

## Bekanntmachungen

Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer

**Kriterien des Hirntodes**

Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes

Dritte Fortschreibung 1997

**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 (1) oder wann sie beendet werden dürfen. Hierzu wurde auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1964 (2) in München ein erstes, einfaches Diagnose-Schema erörtert. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat 1968 diese Todeszeichen eingehender beschrieben (3). Im gleichen Jahr wurden in den USA die Harvard-Kriterien publiziert (4). 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 Erlöschens aller Funktionen des Groß- und Kleinhirns sowie des Hirnstammes (Ausfall der gesamten Hirnfunktionen) bei einer durch kontrollierte Beatmung noch aufrechterhaltenen Herz- und Kreislauffunktion.



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

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 Hirnfunktionsverlustes 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 medizintechnischer Verfahren – und nur diese sind Veränderungen unterworfen – werden es auch zukünftig notwendig machen, die Hirntod-Kriterien fortzuschreiben.

1. Tönnis W, Frowein RA: Wie lange ist Wiederbelebung bei schweren Hirnverletzungen möglich? Mschr Unfallheilk 1963; 66: 169–190.
2. Frowein RA, Euler KH, Karimi-Nejad A: Grenzen der Wiederbelebung bei schweren Hirntraumen. Langenb Arch Klin Chirurgie 1964; 308: 276–281.
3. Linder F, Wawersik J, Hanack EW, Heberer G, Loew F, Wiemers K: Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. Der Chirurg 1968; 39: 196–197.
4. Beecher HK (Chairman) et al.: A definition of irreversible coma. Report of the ad hoc committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. J Am Med Ass 1968; 205: 337–340.



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

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 Kreislauf-funktion noch künstlich aufrechterhalten.

### Die Diagnose des Hirntodes erfordert

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

- ▶ den Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome.

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

### Praktische 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, Kreislaufchock, 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)

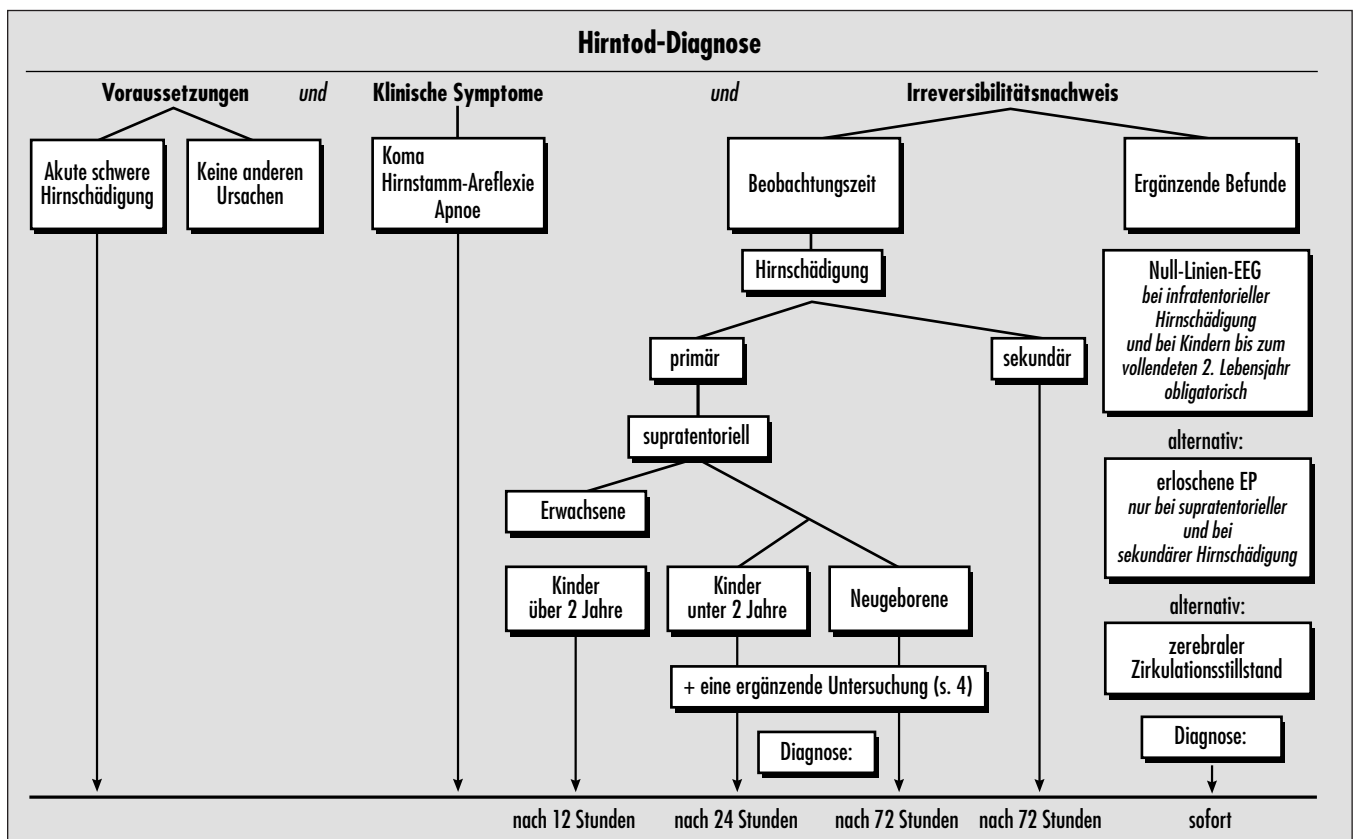
- 2.1. Bewußtlosigkeit (Koma);
- 2.2. Lichtstarre beider ohne Mydriatikum mittel- bis maximal weiten Pupillen;
- 2.3. Fehlen des okulo-zephalen Reflexes;
- 2.4. Fehlen des Kornealreflexes;
- 2.5. Fehlen von Reaktionen auf Schmerzreize im Trigeminiusbereich;
- 2.6. Fehlen des Pharyngeal- und Trachealreflexes;
- 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 sekundären Hirnschädigungen muß die Ir-



reversibilität 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 Perfusionszintigraphie nachgewiesen werden (*Anmerkung 8*). Bei zerebralem Zirkulati-

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

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

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

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

Bei Frühgeborenen (unter 37 Wochen postmenstruell) ist das den 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 patho-physiologischen Umstände besondere Kenntnisse und Erfahrungen.

Die Beobachtungszeit der klinischen Ausfallsymptome beträgt unabhängig von ihrer Ursache

▶ bei reifen Neugeborenen mindestens 72 Stunden,

▶ bei Säuglingen und Kleinkindern mindestens 24 Stunden.

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

▶ entweder ein Null-Linien-EEG (*Anmerkung 6*)

▶ oder das Fehlen der FAEP (*Anmerkung 7*)

▶ oder dopplersonographisch ein zerebraler Zirkulationsstillstand (*Anmerkung 8*) festgestellt worden ist.

Das Perfusionszintigramm 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 Perfusionszintigraphie.

## Anmerkungen

### Anmerkung 1:

#### Art der Hirnschädigung

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

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

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

### Anmerkung 2:

#### Einschränkende Voraussetzungen

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

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

▶ Zuordnung von bisher verabreichten Medikamenten zu den vorher erhobenen Befunden,

▶ Wirkung von Antidots,

▶ medikamentös nicht unterdrückbaren neurophysiologischen Befunde,

▶ Untersuchung der Hirndurchblutung.

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

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

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

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

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

Bei dem okulo-zephalen Reflex fehlt bei plötzlicher, passiver Kopf-Seitwärtsdrehung (Cave: HWS-Instabilität) die normale Bulbus-Abweichung zur Gegenseite (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  $p_a \text{CO}_2 \cong 60 \text{ mmHg}$  keine Eigenatmung einsetzt.

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

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

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

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

⑥ Die Ableitung soll mit der Verstärkereinstellung von 5 beziehungsweise 7  $\mu\text{V/mm}$  begonnen werden. Die der Beurteilung zugrunde liegenden mindestens 30minütigen EEG-Abschnitte müssen mit höherer Verstärkung, teilweise mit einer Empfindlichkeit von wenigstens 2  $\mu\text{V/mm}$  aufgezeichnet werden. Bei digitaler EEG-Technik muß die Auswertung mit einer Auflösung von 2  $\mu\text{V/mm}$  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  $\mu\text{V/mm}$ . 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  $\mu\text{V}$  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 Ver-

stärker 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 µsec Dauer, Reizfrequenz 10–15 Hz, ungerade Wiederholungsrate,

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

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

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

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

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

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

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

Die hochzervikalen *SEP* erlöschen entsprechend dem kranio-kaudal fortschreitenden Zirkulationsausfall nicht notwendigerweise gleichzeitig mit dem

EEG und den *FAEP*. Wenn keine Halsmarkschädigung vorliegt, weisen folgende *SEP-Muster* bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome gemäß den Voraussetzungen nach:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### **Dopplersonographie**

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

30 Minuten einer der folgenden Befunde beidseitig dokumentiert wird:

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

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

#### **Perfusionsszintigraphie**

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

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

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

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

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

#### **Angiographie**

Die Indikationsstellung zur selektiven arteriellen Angiographie setzt Mög-

## (Muster-)Protokoll zur Feststellung des Hirntodes

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

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

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

### 1. Voraussetzungen:

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

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

Sekundäre Hirnschädigung: \_\_\_\_\_

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

1.2 Folgende Feststellungen und Befunde bitte beantworten mit ja oder nein

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

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

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

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

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

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

### 2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion

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

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

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

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

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

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

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

### 3. Irreversibilitätsnachweis durch 3.1 oder 3.2

3.1 Beobachtungszeit:

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

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

3.2. Ergänzende Untersuchungen:

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

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

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

3.2.3 Zerebraler Zirkulationsstillstand beidseits festgestellt durch:

Dopplersonographie: \_\_\_\_\_ Perfusionsszintigraphie: \_\_\_\_\_ Zerebrale Angiographie: \_\_\_\_\_

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

### Abschließende Diagnose:

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

Untersuchender Arzt: \_\_\_\_\_

Name

Unterschrift

lichkeiten 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 Gesprächs mit den Angehörigen ist notwendig.

## Literatur

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

- Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death: a definition of irreversible coma. *JAMA* 1968; 205: 337-340.
- Ammar A, Awada A, al-Luwami I: Reversibility of severe brain stem dysfunction in children. *Acta Neurochir Wien* 1993; 124: 86-91.
- Ashwal S, Schneider S: Brain death in the newborn. *Pediatrics* 1989; 84: 429-437.
- Ashwal S: Brain death in early infancy. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12 (Suppl.): 176-178.
- Berlit P, Wetzel E, Bethke U, Pohlmann-Eden P: Hirnblutflusszintigraphie mit <sup>99m</sup>Tc-HM-PAO zur Diagnose des Hirntodes. *Wien med Wschr* 1990; 140: 571-574.
- Birnbacher D, Angstwurm H, Eigler FW, Wurmeling HB: Der vollständige und endgültige Ausfall der Hirntätigkeit als Todeszeichen des Menschen – Anthropologischer Hintergrund. *Dt Ärztebl* 1993; 90: A<sub>1</sub>-2926-2929 [Heft 44].
- Böckle F: Ethische Probleme des Hirntodes. In: Gänshirt H, Berlit P, Haak G eds.: *Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem, Probleme des Hirntodes*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1985; 565-569.
- Brilli RJ, Bigos D: Altered apnoea threshold in a child with suspected brain death. *J Child Neurol* 1995; 10: 245-246.
- Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes. *Dt Ärztebl* 1991; 88: A-4396-4407 [Heft 49].
- Bundesärztekammer/Wissenschaftlicher Beirat: Der endgültige Ausfall der gesamten Hirnfunktion („Hirntod“) als sicheres Todeszeichen. *Dt Ärztebl* 1993; 90: A<sub>1</sub>-2933-2935 [Heft 44].
- Carr BC: The maternal-fetal-placental unit. In: Becker KL ed: *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. 2nd Ed. JB Lippincott Company, 1995; Chapter 106: 987-1000.
- Challis JRG: Endocrinology of parturition. In: Becker KL ed.: *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. 2nd Ed. JB Lippincott Company, 1995; Chapter 107: 1001-1005.
- Chiu NC, Shen EY, Lee BS: Reversal of diastolic cerebral blood flow in infants without brain death. *Pediatr Neurol* 1994; 11: 337-340.
- Conci F, Procaccio F, Arosio M: Viscerosomatic and viscerovisceral reflexes in brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 695-698.
- Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Kommission für Reanimation und Organtransplantation: Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. *Chirurg* 1968; 39: 196-197.
- Downman CBB, Mc Swiney BA: Reflexes elicited by visceral stimulation in the acute spinal animal. *J Physiol* 1946; 105: 80-94.
- Farrell MM, Levin DL: Brain death in the pediatric patient: historical, sociological, medical, religious, cultural, legal, and ethical considerations. *Crit Care Med* 1993; 21: 951-965.
- Feldges A, Mehdorn HM: Zum Einsatz der transkraniellen Dopplersonographie auf einer neurochirurgischen Intensivstation: Hirndruck, intrakranieller Zirkulationsstillstand. *Wien med Wschr* 1990; 140: 567-570.
- Firsching R, Frowein RA, Wilhelms S, Buchholz F: Brain death. Practicability of evoked potentials. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 249-254.
- Fishman MA: Validity of brain death criteria in infants. *Pediatrics* 1995; 96: 513-515.
- Frowein RA, Brock M, Klinger M eds.: *Head injuries: prognosis, evoked potentials, microsurgery, brain death*. In: *Advances in Neurosurgery* 17. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1989.
- Galaske RG, Schober O, Heyer R: Tc-99m-HM-PAO and I-123-amphetamine cerebral scintigraphy: a new non invasive method in determination of brain death in children. *Eur J Nucl Med* 1988; 14: 446-452.
- Gramm HJ, Zimmermann J, Meinhold H et al.: Hemodynamic responses to noxious stimuli in brain-dead organ donors. *Int Care Med* 1992; 18: 493-495.
- Grattan-Smith PJ, Butt W: Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. *Arch Dis Child* 1993; 69: 151-152.
- Haupt WF, Schober O, Angstwurm H, Kunze K: Die Feststellung des Todes durch den irreversiblen Ausfall des gesamten Gehirns – („Hirntod“). *Dt Ärztebl* 1993; 90: A<sub>1</sub>-3004-3008 [Heft 45].
- Heinbecker P, White HL: Hypothalamicohypophysial system and its relation to water balance in the dog. *Am J Physiol* 1941; 133: 582-593.
- Hohenegger M, Vermes M, Mauritz W et al.: Serum Vasopressin (AVP) levels in brain-dead organ donors. *Europ Arch Psychiatr Neurol Sci* 1990; 239: 267-269.
- Hollinshead WH: The interphase of diabetes insipidus. *Mayo Clin Proc* 1964; 39: 92-100.
- Hummerich W: *Die Vasopressinregulation*. Stuttgart: Thieme, 1985.
- Jalili M, Crade M, Davis AL: Carotid blood-flow velocity changes detected by Doppler ultrasound in determination of brain death in children. A preliminary report. *Clin Pediatr Phila* 1994; 33: 669-674.
- Jørgensen EO: Spinal man after brain death: the unilateral extension-pronation-reflex of the upper limb as an indication of brain death. *Acta Neurochir* 1973; 28: 259-273.
- Kuwagata Y, Sugimoto H, Yoshoka T, Sugimoto T: Hemodynamic response with passive neck flexion in brain death. *Neurosurg* 1991; 29: 239-241.
- Laszlo FA, de Wied D: Antidiuretic hormone content of the hypothalamo-neurohypophysial system and urinary excretion of antidiuretic hormone in rats during the development of diabetes insipidus after lesions in the pituitary stalk. *J Endocrin* 1966; 36: 125-137.
- Lipsett MB, Mac Lean JP, West CD et al.: An analysis of the polyuria induced by hypophysectomy in man. *J Clin Endocrin Metabol* 1956; 16: 183-185.
- Löfstedt S, v Reis G: Intracranial laesioner med bilateral upphävd kontrastpassage i a carotis interna. *Opuscula Medica* 1956; 8: 199-202.
- Lynch J, Eldadah MK: Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Pediatr Phila* 1992; 31: 457-460.
- Magoun HW, Fisher C, Ranson SW: The neurohypophysis and water exchange in the monkey. *Endocrin* 1939; 25: 161-174.
- Medlock MD, Hanigan WC, Cruse RP: Dissociation of cerebral blood flow, glucose metabolism, and electrical activity in pediatric brain death. Case report. *J Neurosurg* 1993; 79: 752-755.
- Mollaret P, Goulon M: Le coma dépassé. *Rev Neurol* 1959; 101: 5-15.
- Mollaret P, Bertrand I, Mollaret H: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev Neurol* 1959; 101: 116-139.

41. Molitch ME: Endocrine disease in pregnancy. In: Becker KL ed: Principles and practice of endocrinology and metabolism. 2nd Ed. JB Lippincott Company, 1995; Chapter 108: 1005-1019.

42. Mudd RH, Dodge jr HW, Clark EC, Randall RL: Experimental diabetes insipidus. A study of the normal interphase. Proc Staff Meet Mayo Clin 1957; 32: 99-108.

43. O'Connor WJ: The normal interphase in the polyuria which follows section of the supraoptico-hypophysial tracts in the dog. Quart J Exper Physiol 1952; 37: 1-10.

44. Okamoto K, Sugimoto T: Return of spontaneous respiration in an infant who fulfilled current criteria to determine brain death. Pediatrics 1995; 96: 518-520.

45. Petty GW, Mohr JP, Pedley TA et al.: The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity and suggestions for performance and interpretation. Neurology 1990; 40: 300-303.

46. Pickford M, Ritchie AE: Experiments on the hypothalamic pituitary control of water excretion in dogs. J Physiol 1945; 104: 105-128.

47. Ragosta K: Miller Fisher syndrome, a brainstem encephalitis, mimics brain death. Clin Pediatr Phila 1993; 32: 685-687.

48. Randall RV, Clark EC, Dodge jr HW, Love JG: Polyuria after operation for tumors in the region of the hypophysis and hypothalamus. J Clin Endocrinol Metabol 1960; 20: 1614-1621.

49. Rasmussen AT: Effects of hypophysectomy and hypophysial stalk resection on the hypothalamic nuclei of animals and man. A Res Nerv Ment Dis 1940; 20: 245-269.

50. Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology: practice parameters for determining brain death in adults. Neurology 1995; 45: 1012-1014.

51. Ropper AH: Unusual spontaneous movements in brain dead patient. Neurology 1984; 34: 1089-1092.

52. Sanker P, Roth B, Frowein RA, Firsching R: Cerebral reperfusion in brain death of a newborn. Case report. Neurosurg Rev 1992; 15: 315-317.

53. Schlake HP, Böttger IG, Grottemeyer KH, Husstedt IW, Brandau W, Schober O: Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and <sup>99m</sup>Tc-HMPAO in brain death, persistent vegetative state and severe coma. Intens Care Med 1992; 18: 76-81.

54. Schmitt B, Simma B, Burger R, Dumermuth G: Resuscitation after severe hypoxia in a young child: temporary isoelectric EEG and loss of BAEP components. Intens Care Med 1993; 19: 420-422.

55. Schober O, Galaske RG, Heyer R: Determination of brain death with <sup>123</sup>IIMP and <sup>99m</sup>Tc-HM-PAO. Neurosurg Rev 1987; 10: 19-22.

56. Schober O, Galaske RG, Heyer R: Uptake of I-123-IMP and Tc-99m-HMPAO in brain death. Nuklearmedizin 1988; 27: 111-113.

57. Silver JR: Vascular reflexes in spine shock. Paraplegia 1970; 8: 231-242.

58. Stöhr M, Riffel B, Pfadenhauer K: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden in der Intensivmedizin. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1990.

59. Task force for the determination of brain death in children: guidelines for the determination of brain death in children. Neurology 1987; 37: 1077-1078.

60. Ulsenheimer K: Organspende von nicht überlebendigen Neugeborenen – aus juristischer Sicht. Dt Arztebl 1993; 90: A<sub>1</sub>-3156-3158 [Heft 47].

61. Weltärztebund: Deklaration von Sydney: Definition des Todes. Verabschiedet von der 22. Generalversammlung in Sydney, August 1968, überarbeitet von der 35. Generalversammlung in Venedig, Oktober 1983.

62. Wetzel RC, Setzer N, Stiff JL, Rogers MC: Hemodynamic responses in brain dead organ donor patients. Anest Analg 1985; 64: 125-128.

63. Wijndicks EFM: Determining brain death in adults. Neurology 1995; 45: 1003-1011.

**Mitglieder des Arbeitskreises**

Prof. Dr. med. Heinz Angstwurm, Leiter des Neurologischen Konsiliardienstes der Innenstadt-Kliniken der Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Klaus-Ditmar Bachmann, Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer, emer. Direktor der Kinderklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Prof. Dr. med. Roland Besser, Direktor der Neurologischen Klinik, Städtische Krankenanstalten Krefeld

Prof. Dr. phil. Dieter Birnbacher, Lehrstuhl Philosophie, Philosophisches Institut der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Prof. Dr. med. Wolfgang J. Bock (federführend), Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Prof. Dr. med. Friedrich-Wilhelm Eigler, Chirurgische Klinik und Poliklinik, Direktor der Abt. Allgemeine Chirurgie der Universität-GH Essen

Prof. Dr. med. Reinhold A. Frowein, emer. Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Universität zu Köln

Prof. Dr. med. Gerhard Jorch, Oberarzt, Klinik und Poliklinik für Kinderheilkunde der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Prof. Dr. theol. Johannes Reiter, Seminar für Moraltheologie und Sozialethik der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Otmar Schober, Direktor der Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Prof. Dr. jur. Dr. h.c. Hans-Ludwig Schreiber, Präsident der Georg-August-Universität Göttingen

Prof. Dr. med. Jürgen Schüttler, Vorstand des Instituts für Anästhesiologie der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

Prof. Dr. med. Hans-B. Wuermeling, emer. Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

**Beratend mitgewirkt**

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

Prof. Dr. med. Klaus Felgenhauer, 1. Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e.V., Direktor der Abteilung Neurologie der Georg-August-Universität Göttingen

Prof. Dr. med. Raimond Firsching, Direktor der Klinik für Neurochirurgie der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

Prof. Dr. med. Walter Haupt, Oberarzt, Neurologische Klinik der Universität zu Köln

Prof. Dr. med. Walter Huk, Leiter der Abteilung für Neuroradiologie der Neurochirurgischen Klinik, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Prof. Dr. med. Wolfgang Kübler, Medizinische Univ.-Klinik und Poliklinik, Ärztlicher Direktor der Abteilung Innere Medizin III der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Prof. Dr. med. Hans-Gerd Lenard, Direktor der Klinik für allgemeine Pädiatrie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Prof. Dr. rer. nat. Manfred R. Möller, Institut für Rechtsmedizin der Universität des Saarlandes

Prof. Dr. med. Jürgen Schrader, Geschäftsfl. Direktor des Instituts für Herz- und Kreislaufphysiologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Prof. Dr. med. Manfred Stöhr, Ärztlicher Leiter der Neurologischen Klinik des Zentralklinikums Augsburg

Prof. Dr. med. Jürgen Wawersik, Direktor der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

RA Ulrike Wollersheim, Rechtsabteilung der Bundesärztekammer, Köln

**Korrespondenzanschrift**

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

**Weihrauch aus den Schweizer Alpen**

**Neu – im AID-Fax-Service**

Wir informieren Sie über ein ayurvedisches Arzneimittel, welches einen Trockenextrakt aus der Weihrauchpflanze enthält und bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen helfen soll.

Experten raten Patienten von einer Selbstmedikation wegen nicht hinreichend aussagekräftiger toxikologischer und klinischer Untersuchungen von jetzigen Zeitpunkt ab. Darüber hinaus ist die Zulässigkeit des Importes aus der Schweiz bei den Aufsichtsbehörden in der Bundesrepublik z. Zt. juristisch strittig (Dokumenten-Nr.: 1018).

Außerdem erfahren Sie Näheres über den Stellenwert der Homöopathie als

Behandlungsmethode im Dokument mit der Nr. 1019.

**Achtung: Therapieempfehlungen und das Heft Arzneiverordnung in der Praxis (AVP) jetzt im Jahresabonnement (Dok.-Nr. 3010).**

Wie bisher können diese und alle weiteren Dokumente als Fax im Rahmen des Fax-on-demand, das Inhaltsverzeichnis und eine detaillierte Bedienungsanleitung als Fax-polling-Dokument unter den Tel-/Fax-Nr. 02 21-40 04-5 10 und -5 11 abgerufen werden.

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Aachener Straße 233-237, 50931 Köln □