

BUNDESÄRZTEKAMMER

Bekanntmachungen

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner Sitzung vom 24.06.2022 auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats folgende, vom Bundesministerium für Gesundheit am 08.07.2022 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,

Fünfte 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. Die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (sog. „Hirntoddiagnostik“) ist ein spezielles Verfahren zur Feststellung des Todes in der Intensivmedizin. Die Frage, ob der irreversible Hirnfunktionsausfall eingetreten ist, stellt sich in der Intensivmedizin häufig auch unabhängig von der Frage einer Organ- oder Gewebespende.

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 festgestellt ist, die dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen. 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.

Der Gesetzgeber hat somit 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. In Erfüllung dieses gesetzlichen Auftrags stellt die Bundesärztekammer mit dieser Fünften Fortschreibung der Richtlinie den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft fest. Die Fünfte Fortschreibung der Richtlinie wurde vom Ständigen Arbeitskreis „Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer unter Beteiligung und Anhörung u. a. von Sachverständigen der betroffenen Fach- und Verkehrskreise und der zuständigen Behörden von Bund und Ländern erstellt. Sie wurde im Juni 2022 vom Vorstand und Plenum des Wissenschaftlichen Beirats beraten, anschließend vom Vorstand der Bundesärztekammer verabschiedet und schließlich gemäß § 16 Abs. 3 TPG durch das Bundesministerium für Gesundheit genehmigt. Für die engagierten und stets konstruktiven Diskussionen ebenso wie für ihr

vielfach ehrenamtliches Engagement danken wir allen Beteiligten sehr herzlich!

Die Grundlagen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls sind seit rund 40 Jahren unverändert. Mit der aktuell Fünften Fortschreibung wird im Ergebnis wiederholter strukturierter Befragungen der Fachkreise 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 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.

Seit der Veröffentlichung der Vierten Fortschreibung der Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls im Jahr 2015 wurden drei turnusgemäße Aktualitätsprüfungen in den Jahren 2017, 2019 und 2021 durchgeführt. In die Aktualitätsprüfungen in den Jahren 2017 und 2021 wurden mit Blick auf die angemessene Beteiligung von Sachverständigen gemäß § 16 Abs. 2 TPG die betroffenen Fach- und Verkehrskreise abweichend vom regulären Verfahren in einem schriftlichen Stellungnahmeverfahren breit einbezogen. Im Ergebnis dieser Aktualitätsprüfungen bestand Aktualisierungsbedarf insbesondere bezüglich der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Patientinnen und Patienten mit extrakorporaler Membranoxygenierung (venovenöse oder venoarterielle ECMO) und/oder extrakorporalen Unterstützungssystemen (ECLS), der Anforderungen an die ärztliche Qualifikation, der Verwendung digitaler EEG-Geräte sowie redaktioneller Anpassungen der Protokollbögen.

Angesichts der breiteren Anwendung von ECMO und ECLS in der Intensivmedizin wurden jetzt detailliertere Angaben zu diesen Verfahren, z. B. zu den Rahmenbedingungen für die Durchführung des Apnoe-Tests unter ECMO, in die Richtlinie aufgenommen. Bezüglich der Anwendung apparativer Verfahren zur Feststellung des zerebralen Zirkulationsstillstandes unter ECMO stellt die Fünfte Fortschreibung fest, dass gemäß dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen

Erkenntnisse die CTA, die Perfusionsszintigraphie und die Doppler-/Duplexsonographie unter venovenöser ECMO zuverlässig beurteilt werden können; bei einer venoarteriellen ECMO sind diese Verfahren zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes nicht ausreichend validiert oder nicht geeignet. Die ärztlichen Qualifikationsanforderungen werden erweitert: Ergänzend zu den bisherigen Qualifikationsanforderungen kann der irreversible Hirnfunktionsausfall bei Kindern bis zum vollendeten 14. Lebensjahr auch durch einen Facharzt bzw. eine Fachärztin für Kinder- und Jugendchirurgie festgestellt werden; die Interpretation und Bewertung gemessener Serum- oder Plasmaspiegel kann auch gemeinsam mit Fachärzten oder Fachärztinnen mit der Zusatz-Weiterbildung Intensivmedizin vorgenommen werden. Aktualisiert wurden die Vorgaben zur Durch-

führung des EEG, v. a. im Hinblick auf die Verwendung digitaler EEG-Geräte. Die Protokollbögen wurden redaktionell überarbeitet. Sie werden mit dieser Fünften Fortschreibung im Interesse der Anwenderfreundlichkeit in einem digital ausfüllbaren Format zur Verfügung gestellt. Gemäß § 16 Abs. 2 S. 2 TPG wurde die Fünfte Fortschreibung der Richtlinie um einen ausführlichen Begründungstext ergänzt, um den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft nachvollziehbar darzulegen.

Mit der Veröffentlichung dieser Fünften Fortschreibung der Richtlinie werden aktuelle Entwicklungen in der intensivmedizinischen Therapie evidenzbasiert und nachvollziehbar abgebildet. Mit diesen verständlichen Regelungen soll das Vertrauen in die richtlinienkonform durchgeführte, sichere Todesfeststellung weiter gestärkt werden.



Dr. med. (I) Klaus Reinhardt
Präsident der Bundesärztekammer
und des Deutschen Ärztetags



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



Prof. Dr. med. Stephan A. Brandt
Federführender des Ständigen Arbeitskreises „Richtlinie
zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“



Prof. Dr. med. Hans Clusmann
stellv. Federführender des Ständigen Arbeitskreises „Richtlinie
zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“

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 Fünfte Fortschreibung der Richtlinie entspricht dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft vom März 2022.

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 der Gasaustausch durch kontrollierte Beatmung (ggf. zusätzlich durch extrakorporale Oxygenierung, z. B. extrakorporale Membranoxygenierung (venovenöse ECMO – vvECMO)) sowie die Herz- und Kreislauffunktion ggf. durch Pharmaka und/oder extrakorporale Unterstützungssysteme (z. B. venoarterielle ECMO – vaECMO/Extracorporeal-Life-Support-Systeme – ECLS) 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 Verlaufsuntersuchungen 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 je Untersuchungsgang 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. Gemäß § 5 Abs. 1 S. 2 TPG genügt zur Feststellung nach § 3 Abs. 1 S. 1 Nr. 2 TPG die Untersuchung und Feststellung durch einen Arzt, wenn der endgültige, nicht behebbare Stillstand von Herz und Kreislauf eingetreten ist und seitdem mehr als drei Stunden vergangen sind.

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 Arz-

tes 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, Kreislaufschock, 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 (*siehe Anmerkung 6*).

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 okulozephalen bzw. des vestibulookulären Reflexes;**
- 2.4. Beidseitiges Fehlen des Kornealreflexes;**
- 2.5. Fehlen von Reaktionen auf Schmerzreize beidseits im Trigeminusbereich und von zerebralen Reaktionen auf Schmerzreize außerhalb des Trigeminusbereichs;**
- 2.6. Fehlen des Pharyngeal- und Trachealreflexes;**
- 2.7. Ausfall der Spontanatmung.**

Wenn nicht alle klinischen Ausfallsymptome geprüft werden können, ist ein ergänzender Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes erforderlich (*siehe 3.2.*).

¹Die in diesem Werk verwendeten Personen- und Berufsbezeichnungen beziehen sich auf alle Geschlechter.

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
- 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-Hirn-Verletzungen, nach Dekompressions-Kraniektomien, als Folge einer Hypoxie oder bei offener Fontanelle. In diesen Fällen sind Verfahren, die auf dem Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes beruhen, in ihrer Sensitivität 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. be-

schriebenen 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 Atemantrieb hemmen können (siehe Anmerkung 6).

Die Wartezeit bis zu der obligaten klinischen Verlaufuntersuchung 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 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 oder Facharzt für Kinder- und Jugendchirurgie 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 (Leichenschauchein).

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, Fachärzten mit Zusatz-Weiterbildung Intensivmedizin 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 (*siehe Anmerkung 6*).

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: Gesichtsschädelverletzungen).

Beim okulozephalen 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 vestibulookulären 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 Sauerstoffsättigung und des arteriellen Blutdrucks erfolgen. Voraussetzung ist nach Präoxygenierung 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 O₂-Insufflation (apnoische Oxygenation), durch niederfrequente manuelle Beatmung mit reinem Sauerstoff (z. B. zwei Atemzüge/Minute) oder reduzierte maschinelle Beatmung mit reinem Sauerstoff sicherzustellen. Bei Patienten mit extrakorporaler Oxygenierung und/oder Kreislaufunterstützung (z. B. venovenöse, venoarterielle, venovenös-arterielle ECMO) muss der zentrale Atemstillstand ebenfalls durch den Nachweis des Fehlens von Eigenatmung bei einem p_aCO₂ von mindestens 60 mmHg (entspricht 8 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) belegt werden. Die Einstellung eines p_aCO₂ von mindestens 60 mmHg ist auch bei Patienten an ECMO möglich, kann jedoch – im Vergleich zum ausschließlich mechanisch beatmeten Patienten – technische Besonderheiten aufweisen, insbesondere auch unter Berücksichtigung der Möglichkeit regional unterschiedlicher Blutgasverhältnisse bei vaECMO. Verfahrensvorschläge zur Durchführung des Apnoe-Tests bei Patienten mit ECMO sind in der Literatur beschrieben. Bei Patienten mit ECMO erfolgt die Durchführung der Untersuchung mit Unterstützung der mit der ECMO und deren physiologischen Besonderheiten vertrauten Ärzte.

Für Patienten, deren Eigenatmung chronisch an einen p_aCO₂ von mehr als 45 mmHg (entspricht 6 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) adaptiert ist, gibt es keine allgemein anerkannten Werte des p_aCO₂ 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 (z. B. Thorax-Verletzungen oder Gasaustauschstörung) nicht durchgeführt werden kann oder bei einem Ausgangs-p_aCO₂ 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, spinale Extremitäten-Bewegungen (z. B. Lazarus-Zeichen) und spinale vegetative Symptome (z. B. Schwitzen) sowie die Leitfähigkeit des peripheren Abschnitts 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 Körpertemperatur 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 entspricht, 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 FiO₂ von 1.0 bestehen kann und Neugeborene unter Hyperkapnie rasch mit Bradykardie reagieren können.

Während des Apnoe-Tests muss ein p_aCO₂ von mindestens 60 mmHg (entspricht 8 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) erreicht werden und eine Körpertemperatur von $\geq 35^\circ\text{C}$ vorliegen. Aufgrund der Besonderheiten der Pharmakokinetik bei Kindern bis zum vollendeten ersten Lebensjahr (siehe 1.2.) 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 neurophysiologische Untersuchungen validiert.

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

Bei offener Fontanelle kommt es, wenn der intrakranielle Druck nicht über den mittleren arteriellen Druck ansteigen kann, nicht zu einem zerebralen Zirkulationsstillstand. Wird allerdings trotz offener Fontanelle ein zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt, ist dieses Ergebnis ohne Einschränkungen zu werten (vgl. Anmerkung 9).

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 gesinter-ten Ag/AgCl-Elektroden oder mit Platin- bzw. Stahlnadel-elektroden 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, wobei pro Seite mindestens eine frontale (vorzugsweise Fp1 und Fp2, alternativ F3 bzw. F4 oder F7 bzw. F8), eine temporale (vorzugsweise T3 und T4, alternativ T5 bzw. T6), eine zentrale bzw. parietale (vorzugsweise C3 und C4, alternativ P3 bzw. P4) und die okzipitale (O1 und O2, bei Kopfverletzung alternativ benachbarte Lokalisation) Elektrode zu setzen und abzuleiten sind. Die Ableitprogramme sollen auch Abgriffe mit doppelten Elektrodenabständen beinhalten, z. B. Fp1-C3, F3-P3 usw. Als Beispiel kann folgendes Acht-Kanal-Ableiteschema verwendet werden: Fp2-C4, C4-O2, Fp1-C3, C3-O1, Fp2-T4, T4-O2, Fp1-T3, T3-O1. Bei der heutigen digitalen EEG-Technik sind für die Auswertung Montagen zu verwenden, die obige Empfehlungen berücksichtigen. Der Bildschirm muss mindestens acht Kanäle darstellen. Die Darstellung der Kanäle ist bei digitalen Geräten variabel, sollte aber alle die o. a. mindestens zu setzenden acht Elektroden anzeigen.
 - 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 Kalibrierung soll mit einem Signal erfolgen, dessen Höhe der Amplitude des zu erwartenden Signals entspricht, z. B. 20 μV bei einer Empfindlichkeit von 2 $\mu\text{V}/\text{mm}$. Kalibriersignale („Eichsignale“) müssen am Beginn, bei jeder Änderung und am Ende der Registrierung aufgezeichnet werden. Steht kein entsprechendes Kalibriersignal zur Verfügung, muss das Kalibriersignal 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 kurzwirkende 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 FAEP 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 erst ab Beginn des dritten 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): Armnerven-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 großen offenen Schädel-Hirn-Verletzungen, Dekompressions-Kraniektomien und vereinzelt bei sekundären Hirnschädigungen kommt es, wenn der intrakranielle Druck nicht über den mittleren arteriellen Druck ansteigen kann, nicht zu einem zerebralen Zirkulationsstillstand. Wird allerdings trotz Kalottendefekt ein zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt, ist dieses Ergebnis ohne Einschränkungen zu werten. Andernfalls ist die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls entweder durch klinische Verlaufsuntersuchungen nach den normierten Wartezeiten oder durch neurophysiologische Befunde nachzuweisen.

Eine zuverlässige Beurteilung der CT-Angiographie/Perfusionsszintigraphie/Doppler-/Duplexsonographie ist bei Patienten mit vvECMO möglich. Bei einer vaECMO ist die CT-Angiographie/Perfusionsszintigraphie/Doppler-/Duplexsonographie als apparatives Zusatzverfahren nicht anzuwenden. Bei einer vaECMO sind Verfahren, die auf dem Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes beruhen, nicht ausreichend validiert oder nicht geeignet.

Doppler-/Duplexsonographie

Der zerebrale Zirkulationsstillstand kann mit der Doppler-/Duplexsonographie durch Beschallung der hirnersorgenden Arterien bewiesen werden. Voraussetzung für den Einsatz dieser Methode ist ein altersentsprechend suffizienter arterieller Mitteldruck (mehr als 60 mmHg bei Erwachsenen und Kindern ab dem vollendeten fünften Lebensjahr; bei Kleinkindern unterhalb des vollendeten fünften Lebensjahres soll der arterielle Mitteldruck mehr als 50 mmHg und bei Säuglingen unterhalb eines Alters von 12 Monaten mehr als 40 mmHg betragen).

Zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes müssen 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:

- Biphasische 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 („getrappten“) 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 (SPECT) erfolgt zunächst die Darstellung der großen kranialen Gefäße von ventral, anschließend erfolgen statische Szintigraphien zur Erfassung der Gewebepfusion.

Für die Zuverlässigkeit der Perfusionsuntersuchungen 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 > 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 isotonischer 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 extra- nach 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 über 80 mmHg bestanden haben.

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

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 Todesfeststellung dar und hat auch in den Weiterbildungsordnungen der Landesärztekammern Eingang gefunden.

Gemäß § 3 Abs. 1 S. 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 unzuläs-

sig, 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 S. 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.

Gemäß § 16 Abs. 2 S. 1 TPG legt die Bundesärztekammer 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 (www.bundesaerztekammer.de/aerzte/medizin-ethik/wissenschaftlicher-beirat/statut/).

Die vorliegende Richtlinie sowie deren Änderungen sind

- 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 (BMG) zur Genehmigung vorzulegen, wobei das BMG 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 Unterschied zwischen primären supratentoriellen und infratentoriellen Hirnschädigungen gemacht werden muss, führte 1986 zu der Ersten Fortschreibung³ dieses Kriterienkatalogs. 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.

²DÄB 1982 79, Heft 14: S. 45–55

³DÄB 1986 83, Heft 43: S. 2940–2946

⁴DÄB 1991 88, Heft 49: S. 4396–4407

⁵DÄB 1997 94, Heft 19: S. A1296–1303

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. Die Vierte Fortschreibung⁷ der Richtlinie wurde 2015 veröffentlicht. Präzisiert wurden darin insbesondere die medizinischen Voraussetzungen für die Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls und die Qualifikationsanforderungen der beteiligten Ärzte. Die Beschreibung der apparativen Untersuchungsmethoden wurde aktualisiert und die Methoden zum Nachweis eines zerebralen Zirkulationsstillstandes um die Duplexsonographie und die CT-Angiographie (CTA) erweitert.

Feststellung und Dokumentation des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls unterliegen in Deutschland einheitlichen Kriterien. Dennoch besteht sowohl hinsichtlich seiner diagnostischen Sicherheit als auch seiner Bedeutung anhaltender Aufklärungsbedarf, da nicht immer zwischen dem objektiven medizinisch-wissenschaftlichen Aspekt der Todesfeststellung und verschiedenen anderen Aspekten des Todes unterschieden wird. Vor diesem Hintergrund hatte der Vorstand der Bundesärztekammer seinen Wissenschaftlichen Beirat anlässlich der Vierten Fortschreibung der Richtlinie gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG damit beauftragt, die medizinisch-naturwissenschaftliche Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen⁸ erneut darzulegen, und im Jahr 2018 eine Erklärung zur Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen⁹ veröffentlicht.

II.1.2. Verfahren zur Feststellung des Novellierungsbedarfs

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner Sitzung vom 17.01.2014 den Vorschlag des Vorstands des Wissenschaftlichen Beirats zustimmend zur Kenntnis genommen, die vom Beirat erarbeiteten Veröffentlichungen spätestens alle zwei Jahre im Beiratsvorstand unter der Federführung des Beiratsvorsitzenden bezüglich ihres Aktualitätsgrades zu überprüfen. Turnusgemäß wurden seit Veröffentlichung der Vierten Fortschreibung der „Richtlinie 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“ drei Aktualitätsprüfungen durchgeführt.

Für die erste turnusgemäße Aktualitätsprüfung im Jahr 2017 wurden über das übliche, im Begründungstext der Richtlinie dargestellte Verfahren hinaus die betroffenen Fach- und Verkehrskreise breit einbezogen, um eventuelle Anwendungsprobleme frühzeitig erkennen und die Richtlinie auf der Basis des Standes der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft im Sinne eines „lernenden Systems“ weiter entwickeln zu können. In diesem schriftlichen Stellungnahmeverfahren wurden neben den in III.3. Genannten die Stiftung Europäische Gewebebanken und der Verband Organtransplantierte Deutschlands beteiligt.

Die Rückmeldungen zur schriftlichen Anhörung der Fach- und Verkehrskreise wurden durch eine Redaktionsgruppe unter der Federführung von Prof. Dr. Jörg-Christian Tonn bewertet und im Umlaufverfahren mit dem Arbeitskreis „Fortschreibung der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ des Wissenschaftlichen Beirats abgestimmt, bevor die fachliche Empfehlung der Redaktionsgruppe dem Vorstand des Wissenschaftlichen Beirats und anschließend dem Vorstand der Bundesärztekammer vorgelegt wurde. Im Ergebnis wurde gemäß Beschluss des Vorstands der Bundesärztekammer vom Juni 2017 festgestellt, dass die Vierte Fortschreibung der Richtlinie dem aktuellen Stand der medizinischen Wissenschaft entspricht und insofern kein Überarbeitungsbedarf besteht. Es wurden lediglich zehn mögliche, als nicht dringlich eingestufte, redaktionelle Anpassungen identifiziert, die im Sinne einer Klarstellung oder Konkretisierung zu verstehen sind.

Die zweite Aktualitätsprüfung der Vierten Fortschreibung der Richtlinie wurde turnusgemäß nach dem regulären Verfahren im Jahr 2019 durchgeführt. Der Vorstand der Bundesärztekammer beschloss im September 2019 auf Empfehlung des Vorstands seines Wissenschaftlichen Beirats und nach Einbindung der zuständigen Fachexperten im Rahmen dieser zweiten Aktualitätsprüfung, dass kein Aktualisierungsbedarf besteht.

In Vorbereitung auf die dritte Aktualitätsprüfung nahm der Vorstand der Bundesärztekammer das vom Vorstand seines Wissenschaftlichen Beirats vorgeschlagene Verfahren zustimmend zur Kenntnis, erneut – analog der Aktualitätsprüfung aus dem Jahr 2017 – eine systematische fachliche Prüfung der Richtlinie durchzuführen. Von September bis November 2020 erfolgte eine schriftliche Anhörung der Fach- und Verkehrskreise (siehe II.3.). Die Rückmeldungen wurden unter der Federführung von Prof. Dr. Stephan Brandt durch eine Redaktionsgruppe und anschließend im schriftlichen Umlaufverfahren von den Fachexperten des Ständigen Arbeitskreises „Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ fachlich bewertet. Im Ergebnis identifizierte die Redaktionsgruppe zusätzlich zu den zehn im Rahmen der Aktualitätsprüfung im Jahr 2017 vorgemerkten, seinerzeit als nicht dringlich eingestuften Aspekten 23 neue Punkte. In der Zusammenschau empfahl die Redaktionsgruppe eine zeitnahe umschriebene Fortschreibung der Richtlinie bezüglich der im Rahmen der Aktualitätsprüfungen 2017 und 2021 identifizierten Aspekte durch den Ständigen Arbeitskreis „Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“. Vor diesem Hintergrund hat der Vorstand der Bundesärztekammer im August 2021 auf Empfehlung des Vorstands des Wissenschaftlichen Beirats einstimmig ohne Enthaltungen eine umschriebene Fortschreibung der Richtlinie beschlossen.

II.1.3. Festlegung des Umfangs der Richtlinienüberarbeitung

Der Wissenschaftliche Beirat hat im Ergebnis der in II.1.2. dargestellten systematischen fachlichen Prüfungen im Rahmen der Aktualitätsprüfungen aus medizinisch-wissenschaftlicher Sicht keinen grundlegenden inhaltlichen Änderungsbedarf der Vierten Fortschreibung der Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls festgestellt. So wurde insbesondere bestätigt, dass die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls obligat die Erfüllung der Voraussetzungen, die Feststellung der Bewusstlosigkeit (Koma), der Hirnstamm-

⁶DÄB 1998 95, Heft 30: S. A1861–1868

⁷DÄB | 30. März 2015 | DOI: 10.3238/arztebl.2015.rl_hirnfunktionsausfall_01

⁸DÄB | Jg. 115 | Heft 41 | 12. Oktober 2018, S. 675

⁹DÄB | Jg. 115 | Heft 41 | 12. Oktober 2018, S. A1836

Areflexie und des Atemstillstandes (Apnoe) sowie deren Irreversibilitätsnachweis 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.

Eingehend betrachtet wurde von den Redaktionsgruppen im Rahmen der Aktualitätsprüfungen der Jahre 2017 und 2021 insbesondere die CTA mit Blick auf die aktuelle Evidenzlage zu Altersgrenzen und detaillierten technischen Vorgaben. Es wurde festgestellt, dass die diesbezügliche Evidenzlage für die Anwendung der CTA unverändert ist und die Vorgaben zur CTA in der Richtlinie dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen. Unter Berücksichtigung einer Studie von Kerhuel et al. (2016) wurde diskutiert, dass mit dem zeitlichen Abstand von der klinischen Diagnose eine Zunahme der Sensitivität der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls mittels CTA beobachtet worden ist. Die Datenlage zum Zusammenhang zwischen dem zeitlichen Verlauf und der Sensitivität wurde als unzureichend bewertet, so dass keine Vorgabe eines festen Zeitfensters abgeleitet werden konnte. Erneut sorgfältig diskutiert wurden die Kriterien zur Beurteilung der CTA bezüglich der Unterscheidung zwischen erhaltener Hirnperfusion und „stasis filling“ aufgrund einer langsam progredienten Ausbreitung des Kontrastmittels in den intrakraniellen Arterien bei sistierender zerebraler Zirkulation. In einer Studie von Suarez-Kelly et al. (2015) wurde beobachtet, dass ein Schwellenwert von 80 Hounsfield Units (HU) eine Unterscheidung von erhaltener Hirnperfusion und „stasis filling“ dahingehend ermöglicht, geringe Kontrastierungen unter 80 HU in der arteriellen Phase der CTA in den Segmenten M1, A1 sowie der A. basilaris als „stasis filling“ zu werten. Bereits in der Vierten Fortschreibung der Richtlinie war eine Publikation von Welschehold et al. (2013) berücksichtigt. Auch in der Fünften Fortschreibung der Richtlinie ist aufgrund der bisher nicht als ausreichend angesehenen Studienlage kein Grenzwert für die CTA festgelegt, unterhalb dessen eine Kontrastierung als „stasis filling“ zu werten ist. Damit sollen falsch negative Befunde weiterhin mit größtmöglicher Sicherheit ausgeschlossen werden. Bezüglich des Nachweises eines zerebralen Zirkulationsstillstandes bei Kalottendefekten wurde unter Berücksichtigung einer Studie von Nunes et al. aus dem Jahr 2019 in der Richtlinie konkretisiert, dass die CTA ohne Einschränkungen zu werten ist, wenn trotz Kalottendefekt ein zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt wird.

Insbesondere in den folgenden Themenbereichen wurde nach Auswertung der Fachanhörungen im Rahmen der drei Aktualitätsprüfungen punktueller Anpassungsbedarf identifiziert:

- Ergänzungen und Erläuterungen zur extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) und zu Extracorporeal-Life-Support-Systemen (ECLS), beispielsweise bezüglich der Rahmenbedingungen des Apnoe-Tests und bezüglich der Validierung apparativer Zusatzverfahren bei Patienten mit venoarterieller ECMO,
- Ergänzungen zur EEG- und Doppler-/Duplexuntersuchung, u. a. bezüglich der Verwendung digitaler EEG-Geräte,
- redaktionelle Anpassungen der nun digital ausfüllbaren Protokollbögen.

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 vier 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 (§ 16 Abs. 1. S. 2 TPG).

II.2. Darstellung der aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse

II.2.1. Besonderheiten bei Patienten mit extrakorporaler Membranoxygenierung und Extracorporeal-Life-Support-Systemen

Die Bedeutung der extrakorporalen Membranoxygenierung (extracorporeal membrane oxygenation – ECMO) und der Extracorporeal-Life-Support-Systeme (ECLS) in der Intensivmedizin hat in den letzten Jahren zugenommen. Im Rahmen der Fachanhörung zur Aktualitätsprüfung 2021 wurde von verschiedener Seite auf Klärungsbedarf insbesondere bezüglich der Durchführung des Apnoe-Tests sowie der Anwendung apparativer Methoden zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes bei Anwendung von ECMO/ECLS aufmerksam gemacht.

Dem gesetzlichen Auftrag gemäß § 16 Abs. 1 Nr. 1 TPG entsprechend stellt die Richtlinie den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft für die Verfahrensregeln zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls auch bei Patienten mit ECMO oder ECLS fest. Dabei werden – dem gesetzlichen Auftrag entsprechend – wesentliche Grundzüge der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Patienten mit ECMO oder ECLS dargestellt, ohne jedoch auf detaillierte technische Einzelheiten der ECMO oder ECLS im Einzelnen eingehen zu können. In der Fünften Fortschreibung der Richtlinie wurde im Abschnitt „Regeln zur Feststellung des Todes – Auftrag, Definition und Anwendungsbereich“ die Ergänzung vorgenommen, dass sich die Frage nach dem eingetretenen irreversiblen Hirnfunktionsausfall auch dann stellt, wenn die während der Intensivbehandlung regelmäßig überprüften Hirnfunktionen erloschen sind, während der Gasaustausch durch extrakorporale Membranoxygenierung (veno-venöse ECMO – vvECMO) sowie die Herz- und Kreislauf-funktion ggf. durch Pharmaka und/oder extrakorporale Unterstützungssysteme (z. B. venoarterielle ECMO – vaECMO bzw. ECLS) noch künstlich aufrechterhalten werden.

II.2.1.1. Prüfung des Atemstillstandes

Der Apnoe-Test ist bei der Prüfung der klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls obligat. Bei Patienten unter ECMO stellt sich die Frage nach dem eingetretenen irreversiblen Hirnfunktionsausfall, während der Gasaustausch zusätzlich durch

extrakorporale Oxygenierung sowie die Herz- und Kreislauf-funktion ggf. durch Pharmaka und/oder extrakorporale Unterstützungssysteme noch künstlich aufrechterhalten werden. In der Richtlinie wurde festgelegt, dass bei Patienten mit extrakorporaler Oxygenierung und/oder Kreislaufunterstützung (z. B. venovenöse, venoarterielle, venovenös-arterielle ECMO) der zentrale Atemstillstand ebenfalls durch den Nachweis des Fehlens von Eigenatmung bei einem $p_a\text{CO}_2$ von mindestens 60 mmHg (entspricht 8 kPa, Temperatur-korrigierte Messung) belegt werden muss. Klargestellt wurde, dass die Einstellung eines $p_a\text{CO}_2$ von mindestens 60 mmHg auch bei Patienten an ECMO möglich ist, jedoch – im Vergleich zum ausschließlich mechanisch beatmeten Patienten – technische Besonderheiten aufweisen kann. Für die Durchführung des Apnoe-Tests gelten somit bei Patienten unter ECMO die gleichen Voraussetzungen wie unter sonstiger maschineller Beatmung. Verfahrensvorschläge zur Durchführung des Apnoe-Tests bei Patienten mit ECMO, etwa zu den erforderlichen ECMO-Einstellungen zum Erreichen der Hyperkapnie oder zur Beachtung der Restlungenfunktion, sind in der Literatur beschrieben (vgl. u. a. Winter et al., 2019; Harrar et al., 2019). Da auch die Funktionsweise der unterschiedlichen ECMO-Formen zu berücksichtigen ist, sind gemäß der Richtlinie bei der Durchführung des Apnoe-Tests im Rahmen der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls Ärzte einzubeziehen, die mit den physiologischen Besonderheiten unter ECMO vertraut sind (vgl. Anmerkung 3).

Rückmeldungen aus der Praxis zeigen, dass sich im Zusammenhang mit der vaECMO häufig die Frage nach geeigneten Blutabnahmestellen zur Blutgasanalyse, etwa zur Bestimmung der Hyperkapnie, ergibt. Hintergrund sind Befunde über unterschiedlich oxygeniertes und decarboxyliertes Blut zwischen verschiedenen Körperstellen, die abhängig von der Restfunktion von Herz und Lunge auftreten können. Beim sog. Harlekin-Phänomen/North-South-Phänomen können z. B. zwischen der linken und rechten oberen Körperseite (insbesondere obere Extremitäten und Kopf) oder zwischen der oberen und unteren Körperhälfte unterschiedliche arterielle Blutgasverhältnisse auftreten. In der Literatur werden daher Empfehlungen formuliert, bei Patienten unter vaECMO Blut zur Bestimmung des $p_a\text{CO}_2$ aus Arterien des rechten und linken Arms zu entnehmen und sicherzustellen, dass der niedrigere der beiden $p_a\text{CO}_2$ -Werte bei mindestens 60 mmHg liegt (Winter et al., 2019). Für die Bestimmung des $p_a\text{CO}_2$ -Ausgangswertes muss der höhere der beiden Werte zwischen 35 und 45 mmHg liegen. Unter vvECMO sind regional unterschiedliche Auswirkungen auf die arteriellen Blutgasverhältnisse in den hirnversorgenden Gefäßen nicht zu erwarten, da sowohl die Entnahme als auch die Rückgabe über Venen erfolgen. Auch vor diesem Hintergrund sind gemäß der Richtlinie bei der Durchführung des Apnoe-Tests im Rahmen der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls Ärzte einzubeziehen, die mit den physiologischen Besonderheiten unter ECMO vertraut sind.

In Abschnitt „8. Prüfung des Atemstillstandes“ wurde aufgrund von Rückmeldungen aus den Fachkreisen der Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft bezüglich der Voraussetzungen für den Apnoe-Test geprüft. Im Ergebnis wurde die Präoxygenierung mit 100 % Sauerstoff als Voraussetzung für die Überprüfung des Ausfalls der Spontanatmung im Apnoe-Test gestrichen; diese ist ggf. abhängig vom jeweili-

gen Einzelfall durchzuführen. Bei ausreichender Lungenfunktion ist eine Präoxygenierung nicht immer erforderlich, um den Ausfall der Spontanatmung bei $\geq 60\text{mmHg}$ zu überprüfen. Dies trägt auch dem in Anmerkung 6 beschriebenen Umstand Rechnung, dass im Neugeborenenalter bei einer FiO_2 von 1.0 eine Hemmung des Atemantriebs bestehen kann.

II.2.1.2. Zerebraler Zirkulationsstillstand

Gemäß dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse stellt die Richtlinie in Anmerkung 9 fest, dass eine zuverlässige Beurteilung der CTA/Perfusionsszintigraphie/Doppler-/Duplexsonographie bei Patienten mit vvECMO möglich ist. Bei einer vaECMO ist die CTA/Perfusionsszintigraphie/Doppler-/Duplexsonographie als apparatives Zusatzverfahren hingegen nicht ausreichend validiert oder nicht geeignet.

Zur Validität apparativer Methoden zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes liegt bislang nur wenig Evidenz vor. Bezüglich der vvECMO besteht in der Literatur die Einschätzung, dass die apparativen Methoden angewendet können, da der Patient hämodynamisch von seiner eigenen Herz-Kreislauf-Funktion abhängig ist (Winter et al., 2019). Hinsichtlich der praktischen Umsetzbarkeit der CTA liegen Rückmeldungen vor, dass sich die Lagerung im CT bei ECMO-Patienten als unübersichtlich und herausfordernd erweist. Die Anforderungen gemäß der Richtlinie zur Feststellung des zerebralen Zirkulationsstillstandes mittels CTA beruhen auf einer zeitgerechten Anflutung des intravenös gegebenen Kontrastmittels an der Schädelbasis. Daher muss sichergestellt werden, dass – auch unter Beachtung der mitunter sehr variablen Kanülierung der Venen – der bestmögliche Zugang zu den Venen eingesetzt wird. Bei Patienten unter vvECMO ist sicherzustellen, dass der intravenös gegebene Kontrastmittelbolus zeitgerecht und vollständig die Schädelbasis erreicht.

Aufgrund der Besonderheiten der vaECMO, insbesondere ihrer Auswirkungen auf den Blutfluss, ist nicht validiert, dass die CTA, Perfusionsszintigraphie oder Doppler- und Duplexsonographie als apparative Zusatzverfahren angewendet werden können. Bei ECMO-Verfahren mit sowohl einem Lungen- als auch Herzbypass kann die zerebrale Hämodynamik beeinflusst werden. U. a. kann aufgrund der arteriellen Rückgabe des oxygenierten Bluts bei erhaltener Restfunktion des Herzens eine asymmetrische Verteilung des kontrastierten Bluts auftreten (Acharya et al., 2017; Beck et al., 2017), so dass einseitig einzelne Äste der A. carotis (communis, externa und interna) nicht kontrastiert werden. Unter diesen Bedingungen ist eine zuverlässige Beurteilung der CTA nicht möglich. Da die Auswirkungen der vaECMO auf die zerebrale Hämodynamik bisher nicht ausreichend untersucht sind, ist eine Diagnostik zum zerebralen Zirkulationsstillstand mittels der o. g. apparativen Methoden gemäß dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft nicht möglich. Bezüglich der Anwendung der Perfusionsszintigraphie unter ECMO argumentieren Taran et al. (2020), dass die ECMO die radiopharmakologische Kinetik im Gehirn nicht substanziell beeinflusst. Zur Anwendung der Perfusionsszintigraphie bei Patienten unter ECMO liegen bisher keine Studien vor, so dass der Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft für dieses Verfahren nicht festgestellt werden kann. Gemäß der aktuellen Studienlage können die Doppler- und Duplexsonographie nicht als apparative Zusatzverfahren angewendet werden.

II.2.1.3. Auswirkungen auf Pharmakodynamik und -kinetik

Das Grundprinzip der individuellen toxikologischen Beurteilung im klinischen Gesamtverlauf gemäß der Richtlinie bleibt auch bei Patienten unter ECMO unverändert. Der Arbeitskreis Klinische Toxikologie der Gesellschaft für Toxikologie hat Empfehlungen für die toxikologische Analytik im Rahmen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls veröffentlicht (www.gtfch.org/cms/index.php/richtlinien).

Der Einfluss von ECMO auf die Pharmakokinetik ist noch nicht umfassend untersucht. Zu beachten ist, dass die Anwendung extrakorporaler Unterstützungssysteme die Pharmakodynamik und -kinetik ggf. beeinflussen kann, z. B. durch Absorption und verzögerte Freisetzung, durch Auswirkungen auf die Verteilung von Pharmaka oder deren verzögerten Abbau. Durch eine verspätete Freisetzung kann eine verlängerte Halbwertszeit auftreten (Cheng et al., 2017), wodurch der Ausschluss reversibler Ursachen für Koma und Apnoe erschwert werden kann. Eine bei Patienten mit vvECMO ggf. zusätzlich vorliegende Hypoxämie oder eine bei Patienten mit vaECMO durchgeführte Hypothermietherapie sowie ein ggf. Vorliegen des akuten Leber- oder Nierenversagens können weitere Veränderungen bewirken. In einigen Fällen können eine Spiegelbestimmung, der Einsatz von Antidota oder ein längeres Abwarten dazu beitragen, einen möglichen Einfluss einer geänderten Pharmakokinetik auszuschließen. Besonderheiten zu häufig intensivmedizinisch eingesetzten Pharmaka sowie Verfahrensvorschläge sind in der Literatur beschrieben (vgl. u. a. Meadows, 2020; Taran et al., 2020).

II.2.2. Besonderheiten im Kindes- und Neugeborenenalter

II.2.2.1. Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Frühgeborenen

In der Aktualitätsprüfung 2020/2021 wurde die Frage aufgeworfen, wie bei Frühgeborenen hinsichtlich der Altersbestimmung zur Anwendung des der Richtlinie zugrunde liegenden Konzepts der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls umzugehen sei. Als Frühgeborene im Sinne der Richtlinie gelten unter 37 Schwangerschaftswochen postmenstruell geborene Kinder. Die World Health Organisation (WHO) hatte 1962 die bis heute gültige Definition für eine Frühgeburt festgelegt, wonach jedes vor der vollendeten 37. Schwangerschaftswoche (< 259. Tag p. m.) geborene Kind ein Frühgeborenes ist.

Magnetresonanztomographische Untersuchungen zeigen, dass im Vergleich zu reifen Neugeborenen bei Frühgeborenen in einem Lebensalter, das dem des errechneten Geburtstermins entspricht, noch erhebliche Reifungsverzögerungen u. a. in der Feinstruktur der weißen Hirnsubstanz bestehen (Xueying et al., 2013; Thompson et al., 2014; Lee et al., 2013). Selbst bei Frühgeborenen mit nur moderater Unreife wurden zum errechneten Geburtstermin ähnliche mikrostrukturelle Besonderheiten nachgewiesen (Kelly et al., 2018). Zu berücksichtigen ist weiterhin, dass insbesondere bei sehr unreifen Frühgeborenen zerebrale Morbiditäten wie Hirnblutungen die neurobiologische Entwicklung beeinträchtigen können (Patel, 2016). Bezüglich der Frage, wann bei Frühgeborenen eine dem reifgeborenen Kind vergleichbare Ausdifferenzierung der betreffenden zerebralen Strukturen erreicht ist, erlaubt der Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft derzeit keine allgemeingültige Antwort (Eeles et al., 2017). Zu beachten ist, dass

die bei Frühgeborenen beobachtete zerebrale Entwicklung insbesondere Reifungsverzögerungen in der Capsula und der Großhirnrinde betrifft (Thompson et al., 2014; Walsh et al., 2014; Younge et al., 2017), nicht jedoch die Hirnstammreflexe, die im Rahmen der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls untersucht werden. Der aktuelle Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse rechtfertigt nicht, die Anwendung des der Richtlinie zugrundeliegenden Konzepts des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei ehemaligen Frühgeborenen auszuschließen. Eine Beurteilung kann nur im jeweiligen Einzelfall durch entsprechend qualifizierte und erfahrene Ärzte (siehe insbesondere Abschnitt 5 der Richtlinie) erfolgen.

Gemäß der Richtlinie erfordert die Überprüfung der Voraussetzungen und der klinischen Ausfallsymptome zur Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr wegen der reifungsbedingten Umstände besondere Kenntnisse und Erfahrungen, insbesondere bei Neugeborenen. Die Qualifikationsanforderungen gemäß der Richtlinie sehen zudem vor, dass die untersuchenden Ärzte 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 in der Richtlinie beschriebenen diagnostischen Maßnahmen beurteilen zu können. Dies beinhaltet unter Berücksichtigung des Lebensalters des Patienten u. a. Erfahrung bei der Beurteilung der Auswirkungen von Vorerkrankungen, aktuellen Organschäden, metabolischen Störungen etc. auf die klinischen Symptome sowie die Kenntnis der Indikationen und der Limitationen der ergänzenden Untersuchungen. Die Anwendung des der Richtlinie zugrundeliegenden Konzepts des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls setzt voraus, dass zum Zeitpunkt der Diagnostik nach Alterskorrektur auch in Bezug auf die Gehirnentwicklung das Alter von mindestens 37 Schwangerschaftswochen postmenstruell erreicht wurde.

II.2.2.2. Vorgabe zum altersentsprechend suffizienten arteriellen Mitteldruck bei Doppler-/Duplexsonographie

In einer Publikation von Marinoni et al. (2011) wurde aufgrund entsprechender Beobachtungen der Verdacht geäußert, dass durch einen vorübergehend niedrigen systemischen Blutdruck die Ergebnisse der Doppler-/Duplexsonografie verfälscht werden könnten. Ein suffizienter arterieller Mitteldruck (MAD) ist demnach erforderlich, um einen zerebralen Zirkulationsstillstand während der doppler-/duplexsonographischen Untersuchung sicher feststellen zu können. Das mögliche Vorgehen, bei Kindern den Blutdruck für den Untersuchungszeitraum (z. B. durch Gabe von Katecholaminen) vorübergehend anzuheben, ist nicht ausreichend wissenschaftlich belegt und wird aufgrund möglicher Komplikationen nicht befürwortet.

In der Fünften Fortschreibung der Richtlinie wurden in Anmerkung 9 Vorgaben zum altersentsprechend suffizienten MAD bei Kindern als Voraussetzung für die Anwendung der Doppler-/Duplexsonographie zur Feststellung des zerebralen Zirkulationsstillstandes festgelegt. Voraussetzung für den Einsatz der Doppler-/Duplexsonographie ist ein altersentsprechend suffizienter MAD von mehr als 60 mmHg bei Erwachsenen und Kindern ab dem vollendeten fünften Lebensjahr; bei Kleinkindern unterhalb des vollendeten fünften Lebensjahres

soll der MAD mehr als 50 mmHg und bei Säuglingen unterhalb eines Alters von 12 Monaten mehr als 40 mmHg betragen. Die vorhandene Literatur zum altersentsprechend suffizienten MAD als Voraussetzung für den Einsatz der Doppler-/Duplexsonographie wurde eingehend geprüft. In einer Publikation von de Graaff et al. (2016) werden MAD-Referenzwerte für narkotisierte Kinder berichtet, d. h. in einer klinischen Situation, die grundsätzlich mit der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls vergleichbar ist. Die Studie stellt deskriptive Statistiken für den systolischen und diastolischen Blutdruck sowie für den MAD (nicht invasiv gemessen) in Abhängigkeit vom Geschlecht für die Altersspanne vom Neugeborenen bis zu einem Lebensalter von 18 Jahren dar. Die angegebenen Werte können als Orientierungspunkte für altersentsprechend suffiziente MAD-Werte betrachtet werden und sind klinisch plausibel. In der Fünften Fortschreibung werden vor diesem Hintergrund Mindestwerte für den MAD festgelegt, die innerhalb einer Standardabweichung unter dem Mittelwert liegen.

Im Rahmen der Fachanhörung zum Entwurf der Fünften Fortschreibung wurde von verschiedener Seite auf Klärungsbedarf bezüglich des Nachweises des zerebralen Zirkulationsstillstandes mittels Doppler-/Duplexsonographie bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr hingewiesen. Hintergrund ist, dass insbesondere bei Neugeborenen und jungen Säuglingen aufgrund der noch offenen Fontanelle und Schädelnähte trotz steigendem intrazerebralen Druck ein dauerhafter Zirkulationsstillstand ausbleiben kann und trotz eingetretenem irreversiblen Hirnfunktionsausfall Reperusionsphänomene auftreten können (Vicenzini et al., 2010). In Abschnitt „3.2.3. Darstellung der Hirndurchblutung“ und in Anmerkung 6 wird darauf hingewiesen, dass trotz irreversibel erloschener Gesamtfunktion des Gehirns die Blutzirkulation teilweise erhalten sein kann, wenn z. B. bei offener Fontanelle der intrakranielle Druck nicht über den MAD ansteigen kann. Wird dopplersonographisch ein zerebraler Zirkulationsstillstand nachgewiesen, so kann dieser zur Diagnosebestätigung dienen.

II.2.3. Anforderungen an die ärztliche Qualifikation

II.2.3.1. Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bis zum vollendeten 14. Lebensjahr

Mit der Vierten Fortschreibung der Richtlinie wurden die Anforderungen an die ärztliche Qualifikation präzisiert. Bei Kindern bis zum vollendeten 14. Lebensjahr muss einer der den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden Ärzte ein den in der Richtlinie beschriebenen Anforderungen entsprechender Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin sein. Dies ist bedingt u. a. durch Besonderheiten in der Diagnostik bei Kleinkindern und soll insbesondere auch Eltern eine pädiatrische Beratung ermöglichen. Auch über das 14. Lebensjahr hinaus können Kinder- und Jugendmediziner den irreversiblen Hirnfunktionsausfall bei Jugendlichen feststellen.

In der aktuellen Fünften Fortschreibung wurde in Abschnitt „5. Qualifikationsanforderungen an die untersuchenden Ärzte“ ergänzt, dass die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Kindern bis zum vollendeten 14. Lebensjahr auch durch einen gemäß den in der Richtlinie beschriebenen Anforderungen entsprechend qualifizierten Facharzt für Kinder- und Jugendchirurgie erfolgen kann. Die (Muster-)Weiterbildungsordnung der Bundesärztekammer 2018 (MWBO) sieht für beide Facharztbezeichnungen u. a. eine Weiterbildungszeit von

sechs Monaten auf der Intensivstation sowie den Erwerb von notfall- und intensivmedizinischen Kompetenzen vor. Zudem müssen die den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellenden Ärzte die gemäß der Richtlinie erforderlichen Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten besitzen.

II.2.3.2. Dokumentation der ärztlichen Qualifikation

Gemäß § 5 TPG muss die Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls durch zwei Ärzte dokumentiert werden (siehe auch Abschnitt 7 der Richtlinie). Dabei wird vorausgesetzt, dass beide Untersucher – ggf. gleichzeitig, jedoch unabhängig voneinander – jeweils ihren eigenen Befund erheben. Die Unterschriften beider Ärzte sind auf dem abschließenden Protokollbogen zu leisten. Die richtliniengemäße ärztliche Qualifikation ist von jedem Arzt, der den irreversiblen Hirnfunktionsausfall feststellt und dokumentiert, auf dem Protokollbogen zu bestätigen. Die Unterschrift der Todesfeststellung bezieht sich nicht auf die gegenseitige Bestätigung der fachlichen Qualifikation, sondern auf die Feststellungen und Befunde zum Beleg des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen.

II.2.3.3. Ärztliche Qualifikation zur Interpretation medikamentöser Einflüsse

Gemäß der Richtlinie dürfen die klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls im Untersuchungszeitraum nicht durch reversible Einflüsse überlagert sein. Bei Verdacht auf zum Zeitpunkt der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls beispielsweise bestehende Intoxikationen, Besonderheiten im Metabolismus oder im Arzneimittelstoffwechsel, dämpfende Medikamente oder neuromuskuläre Blockaden können Spiegelbestimmungen erforderlich sein. Bezüglich der ggf. gemeinsam mit weiteren Ärzten durchzuführenden Interpretation der Befunde und der Bewertung eventuell gemessener Serum- oder Plasmaspiegel wurden die ärztlichen Qualifikationsanforderungen um Fachärzte mit Zusatz-Weiterbildung Intensivmedizin ergänzt. Dementsprechend kann die Befundinterpretation und die Bewertung gemessener Spiegel auch gemeinsam mit Fachärzten erfolgen, die über die Zusatz-Weiterbildung Intensivmedizin verfügen.

II.2.4. Neurophysiologische Untersuchungen

Neue wissenschaftliche Erkenntnisse zum Irreversibilitätsnachweis der klinischen Ausfallsymptome des Gehirns mittels Ableitung des EEGs liegen nicht vor. Die textlichen Anpassungen in Anmerkung 7 erfolgten gemäß den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN). Die angepassten Empfehlungen wurden insbesondere aufgrund des zunehmenden Einsatzes digitaler EEG-Ableitungen erforderlich. Auf Empfehlung der DGKN wurde der Begriff „Eichung“ redaktionell durchgehend durch den präziseren Begriff „Kalibrierung“ ersetzt.

II.2.5. Apparative Untersuchungsmethoden bei offenen Schädel-Hirn-Verletzungen und Dekompressions-Kraniektomien

In der Fünften Fortschreibung der Richtlinie wurde in Anmerkung 9 klargestellt, dass ein trotz Kalottendefekt festgestellter zerebraler Zirkulationsstillstand ohne Einschränkungen zu

werten ist. Anmerkung 9 stellt Situationen dar, in denen der Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes nicht möglich ist. Bei großen offenen Schädel-Hirn-Verletzungen, Dekompressions-Kraniektomien 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. Eine Studie von Nunes et al. (2019) zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes mittels CTA zeigt, dass bei uneingeschränkter Spezifität die Sensitivität der CTA zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes bei Schädel-Hirn-Verletzungen, insbesondere Kraniektomien, reduziert ist.

II.2.6. Anlagen zur Richtlinie

II.2.6.1. Protokollbögen (Anlagen 1 und 2)

Auch aufgrund von Rückmeldungen aus der Praxis wurden an den Protokollbögen Anpassungen vorgenommen, um diese übersichtlicher zu gestalten. Es wurde eine Formatierung gewählt, die Verzerrungen, z. B. beim Scannen ausgefüllter Protokollbögen, vermeidet. Mehrere Formulierungen wurden zur Klarstellung angepasst, z. T. wurden auch redaktionelle Anpassungen vorgenommen. Im Folgenden werden Änderungen dargestellt, die in den Anlagen 1 und 2 entsprechend vorgenommen worden sind:

Am oberen Rand des Protokollbogens wurden jeweils auf der ersten und zweiten Seite der Protokollbögen Seitenzahlen sowie eine Patientenidentifikation eingefügt, um die Zuordnung zusammengehörender Seiten zu erleichtern; das Feld zur Patientenidentifikation wurde in der Größe angepasst, um das Anbringen eines Patienten-Etiketts zu ermöglichen. Bei den Angaben zum Patienten sind im geänderten Protokollbogen das Krankenhaus und die Station anzugeben, da der bisherige Begriff „Abteilung“ nicht einheitlich verwendet wird.

In Abschnitt „1. Voraussetzungen“ wurden statt der bisherigen Formulierung „Primäre Hirnschädigung, supratentoriell“ und „Primäre Hirnschädigung, infratentoriell“ zwei Möglichkeiten zum Ankreuzen eingeführt, um die Unterscheidung zu verdeutlichen und Verwechslungen zu vermeiden.

Ebenfalls in Abschnitt „1. Voraussetzungen“ wurde die Angabe des Blutdrucks angepasst. Aufgrund seiner intensivmedizinischen Bedeutung wurde der systolische Blutdruck beibehalten. Da unter bestimmten Situationen, insbesondere bei Patienten unter vaECMO/ECLS, ein systolischer Blutdruckwert nicht angegeben werden kann, wurde zusätzlich die Möglichkeit eingeführt, den MAD anzugeben.

In Abschnitt „2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion“ wurde die Formulierung zur Durchführung und zum Ergebnis des Apnoe-Tests klarer gefasst, da Rückmeldungen aus der Praxis ergeben haben, diese sei z. T. als missverständlich empfunden worden. Die neue Formulierung sieht eine Ankreuzmöglichkeit für den Befund vor, dass kein eigener Atemantrieb vorhanden ist. Klargestellt wurde auch die Formulierung zur Angabe des Zeitpunkts, wann die unter den Abschnitten 1 und 2 dokumentierte Befunderhebung abgeschlossen wurde.

Auf beiden Seiten der Protokollbögen wurden Kommentarfelder eingefügt, um beispielsweise selten auftretende wichtige

Ereignisse (z. B. Glasauge) oder eine Begründung für einen Wechsel der gewählten Untersuchungsmethode dokumentieren zu können.

In Abschnitt „3.1. Zweiter Untersuchungsgang nach Wartezeit“ wurde der Satz „Es liegt eine zweite Untersuchung nach der geforderten Wartezeit vor, die den hier protokollierten Befund bestätigt.“ gestrichen, da Rückmeldungen aus der Praxis vorliegen, dass dieser z. T. missverstanden wird. Die Dokumentation, dass die erforderlichen Befunde übereinstimmen, um den Tod festzustellen, erfolgt wie bisher in Abschnitt „4. Feststellung des Todes“.

Im Abschnitt „3.2. Ergänzende Untersuchung“ wurde die Formulierung unter Berücksichtigung von Anmerkung 8 der Richtlinie redaktionell geändert in „zerebrale Medianus-SEP-Komponenten beidseits erloschen“.

In Anlage 2 (Protokollbogen zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr) wurde in Abschnitt „3. Ergänzende Untersuchung“ für die Perfusionsszintigraphie der Zusatz ergänzt, dass diese nur einmalig nach dem zweiten Untersuchungsgang durchzuführen ist. Dies entspricht den Vorgaben gemäß Anmerkung 6 bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr, die eine Durchführung der Perfusionsszintigraphie nur einmal nach der zweiten Untersuchung vorsieht.

II.2.6.2. Anlage 3 zur Richtlinie (Bestätigung des Todes gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 S. 1 TPG)

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. Zum Nachweis der Feststellung des Todes anhand anderer sicherer Todeszeichen, beispielsweise vor einer postmortalen Gewebeentnahme in Instituten der Rechtsmedizin oder Pathologie, ist die Bestätigung des Todes gemäß § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG i. V. m. § 5 Abs. 1 S. 1 TPG (Anlage 3) auszufüllen. Diese Bestätigung ersetzt nicht die amtliche Todesbescheinigung (Leichenschauschein).

In den „Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms“ wurde klarstellend ergänzt, dass gemäß § 5 Abs. 1 S. 2 TPG zur Feststellung nach § 3 Abs. 1 S. 1 Nr. 2 TPG die Untersuchung und Feststellung durch einen Arzt genügt, wenn der endgültige, nicht behebbare Stillstand von Herz und Kreislauf eingetreten ist und seitdem mehr als drei Stunden vergangen sind.

II.3. Redaktionelle Anpassungen

In den Verfahrensregeln wurde im Sinne einer Klarstellung ergänzt, dass die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls je Untersuchungsgang von (mindestens) zwei dafür qualifizierten Ärzten durchzuführen ist.

Beim Hinweis auf Besonderheiten bei Kindern bis zum vollendeten ersten Lebensjahr wurde bezüglich des Ausschlusses

reversibler Symptome ein Verweis auf Anmerkung 6 ergänzt. Dadurch wird auf die Beschreibung weiterer Besonderheiten bei Kindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr in Anmerkung 6 verwiesen.

Im Abschnitt „2. Klinische Symptome des Ausfalls“ wurde die Formulierung präzisiert für den Fall, dass nicht alle klinischen Ausfallsymptome geprüft werden können. Durch die geänderte Formulierung wird klargestellt, dass in diesem Fall ein ergänzender Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes erforderlich ist.

Durch Anpassungen in der Formatierung wurden in Anmerkung 2 die inhaltlichen Bezüge verdeutlicht. Dadurch wird der Bezug der Vorgaben zum Vorgehen bei Hypothermie ebenso klargestellt wie der Bezug des nachfolgenden Absatzes, der die Beurteilung medikamentöser Einflüsse auf bestimmte Befunde im Rahmen der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls betrifft.

Aus Gründen der Konsistenz wurden im Gesamttext der Richtlinie einschließlich der Anlagen die Begriffe „Körperkerntemperatur“ bzw. „Temperatur“ durch den einheitlich verwendeten Begriff „Körpertemperatur“ ersetzt.

In den Vorgaben zur Ableitung des EEG wurde zur Präzisierung der Begriff „Kalibrierung“ durch „Eichung“ ersetzt.

Um Missverständnissen vorzubeugen, wurde die Formulierung „jenseits des zweiten Lebensjahres“ ersetzt durch „erst ab Beginn des dritten Lebensjahres“.

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 August 2021 auf der Grundlage der Ergebnisse der turnusgemäß in den Jahren 2017, 2019 und 2021 durchgeführten Aktualitätsprüfungen (vgl. II.) der vom Vorstand des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer empfohlenen, umschriebenen Fortschreibung der Vierten Fortschreibung der Richtlinie durch den Ständigen Arbeitskreis „Richtlinie zur Feststellung des Irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ des Wissenschaftlichen Beirats zugestimmt.

Die Erarbeitung und Beschlussfassung der Richtlinie erfolgte gemäß dem 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 Vorstands 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.

Gemäß Beschluss des Vorstands der Bundesärztekammer vom 17./18.01.2019 wurde ein Ständiger Arbeitskreis „Richtli-

nie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ beim Wissenschaftlichen Beirat eingerichtet und mit der Erarbeitung und Begleitung der Richtlinie beauftragt. Dieses Gremium besteht somit während der jeweiligen Amtsperioden kontinuierlich, so dass jederzeit und ggf. auch kurzfristig die Erörterung aktueller Themen und Aspekte möglich ist. Beteiligt sind neben wissenschaftlich ausgewiesenen Fachvertretern u. a. die gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligenden Sachverständigen sowie Vertreter des BMG (siehe Zusammenstellung „Mitglieder des Arbeitskreises und weitere, gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligende Sachverständige sowie Ständige Gäste und Berater des Arbeitskreises“).

III.1. Beratungsablauf

III.1.1. Beratungsablauf im Ständigen Arbeitskreis

Der für die Amtsperiode 2019 – 2022 berufene Ständige Arbeitskreis des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer trat in einer 1. Sitzung am 29.09.2021 sowie Pandemie-bedingt in einer als Videokonferenz durchgeführten Sitzung am 29.11.2021 zusammen und konsentiert in seiner Sitzung vom 29.11.2021 eine Entwurfsfassung der Fortschreibung der vorliegenden Richtlinie samt der Teile „I. Rechtsgrundlage“ und „II. Eckpunkte der Entscheidung zur Richtlinienfortschreibung“ des Begründungstextes als Grundlage für die anschließende Anhörung der betroffenen Fachkreise und Verbände.

Auf der Grundlage der schriftlichen Stellungnahmen (siehe III.3.) der befragten Fachkreise und Verbände hat der Ständige Arbeitskreis in einer als Videokonferenz durchgeführten Sitzung am 30.03.2022 abschließend beraten und den Entwurf der vorliegenden Richtlinie inklusive der ausstehenden Teile des Begründungstextes (Teile „III. Verfahrensablauf“ und „IV. Fazit“) konsentiert. Nach Umsetzung redaktioneller Anpassungen wurde der inhaltlich konsentiert Entwurf der Richtlinie samt Anlagen und Begründungstext dem Ständigen Arbeitskreis zur letzten redaktionellen Durchsicht bis zum 25.04.2022 zugeleitet. Der somit im Ständigen Arbeitskreis final konsentiert Entwurf wurde dem Vorstand und dem Plenum des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer gemäß § 6a Abs. 1 seines Statuts am 13.05.2022 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 30.03.2022) samt Begründungstext nach Vorstellung durch Prof. Dr. Brandt, Federführender des Ständigen Arbeitskreises, in seinem Vorstand am 10.06.2022 sowie in seinem Plenum am 11.06.2022 beraten.

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

III.1.3. Beratungsablauf im Vorstand der Bundesärztekammer

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner Sitzung vom 24.06.2022 die Fortschreibung der „Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ durch den vom Wissenschaftlichen Beirat vorgelegten Richtlinienentwurf samt Begründungstext (Stand 11.06.2022) nach Vorstellung

durch Prof. Dr. Brandt, Federführender des Ständigen Arbeitskreises, beraten.

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat den Richtlinienentwurf samt Begründungstext einstimmig beschlossen, der Veröffentlichung der Richtlinie im Deutschen Ärzteblatt sowie im Internetauftritt der Bundesärztekammer vorbehaltlich der Erteilung der Genehmigung durch das BMG gemäß § 16 Abs. 3 TPG einstimmig zugestimmt und zugleich ebenfalls einstimmig beschlossen, dass die „Richtlinie 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“ der Bundesärztekammer vom 30.03.2015 gegenstandslos ist.

III.1.4. Einvernehmen des BMG gemäß § 16 Abs. 3 TPG

Die vom Vorstand der Bundesärztekammer beschlossene Richtlinie wurde dem BMG am 27.06.2022 zur Erteilung der Genehmigung gemäß § 16 Abs. 3 TPG übermittelt. Das BMG erteilte sein Einvernehmen am 08.07.2022.

III.2. An den Beratungen beteiligte Experten

Am 29.09.2021 konstituierte sich in Berlin der Ständige Arbeitskreis „Richtlinie zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer unter der Federführung von Prof. Dr. med. Stephan Brandt, Berlin, und der stellvertretenden Federführung von Prof. Dr. med. Hans Clusmann, Aachen (siehe Zusammenstellung „Mitglieder des Ständigen Arbeitskreises und weitere, gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligende Sachverständige sowie Ständige Gäste und Berater des Arbeitskreises“). Die ordentlichen Mitglieder des Ständigen Arbeitskreises wurden ad personam berufen. 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 „angemessene Beteiligung von Sachverständigen der betroffenen Fach- und Verkehrskreise“ gemäß § 16 Abs. 2 TPG war 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 Ständigen Arbeitskreises beteiligt. Das BMG war als Gast zu den Beratungen des Ständigen Arbeitskreises geladen.

III.3. Beteiligung der Fachöffentlichkeit im schriftlichen Stellungnahmeverfahren

Der vom Ständigen Arbeitskreis konsentierter Entwurf der Fortschreibung der vorliegenden Richtlinie einschließlich des Begründungstextes wurde am 10.12.2021 den betroffenen Fachkreisen und Verbänden schriftlich zugeleitet mit einer Frist zur schriftlichen Stellungnahme bis zum 03.02.2022. Die Angehörten wurden gebeten, ihre Änderungs- und Ergänzungswünsche zum Entwurf der Fortschreibung der Richtlinie in einer bereitgestellten Tabelle möglichst als Word-Dokument bei der Geschäftsführung des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer einzureichen.

Auf Beschluss des Ständigen 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 Internistinnen und 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.
- 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. (LD)
- Sächsische Landesärztekammer
- Stiftung Eurotransplant
- Verband der Leitenden Krankenhausärzte Deutschlands e. V. (VLK)

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

- Ärztekammer Nordrhein (28.01.2022)
- Berufsverband Deutscher Internistinnen und Internisten e. V. (BDI) (27.01.2022)
- Berufsverband Deutscher Neuroradiologen e. V. (BDNR) (01.02.2022)
- Bundesverband der Organtransplantierten e. V. (BDO) (01.02.2022)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e. V. (DGKJ) (02.02.2022)
- Deutsche Gesellschaft für Klinische Neuropsychologie und funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN) (31.01.2022)
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. (DGN) (01.02.2022)
- Deutsche Gesellschaft für NeuroIntensiv- und Notfallmedizin e. V. (DGNI) (01.02.2022)
- Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie e. V. (DGNR) (01.02.2022)
- Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e. V. (DIVI) (01.02.2022)
- Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO) (03.02.2022)
- Gesellschaft für Neuropädiatrie e. V. (GNP) (15.12.2021 und 31.01.2022)
- Lebertransplantierte Deutschland e. V. (LD) (27.01.2022)
- Stiftungsklinik Weißenhorn (SKW) (12.01.2022)
- Ständige Kommission Organtransplantation (StäKO) (03.02.2022)
- Bayerisches Staatsministerium für Gesundheit und Pflege für die GMK (StMGP) (03.02.2022)
- Westpfalz-Klinikum Kaiserslautern GmbH (WKK) (03.02.2022)

Außerhalb der Fachanhörung ging während der Beratungen folgende Stellungnahme an den Ständigen Arbeitskreis ein (Eingangsdatum der Stellungnahme in Klammern):

- Transplantationsbeauftragte der Uniklinika in NRW (28.02.2022)

III.4. Allgemeine Bewertung eingegangener Stellungnahmen

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

- Erläuterung im Begründungstext zur Anwendung des der Richtlinie zugrundeliegenden Konzepts des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Frühgeborenen,
- Ergänzung im Richtlinienentwurf zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls gemäß § 5 Abs. 1 S. 2 TPG durch einen Arzt, wenn der endgültige, nicht behebbare Stillstand von Herz und Kreislauf eingetreten ist und seitdem mehr als drei Stunden vergangen sind,
- Ergänzungen und Erläuterungen zur extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) und zu Extracorporeal-Life-Support-Systemen (ECLS), beispielsweise bezüglich der Rahmenbedingungen des Apnoe-Tests und bezüglich der Validierung apparativer Zusatzverfahren bei Patienten mit venoarterieller ECMO/ECLS, sowie zur Anwendung der CTA,
- Ergänzung von Literatur zur Anwendung der Doppler-/Duplexsonographie bei Kindern und Jugendlichen.

IV. Fazit der im Rahmen dieser Fünften Fortschreibung vorgenommenen Änderungen

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

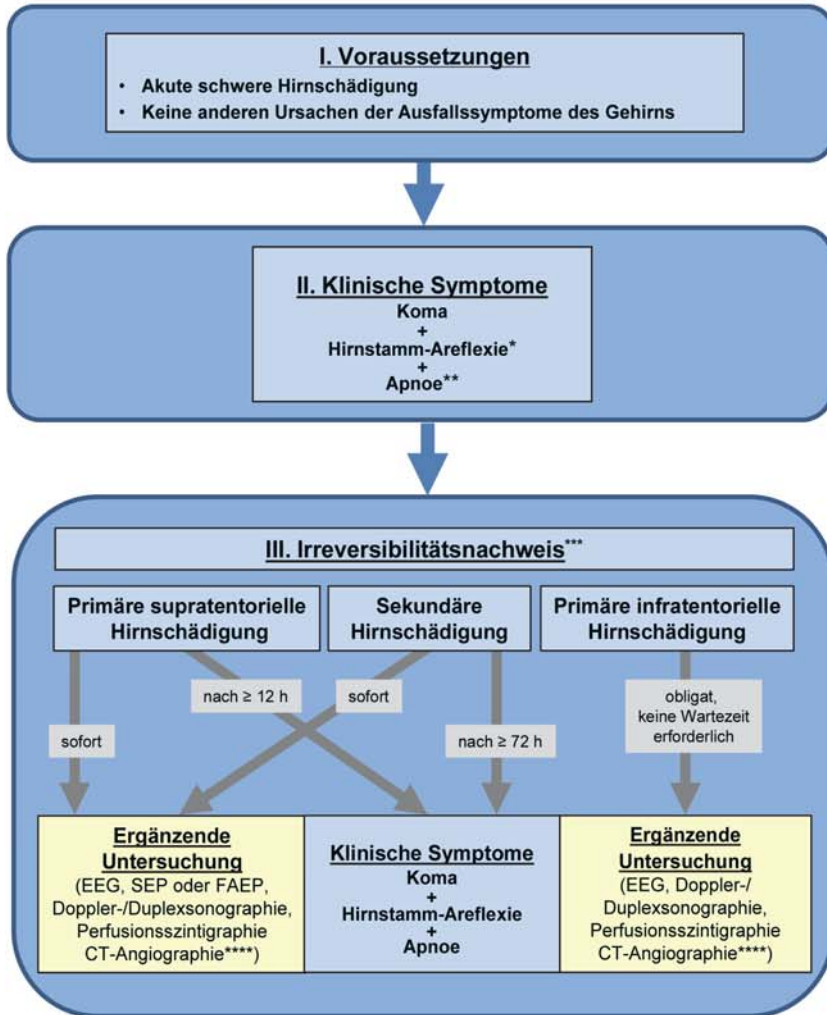
IV.1. Inhaltliche Änderungen

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

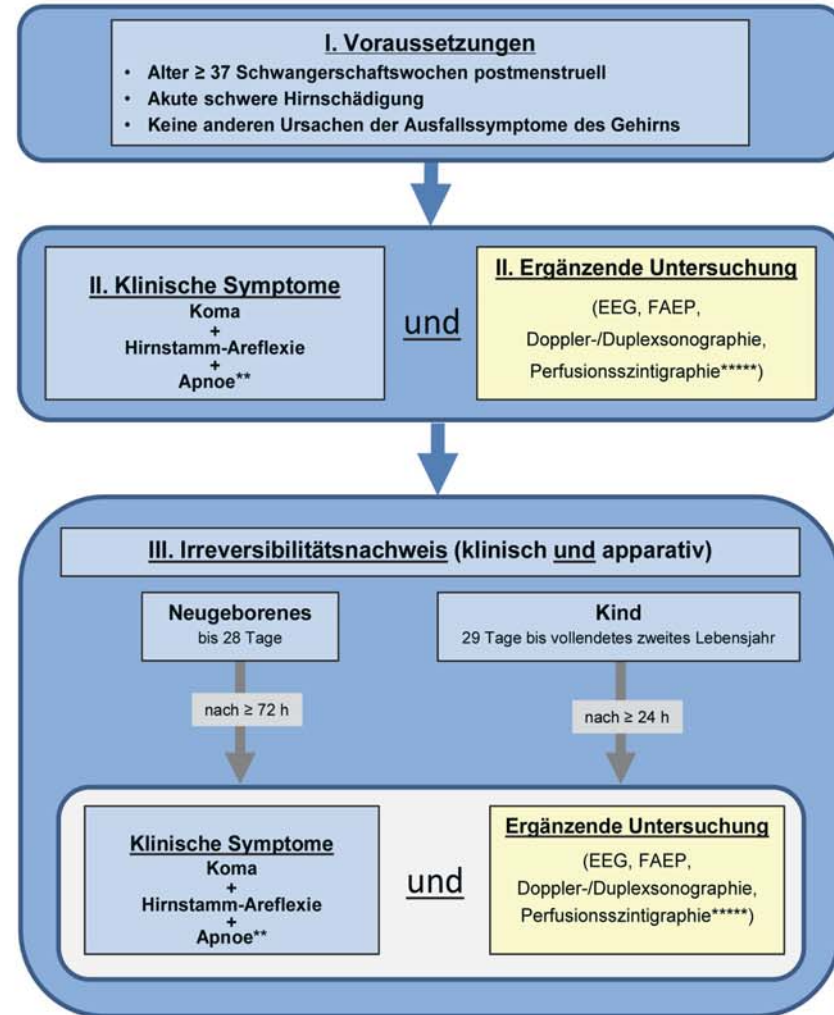
- Erläuterung im Begründungstext zur Anwendung des der Richtlinie zugrundeliegenden Konzepts des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bei Frühgeborenen,
- Ergänzung im Richtlinienentwurf zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls gemäß § 5 Abs. 1 S. 2 TPG durch einen Arzt, wenn der endgültige, nicht behebbare Stillstand von Herz und Kreislauf eingetreten ist und seitdem mehr als drei Stunden vergangen sind,
- Ergänzungen und Erläuterungen zur extrakorporalen Membranoxygenierung (venovenöse ECMO – vvECMO) oder extrakorporalen Unterstützungssystemen (z. B. venoarterielle ECMO – vaECMO/Extracorporeal-Life-Support-Systemen (ECLS)), beispielsweise bezüglich der Rahmenbedingungen des Apnoe-Tests und bezüglich der Validierung apparativer Zusatzverfahren bei Patienten mit vaECMO/ECLS, sowie zur CTA,
- Ergänzungen zur EEG- und Doppler-/Duplexuntersuchung, u. a. bezüglich der Verwendung digitaler EEG-Geräte,
- Ergänzung von Literatur zur Anwendung der Doppler-/Duplexsonographie bei Kindern und Jugendlichen, redaktionelle Anpassungen der nun digital ausfüllbaren Protokollbögen.

Abbildung Nr. 1

Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls ab Beginn des dritten Lebensjahres



Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr



* wenn nicht alle klinischen Ausfallssymptome geprüft werden können, ist ein ergänzender Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes erforderlich

** wenn der Apnoe-Test nicht durchgeführt werden kann oder bei Ausgangs- p_aCO_2 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 (Perfusionsszintigraphie ist nach der zweiten klinischen Untersuchung nach der vorgesehenen Wartezeit erforderlich)

A. PROTOKOLLBogen ZUR FESTSTELLUNG DES IRREVERSIBLEN HIRNFUNKTIONSAUSFALLS AB BEGINN DES DRITTEN LEBENSJAHRES

Protokollbogen Nr. ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 (bitte den Protokollbogen in Druckschrift ausfüllen)

Untersucher/-in:

Name: _____

Vorname: _____

Facharztbezeichnung: _____

Richtliniengemäße Qualifikation erfüllt: ja ☐

Patient/-in:

Name: _____

Vorname: _____

geb.: _____ Alter: _____

Krankenhaus und Station: _____

1. Voraussetzungen

Diagnose(n): _____

primäre Hirnschädigung, supratentoriell ☐ primäre Hirnschädigung, infratentoriell ☐

sekundäre Hirnschädigung ☐

Zeitpunkt des Krankheitsbeginns: _____

Als Ursache der aktuellen und unten protokollierten Untersuchungsbefunde sind ausgeschlossen:

Intoxikation ja ☐ primäre/therapeutische Hypothermie ja ☐

dämpfende Medikamente ja ☐ metabolisches oder endokrines Koma ja ☐

Relaxation ja ☐ Kreislaufschock ja ☐

Blutdruck systolisch: _____ mmHg Mittlerer arterieller Druck: _____ mmHg

Körpertemperatur: _____ °C

2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion

Bewusstlosigkeit (Koma) ja ☐

	<i>rechts</i>	<i>links</i>	<i>nicht prüfbar</i>
Pupillen weit/mittelweit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lichtreflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
okulozephaler/vestibulookulärer Reflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kornealreflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trigeminus-Schmerzreaktion fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pharyngeal-/Trachealreflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Apnoe-Test:

Ausgangs- $p_a\text{CO}_2$: _____ mmHg/kPa (Temperatur-korrigiert)

Kein eigener Atemantrieb (Apnoe) bei $p_a\text{CO}_2$ _____ mmHg/kPa (Temperatur-korrigiert) ☐

Apnoe-Test nicht möglich/nicht beurteilbar, weil _____

Kommentar:

Die unter 1. und 2. dokumentierte Befunderhebung wurde abgeschlossen am _____ um _____ Uhr.

Name (Druckschrift)

Unterschrift

Die hier dokumentierte Befunderhebung ist das Ergebnis des ersten Untersuchungsgangs.

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

**A. PROTOKOLLBogen ZUR
FESTSTELLUNG DES IRREVERSIBLEN
HIRNFUNKTIONSAUSFALLS AB
BEGINN DES DRITTEN LEBENSJAHRES**

Protokollbogen Nr. ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4

Patient/-in:

Name: _____

Vorname: _____

geb.: _____

3. Irreversibilitätsnachweis

3.1. Zweiter Untersuchungsgang nach Wartezeit

Übereinstimmende Befunde wurden bereits im 1. Untersuchungsgang vor _____ Stunden von 2 Untersuchenden protokolliert ja ☐

Name (Druckschrift) Unterschrift Datum/Uhrzeit Uhr

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

- ☐ EEG
isoelektrisches (Null-Linien-) EEG, mindestens 30 Minuten abgeleitet ja ☐ nein ☐
- ☐ FAEP
frühe akustisch evozierte Hirnstammpotentiale Welle III–V beidseits erloschen ja ☐ nein ☐
- ☐ SEP
zerebrale Medianus-SEP-Komponenten beidseits erloschen ja ☐ nein ☐
- ☐ Zerebrale Zirkulationsuntersuchung
- ☐ Perfusionsszintigraphie
- ☐ zweimalige Doppler-/Duplexsonographie 1. Untersuchung von _____ Uhr bis _____ Uhr
2. Untersuchung von _____ Uhr bis _____ Uhr
- ☐ CT-Angiographie
- ☐ selektive zerebrale Angiographie
- Zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt ja ☐ nein ☐

Vor- und Nachname* _____ Datum: _____ Uhrzeit: _____ Uhr

*Einzutragen (in Druckschrift) ist der Name des Arztes/der Ärztin, der/die die ergänzende Untersuchung befundet hat.

Kommentar:

4. Feststellung des Todes

(auszufüllen nur 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

B. PROTOKOLLBogen ZUR FESTSTELLUNG DES IRREVERSIBLEN HIRNFUNKTIONSAUSFALLS BIS ZUM VOLLENDETEN ZWEITEN LEBENSJAHR

Protokollbogen Nr. ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 (bitte den Protokollbogen in Druckschrift ausfüllen)

Untersucher/-in:

Name: _____

Vorname: _____

Facharztbezeichnung: _____

Richtliniengemäße Qualifikation erfüllt: ja ☐

Patient/-in:

Name: _____

Vorname: _____

geb.: _____ Alter: _____

Krankenhaus und Station: _____

1. Voraussetzungen

Diagnose(n): _____

primäre Hirnschädigung, supratentoriell ☐ primäre Hirnschädigung, infratentoriell ☐

sekundäre Hirnschädigung ☐

Zeitpunkt des Krankheitsbeginns: _____

Als Ursache der aktuellen und unten protokollierten Untersuchungsbefunde sind ausgeschlossen:

Intoxikation ja ☐ primäre/therapeutische Hypothermie ja ☐

dämpfende Medikamente ja ☐ metabolisches oder endokrines Koma ja ☐

Relaxation ja ☐ Kreislaufschock ja ☐

Blutdruck systolisch: _____ mmHg

Mittlerer arterieller Druck: _____ mmHg

Körpertemperatur: _____ °C

2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion

Bewusstlosigkeit (Koma) ja ☐

	<i>rechts</i>	<i>links</i>	<i>nicht prüfbar</i>
Pupillen weit/mittelweit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lichtreflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
okulozephaler/vestibulookulärer Reflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kornealreflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trigeminus-Schmerzreaktion fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pharyngeal-/Trachealreflex fehlt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Apnoe-Test:

Ausgangs- $p_a\text{CO}_2$: _____ mmHg/kPa (Temperatur-korrigiert)

Kein eigener Atemantrieb (Apnoe) bei $p_a\text{CO}_2$ _____ mmHg/kPa (Temperatur-korrigiert) ☐

Apnoe-Test nicht möglich/nicht beurteilbar, weil _____

Kommentar:

Die unter 1. und 2. dokumentierte Befunderhebung wurde abgeschlossen am _____ um _____ Uhr.

Name (Druckschrift)

Unterschrift

**B. PROTOKOLLBogen ZUR
FESTSTELLUNG DES IRREVERSIBLEN
HIRNFUNKTIONSAUSFALLS BIS ZUM
VOLLENDETEN ZWEITEN LEBENSJAHR**

Protokollbogen Nr. ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4

Patient/-in:

Name: _____

Vorname: _____

geb.: _____

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

- ☐ EEG
isoelektrisches (Null-Linien-)EEG, mindestens 30 Minuten abgeleitet ja ☐ nein ☐
- ☐ FAEP
frühe akustisch evozierte Hirnstammpotentialwelle III–V beidseits erloschen ja ☐ nein ☐
- ☐ Zerebrale Zirkulationsuntersuchung
☐ Perfusionsszintigraphie (einmalig nach dem 2. Untersuchungsgang)
☐ zweimalige Doppler-/Duplexsonographie 1. Untersuchung von _____ Uhr bis _____ Uhr
2. Untersuchung von _____ Uhr bis _____ Uhr
- ☐ selektive zerebrale Angiographie
Zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt ja ☐ nein ☐

Name des Arztes* _____ Datum: _____ Uhrzeit: _____ Uhr

**Einzutragen (in Druckschrift) ist der Name des Arztes/der Ärztin, der/die die ergänzende Untersuchung befundet hat.*

Kommentar:

Die hier dokumentierte Befunderhebung ist das Ergebnis des ersten Untersuchungsgangs.

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

Die hier dokumentierte Befunderhebung ist das Ergebnis des zweiten Untersuchungsgangs.

Name (Druckschrift)

Unterschrift

Datum

5. Feststellung des Todes

(auszufüllen nur nach dem letzten und abschließenden Untersuchungsgang; ersetzt nicht die amtliche Todesbescheinigung (Leichenschauschein)):

Hiermit wird bestätigt, dass obige Feststellungen und Befunde/Befundberichte 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 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

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 (*Druckschrift*)

Unterschrift

Ort, Datum

Name (*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.

- Academy of Medical Royal Colleges 2008: A Code Of Practice For The Diagnosis And Confirmation Of Death. www.aomrc.org.uk/reports-guidance/ukdec-reports-and-guidance/code-practice-diagnosis-confirmation-death/.
- Acharya J, Rajamohan AG, Skalski MR, Law M, Kim P, Gibbs W: CT Angiography of the Head in Extracorporeal Membrane Oxygenation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017; 38: 773–6.
- 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.
- 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.
- 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.
- Angsturm H: CT angiography in the diagnosis of brain death. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 623.
- Ashwal S, Schneider S: Brain death in the newborn. *Pediatrics* 1989; 84: 429–37.
- Ashwal S: Brain death in early infancy. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12 (Suppl.): 176–8.
- Baillie 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.
- Beck L, Burg MC, Heindel W, Schülke C: Extracorporeal membrane oxygenation in adults – variants, complications during therapy, and the role of radiological imaging. *Rofo* 2017; 189: 119–27.
- 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.
- Bernhardt AM, Schrage B, Schroeder I, Trummer G, Westermann D, Reichen-spurner H: Extracorporeal membrane oxygenation. *Dtsch Arztebl Int* 2022; 119: 235–44.
- Bertagna F, Barozzi O, Puta E, et al.: 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.
- Bode H, Sauer M, Pringsheim W: Diagnosis of brain death by transcranial Doppler sonography. *Arch Dis Child* 1988; 63: 1474–8.
- 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.
- Brandt SA, Angsturm H: The relevance of irreversible loss of brain function as a reliable sign of death. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 675–81.
- Brilli RJ, Bigos D: Altered apnea threshold in a child with suspected brain death. *J Child Neurol* 1995; 10: 245–6.
- 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.
- Bundesärztekammer 2013 (Hrsg): Curriculum Ärztliches Peer Review. <http://www.bundesaeztekammer.de/downloads/CurrAerztlPeerReview2013.pdf>.
- Bundesärztekammer 2014 (Hrsg): Leitfaden Ärztliches Peer Review. http://www.bundesaeztekammer.de/downloads/Leitfaden_Aerztliches-Peer-Review_2014.pdf.
- Bundesärztekammer: 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. *Dtsch Arztebl* 2015; 112: A-1256.
- Bundesärztekammer: Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer zur Frage der Kriterien des Hirntodes – Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes. *Dtsch Arztebl* 1982; 79(14): A-45.
- Bundesärztekammer: Zur Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen. *Dtsch Arztebl* 2018; 115(41): A-1836.
- Bundesärztekammer: Der endgültige Ausfall der gesamten Hirnfunktion („Hirntod“) als sicheres Todeszeichen. *Dtsch Arztebl* 1993; 90: A1–2933–5.
- Bundesärztekammer: Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes. *Dtsch Arztebl* 1998; 95(30): A-1861 / B-1601 / C-1485.
- Bundesärztekammer: Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes – Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes. *Dtsch Arztebl* 1986; 83(43): A-2940.
- Bundesärztekammer: Stellungnahme des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes – Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes. *Dtsch Arztebl* 1991; 88: A-4396–407.
- Bundesärztekammer: Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes – Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes. *Dtsch Arztebl* 1997; 94(19): A-1296 / B-1103 / C-1031.
- Bushuven S, Heise D: [Propofol up2date. Part 1: history and pharmacological characteristics]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2013; 48: 378–85.
- Busl MK, Greer DM: Pitfalls in the diagnosis of brain death. *Neurocrit Care* 2009; 11: 276–87.
- Chatziioannidis I, Chouchou P, Nikolaidis N: Is brain death diagnosis in newborns feasible? *Hippokratia* 2012; 16: 308–11.
- Cheng V, Abdul-Aziz M-H, Roberts JA, et al.: Optimising drug dosing in patients receiving extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Dis* 2018; 10 (Suppl. 5): S629–41.
- 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.
- Chiu NC, Shen EY, Lee BS: Reversal of diastolic cerebral blood flow in infants without brain death. *Pediatr Neurol* 1994; 11: 337–40.
- 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.
- 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.
- Conci F, Procaccio F, Arosio M: Viscerosomatic and viscerovisceral reflexes in brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 695–8.
- Datar S, Fugate J, Rabinstein A, Couillard P, Wijedicks EF: Completing the apnea test: decline in complications. *Neurocrit Care* 2014; 21: 392–6.
- 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.
- de Graaff JC, Pasma W, van Buren S, et al.: Reference values for noninvasive blood pressure in children during anesthesia. A multicentered retrospective observational cohort study. *Anesthesiology* 2016; 125: 904–13.
- de Wildt SN, Tibboel D, Leeder JS: Drug metabolism for the paediatrician. *Arch Dis Child* 2014; 99: 1137–42.
- Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Kommission für Reanimation und Organtransplantation: Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. *Chirurg* 1968; 39: 196–7.
- 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.
- Donohoe KJ, Agrawal G, Frey KA, et al.: SNM practice guideline for brain death scintigraphy 2.0. *J Nucl Med Technol* 2012; 40: 198–203.
- Downman CBB, McSwiney BA: Reflexes elicited by visceral stimulation in the acute spinal animal. *J Physiol* 1946; 105: 80–94.
- 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.
- 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.
- Ducrocq X, Braun M, Debouverie 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.
- Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, 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.
- Dupas B, Gayet-Delacroix M, Villers D, Antonioli D, Veccherini MF, Souillou JP: Diagnosis of brain death using two-phase spiral CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 641–7.
- Eeles AL, Walsh JM, Olson JE, et al.: Continuum of neurobehaviour and its associations with brain MRI in infants born preterm. *BMJ Pediatrics Open* 1: e000136.
- 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.
- Escudero D, Otero J, Marques L, et al.: Diagnosing brain death by CT perfusion and multislice CT angiography. *Neurocrit Care* 2009; 11: 261–71.
- Evans LE, Swainson CP, Roscoe P, Prescott LF: Treatment of drug overdosage with naloxone, a specific narcotic antagonist. *Lancet* 1973; 1: 452–5.
- Facco E, Munari M, Gallo F, et al.: Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1855–66.
- 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.

57. 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.
58. Firsching R, Frowein RA, Wilhelms S, Buchholz F: Brain death. Practicability of evoked potentials. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 249–54.
59. Fishman MA: Validity of brain death criteria in infants. *Pediatrics* 1995; 96: 513–5.
60. Förderreuther S, Angstwurm H, Hacke W: Zum Problem „Serumspiegelbestimmungen von Medikamenten im Zusammenhang der Hirntodfeststellung“. *Akt Neurol* 2002; 29: 471–2.
61. Förderreuther S, Angstwurm H: Notwendigkeit und Bedeutung toxikologischer Untersuchungen für die Hirntoddiagnostik aus neurologischer Sicht. *Toxichem Krimtech* 2002; 69: 121–3.
62. Frampas E, Videcoq M, de Kerviler E, et al.: CT angiography for brain death diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1566–70.
63. Frowein RA, Ganshirt H, Hamel E, Haupt WF, Firsching R: Hirntod-Diagnostik bei primärer infratentorieller Hirnschädigung. *Nervenarzt* 1987; 58: 165–70.
64. 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.
65. Ganes T, Lundar T: EEG and evoked potentials in comatose patients with severe brain damage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 69: 6–13.
66. Ganes T, Lundar T: The effect of thiopentone on somatosensory evoked responses and EEGs in comatose patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983; 46: 509–14.
67. Gardiner D, Shemie S, Manara A, Opdam H: International perspective on the diagnosis of death. *Br J Anaesth* 2012; 108 (Suppl. 1): i14–28.
68. Goudreau JL, Wijdicks EF, Emery SF: Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors. *Neurology* 2000; 55: 1045–8.
69. 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.
70. Grattan-Smith PJ, Butt W: Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. *Arch Dis Child* 1993; 69: 151–2.
71. Greer DM, Strozyk D, Schwamm LH: False positive CT angiography in brain death. *Neurocrit Care* 2009; 11: 272–5.
72. Guérin JM, Amantini A, Amodio P, et al.: Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). *Neurophysiol Clin* 2009; 39: 71–83.
73. Guidelines for the diagnosis of brain death. Canadian Neurocritical Care Group. *Can J Neurol Sci* 1999; 26: 64–6.
74. 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.
75. Handal KA, Schauben JL, Salamone FR: Naloxone. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 438–45.
76. Harrar DB, Kukreti V, Dean NP, Berger JT, Carpenter JL: Clinical Determination of Brain Death in Children Supported by Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Neurocrit Care* 2019; 31: 304–11.
77. Haun SE, Tobias JD, Deshpande JK: Apnoea testing in the determination of brain death: is it reliable? *Clin Intens Care* 1991; 2: 182–4.
78. Haupt WF, Schober O, Angstwurm H, Kunze K: Die Feststellung des Todes durch den irreversiblen Ausfall des gesamten Gehirns – („Hirntod“). *Dtsch Arztebl* 1993; 90: A1–3004–8.
79. Heinbecker P, White HL: Hypothalamicohypophysial system and its relation to water balance in the dog. *Am J Physiol* 1941; 133: 582–93.
80. 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.
81. Hollinshead WH: The interphase of diabetes insipidus. *Mayo Clin Proc* 1964; 39: 92–100.
82. Hughes MA, Glass PS, Jacobs JR: Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology* 1992; 76: 334–41.
83. Hummerich W: Die Vasopressinregulation. Stuttgart: Thieme 1985.
84. Hutchison AA: Recovery from hypopnea in preterm lambs: effects of breathing air or oxygen. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 317–23.
85. Hwang DY, Gilmore EJ, Greer DM: The assessment of brain death in the neurocritical care unit. *Neurosurg Clin N Am* 2013; 24: 469–82.
86. European Medicines Agency: ICH Topic E11: Clinical Investigation of Medicinal Products in Pediatric Populations. CMP/ICH/2711/99. www.ema.europa.eu/en/ich-e11r1-step-5-guideline-clinical-investigation-medicinal-products-pediatric-population.
87. Jacobsen D: The relative efficacy of antidotes. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33: 705–8.
88. 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.
89. 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. *Pediatr Crit Care Med* 2014; 15: e38–43.
90. Jefferys DB, Volans GN: An investigation of the role of the specific opioid antagonist naloxone in clinical toxicology. *Hum Toxicol* 1983; 2: 227–31.
91. 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.
92. 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.
93. Kelly CE, Thompson DK, Cheong JLY, et al.: Brain structure and neurological behavioural functioning in infants born preterm. *Dev Med Child Neurol* 2019; 61: 820–31.
94. Kim AC, Colletti PM: Perfusion „brain death“ scintigraphy in traumatic and hypoxic cerebral insults: correlation with CT. *Clin Nucl Med* 2012; 37: 880–8.
95. Kohrman MH, Spivack BS: Brain death in infants: sensitivity and specificity of current criteria. *Pediatr Neurol* 1990; 6: 47–50.
96. 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.
97. Kuo JR, Chen CF, Chio CC, et al.: Time dependent validity in the diagnosis of brain death using transcranial Doppler sonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 646–9.
98. Laureys S: Science and society: death, unconsciousness and the brain. *Nat Rev Neurosci* 2005; 6: 899–909.
99. 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.
100. Lee AY, Jang SH, Lee E, et al.: Radiologic differences in white matter maturation between preterm and full-term infants: TBSS study. *Pediatr Radiol* 2013; 43: 612–9.
101. 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: 183–5.
102. Löfstedt S, v Reis G: Intracranella laesioner med bilateral upphävd kontrastpassage i a carotis interna. *Opuscula Medica* 1956; 8: 199–202.
103. Lundar T, Ganes T, Lindegaard KF: Induced barbiturate coma: methods for evaluation of patients. *Crit Care Med* 1983; 11: 559–62.
104. Lynch J, Eldadah MK: Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Pediatr Phila* 1992; 31: 457–60.
105. 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.
106. Marinoni M, Alari F, Mastroradi 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.
107. McMenamin JB, Volpe JJ: Doppler ultrasonography in the determination of neonatal brain death. *Ann Neurol* 1983; 14(3): 302–7.
108. Meadows CIS, Toolan M, Slack A, et al.: Diagnosis of death using neurological criteria in adult patients on extracorporeal membrane oxygenation: Development of UK guidance. *Intensive Care Soc* 2020; 21: 28–32.
109. Mollaret P, Bertrand I, Mollaret H: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev Neurol* 1959; 101: 116–39.
110. Mollaret P, Goulon M: Le coma dépassé. *Rev Neurol* 1959; 101: 5–15.
111. Moreski JD, Oro JJ, Tobias JD, Singh A: Determination of death by neurological criteria. *J Intens Care Med* 2003; 18: 211–21.
112. 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.
113. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M, and 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.
114. Norman E, Malmqvist U, Westrin P, Fellman V: Thiopental pharmacokinetics in newborn infants: a case report of overdose. *Acta Paediatr* 2009; 98: 1680–2.
115. Nunes DM, Maia ACM Jr, Boni RC, da Rocha AJ: Impact of skull defects on the role of CTA for brain death confirmation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2019; 40: 1177–83.
116. Ozek E, Koroğlu TF, Karakoç F, et al.: Transcranial Doppler assessment of cerebral blood flow velocity in term newborns. *European journal of pediatrics* 1995; 154(1): 60–3.

117. Park GR, Navapurkar V, Ferenci P: The role of flumazenil in the critically ill. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995; 108: 23–34.
118. Patel RM: Short- and long-term outcomes for extremely preterm infants. *Am J Perinatol* 2016; 33: 318–27.
119. 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.
120. Pessah-Pollack R: Endocrine disorders during pregnancy. Preface. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011; 40: xv–xvi.
121. Pickford M, Ritchie AE: Experiments on the hypothalamic pituitary control of water excretion in dogs. *J Physiol* 1945; 104: 105–28.
122. Poularas J, Karakitsos D, Kouraklis G, et al.: Comparison between transcranial color Doppler ultrasonography and angiography in the confirmation of brain death. *Transplant Pro* 2006; 38: 1213–7.
123. Puccetti DF, Morrison W, Francoeur C, Mai M, Kirschen MP: Apnea testing using continuous positive airway pressure when determining death by neurologic criteria in children: retrospective analysis of potential adverse events. *Pediatr Crit Care Med* 2020; 21: e1152–6.
124. Qureshi AI, Kirmani JF, Xavier AR, Siddiqui AM: Computed tomographic angiography for diagnosis of brain death. *Neurology* 2004; 62: 652–3.
125. Ragosta K: Miller Fisher syndrome, a brainstem encephalitis, mimics brain death. *Clin Pediatr Phila* 1993; 32: 685–7.
126. 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.
127. Ream MA, Lehwald L: Neurologic consequences of preterm birth. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2018; 18: 48.
128. Reutern GM von, Goertler MW, Bornstein NM, et al.: on behalf of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology: Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke* 2012; 43: 916–21.
129. 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.
130. Ropper AH: Unusual spontaneous movements in brain dead patient. *Neurology* 1984; 34: 1089–92.
131. 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.
132. Sanker P, Roth B, Frowein RA, Firsching R: Cerebral reperfusion in brain death of a newborn. Case report. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 315–7.
133. Saposnik G, Basile VS, Young B: Movements in brain death: a systematic review. *Can J Neurol Sci* 2009; 36: 154–60.
134. Saposnik G, Bueri JA, Mauriño J, Saizar R, Garretto NS: Spontaneous and reflex movements in brain death. *Neurology* 2000; 54: 221–3.
135. Sawicki M, Bohatyrewicz R, Safranow K, et al.: Dynamic evaluation of stasis filling phenomenon with computed tomography in diagnosis of brain death. *Neuroradiology* 2013; 55: 1061–9.
136. Sawicki M, Bohatyrewicz R, Safranow K, et al.: 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.
137. 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.
138. 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.
139. Schober O, Galaske RG, Heyer R: Determination of brain death with 123IMP and 99mTc-HM-PAO. *Neurosurg Rev* 1987; 10: 19–22.
140. Schulz M, Iwersen-Bergmann S, Andresen H, Schmoldt A: Therapeutic and toxic blood concentrations of nearly 1,000 drugs and other xenobiotics. *Crit Care* 2012; 16: R136.
141. Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften: Feststellung des Todes mit Bezug auf Organtransplantationen. Medizin-ethische Richtlinien. www.samw.ch/dms/de/Ethik/RL/AG/d_RL_FeststellungTod.pdf.
142. 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.
143. Scripko PD, Greer DM: An Update on Brain Death Criteria: A Simple Algorithm With Complex Questions. *Neurologist* 2011; 17: 237–40.
144. Shafer SI, Varvel JR: Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. *Anesthesiology* 1991; 74: 53–63.
145. Shammass A, Vali R, Charron M: Pediatric nuclear medicine in acute care. *Semin Nucl Med* 2013; 43: 139–56.
146. Sharpe MD, Young GB, Harris C: The apnea test for brain determination. An alternative approach. *Neurocrit Care* 2004; 3: 363–6.
147. Shemie S, et al.: Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. *CMAJ* 2006; 174 (Suppl.) S1–30.
148. Shenfield GM: Genetic polymorphisms, drug metabolism and drug concentrations. *The Clinical Biochemist Reviews/Australian Association of Clinical Biochemists* 2004; 25: 203–6.
149. Silver JR: Vascular reflexes in spine shock. *Paraplegia* 1970; 8: 231–42.
150. Sinha P, Conrad GR: Scintigraphic confirmation of brain death. *Semin Nucl Med* 2012; 42: 27–32.
151. 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.
152. Smit EJ, Vonken EJ, van der Schaaf IC, et al.: Timing-invariant reconstruction for deriving high-quality CT angiographic data from cerebral CT perfusion data. *Radiology* 2012; 263: 216–25.
153. Stanski DR, Mihm FG, Rosenthal MH, Kalman SM: Pharmacokinetics of high-dose thiopental used in cerebral resuscitation. *Anesthesiology* 1980; 53: 169–71.
154. Stead AH, Moffat AC: A collection of therapeutic, toxic and fatal blood drug concentrations in man. *Hum Toxicol* 1983; 2: 437–64.
155. Stöhr M, Riffel B, Pfadenhauer K: *Neurophysiologische Untersuchungsmethoden in der Intensivmedizin*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer 1990.
156. Stöhr M, Wagner W, Pfadenhauer K, Scheglmann K (Hrsg): *Neuromonitoring*. Darmstadt: Steinkopf Verlag 1999.
157. Taran S, Steel A, Healey A, Fan E, Singh JM: Organ donation in patients on extracorporeal membrane oxygenation: considerations for determination of death and withdrawal of life support. *Can J Anaesth* 2020; 67: 1035–43.
158. 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.
159. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS): The ANZICS Statement On Death And Organ Donation. www.anzics.com.au/death-and-organ-donation/.
160. Thompson DK, Lee KJ, Egan GF, et al.: Regional white matter microstructure in very preterm infants: Predictors and 7 year outcomes. *Cortex* 2014; 52: 60–74.
161. Todd MM, Drummond JC, U HS: The hemodynamic consequences of high-dose thiopental anesthesia. *Anesth Analg* 1985; 64: 681–7.
162. Todd MM, Drummond JC, U HS: The hemodynamic consequences of high-dose methohexital anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1984; 61: 495–501.
163. Trojaborg W, Jorgensen EO: Evoked cortical potentials in patients with „isoelectric“ EEGs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973; 35: 301–9.
164. van den Ancker JN, Schwab M, Kearns GL: *Developmental Pharmacokinetics*. In: Seyberth HJ, Rane A, Schwab M (Hrsg): *Pediatric Clinical Pharmacology*. Berlin, Heidelberg: Springer 2011, 51–76.
165. van den Broek MP, Groenendaal F, Egberts AC, Rademaker CM: Effects of hypothermia on pharmacokinetics and pharmacodynamics: a systematic review of pre-clinical and clinical studies. *Clin Pharmacokinet* 2010; 49: 277–94.
166. Vardis R, Pollack MM: Increased apnea threshold in a pediatric patient with suspected brain death. *Crit Care Med* 1998; 26: 1917–9.
167. Vicenzini E, Pulitano P, Cicchetti R, et al.: Transcranial Doppler for brain death in infants: the role of the fontanelles. *Eur Neurol* 2010; 63(3): 164–9.
168. Walsh JM, Doyle LW, Anderson PJ, Lee KJ, Cheon JLY: Moderate and late preterm birth: effect on brain size and maturation at term-equivalent age. *Radiology* 2014; 273(1): 232–40.
169. Walter U, Brandt SA, Förderreuther S, et al.: Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung zur Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls. *Klin Neurophysiol* 2019; 50: 17–22.
170. Walther UI, Hallbach J, Koch K, Maurer HH, Andresen-Streichert H: *Toxikologische Analytik im Rahmen der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls – Ergänzende Empfehlungen. Konsensus aus dem Arbeitskreis Klinische Toxikologie der Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie (GTFCh)*. *Toxikchem Krimtech* 2018; 85(2): 75–8.
171. Webb A, Samuels O: Brain death dilemmas and the use of ancillary testing. *Continuum (Minneapolis)* 2012; 18: 659–68.
172. Webb AC, Samuels OB: Reversible brain death after cardiopulmonary arrest and induced hypothermia. *Crit Care Med* 2011; 39: 1538–42.
173. Weckesser M, Schober O: Brain death revisited: utility confirmed for nuclear medicine. *Eur J Nucl Med* 1999; 26: 1387–91.
174. Weinbroum A, Rudick V, Sorkine P, 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.
175. Weiss G: Endocrinology of parturition. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4421–5.
176. Welschehold S, Boor S, Reuland K, et al.: Technical aids in the diagnosis of brain death – a comparison of SEP, AEP, EEG, TCD and CT angiography. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 624–30.

177. 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: 939–40.
178. Welschehold S, Kerz T, Boor S, et al.: Detection of intracranial circulatory arrest in brain death using cranial CT-angiography. *Eur J Neurol* 2013; 20: 173–9.
179. Welschehold S, Kerz T, Boor S, et al.: Computed tomographic angiography as a useful adjunct in the diagnosis of brain death. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74: 1279–85.
180. 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.
181. Wetzel RC, Setzer N, Stiff JL, Rogers MC: Hemodynamic responses in brain dead organ donor patients. *Anesth Analg* 1985; 64: 125–8.
182. Whitwam JG, Amrein R: Pharmacology of flumazenil. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995; 108: 3–14.
183. Wijdicks EF, Rabenstein AA, Manno EM, Atkinson JD: Pronouncing brain death: Contemporary practice and safety of the apnea test. *Neurology* 2008; 71: 1240–4.
184. Wijdicks EF, Smith WS: Brain death in children: why does it have to be so complicated? *Ann Neurol* 2012; 71: 442–3.
185. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM: There is no reversible brain death. *Crit Care Med* 2011; 39: 2204–5.
186. Wijdicks EF: 10 questions about the clinical determination of brain death. *Neurologist* 2007; 13: 380–1.
187. Wijdicks EF: Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology* 2002; 58: 20–5.
188. Wijdicks EF: *Brain Death*. 2nd edition. Oxford, New York: Oxford University Press 2011.
189. Wijdicks EF: The case against confirmatory tests for determining brain death in adults. *Neurology* 2010; 75: 77–83.
190. Wijdicks EF: The diagnosis of brain death. *N Engl J Med* 2001; 344: 1215–21.
191. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, et al.: 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.
192. Winter S, Groesdonk HV, Beiderlinden M: Apnoetest beim irreversiblen Hirnfunktionsausfall unter extrakorporaler Zirkulation. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2019; 114(1): 15–20.
193. Xueying L, Wen T, Guosheng L, et al.: Assessment of brain maturation in the pre-term infants using diffusion tensor imaging (DTI) and enhanced T2 star weighted angiography (ESWAN). *Eur J Radiol* 2013; 82: e476–83.
194. Yee AH, Mandrekar J, Rabenstein AA, Wijdicks EFM: Predictors of apnea test failure during brain death determination. *Neurocrit Care* 2010; 12: 352–5.
195. Young GB, Lee D: A critique of ancillary tests for brain death. *Neurocrit Care* 2004; 1: 499–508.
196. Young GB, Shemie SD, Doig CJ, Teitelbaum J: Brief review: the role of ancillary tests in the neurological determination of death. *Can J Anaesth* 2006; 53: 620–27.
197. Younge N, Goldstein RF, Bann CM, et al.: Survival and neurodevelopmental outcomes among periviable infants. *N Engl J Med* 2017; 376(7): 617–28.

Schlüsselwörter

Todesfeststellung, Bestätigung des Todes, irreversibler Hirnfunktionsausfall, Hirntod

Mitglieder des Ständigen Arbeitskreises (Amtsperiode 2019 – 2022) und gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligende Sachverständige sowie Ständige Gäste und Berater

Mitglieder

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

Prof. Dr. med. Peter Alexander Bartenstein
Direktor der Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin des Klinikums Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München

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

Prof. Dr. med. Hans Clusmann (*Stellvertretender Federführender*)
Direktor der Klinik für Neurochirurgie der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule (RWTH) Aachen

Dr. med. Pedram Emami
Vorstandsmitglied der Bundesärztekammer, Berlin, und Präsident der Ärztekammer Hamburg

PD Dr. med. Stefanie Förderreuther
Leiterin des Neurologischen Konsiliardienstes des Innenstadtklinikums, Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Roland Gärtner
Em. Leiter der Endokrinologischen Ambulanz, Gastarzt an der Medizinischen Klinik und Poliklinik IV, Campus Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Michael-Wolfgang Görtler
Geschäftsführender Oberarzt der Klinik für Neurologie 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

Dr. med. Günther Matheis
Vizepräsident der Bundesärztekammer, Berlin, und Präsident der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz, Mainz

Prof. Dr. med. Bernd Mühlbauer
Direktor des Instituts für Klinische Pharmakologie am Klinikum Bremen Mitte

Prof. Dr. med. Michael Quintel
Direktor und ärztlicher Leiter des Zentrums für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie des DONAUISAR Klinikums Deggendorf

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

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

Prof. Dr. jur. Jochen Taupitz
Vorsitzender der Zentralen Ethikkommission bei der Bundesärztekammer, Berlin, und Geschäftsführender Direktor des Insti-

tuts für Deutsches, Europäisches und Internationales Medizinrecht, Gesundheitsrecht und Bioethik (IMGB) der Universitäten Heidelberg und Mannheim

Prof. Dr. med. Uwe Walter
Stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universitätsmedizin Rostock

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

Prof. Dr. med. Bernhard Zwißler
Direktor der Klinik für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München

Weitere, gemäß § 16 Abs. 2 TPG zu beteiligende Sachverständige
Deutsche Krankenhausgesellschaft
Ass. jur. Antonia Brandi

Deutsche Stiftung Organtransplantation
Dr. med. Detlef Bösebeck

Deutsche Transplantationsgesellschaft
Prof. Dr. med. Felix Braun

Gesundheitsministerkonferenz
Judith Holzmann-Schicke

GKV-Spitzenverband
Dr. med. Constance Mitsch

Stiftung Eurotransplant
Prof. Dr. med. Bruno Meiser

Ständiger Gast
Bundesministerium für Gesundheit, Bonn
Dr. med. Judith Wittköpper

Beratend mitgewirkt
Ass. jur. Eileen Siewert
Referentin im Dezernat 2 der Bundesärztekammer

André Zolg, M.Sc.
Referent im Dezernat 2 der Bundesärztekammer

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