

# »Hirntod« bzw. »Hirntodkonzept«

---

## Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer

### Kriterien des Hirntodes. Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes

Dritte Fortschreibung 1997

#### Inhaltsverzeichnis

- ***Vorwort***
- ***Einleitung***
- ***Definition; Diagnose***
- ***Praktische Entscheidungshilfen***
- ***1. Voraussetzungen***
- ***2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion***
- ***3. Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallssymptome***
- ***4. Besonderheiten bei Kindern vor dem dritten Lebensjahr***
- ***Anmerkungen 1 -8***
- ***Dopplersonographie***
- ***Perfusionsszintigraphie***
- ***Angiographie***

- 🔴 **Kommentar**
- 🔴 **Todeszeitpunkt**
- 🔴 **Geltungsbereich und Protokollierung**

## Vorwort

Die Hirntod-Diagnostik hat in Deutschland eine Vorgeschichte von mehr als 30 Jahren. Damals wurden vor allem durch den Ausbau des Rettungsdienstes, die Beschleunigung des Transportes Schwerstverletzter und die stete Weiterentwicklung der Intensivmedizin vermehrt Personen mit schwersten Hirnschädigungen, Koma, Atemstillstand und Stillstand der Hirndurchblutung beobachtet, die früher kaum lebend das Krankenhaus erreicht hätten. Dabei ergab sich die drängende Frage, wie lange in diesen speziellen Verläufen die neuen intensivmedizinischen Maßnahmen mit Intubation und künstlicher Beatmung noch aussichtsreich sein können oder wann sie beendet werden dürfen. Hierzu wurde auf dem Deutschen Chirurgenkongress 1964 in München ein erstes, einfaches Diagnose-Schema erörtert.

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat 1968 diese Todeszeichen eingehender beschrieben. Im gleichen Jahr wurden in den USA die Harvard-Kriterien publiziert. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass es zur Zeit der Entwicklung der Hirntod-Diagnostik für die Intensivmedizin noch keine Transplantationsmedizin gab; sie begann in Deutschland erst Anfang der siebziger Jahre.

Nachdem verbesserte diagnostische Methoden entwickelt wurden, formulierte der Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer 1982 unter Leitung des Neurochirurgen H. Kuhlendahl die ersten Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes. Die Erfahrung, dass ein wesentlicher diagnostischer Unterschied zwischen primär supratentoriellen beziehungsweise infratentoriellen Hirnschädigungen gemacht werden muss, veranlasste 1986 die erste Fortschreibung des Kriterienkataloges. Der technische Fortschritt, insbesondere bei den neurophysiologischen und nuklearmedizinischen Verfahren und die Einführung der transkraniellen Dopplersonographie erforderten in den Jahren 1991 und 1997 die zweite und dritte Fortschreibung der Entscheidungshilfen.

Die klinischen Zeichen des Hirntodes hingegen sind seit drei Jahrzehnten uneingeschränkt gültig und der **Nachweis des Hirntodes weltweit als sicheres Todeszeichen** anerkannt. Der Hirntod wird definiert als Zustand des irreversiblen Erloschenseins aller Funktionen des Groß- und Kleinhirns

sowie des Hirnstammes (Ausfall der gesamten Hirnfunktionen) bei einer durch kontrollierte Beatmung noch aufrechterhaltenen Herz- und Kreislauffunktion.

Die seit Jahrzehnten klinisch uneingeschränkt bestätigte Grundkonzeption der Kriterien des Hirntodes stützt sich auf die Pathophysiologie seiner Entwicklung, die exakte Einhaltung von Voraussetzungen, die Feststellung der klinischen Symptome von Koma, Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand. Der Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktions-Verlustes ist entweder durch erneute klinische Befunderhebung nach angemessener Beobachtungszeit oder durch ergänzende Untersuchungen zu führen.

Die vorliegende dritte Fortschreibung der Kriterien des Hirntodes fasst die speziellen Empfehlungen für das altersdifferenzierte, diagnostische Vorgehen bei Kindern in einem eigenen Abschnitt zusammen und beantwortet häufige Fragen aus der Praxis.

Die Hirntod-Diagnose kann in jedem Krankenhaus mit Intensivstation von entsprechend qualifizierten Ärzten ohne weitere apparative Zusatzdiagnostik durchgeführt werden. In der Deklaration des Weltärztebundes zur Definition des Todes (Sydney 1968, revidierte Fassung Venedig 1983) heißt es dazu u. a.: . . . "Die Todesbestimmung fußt auf der klinischen Beurteilung, ergänzt - falls notwendig - durch verschiedene Diagnosehilfen. Bei dem heutigen Stand der medizinischen Wissenschaft kann die Todesbestimmung aber weder durch ein technisches Kriterium allein zufriedenstellend beantwortet werden, noch kann ein technisches Verfahren die umfassende Beurteilung durch einen Arzt oder durch ein Team von Ärzten ersetzen."  
Neue und die Weiterentwicklung bestehender medizin-technischer Verfahren - und nur diese sind Veränderungen unterworfen - werden es auch zukünftig notwendig machen, die Hirntod-Kriterien fortzuschreiben.

Dr. med. Karsten Vilmar, Präsident der Bundesärztekammer und des Deutschen Ärztetages

Prof. Dr. med. Klaus-Ditmar Bachmann, Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer

## **Einleitung:**

Die folgenden Richtlinien sind Entscheidungshilfen für den Arzt. Bei ihm liegt die unteilbare Verantwortung für die Feststellung des Hirntodes.

Mit dem Hirntod ist naturwissenschaftlich-medizinisch der Tod des Menschen festgestellt. Die Erfüllung der Voraussetzungen, die obligate Feststellung von Bewusstlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe) sowie die vorgesehenen Beobachtungszeiten oder geeignete ergänzende Untersuchungen geben dem Arzt die Sicherheit, den Hirntod festzustellen und zu dokumentieren.

Der Hirntod kann in jeder Intensivstation auch ohne ergänzende apparative Diagnostik festgestellt werden. Die Besonderheiten im Kindesalter werden im Abschnitt 4, die Besonderheiten bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen in Anmerkung 6 beschrieben.

## Definition; Diagnose

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

- die Erfüllung der Voraussetzungen,
- die Feststellung der klinischen Symptome Bewusstlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe), sowie
- den Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome.

Das diagnostische Vorgehen wird nachfolgend beschrieben und ist in der Abbildung (**siehe Bundesärztekammer**) skizziert.

## Praktische Entscheidungshilfen

### 1. Voraussetzungen

1.1. Vorliegen einer akuten schweren primären oder sekundären Hirnschädigung.

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

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

## 2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion

(Anmerkung 3a und 3b)

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

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

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

## 3. Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome

Bei primären supratentoriellen oder bei sekundären Hirnschädigungen muss die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome nachgewiesen werden entweder

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

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

### 3.1. Zeitdauer der Beobachtung

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

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

### 3.2. Ergänzende Untersuchungen

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

die Verlaufsbeobachtung - alternativ nachgewiesen werden durch: - Null-Linien-EEG oder  
- Erlöschen evozierter Potentiale oder  
- zerebralen Zirkulationsstillstand.

### 3.2.1. EEG

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

### 3.2.2. Evozierte Potentiale

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

### 3.2.3. Zerebraler Zirkulationsstillstand

Dieser kann bei ausreichendem Systemblutdruck mittels Dopplersonographie oder durch zerebrale Perfusionsszintigraphie nachgewiesen werden (Anmerkung 8). Bei zerebralem Zirkulationsstillstand kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden. Wurde bei einer zur Klärung der Art der Hirnschädigung oder zur Therapieentscheidung durchgeführten selektiven Angiographie (Anmerkung 8) ein zerebraler Zirkulationsstillstand nachgewiesen, so kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden.

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

## 4. Besonderheiten bei Kindern vor dem dritten Lebensjahr

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

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

reifungsbedingten pathophysiologischen Umstände besondere Kenntnisse und Erfahrungen.

Die Beobachtungszeit der klinischen Ausfallsymptome beträgt unabhängig von ihrer Ursache

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

Die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome ist nur dann nachgewiesen, wenn bei den erforderlichen mindestens zwei Untersuchungen jeweils zusätzlich 1 entweder ein Null-Linien-EEG (Anmerkung 6)

- oder das Fehlen der FAEP (Anmerkung 7)
- oder dopplersonographisch ein zerebraler Zirkulationstillstand (Anmerkung 8) festgestellt worden ist.

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

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

- 1. Lebenshalbjahr mittels Untersuchung der FAEP oder Dopplersonographie,
- 1. Lebensmonat mittels Perfusionsszintigraphie.

## **Anmerkungen**

### ***Anmerkung 1: Art der Hirnschädigung***

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

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

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

### ***Anmerkung 2: Einschränkende Voraussetzungen***

Durch Vorgeschichte und Befund muss sichergestellt sein, dass keiner der unter 1.2. beschriebenen Faktoren die Ausfallsymptome zum Untersuchungszeitpunkt erklärt. Die Bedeutung zentral dämpfender Medikamente für die Ausfallsymptome lässt sich beurteilen durch die

- Zuordnung von bisher verabreichten Medikamenten zu den vorher erhobenen Befunden,
- Wirkung von Antidots,
- medikamentös nicht unterdrückbaren neurophysiologischen Befunde, 1 Untersuchung der Hirndurchblutung.

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

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

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

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

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

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

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

### ***Anmerkung 3b: Prüfung des Atemstillstandes***

Der Apnoe-Test ist für die Feststellung des Hirntodes obligatorisch. Er kann wegen der physiologischen Wirkungen der Hyperkapnie erst als letzte klinische Untersuchung des Hirnfunktionsausfalls durchgeführt werden. Ein zentraler Atemstillstand liegt vor, wenn bei bisher gesunden Menschen bei einem  $p_a \text{CO}_2$  ) 60 mmHg keine Eigenatmung einsetzt. Die Hyperkapnie von mindestens 60 mmHg kann je nach einer O<sub>2</sub>-Gaswechselstörung entweder durch Diskonnektion vom Respirator oder durch Hypoventilation



herbeigeführt werden. Hinreichende Oxygenation ist durch intratracheale O<sub>2</sub>-Insufflation oder Beatmung mit reinem O<sub>2</sub> zu gewährleisten.

Für Patienten, deren Eigenatmung aufgrund kardio-pulmonaler Vorerkrankungen an einen CO<sub>2</sub>-Partialdruck von mehr als 45 mmHg adaptiert ist, gibt es keine allgemein anerkannten Werte des p<sub>a</sub> CO<sub>2</sub> für den Apnoe-Test. In diesen Fällen ist der Funktionsausfall des Hirnstamms zusätzlich durch apparative Untersuchungen zu belegen (siehe 3.). Dies gilt auch, wenn ein Apnoe-Test wegen Thorax-Verletzungen oder ähnlicher Traumata nicht durchführbar ist.

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

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

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

Diagnostische Einschränkungen durch Blutdruckanstieg oder Fieber sind nicht bekannt geworden. Mit Eintritt des Hirntodes kann, je nach Temperatur von Umgebung und Beatmungsluft, die Körper-Kerntemperatur abfallen. Der Zeitpunkt des Auftretens eines Diabetes insipidus variiert; sein Fehlen schließt die Diagnose des Hirntodes nicht aus. Das Fortbestehen einer Schwangerschaft widerspricht nicht dem eingetretenen Hirntod der Mutter. Eine Schwangerschaft wird endokrinologisch von der Plazenta und nicht vom Gehirn der Mutter aufrechterhalten.

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

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

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

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

1. Die Registrierung muss mindestens 30 Minuten kontinuierlich, einwandfrei auswertbar und artefaktarm erfolgen.
2. Abgeleitet werden kann mit Klebe- oder mit Nadelelektroden. Stahlnadelelektroden können Polarisierungseffekte zeigen. Daher muss für die gewählte Kombination aus Verstärker und Elektrode eine technisch stabile EEG-Ableitung über entsprechend lange Zeiten sichergestellt sein.
3. Die Elektroden sind nach dem 10 : 20-System zu setzen. Die Ableitprogramme sollen auch Abgriffe mit doppelten Elektroden-Abständen beinhalten, zum Beispiel: Fp1-C3, F3-P3 usw. Bei digitalen Systemen mit referentieller Registrierung sind für die Darstellungen Programme zu verwenden, die obige Empfehlungen berücksichtigen.
4. Die Elektrodenübergangswiderstände sollen zwischen 1 kOhm und 10 kOhm liegen und möglichst gleich niedrig sein. Die Messungen der Übergangswiderstände sollen die Referenzelektrode(n) und die Erdungselektrode(n) einschließen. Die Werte der Widerstände müssen zu Beginn und Ende der Aufzeichnung dokumentiert werden. Widerstände unter 1 kOhm können durch Flüssigkeits- oder Elektroden-Gel-Brücken verursacht werden.
5. Die Registrierung soll mit Standard-Filtereinstellungen erfolgen: untere Grenzfrequenz 0,53 Hz (Zeitkonstante 0,3 s), obere Grenzfrequenz 70 Hz, bei digitalen Systemen mit steilen Filterflanken entsprechend höher. Um auch sehr langsame Frequenzen zu erfassen, ist mindestens 10 Minuten mit einer unteren Grenzfrequenz von 0,16 Hz oder darunter (Zeitkonstante von 1 s oder länger) zu registrieren.
6. Die Ableitung soll mit der Verstärkereinstellung von 5 beziehungsweise 7  $\mu\text{V}/\text{mm}$  begonnen werden. Die der Beurteilung zugrunde liegenden mindestens 30minütigen EEG-Abschnitte müssen mit höherer Verstärkung, teilweise mit einer Empfindlichkeit von wenigstens 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$  aufgezeichnet werden. Bei digitaler EEG-Technik muss die Auswertung mit einer Auflösung von 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$  möglich sein. Die Geräteeichung soll mit einem Signal erfolgen, dessen Höhe der Amplitude des zu erwartenden Signals entspricht, z. B. 20  $\mu\text{V}$  bei einer Empfindlichkeit von 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$ . Die Eichsignale müssen am Beginn, bei jeder Änderung und am Ende der Ableitung aufgezeichnet werden.

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

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

8. Die Ableitung muss mit mindestens 8 EEG-Kanälen erfolgen. Zusätzlich ist kontinuierlich das EKG aufzuzeichnen. Andere als EKG-Artefakte müssen sicher identifiziert und vom EEG abgegrenzt werden.

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

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

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

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

- Der progrediente, konsekutive Verlust der Wellen mit schließlich bilateralem Ausfall aller Komponenten,
- der progrediente, konsekutive Ausfall der Wellen III-V mit ein- oder beidseitig erhaltenen Wellen I oder I und II,
- isoliert erhaltene Wellen I oder I und II.

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

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

- Sog- und Druckreize müssen getrennt gemittelt und gespeichert werden; falls dies technisch nicht möglich ist, sollen nur Sogpulse verwendet werden,
- Schalldruck 95 dB HL; kontralaterales Ohr mit 30 dB unter Klick-Schalldruck verrauschen.

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

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

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

Elektroden: Sowohl Nadel- als auch Klebeelektroden. Der Elektrodenwiderstand soll 5 kW nicht überschreiten.

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

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

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

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

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

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

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

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

Elektrodenarten: Sowohl Nadel- als auch Klebeelektroden, Elektrodenwiderstand nicht über 5 kW.

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

### ***Anmerkung 8: Zerebraler Zirkulationsstillstand***

Der irreversible Hirnfunktionsausfall ist meistens Folge eines zerebralen Zirkulationsstillstandes. Bei großen offenen Schädel-Hirn-Verletzungen und vereinzelt bei sekundären Hirnschädigungen kommt es aber, wenn der intrakranielle Druck nicht stark genug ansteigt, nicht zu einem zerebralen

Zirkulationsstillstand. In diesen Fällen ist die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalles entweder durch Verlaufsbeobachtung oder neurophysiologische Befunde nachzuweisen.

## **Dopplersonographie**

Der zerebrale Zirkulationsstillstand kann mit der Dopplersonographie durch transkraniale Beschallung

der Hirnbasisarterien und Untersuchung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien von einem in dieser Methode speziell erfahrenen Untersucher bewiesen werden, wenn bei mindestens zweimaliger Untersuchung im Abstand von wenigstens 30 Minuten einer der folgenden Befunde beidseitig dokumentiert wird:

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

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

## **Perfusionsszintigraphie**

Hierbei müssen Radiopharmaka verwendet werden, deren diagnostische Sicherheit validiert worden ist wie das Tc-99m-Hexamethylpropylenaminnoxim (HMPAO). Statische Szintigraphien erfassen die Gewebsdurchblutung durch den über viele Stunden in nahezu unveränderter Konzentration "getrappten" hydrophilen Tracer. Die fehlende Aufnahme des Radiopharmakons kann nicht medikamentös oder stoffwechselbedingt sein.

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

Die Szintigraphie muss in verschiedenen Ansichten und kann auch in tomographischer Technik erfolgen. Nach Bolusinjektion des Radiopharmakons erfolgt zunächst die Darstellung der großen kranialen

Gefäße von ventral, anschließend erfolgen statische Szintigraphien zur Erfassung der Gewebsdurchblutung.

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

## **Angiographie**

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

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

## **Kommentar**

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

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

## **Todeszeitpunkt**

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

## **Geltungsbereich und Protokollierung**

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

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

---

**[zurück zum Anfang](#)**

---

**[Startseite](#)**

---

update: 10.01.2004 by: **Roberto Rotondo**