

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner Sitzung vom 30.01.2015 auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats folgende, vom Bundesministerium für Gesundheit am 30.03.2015 gemäß § 16 Abs. 3 des Transplantationsgesetzes (TPG) genehmigte Richtlinie beschlossen:

Richtlinie

gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG für die Regeln zur Feststellung des Todes nach § 3 Abs. 1 S. 1 Nr. 2 TPG und die Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG,

Vierte Fortschreibung

Vorwort

Die Fähigkeit zur Feststellung, ob ein Patient lebt oder verstorben ist, ist Grundlage ärztlichen Handelns und somit eine wesentliche Qualifikation zur ärztlichen Berufsausübung, die von jeder Ärztin/jedem Arzt mit der Approbation erworben wird. Ein spezielles Verfahren zur Feststellung des Todes ist die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (sog. „Hirntoddiagnostik“). Die Frage nach dem eingetretenen irreversiblen Hirnfunktionsausfall stellt sich insbesondere in der Intensivmedizin.

Die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls stellt ein für die Intensivmedizin unverzichtbares Instrument der Prognoseeinschätzung für weitere Therapieentscheidungen dar, unabhängig von der Frage einer Organ- oder Gewebespende. Es ist davon auszugehen, dass in Deutschland nur etwa jede zweite Diagnostik im Kontext einer postmortalen Organ- oder Gewebespende erfolgt.

Gemäß § 3 Abs. 1 Nr. 2 TPG ist Voraussetzung für die Zulässigkeit der Entnahme von Organen oder Geweben, dass der Tod des Organ- oder Gewebespenders nach Regeln, die dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen, festgestellt ist. Nach Maßgabe von § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG ist die Entnahme von Organen oder Geweben unzulässig, wenn nicht vor der Entnahme bei dem Organ- oder Gewebespende der endgültige, nicht behebbare Ausfall der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach Verfahrensregeln, die dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen, festgestellt ist. Somit hat der Gesetzgeber wesentliche Vorgaben gemacht und den Rahmen normiert für die Feststellung des Standes der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG.

Mit der vorliegenden Vierten Fortschreibung der Richtlinie gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG stellt die Bundesärztekammer in Erfüllung dieses gesetzlichen Auftrages den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft fest. Die Richtlinie wurde vom Arbeitskreis „Fortschreibung der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer unter Beteiligung und Anhörung u. a. von Sachverständigen der betroffenen Fach- und Verkehrskreise, der zuständigen Behörden von Bund und Ländern sowie Mitgliedern der Zentralen Ethikkommission bei der Bundesärzte-

kammer innerhalb von zwei Jahren erstellt, vom Vorstand und vom Plenum des Beirats im Dezember 2014 beschlossen und vom Vorstand der Bundesärztekammer im Januar 2015 verabschiedet. Im Ergebnis ist ein Regelwerk entstanden, das gemäß § 16 Abs. 3 TPG durch das Bundesministerium für Gesundheit genehmigt wurde. Für die engagierten und stets konstruktiven Diskussionen ebenso wie für ihr vielfach ehrenamtliches Engagement sei allen Beteiligten an dieser Stelle ausdrücklich gedankt!

Diese Vierte Fortschreibung der Richtlinie kombiniert Bekanntes und Bewährtes mit aktuellen Erkenntnissen der medizinisch-wissenschaftlichen Forschung sowie der klinisch-praktischen Tätigkeit, wobei zu unterstreichen ist, dass die Grundlagen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls seit mehr als 30 Jahren unverändert sind: So wurde u. a. im Ergebnis einer strukturierten Befragung der Fachkreise zum Novellierungsbedarf der Richtlinie von 1997/98 im Jahr 2011 bestätigt, dass die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls obligat die Erfüllung der Voraussetzungen, die Feststellung der Bewusstlosigkeit (Koma), der Hirnstamm-Areflexie und des Atemstillstandes (Apnoe) sowie deren Irreversibilität durch die klinischen Verlaufuntersuchungen nach den vorgeschriebenen Wartezeiten und/oder durch ergänzende Untersuchungen erfordert und dass der irreversible Hirnfunktionsausfall und somit der Tod nach den Maßgaben der Richtlinie sicher und unzweifelhaft diagnostiziert werden kann.

Als apparative Methoden für den Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes haben die in der klinischen Praxis etablierten Verfahren der Duplexsonographie und Computertomographie-Angiographie Eingang in die Vierte Fortschreibung der Richtlinie gefunden. Die formalen und praktischen Anforderungen an die ärztliche Qualifikation wurden präzisiert, wobei die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und dokumentierenden Ärztinnen und Ärzte neben der Facharztanerkennung weiterhin über eine mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit akuten schweren Hirnschädigungen verfügen müssen. Insbesondere mit Blick auf Einrichtungen der Krankenversorgung, in denen die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls nicht zur Routine gehört, wurde die Anforderung neu aufgenommen, dass jede Einrichtung, in deren Auftrag die den irreversiblen Hirnfunkti-

onsausfall feststellenden und protokollierenden Ärztinnen und Ärzte tätig werden, in einer Arbeitsanweisung festlegt, wann und wie die Diagnostik veranlasst wird und dass deren Durchführung gemäß dieser Richtlinie erfolgt. Darüber hinaus wird Ärztinnen und Ärzten, die die Diagnostik zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls durchführen, die regelmäßige Teilnahme an qualitätsfördernden Maßnahmen empfohlen. Im Interesse der Anwenderfreundlichkeit wurde der gesamte Richtlinien-text samt Abbildungen und Protokollbögen redaktionell überarbeitet so-



Prof. Dr. med. F. U. Montgomery
Präsident der Bundesärztekammer
und des Deutschen Ärztetags



Prof. Dr. med. J.-C. Tonn
Vorsitzender des Arbeitskreises

wie um einen ausführlichen Begründungstext gemäß § 16 Abs. 2 S. 2 TPG ergänzt, um den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft nachvollziehbar darzulegen.

Mit der Veröffentlichung dieser Vierten Fortschreibung der Richtlinie wird die Hoffnung verbunden, möglichen Unsicherheiten und Ängsten in diesem sensiblen Feld der Intensivmedizin auf verständliche und nachvollziehbare Weise entgegenzutreten und so das Vertrauen in die richtlinienkonform durchgeführte sichere Todesfeststellung weiter zu stärken.



Prof. Dr. med. Dr. h. c. P. C. Scriba
Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirats
der Bundesärztekammer



Prof. Dr. med. H. Angstwurm
Stellv. Vorsitzender des Arbeitskreises

Regeln zur Feststellung des Todes

Auftrag, Definition und Anwendungsbereich

Diese Richtlinie legt in Erfüllung des gesetzlichen Auftrags nach § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft für die Regeln zur Feststellung des Todes nach § 3 Abs. 1 S. 1 Nr. 2 TPG und die Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG einschließlich der dazu jeweils erforderlichen ärztlichen Qualifikation fest.

Die vorliegende Vierte Fortschreibung der Richtlinie entspricht dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft vom Oktober 2014.

Mit der Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms (irreversibler Hirnfunktionsausfall) ist naturwissenschaftlich-medizinisch der Tod des Menschen festgestellt. Das unwiderrufliche Erlöschen der Gehirnfunktion wird entweder durch die in dieser Richtlinie dargestellten Verfahrensregeln oder durch das Vorliegen anderer sicherer Todeszeichen, wie Totenflecke oder Leichenstarre, nachgewiesen. Liegt ein anderes sicheres Todeszeichen vor, so ist damit auch der irreversible Hirnfunktionsausfall eingetreten und nachgewiesen.

Die in dieser Richtlinie dargestellten Verfahrensregeln zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls, einschließlich der dazu jeweils erforderlichen ärztlichen Qualifikation, dienen der Todesfeststellung in der Intensivmedizin. Die Frage nach dem eingetretenen irreversiblen Hirnfunktionsausfall stellt sich, wenn die während der Intensivbehandlung regelmäßig überprüften Hirnfunktionen erloschen sind, während durch kontrollierte Beatmung (oder extrakorporale Oxygenierung, z. B. extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)) der Gasaustausch sowie die Herz- und Kreislauffunktion noch künstlich aufrechterhalten werden.

Der irreversible Hirnfunktionsausfall kann bei Patienten ab Beginn des dritten Lebensjahres bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen auf jeder Intensivstation auch ohne ergänzende apparative Diagnostik festgestellt werden. Auf die diagnostischen Besonderheiten bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr sowie bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen wird jeweils gesondert eingegangen.

Bei Frühgeborenen (unter 37 Schwangerschaftswochen postmenstruell) und bei Anenzephalie ist das der Richtlinie zugrunde liegende Konzept der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls nicht anwendbar.

Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms

Die Diagnose des irreversiblen Ausfalls der Hirnfunktion erfordert zwingend die Erfüllung der Voraussetzungen (*siehe 1.*), die Feststellung der Bewusstlosigkeit (Koma), der Hirnstamm-Areflexie und des Atemstillstandes (Apnoe) (*siehe 2.*) sowie den Nachweis der Irreversibilität durch die klinischen Verlaufuntersuchungen nach den vorgesehenen Wartezeiten oder durch ergänzende Untersuchungen (*siehe 3.*). Auf diesem Vorgehen beruht die Sicherheit der Todesfeststellung.

Die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls erfolgt nach einem dreistufigen Schema (*vgl. Abbildung 1*). Voraussetzung für die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ist der zweifelsfreie Nachweis einer akuten schweren primären oder sekundären Hirnschädigung sowie der Ausschluss reversibler Ursachen. Wenn der zweifelsfreie Nachweis einer akuten schweren primären oder sekundären Hirnschädigung erfolgt ist und alle anderen Ursachen ausgeschlossen wurden, müssen alle geforderten klinischen Ausfallsymptome nachgewiesen werden. Danach muss abschließend die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome bestätigt werden.

Die Erfüllung der Voraussetzungen (*siehe 1.*) und das Vorliegen aller geforderten klinischen Ausfallsymptome (*siehe 2.*) sowie der Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome mittels klinischer Verlaufsuntersuchungen nach den vorgesehenen Wartezeiten oder mittels ergänzender Untersuchung (*siehe 3.*) müssen von (mindestens) zwei dafür qualifizierten Ärzten¹ (*siehe 5.*) unabhängig voneinander und übereinstimmend festgestellt (vgl. § 5 Abs. 1 S. 1 TPG) und dokumentiert (*siehe Anlagen 1 und 2*) werden. Für den Irreversibilitätsnachweis mittels ergänzender Untersuchung genügt deren einmalige Durchführung (außer bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr; *siehe 4.*).

Wird der Tod durch das Vorliegen anderer sicherer Todeszeichen, wie Totenflecke oder Leichenstarre, festgestellt, liegt damit auch ein irreversibler Hirnfunktionsausfall vor. Infolge von § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG in Verbindung mit § 5 Abs. 1 S. 1 TPG ist auch der auf diese Weise festgestellte irreversible Hirnfunktionsausfall durch zwei Ärzte unabhängig voneinander und übereinstimmend festzustellen, wenn Organe oder Gewebe zur Transplantation entnommen werden sollen.

Die an den Untersuchungen beteiligten Ärzte dürfen im Falle einer Organ- oder Gewebespende weder an der Entnahme noch an der Übertragung der Organe oder Gewebe des Spenders beteiligt sein. Sie dürfen auch nicht Weisungen eines Arztes unterstehen, der an diesen Maßnahmen beteiligt ist (vgl. § 5 Abs. 2 S. 1 und 2 TPG).

1. Voraussetzungen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls

1.1. Vorliegen einer akuten schweren primären oder sekundären Hirnschädigung

Die Ursache und die Schwere der zum Tod führenden Hirnschädigung müssen zweifelsfrei belegt sein. Bei den primären Hirnschädigungen ist zwischen supratentoriellen und infratentoriellen Schädigungen zu unterscheiden. Wegen der unterschiedlichen Verfahren zum Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome sind kombinierte primäre supra- und infratentorielle sowie primäre und zusätzliche sekundäre Hirnschädigungen zu beachten und zu protokollieren (*Definitionen siehe Anmerkung 1*).

1.2. Ausschluss reversibler Ursachen der klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls

Im Untersuchungszeitraum dürfen die klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls nicht durch reversible Einflüsse überlagert sein. Dazu gehören u. a. Intoxikationen, dämpfende Medikamente, neuromuskuläre Blockade, reversible Erkrankungen des Hirnstamms oder des peripheren Nervensystems, primäre oder therapeutische Hypothermie, Kreislaufchock, Koma bei endokriner, metabolischer oder entzündlicher Erkrankung. Bei Kindern bis zum vollendeten ersten Lebensjahr liegen Besonderheiten im Metabolismus und im Arzneimittelstoffwechsel vor, die eine Spiegelbestimmung der Antikonvulsiva, Sedativa und Analgetika erforderlich machen können.

Im Zweifelsfall muss der zerebrale Zirkulationsstillstand nachgewiesen werden (*siehe Anmerkung 2*).

2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion

Die folgenden klinischen Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion sind zu prüfen (*siehe Anmerkung 3*):

- 2.1. **Bewusstlosigkeit (Koma);**
- 2.2. **Lichtstarre beider ohne Mydriatikum mittel- bis maximal weiten Pupillen;**
- 2.3. **Beidseitiges Fehlen des okulo-zephalen bzw. des vestibulo-okulären Reflexes;**
- 2.4. **Beidseitiges Fehlen des Kornealreflexes;**
- 2.5. **Fehlen von Reaktionen auf Schmerzreize beidseits im Trigemusbereich und von zerebralen Reaktionen auf Schmerzreize außerhalb des Trigemusbereichs;**
- 2.6. **Fehlen des Pharyngeal- und Trachealreflexes;**
- 2.7. **Ausfall der Spontanatmung.**

Wenn nicht alle klinischen Ausfallsymptome geprüft werden können, ist eine ergänzende apparative Untersuchung erforderlich (*siehe 3.2.*).

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

3. Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome bei Erwachsenen und bei Kindern ab Beginn des dritten Lebensjahres

Die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome wird bei *primären supratentoriellen oder bei sekundären Hirnschädigungen* entweder durch

- erneute klinische Untersuchungen nach angemessener Zeit (*siehe 3.1.*) oder
- eine ergänzende Untersuchung (*siehe 3.2.*) nachgewiesen (*siehe Anmerkung 5*).

Bei *primären infratentoriellen Hirnschädigungen* (*siehe Anmerkung 1*) kann der irreversible Hirnfunktionsausfall erst beim Vorliegen eines isoelektrischen EEGs oder bei nachgewiesenem zerebralem Zirkulationsstillstand festgestellt werden.

Bei *kombinierten primären supra- und infratentoriellen Hirnschädigungen* ist wie bei isolierten primären infratentoriellen Hirnschädigungen vorzugehen.

Bei *primären supratentoriellen und zusätzlichen sekundären Hirnschädigungen* ist wie bei isolierten sekundären Hirnschädigungen zu verfahren.

Bei *primären infratentoriellen und zusätzlichen sekundären Hirnschädigungen* ist wie bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen vorzugehen.

Vorgehen bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr: *siehe 4.*

3.1. Mindestdauer der Wartezeit bis zu den erneuten klinischen Untersuchungen

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

- bei primärer supratentorieller Hirnschädigung nach mindestens 12 Stunden oder

¹Ausschließlich aus Gründen der vereinfachten Lesbarkeit werden in diesem Text alle Bezeichnungen nur in der männlichen Form aufgeführt.

– bei sekundärer Hirnschädigung nach mindestens 72 Stunden *erneut* übereinstimmend nachgewiesen worden sind.
Vorgehen bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen: *siehe 3.2.*
Vorgehen bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr: *siehe 4.*

3.2. Ergänzende Untersuchungen

Die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls (*siehe 2.*) kann – außer durch die nach der Wartezeit erneuten klinischen Untersuchungen – alternativ (ohne Wartezeit und ohne klinische Verlaufsuntersuchungen) nachgewiesen werden durch:

- das isoelektrische EEG (*siehe Anmerkung 7*) oder
- das Erlöschen oder den Ausfall evozierter Potentiale (*siehe Anmerkung 8*) oder
- den zerebralen Zirkulationsstillstand (*siehe Anmerkung 9*).

Bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen muss ein apparatives Verfahren (Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes oder isoelektrisches EEG) angewendet werden.

Diese ergänzenden apparativen Untersuchungen müssen gemäß den im Folgenden aufgeführten Kriterien zur Diagnostik angefordert, durchgeführt und befundet werden.

3.2.1. EEG

Bei Vorliegen der klinischen Ausfallsymptome der Hirnfunktion wird durch eine hirnelektrische Stille (isoelektrisches EEG) in einer standardisierten EEG-Ableitung die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne Wartezeit und ohne klinische Verlaufsuntersuchungen festgestellt (*siehe Anmerkung 7*).

3.2.2. Evozierte Potentiale

Bei Vorliegen der klinischen Ausfallsymptome der Hirnfunktion bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen wird durch das Erlöschen oder den Ausfall der intrazerebralen Komponenten der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) oder der zerebralen und der hochzervikalen Komponenten der somatosensibel evozierten Potentiale (SEP) die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne Wartezeit und ohne klinische Verlaufsuntersuchungen festgestellt (*siehe Anmerkung 8*).

3.2.3. Darstellung der Hirndurchblutung

Ein Stillstand der Hirndurchblutung tritt bei regelrechter Herz- und Kreislauffunktion ein, wenn der intrakranielle Druck den arteriellen Mitteldruck übersteigt.

Der zerebrale Zirkulationsstillstand kann bei ausreichendem Systemblutdruck mittels Doppler-/Duplexsonographie, zerebraler Perfusionsszintigraphie oder CT-Angiographie nachgewiesen werden (*siehe Anmerkung 9*). Bei zerebralem Zirkulationsstillstand kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne Wartezeit und ohne klinische Verlaufsuntersuchungen festgestellt werden.

Wurde bei einer zur Klärung der Art der Hirnschädigung oder zur Therapieentscheidung durchgeführten selektiven Angiographie (*siehe Anmerkung 9*) ein zerebraler Zirkulationsstillstand nachgewiesen, so kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne Wartezeit und ohne klinische Verlaufsuntersuchungen festgestellt werden.

Trotz irreversibel erloschener Gesamtfunktion des Gehirns kann die Blutzirkulation teilweise erhalten sein, wenn der intrakranielle Druck nicht über den arteriellen Mitteldruck ansteigen kann, z. B. bei großen offenen Schädel-Hirnverletzungen, nach Dekompressions-Kraniotomien, als Folge einer Hypoxie oder bei offener

Fontanelle. In diesen Fällen ist die Verwendung der Doppler-/Duplexsonographie eingeschränkt (*siehe Anmerkung 9*).

Zudem kann ein den irreversiblen Hirnfunktionsausfall verursachender intrakranieller Druck im Verlauf unter den arteriellen Mitteldruck fallen und dadurch bedingt die Durchblutung der Hirngefäße wieder einsetzen. Ergebnisse der Messungen zur Hirndurchblutung sind nur dann als Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls zu werten, wenn ein Stillstand nachgewiesen wird.

4. Besonderheiten bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr

Bei Frühgeborenen (unter 37 Schwangerschaftswochen postmenstruell) und bei Anenzephalie ist das der Richtlinie zugrunde liegende Konzept der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls nicht anwendbar.

Bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr gelten die unter 1. genannten Voraussetzungen und die unter 2. beschriebenen klinischen Ausfallsymptome. Ihre Überprüfung erfordert jedoch wegen der reifungsbedingten Umstände besondere Kenntnisse und Erfahrungen, insbesondere bei Neugeborenen, bei denen die Hirnaktivität bereits physiologischerweise vermindert sein kann und erhöhte Sauerstoffkonzentrationen in der Einatemluft den Atemtrieb hemmen können (*siehe Anmerkung 6*).

Die Wartezeit bis zu der obligaten klinischen Verlaufsuntersuchung beträgt unabhängig von der Art der Hirnschädigung

- bei reifen Neugeborenen (≥ 37 Schwangerschaftswochen postmenstruell und im Lebensalter von 0 – 28 Tagen) mindestens 72 Stunden oder
- bei Kindern ab dem Lebensalter von 29 Tagen bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr mindestens 24 Stunden.

Die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ist nur dann nachgewiesen, wenn jeweils zusätzlich zur klinischen Untersuchung

- entweder ein isoelektrisches EEG (*siehe Anmerkung 7*) oder
- das Erlöschen oder der Ausfall der intrazerebralen Komponenten der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) (*siehe Anmerkung 8*) oder
- der zerebrale Zirkulationsstillstand (*siehe Anmerkungen 6 und 9*) festgestellt worden ist.

5. Qualifikationsanforderungen an die untersuchenden Ärzte

Die Feststellung des Todes gehört zu den grundlegenden ärztlichen Aufgaben und ist somit Bestandteil der ärztlichen Berufsausübung. Die zur Feststellung von Todeszeichen, wie Totenflecke oder Leichenstarre, notwendigen Kenntnisse und Kompetenzen werden von jedem Arzt während der Ausbildung erworben. Die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls in der Intensivmedizin stellt dagegen ein spezielles Verfahren zur Todesfeststellung dar und hat in die Weiterbildungsordnungen der Landesärztekammern Eingang gefunden.

Die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall in der Intensivmedizin feststellenden und protokollierenden Ärzte müssen Fachärzte sein und über eine mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit akuten schweren Hirnschädigungen verfügen. Sie müssen die Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten besitzen, um die Indikation zur Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls zu prüfen, die klinischen Untersuchungen durchzuführen und die Ergebnisse der angewandten apparativen Zusatzdiagnostik im Kontext der hier beschriebenen diagnostischen Maßnahmen beurteilen zu können.

Dies beinhaltet unter Berücksichtigung des Lebensalters des Patienten insbesondere

- die Fähigkeit, zerebrale von spinalen und von peripher neurogenen Reaktionen zu unterscheiden,
- die Erfahrung bei der Beurteilung von Medikamenteneffekten auf den klinischen und auf den neurophysiologischen Befund,
- die Erfahrung bei der Beurteilung der Pharmakokinetik zentral dämpfender Medikamente unter Beachtung potentieller Interaktionen sowie der Körpertemperatur des Patienten,
- die Erfahrung bei der Beurteilung der Auswirkungen von Vorerkrankungen, aktuellen Organschäden, metabolischen Störungen etc. auf die klinischen Symptome,
- die Kenntnis der Indikationen und der Limitationen der ergänzenden Untersuchungen.

Mindestens einer der den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden Ärzte muss ein den obigen Anforderungen entsprechender Facharzt für Neurologie oder Neurochirurgie sein.

Bei der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls von Kindern bis zum vollendeten 14. Lebensjahr muss zusätzlich einer der Ärzte ein den obigen Anforderungen entsprechender Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin sein. Nimmt diese Funktion ein Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin mit dem Schwerpunkt Neuropädiatrie (Neuropädiater) wahr, muss der zweite untersuchende Arzt kein Facharzt für Neurologie oder Neurochirurgie sein.

Die Qualifikationsanforderungen für die Durchführung und die Ergebnisbeurteilung ergänzender Untersuchungen zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls richten sich nach den jeweiligen Weiterbildungsordnungen der Landesärztekammern (siehe Anmerkungen 7, 8, 9).

Die Einrichtung, in deren Auftrag die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und protokollierenden Ärzte tätig werden, etabliert ein geeignetes Verfahren zur Qualitätssicherung der Todesfeststellung in einer Arbeitsanweisung und überprüft dieses regelmäßig auf Weiterentwicklungsbedarf.

6. 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 die Dokumentation des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls abgeschlossen sind.

7. Dokumentation

Der Nachweis des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls erfolgt stets unabhängig von einer danach medizinisch möglichen Organ- oder Gewebeentnahme.

Die diagnostischen Voraussetzungen sowie die klinischen und die ergänzenden apparativen Untersuchungsbefunde müssen mit Datum und Uhrzeit sowie den Namen der untersuchenden Ärzte dokumentiert werden.

Die abschließende Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls muss immer durch zwei Ärzte dokumentiert werden. Für die Todesfeststellung sind die Unterschriften beider Ärzte auf dem abschließenden Protokollbogen zu leisten. Die Dokumentation des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ist mit der zweiten Unterschrift des letzten Untersuchungsganges abgeschlossen. Diese Aufzeichnung ist auf den jeweiligen Protokollbögen (siehe Anlagen 1 und 2) unverzüglich vorzunehmen und zu unterschreiben (vgl. § 5 Abs. 2 S. 3 TPG); die Protokollbögen sind in der Patientenakte zu archivieren.

Im Falle einer Organ- oder Gewebeentnahme müssen die Protokollbögen (siehe Anlagen 1 und 2) entsprechend der in § 15 TPG geregelten Aufbewahrungspflicht und Aufbewahrungsfrist mindestens 30 Jahre archiviert werden. Auch der Nachweis des Todes durch andere sichere Todeszeichen ist im Falle einer Organ- oder Gewebeentnahme zu dokumentieren (siehe Anlage 3) und entsprechend der in § 15 TPG geregelten Aufbewahrungspflicht und Aufbewahrungsfrist mindestens 30 Jahre zu archivieren.

Die Anlagen 1 – 3 ersetzen in keinem Fall die amtliche Todesbescheinigung (Leichenschauschein).

8. Spezielle Anmerkungen

Anmerkung 1:

Art der Hirnschädigung

Primäre Hirnschädigungen, z. B. Hirnverletzungen, intrakranielle Blutungen, Hirninfarkte, Hirntumore oder ein akuter Verschluss-Hydrozephalus, betreffen das Gehirn unmittelbar und strukturell.

Die Besonderheiten der Symptomfolge bei primären infratentoriellen Prozessen machen den Nachweis eines isoelektrischen EEGs (Anmerkung 7) oder des zerebralen Zirkulationsstillstandes (Anmerkung 9) zwingend erforderlich.

Sekundäre Hirnschädigungen betreffen das Gehirn mittelbar über den Stoffwechsel und können Folge z. B. von Hypoxie, Kreislaufstillstand oder langdauerndem Schock sein.

Anmerkung 2:

Einschränkende Voraussetzungen

Die Bedeutung zentral dämpfender Medikamente für die Ausfallsymptome lässt sich unabhängig von der Körpertemperatur des Patienten beurteilen durch

- die Wirkung von Antidota,
- die Untersuchung der medikamentös nicht unterdrückbaren neurophysiologischen Signale des Gehirns (FAEP/SEP; nicht bei infratentoriellen Läsionen),
- die Untersuchung der Hirndurchblutung.

Bei Körpertemperaturen $\geq 35^\circ\text{C}$ zum Untersuchungszeitpunkt kann die Bedeutung zentral dämpfender Medikamente für die Ausfallsymptome zusätzlich beurteilt werden durch

- die Synopse der Anamnese, ggf. des Protokolls notärztlicher Maßnahmen, sowie der bei der Aufnahme auf die Intensivstation dokumentierten Befunde und deren Entwicklung seither,
- die Zuordnung der verabreichten Medikamente zur dokumentierten Befundentwicklung.

Bei Hypothermie $< 35^\circ\text{C}$ zum Untersuchungszeitpunkt müssen die davon unabhängigen Verfahren (siehe oben) eingesetzt werden.

Bei den hier diskutierten Hirnschädigungen gibt es derzeit für die Beurteilung medikamentöser Einflüsse auf bestimmte Befunde keine gesicherten Konzentrations-Wirkungsbeziehungen. Bei Verdacht auf eine zum Zeitpunkt der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls noch relevante Intoxikation ist eine gezielte toxikologische Analytik erforderlich. Die Interpretation ihrer Befunde und die Bewertung eventuell gemessener Serum- oder Plasmaspiegel müssen durch die für die Diagnostik verantwortlichen Ärzte, ggf. gemeinsam mit entsprechend erfahrenen Toxikologen, Anästhesisten und/oder Pharmakologen, erfolgen. Serum- oder Plasmaspiegel können einen wertvollen Beitrag zur Beurteilung liefern, sind aber grundsätzlich keine unverzichtbare und definitiv nicht die einzige Beurteilungsgrundlage, zumal

nicht für alle für die klinische Beurteilung relevanten Substanzen quantitative Bestimmungen möglich sind.

Genetische Polymorphismen können die Pharmakokinetik erheblich verändern. Die derzeit zur Analgosedierung bei akuten schweren Hirnschädigungen gebräuchlichen Wirkstoffe (z. B. Midazolam, Opioide, Propofol) stellen in dieser Hinsicht nach dem gegenwärtigen Wissensstand kein Problem dar. Bei eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion muss mit einer verzögerten Elimination applizierter Substanzen gerechnet werden. Dabei sind deren Anwendungsdauer und die kumulative Dosis zu beachten.

Bei Kindern bis zum vollendeten ersten Lebensjahr liegen Besonderheiten im Metabolismus und im Arzneimittelstoffwechsel vor, die eine Spiegelbestimmung der Antikonvulsiva, Sedativa und Analgetika erforderlich machen können.

Im Zweifelsfall muss die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls durch den zerebralen Zirkulationsstillstand nachgewiesen werden.

Anmerkung 3:

Untersuchung von Koma und Hirnstamm-Areflexie

Der hier zu fordernde Koma-Grad ist als Bewusstlosigkeit ohne Augenöffnung und ohne andere zerebrale Reaktion auf wiederholten adäquaten Schmerzreiz definiert.

Starker Druck auf die supraorbitalen Nervenaustrittspunkte oder Schmerzreize an der Nasenschleimhaut dürfen keine motorische und keine vegetative Reaktion auslösen (Cave: Gesichtschädelverletzungen).

Beim okulo-zephalen Reflex fehlt bei plötzlicher, passiver Kopf-Seitwärtsdrehung (Cave: HWS-Instabilität) die normale Bulbus-Abweichung zur Gegenseite (Puppenkopffänomen) und jede andere Augenbewegung. Alternativ kann zur Überprüfung des vestibulo-okulären Reflexes 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.

Prüfung des Atemstillstandes

Der Apnoe-Test ist für die Feststellung der klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls obligat. Er soll wegen der physiologischen Wirkungen der Hyperkapnie erst als letzte klinische Untersuchung des Hirnfunktionsausfalls durchgeführt werden. Bei korrekter Durchführung führt er nicht zu einer Hypoxie.

Ein zentraler Atemstillstand liegt dann vor, wenn bei einem $p_a\text{CO}_2$ von mindestens 60 mmHg (entspricht 8 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) keine Eigenatmung einsetzt. Bei Patienten mit extrakorporaler Oxygenierung (z. B. ECMO) muss ebenfalls ein $p_a\text{CO}_2$ von mindestens 60 mmHg (entspricht 8 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) eingestellt sein.

Die Durchführung des Apnoe-Tests muss an die klinische Ausgangssituation (Oxygenierung, Kreislauf) angepasst und unter kontinuierlicher pulsoxymetrischer Kontrolle der Sauerstoff-Sättigung und des arteriellen Blutdrucks erfolgen. Voraussetzungen sind die Präoxygenierung mit 100 % Sauerstoff und ein Ausgangs- $p_a\text{CO}_2$ im Normbereich von 35 mmHg bis 45 mmHg (entspricht 4,7 kPa bis 6 kPa, Temperatur-korrigierte Messung). Vorgehen bei einem Ausgangs- $p_a\text{CO}_2$ über 45 mmHg: *siehe unten*.

Die Hyperkapnie muss durch akute Hypoventilation bis zum Erreichen eines $p_a\text{CO}_2$ von mindestens 60 mmHg (entspricht 8 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) unter ständiger Kontrolle, ob Atemexkursionen bzw. spontane Atemanstrengungen des Patienten erkannt werden können, herbeigeführt werden. Das Fehlen des Atemantriebs muss im Zweifelsfall bei Diskonnektion des Patienten vom Respirator sicher beurteilt werden, da Apnoe-Programme oder das Triggern des Respirators durch pulssynchrone Luftbewegungen im Tubus fälschlicherweise einen Atemantrieb suggerieren können. Eine hinreichende Oxygenierung ist durch intratracheale O_2 -Insufflation (apnoische Oxygenation), durch niederfrequente manuelle Beatmung mit reinem Sauerstoff (z. B. zwei Atemzüge/Minute) oder reduzierte maschinelle Beatmung mit reinem Sauerstoff sicherzustellen.

Für Patienten, deren Eigenatmung chronisch an einen $p_a\text{CO}_2$ von mehr als 45 mmHg (entspricht 6 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) 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 den Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes zu belegen (*siehe 3.2.3.*). Dies gilt auch, wenn der Apnoe-Test aus anderen Ursachen (zum Beispiel Thorax-Verletzungen oder Gasaustauschstörung) nicht durchgeführt werden kann oder bei einem Ausgangs- $p_a\text{CO}_2$ über 45 mmHg (entspricht 6 kPa, Temperatur-korrigierte Messung).

Anmerkung 4:

Konstellationen, die die Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls nicht ausschließen

Folgende Konstellationen schließen die Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls nicht aus: Beim Hirnfunktionsausfall können spinale Reflexe, Extremitäten-Bewegungen (z. B. Lazarus-Zeichen) und vegetative Symptome (z. B. Schwitzen) 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. Diagnostische Einschränkungen durch Blutdruckschwankungen oder Fieber sind nicht bekannt. Schon während der Entwicklung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls kann, je nach Temperatur von Umgebung und Beatmungsluft, die Körperkerntemperatur abfallen. Der Zeitpunkt des Auftretens eines Diabetes insipidus variiert. Das Fortbestehen einer Schwangerschaft widerspricht nicht dem eingetretenen irreversiblen Hirnfunktionsausfall der Mutter. Eine Schwangerschaft wird endokrinologisch von der Plazenta aufrechterhalten.

Anmerkung 5:

Gleichwertigkeit der Methoden zum Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen von Patienten ab Beginn des dritten Lebensjahres

Bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen von Patienten ab Beginn des dritten Lebensjahres belegen die Ergebnisse der klinischen Verlaufsuntersuchungen nach den normierten Wartezeiten die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls. Zur Abkürzung der Wartezeit können bei diesen Patienten ergänzende apparative Untersuchungen durchgeführt werden. Wenn das Ergebnis der ergänzenden Untersuchung nicht dem für den Irreversibilitätsnachweis geforderten Befund ent-

spricht, kann die Wartezeit nicht abgekürzt werden. In diesem Fall muss entweder eine weitere apparative Untersuchung durchgeführt oder auf das Verfahren der zweiten klinischen Verlaufsuntersuchungen nach den vorgeschriebenen Wartezeiten übergegangen werden.

Anmerkung 6:

Besonderheiten bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr

Prüfung des Atemstillstandes

Es gibt sehr wenige Daten zum Apnoe-Test in dieser Altersgruppe. Der Apnoe-Test im Neugeborenenalter ist dadurch kompliziert, dass eine Hemmung des Atemantriebs bei einer FiO_2 von 1.0 bestehen kann und Neugeborene unter Hyperkapnie rasch mit Bradykardie reagieren können.

Während des Apnoe-Tests muss ein pCO_2 von mindestens 60 mmHg (entspricht 8 kPa, Temperatur^a-korrigierte Messung) erreicht werden und eine Körperkerntemperatur von $> 35^\circ\text{C}$ vorliegen. Aufgrund der Besonderheiten der Pharmakokinetik bei Kindern bis zum vollendeten ersten Lebensjahr (siehe I.2.) sollten die Blutspiegel von Antikonvulsiva, Sedativa und Analgetika zum Zeitpunkt der Feststellung der klinischen Ausfallsymptome des Gehirns (also vor ergänzenden Untersuchungen) unterhalb des therapeutischen Bereichs liegen. Ggf. ist eine ergänzende diesbezügliche Diagnostik erforderlich.

Ergänzende Untersuchungen

EEG und FAEP sind bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr als ergänzende Untersuchungen validiert.

Das Perfusionsszintigramm muss nur einmal, und zwar nach der zweiten Untersuchung, mit erneut übereinstimmender Feststellung der klinischen Ausfallsymptome durchgeführt werden.

Anmerkung 7:

EEG-Untersuchung

Das EEG muss wie folgt abgeleitet werden:

- Die Beurteilung muss sich auf eine mindestens 30 Minuten einwandfrei auswertbare, artefaktarme EEG-Registrierung stützen.
- Den jeweiligen Umständen entsprechend kann mit gesinterten Ag/AgCl-Elektroden oder mit Platin- bzw. Stahlnadelelektroden abgeleitet werden. Stahlnadelelektroden zeigen bei ungünstigen Verstärkereigenschaften Polarisierungseffekte. Daher muss für die gewählte Kombination aus Verstärker und Elektrode vorher sichergestellt sein, dass eine technisch stabile EEG-Ableitung über entsprechend lange Zeiten gewährleistet ist.
- Die Elektroden sind nach dem 10-20-System zu setzen. Die Ableitprogramme sollen auch Abgriffe mit doppelten Elektrodenabständen beinhalten, z. B. Fp1-C3, F3-P3 usw. Bei der heutigen digitalen EEG-Technik sind für die Auswertung Montagen zu verwenden, die obige Empfehlungen berücksichtigen. Als Beispiel kann folgendes Acht-Kanal-Ableitenschema verwendet werden: Fp2-C4, C4-O2, Fp1-C3, C3-O1, Fp2-T4, T4-O2, Fp1-T3, T3-O1.
- Die Elektrodenübergangswiderstände sollen zwischen 1 und 10 Kiloohm liegen und untereinander möglichst gleich niedrig sein. Widerstände unter 1 Kiloohm können durch Flüssigkeits- oder Elektroden-Gel-Brücken verursacht werden. Die Messungen der Übergangswiderstände sollen die Erdungselektrode(n) sowie bei referentieller Registrierung die Referenzelektrode(n)

mit einschließen. Die Werte der Widerstände müssen zu Beginn und am Ende der Aufzeichnung dokumentiert werden.

- Die Registrierung und Auswertung sollen mit Standard-Filtereinstellungen erfolgen: Zeitkonstante 0,3 s (d. h. untere Grenzfrequenz 0,53 Hz); obere Grenzfrequenz 70 Hz. Zur Erfassung auch sehr langsamer Frequenzen ist das EEG über mindestens 10 Minuten einwandfrei auswertbar und artefaktarm mit einer Zeitkonstante von 1 s oder länger (untere Grenzfrequenz 0,16 Hz oder darunter) zu registrieren bzw. darzustellen.
- Die Registrierung soll mit Standard-Verstärkereinstellungen begonnen werden (5 bzw. 7 $\mu\text{V}/\text{mm}$). Die der Beurteilung zugrundeliegenden EEG-Abschnitte (= 30 Minuten) müssen mit höherer Verstärkung, teilweise mit einer Empfindlichkeit von wenigstens 2 $\mu\text{V}/\text{mm}$ aufgezeichnet werden. Bei der digitalen EEG-Technik muss die Aufzeichnung in der Weise erfolgen, dass eine Auswertung mit einer Auflösung von 2 $\mu\text{V}/\text{mm}$ möglich ist. Die Geräteeichung soll mit einem Signal erfolgen, dessen Höhe der Amplitude des zu erwartenden Signals entspricht, z. B. 20 μV bei einer Empfindlichkeit von 2 $\mu\text{V}/\text{mm}$. Eichsignale müssen am Beginn, bei jeder Änderung und am Ende der Registrierung aufgezeichnet werden. Steht kein entsprechend kleines Eichsignal zur Verfügung, muss das Eichsignal mit der Standardeinstellung aufgezeichnet und jede Verstärkeränderung dokumentiert werden.
- Der Rauschpegel des EEG-Gerätes sollte beachtet werden. Er muss so gering sein, dass eine sichere Abgrenzung von EEG-Potentialen um 2 μV möglich ist. Das Geräterauschen sowie auch externe Einstreuungen können überprüft werden, indem man die beiden Elektroden eines dargestellten Kanals mit einer Brücke verbindet und sie überdies gegen den Masse- und bei referentieller Messung zusätzlich gegen den Referenzeingang kurzschließt.
- Die Anzahl der EEG-Kanäle darf acht nicht unterschreiten. Unverzichtbar zur Erkennung von nicht zu beseitigenden Artefakten ist die kontinuierliche Mitregistrierung des EKGs. Andere Artefakte müssen sicher identifiziert und vom EEG abgegrenzt werden. Zur Differenzierung rascher β -Aktivität von EMG-Aktivität können kurz wirkende Muskelrelaxantien gegeben werden. Dies darf jedoch nur nach der Feststellung der klinischen Kriterien zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls erfolgen.
- Zu Beginn der Ableitung soll durch willentlich ausgelöste Artefakte, z. B. durch Berühren der Elektroden, die Funktionstüchtigkeit der einzelnen Verstärker überprüft werden.
- Während der EEG-Registrierung müssen mehrfach Schmerzreize im Gesicht gesetzt werden.

Die EEG-Registrierung muss von einem darin erfahrenen Arzt kontrolliert und beurteilt werden.

Anmerkung 8:

Multimodal evozierte Potentiale

Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP)

Für die Ableitung der frühen akustisch evozierten Potentiale muss eine Schädigung des Nervus cochlearis, z. B. durch ototoxische Substanzen, ausgeschlossen werden.

Die Ableitung der FAEP ist als Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls bei primären supratentoriellen und sekundären Hirnschädigungen geeignet und kann bei Säuglingen, Kleinkindern und Erwachsenen gleichermaßen angewendet werden. Die Ableitung der FAEP bietet sich vor allem dann an, wenn

Probleme bei der Elektrodenplatzierung für das EEG durch Kopf- und Gesichtsverletzungen bestehen. Bei primären infratentoriellen Schädigungen sind die FAEP nicht als ergänzende Untersuchung geeignet.

Der Nachweis eines bilateralen Ausfalls aller im Hirnstamm generierten FAEP-Komponenten erlaubt den Rückschluss auf einen generellen Funktionsausfall des Hirnstamms, da die akustische Leitungsbahn hierbei parallel zu den übrigen Hirnstammstrukturen funktionslos wird.

Damit sind folgende FAEP-Muster mit der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls vereinbar:

- der progrediente, konsekutive Verlust der Wellen mit schließlich bilateralem Ausfall aller Komponenten,
- der progrediente, konsekutive Ausfall der Wellen mit Erhaltenbleiben der Wellen I oder I und II ein- und beidseitig,
- das isolierte Erhaltenbleiben der Wellen I oder I und II.

Der primäre bilaterale Ausfall aller FAEP-Wellen schon bei der Erstuntersuchung ist nicht als Irreversibilitätsnachweis geeignet.

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

Klickreize: 100 µs Dauer; Reizfrequenz zwischen 10 und 15 Hz; ungerade Wiederholungsrate (z. B. 11, 11 Hz) wird empfohlen.

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

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

Analysezeit: Zur Standarduntersuchung 10 ms; 20 ms werden zur besseren Artefakt-Abgrenzung (50 Hz) empfohlen.

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

Elektrodenposition: Vertex (Cz); Referenz am ipsilateralen Ohr läppchen oder Mastoid. Zur besseren Identifikation der Welle I wird eine Ableitung mit einer Nadelelektrode aus dem Gehörgang empfohlen.

Elektrodenarten: Es können sowohl Nadel- als auch Klebe-Elektroden verwendet werden. Der Elektrodenwiderstand soll 5 Kiloohm nicht überschreiten.

Mittelungsschritte: 1000 – 2000. Jede Messung muss mindestens einmal wiederholt werden, um die Reproduzierbarkeit der Wellen zu belegen. Überdies ist auf eine wirksame Unterdrückung von Artefakten zu achten.

Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)

Voraussetzung für den Einsatz dieser Methode ist der Ausschluss einer Halsmarkschädigung.

Die Ableitung der SEP nach bilateraler Medianusstimulation ist als Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsverlustes bei primären supratentoriellen und sekundären Hirnschädigungen jenseits des zweiten Lebensjahres geeignet. Bei primären infratentoriellen Schädigungen sind die SEP nicht als ergänzende Untersuchung geeignet.

Folgende SEP-Muster belegen die Irreversibilität des klinischen Hirnfunktionsverlustes:

Bei der Wahl einer **Fz-Referenz** entspricht ein Ausfall der in der kaudalen Medulla oblongata generierten – und über den Halswirbelkörper 2 (HWK 2) ableitbaren – Komponente N13b bei Fehlen des kortikalen Primärkomplexes einem Abbrechen

der Impulswelle am zerviko-kranialen Übergang. N13a kann im weiteren Verlauf auch erlöschen.

Bei der Wahl einer **extrakranialen Referenz** (Hand/Arm/Schulter) und Ableitung über der sensiblen Hirnrinde (C3' und C4') bricht die Kette der Farfield-Potentiale mindestens nach der Komponente P11 ab.

Der isolierte bilaterale Ausfall der kortikalen SEP ohne Registrierung der subkortikalen Komponenten ist nicht als Irreversibilitätsnachweis ausreichend.

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

Analysezeit (bei fehlender Reizantwort verdoppeln): Armmerven-Stimulation 40 – 50 ms.

Filtereinstellung (bezieht sich auf 6 dB/Oktave Filter): Untere Grenzfrequenz 5 – 10 Hz (kortikales SEP) bzw. 20 – 50 Hz (spinales SEP); obere Grenzfrequenz 1000 – 2000 Hz.

Elektrodenposition: Referenz Fz: Erb'scher Punkt, Dornfortsätze C7 und C2, kortikale C3', C4'.

Elektrodenarten: Es können sowohl Nadel- als auch Klebe-Elektroden verwendet werden. Der Elektrodenwiderstand soll 5 Kiloohm nicht überschreiten.

Mittelungsschritte: 512 – 2048; das Potential muss mindestens einmal reproduziert werden. Überdies ist auf eine wirksame Unterdrückung von Artefakten zu achten.

Die Untersuchungen (FAEP, SEP) müssen von einem in der Methode erfahrenen Arzt kontrolliert und beurteilt werden.

Anmerkung 9:

Zerebraler Zirkulationsstillstand

Der irreversible Hirnfunktionsausfall ist meistens Folge eines zerebralen Zirkulationsstillstandes.

Verfahren wie die Doppler-/Duplexsonographie, die Perfusionsszintigraphie, die CT-Angiographie oder die konventionelle Angiographie stellen die zerebralen Gefäße respektive die Hirndurchblutung dar, nicht aber die Hirnfunktion. Beim Nachweis des zerebralen Durchblutungsstillstandes sind potentiell reversible Ursachen der klinischen Ausfallsymptome ausgeschlossen und es kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne Wartezeit und klinische Verlaufsuntersuchungen festgestellt werden (siehe 3.2.).

Bei offenen Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Dekompressions-Kraniotomien kann eine regional begrenzte zerebrale Zirkulation, z. B. in Folge extra-intrakranieller Anastomosen, auftreten, so dass der zerebrale Zirkulationsstillstand durch die Doppler-/Duplexsonographie der Hirnbasisarterien nicht ausgeschlossen werden kann und durch andere Perfusionsuntersuchungen nachzuweisen ist.

Bei großen offenen Schädel-Hirn-Verletzungen und vereinzelt bei sekundären Hirnschädigungen kommt es, wenn der intrakranielle Druck nicht über den mittleren arteriellen Druck ansteigen kann, nicht zu einem zerebralen Zirkulationsstillstand. In diesen Fällen ist die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls entweder durch klinische Verlaufsuntersuchungen nach den normierten Wartezeiten oder durch neurophysiologische Befunde nachzuweisen.

Doppler-/Duplexsonographie

Der zerebrale Zirkulationsstillstand kann mit der Doppler-/Duplexsonographie durch Beschallung der hirnversorgenden Arterien bewiesen werden.

Dazu müssen bei Erwachsenen bei einem arteriellen Mitteldruck von mehr als 60 mmHg im Abstand von mindestens 30 Minuten

- mittels *Dopplersonographie*

intrakraniell die Aa. cerebri mediae, Aa. carotides internae und eventuell detektierbare weitere Hirnbasisarterien, extrakraniell die Aa. vertebrales und, wenn die korrespondierenden intrakraniellen Gefäßsegmente nicht darstellbar sind, die Aa. carotides internae,

oder

- mittels *Duplexsonographie*

intrakraniell die M1-Segmente der Aa. cerebri mediae, die Aa. carotides internae, die V4-Segmente der Aa. vertebrales und die A. basilaris sowie eventuell detektierbare weitere Hirnbasisarterien

untersucht werden und dabei folgende Befunde nachweisbar sein:

- Biphaseische Strömungssignale (oszillierende Strömungssignale) mit gleich ausgeprägtem Integral der antero- und retrograden Komponente
oder
- frühsystolische Spitzen, die kleiner als 50 cm/s sind und unter 200 ms anhalten, wobei kein weiteres Strömungssignal im verbleibenden Herzzyklus detektierbar sein darf.

Ein Fehlen der Strömungssignale bei transkranieller Beschallung der Hirnbasisarterien kann nur dann als sicheres Zeichen eines zerebralen Kreislaufstillstandes gewertet werden, wenn derselbe Untersucher bei gleicher Geräteeinstellung bei einer früheren Untersuchung eindeutig ableitbare intrakranielle Strömungssignale dokumentiert hat oder wenn an den extrakraniellen hirnversorgenden Arterien die Zeichen des zerebralen Kreislaufstillstandes nachweisbar sind. Als Signalverstärker eingesetzte Ultraschallkontrastmittel erhöhen die Sensitivität der Duplexsonographie, um die für einen zerebralen Zirkulationsstillstand charakteristischen Strömungssignale an den intrakraniellen Arterien nachzuweisen.

Die Untersuchung muss durch einen in dieser Methode speziell erfahrenen Arzt durchgeführt werden.

Perfusionsszintigraphie

Statische Szintigraphien erfassen die Gewebedurchblutung durch den über viele Stunden in nahezu unveränderter Konzentration metabolisch aktiv aufgenommenen und gebundenen („ge-trappten“) hydrophilen Tracer.

Die fehlende Aufnahme des Radiopharmakons kann nicht medikamentös oder stoffwechselbedingt sein.

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

Die Szintigraphie muss in verschiedenen Ansichten dokumentiert werden und kann auch in tomographischer Technik (SPECT) erfolgen. Nach Bolusinjektion des Radiopharmakons erfolgt zunächst die Darstellung der großen kranialen Gefäße von ventral, anschließend erfolgen statische Szintigraphien zur Erfassung der Gewebepfusion.

Für die Zuverlässigkeit der Perfusionsszintigraphien im vertebrobasilären Bereich ist der Einsatz lateraler Projektionen erforderlich. Sollten durch Überlagerung mit Weichteilstrukturen Zweifel bleiben, so ist die überlagerungsfreie Darstellung mit der SPECT erforderlich.

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

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

Die Perfusionsszintigraphie muss von einem Facharzt für Nuklearmedizin kontrolliert und beurteilt werden.

CT-Angiographie

Die CT-Angiographie (CTA) wird in Deutschland flächendeckend für die Diagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen eingesetzt. Die Indikation zur CTA ist gerechtfertigt, wenn diese zur Klärung der Qualität der zerebralen Durchblutung durchgeführt wird. Die Risiken, u. a. einer kontrastmittelinduzierten Beeinträchtigung der Nierenfunktion bei vorbestehender Nierenschädigung, Hyperthyreose (thyreotoxische Krise), Überempfindlichkeitsreaktion auf jodhaltige Kontrastmittel, Therapie mit Metformin-haltigen Antidiabetika, sind zu berücksichtigen.

Basierend auf den Ergebnissen früherer Studien ist die CTA als Verfahren zur Erfassung des Durchblutungsstillstandes im Rahmen der Feststellung eines irreversiblen Hirnfunktionsausfalls zunächst in Frankreich, nachfolgend auch in Kanada, Österreich und der Schweiz eingesetzt worden. Weitere Studien zeigten, dass die zusätzliche Beurteilung der venösen Phase der CTA im Vergleich zur arteriellen Phase der CTA keine darüber hinausgehenden Informationen erbrachte. Ist mittels CTA ein Durchblutungsstillstand nachgewiesen worden, so war der irreversible Hirnfunktionsausfall bereits eingetreten. Die CTA ist nur bei Erwachsenen validiert und unter standardisierten Bedingungen durchzuführen.

Das CTA-Protokoll umfasst

- Voraussetzungen: Im Rahmen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls protokollierte klinische Ausfallsymptome; mittlerer arterieller Blutdruck über 60 mmHg; Berücksichtigung einer eventuell reduzierten Blutflussgeschwindigkeit.
- Nativ-Scan: Gantry parallel zur Orbitomeatallinie gekippt. Spiral-Scan von Schädelbasis bis Vertex 120 kV, 170 mA. Rekonstruierte axiale Aufnahmen in 5 mm-Schichtdicke.
- CTA: Bolus-Applikation von 65 ml hochkonzentriertem nichtionischem Kontrastmittel, gefolgt von 30 ml isotoni-scher Kochsalzlösung durch eine Druckinfusionsspritze in eine venöse Verweilkanüle oder einen zentralen Venenkatheter. Förderrate 3,5 ml/s. Automatischer Start des Spiral-Scan von HWK 6 bis Vertex über Bolus-Tracking 5 Sekunden nachdem in der A. carotis communis eine Kontrastierung von mindestens 150 Hounsfield Einheiten (HU) erreicht sind. 120 kV; 200 mA; Tischvorschub: 4 cm/s. Rekonstruierte axiale Aufnahmen in 2 mm-Schichtdicke. Bei ultraschnellen CT-Geräten mit simultaner Aufnahme großer Körperbereiche ist der sogenannte Volumen-Scan von HWK 6 bis Vertex automatisch über Bolus-Tracking mit einer Zeitverzögerung von 15 Sekunden auszulösen.

Folgende Befunde belegen den Zirkulationsstillstand:

Eine fehlende Kontrastierung der A. basilaris, beider M1-Segmente der Aa. cerebri mediae, der A1-Abschnitte der Aa. cerebri anteriores, der P1-Abschnitte der Aa. cerebri posteriores, bei erhaltener Kontrastierung beider Aa. carotides communes, der Aa. carotides externae und ihrer Äste, insbesondere der Aa. temporales superficiales (Darstellung der korrekten Kontrastmittelapplikation [Qualitätskontrolle]), belegt den zerebralen Zirkulationsstillstand.

Steigt der intrakranielle Druck über den arteriellen Druck, tritt ein zerebraler Zirkulationsstillstand ein. Am Übergang von extracranial intradural kann durch arterielle Pulsationen auch bei zerebralem Zirkulationsstillstand eine geringe Kontrastierung der angrenzenden intraduralen Arterienabschnitte und übergangsnah davon abgehender intraduraler Arterien erfolgen („stasis filling“). Dieses von der Digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) respektive der konventionellen Angiographie bekannte Phänomen kann auch bei der CTA auftreten und ist im Befund zu beschreiben und zu bewerten. So können bei fehlender zerebraler Zirkulation sowohl die intraduralen Aa. carotides internae, die V4-Segmente als auch Teile der Aa. inferiores posteriores cerebelli (PICA) derartig gering kontrastiert sein. Wird eine Kontrastierung anderer als der V4-Segmente, der PICA oder der intraduralen Aa. carotides internae detektiert, ist der zerebrale Zirkulationsstillstand nicht zweifelsfrei festgestellt. In diesem Fall muss entweder eine weitere apparative Untersuchung durchgeführt oder auf das Verfahren der zweiten klinischen Verlaufsuntersuchung nach den vorgeschriebenen Wartezeiten übergegangen werden (siehe Anmerkung 5).

Die CTA-Untersuchung muss von einem Facharzt für Radiologie mit mehrjähriger Erfahrung in der neuroradiologischen Diagnostik, möglichst einem Facharzt für Radiologie mit Schwerpunkt Neuroradiologie (Neuroradiologe), kontrolliert und beurteilt 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, liegt ein zerebraler Zirkulationsstillstand vor. Dabei muss die Lage des Katheters dokumentiert sein und bei der Untersuchung von Erwachsenen ein ausreichender arterieller Mitteldruck größer 80 mmHg bestanden haben.

Die Angiographie muss von einem Facharzt für Radiologie kontrolliert und beurteilt worden sein.

Begründung gemäß § 16 Abs. 2 S. 2 TPG

I. Rechtsgrundlagen

Die Feststellung des Todes gehört zu den grundlegenden ärztlichen Aufgaben. Die dafür notwendigen Kenntnisse und Kompetenzen werden von jedem Arzt während der Ausbildung erworben. Regelungen zur Leichenschau und damit insbesondere zur Feststellung des Todes, des Todeszeitpunkts, der Todesart und der Todesursache finden sich insbesondere in den Bestattungsgesetzen der Länder. Die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls stellt dagegen ein spezielles Verfahren zur Todesfest-

stellung dar und hat auch in die Weiterbildungsordnungen der Landesärztekammern Eingang gefunden.

Gemäß § 3 Abs. 1 Nr. 2 TPG ist Voraussetzung für die Zulässigkeit der Entnahme von Organen oder Geweben, dass der Tod des Organ- oder Gewebespenders nach Regeln, die dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen, festgestellt ist. Nach Maßgabe von § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG ist die Entnahme von Organen oder Geweben unzulässig, wenn nicht vor der Entnahme bei dem Organ- oder Gewebespenders der endgültige, nicht behebbare Ausfall der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach Verfahrensregeln, die dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen, festgestellt ist.

Somit hat der Gesetzgeber wesentliche Vorgaben gemacht und den Rahmen normiert für die Feststellung des Standes der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG. Danach stellt die Bundesärztekammer den Stand dieser Erkenntnisse in Richtlinien fest für

- die Regeln zur Feststellung des Todes nach § 3 Abs. 1 Satz 1 Nr. 2 TPG,
- die Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG,
- und die dazu jeweils erforderliche ärztliche Qualifikation.

Gemäß § 16 Abs. 1 S. 2 TPG wird die Einhaltung des Standes der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft vermutet, wenn die Richtlinien der Bundesärztekammer beachtet worden sind. Die vorliegende Richtlinie ist insofern als antizipiertes Sachverständigengutachten zu charakterisieren.

Infolge der am 01.08.2013 in Kraft getretenen Novelle des TPG legt die Bundesärztekammer gemäß § 16 Abs. 2 S. 1 TPG das Verfahren für die Erarbeitung der vorliegenden Richtlinie und für die Beschlussfassung fest. Dieses Verfahren ist im Statut des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer in der vom Vorstand der Bundesärztekammer am 20.09.2013 verabschiedeten Fassung geregelt (<http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=1.6.38.3310.3803>).

Die vorliegende Richtlinie sowie deren Änderungen sind infolge der am 01.08.2013 in Kraft getretenen Änderung des TPG

- gemäß § 16 Abs. 2 S. 2 TPG zu begründen; dabei ist insbesondere die Feststellung des Standes der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft nachvollziehbar darzulegen und
- gemäß § 16 Abs. 3 TPG dem Bundesministerium für Gesundheit zur Genehmigung vorzulegen, wobei das Bundesministerium für Gesundheit von der Bundesärztekammer im Rahmen des Genehmigungsverfahrens zusätzliche Informationen und ergänzende Stellungnahmen anfordern kann.

II. Eckpunkte der Entscheidung zur Richtlinienfortschreibung

II.1. Verfahren und Zielsetzung

II.1.1. Einleitung

Die Kriterien zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls wurden erstmals im Jahr 1982 in der „Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer zur Frage der Kriterien des Hirntodes – Entscheidungshilfen zu seiner Feststellung“ standardisiert und im Deutschen Ärzteblatt veröffentlicht.² Die Erfahrung, dass ein wesentlicher diagnostischer Un-

terschied zwischen primären supratentoriellen und infratentoriellen Hirnschädigungen gemacht werden muss, führte 1986 zu der Ersten Fortschreibung³ dieses Kriterienkataloges. Der medizinisch-technische Fortschritt, insbesondere bei den neurophysiologischen und nuklearmedizinischen Verfahren, und die Einführung der transkraniellen Dopplersonographie führten in den Jahren 1991 zur Zweiten Fortschreibung⁴ und 1997 zur Dritten Fortschreibung⁵ der Richtlinien. Bei der Dritten Fortschreibung der Richtlinien im Jahr 1997 mit formalen Ergänzungen gemäß TPG im Jahr 1998⁶ wurden im Wesentlichen die speziellen Empfehlungen für das altersdifferenzierte diagnostische Vorgehen bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr in einem eigenen Abschnitt zusammengefasst und Fragen aus der Praxis berücksichtigt.

II.1.2. Verfahren zur Feststellung des Novellierungsbedarfs

Angehts der mittlerweile mehr als 15 Jahre zurückliegenden Dritten Fortschreibung hat der Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer im Januar 2011 eine strukturierte Befragung der Fachkreise zum Novellierungsbedarf der Richtlinie aus dem Jahr 1997/1998 durchgeführt und die folgenden medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften um eine schriftliche Stellungnahme dazu gebeten, ob die Verfahrensbestimmungen der „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ dem aktuellen Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft unverändert entsprechen oder ergänzt bzw. fortgeschrieben werden sollten:

- Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI)
- Deutsche Gesellschaft für Chirurgie e. V. (DGCH)
- Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie e. V. (DGE)
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e. V. (DGKJ)
- Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN)
- Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie e. V. (DGNC)
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. (DGN)
- Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie e. V. (DGNR)
- Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e. V. (DGN)
- Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin e. V. (DGRM)
- Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin e. V. (DEGUM)
- Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e. V. (DIVI)
- Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin e. V. (GNPI)
- Gesellschaft für Neuropädiatrie e. V. (GNP)
- Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie e. V. (GTFCh)

Im Rahmen dieser Fachanhörung wurden darüber hinaus Stellungnahmen der Deutschen Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin e. V. (DGNI), einzelner Landesärztekammern, einzelner regionaler Fachbeiräte der Deutschen Stiftung Organtransplantation sowie Erfahrungen aus Anfragen zum Richtlinientext berücksichtigt.

³DÄB 1982 79, Heft 14: S. 45–55

⁴DÄB 1986 83, Heft 43: S. 2940–2946

⁵DÄB 1991 88, Heft 49: S. 4396–4407

⁶DÄB 1997 94, Heft 19: S. A1296–1303

⁷DÄB 1998 95, Heft 30: A 1861–1868

II.1.3. Festlegung des Umfangs der Richtlinienüberarbeitung

Der Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer hat im Ergebnis der fachlichen Auswertung der Stellungnahmen aus dieser Fachanhörung durch seine Mitglieder und unter Mitwirkung von Prof. Dr. Angstwurm aus medizinisch-wissenschaftlicher Sicht keinen grundlegenden inhaltlichen Änderungsbedarf der „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ festgestellt. So wurde insbesondere bestätigt, dass die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls obligat die Erfüllung der Voraussetzungen, die Feststellung der Bewusstlosigkeit (Koma), der Hirnstamm-Areflexie und des Atemstillstandes (Apnoe) sowie deren Irreversibilität durch die klinischen Verlaufsuntersuchungen nach den vorgesehenen Wartezeiten oder durch ergänzende Untersuchungen erfordert und dass der irreversible Hirnfunktionsausfall und somit der Tod nach den Maßgaben der Richtlinie sicher diagnostiziert werden kann.

In den folgenden Themenbereichen wurde nach Auswertung der Fachanhörung Aktualisierungs- bzw. Überarbeitungsbedarf identifiziert:

- die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls einschränkende Voraussetzungen (z. B. Auswirkungen u. a. zentral dämpfender Medikamente, Hypothermie, metabolischer und toxikologischer Aspekte auf die klinischen Ausfallsymptome),
- neuropädiatrische einschließlich neonatologischer Besonderheiten der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls,
- Apnoe-Testung bei Kindern und Erwachsenen,
- Methoden zum Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome (klinische Verlaufsuntersuchungen nach definierter Wartezeit, neurophysiologische Untersuchungen, zerebrale Perfusionsuntersuchungen) und die Möglichkeit, die Methode zum Nachweis der Irreversibilität zu wechseln,
- Anforderungen an die ärztliche Qualifikation,
- Protokollbogen „Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ getrennt für Patienten ab Beginn des dritten Lebensjahres und bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr (*Anlagen 1 und 2*),
- Schaubild für den Ablauf der Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ab Beginn des dritten Lebensjahres und bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr (*Abbildung 1*).

Vor diesem Hintergrund hat der Wissenschaftliche Beirat dem Vorstand der Bundesärztekammer eine umschriebene Fortschreibung der „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ in diesen Themenbereichen sowie – aus Gründen der besseren Lesbarkeit und Verständlichkeit – eine durchgängige redaktionelle Fortschreibung empfohlen.

II.1.4. Ziel der Richtlinienüberarbeitung

Es ist hervorzuheben, dass Diagnostik und Dokumentation des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls für die Intensivmedizin unverzichtbare Instrumente darstellen. Dies gilt unabhängig von der Frage, ob der betreffende Patient als Organ- oder Gewebespende in Frage kommt.

Die vorliegende Fortschreibung der Richtlinie gemäß § 16 Abs. 1 S. 1. Nr. 1 TPG hat zum Ziel, den in der Intensivmedizin mit der Feststellung und Dokumentation des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls befassten Ärzten auf der Basis des aktuellen Standes der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft ein

übersichtliches Regelwerk zu bieten und die in diesem Kontext verpflichtenden Entscheidungsgrundlagen sowie den nun seit mehr als drei Jahrzehnten gewährleisteten hohen Qualitätsstandard der *lege artis* durchgeführten Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls abzubilden. Die Einhaltung des Standes der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft wird vermutet, wenn die Richtlinien der Bundesärztekammer beachtet worden sind.

II.2. Darstellung der aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse

II.2.1. Einschränkende Voraussetzungen der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls

Die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls einschränkende Voraussetzungen, beispielsweise die Auswirkungen u. a. zentral dämpfender Medikamente, Hypothermie, metabolischer und toxikologischer Aspekte etc. auf die klinischen Ausfallsymptome unter Mitberücksichtigung therapeutisch bedingter Schwankungen der Körpertemperatur, sowie neuropädiatrischer und neonatologischer Besonderheiten wurden präzisiert.

Eine mögliche Intoxikation gehört zur Differentialdiagnose jeder ursächlich unklaren Bewusstlosigkeit sowohl mit als auch ohne andere Ausfallsymptome des Gehirns. Eine entsprechende Anamneseerhebung ist grundsätzlich durchzuführen. Bei gesicherter Diagnose der akuten schweren Hirnschädigung kann der Einfluss der intensivmedizinisch verwendeten Medikamente auf den klinischen Befund durch verschiedene Methoden beurteilt werden. Serum- oder Plasmaspiegelbestimmungen von in Betracht kommenden Substanzen sind ein wertvoller, aber kein unverzichtbarer und nicht der einzige zu erhebende Parameter. Zielkriterium ist nicht, ob eine bestimmte Substanz noch nachweisbar ist und ob sie noch irgendeine Wirkung haben kann, sondern ob die Medikation in der Zusammenschau aller Beurteilungskriterien die klinischen Ausfallsymptome des Gehirns erklären kann und damit den eingetretenen Tod ausschließt. Serum- oder Plasmaspiegelbestimmungen sollen nicht für sich allein zur Überprüfung der „Voraussetzungen“ herangezogen werden, da keine Evidenz für normierte Grenzwerte der einzelnen Substanzen im Rahmen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls besteht.

Einzelne Substanzen können die klinischen Befunde und den EEG-Befund in unterschiedlicher Weise beeinflussen, sie können jedoch nicht die evozierten Potenziale und die Hirnperfusion aufheben.

Die Prüfung der diagnostischen Voraussetzungen erfordert die zusammenfassende und vergleichende Übersicht über den klinischen Befund im Verlauf unter Berücksichtigung der Leber- und Nierenfunktion, der Temperatur, aller im Rahmen der Intensivtherapie verabreichten Medikamente und der Ergebnisse der in der Richtlinie beschriebenen Untersuchungen.

Im Zweifelsfall kann der irreversible Hirnfunktionsausfall durch den Nachweis des Perfusionsstillstandes festgestellt werden. Liegt kein Perfusionsstillstand vor, muss auch überprüft werden, ob besondere Umstände keinen Perfusionsstillstand erwarten lassen. Jedenfalls muss die Therapie zunächst fortgesetzt werden.

II.2.2. Diagnostische Besonderheiten im Kindesalter

Die bisherige Grenze des Kindesalters für Besonderheiten der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls wurde nach erneuter Bewertung der wissenschaftlichen Erkenntnisse beibe-

halten. Für die Sicherheit der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls sind entwicklungsanatomische und entwicklungsphysiologische Grundlagen von Belang. Eine Zäsur in der überwiegend kontinuierlichen anatomischen und physiologischen Hirnreifung lässt sich am Ende des zweiten Lebensjahres erkennen. Zu diesem Zeitpunkt findet mit dem Spracherwerb ein erkennbarer Sprung in der neurophysiologischen Entwicklung statt. Als entscheidend für die Pathophysiologie hat der Arbeitskreis insbesondere die entwicklungsanatomischen Argumente bewertet: So beendet das menschliche Gehirn seine Phase raschen Wachstums nicht am Ende des ersten, sondern am Ende des zweiten Lebensjahres. Dies wird auch darin deutlich, dass sich die Schädelnähte und die Fontanellen erst im zweiten Lebensjahr endgültig verschließen. Der Verschluss der Schädelnähte ist wesentlich für die Senkung der Schädelcompliance, welche Voraussetzung für den Durchblutungsstopp beim Hirnödem als pathophysiologische Endstrecke des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls beim Erwachsenen ist. In den Richtlinien anderer Länder ist die Grenze des Kindesalters, bis zu der Besonderheiten der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls zu beachten sind, nicht einheitlich festgelegt.

Bei den Aussagen zu Arzneimittelwirkungen beim Neugeborenen wurde auf die postnatale Zufuhr abgestellt, nicht auf einen möglichen Transfer über die Placenta. Ein derartiger Effekt ist bei den langen Beobachtungszeiten zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Neugeborenen nicht zu erwarten. Auswirkungen einer maternalen Narkose bei einer Sectio caesarea auf das Neugeborene sind zwar möglich, aber von kurzer Dauer. Dieser Sachverhalt wurde daher im Richtlinienentwurf nicht gesondert berücksichtigt.

Es wurde neu festgelegt, dass jeweils einer der beiden Untersucher ein die Qualifikationsanforderungen erfüllender Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin bzw. Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin mit dem Schwerpunkt Neuropädiatrie (Neuropädiater) sein muss (*siehe 5.*). Bis zum vollendeten 14. Lebensjahr erfordern die medizinischen Begleitumstände besondere pädiatrische Kenntnisse und Erfahrungen. Auch sollte bis zur Vollendung des 14. Lebensjahres den Eltern des Kindes ein Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin als Ansprechpartner zur Verfügung stehen.

Neugeborene mit Anecephalie haben schwere strukturelle Hirnfehlbildungen, die eine dieser Richtlinie folgende Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls unmöglich machen. Bei einer Anecephalie kann daher die vorliegende Richtlinie nicht angewandt werden.

Auch bei Frühgeborenen (unter 37 Schwangerschaftswochen postmenstruell) verhindert die Unreife des zentralen Nervensystems eine der Richtlinie gemäße Diagnostik. Der Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse in diesem Kontext ist derzeit unzureichend.

II.2.3. Durchführung des Apnoe-Tests bei Kindern und Erwachsenen

Die Besonderheiten des Apnoe-Tests bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr sind bekannt. Der ausdrückliche Hinweis auf die physiologischen Besonderheiten im jetzigen Text erfolgt im Sinne der Präzisierung (*siehe Anmerkung 6, „Prüfung des Atemstillstandes“*). Dies gilt auch für die Forderung einer Körpertemperatur > 35 °C beim Apnoe-Test.

Vereinzelte Kasuistiken aus den Jahren 1990 bis 1998 berichten über ein Einsetzen der Eigenatmung bei Kindern im Rahmen des

Apnoe-Tests bei $p_a\text{CO}_2$ -Werten weit über 60 mmHg⁷. Die Analyse der mitgeteilten Einzelfälle macht es nicht erforderlich, die Schwelle für den $p_a\text{CO}_2$ im Apnoe-Test grundsätzlich zu erhöhen. Denn bei keinem der Fälle wäre gemäß der in Deutschland geltenden Richtlinie der irreversible Hirnfunktionsausfall festgestellt worden: Teilweise waren Medikamenteneffekte nicht ausgeschlossen bzw. die klinische Verlaufsuntersuchung nicht erfolgt oder es können rückschauend spinale Phänomene nicht ausgeschlossen werden. In der neueren Literatur finden sich keine vergleichbaren Mitteilungen mehr. Auch die American Academy of Pediatrics kommt im Jahr 2011 zur selben Bewertung dieser Kasuistiken.

Die Regeln zur Durchführung des Apnoe-Tests ab dem dritten Lebensjahr (siehe Anmerkung 3, „Prüfung des Atemstillstandes“) wurden detaillierter dargestellt, inhaltlich jedoch nicht geändert. Es wurde ausgeführt, wie zu verfahren ist, wenn die Apnoe-Testung nicht durchführbar oder nicht validiert ist. Alle $p_a\text{CO}_2$ -Werte wurden nun auch in der international gebräuchlichen SI-Einheit angegeben. Es wurde auf die Notwendigkeit der Temperatur-korrigierten Messung hingewiesen, da je nach Körpertemperatur falsche $p\text{CO}_2$ Werte ermittelt würden. Die Körpertemperatur muss nun auf dem Protokoll vermerkt werden. Zudem wurde der praktische Ablauf der Testung bei konventionell beatmeten Patienten und solchen mit ECMO detaillierter als bisher beschrieben (Notwendigkeit der Dokumentation eines normalen Ausgangs- $p\text{CO}_2$ -Wertes, kontinuierliche Überwachung von arteriellem Blutdruck und Sauerstoffsättigung, mögliche Techniken der Hypoventilation).

II.2.4. Apparative Untersuchungsmethoden

Apparative Untersuchungen dienen außer der Überprüfung der diagnostischen Voraussetzungen dem Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome, soweit sie nicht wie bei Kindern und primären infratentoriellen Hirnschädigungen ohnehin erforderlich sind. Ein apparatives Verfahren wird ergänzend auch dann gefordert, wenn die klinische Untersuchung eines Patienten nicht vollständig möglich ist.

II.2.5. Neurophysiologische Untersuchungen

Die Textabschnitte zu den neurophysiologischen Untersuchungen wurden überarbeitet. Es gibt keine neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Irreversibilitätsnachweis der klinischen Ausfallsymptome des Gehirns mittels Ableitung des EEGs oder evozierter Potentiale. Die bisherigen Textpassagen wurden den derzeit geltenden Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) angeglichen. Ergänzend wurde die ableitetechnische Anforderung an die digitale EEG-Aufzeichnung aufgenommen.

II.2.6. Perfusionsuntersuchungen

Der irreversible Hirnfunktionsausfall ist in der Regel Folge eines zerebralen Kreislaufstillstandes. Zum Nachweis dieses zerebralen Zirkulationsstillstandes bei ausreichendem Systemblutdruck wurden als zusätzliche apparative Untersuchungsmethoden die Duplexsonographie sowie die Computertomographie-Angiographie (CTA) aufgenommen.

Neben der Dopplersonographie wurde die Duplexsonographie als mittlerweile etablierte apparative Untersuchungsmethode in die Richtlinie integriert. Doppler- und Duplexsonographie sind spezielle Ultraschallverfahren, die einen diagnostisch sicheren und wertvollen Einblick in die Durchblutung der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien ermöglichen, schmerz- und risikofrei sind und ohne großen Aufwand durchgeführt werden können. Zudem erlauben die Doppler- und Duplexsonographie, durch wiederholte Untersuchungen im zeitlichen Verlauf, die dem zerebralen Perfusionsstillstand vorangehenden Veränderungen des Blutflusses in den hirnversorgenden Arterien sowie den Eintritt des zerebralen Perfusionsstillstandes zu erfassen. Bei der reinen Dopplersonographie können der Blutfluss innerhalb der Blutgefäße beurteilt und Einengungen (Stenosen) ab ca. 40 – 50 % erkannt sowie deren Ausmaß genau bestimmt werden. Die Duplexsonographie (Kombination aus Dopplersonographie und B-Mode-Verfahren) ermöglicht es, zusätzlich den Verlauf der Blutgefäße innerhalb des umgebenden Gewebes zu beurteilen. An den extrakraniellen Arterien erlaubt sie damit eine Identifizierung der Arterien unabhängig vom Vorliegen eines Blutflusses. Im Gegensatz zur Dopplersonographie ermöglicht die transkraniale Duplexsonographie durch die Darstellung des Hirngewebes, das die intrakraniellen Arterien umgibt, den Nachweis der Penetration des Ultraschalls durch den Schädelknochen und die Lokalisation der intrakraniellen Arterien jeweils unabhängig vom Vorliegen eines Blutflusses in diesen Arterien. Die zusätzliche Farbkodierung des dopplersonographisch detektierten Blutflusses (farbkodierte Duplexsonographie) dient an den extrakraniellen Arterien einer besseren Beurteilung von Strömungshindernissen wie Stenosen und Verschlüssen; in dieser Kombination besitzt sie hier eine vergleichbare Messgenauigkeit wie das Kontrastmittel-Röntgen (Angiographie). An den intrakraniellen Arterien lässt die farbkodierte Duplexsonographie einen fehlenden Blutfluss in diesen Arterien erkennen, z. B. als Folge einer pendelnden Blutsäule.

In Anmerkung 9 wird die Untersuchungstechnik im Detail ausgeführt. Bei der Dopplersonographie wird die Darstellung der Aa. carotides internae in ihren extrakraniellen Abschnitten nur noch dann gefordert, wenn sie intrakraniell nicht darstellbar ist. Bei der duplexsonographischen Technik ist ausschließlich die Untersuchung der intrakraniellen Gefäße gefordert. Die Untersuchung der Aa. carotides internae und der Aa. vertebrales in den extra- und intrakraniellen Abschnitten wird nicht gefordert, da prinzipiell keine Notwendigkeit besteht, eine Arterie an mehreren Stellen abzuleiten. Voraussetzung dafür ist allerdings, dass jede einzelne Ableitung technisch suffizient möglich ist und deren Untersuchungsergebnis für sich alleine eine eindeutige Schlussfolgerung erlaubt. Dies ist bei Ableitung der Aa. carotides internae intrakraniell und extrakraniell jeweils der Fall. Konsequenterweise kann, wenn die Ableitung an einer Stelle technisch nicht möglich ist, die Aussage durch Ableitung an einer anderen Stelle getroffen werden. Praktisch könnte die Forderung, trotz intrakranieller Signale des zerebralen Kreislaufstillstandes in den Aa. carotides internae, diese auch extrakraniell abzuleiten, bei technischen Hindernissen (z. B. zentraler Venenkatheter) sogar unnötigerweise die Diagnose doppler-/duplexsonographisch nicht erlauben. Bei duplexsonographischem Nachweis der für einen zerebralen Kreislaufstillstand charakteristischen Signale in der A. basilaris und beiden V4-Segmenten, von denen die Aa. cerebelli inferiores posterior-

⁷Brilli RJ, Bigos D (1995); Haun SE et al. (1991); Kohrman MH, Spivack BS (1990); Vardis R, Pollack MM (1998); Nakagawa TA et al. (2011); Nakagawa TA et al. (2012).

res (sog. PICA) abgehen, besteht aus oben genannten Gründen ebenfalls keine Notwendigkeit, diese Signale auch in der extrakraniellen Aa. vertebrales abzuleiten. Die Forderung, diese Signale auch extrakraniell abzuleiten, könnte, aufgrund der Kollateralverbindungen der Aa. vertebrales zur jeweiligen A. carotis externa, extrakraniell unter Umständen zu Strömungssignalen führen, die unnötigerweise die Diagnose des zerebralen Kreislaufstillstandes duplexsonographisch nicht erlauben würden.

Die zu fordernden Signale für die Feststellung eines Perfusionsstillstandes werden im Detail aufgeführt. Die missverständliche Forderung nach einer „*biphasischen Strömung [...] mit gleich ausgeprägter antero- und retrograder Komponente [...]*“ wurde präzisiert: Zu fordern ist, dass das Integral (Fläche) der anterograden und retrograden Anteile des Dopplerfrequenzspektrums innerhalb eines Herzzyklus gleich ausgeprägt ist. Es wird nicht gefordert, dass hier eine Messung durch das Ultraschallgerät erfolgen soll, in der Praxis wird das durch den Untersucher abgeschätzt.

Die charakteristischen doppler-/duplexsonographischen Signale eines zerebralen Zirkulationsstillstandes sind Folge eines pathologischen Anstiegs des intrakraniellen Drucks über den arteriellen Mitteldruck. Da die gleichen Signale auch bei einem Abfall des arteriellen Mitteldrucks unter einen nicht pathologisch erhöhten intrakraniellen Druck auftreten, z. B. als Folge einer rasch reversiblen arteriellen Hypotension, muss diese bei der Durchführung der Doppler-/Duplexsonographie ausgeschlossen sein. Dies war bei einem systolischen arteriellen Blutdruck von über 70 mmHg der Fall und wurde bei einem mittleren arteriellen Blutdruck von über 60 mmHg nicht beobachtet (Welschehold 2012 inkl. persönlicher Mitteilung des Studienleiters). Da ein mittlerer arterieller Blutdruck von mindestens 60 mmHg in der Regel mit einem systolischen arteriellen Blutdruck von mindestens 70 mmHg assoziiert ist, wird im Richtlinien text ein mittlerer arterieller Blutdruck von mehr als 60 mmHg gefordert. Dieser Grenzwert gilt auch für die CTA.

Die CTA ist ein bildgebendes Verfahren zur Darstellung der Blutgefäße. Wie bei der klassischen Angiographie ist auch für die CTA die Gabe von jodhaltigem Röntgenkontrastmittel erforderlich, um die Blutgefäße gegenüber dem Umgebungsgewebe darstellen zu können. Die Substanz muss jedoch im Unterschied zur konventionellen Angiographie nicht direkt in die darzustellenden Gefäße injiziert werden, sondern beispielsweise in eine Armvene. Die Aufnahmesequenz dauert in der Regel weniger als eine Minute. CTA-Untersuchungen sind technisch einfacher und risikoärmer als die konventionelle Angiographie und in wissenschaftlichen Studien bezüglich ihres Wertes zum Nachweis einer fehlenden Hirndurchblutung validiert.

Ebenso wie die Doppler-/Duplexsonographie und die Perfusionsszintigraphie stellt die CTA die zerebralen Gefäße respektive die Hirndurchblutung dar, nicht aber die Hirnfunktion. Steigt der intrakranielle Druck über den intraarteriellen Druck, tritt ein zerebraler Zirkulationsstillstand ein, die für die Hirnversorgung relevanten Gefäße werden in der CTA nicht mehr adäquat kontrastiert. Der arterielle Mitteldruck von 60 mmHg wird analog wie bei der Doppler-/Duplexsonographie verwendet und ist in der Untersuchung von Welschehold et al. 2012 validiert. Basierend auf den Ergebnissen der Studien von Dupas ist die CTA als Verfahren zur Erfassung des Durchblutungsstillstandes im Rahmen

der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls zunächst in Frankreich, nachfolgend auch in Kanada, Österreich und der Schweiz eingesetzt worden. Weitere Studien zeigten, dass die zusätzliche Beurteilung der venösen Phase der CTA im Vergleich zur arteriellen Phase der CTA keine darüber hinaus gehenden Informationen erbrachte. War mittels CTA im Rahmen der Diagnostik ein Zirkulationsstillstand nachgewiesen worden, so war in allen Fällen der irreversible Hirnfunktionsausfall bereits eingetreten.

Laut einer Cochrane-Analyse aus dem Jahr 2014 ist die CTA als zusätzliches apparatives Verfahren zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes geeignet. Deren Sensitivität, im Falle eines klinisch festgestellten Hirnfunktionsausfalls einen zerebralen Zirkulationsstillstand und damit die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls nachzuweisen, wird hierbei mit 85 % angegeben.

Am Übergang von den extra- zu den intraduralen Abschnitten der hirnversorgenden Arterien kann – wie von der Kontrastmittel-Angiographie bekannt und auch in dieser Form in Studien von Welschehold et al. (2013) und Sawicki et al. (2013 und 2014) dargestellt – durch Pulsationen eine geringgradige Kontrastierung intraduraler Arterienabschnitte (Aa. carotides internae, Aa. vertebrales) sowie übergangsnah von diesen Abschnitten abgehender intraduraler Arterien (PICA) auftreten (stasis filling), ohne dass dies als Flusssignal zu interpretieren ist. Im Interesse der Verfahrenssicherheit und –akzeptanz wird für die Implementierung der CTA als neue Methode zur Feststellung des zerebralen Zirkulationsstillstandes in der vorliegenden Richtlinie bewusst ein konservativerer Ansatz verfolgt, der „stasis filling“ im Sinne dieses aus der Katheter-Angiographie bekannten Phänomens definiert. Liegt eine über die oben genannten Gefäßabschnitte und Gefäße am extra-/intraduralen Übergang hinausgehende Kontrastmittelausbreitung in intradurale Arterien vor, muss daher entweder eine weitere apparative Untersuchung durchgeführt oder auf das Verfahren der zweiten klinischen Verlaufsuntersuchungen nach den vorgeschriebenen Wartezeiten übergegangen werden.

Die in der vorliegenden Richtlinie für die CTA vorgegebenen Messparameter wurden in der bisher größten deutschen Studie zum Einsatz der CTA zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls verwendet. Der Tischvorschub erfolgte mit 4 cm/sek. (persönliche Mitteilung des Studienleiters). Da CT-Geräte der neuesten Generation die simultane Aufnahme großer Körperabschnitte (Volumen-Scan) ermöglichen, wird abgeleitet aus der o. g. Aufnahmegeschwindigkeit nach Bolus-Tracking mit Spiral-CT eine Zeitverzögerung beim Volumen-Scan von 15 Sekunden festgelegt. Entsprechend soll die Untersuchung 15 Sekunden nach Kontrastierung der A. carotis communis mit mindestens 150 HU bei ansonsten gleichen Aufnahmeparametern erfolgen.

Die Kontrastierung der A. temporalis superficialis während der CTA zur Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls dokumentiert den zeitgerechten Ablauf der CTA und ist damit als interne Qualitätskontrolle erforderlich. Damit wird für die Durchführung der CTA bei der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ein standardisiertes Protokoll vorgegeben. Die auf dieser Grundlage digital erzeugten Bilddaten können für eine vom Untersucher unabhängige Beurteilung verwendet werden.

Bei Patienten zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls liegt regelmäßig ein intravenöser Zugang vor, der

nach Prüfung der Durchgängigkeit zur Kontrastmittelgabe für die CTA genutzt werden kann. Im Gegensatz zur DSA sind damit keine zusätzlichen Punktionen und Katheterplatzierungen erforderlich.

II.2.7. Anforderungen an die ärztliche Qualifikation

Die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls stellt ein spezielles Verfahren zur Feststellung des Todes im Kontext des TPG dar. Die ärztliche (Muster-)Weiterbildungsordnung schreibt die „Hirntoddiagnostik“ als Inhalt für bestimmte Weiterbildungen vor, so zum Facharzt für Neurologie, Neurochirurgie, Kinder- und Jugendmedizin mit dem Schwerpunkt Neuropädiatrie (Neuropädiater) sowie für Fachärzte mit der Zusatz-Weiterbildung Intensivmedizin (Fachärzte für Anästhesiologie, Kinder- und Jugendmedizin oder Facharztanerkennung in den Gebieten Chirurgie, Innere Medizin). Diese Qualifikationsanforderungen zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls sind in den Weiterbildungsordnungen der Landesärztekammern entsprechend verankert.

Die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und dokumentierenden Ärzte müssen wie bisher über eine mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit akuten schweren Hirnschädigungen verfügen. Durch diese Regelung soll die Basis der praktischen Erfahrung in der Diagnostik sichergestellt werden. Die formalen und praktischen Anforderungen an die ärztliche Qualifikation wurden präzisiert; so müssen die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und dokumentierenden Ärzte

- Fachärzte sein,
- die Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten aufweisen, um
 - die Indikation zur Diagnostik eines irreversiblen Hirnfunktionsausfalls zu prüfen,
 - die klinischen Untersuchungen durchzuführen und
 - die angewandte apparative Zusatzdiagnostik im Kontext der diagnostischen Maßnahmen beurteilen zu können.

Die schon bisher geforderte mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit (akuten) schweren Hirnschädigungen ist damit inhaltlich präzisiert.

Darüber hinaus wurde festgelegt, dass mindestens einer der den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und dokumentierenden Ärzte Facharzt für Neurologie oder Neurochirurgie sein muss.

Bei der Diagnostik bei Kindern bis zum vollendeten 14. Lebensjahr muss mindestens einer der die Untersuchungen durchführenden und dokumentierenden Ärzte Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin sein. Nimmt diese Funktion ein Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin mit dem Schwerpunkt Neuropädiatrie (Neuropädiater) wahr, muss der zweite Untersucher kein Facharzt für Neurologie oder Neurochirurgie sein. Die Festlegung der oberen Altersgrenze (vollendetes 14. Lebensjahr) ist angelehnt an die Einteilung in der Entwicklungsphysiologie und -psychologie, die sich am Stand der biologischen, psychischen und sozialen Entwicklung orientiert. Nach dem vollendeten 14. Lebensjahr folgt in der Entwicklungsphysiologie und -psychologie die Phase der Adoleszenz.

Auch die Anforderungen an die ärztliche Qualifikation der die ergänzenden (apparativen) Zusatzuntersuchungen erbringenden Ärzte wurden präzisiert. Die Qualifikationsanforderungen an diese die ergänzenden (apparativen) Untersuchungen erbringen-

den und befundenden Ärzte sind in den jeweiligen Anmerkungen spezifiziert.

Die richtliniengemäße ärztliche Qualifikation ist von den Ärzten, die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellen und dokumentieren, auf dem Protokollbogen zu bestätigen. Dort muss auch der Name des Arztes dokumentiert werden, der den Bericht über den Befund der ergänzenden Untersuchung und die Beurteilung dieses Befundes unterschrieben und damit die Verantwortung dafür übernommen hat. Durch diese Präzisierung der ärztlichen Qualifikation und die Verpflichtung zu deren Bestätigung soll sichergestellt werden, dass nur entsprechend der Richtlinie qualifizierte Ärzte den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellen und dokumentieren.

Neu aufgenommen wurde die Anforderung an jede Einrichtung, in deren Auftrag die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und protokollierenden Ärzte tätig werden, in einer Arbeitsanweisung (standard operating procedure, SOP) festzulegen, wann und wie die Diagnostik veranlasst wird und dass deren Durchführung gemäß dieser Richtlinie erfolgt. Dies gilt insbesondere für ein Entnahmekrankenhaus gemäß § 9a TPG.

Nach § 135a Abs. 1 SGB-V sind Ärzte „zur Sicherung und Weiterentwicklung der Qualität der von ihnen erbrachten Leistungen verpflichtet. Die Leistungen müssen dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse entsprechen und in der fachlich gebotenen Qualität erbracht werden.“ Auch die (Muster-)Berufsordnung sieht in § 2 Abs. 3 vor: „Eine gewissenhafte Ausübung des Berufs erfordert insbesondere die notwendige fachliche Qualifikation und die Beachtung des anerkannten Standes der medizinischen Erkenntnisse.“ Demnach sind Ärzte verpflichtet, den anerkannten Stand der medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse zu beachten und die Qualität ihres Handelns entsprechend auszurichten.

Dabei ist den Ärzten freigestellt, welche Verfahren sie auswählen. Geeignet sind z. B. freiwillige Peer-Review-Verfahren, ärztliche Qualitätszirkel oder Audits. Diese dialogbasierten Verfahren eröffnen die Möglichkeit, Qualitätssicherung bei gleichzeitigem Wissenstransfer stärker an die ärztliche Praxis zu koppeln. Ziel ist ein offener Informationsaustausch mit Fachkollegen über konkrete klinische Fragen und das gegenseitige Lernen auf systematischer Basis.

Ärzten, welche die Diagnostik zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls durchführen, wird die regelmäßige Teilnahme an qualitätsfördernden Maßnahmen empfohlen.

II.2.8. Gleichwertigkeit der Methoden zum Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen von Patienten ab Beginn des dritten Lebensjahres

Die neu eingeführte *Anmerkung 5* beantwortet Anfragen aus der Praxis und stellt klar, dass die Methoden unter den angegebenen Bedingungen die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome gleich sicher belegen. Wenn das Ergebnis der ergänzenden Untersuchung nicht dem für den Irreversibilitätsnachweis geforderten Befund entspricht, kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls zu diesem Zeitpunkt nicht festgestellt werden. In diesem Fall muss entweder auf das Verfahren der klinischen Verlaufuntersuchung nach den vorgeschriebenen Wartezeiten übergegangen oder eine weitere apparative Untersuchung durchgeführt werden.

Diese Konstellation beruht auf den pathophysiologischen Gegebenheiten der sequentiellen Entwicklung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls. In der klinischen Praxis kann es notwendig sein zu erläutern, dass der Wechsel der Methode nicht die Sicherheit der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls beeinträchtigt. Aus der Literatur ist keine Erholung vom Ausfall der Hirnfunktion bekannt, wenn über die klinische Verlaufsuntersuchung hinaus auch das Erlöschen des entsprechenden apparativ festgestellten Hirnbefundes verfolgt wurde.

II.2.9. Protokollbögen „Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“, „Bestätigung des Todes gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 TPG“ und Schaubild für den Ablauf der Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls

Infolge der dargestellten diagnostischen Besonderheiten wurden mit Blick auf die unterschiedliche diagnostische Vorgehensweise zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls in Abhängigkeit vom Lebensalter (bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr und ab dem dritten Lebensjahr) eingeführt:

- zwei Muster-Protokollbögen (*Anlagen 1 und 2*) und
- Schaubild für den Ablauf der Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ab Beginn des dritten Lebensjahres und bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr (*Abbildung 1*).

Die richtliniengemäße ärztliche Qualifikation ist von den Ärzten, die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellen und dokumentieren, auf dem Protokollbogen zu bestätigen. Dort muss auch der Name des Arztes dokumentiert werden, der den Bericht über den Befund der ergänzenden Untersuchung und die Beurteilung dieses Befundes unterschrieben und damit die Verantwortung dafür übernommen hat. Durch diese Präzisierung der ärztlichen Qualifikation und die Verpflichtung zu deren Bestätigung soll sichergestellt werden, dass nur entsprechend der Richtlinie qualifizierte Ärzte den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellen und dokumentieren.

Die „Bestätigung des Todes bei Vorliegen eines anderen sicheren Todeszeichens gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 TPG“ (*Anlage 3*) wurde an die Regelungen des Gewebegesetzes sowie die aktuelle Nomenklatur der Richtlinie angepasst. Darüber hinaus wurde in der Anlage 3 der Hinweis aufgenommen, dass die Bestätigung nicht die amtliche Todesbescheinigung ersetzt. Die Leichenschau unterliegt landesrechtlichen Regelungen; sie wird vom Richtlinienauftrag nach § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG nicht erfasst und ist daher nicht Gegenstand dieser Richtlinie.

II.3. Redaktionelle Anpassungen

Der **Titel** „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ wurde geändert in „Richtlinie für die Regeln zur Feststellung des Todes nach § 3 Abs. 1 S. 1 Nr. 2 TPG und die Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG.“

Der umgangssprachliche Begriff „**Hirntod**“ wurde durchgehend ersetzt durch die naturwissenschaftlich-medizinisch korrekte Bezeichnung „irreversibler Hirnfunktionsausfall“.

Der Begriff „**Organspende**“ wurde zur Umsetzung der Begriffsdefinitionen des im Jahr 2007 in Kraft getretenen Gewebegesetzes durch den Begriff „Organ- oder Gewebespende“ ersetzt.

Aus Gründen der Konsistenz wurde im Gesamttext der Singular „Richtlinie“ angewendet.

Im Interesse der Anwenderfreundlichkeit wurden **Schlüsselwörter** (Todesfeststellung, Bestätigung des Todes, irreversibler Hirnfunktionsausfall, Hirntod) für die Literatursuche eingeführt.

II.4. Literatur

Das Literaturverzeichnis wurde um aktuelle Publikationen erweitert und führt die entscheidenden Arbeiten zum Stand der medizinischen Wissenschaft auf. Es soll die vertiefte Beschäftigung mit der Thematik ermöglichen.

III. Verfahrensablauf

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat im Oktober 2011 auf der Basis der Ergebnisse der Umfrage zum Novellierungsbedarf (vgl. II) der vom Vorstand des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer empfohlenen, umschriebenen Fortschreibung der Richtlinie und der Einsetzung eines entsprechenden Arbeitskreises des Wissenschaftlichen Beirats zugestimmt.

Die Erarbeitung und Beschlussfassung der Richtlinie erfolgte gemäß im Statut des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer geregelten Verfahren.

Das Statut des Beirats wurde infolge der am 01.08.2013 in Kraft getretenen Änderung des TPG auf Beschluss des Vorstandes der Bundesärztekammer vom 19./20.09.2013 auf der Basis einer vom Wissenschaftlichen Beirat beschlossenen Empfehlung ergänzt. Im Ergebnis wurden die im Wesentlichen bereits in der Praxis umgesetzten Vorschläge zur Offenlegungspflicht für Interessenkonflikte (vgl. § 5a des geltenden Statuts) und zu den Verfahrensregelungen für die Anhörungen der Fachkreise (vgl. § 6a des geltenden Statuts) für alle vom Beirat erarbeiteten Richtlinien im Interesse der Verfahrenstransparenz im Statut des Wissenschaftlichen Beirats festgeschrieben.

III.1. Beratungsablauf

III.1.1. Beratungsablauf im Arbeitskreis

Der im Oktober 2012 konstituierte Arbeitskreis des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer trat in insgesamt sieben Arbeitssitzungen (am 08.10.2012, 28.01.2013, 15.04.2013, 24.07.2013, 04.11.2013, 17.03.2014 und 06./07.10.2014) zusammen und konsenterte in seiner Sitzung vom 17.03.2014 eine Entwurfsfassung der Fortschreibung der vorliegenden Richtlinie als Grundlage für die anschließende Anhörung der betroffenen Fachkreise und Verbände. Die in Abstimmung mit dem Bundesministerium für Gesundheit in die Fachanhörung einzubringenden Teile „I. Rechtsgrundlage“ und „II. Eckpunkte der Entscheidung zur Richtlinienfortschreibung“ des Begründungstextes gemäß § 16 Abs. 2 S. 2 TPG wurden im Nachgang zu dieser Sitzung erstellt und im schriftlichen Umlaufverfahren im Arbeitskreis im Mai 2014 abgestimmt.

Auf der Grundlage der schriftlichen Stellungnahmen (*s. III.3.*) der befragten Fachkreise und Verbände hat der Arbeitskreis in einer zweitägigen Sitzung am 06./07.10.2014 abschließend beraten und den Entwurf der vorliegenden Richtlinie inklusive der ausstehenden Teile des Begründungstextes (Teile „III Verfahrensablauf“ und „IV Fazit“) konsentiert. Zu diesem Richtlinienentwurf samt Begründungstext und Literaturverzeichnis (Stand 07.10.2014) wurde im Nachgang zu der zweitägigen Sitzung im schriftlichen Umlaufverfahren ein Votum des Arbeitskreises eingeholt. Alle Mitglieder des Arbeitskreises haben dem Richtlinienentwurf (Stand 07.10.2014) zugestimmt. Der im Arbeitskreis

final konsentierter Entwurf wurde dem Vorstand und dem Plenum des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer gemäß § 6a Abs. 1 seines Statuts am 07.11.2014 zur Beratung und Beschlussfassung zugeleitet.

III.1.2. Beratungsablauf im Wissenschaftlichen Beirat der Bundesärztekammer

Der Wissenschaftliche Beirat hat gemäß § 6a Abs. 2 seines Statuts den Entwurf der vorliegenden Richtlinie (Stand 07.10.2014) samt Begründungstext nach Vorstellung durch Prof. Dr. Tonn, Vorsitzender des Arbeitskreises, in seinem Vorstand am 12.12.2014 sowie in seinem Plenum am 13.12.2014 beraten.

Im Zuge seiner Beratungen hat der Wissenschaftliche Beirat eine Präzisierung der Regelungen zur Qualitätssicherung im *Abschnitt 5* vorgenommen. Klargestellt wurde, dass jede Einrichtung, in deren Auftrag die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und protokollierenden Ärzte tätig werden, in einer Arbeitsanweisung (standard operating procedure, SOP) festlegt, wann und wie die Diagnostik veranlasst wird und dass deren Durchführung gemäß der Richtlinie erfolgt. Darüber hinaus hat der Wissenschaftliche Beirat die Begründung zu *Abschnitt 5* an den Rechtsgrundlagen ausgerichtet. Eine spezielle Regelung zur Qualitätssicherung der Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms ist in § 16 TPG nicht verankert; § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 6 TPG gilt für „die Anforderungen an die im Zusammenhang mit einer Organentnahme und -übertragung erforderlichen Maßnahmen zur Qualitätssicherung“. Vor diesem Hintergrund wurde im Begründungstext auf § 135a Abs. 1 SGB V sowie auf die berufsrechtlichen Regelungen Bezug genommen. Demnach sind Ärzte verpflichtet, den anerkannten Stand der medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse zu beachten und die Qualität ihres Handelns entsprechend auszurichten. So wird den Ärzten, die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellen und protokollieren, die regelmäßige Teilnahme an qualitätsfördernden Maßnahmen empfohlen.

Vorstand und Plenum des Wissenschaftlichen Beirats haben den geänderten Richtlinien- und Begründungstext einstimmig verabschiedet und dem Vorstand der Bundesärztekammer zur Beratung und Beschlussfassung empfohlen.

Die Richtlinie wird nach ihrer Beschlussfassung durch den Vorstand der Bundesärztekammer und die Genehmigung durch das Bundesministerium für Gesundheit vom Wissenschaftlichen Beirat regelmäßig evaluiert. Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner Sitzung vom 17.01.2014 die vom Vorstand des Wissenschaftlichen Beirats vorgeschlagene Verfahrensweise, die Veröffentlichungen, so auch die vorliegende Richtlinie, im Beiratvorstand unter der Federführung des Beiratvorsitzenden spätestens alle zwei Jahre bezüglich ihres Aktualitätsgrades prüfen zu lassen, zustimmend zur Kenntnis genommen.

III.1.3. Beratungsablauf im Vorstand der Bundesärztekammer

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner Sitzung vom 30.01.2015 die Fortschreibung der „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ durch den vom Wissenschaftlichen Beirat vorgelegten Richtlinienentwurf samt Begründungstext (Stand 13.12.2014) nach Vorstellung durch Prof. Dr. Dr. Scriba, Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirats, beraten.

Im Zuge seiner Beratungen hat der Vorstand der Bundesärztekammer die *Abbildung 1* präzisiert, indem aus dem Richtlinien-

text die beiden folgenden, mit Sternchen gekennzeichneten Hinweise zu „II Klinische Symptome“ in das Schaubild übernommen wurden: „wenn nicht alle klinischen Ausfallsymptome geprüft werden können, ist eine ergänzende apparative Untersuchung erforderlich“ und „wenn der Apnoe-Test nicht durchgeführt werden kann oder bei Ausgangs- $p\text{CO}_2$ über 45 mmHg ist der Funktionsausfall des Hirnstamms^a zusätzlich durch den Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes zu belegen“.

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat den Richtlinienentwurf samt Begründungstext mit der präzisierten *Abbildung 1* einstimmig beschlossen, der Veröffentlichung/Bekanntmachung der Richtlinie im Deutschen Ärzteblatt sowie auf der Homepage der Bundesärztekammer vorbehaltlich der Erteilung der Genehmigung durch das Bundesministerium für Gesundheit gemäß § 16 Abs. 3 TPG einstimmig zugestimmt und parallel damit die Außerkraftsetzung der „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes. Dritte Fortschreibung 1997 mit Ergänzungen gemäß Transplantationsgesetz (TPG)“ der Bundesärztekammer vom 24.07.1998 ebenfalls einstimmig beschlossen.

III.2. An den Beratungen beteiligte Experten

Am 08.10.2012 konstituierte sich in Berlin der Arbeitskreis „Fortschreibung der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer unter dem Vorsitz von Prof. Dr. med. Jörg-Christian Tonn, München, und dem stellvertretenden Vorsitz von Prof. Dr. med. Heinz Angstwurm, München (s. Zusammenstellung „Mitglieder des Arbeitskreises und weitere, gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligende Sachverständige sowie Ständige Gäste und Berater des Arbeitskreises“). Die ordentlichen Mitglieder des Arbeitskreises wurden ad personam berufen. Im Arbeitskreis war die Zentrale Ethikkommission bei der Bundesärztekammer mit mehreren Experten vertreten. Gemäß § 5a des Statuts des Wissenschaftlichen Beirats wurden im Sinne der Verfahrenstransparenz mögliche Interessenkonflikte schriftlich abgefragt; bei der Auswertung wurden keine Ausschlussgründe festgestellt. Mit Blick auf die gemäß § 16 Abs. 2 TPG „angemessen zu beteiligenden Sachverständigen der betroffenen Fach- und Verkehrskreise“ hat jeweils ein Vertreter des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen, der Deutschen Krankenhausgesellschaft, der Deutschen Transplantationsgesellschaft, der Koordinierungsstelle nach § 11 TPG, der Vermittlungsstelle nach § 12 TPG und der zuständigen Behörden der Länder an den Beratungen des Arbeitskreises teilgenommen. Das Bundesministerium für Gesundheit war als Gast zu den Beratungen des Arbeitskreises geladen.

III.3. Beteiligung der Fachöffentlichkeit im schriftlichen Stellungnahmeverfahren

Der vom Arbeitskreis konsentierter Entwurf der Fortschreibung der vorliegenden Richtlinie einschließlich des Begründungstextes wurde am 21.05.2014 den betroffenen Fachkreisen und Verbänden schriftlich zugeleitet mit einer Frist zur schriftlichen Stellungnahme bis zum 21.07.2014. Die Angehörten wurden gebeten, ihre Änderungs- und Ergänzungswünsche zum Entwurf der Fortschreibung der Richtlinie in einer auf der Homepage der Bundesärztekammer abrufbaren Tabelle möglichst als Word-Dokument bei der Geschäftsführung des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer einzureichen.

Auf Beschluss des Arbeitskreises wurden angehört (in alphabetischer Reihenfolge):

- Arbeitsgemeinschaft der Obersten Landesgesundheitsbehörden (AOLG)
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF)
- Ärztekammer Berlin
- Ärztekammer Bremen
- Ärztekammer des Saarlandes
- Ärztekammer Hamburg
- Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern
- Ärztekammer Niedersachsen
- Ärztekammer Nordrhein
- Ärztekammer Sachsen-Anhalt
- Ärztekammer Schleswig-Holstein
- Ärztekammer Westfalen-Lippe
- Bayerische Landesärztekammer
- Berufsverband der Deutschen Chirurgen e. V. (BDC)
- Berufsverband der Deutschen Radiologen e. V. (BDR)
- Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte e. V. (BVKJ)
- Berufsverband Deutscher Anästhesisten e. V. (BDA)
- Berufsverband Deutscher Internisten e. V. (BDI)
- Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN)
- Berufsverband Deutscher Neurochirurgen e. V. (BDNC)
- Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN)
- Berufsverband Deutscher Neuroradiologen e. V. (BDNR)
- Berufsverband Deutscher Nuklearmediziner e. V. (BDN)
- Berufsverband Deutscher Rechtsmediziner e. V. (BDRM)
- Bundesverband der Organtransplantierten e. V. (BDO)
- Der Deutsche Facharztverband e. V. (DFV)
- Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI)
- Deutsche Gesellschaft für Chirurgie e. V. (DGCH)
- Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie e. V. (DGE)
- Deutsche Gesellschaft für Fachkrankenpflege und Funktionsdienste e. V. (DGF)
- Deutsche Gesellschaft für Gewebetransplantation mbH (DGFG)
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)
- Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin e. V. (DGIIN)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e. V. (DGKJ)
- Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie e. V. (DGKCH)
- Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN)
- Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie e. V. (DGNC)
- Deutsche Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin (DGNI)
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. (DGN)
- Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie e. V. (DGNR)
- Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e. V. (DGN)
- Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin e. V. (DGRM)
- Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin e. V. (DEGUM)
- Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e. V. (DIVI)
- Deutsche Krankenhausgesellschaft e. V. (DKG)
- Deutsche Röntgengesellschaft e. V. (DRG)
- Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)

- Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO)
- Deutsche Transplantationsgesellschaft e. V. (DTG)
- Deutscher Berufsverband für Pflegeberufe – Bundesverband e. V. (DBFK)
- Gemeinschaft Fachärztlicher Berufsverbände e. V. (GFB)
- Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin e. V. (GNPI)
- Gesellschaft für Neuropädiatrie e. V. (GNP)
- Gesellschaft für Toxikologie e. V. (GT)
- Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie e. V. (GTFCh)
- Gesundheitsministerkonferenz der Länder (GMK)
- GKV-Spitzenverband
- Landesärztekammer Baden-Württemberg
- Landesärztekammer Brandenburg
- Landesärztekammer Hessen
- Landesärztekammer Rheinland-Pfalz
- Landesärztekammer Thüringen
- Lebertransplantierte Deutschland e. V.
- Prof. Dr. jur. Hans Lilie, Vorsitzender der Ständigen Kommission Organtransplantation der Bundesärztekammer
- Sächsische Landesärztekammer
- Stiftung Europäische Gewebebanken
- Stiftung Eurotransplant
- Verband der Leitenden Krankenhausärzte Deutschlands e. V. (VLK)
- Verband Organtransplantierte Deutschlands e. V. (VOD)

Im Rahmen der Fachanhörung gingen Stellungnahmen folgender Institutionen und Verbände ein (in alphabetischer Reihenfolge; Eingangsdatum der Stellungnahmen in Klammern):

- Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern (21.07.2014)
- Ärztekammer Nordrhein (17.07.2014)
- Ärztekammer Sachsen-Anhalt (25.07.2014)
- Bayerische Landesärztekammer (15.07.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) und Berufsverband Deutscher Anästhesisten e. V. (BDA) (21.07.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e. V. (DGKJ) (21.07.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN) (16.07.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie e. V. (DGNC) (15.07.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin e. V. (DGNI) (11.08.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. (DGN) (11.08.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie e. V. (DGNR) (01.09.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin e. V. (DGRM) (16.07.2014)
- Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin e. V. (DEGUM) (18.07.2014)
- Deutsche Krankenhausgesellschaft e. V. (DKG) (16.07.2014)
- Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin e. V. (GNPI) (05.09.2014)
- Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie e. V. (GTFCh) (07.07.2014)
- GKV-Spitzenverband (21.07.2014)

- Landesärztekammer Baden-Württemberg (18.07.2014)
- Lebertransplantierte Deutschland e. V. (16.07.2014)
- Sächsische Landesärztekammer (21.07.2014)

III.4. Allgemeine Bewertung eingegangener Stellungnahmen

Aufgrund der eingegangenen Stellungnahmen wurden folgende Punkte als relevant für die Fortschreibung der Richtlinie identifiziert:

- die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls einschränkende Voraussetzungen, z. B. Auswirkungen u. a. zentral dämpfender Medikamente, Hypothermie, metabolischer und toxikologischer Aspekte auf die klinischen Ausfallsymptome (infolge der Anhörung wurde präzisiert, dass für die Beurteilung medikamentöser Einflüsse Serum- oder Plasmaspiegel bestimmt werden; darüber hinaus wurden Literaturzitate zu den Eliminationskinetiken bei eingeschränkter Nieren- und Leberfunktion ergänzt),
- Altersgrenze/neuropädiatrische einschließlich neonatologischer Besonderheiten der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (infolge der Anhörung wurde die bisherige Grenze des Kindesalters für Besonderheiten der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls nach erneuter Bewertung der wissenschaftlichen Erkenntnisse beibehalten),
- Apnoe-Testung bei Kindern und Erwachsenen, insbesondere unter ECMO (infolge der Anhörung wurde der zeitliche Ablauf der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls präzisiert und Literatur zum Stellenwert und zur Sicherheit der Durchführung der Apnoe-Testung im Rahmen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ergänzt),
- Anforderungen an die ärztliche Qualifikation (infolge der Anhörung wurde festgeschrieben, dass die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden und dokumentierenden Ärzte Fachärzte sein müssen und dass mindestens einer davon Facharzt für Neurologie oder Neurochirurgie und – bei Kindern bis zum vollendeten 14. Lebensjahr – Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin sein muss),
- Perfusionsuntersuchungen (infolge der Anhörung wurden die Untersuchungsmodalitäten im Begründungstext präzisiert),
- Möglichkeit, die Methode zum Nachweis der Irreversibilität zu wechseln (infolge der Fachanhörung wurde *Anmerkung 5* präzisiert).

IV. Fazit der im Rahmen dieser Vierten Fortschreibung vorgenommenen Änderungen

Die im Folgenden dargestellten Änderungen der Richtlinie erfolgten gemäß dem vom Arbeitskreis festgestellten Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft auf Beschluss des Wissenschaftlichen Beirats und des Vorstands der Bundesärztekammer (detaillierte Aufstellung des Beratungsverlaufs vgl. III.).

IV.1. Inhaltliche Änderungen

Für eine detaillierte Darstellung der inhaltlichen Änderungen vgl. II.; inhaltliche Änderungen wurden insbesondere in folgenden Bereichen vorgenommen:

- Einschränkende Voraussetzungen der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (vgl. II.2.1.)
- Diagnostische Besonderheiten im Kindesalter (vgl. II.2.2.)

- Durchführung des Apnoe-Tests bei Kindern und Erwachsenen (vgl. II.2.3.)
- Apparative Untersuchungsmethoden (vgl. II.2.4.)
- Neurophysiologische Untersuchungen (vgl. II.2.5.)
- Perfusionsuntersuchungen (vgl. II.2.6.)
- Anforderungen an die ärztliche Qualifikation (vgl. II.2.7.)
- Gleichwertigkeit der Methodensicherheit zum Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls bei primär supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen von Patienten ab Beginn des dritten Lebensjahres (vgl. II.2.8.)
- Protokollbögen „Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“, „Bestätigung des Todes gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 TPG“ und Schaubilder für den Ablauf der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (vgl. II.2.9.)

IV.2. Änderungen im Aufbau der Richtlinie

Zudem erfolgten mit Blick auf die im TPG angelegte Struktur der in der Richtlinie zu regelnden Inhalte die folgenden – abschnittsweise aufgelisteten – Änderungen im Aufbau der Richtlinie:

- **Abschnitt „Vorspann“** der bisherigen Richtlinie: Dieser Abschnitt wurde gestrichen; die entsprechenden Inhalte sind im Wesentlichen im Begründungstext der überarbeiteten Richtlinie abgebildet.
- **Abschnitt „Einleitung“** der bisherigen Richtlinie: Dieser Abschnitt wurde überarbeitet, umbenannt in „Auftrag, Definition und Anwendungsbereich“ und als erster Unterabschnitt unter der neuen Überschrift „Regeln zur Feststellung des Todes“ aufgeführt.
- **Abschnitt „Definition, Diagnose“** der bisherigen Richtlinie: Die in diesem Abschnitt aufgeführten Angaben zu den rechtlichen Rahmenbedingungen wurden in den Begründungstext der überarbeiteten Richtlinie verschoben.
- **„Praktische Entscheidungsgrundlagen“**: Dieser Abschnitt wurde umbenannt in „Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms.“
- **Flussdiagramm „Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“**: Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen diagnostischen Vorgehensweise in Abhängigkeit vom Lebensalter enthält die überarbeitete Richtlinie zwei Flussdiagramme (neu *Abbildung 1*: „Ablauf der Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ab Beginn des dritten Lebensjahres“ und „Ablauf der Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr“).
- **„Anmerkungen“** der bisherigen Richtlinie: Dieser Abschnitt wurde umbenannt in „Spezielle Anmerkungen“ und als neuer Abschnitt „8. Spezielle Anmerkungen“ in die überarbeitete Richtlinie integriert.
- **„Anmerkung 5: Qualifikationsanforderungen an die zwei Untersucher“** der bisherigen Richtlinie: Dieser Abschnitt wurde umbenannt und als neuer Abschnitt „5. Qualifikationsanforderungen an die untersuchenden Ärzte“ in die überarbeitete Richtlinie integriert.
- In einer neuen **„Anmerkung 5: Gleichwertigkeit der Methoden zum Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen von Patienten ab Beginn des dritten Lebensjahres“** wurde die Vorgehensweise

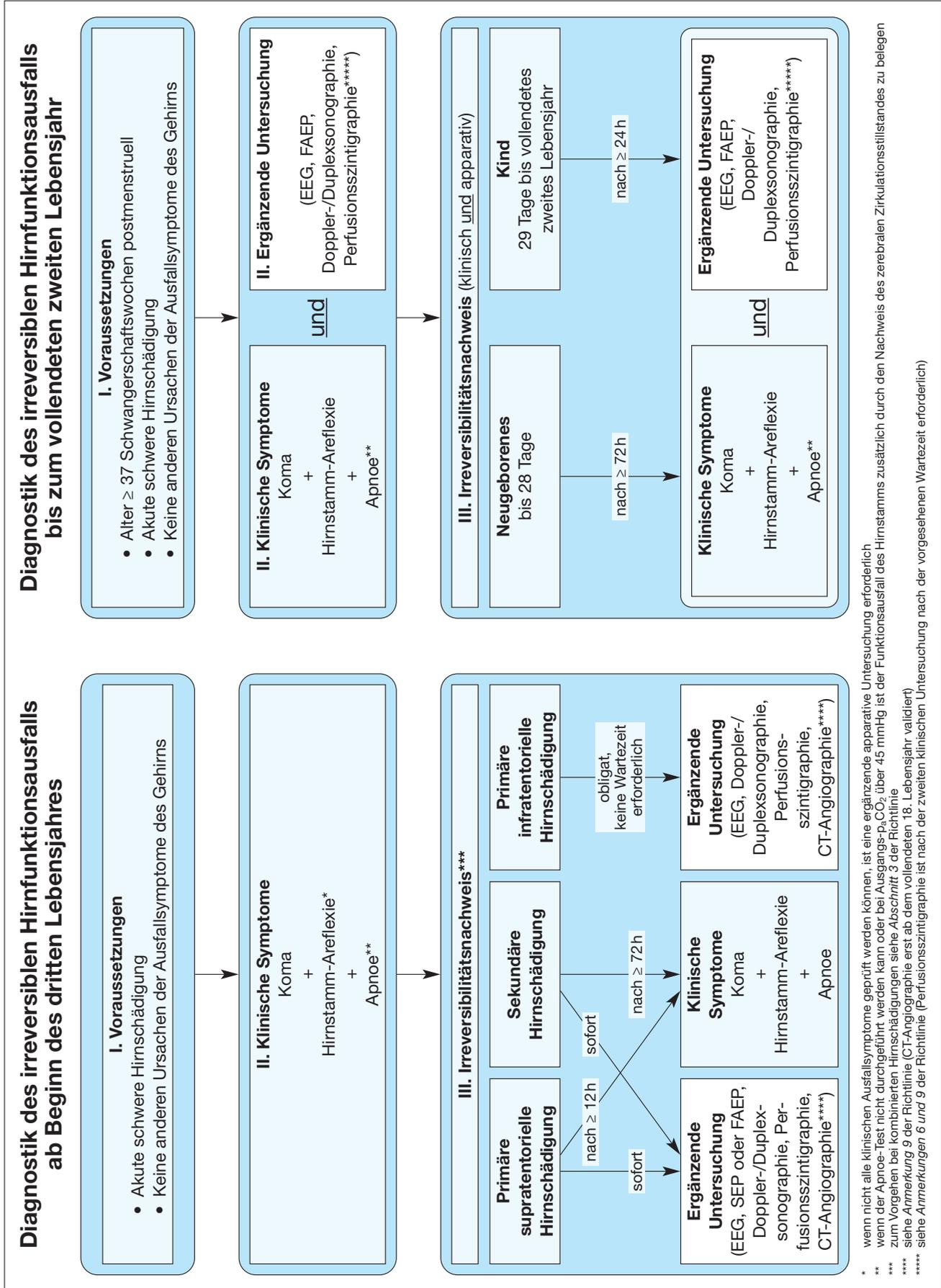
beim Wechsel der Untersuchungsmethode zum Nachweis des Hirnfunktionsausfalls dargestellt.

- Die bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr zu beachtenden diagnostischen Besonderheiten wurden in einer neuen **„Anmerkung 6: Besonderheiten bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr“** detailliert dargestellt.
- **Abschnitt „Kommentar“** der bisherigen Richtlinie: Dieser Abschnitt wurde gestrichen, da die Inhalte im Ergebnis der Überarbeitung der Richtlinie wie im Folgenden detailliert dargestellt in den vorderen Abschnitten der Richtlinie abgebildet sind:
 - **Unterabschnitt „Todeszeitpunkt“ des Abschnittes „Kommentar“** der bisherigen Richtlinie: Dieser Unterabschnitt wurde in die überarbeitete Richtlinie als neuer Abschnitt „6. Todeszeitpunkt“ integriert.
 - **Unterabschnitt „Geltungsbereich und Protokollierung“ des Abschnittes „Kommentar“** der bisherigen Richtlinie: Dieser Unterabschnitt wurde umbenannt und in den vorderen Richtlinienteil als Abschnitt „7. Dokumentation“ integriert. In diesen neuen Abschnitt wurden Angaben zur Dokumentation und zu Aufbewahrungspflichten und -fristen gemäß § 15 TPG aufgenommen.
- **„Hinweise zu Organ- und Gewebeentnahmen bei toten Spendern gemäß Transplantationsgesetz“** der bisherigen

Richtlinie: Im Ergebnis der Überarbeitung der Richtlinie sind die Inhalte insbesondere in Abschnitt „7. Dokumentation“ und in der Anlage „Bestätigung des Todes (gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 S. 1 TPG)“ sowie im Begründungstext abgebildet.

- **Abschnitt „Muster“** der bisherigen Richtlinie: Die „Muster“ wurden als Anlagen zur Richtlinie umbenannt.
 - **Muster „Protokoll zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“**: Unter Berücksichtigung der in der überarbeiteten Richtlinie festgelegten unterschiedlichen diagnostischen Vorgehensweise zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls in Abhängigkeit von Lebensalter enthält die überarbeitete Richtlinie zwei Anlagen für zwei *getrennte* Protokollbögen (neu *Anlage 1*: „Protokoll zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ab Beginn des dritten Lebensjahres“ und neu *Anlage 2*: „Protokoll zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr“).
 - **Muster „Bestätigung“** der bisherigen Richtlinie: Das bisherige Muster für die „Bestätigung“ wurde umbenannt in *Anlage 3*: „Bestätigung des Todes (gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 S. 1 TPG)“.

Abbildung Nr. 1



* wenn nicht alle klinischen Ausfallsymptome geprüft werden können, ist eine ergänzende apparative Untersuchung erforderlich
 ** wenn der Apnoe-Test nicht durchgeführt werden kann oder bei Ausganges-PaCO₂ über 45 mmHg ist der Funktionsausfall des Hirnstamms zusätzlich durch den Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes zu belegen
 *** zum Vorgehen bei kombinierten Hirnschädigungen siehe Abschnitt 3 der Richtlinie
 **** siehe Anmerkung 9 der Richtlinie (CT-Angiographie erst ab dem vollendeten 18. Lebensjahr validiert)
 ***** siehe Anmerkungen 6 und 9 der Richtlinie (Perfusionszintigraphie ist nach der zweiten klinischen Untersuchung nach der vorgesehenen Wartezeit erforderlich)

Anlage 1

A. Protokollbogen Nr. 1 2 3 4

zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ab Beginn des dritten Lebensjahres

Patient Name _____ Vorname _____ geb. _____ Alter _____

Klinik _____

Untersucher Name _____ Vorname _____

Facharztbezeichnung _____

Richtliniengemäße Qualifikation erfüllt ja

(bitte in Druckschrift ausfüllen)

1. Voraussetzungen

Diagnose _____

Primäre Hirnschädigung _____ supratentoriell _____ infratentoriell _____

Sekundäre Hirnschädigung _____

Zeitpunkt des Unfalls/Krankheitsbeginns _____

Als Ursache der aktuellen und unten protokollierten Untersuchungsbefunde sind ausgeschlossen

Intoxikation ja

Dämpfende Medikamente ja

Relaxation ja

Primäre/therapeutische Hypothermie ja

Metabolisches oder endokrines Koma ja

Kreislaufschock ja

Systolischer Blutdruck _____ mmHg

Temperatur _____ °C

2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion

Bewusstlosigkeit (Koma) ja

rechts links nicht prüfbar

Pupillen weit/mittelweit

Lichtreflex fehlt

Okulo-zephaler/vestibulo-okulärer Reflex fehlt

Korneal-Reflex fehlt

Trigeminus-Schmerz-Reaktion fehlt

Pharyngeal-/Tracheal-Reflex fehlt

Apnoe-Test Ausgangs-p_aCO₂ (Temperatur-korrigiert) _____ mmHg/kPa

Apnoe bei p_aCO₂ (Temperatur-korrigiert) _____ mmHg/kPa ja nein

Apnoe-Test nicht möglich, weil _____

Datum und Uhrzeit der unter 1. und 2. dokumentierten Feststellungen: _____

Name (Druckschrift) _____ Unterschrift _____

Bei den hier dokumentierten Feststellungen und Befunden handelt es sich um den ersten Untersuchungsgang.

Für den Irreversibilitätsnachweis sind weitere Untersuchungen erforderlich, nämlich

- klinische Untersuchungen nach mindestens 12 Stunden / 72 Stunden (siehe 3.1.) oder
- ergänzende Untersuchungen (siehe 3.2.).

Name (Druckschrift)

Unterschrift

Datum/Uhrzeit

3. Irreversibilitätsnachweis**3.1. Zweiter Untersuchungsgang nach Wartezeit**

Übereinstimmende Befunde wurden bereits vor _____ Stunden von 2 Untersuchern protokolliert ja nein

Es liegt eine zweite Untersuchung nach der geforderten Wartezeit vor, die den hier protokollierten Befund bestätigt.

Name (*Druckschrift*)

Unterschrift

Datum/Uhrzeit

3.2. Ergänzende Untersuchung (Befund und Beurteilung gemäß beigefügtem unterschriebenen Befundbericht)

EEG

Isoelektrisches (Null-Linien-)EEG,

30 Minuten abgeleitet

ja

nein

FAEP

Frühe akustisch evozierte Hirnstamm-

potentiale Welle III-V beidseits erloschen

ja

nein

SEP

Medianus-SEP beidseits erloschen

ja

nein

Zerebraler Zirkulationsstillstand untersucht mittels

Perfusionsszintigraphie

Doppler-/Duplexsonographie

von _____ bis _____

CT-Angiographie

selektive zerebrale Angiographie

Zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt

ja

nein

Name des Arztes* _____ Datum _____ Uhrzeit _____

* Einzutragen (*in Druckschrift*) ist der Name des Arztes, der den Befund und die Beurteilung unterschrieben hat.

4. Feststellung des Todes (*auszufüllen nach dem letzten und abschließenden Untersuchungsgang; ersetzt nicht die amtliche Todesbescheinigung [Leichenschauschein]*)

Hiermit wird bestätigt, dass obige Feststellungen und Befunde/Befundberichte mit denen von Protokollbogen Nr. _____ übereinstimmen und den irreversiblen Hirnfunktionsausfall als sicheres Todeszeichen belegen.

Damit ist der Tod des Patienten festgestellt am _____ um _____ Uhr.

Name (*Druckschrift*)

Unterschrift

Name (*Druckschrift*)

Unterschrift

Anlage 2

B. Protokollbogen Nr. 1 2 3 4

zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr

Patient Name _____ Vorname _____ geb. _____ Alter _____

Klinik _____

Untersucher Name _____ Vorname _____

Facharztbezeichnung _____

Richtliniengemäße Qualifikation erfüllt ja

(bitte in Druckschrift ausfüllen)

1. Voraussetzungen

Diagnose _____

Primäre Hirnschädigung _____ supratentoriell _____ infratentoriell _____

Sekundäre Hirnschädigung _____

Zeitpunkt des Unfalls/Krankheitsbeginns _____

Als Ursache der aktuellen und unten protokollierten Untersuchungsbefunde sind ausgeschlossen

Intoxikation ja Dämpfende Medikamente ja Relaxation ja Primäre/therapeutische Hypothermie ja Metabolisches oder endokrines Koma ja Kreislaufschock ja

Systolischer Blutdruck _____ mmHg

Temperatur _____ °C

2. Klinische Symptome des Ausfalls der HirnfunktionBewusstlosigkeit (Koma) ja

	rechts	links	nicht prüfbar
Pupillen weit/mittelweit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lichtreflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Okulo-zephaler/vestibulo-okulärer Reflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Korneal-Reflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trigeminus-Schmerz-Reaktion fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pharyngeal-/Tracheal-Reflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Apnoe-Test Ausgangs- $p_a\text{CO}_2$ (Temperatur-korrigiert) _____ mmHg/kPaApnoe bei $p_a\text{CO}_2$ (Temperatur-korrigiert) _____ mmHg/kPa ja nein

Apnoe-Test nicht möglich, weil _____

Datum und Uhrzeit der unter 1. und 2. dokumentierten Feststellungen: _____

Name (Druckschrift) _____

Unterschrift _____

3. Ergänzende Untersuchung (Befund und Beurteilung gemäß beigefügtem unterschriebenen Befundbericht) EEGIsoelektrisches (Null-Linien-)EEG,
30 Minuten abgeleitetja nein FAEPFrühe akustisch evozierte Hirnstamm-
potentiale Welle III–V beidseits erloschenja nein Zerebraler Zirkulationsstillstand untersucht mittels Perfusionsszintigraphie Doppler-/Duplexsonographie

von _____ bis _____

 selektive zerebrale Angiographie

Zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt

ja nein

Name des Arztes* _____ Datum _____ Uhrzeit _____

* Einzutragen (*in Druckschrift*) ist der Name des Arztes, der den Befund und die Beurteilung unterschrieben hat.**Bei den hier dokumentierten Feststellungen und Befunden handelt es sich um den ersten Untersuchungsgang.**

Es sind erneute Untersuchungen erforderlich

 nach mindestens 72 Stunden (Alter bis 28 Tage) nach mindestens 24 Stunden (Alter 29 Tage bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr).

Die Diagnostik kann erst nach dieser Wartezeit abgeschlossen werden.

Name (*Druckschrift*)_____
Unterschrift_____
Datum**4. Irreversibilitätsnachweis****Bei den hier dokumentierten Feststellungen und Befunden handelt es sich um den zweiten Untersuchungsgang.**_____
Name (*Druckschrift*)_____
Unterschrift_____
Datum**5. Feststellung des Todes** (*auszufüllen nach dem letzten und abschließenden Untersuchungsgang; ersetzt nicht die amtliche Todesbescheinigung [Leichenschauschein]*)**Hiermit wird bestätigt, dass obige Feststellungen und Befunde bei mindestens 4 klinischen Untersuchungen (je 2 beim ersten und je 2 beim zweiten Untersuchungsgang) und die Befunde/Befundberichte der ergänzenden Untersuchungen mit denen von Protokollbögen Nrn. _____ übereinstimmen und den irreversiblen Hirnfunktionsausfall als sicheres Todeszeichen belegen.****Damit ist der Tod des Patienten festgestellt am _____ um _____ Uhr.**_____
Name (*Druckschrift*)_____
Unterschrift_____
Name (*Druckschrift*)_____
Unterschrift

Anlage 3

Bestätigung* des Todes gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 S. 1 TPG

Bei Frau/Herrn _____ geb. _____

habe ich am _____ um _____ Uhr als sicheres Todeszeichen

festgestellt.

Damit ist auch der endgültige, nicht behebbare Ausfall der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms eingetreten und nachgewiesen.

Name (in Druckschrift)

Unterschrift

Ort, Datum

Name (in Druckschrift)

Unterschrift

Ort, Datum

Unabhängig hiervon gelten die Vorschriften des Transplantationsgesetzes beispielsweise über die Entnahme von Organen und/oder Geweben bei toten Spendern einschließlich der Vorschriften über die Information oder die Befragung von Angehörigen sowie der damit verbundenen Dokumentationspflichten.

* Diese Bestätigung ersetzt nicht die amtliche Todesbescheinigung (Leichenschauschein).

LITERATUR

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

1. A Code of Practice for the Diagnosis and Confirmation of Death [database on the Internet]. Academy of Medical Royal Colleges 2008. Available from: www.aomrc.org.uk/doc_view/42-a-code-of-practice-for-the-diagnosis-and-confirmation-of-death.
2. A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. JAMA 1968; 205: 337–40.
3. ACR Practice Guideline for the performance of single photon emission computed tomography (SPECT) brain perfusion and brain death studies. ACR Practice Guidelines and Technical Standards. Res 2007; 21: 823–8.
4. Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death: a definition of irreversible coma. JAMA 1968; 205: 337–40.
5. Albanese J, Martin C, Lacarelle B, Saux P, Durand A, Gouin F: Pharmacokinetics of long-term propofol infusion used for sedation in ICU patients. Anesthesiology 1990; 73: 214–7.
6. Angstwurm H: CT angiography in the diagnosis of brain death. Dtsch Arztebl Int 2012; 109(39): 623.
7. Ashwal S, Schneider S: Brain death in the newborn. Pediatrics 1989; 84: 429–37.
8. Ashwal S: Brain death in early infancy. J. Heart Lung Transplant 1993; 12 (Suppl.): 176–8.
9. Bailie GR, Cockshott ID, Douglas EJ, Bowles BJ: Pharmacokinetics of propofol during and after long-term continuous infusion for maintenance of sedation in ICU patients. Br J Anaesth 1992; 68: 486–91.
10. Berenguer CM, Davis FE, Howington JU: Brain death confirmation: comparison of computed tomographic angiography with nuclear medicine perfusion scan. J Trauma 2010; 68: 553–9.
11. Bertagna F, Barozzi O, Puta E, Lucchini S, Paghera B, Savelli G, Panarotto B, Rodella CA, Rebuffoni L, Bosio G, Terzi A, Giubbini R: Residual brain viability, evaluated by (99m)Tc-ECD SPECT, in patients with suspected brain death and with confounding clinical factors. Nucl Med Commun 2009; 30: 815–21.
12. Besser R, Ferbert A, Hinrichs H, Kaps M, Lücking CH, Müllges W, Rappelsberger P, Stöhr M: Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie (Deutsche EEG-Gesellschaft) zur Bestimmung des Hirntodes. Klin Neurophysiol 2001; 32: 39–41. (Stand März 2014: http://www.dgkn.de/fileadmin/user_upload/pdfs/Richtlinien/Verschiedenes/RL_35_DGKN_Hirntod_2014.pdf)
13. Bohatyrewicz R, Sawicki M, Walecka A, et al.: Computed tomographic angiography and perfusion in the diagnosis of brain death. Transplant Proc 2010; 42: 3941–6.
14. Brill RJ, Bigos D: Altered apnea threshold in a child with suspected brain death. J Child Neurol 1995; 10: 245–6.
15. Buchner H, Ferbert A, Hacke W: Serial recording of median nerve stimulated subcortical somatosensory evoked potentials (SEPs) in developing brain death. EEG Clin Neurophysiol 1988; 69: 14–23.
16. Bundesärztekammer 2013 (Hrsg): Curriculum Ärztliches Peer Review, www.bundesaeztekammer.de/downloads/CurrAerztlPeerReview2013.pdf.
17. Bundesärztekammer 2014 (Hrsg): Leitfaden Ärztliches Peer Review, www.bundesaeztekammer.de/downloads/Leitfaden_Aerztliches-Peer-Review_2014.pdf.
18. Bundesärztekammer/Wissenschaftlicher Beirat: Der endgültige Ausfall der gesamten Hirnfunktion („Hirntod“) als sicheres Todeszeichen. Dtsch Arztebl 1993; 90(44): A2933–5.
19. Bundesärztekammer/Wissenschaftlicher Beirat: Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes – Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes. Dtsch Arztebl 1991; 88(49): A4396–407.

20. Bushuven S, Heise D: [Propofol up2date. Part 1: history and pharmacological characteristics]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2013; 48: 378–85.
21. Busl MK, Greer DM: Pitfalls in the Diagnosis of Brain Death. *Neurocrit Care* 2009; 11: 276–87.
22. Chatziioannidis I, Chouchou P, Nikolaidis N: Is brain death diagnosis in newborns feasible? *Hippokratia* 2012; 16: 308–11.
23. Chern CH, Chern TL, Hu SC, Lee CH, Deng JF: Complete and partial response to flumazenil in patients with suspected benzodiazepine overdose. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 372–5.
24. Chiu NC, Shen EY, Lee BS: Reversal of diastolic cerebral blood flow in infants without brain death. *Pediatr Neurol* 1994; 11: 337–40.
25. Citerio G, Crippa IA, Bronco A, Vargiolu A, Smith M: Variability in Brain Death Determination in Europe: Looking for a Solution. *Neurocrit Care* 2014; 21: 376–82.
26. Combes JC, Chomel A, Ricolfi F, d'Athis P, Freysz M: Reliability of computed tomographic angiography in the diagnosis of brain death. *Transplant Proc* 2007; 39: 16–20.
27. Conci F, Procaccio F, Arosio M: Viscerosomatic and viscerovisceral reflexes in brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 695–8.
28. Datar S, Fugate J, Rabinstein A, Couillard P, Wijdicks EF: Completing the Apnea Test: Decline in Complications. *Neurocrit Care* 2014; 21: 392–6.
29. de Freitas GR, André C: Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. *Acta Neurol Scand* 2006; 113: 426–32.
30. de Wildt SN, Tibboel D, Leeder JS: Drug metabolism for the paediatrician. *Arch Dis Child* 2014; 99: 1137–42.
31. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Kommission für Reanimation und Organtransplantation: Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. *Chirurg* 1968; 39: 196–7.
32. DiCocco JM, Emmett KP, Fabian TC, Zarza BL, Williams JS, Croce MA: Blunt cerebrovascular injury screening with 32-channel multidetector computed tomography: more slices still don't cut it. *Ann Surg* 2011; 253: 444–50.
33. Donohoe KJ, Agrawal G, Frey KA, Gerbaudo VH, Mariani G, Nagel JS, Shulkin BL, Stabin MG, Stokes MK: SNM practice guideline for brain death scintigraphy 2.0. *J Nucl Med Technol* 2012; 40: 198–203.
34. Downman CBB, McSwiney BA: Reflexes elicited by visceral stimulation in the acute spinal animal. *J Physiol* 1946; 105: 80–94.
35. Drummond JC, Todd MM, Schubert A, Sang H: Effect of the acute administration of high dose pentobarbital on human brain stem auditory and median nerve somatosensory evoked responses. *Neurosurgery* 1987; 20: 830–5.
36. Drummond JC, Todd MM, U HS: The effect of high dose sodium thiopental on brain stem auditory and median nerve somatosensory evoked responses in humans. *Anesthesiology* 1985; 63: 249–54.
37. Ducrocq X, Braun M, Debouvier M, Junges C, Hummer M, Vespignani H: Brain death and transcranial Doppler: experience in 130 cases of brain dead patients. *J Neurol Sci* 1998; 160: 41–6.
38. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiogai T, et al.: Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography: Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* 1998; 159: 145–50.
39. Dupas B, Gayet-Delacroix M, Villers D, Antonioli D, Veccherini MF, Soullilou JP: Diagnosis of brain death using two-phase spiral CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 641–7.
40. Empfehlungen zur Durchführung der Hirntoddiagnostik bei einer geplanten Organentnahme [database on the Internet]. Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen. 2005. www.austrotransplant.at/download/Hirntod_2005.pdf.
41. Escudero D, Otero J, Marques L, et al.: Diagnosing brain death by CT perfusion and multislice CT angiography. *Neurocrit Care* 2009; 11: 261–71.
42. Evans LE, Swainson CP, Roscoe P, Prescott LF: Treatment of drug overdosage with naloxone, a specific narcotic antagonist. *Lancet* 1973; 1: 452–5.
43. Facco E, Munari M, Gallo F, Volpin SM, Behr AU, Baratto F, Giron GP: Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1855–66.
44. Farrell MM, Levin DL: Brain death in the pediatric patient: historical, sociological, medical, religious, cultural, legal, and ethical considerations. *Crit Care Med* 1993; 21: 951–65.
45. Ferbert A, Buchner H, Ringelstein EB, Hacke W: Isolated brain-stem death. Case report with demonstration of preserved visual evoked potentials (VEPs). *EEG Clin Neurophysiol* 1986; 65: 157–60.
46. Feststellung des Todes mit Bezug auf Organtransplantationen. Medizin-ethische Richtlinien. 2011. www.samw.ch/dms/de/Ethik/RL/AG/d_RL_FeststellungTod.pdf.
47. Firsching R, Frowein RA, Wilhelms S, Buchholz F: Brain death. Practicability of evoked potentials. *Neurosurv Rev* 1992; 15: 249–54.
48. Fishman MA: Validity of brain death criteria in infants. *Pediatrics* 1995; 96: 513–5.
49. Förderreuther S, Angstwurm H, Hacke W: Zum Problem „Serumspiegelbestimmungen von Medikamenten im Zusammenhang der Hirntodfeststellung“. *Akt Neurol* 2002; 29: 471–2.
50. Förderreuther S, Angstwurm H: Notwendigkeit und Bedeutung toxikologischer Untersuchungen für die Hirntoddiagnostik aus neurologischer Sicht. *Toxichem Krimtech* 2002; 69: 121–3.
51. Frampas E, Videcoq M, de Kerviler E, et al.: CT angiography for brain death diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1566–70.
52. Frowein RA, Ganshirt H, Hamel E, Haupt WF, Firsching R: Hirntod-Diagnostik bei primärer infratentorieller Hirnschädigung. *Nervenarzt* 1987; 58: 165–70.
53. 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: 446–52.
54. Ganes T, Lunder T: EEG and evoked potentials in comatose patients with severe brain damage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 69: 6–13.
55. Ganes T, Lunder T: The effect of thiopentone on somatosensory evoked responses and EEGs in comatose patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983; 46: 509–14.
56. Gardiner D, Shemie S, Manara A, Opdam H: International perspective on the diagnosis of death. *British journal of anaesthesia* 2012; 108 Suppl 1: i14–28.
57. Goudreau JL, Wijdicks EF, et al.: Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors. *Neurology* 2000; 55: 1045–8.
58. Gramm HJ, Zimmermann J, Meinhold H et al.: Hemodynamic responses to noxious stimuli in brain-dead organ donors. *Int Care Med* 1992; 18: 493–5.
59. Grattan-Smith PJ, Butt W: Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. *Arch Dis Child* 1993; 69: 151–2.
60. Greer DM, Strozyk D, Schwamm LH: False positive CT angiography in brain death. *Neurocrit Care* 2009; 11: 272–75.
61. Guérit JM, Amantini A, Amodio P, Andersen KV, Butler S, De Weerd A, Facco E, Fischer C, Hantson P, Jääntti V: Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). In: *Neurophysiol Clin* 2009; 39: 71–83.
62. Guidelines for the diagnosis of brain death. Canadian Neurocritical Care Group. *Can J Neurol Sci* 1999; 26: 64–6.
63. Hadani M, Bruk B, Ram Z, Knoller N, Spiegelmann R, Segal E: Application of transcranial doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death. *Intens Care Med* 1999; 25: 822–8.
64. Hallbach J, von Meyer L, Maurer HH: Empfehlungen des Arbeitskreises Klinische Toxikologie der GTFCh für die toxikologische Analytik im Rahmen der Hirntodfeststellung. *Toxichem Krimtech* 2002; 69: 124–6.
65. Handal KA, Schauben JL, Salamone FR: Naloxone. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 438–45.
66. Haun SE, Tobias JD, Deshpande JK: Apnoea testing in the determination of brain death: is it reliable? *Clin Intens Care* 1991; 2: 182–184.
67. Haupt WF, Schober O, Angstwurm H, Kunze K: Die Feststellung des Todes durch den irreversiblen Ausfall des gesamten Gehirns – („Hirntod“). *Dtsch Arztebl* 1993; 90(45): A3004–8.
68. Heinbecker P, White HL: Hypothalamicohypophysial system and its relation to water balance in the dog. *Am J Physiol* 1941; 133: 582–93.
69. Hohenegger M, Vermes M, Mauritz W, et al.: Serum Vasopressin (AVP) levels in brain-dead organ donors. *Europ Arch Psychiatr Neurol Sci* 1990; 239: 267–9.
70. Hollinshead WH: The interphase of diabetes insipidus. *Mayo Clin Proc* 1964; 39: 92–100.

71. Hughes MA, Glass PS, Jacobs JR: Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology* 1992; 76: 334–41.
72. Hummerich W: Die Vasopressinregulation. Stuttgart: Thieme, 1985.
73. Hutchison AA: Recovery from Hypopnea in Preterm Lambs: Effects of Breathing Air or Oxygen. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 317–23.
74. Hwang DY, Gilmore EJ, Greer DM: The assessment of brain death in the Neurocritical Care Unit. In: *Neurosurgery Clinics of North America* 2013; 24: 469–82.
75. ICH Topic E11: Clinical Investigation of Medicinal Products in the Pediatric Populations. CMP/ICH/2711/99. ema, January 2011.
76. Jacobsen D: The relative efficacy of antidotes. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33: 705–8.
77. 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: 669–74.
78. Jarrah RJ, Ajizian SJ, Agarwal S, Copus SC, Nakagawa TA: Developing a standard method for apnea testing in the determination of brain death for patients on venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: a pediatric case series. *Pediatric critical care medicine: A journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 2014; 15: e38–43.
79. Jefferys DB, Volans GN: An investigation of the role of the specific opioid antagonist naloxone in clinical toxicology. *Hum Toxicol* 1983; 2: 227–31.
80. Joffe AR, Shemie SD, Farrell C, Hutchison J, McCarthy-Tamblyn L: Brain death in Canadian PICUs: Demographics, timing, and irreversibility. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14: 1–9.
81. Kearns GL, Abdel-Rahman SM, Alander SW, Blowery DL, Leeder JS, Kaufman RE: Developmental Pharmacology—Drug Disposition, Action, and Therapy in Infants and Children. *New England J Med* 2003; 349: 1157–67.
82. Kim AC, Colletti PM: Perfusion „brain death“ scintigraphy in traumatic and hypoxic cerebral insults: correlation with CT. *Clin Nucl Med* 2012; 37: 880–8.
83. Kohrman MH, Spivack BS: Brain death in infants: sensitivity and specificity of current criteria. *Pediatr Neurol* 1990; 6: 47–50.
84. Kudo K, Sasaki M, Ogasawara K, Terae S, Ehara S, Shirato H: Difference in tracer delay-induced effect among deconvolution algorithms in CT perfusion analysis: quantitative evaluation with digital phantoms. *Radiology* 2009; 251: 241–9.
85. Kuo JR, Chen CF, Chio CC, Chang CH, Wang CC, Yang CM, Lin KC: Time dependent validity in the diagnosis of brain death using transcranial Doppler sonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 646–9.
86. Laureys S: Science and society: death, unconsciousness and the brain. *Nat Rev Neurosci* 2005; 6: 899–909.
87. Leclerc X, Taschner CA, Vidal A, et al.: The role of spiral CT for the assessment of the intracranial circulation in suspected brain-death. *J Neuroradiol* 2006; 33: 90–5.
88. Lipssett MB, Mac Lean JP, West CD, et al.: An analysis of the polyuria induced by hypophysectomy in man. *J Clin Endocrin Metabol* 1956; 16: 183–5.
89. Löfstedt S, v Reis G: Intracranial laesiones med bilateral upphävd kontrastpassage i a carotis interna. *Opuscula Medica* 1956; 8: 199–202.
90. Lunder T, Ganes T, Lindegaard KF: Induced barbiturate coma: methods for evaluation of patients. *Crit Care Med* 1983; 11: 559–62.
91. Lynch J, Eldadah MK: Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Pediatr Phila* 1992; 31: 457–60.
92. Machado C, Pérez-Nellar J, Estevez M, Gonzalez E, et al.: Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2011; 76: 307.
93. Marinoni M, Alari F, Mastronardi V, Peris A, Innocenti P: The relevance of early TCD monitoring in the intensive care units for the confirming of brain death diagnosis. *Neurol Sci* 2011; 32: 73–7.
94. Mollaret P, Bertrand I, Mollaret H: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev Neurol* 1959; 101: 116–39.
95. Mollaret P, Goulon M: Le coma dépassé. *Rev Neurol* 1959; 101: 5–15.
96. Morenski JD, Oro JJ, Tobias JD, Singh A: Determination of death by neurological criteria. *J Intens Care Med* 2003; 18: 211–21.
97. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, et al.: Guidelines for the Determination of Brain Death in Infants and Children: An Update of the 1987 Task Force Recommendations – Executive Summary. *Ann Neurol* 2012; 71: 573–85.
98. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M, the Society of Critical Care Medicine, Section on Critical Care and Section on Neurology of the American Academy of Pediatrics, and the Child Neurology Society: Guidelines for the Determination of Brain Death in Infants and Children: An Update of the 1987 Task Force Recommendations. *Pediatrics* 2011; 128: e720–40.
99. Norman E, Malmqvist U, Westrin P, Fellman V: Thiopental pharmacokinetics in newborn infants: a case report of overdose. *Acta Paediatr* 2009; 98: 1680–2.
100. Park GR, Navapurkar V, Ferenci P: The role of flumazenil in the critically ill. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995; 108: 23–34.
101. Pellon R, de Lucas EM, Fernandez CG, et al.: Usefulness of addition of CT perfusion to CT angiography for brain death diagnosis in a child. *Neuropediatrics* 2010; 41: 189–92.
102. Pessah-Pollack R: Endocrine Disorders During Pregnancy Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 2011; 40: xv-xvi.
103. Pickford M, Ritchie AE: Experiments on the hypothalamic pituitary control of water excretion in dogs. *J Physiol* 1945; 104: 105–28.
104. Poularas J, Karakitsos D, Kouraklis G, Kostakis A, De Groot E, Kalogerimitos A, Bilalis D, Boletis J, Karabinis A: Comparison between transcranial color Doppler ultrasonography and angiography in the confirmation of brain death. *Transplant Proc* 2006; 38: 1213–7.
105. Qureshi AI, Kirmani JF, Xavier AR, Siddiqui AM: Computed tomographic angiography for diagnosis of brain death. *Neurology* 2004; 62: 652–3.
106. Ragosta K: Miller Fisher syndrome, a brainstem encephalitis, mimics brain death. *Clin Pediatr Phila* 1993; 32: 685–7.
107. Rasmussen AT: Effects of hypophysectomy and hypophysial stalk resection on the hypothalamic nuclei of animals and man. *A Res Nerv Ment Dis* 1940; 20: 245–69.
108. Reutern GM von, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, Kaps M, Perren F, Razumovsky A, Shiogai T, Titianova E, Traubner P, Venkatasubramanian N, Wong LKS, Yasaka M on behalf of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology: Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke* 2012; 43: 916–21.
109. Rieke A, Regli B, Mattle HP, et al.: Computed tomography angiography (CTA) to prove circulatory arrest for the diagnosis of brain death in the context of organ transplantation. *Swiss Med Wkly* 2011; 141: w13261.
110. Ropper AH: Unusual spontaneous movements in brain dead patient. *Neurology* 1984; 34: 1089–92. www.austrotransplant.at/download/Hirntod_2005.pdf
111. Said A, Amer A, Ur Rahman M, Dirar A, Faris C: A brain-dead pregnant woman with prolonged somatic support and successful neonatal outcome: A grand rounds case with a detailed review of literature and ethical considerations. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013; 3: 220–4.
112. Sanker P, Roth B, Frowein RA, Firsching R: Cerebral reperfusion in brain death of a newborn. Case report. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 315–7.
113. Saposnik G, Basile VS, Young B: Movements in Brain Death: A Systematic Review. *Can J Neurol Sci* 2009; 36: 154–60.
114. Saposnik G, Bueri JA, Mauriño J, Saizar R, Garretto NS: Spontaneous and reflex movements in brain death. *Neurology* 2000; 54: 221–3.
115. Sawicki M, Bohatyrewicz R, Safranow K, Walecka A, Walecki J, Rowinski O, Solec-Pastuszka J, Czajkowski Z, Marzec-Lewenstein E, Motyl K, Przybyl W, Czarnecka A: Dynamic evaluation of stasis filling phenomenon with computed tomography in diagnosis of brain death. *Neuroradiology* 2013; 55: 1061–9.
116. Sawicki M, Bohatyrewicz R, Safranow K, Walecka A, Walecki J, Rowinski O, Solec-Pastuszka J, Czajkowski Z, Guzinski M, Burzynska M, Wojczal J: Computed tomographic angiography criteria in the diagnosis of brain death-comparison of sensitivity and interobserver reliability of different evaluation scales. *Neuroradiology* 2014; 56: 609–20.
117. Schlake HP, Böttger IG, Grottemeyer KH, Husstedt IW, Brandau W, Schober O: Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and 99mTc-HMPAO in brain death, persistent vegetative state and severe coma. *Intens Care Med* 1992; 18: 76–81.
118. 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: 420–2.
119. Schober O, Galaske RG, Heyer R: Determination of brain death with 123IMP

- and 99mTc-HMPAO. *Neurosurg Rev* 1987;10:19–22.
120. Schulz M, Iwersen-Bergmann S, Andresen H, Schmoldt A: Therapeutic and toxic blood concentrations of nearly 1,000 drugs and other xenobiotics. *Crit Care (London, England)* 2012; 16: R136.
 121. Scott JB, Gentile MA, Bennett SN, Couture MA, McIntyre NR: Apnea testing during brain death assessment: A review of clinical practice and published literature. *Respir Care* 2013; 58: 532–8.
 122. Scripko PD, Greer DM: An update on brain death criteria: A simple algorithm with complex questions. *Neurologist* 2011; 17: 237–40.
 123. Shafer SI, Varvel JR: Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. *Anesthesiology* 1991; 74: 53–63.
 124. Shamma A, Vali R, Charron M: Pediatric nuclear medicine in acute care. *Semin Nucl Med* 2013; 43: 139–56.
 125. Sharpe MD, Young GB, Harris C: The apnea test for brain determination. An alternative approach. *Neurocrit Care* 2004; 3: 363–6.
 126. Shemie S, et al.: Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. *CMAJ* 2006; 174: Suppl. S1–30.
 127. Shenfield GM: Genetic polymorphisms, drug metabolism and drug concentrations. *The Clinical biochemist Reviews / Australian Association of Clinical Biochemists* 2004; 25: 203–6.
 128. Silver JR: Vascular reflexes in spine shock. *Paraplegia* 1970; 8: 231–42.
 129. Sinha P, Conrad GR: Scintigraphic confirmation of brain death. *Semin Nucl Med* 2012; 42: 27–32.
 130. Smilevitch P, Lonjaret L, Fourcade O, Geeraerts T: Apnea test for brain death determination in a patient on extracorporeal membrane oxygenation. *Neurocrit Care* 2013; 19: 217–9.
 131. Smit EJ, Vonken EJ, van der Schaaf IC, Mendrik AM, Dankbaar JW, Horsch AD, van Seeters T, van Ginneken B, Prokop M: Timing-invariant reconstruction for deriving high-quality CT angiographic data from cerebral CT perfusion data. *Radiology* 2012; 263: 216–25.
 132. Stanski DR, Mihm FG, Rosenthal MH, Kalman SM: Pharmacokinetics of high-dose thiopental used in cerebral resuscitation. *Anesthesiology* 1980; 53: 169–71.
 133. Stead AH, Moffat AC: A collection of therapeutic, toxic and fatal blood drug concentrations in man. *Hum Toxicol* 1983; 2: 437–64.
 134. Stöhr M, Riffel B, Pfadenhauer K: *Neurophysiologische Untersuchungsmethoden in der Intensivmedizin*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1990.
 135. Stöhr M, Wagner W, Pfadenhauer K, Scheglmann K (Hrsg): *Neuromonitoring*. Steinkopff Verlag. Darmstadt 1999.
 136. Taylor T, Dineen RA, Gardiner DC, Buss CH, Howatson A, Pace NL: Computed tomography (CT) angiography for confirmation of the clinical diagnosis of brain death. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014;3:CD009694. doi: 10.1002/14651858.CD009694.pub2.
 137. The ANZICS Statement On Death And Organ Donation [database on the Internet]. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS). 2013. Available from: www.anzics.com.au/Pages/DaOD.aspx
 138. Todd MM, Drummond JC, U HS: The hemodynamic consequences of high-dose thiopental anesthesia. *Anesth Analg* 1985; 64: 681–7.
 139. Todd MM, Drummond JC, U HS: The hemodynamic consequences of high-dose methohexital anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1984; 61: 495–501.
 140. Trojaborg W, Jorgensen EO: Evoked cortical potentials in patients with „isoelectric“ EEGs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973; 35: 301–9.
 141. van den Ancker JN, Schwab M, Kearns GL: *Developmental Pharmacokinetics*. in: Seyberth HJ, Rane A, Schwab M (eds.): *Pediatric Clinical Pharmacology*. Springer, Berlin-Heidelberg, 2011: 51–76.
 142. van den Broek MP, Groenendaal F, Egberts AC, Rademaker CM: Effects of hypothermia on pharmacokinetics and pharmacodynamics: a systematic review of preclinical and clinical studies. *Clin Pharmacokin* 2010; 49: 277–94.
 143. Vardis R, Pollack MM: Increased apnea threshold in a pediatric patient with suspected brain death. *Crit Care Med* 1998; 26: 1917–9.
 144. Webb A, Samuels O: Brain death dilemmas and the use of ancillary testing. *Continuum (Minneapolis)* 2012; 18: 659–68.
 145. Webb AC, Samuels OB: Reversible brain death after cardiopulmonary arrest and induced hypothermia. *Crit Care Med* 2011; 39: 1538–42.
 146. Weckesser M, Schober O: Brain death revisited: utility confirmed for nuclear medicine. *Eur J Nucl Med* 1999; 26: 1387–91.
 147. Weinbroum A, Rudick V, Sorkine P, Nevo Y, Halpern P, Geller E, et al.: Use of flumazenil in the treatment of drug overdose: a double-blind and open clinical study in 110 patients. *Crit Care Med* 1996; 24: 199–206.
 148. Weiss G: Endocrinology of parturition. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4421–5.
 149. Welschehold S, Boor S, Reuland K, Thömke F, Kerz T, Reuland A, Beyer C, Gartenschläger M, Wagner W, Giese A, Müller-Forell W: Technical aids in the diagnosis of brain death—a comparison of SEP, AEP, EEG, TCD and CT angiography. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109(39): 624–30.
 150. Welschehold S, Geisel F, Beyer C, Reuland A, Kerz T: Contrast-enhanced transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:939–940.
 151. Welschehold S, Kerz T, Boor S, Reuland K, Thömke F, Reuland A, Beyer C, Wagner W, Müller-Forell W, Giese A: Detection of intracranial circulatory arrest in brain death using cranial CT-angiography. *Eur J Neurol* 2013; 20: 173–9.
 152. Welschehold S, Kerz T, Boor S, Reuland K, Thömke F, Reuland A, Beyer C, Tschan C, Wagner W, Müller-Forell W, Giese A: Computed tomographic angiography as a useful adjunct in the diagnosis of brain death. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74: 1279–85.
 153. 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.
 154. Wetzel RC, Setzer N, Stiff JL, Rogers MC: Hemodynamic responses in brain dead organ donor patients. *Anesth Analg* 1985; 64: 125–8.
 155. Whitwam JG, Amrein R: Pharmacology of flumazenil. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995; 108: 3–14.
 156. Wijidicks EF, Rabinstein AA, Manno EM, Atkinson JD: Pronouncing brain death: Contemporary practice and safety of the apnea test. *Neurology* 2008; 71: 1240–4.
 157. Wijidicks EF, Smith WS: Brain Death in Children: Why does it have to be so complicated? *Ann Neurol* 2012; 71: 442–3.
 158. Wijidicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM: There is no reversible brain death. *Crit Care Med* 2011; 39: 2204–5.
 159. Wijidicks EF: 10 questions about the clinical determination of brain death. *Neurologist* 2007; 13: 380–1.
 160. Wijidicks EF: Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology* 2002; 58: 20–5.
 161. Wijidicks EF: *Brain Death*. 2nd edition. 2nd edition ed. Oxford, New York: Oxford University Press 2011.
 162. Wijidicks EF: The case against confirmatory tests for determining brain death in adults. *Neurology* 2010;75:77–83.
 163. Wijidicks EF: The diagnosis of brain death. *N Engl J Med* 2001; 344: 1215–21.
 164. Wijidicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM: Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010; 74: 1911–8.
 165. Yee AH, Mandrekar J, Rabinstein AA, Wijidicks EFM: Predictors of apnea test failure during brain death determination. *Neurocrit Care* 2010; 12: 352–5.
 166. Young GB, Lee D: A critique of ancillary tests for brain death. *Neurocrit Care* 2004; 1: 499–508.
 167. Young GB, Shemie SD, Doig CJ, Teitelbaum J: Brief review: the role of ancillary tests in the neurological determination of death. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthésie* 2006; 53: 620–7.

Schlüsselwörter

Todesfeststellung, Bestätigung des Todes, irreversibler Hirnfunktionsausfall, Hirntod

Mitglieder des Arbeitskreises und gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligende Sachverständige sowie Ständige Gäste und Berater**Vom Wissenschaftlichen Beirat der Bundesärztekammer benannte Mitglieder**

Prof. Dr. med. Heinz Angstwurm (*Stellvertretender Vorsitzender*)
Leiter i. R. des Neurologischen Konsiliardienstes der Innenstadt-Kliniken der Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Stephan Brandt
Stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Campus Mitte (CCM) der Charité – Universitätsmedizin Berlin

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Andreas Ferbert
Direktor der Klinik für Neurologie am Klinikum Kassel

PD Dr. med. Stefanie Förderreuther
Oberärztin der Neurologischen Klinik und Poliklinik des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Roland Gärtner
Oberarzt i. R. der Medizinischen Klinik und Poliklinik IV des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Michael-Wolfgang Görtler
Geschäftsführender Oberarzt der Klinik für Neurologie und Klinik für Stereotaktische Neurochirurgie des Universitätsklinikums Magdeburg der Otto-von-Guericke-Universität

Prof. Dr. med. Egbert Herting
Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin der Universität zu Lübeck am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein

Prof. Dr. med. Heinrich Lanfermann
Direktor des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie des Zentrums Radiologie der Medizinischen Hochschule Hannover

PD Dr. med. Jochen Machetanz
Chefarzt der Neurologischen Klinik am Städtischen Krankenhaus Dresden-Neustadt

PD Dr. med. Dr. rer. nat. Harald Mückter
Walther-Straub-Institut für Pharmakologie und Toxikologie der Medizinischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Michael Quintel
Direktor der Klinik für Anästhesiologie der Universitätsmedizin Göttingen

Prof. Dr. med. Bernhard Roth
Emeritierter Stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin und Leiter der Neonatologie und pädiatrischen Intensivstation der Universitätsklinik Köln

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Otmar Schober
Emeritierter Direktor der Klinik für Nuklearmedizin, Zentrum für Strahlenmedizin, der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Prof. Dr. med. Dr. h. c. Peter C. Scriba
Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer, emeritierter Direktor der Medizinischen Klinik Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Jörg-Christian Tonn (*Vorsitzender*)
Direktor der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik am Campus Großhadern des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dr. med. Martina Wenker
Vizepräsidentin der Bundesärztekammer, Berlin, und Präsidentin der Landesärztekammer Niedersachsen, Hannover

Von der Zentralen Ethikkommission bei der Bundesärztekammer benannte Mitglieder

Prof. Dr. phil. Dieter Birnbacher
Emeritierter Lehrstuhlinhaber für Praktische Philosophie am Institut für Philosophie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Prof. Dr. theol. Franz Josef Bormann
Lehrstuhl für Moralthologie (Theologische Ethik I) an der Katholisch-Theologischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Prof. Dr. jur. Friedhelm Hufen
Lehrstuhl für Öffentliches Recht – Staats- und Verwaltungsrecht an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Prof. Dr. jur. Jochen Taupitz
Lehrstuhl für Bürgerliches Recht, Zivilprozessrecht, internationales Privatrecht und Rechtsvergleichung der Fakultät für Rechtswissenschaft und Volkswirtschaftslehre der Universität Mannheim

Weitere, gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligende Sachverständige

Deutsche Stiftung Organtransplantation
Dr. med. Detlef Bösebeck

Deutsche Transplantationsgesellschaft
Prof. Dr. med. Björn Nashan

Gesundheitsministerkonferenz
Dr. med. Thomas Lamberty (Saarland, bis 31.12.2012);
Petra Untze und vertretungsweise Dr. med. Ulrich Widders (Brandenburg, 01.01.2013 – 31.12.2013);
Gordon Nelkner (Hamburg, 01.01.2014 – 15.09.2014);
Dirk Everding (Hamburg, ab 16.09.2014)

GKV-Spitzenverband
Dr. Wulf-Dietrich Leber

Stiftung Eurotransplant
Dr. med. Axel Rahmel (bis 31.03.2014);
Prof. Dr. med. Bruno Meiser (ab 01.04.2014)

Deutsche Krankenhausgesellschaft
Dr. med. Bernd Metzinger, MPH (bis 01.11.2012);
Axel Mertens, MBA (02.11.2012 bis 01.04.2013);
Dr. med. Maria Wagner (ab 02.04.2013)

Ständiger Gast

Bundesministerium für Gesundheit, Bonn
Dr. med. Ute Schwartz (ab 28.10.2013)

Beratend mitgewirkt

Manfred Brüggemann
Referent des Dezernates Qualitätsmanagement, Qualitätssicherung
und Patientensicherheit der Bundesärztekammer, Berlin

Ines Chop
Referentin des Dezernates Qualitätsmanagement, Qualitätssicherung
und Patientensicherheit der Bundesärztekammer, Berlin

Prof. Dr. med. Florian Eyer
Ärztlicher Leiter der Abteilung für Klinische Toxikologie und
Giftnotruf München des Klinikums rechts der Isar der Technischen
Universität München

Dr. med. Annette Güntert
Leiterin des Dezernates Ärztliche Aus- und Weiterbildung der
Bundesärztekammer, Berlin

Dr. jur. Marlis Hübner
Leiterin der Rechtsabteilung der Bundesärztekammer, Berlin

PD Dr. med. Stephan Schreiber
Oberarzt der Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie
am Campus Mitte (CCM) der Charité – Universitätsmedizin
Berlin

Dr. rer. nat. Ulrich Zorn, MPH
Leiter des Dezernates Qualitätsmanagement, Qualitätssicherung
und Patientensicherheit der Bundesärztekammer, Berlin

Korrespondenzanschrift

Bundesärztekammer
Dezernat Wissenschaft, Forschung und Ethik
Herbert-Lewin-Platz 1, 10623 Berlin
E-Mail: dezernat6@baek.de