einer der folgenden Befunde beidseitig dokumentiert wird:

① Biphaseische Strömung (oszillierende Strömung) mit gleich ausgeprägter antero- und retrograder Komponente oder kleine frühsystolische Spitzen, die kleiner als 50 cm/s sind, und sonst fehlende systolische und diastolische Strömung in den Aa. cerebri mediae, Aa. carotides internae intrakraniell, sowie in den übrigen beschallbaren intrakraniellen Arterien und in den extrakraniellen Aa. carotides internae und Aa. vertebrales.

② Ein Fehlen der Strömungssignale bei transkranieller Beschallung der Hirnbasisarterien kann nur dann als sicheres Zeichen eines zerebralen Kreislaufstillstandes gewertet werden, wenn derselbe Untersucher einen Signalverlust bei zuvor eindeutig ableitbaren intrakraniellen Strömungssignalen dokumentiert hat und an den extrakraniellen hirnversorgenden Arterien ebenfalls ein zerebraler Kreislaufstillstand nachweisbar ist.

#### Perfusionsszintigraphie

Hierbei müssen Radiopharmaka verwendet werden, deren diagnostische Sicherheit validiert worden ist wie das Tc-99m-Hexamethylpropylenaminnoxim (HMPAO).

Statische Szintigraphien erfassen die Gewebsdurchblutung durch den über viele Stunden in nahezu unveränderter Konzentration „getrappten“ hydrophilen Tracer. Die fehlende Aufnahme des Radiopharmakons kann nicht medikamentös oder stoffwechselbedingt sein.

Szintigraphische Kriterien des Hirntodes sind die fehlende Darstellung der zerebralen Gefäße, der zerebralen Perfusion und der Anreicherung im Hirngewebe.

Die Szintigraphie muß in verschiedenen Ansichten und kann auch in tomographischer Technik erfolgen. Nach Bolusinjektion des Radiopharmakons erfolgt zunächst die Darstellung der großen kranialen Gefäße von ventral, anschließend erfolgen statische Szintigraphien zur Erfassung der Gewebsdurchblutung.

Eine Qualitätskontrolle soll *in vitro* durch die Bestimmung der Markierungsausbeute (möglichst größer als 90 Prozent) mittels Dünnschichtchromatographie erfolgen. Zusätzlich sollte durch Szintigraphien von Thorax und Abdomen die Prüfung der physiologischen Verteilung des Radiopharmakons als *in vivo* Qualitätskontrolle vorgenommen werden.

#### Angiographie

Die Indikationsstellung zur selektiven arteriellen Angiographie setzt Möglichkeiten therapeutischer Konsequenzen voraus.

Bei einer selektiven arteriellen Angiographie entsprechend 3.2.3. muß eine Darstellung beider Karotiden und des vertebrobasilären Kreislaufs erfolgen. Wenn dabei ein eindeutiger Stillstand des injizierten Kontrastmittels an der Hirnbasis oder im Anfangsteil der großen Hirnarterien erkennbar ist, so liegt ein zerebraler Zirkulationsstillstand vor. Dabei muß die Lage des Katheters dokumentiert sein und bei der Untersuchung von Erwachsenen ein ausreichender arterieller Blutmitteldruck > 80 mmHg, bei Kindern bis zur Pubertät > 60 mmHg bestanden haben.

## Kommentar

Etwaige Zweifel an klinischen oder ergänzenden Untersuchungsbefunden erfordern in jedem Falle weitere Beobachtung und Behandlung.

Die auf wenige Minuten begrenzte Wiederbelebenszeit des Gehirns ist grundsätzlich kürzer als diejenige des Herzens. Zeitgrenzen für die Irreversibilität eines elektrokardiographisch als Kammerflimmern oder Asystolie dokumentierten Herzstillstandes können wegen der stark variablen Bedingungen nicht angegeben werden. In jedem Fall führt ein Herz-Kreislaufstillstand früher zum Hirntod als zur Irreversibilität des Herzstillstandes.

#### Todeszeitpunkt

Festgestellt wird nicht der Zeitpunkt des Eintretenden, sondern der Zustand des bereits eingetretenen Todes. Als Todeszeit wird die Uhrzeit registriert, zu der die Diagnose und Dokumentation des Hirntodes abgeschlossen sind.

#### Geltungsbereich und Protokollierung

Die beschriebene Todesfeststellung durch Nachweis des Hirntodes ist unabhängig von einer danach medizinisch möglichen Organentnahme.

Die zur Diagnose des Hirntodes führenden klinischen und apparativen ergänzenden Untersuchungsbefunde sowie alle Umstände, die auf ihre Ausprägung Einfluß nehmen können, müssen mit Datum und Uhrzeit sowie den Namen der untersuchenden Ärzte dokumentiert werden. Die Aufzeichnung der Befunde ist auf dem Protokollbogen (siehe Muster) vorzunehmen; dieser ist im Krankenblatt zu archivieren.

**Auch der indirekte Nachweis des Hirntodes durch äußere sichere Todeszeichen muß von zwei Ärzten bestätigt werden. Diese Bestätigung (s. „Hinweise zu Organ- und Gewebeatnahmen bei toten**

## Protokoll zur Feststellung des Hirntodes

Name \_\_\_\_\_ Vorname \_\_\_\_\_ geb.: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_

Klinik: \_\_\_\_\_

Untersuchungsdatum: \_\_\_\_\_ Uhrzeit: \_\_\_\_\_ Protokollbogen-Nr.: \_\_\_\_\_

### 1. Voraussetzungen

1.1 Diagnose \_\_\_\_\_

Primäre Hirnschädigung: \_\_\_\_\_ supratentoriell \_\_\_\_\_ infratentoriell \_\_\_\_\_

Sekundäre Hirnschädigung: \_\_\_\_\_

Zeitpunkt des Unfalls/Krankheitsbeginns: \_\_\_\_\_

1.2 Folgende Feststellungen und Befunde bitte beantworten mit ja oder nein

Intoxikation \_\_\_\_\_ ausgeschlossen: \_\_\_\_\_

Relaxation \_\_\_\_\_ ausgeschlossen: \_\_\_\_\_

Primäre Hypothermie \_\_\_\_\_ ausgeschlossen: \_\_\_\_\_

Metabolisches oder endokrines Koma \_\_\_\_\_ ausgeschlossen: \_\_\_\_\_

Schock \_\_\_\_\_ ausgeschlossen: \_\_\_\_\_

Systolischer Blutdruck \_\_\_\_\_ mmHg

### 2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion

2.1 Koma \_\_\_\_\_

2.2 Pupillen                    weit / mittelweit  
   Lichtreflex beidseits                    fehlt \_\_\_\_\_

2.3 Okulo-zephaler Reflex (Puppenkopf-Phänomen)  
   beidseits                    fehlt \_\_\_\_\_

2.4 Korneal-Reflex beidseits                    fehlt \_\_\_\_\_

2.5 Trigeminus-Schmerz-Reaktion beidseits                    fehlt \_\_\_\_\_

2.6 Pharyngeal-/Tracheal-Reflex                    fehlt \_\_\_\_\_

2.7 Apnoe-Test bei art. p<sub>a</sub> CO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_ mmHg                    erfüllt \_\_\_\_\_

### 3. Irreversibilitätsnachweis durch 3.1 oder 3.2

3.1 Beobachtungszeit:  
Zum Zeitpunkt der hier protokollierten Untersuchungen bestehen die obengenannten Symptome seit \_\_\_\_\_ Std.

Weitere Beobachtung ist erforderlich                    ja \_\_\_\_\_ nein \_\_\_\_\_  
mindestens 12/24/72 Stunden

3.2. Ergänzende Untersuchungen:

3.2.1 Isoelektrisches (Null-Linien-) EEG,  
30 Min. abgeleitet:                    ja \_\_\_\_\_ nein \_\_\_\_\_ Datum \_\_\_\_\_ Uhrzeit \_\_\_\_\_ Arzt \_\_\_\_\_

3.2.2 Frühe akustisch evozierte Hirnstamm-  
potentiale Welle III-V beidseits erloschen                    ja \_\_\_\_\_ nein \_\_\_\_\_ Datum \_\_\_\_\_ Uhrzeit \_\_\_\_\_ Arzt \_\_\_\_\_

Medianus-SEP beidseits erloschen                    ja \_\_\_\_\_ nein \_\_\_\_\_ Datum \_\_\_\_\_ Uhrzeit \_\_\_\_\_ Arzt \_\_\_\_\_

3.2.3 Zerebraler Zirkulationsstillstand beidseits festgestellt durch:  
Dopplersonographie: \_\_\_\_\_ Perfusionsszintigraphie: \_\_\_\_\_ Zerebrale Angiographie: \_\_\_\_\_

Datum \_\_\_\_\_ Uhrzeit \_\_\_\_\_ untersuchender Arzt \_\_\_\_\_

### Abschließende Diagnose:

Aufgrund obiger Befunde, zusammen mit den Befunden der Protokollbögen Nr. \_\_\_\_\_, wird  
der Hirntod und somit der **Tod des Patienten** festgestellt am: \_\_\_\_\_ um \_\_\_\_\_ Uhr.

Untersuchender Arzt: \_\_\_\_\_ Name \_\_\_\_\_ Unterschrift \_\_\_\_\_

**Spendern gemäß Transplantationsgesetz“ ist zusammen mit der amtlichen Todesbescheinigung (Leichenschauschein) aufzubewahren.**

Die Protokollierung über Ort, Zeit und Teilnehmer des zu führenden Gesprächs mit den Angehörigen ist notwendig.

**Literatur**

Auf die Literatur in den voraufgehenden Veröffentlichungen der Bundesärztekammer wird verwiesen.

1. Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death: a definition of irreversible coma. *JAMA* 1968; 205: 337-340.
2. Ammar A, Awada A, al-Luwami I: Reversibility of severe brain stem dysfunction in children. *Acta Neurochir Wien* 1993; 124: 86-91.
3. Ashwal S, Schneider S: Brain death in the newborn. *Pediatrics* 1989; 84: 429-437.
4. Ashwal S: Brain death in early infancy. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12 (Suppl.): 176-178.
5. Berlit P, Wetzel E, Bethke U, Pohlmann-Eden P: Hirnblutflusszintigraphie mit <sup>99m</sup>Tc-HM-PAO zur Diagnose des Hirntodes. *Wien med Wschr* 1990; 140: 571-574.
6. Birnbacher D, Angstwurm H, Eigler FW, Wuermeling HB: Der vollständige und endgültige Ausfall der Hirntätigkeit als Todeszeichen des Menschen – Anthropologischer Hintergrund. *Dt Ärztebl* 1993; 90: A<sub>1</sub>-2926-2929 [Heft 44].
7. Böckle F: Ethische Probleme des Hirntodes. In: Gänshirt H, Berlit P, Haak G eds.: *Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem, Probleme des Hirntodes*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1985; 565-569.
8. Brill R, Bigos D: Altered apnoea threshold in a child with suspected brain death. *J Child Neurol* 1995; 10: 245-246.
9. Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes. *Dt Ärztebl* 1991; 88: A-4396-4407 [Heft 49].
10. Bundesärztekammer/Wissenschaftlicher Beirat: Der endgültige Ausfall der gesamten Hirnfunktion („Hirntod“) als sicheres Todeszeichen. *Dt Ärztebl* 1993; 90: A<sub>1</sub>-2933-2935 [Heft 44].
11. Carr BC: The maternal-fetal-placental unit. In: Becker KL ed.: *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. 2nd Ed. JB Lippincott Company, 1995; Chapter 106: 987-1000.
12. Challis JRG: Endocrinology of parturition. In: Becker KL ed.: *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. 2nd Ed. JB Lippincott Company, 1995; Chapter 107: 1001-1005.
13. Chiu NC, Shen EY, Lee BS: Reversal of diastolic cerebral blood flow in infants without brain death. *Pediatr Neurol*. 1994; 11: 337-340.
14. Conci F, Procaccio F, Arosio M: Viscerosomatic and viscerovisceral reflexes in brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 695-698.
15. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Kommission für Reanimation und Organtransplantation: Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. *Chirurg* 1968; 39: 196-197.
16. Downman CBB, Mc Swiney BA: Reflexes elicited by visceral stimulation in the acute spinal animal. *J Physiol* 1946; 105: 80-94.
17. Farrell MM, Levin DL: Brain death in the pediatric patient: historical, sociological, medical, religious, cultural, legal, and ethical considerations. *Crit Care Med* 1993; 21: 951-965.
18. Feldges A, Mehdorn HM: Zum Einsatz der transkraniellen Dopplersonographie auf einer neurochirurgischen Intensivstation: Hirndruck, intrakranieller Zirkulationsstillstand. *Wien med Wschr* 1990; 140: 567-570.
19. Firsching R, Frowein RA, Wilhelms S, Buchholz F: Brain death. Practicability of evoked potentials. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 249-254.
20. Fishman MA: Validity of brain death criteria in infants. *Pediatrics* 1995; 96: 513-515.
21. Frowein RA, Brock M, Klinger M eds.: *Head injuries: prognosis, evoked potentials, microsurgery, brain death*. In: *Advances in Neurosurgery* 17. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1989.
22. Galaske RG, Schober O, Heyer R: Tc-99m-HM-PAO and I-123-amphetamine cerebral scintigraphy: a new non invasive method in determination of brain death in children. *Eur J Nucl Med* 1988; 14: 446-452.
23. Gramm HJ, Zimmermann J, Meinhold H et al.: Hemodynamic responses to noxious stimuli in brain-dead organ donors. *Int Care Med* 1992; 18: 493-495.
24. Grattan-Smith PJ, Butt W: Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. *Arch Dis Child* 1993; 69: 151-152.
25. Haupt WF, Schober O, Angstwurm H, Kunze K: Die Feststellung des Todes durch den irreversiblen Ausfall des gesamten Gehirns – („Hirntod“). *Dt Ärztebl* 1993; 90: A<sub>1</sub>-3004-3008 [Heft 45].
26. Heinbecker P, White HL: Hypothalamico-hypophysial system and its relation to water balance in the dog. *Am J Physiol* 1941; 133: 582-593.
27. Hohenegger M, Vermes M, Mauritz W et al.: Serum Vasopressin (AVP) levels in brain-dead organ donors. *Europ Arch Psychiatr Neurol Sci* 1990; 239: 267-269.
28. Hollinshead WH: The interphase of diabetes insipidus. *Mayo Clin Proc* 1964; 39: 92-100.
29. Hummerich W: *Die Vasopressinregulation*. Stuttgart: Thieme, 1985.
30. Jalili M, Crade M, Davis AL: Carotid blood-flow velocity changes detected by Doppler ultrasound in determination of brain death in children. A preliminary report. *Clin Pediatr Phila* 1994; 33: 669-674.
31. Jørgensen EO: Spinal man after brain death: the unilateral extension-pronation-reflex of the upper limb as an indication of brain death. *Acta Neurochir* 1973; 28: 259-273.
32. Kuwagata Y, Sugimoto H, Yoshoka T, Sugimoto T: Hemodynamic response with passive neck flexion in brain death. *Neurosurg* 1991; 29: 239-241.
33. Laszlo FA, de Wied D: Antidiuretic hormone content of the hypothalamo-neurohypophysial system and urinary excretion of antidiuretic hormone in rats during the development of diabetes insipidus after lesions in the pituitary stalk. *J Endocrin* 1966; 36: 125-137.
34. Lipsitt MB, Mac Lean JP, West CD et al.: An analysis of the polyuria induced by hypophysectomy in man. *J Clin Endocrin Metabol* 1956; 16: 183-185.
35. Löfstedt S, v Reis G: Intracraniella laesioener med bilateral upphävd kontrastpassage i a carotis interna. *Opuscula Medica* 1956; 8: 199-202.
36. Lynch J, Eldadah MK: Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Pediatr Phila* 1992; 31: 457-460.
37. Magoun HW, Fisher C, Ranson SW: The neurohypophysis and water exchange in the monkey. *Endocrin* 1939; 25: 161-174.
38. Medlock MD, Hanigan WC, Cruse RP: Dissociation of cerebral blood flow, glucose metabolism, and electrical activity in pediatric brain death. Case report. *J Neurosurg* 1993; 79: 752-755.
39. Mollaret P, Goulon M: Le coma dépassé. *Rev Neurol* 1959; 101: 5-15.
40. Mollaret P, Bertrand I, Mollaret H: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev Neurol* 1959; 101: 116-139.
41. Molitch ME: Endocrine disease in pregnancy. In: Becker KL ed.: *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. 2nd Ed. JB Lippincott Company, 1995; Chapter 108: 1005-1019.
42. Mudd RH, Dodge jr HW, Clark EC, Randall RL: Experimental diabetes insipidus. A study of the normal interphase. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1957; 32: 99-108.
43. O'Connor WJ: The normal interphase in the polyuria which follows section of the supraoptico-hypophysial tracts in the dog. *Quart J Exper Physiol* 1952; 37: 1-10.
44. Okamoto K, Sugimoto T: Return of spontaneous respiration in an infant who fulfilled current criteria to determine brain death. *Pediatrics* 1995; 96: 518-520.
45. Petty GW, Mohr JP, Pedley TA et al.: The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity and suggestions for performance and interpretation. *Neurology* 1990; 40: 300-303.
46. Pickford M, Ritchie AE: Experiments on the hypothalamic pituitary control of water excretion in dogs. *J Physiol* 1945; 104: 105-128.
47. Ragosta K: Miller Fisher syndrome, a brainstem encephalitis, mimics brain death. *Clin Pediatr Phila* 1993; 32: 685-687.
48. Randall RV, Clark EC, Dodge jr HW, Love JG: Polyuria after operation for tumors in the region of the hypophysis and hypothalamus. *J Clin Endocrin Metabol* 1960; 20: 1614-1621.
49. Rasmussen AT: Effects of hypophysectomy and hypophysial stalk resection on the hypothalamic nuclei of animals and man. *A Res Nerv Ment Dis* 1940; 20: 245-269.
50. Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology: practice parameters for determining brain death in adults. *Neurology* 1995; 45: 1012-1014.
51. Ropper AH: Unusual spontaneous movements in brain dead patient. *Neurology* 1984; 34: 1089-1092.
52. Sanker P, Roth B, Frowein RA, Firsching R: Cerebral reperfusion in brain death of a newborn. Case report. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 315-317.
53. Schlake HP, Böttger IG, Grottemeyer KH, Husstedt IW, Brandau W, Schöber O: Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and <sup>99m</sup>Tc-HMPAO in brain death, persistent vegetative state and severe coma. *Intens Care Med* 1992; 18: 76-81.
54. Schmitt B, Simma B, Burger R, Dumermuth G: Resuscitation after severe hypoxia in a young child: temporary isoelectric EEG and loss of BAEP components. *Intens Care Med* 1993; 19: 420-422.
55. Schober O, Galaske RG, Heyer R: Determination of brain death with <sup>123</sup>IMP and <sup>99m</sup>Tc-HM-PAO. *Neurosurg Rev* 1987; 10: 19-22.
56. Schober O, Galaske RG, Heyer R: Uptake of I-123-IMP and Tc-99m-HMPAO in brain death. *Nuklearmedizin* 1988; 27: 111-113.
57. Silver JR: Vascular reflexes in spine shock. *Paraplegia* 1970; 8: 231-242.
58. Stöhr M, Riffel B, Pfadenhauer K: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden in

- der Intensivmedizin. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1990.
59. Task force for the determination of brain death in children: guidelines for the determination of brain death in children. *Neurology* 1987; 37: 1077-1078.
  60. Ulsenheimer K: Organspende von nicht überlebenden Neugeborenen – aus juristischer Sicht. *Dt Arztebl* 1993; 90: A, -3156-3158 [Heft 47].
  61. Weltärztebund: Deklaration von Sydney: Definition des Todes. Verabschiedet von der 22. Generalversammlung in Sydney, August 1968, überarbeitet von der 35. Generalversammlung in Venedig, Oktober 1983.
  62. Wetzel RC, Setzer N, Stiff JL, Rogers MC: Hemodynamic responses in brain dead organ donor patients. *Anest Analg* 1985; 64: 125-128.
  63. Wijndicks EFM: Determining brain death in adults. *Neurology* 1995; 45: 1003-1011.

**Mitglieder des Arbeitskreises**

- Prof. Dr. med. Heinz Angstwurm, Leiter des Neurologischen Konsiliardienstes der Innenstadt-Kliniken der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Prof. Dr. med. Klaus-Ditmar Bachmann, Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer, emer. Direktor der Kinderklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
- Prof. Dr. med. Roland Besser, Direktor der Neurologischen Klinik, Städtische Krankenanstalten Krefeld
- Prof. Dr. phil. Dieter Birnbacher, Lehrstuhl Philosophie, Philosophisches Institut der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

- Prof. Dr. med. Wolfgang J. Bock (federführend), Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- Prof. Dr. med. Friedrich-Wilhelm Eigler, Chirurgische Klinik und Poliklinik, Direktor der Abt. Allgemeine Chirurgie der Universität-GH Essen
- Prof. Dr. med. Reinhold A. Frowein, emer. Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Universität zu Köln
- Prof. Dr. med. Gerhard Jorch, Oberarzt, Klinik und Poliklinik für Kinderheilkunde der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
- Prof. Dr. theol. Johannes Reiter, Seminar für Moralthologie und Sozialethik der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
- Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Otmar Schober, Direktor der Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
- Prof. Dr. jur. Dr. h.c. Hans-Ludwig Schreiber, Präsident der Georg-August-Universität Göttingen
- Prof. Dr. med. Jürgen Schüttler, Vorstand des Instituts für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen
- Prof. Dr. med. Hans-B. Wuermeling, emer. Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

**Beratend mitgewirkt**

- Prof. Dr. med. Klaus van Ackern, Direktor des Instituts für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Fakultät für Klinische Medizin Mannheim der Universität Heidelberg

- Prof. Dr. med. Klaus Felgenhauer, 1. Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e.V., Direktor der Abteilung Neurologie der Georg-August-Universität Göttingen
- Prof. Dr. med. Raimond Firsching, Direktor der Klinik für Neurochirurgie der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
- Prof. Dr. med. Walter Haupt, Oberarzt, Neurologische Klinik der Universität zu Köln
- Prof. Dr. med. Walter Huk, Leiter der Abteilung für Neuroradiologie der Neurochirurgischen Klinik, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
- Prof. Dr. med. Wolfgang Kübler, Medizinische Univ.-Klinik und Poliklinik, Ärztlicher Direktor der Abteilung Innere Medizin III der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
- Prof. Dr. med. Hans-Gerd Lenard, Direktor der Klinik für allgemeine Pädiatrie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- Prof. Dr. rer. nat. Manfred R. Möller, Institut für Rechtsmedizin der Universität des Saarlandes
- Prof. Dr. med. Jürgen Schrader, Geschäftsf. Direktor des Instituts für Herz- und Kreislaufphysiologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- Prof. Dr. med. Manfred Stöhr, Ärztlicher Leiter der Neurologischen Klinik des Zentralklinikums Augsburg
- Prof. Dr. med. Jürgen Wawersik, Direktor der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
- RA Ulrike Wollersheim, Rechtsabteilung der Bundesärztekammer, Köln

**Hinweise zu Organ- und Gewebeentnahmen bei toten Spendern gemäß Transplantationsgesetz**

Das Transplantationsgesetz macht in § 3 Abs. 1 Nr. 2 die Todesfeststellung, in § 3 Abs. 2 Nr. 2 die Hirntodfeststellung zur unerlässlichen Voraussetzung jeder Organ- und Gewebeentnahme bei toten Spendern.

Die Todesfeststellung muß nach „Regeln“, die Hirntodfeststellung nach „Verfahrensregeln“ erfolgen, „die dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen“.

Die Forderung an die Todesfeststellung wird sowohl durch den Nachweis des Hirntodes, des inneren sicheren Todeszeichens, als auch durch den Nachweis äußerer sicherer Todeszeichen erfüllt, wobei die Hirntodfeststellung gemäß den „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer erfolgen muß (§ 16 Abs. 1 Nr. 1, Transplantationsgesetz).

Wenn der Tod durch den Nachweis des Hirntodes festgestellt wurde, erfüllt die vorgeschriebene Protokollierung die beiden Bestimmungen gemäß § 3 Abs. 1 Nr. 2 und § 3 Abs. 2 Nr. 2 des Transplantationsgesetzes. Unabhängig davon muß die amtliche Todesbescheinigung (Leichenschauschein) zusätzlich ausgestellt werden.

Wenn der Tod durch äußere sichere Todeszeichen festgestellt wurde, ist damit

auch der Hirntod nachgewiesen. Gleichwohl muß infolge von § 3 Abs. 2 Nr. 2 in Verbindung mit § 5 Abs. 1 des Transplantationsgesetzes auch der indirekt nachgewiesene Hirntod von 2 Ärzten bestätigt werden, wenn Organe und Gewebe zur

einschließlich der Vorschriften über die Information oder die Befragung der Angehörigen und einschließlich der Dokumentationspflichten gelten unabhängig von Ort und Zeit des ärztlichen Eingriffs nach der Todesfeststellung und damit bei-

**BESTÄTIGUNG**

Bei Frau/Herrn ..... geb. ....  
 habe ich am ..... um ..... Uhr als äußeres sicheres Todeszeichen  
 .....  
 festgestellt.  
 Damit ist der Tod und auch der endgültige, nicht behebbarer Ausfall der Gesamtfunktion des Gehirns nachgewiesen.

Ort	Datum
Untersuchender Arzt:	Name
	Unterschrift

Transplantation entnommen werden sollen. Die Bestätigung (s. Muster) ist entsprechend der allgemeinen Aufbewahrungspflicht nach § 10 (Muster-)Berufsordnung 1997 zu archivieren und ersetzt nicht die amtliche Todesbescheinigung.

Alle Vorschriften des Transplantationsgesetzes über die Entnahme von Organen und Geweben bei toten Spendern

spielsweise auch für die Hornhautentnahme in Instituten der Rechtsmedizin, der Pathologie oder in anderen Einrichtungen.

**Korrespondenzanschrift**

Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer  
 Herbert-Lewin-Straße 1, 50931 Köln