

Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen



**Empfehlungen  
zur Durchführung der Hirntoddiagnostik  
bei einer geplanten Organentnahme**

entsprechend dem Beschluss des Obersten Sanitätsrates  
vom 17. Dezember 2005

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Präambel</b> .....	1
1.1	Überarbeitung der Empfehlungen .....	1
1.2	Rechtliche Rahmenbedingungen .....	2
1.3	Definition des Hirntodes .....	3
<b>2</b>	<b>Durchführung der Hirntoddiagnostik</b> .....	3
2.1	Voraussetzungen.....	3
2.1.1	Vorgehen bei hoch dosierter Medikation von zentral nervös wirksamen Substanzen.....	3
2.2	Überprüfung der klinischen Symptome .....	6
2.3	Ergänzende Untersuchungen.....	7
2.3.1	Elektroenzephalographie (EEG).....	8
2.3.2	Nachweis des zerebralen Kreislaufstillstandes .....	8
2.3.2.1	Transcranielle Dopplersonographie (TCD) und farbcodierte Duplex-Sonographie (FDS).....	8
2.3.2.2	Computertomographie-Angiographie (CTA).....	10
2.4	Nachweis der Irreversibilität .....	12
<b>3</b>	<b>Grafische Darstellungen und Protokoll zur Dokumentation des Untersuchungsablaufs</b> .....	12
3.1	Konventioneller Ablauf.....	12
3.2	Ablauf bei Vorliegen einer hoch dosierten Medikation von zentral wirksamen Substanzen (ZWS) .....	13
	<b>Protokoll</b> .....	14
	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	15
	<b>Verfasserinnen und Verfasser der Empfehlungen</b> .....	18

## Anleitungsverzeichnis

Anleitung 1:	Bestimmung des Medikamentenspiegels im Rahmen der Hirntoddiagnostik bei Vorliegen einer hoch dosierten Medikation von zentral nervös wirksamen Substanzen .....	4
Anleitung 2:	Überprüfung des Komats (Glasgow Coma Score (GCS) 3).....	6
Anleitung 3:	Überprüfung des Fehlens sämtlicher Hirnstammreflexe .....	6
Anleitung 4:	Durchführung des Apnoetests .....	7
Anleitung 5:	Durchführung des EEG.....	8
Anleitung 6:	Dopplersonographischer Nachweis des zerebralen Kreislaufstillstands.....	9
Anleitung 7:	Nachweis des Perfusionsstillstandes mittels CTA.....	11

# 1 Präambel

## 1.1 Überarbeitung der Empfehlungen

Die Richtlinien für die Durchführung der Hirntoddiagnostik wurden im Jahr 1997 von einem am ÖBIG (Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen) eingerichteten interdisziplinären Expertengremium erarbeitet. Der Oberste Sanitätsrat fasste in der Folge den Beschluss, die Heranziehung dieser Richtlinien und des zugehörigen Hirntodprotokolls zur Durchführung der Hirntoddiagnostik zu empfehlen. Um sicherzustellen, dass die Richtlinien nach wie vor dem aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand entsprechen, wurde im Rahmen der Sitzung des am ÖBIG eingerichteten Transplantationsbeirates am 20. November 2002 vereinbart, in enger Zusammenarbeit mit einem Expertengremium der Fachrichtungen Neurologie, Anästhesie/Intensivmedizin und Neurochirurgie sowie Vertretern von Austrotransplant eine Evaluation und erforderlichenfalls Überarbeitung der Richtlinien vorzunehmen.

Besondere Beachtung wurde der Thematik der **hoch dosierten Medikation von zentral wirksamen Substanzen** geschenkt. Die entsprechende Vorgehensweise wurde von einer eigenen Arbeitsgruppe unter Einbeziehung von je einer Vertreterin/einem Vertreter der Fachrichtungen Labormedizin und Pharmakologie definiert. Diese Arbeitsgruppe ist zu dem Schluss gekommen, dass sich die Rahmenbedingungen insofern geändert haben, als es in den letzten Jahren durch medizinische Fortschritte gelungen ist, die Kriterien für die Organspende auszuweiten. Dies stellt die in die Hirntoddiagnostik involvierten Ärzte vor eine Herausforderung, zumal der Abbau der im Zuge der intensivmedizinischen Behandlung verabreichten Medikamente z. B. bei älteren oder adipösen Patienten mitunter verzögert erfolgt bzw. es bei gestörter Nieren- und Leberfunktion sogar zu einer Kumulierung der Substanzen kommen kann. Vor Beginn der Hirntoddiagnostik muss jedenfalls ausgeschlossen sein, dass eine medikamentöse Beeinträchtigung vorliegt.

Ein zweiter Schwerpunkt der Überarbeitung betraf den Nachweis des **Perfusionsstopps**. Hier wurde festgestellt, dass die transcranielle Dopplersonographie hinsichtlich ihrer Bedeutung deutlich aufgewertet werden soll und eine Bestätigung des Ergebnisses durch eine cerebrale Panangiographie nicht mehr erforderlich ist. Weiters wurden die Einsatzmöglichkeiten von anderen neuroradiologischen Methoden geprüft. Es zeigte sich dabei, dass aus medizinischen Überlegungen insbesondere die Computertomographie-Angiographie für den Nachweis des Perfusionsstopps im Rahmen der Hirntoddiagnostik geeignet wäre. Da es sich hierbei um eine minimal-invasive Methode handelt, kann diese auch aus rechtlicher Sicht als zulässig angesehen werden.

Bezüglich der **Magnetresonanztomographie** wurde seitens der Österreichischen Gesellschaft für Neuroradiologie festgestellt, dass diese mehrere vielversprechende Ansätze zur unterstützenden Hirntoddiagnostik bietet, allerdings derzeit keine Studien oder größeren Fallzahlen vorliegen, sodass die standardisierte Implementierung auch aus Gründen der Verfügbarkeit derzeit noch nicht möglich erscheint. „Es ist aber zu betonen, dass dadurch die Anwendung dieser nicht invasiven Methode zur unterstützenden Hirntoddiagnostik nicht un-

terbunden werden sollte, da das Potenzial zu einer einfach durchzuführenden und äußerst aussagekräftigen Methode in höchstem Maße gegeben ist.“ (zitiert aus der Stellungnahme der Österreichischen Gesellschaft für Neuroradiologie).

Die **cerebrale Panangiographie** stellt aus medizinischer Sicht ein taugliches Instrumentarium dar, den Zirkulationsstillstand nachzuweisen und gilt in einigen Ländern als das einzig akzeptierte Verfahren. Da es sich hierbei allerdings um eine invasive Methode handelt und andere Methoden zur Verfügung stehen, darf die cerebrale Panangiographie nur im Zuge der Behandlung eines Patienten zu dessen Nutzen angewendet werden.

## 1.2 Rechtliche Rahmenbedingungen

Die Feststellung des Hirntodes ist Voraussetzung für die Durchführung einer Organentnahme. Die gesetzliche Regelung der Organentnahme von Verstorbenen in Österreich wurde durch einen Gesetzesbeschluss vom 1. Juni 1982 kundgemacht (Bundesgesetzblatt Nr. 273/1982). Damit hat der Nationalrat in einer Novelle zum nunmehrigen Kranken- und Kuranstaltengesetz (KAKuG) des Bundes die rechtlichen Grundlagen für die Entnahme von Organen oder Organteilen Verstorbener zum Zwecke der Transplantation geschaffen (siehe: Mitteilungen der Österreichischen Sanitätsverwaltung, 83. Jahrgang, Heft 10, Seite 225-226 vom 15. Oktober 1982). Die Rechtsgrundlagen von Organtransplantationen wurden z. B. von Holczabek und Kopetzki zusammengefasst und erläutert (siehe: Wiener klinische Wochenschrift 98, Seite 417-420, 1986).

Der Tod muss laut § 62a KAKuG von einem zur selbstständigen Berufsausübung berechtigten Arzt festgestellt werden. Die Todesfeststellung hat nach den anerkannten Methoden der medizinischen Wissenschaft entsprechend dem jeweiligen Stand der medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse zu erfolgen. Sofern die Anwendung unterschiedlicher Methoden die Beiziehung mehrerer entsprechend qualifizierter Ärzte erfordert, muss dies entsprechend gehandhabt werden. Die befassten Ärzte sollten Fachärzte sein, die über entsprechende Erfahrungen in der klinischen Beurteilung von Patienten mit schwerer Hirnschädigung verfügen (Neurologen, Neurochirurgen, Intensivmediziner [Anästhesisten, Additivärzte für Intensivmedizin]).

Die gesetzliche Forderung, dass die den Tod feststellenden Ärzte nicht auch die Entnahme oder Transplantation durchführen dürfen, dient der Vermeidung von Interessenskonflikten. Ein Fall unzulässiger „Beteiligung“ liegt vor, wenn die Ärzte an der Entnahme oder Transplantation in irgendeiner Funktion mitwirken. Durch den Eingriff „betroffen“ ist der Arzt immer dann, wenn eine interessensmäßige Verflechtung mit diesen Vorgängen besteht. Zu denken wäre dabei beispielsweise an eine persönliche Beziehung zur Person des Spenders oder Empfängers, ein Verhältnis der Über- und Unterordnung zu den entnehmenden bzw. transplantierenden Ärzten oder die gemeinsame Teilnahme an einem einschlägigen Forschungsprojekt.

## 1.3 Definition des Hirntodes

Der Hirntod wird definiert als Zustand der irreversibel erloschenen Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstammes. Entsprechend dem aktuellen Stand der Wissenschaft ist der Hirntod identisch mit dem Individualtod eines Menschen.

## 2 Durchführung der Hirntoddiagnostik

Die Hirntoddiagnostik darf erst nach Prüfung spezifischer Voraussetzungen durchgeführt werden (siehe Punkt 2.1). Die Untersuchung selbst setzt sich zusammen aus einer klinisch neurologischen Untersuchung (siehe Punkt 2.2), einer ergänzenden Untersuchung (siehe Punkt 2.3) und dem Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome (siehe Punkt 2.4). Bei sämtlichen klinischen und Hilfsuntersuchungen besteht Dokumentationspflicht.

### 2.1 Voraussetzungen

Die Hirntoddiagnostik darf ausschließlich bei Vorliegen einer **akuten primären** oder **sekundären Hirnschädigung** durchgeführt werden.

Vor Beginn der Untersuchungen müssen auf Basis einer genauen Erhebung von Vorgeschichte und Befunden **Intoxikationen** mit direkt oder indirekt das zentrale und das periphere Nervensystem beeinflussenden Substanzen, **Relaxation**, **primäre Hypothermie** ( $\leq 32,0^\circ \text{C}$ , aktuelle Körpertemperatur  $< 34^\circ \text{C}$ ), **hypovolämischer Schock** sowie **endokrin**es oder **metabolisches Koma** (z. B. Hypokaliämie  $\leq 2,5 \text{ mmol/l}$ ) **ausgeschlossen** werden.

Das Vorliegen einer hoch dosierten Medikation von zentral wirksamen Substanzen stellt keinen generellen Ausschlussgrund dar; hier ist aber eine spezifische Vorgehensweise einzuhalten (siehe Punkt 2.1.1).

#### 2.1.1 Vorgehen bei hoch dosierter Medikation von zentral nervös wirksamen Substanzen

Unter einer hoch dosierten Medikation von zentral nervös wirksamen Substanzen werden im Folgenden **mehr als zwei lege artis dosierte Bolusgaben von Barbituraten, Benzodiazepinen, Opiaten/Opioiden** und/oder **Propofol** im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung verstanden. Bei Vorliegen einer hoch dosierten Medikation von zentral nervös wirksamen Medikamenten ist wie folgt vorzugehen:

Wenn nach klinischen Erwägungen eine weitere Behandlung mit zentral nervös wirksamen Substanzen nicht mehr sinnvoll erscheint und vom behandelnden Arzt die Verdachtsdiagno-

se Hirntodsyndrom gestellt wird, soll nach Stopp der Medikamentengabe eine **zwölfstündige Wartezeit** eingehalten werden. Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn Opiate/Opioide und/oder Propofol verabreicht wurden. Nach Ablauf der zwölfstündigen Wartezeit ist davon auszugehen, dass diese Substanzen keine beeinflussende Wirkung auf die klinische Untersuchung oder das EEG mehr haben können.

Zur Objektivierung einer etwaigen Beeinflussung des EEG und der klinisch neurologischen Beurteilung durch Benzodiazepine und/oder Barbiturate ist eine **Spiegelbestimmung** nach den folgenden Kriterien durchzuführen:

*Anleitung 1: Bestimmung des Medikamentenspiegels im Rahmen der Hirntoddiagnostik bei Vorliegen einer hoch dosierten Medikation von zentral nervös wirksamen Substanzen*

1. Die Bestimmung erfolgt im **Blut** des Patienten (nicht im Harn!). Methodenabhängig sind Bestimmungen im Serum, Plasma oder Vollblut durchzuführen.
2. Die Bestimmung im Blut soll mit **immunologischen Tests (keine Schnelltests!)** durchgeführt werden, die für die Bestimmung von Benzodiazepinen und Barbituraten im Blut entsprechend der in-vitro-Diagnostika (IVD) Richtlinien 98/79/EWG zugelassen sind.<sup>1</sup>
3. Die Beurteilung des Ergebnisses soll entsprechend den Angaben des Herstellers (Kreuzreaktivität der verschiedenen Benzodiazepine bzw. Barbiturate) **in Zusammenhang mit den klinischen Informationen** (z. B. wurde Diazepam oder Midazolam verabreicht?) durchgeführt werden.
4. Der Vorteil der immunologischen Bestimmung im Gegensatz zu z. B. HPLC-Methoden ist die Erfassung sowohl der **Muttersubstanzen** als auch der **pharmakodynamisch aktiven Metabolite** der Medikamente. Da Metabolite auch eine zentral nervöse Wirksamkeit haben können, sollen diese miterfasst werden, um so die Gesamtheit der zentral nervös wirksamen Substanzen beurteilen zu können. Dies ist in ausreichendem Ausmaß durch die immunologischen Tests gewährleistet. Eine Bestimmung mit **anderen Methoden** soll dadurch jedoch nicht ausgeschlossen werden. Es sollten aber in diesem Fall nicht nur die Muttersubstanzen, sondern auch die entsprechenden Metabolite bestimmt werden, um die Gesamtsituation beurteilen zu können.

Sofern die Barbiturat- und/oder Benzodiazepinkonzentrationen bei Anwendung von **immunologischen Methoden** unter der **Nachweisbarkeitsgrenze** bzw. bei Anwendung von **anderen Methoden** (z. B. HPLC) unter den üblichen **Grenzwerten** (siehe z. B. Wijdicks 2001a, 121) liegen, kann die Hirntoddiagnostik auf konventionelle Weise durchgeführt werden (siehe Punkt 2.2 bis 2.4).

---

<sup>1</sup> Methohexital kann derzeit mit immunologischen Methoden nicht erfasst werden. Sofern die Dosis im therapeutischen Bereich liegt, kann aufgrund der kurzen Eliminationshalbwertszeit dieser Substanz für den Ausschluss einer etwaigen Beeinflussung die Einhaltung einer Wartezeit von zwölf Stunden als ausreichend angesehen werden.

Auszug aus Wijdicks, 2001a, 121:

Drugs	Plasma $t^{1/2}$ (h)	Therapeutic range
Lorazepam	10-20	0.1-0.3 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Clonazepam	20-30	10-50 $\text{ng}/\text{mL}$
Midazolam	2-5	50-150 $\text{ng}/\text{mL}$
Flurazepam	70-100	100-500 $\text{ng}/\text{mL}$
Diazepam	40	0.2-0.8 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Phenytoin	$\geq 140$	10-20 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Chlordiazepoxide	10-12	1-3 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Carbamazepine	10-60	2-10 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Valproic acid	15-20	40-100 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Phenobarbital	100	20-40 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Thiopental	10	6-35 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Pentobarbital	10	1-5 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Primidone	15-20	9-12 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Morphine	2-3	70-450 $\text{ng}/\text{mL}$
Fentanyl	18-60	NA
Ketamine	2-4	NA
Amitriptyline	10-24	75-200 $\text{ng}/\text{mL}$
Pancuronium <sup>a</sup>	2-3	NA
Vecuronium <sup>a</sup>	2-3	NA
Pipecuronium <sup>a</sup>	2-3	NA
Alcohol <sup>b</sup>	10 $\text{mL}/\text{h}$	800-1,500 $\text{mg}/\text{L}$
Cocaine	1	150-300 $\text{ng}/\text{mL}$
Codeine	3	200-350 $\text{ng}/\text{mL}$

<sup>a</sup> Pheripheral nerve stimulation may be helpful. When all twitches in a train of four stimuli are present, it is unlikely that neuromuscular junction blockers are major confounders.

<sup>b</sup> Plasma  $t^{1/2}$  may easily change as a result of interacting drugs and organ failure. Use legal alcohol limit for determination of brain death.

NA, not available

Wenn der erforderliche Grenzwert bei **Benzodiazepinen** überschritten wird, kann im Sinne einer Abkürzung der Wartezeit dennoch mit der Hirntoddiagnostik begonnen werden, sofern - zusätzlich zur herkömmlichen Vorgehensweise (klinisch neurologische Untersuchung, EEG, klinisch neurologische Untersuchung) - der Zirkulationsstillstand mittels transcranieller Doppelsonographie (TCD)/farbcodierter Duplex-Sonographie (FDS) oder Computertomographie-Angiographie (CTA) nachgewiesen wird. Wenn die Durchführung beider Methoden (TCD/FDS, CTA) aufgrund des besonderen Verletzungsmusters des Patienten nicht möglich ist, darf auf diese Untersuchungen verzichtet werden, da nach therapeutischen Benzodiazepingaben keine Induktion einer hirnelektrischen Stille beschrieben ist. Die Beschränkung auf zwei klinisch neurologische Untersuchungen kann jedenfalls nicht als ausreichend angesehen werden, da eine Beeinflussung durch Benzodiazepine vorliegen könnte.

Wenn der erforderliche Grenzwert bei **Barbituraten** überschritten wird, muss der Zirkulationsstillstand - zusätzlich zur herkömmlichen Vorgehensweise (klinisch neurologische Untersuchung, EEG, klinisch neurologische Untersuchung) - mittels TCD/FDS oder mittels CTA nachgewiesen werden, da Barbiturate sowohl die klinische Beurteilung als auch das EEG

beeinflussen können. Sofern die Durchführung einer TCD/FDS oder einer CTA aufgrund des besonderen Verletzungsmusters des Patienten nicht möglich ist, muss mit der Hirntoddiagnostik zugewartet werden, bis der Spiegel unter den erforderlichen Wert sinkt. Sofern dies nicht der Fall ist, kann die Hirntoddiagnostik nicht durchgeführt werden.

Sofern die Durchführung einer EEG-Untersuchung in den beiden oben genannten Fällen (Benzodiazepin- bzw. Barbituratspiegel liegt über dem erforderlichen Grenzwert) aufgrund des besonderen Verletzungsmusters des Patienten nicht möglich ist, kann die TCD/FDS oder CTA als ausreichende ergänzende Untersuchung angesehen werden.

## 2.2 Überprüfung der klinischen Symptome

### Anleitung 2: Überprüfung des Komas (Glasgow Coma Score (GCS) 3)

1. Augen weder spontan noch auf externe Reize geöffnet
2. keine motorische Reaktion auf externe Reize (Schmerzreize, z. B. maximaler Druck am Fingernagelbett) **außer spinale Reflexe**
3. keine Lautäußerung

### Anleitung 3: Überprüfung des Fehlens sämtlicher Hirnstammreflexe

1. Keine Pupillenreaktion auf Licht bei mittel- bis maximalweiten Pupillen. Die topische Applikation von Medikamenten (z. B. Mydriatica) sowie vorausgehende bilaterale anatomische Abnormalitäten der Iris bzw. Operation an den vorderen Augenabschnitten müssen ausgeschlossen sein.
2. Keine spontanen oder durch Passivbewegung des Kopfes oder durch kalorische Stimulation bedingten Augenbewegungen. Dies inkludiert:
  - kein okulocephaler Reflex (OCR) (nur testbar, wenn keine Halswirbelsäulenverletzung vorhanden ist)
  - kein vestibulookulärer Reflex (VOR): keine Abweichung der Bulbi auf Kaltwasserreizung am Trommelfell. (Durchführung: 1 Minute Beobachtungszeit nach Applikation des Eiswassers ist notwendig, die Zeit zwischen den Untersuchungen rechts/links sollte mindestens 5 Minuten betragen). Cave: otobasale Fraktur mit offenem Trommelfell oder Hämatotympanon.
3. Fehlen des Cilio-spinalreflexes
4. Fehlen des Masseterreflexes
5. Fehlen des Kornealreflexes
6. Fehlen des Pharyngealreflexes (Würgereflex) bei Berühren der Rachenhinterwand mit einem Spatel
7. Fehlen des Hustenreflexes beim endotrachealen Absaugen (= Fehlen des Carinareflexes bei mechanischer Irritation der Carina durch Absaugkatheter)
8. Kein Grimassieren (bzw. systolischer Blutdruckanstieg >40mm Hg) auf Druckprovokation an den Bulbi oder Austrittsstellen des Nervus trigeminus bzw. bei Schmerzprovokation am Nasenseptum
9. Schlanke Tetraplegie
10. Atropintest zur Überprüfung der Herzreaktion (Applikation von 2 mg Atropin intravenös (Cave: Nachspülen von 5 ml NaCl durch die Kanüle (ZVK) essenziell): Steigerung der Herzausgangsfrequenz um maximal 15 %, wobei entsprechend der jeweiligen Kreislaufsituation eine Wartezeit von mindestens 2 bis 3 Minuten notwendig ist.
11. Apnoe (Überprüfung siehe Anleitung 4)



## Apnoe (Atemstillstand)

Der Apnoetest ist für den Nachweis des klinisch neurologischen Hirntodsyndroms obligatorisch. Er wird als letzte klinisch neurologische Untersuchung und erst bei nachgewiesener sonstiger Hirnstammreflexie und schlaffer Tetraplegie im Rahmen der klinisch neurologischen Untersuchung durchgeführt. Der Apnoetest wird entweder am Ende der ersten oder der zweiten klinisch neurologischen Untersuchung durchgeführt; bei Vorliegen eines positiven Befunds ist eine Wiederholung nicht erforderlich.

Der Apnoetest ist dann als positiv (im Sinne Hirntodsyndrom) zu bewerten, wenn bei einem Anstieg des  $p\text{CO}_2$  auf mehr als 60 mm Hg keine Spontanatmung festgestellt werden kann.

Die technische Durchführung des Apnoetests erfordert die Möglichkeit der raschen Durchführung einer arteriellen Blutgasanalyse.

### *Anleitung 4: Durchführung des Apnoetests*

1. Blutgasanalyse zur Evaluierung der  $p\text{CO}_2$ - und  $p\text{O}_2$ -Ausgangssituation
2. Hyperoxygenierung ( $\text{FiO}_2$ : 100 %) und, wenn notwendig, Hypoventilation (ev. Reduktion des Atem-Minuten-Volumens um 30 %) für 15-20 Minuten
3. Blutgasanalyse: nunmehrige Zielwerte:  $p\text{O}_2 > 200$  mm Hg und  $p\text{CO}_2$  auf 35-45 mm Hg
4. Diskonnektion mit Applikation einer Sauerstoffsonde in die Trachea und einem  $\text{O}_2$ -Flow von 3-7 Liter/Minute
5. nach 10 Minuten arterielle Blutgasanalyse
6. bei  $p\text{CO}_2$  von  $> 60$  mm Hg: Ergebnis des Apnoetests mit Hirntodsyndrom kompatibel
7. Wenn nach 10 Minuten Diskonnektion und  $\text{O}_2$ -Insufflation  $p\text{O}_2 > 100$  mg Hg,  $p\text{CO}_2$  jedoch noch  $< 60$  mm Hg ist: Fortsetzung der Diskonnektion und  $\text{O}_2$ -Insufflation für 5-10 Minuten (entsprechend den Ausgangswerten) und:
8. Wiederholung der arteriellen Blutgasanalyse und Fortsetzung wie in Punkt 6
9. Während der Diskonnektion ist eine Pulsoximetrie durchzuführen, bei Absinken der  $\text{O}_2$ -Sättigung auf  $< 95$  %: sofortige arterielle Blutgasanalyse notwendig.

## 2.3 Ergänzende Untersuchungen

Das **EEG** hat als ergänzende Untersuchung eine in allen Belangen vorrangige Stellung, da es die kortikale Aktivität am besten wiedergibt, nicht invasiv ist und auch direkt am Bett des Patienten durchführbar ist. Sofern die Durchführung eines EEG aufgrund des besonderen Verletzungsmusters des Patienten nicht möglich ist, muss statt dessen eine **transcranielle Dopplersonographie (TCD)/farbcodierte Duplex-Sonographie (FDS)** oder eine **Computertomographie-Angiographie (CTA)** zum Nachweis des Zirkulationsstillstandes durchgeführt werden.

Falls keine dieser Untersuchungen aufgrund des Zustandes des Patienten durchführbar ist, muss vor der zweiten klinisch neurologischen Untersuchung eine **Beobachtungszeit** eingehalten werden. Die Beschränkung auf zwei klinisch neurologische Untersuchungen ist nur dann zulässig, wenn eine **primäre supratentorielle Läsion** vorliegt und keine Beeinträchti-

gung durch zentral nervös wirksame Substanzen gegeben ist. Bei infratentoriellen Läsionen ist in jedem Fall eine Hilfsuntersuchung erforderlich. Weiters muss darauf geachtet werden, dass keine der unter 2.1 als Voraussetzungen genannten Ausschlussfaktoren vorliegen. Die Beobachtungszeit zwischen erster und zweiter klinischer Untersuchung beträgt bei Erwachsenen und Kindern über zwei Jahren zwölf Stunden, bei Kleinkindern (zwei Monate bis zwei Jahre) 24 Stunden und bei Säuglingen (7. Lebenstag bis zwei Monate) 72 Stunden.

### 2.3.1 Elektroenzephalographie (EEG)

Nach Durchführung der klinisch neurologischen Untersuchung ist eine mindestens 30-minütige Ableitung durchzuführen. Dabei muss das EEG bei einer Verstärkung von 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$  eine bioelektrische Nullaktivität (sog. Null-Linie) aufweisen und darf lediglich eindeutig identifizierte Artefakte enthalten.

#### *Anleitung 5: Durchführung des EEG*

1. Die Ableitung muss mit mindestens 8 EEG-Kanälen erfolgen, Zeitkonstante 0,3 s bzw. untere Grenzfrequenz 0,53 Hz, obere Grenzfrequenz 70 Hz, Verstärkung 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$ , Elektrodenübergangswiderstände zwischen 1 und 10 k $\Omega$ .
2. Für die Bewertung muss eine mindestens 30-minütige kontinuierliche, einwandfrei auswertbare EEG-Kurve vorliegen.
3. Zusätzlich ist kontinuierlich und parallel ein EKG aufzuzeichnen (Co-Registrierung von EKG).

### 2.3.2 Nachweis des zerebralen Kreislaufstillstandes

#### 2.3.2.1 Transcranielle Dopplersonographie (TCD) und farbcodierte Duplex-Sonographie (FDS)

Der irreversible Hirnfunktionsausfall ist Folge eines cerebralen Zirkulationsstillstandes. Seit 1991 gilt die Dopplersonographie als eine den cerebralen Kreislaufstillstand beweisende Untersuchungsmethode. Bei Vorliegen eines cerebralen Kreislaufstillstandes finden sich **Doppler-sonographisch in den Hirnbasisarterien bzw. in der extracraniellen A.carotis interna und A.vertebralis vier typische Befunde:**

- „**Pendelströmung**“ während der Systole zur Peripherie, während der Diastole herzwärts gerichteter Anteil („biphasische Strömung“; „oszillierende Strömung“) (TCD)
- **kleine systolische Spitzen** mit maximalen Amplituden bis 50 cm/sek. (=1 bis 1,5 kHz bei 2 Mhz. Sendefrequenz) ohne Vorliegen eines diastolischen Strömungssignals. Zwischen Pendelströmung und kleinen systolischen Spitzen bestehen häufig fließende Übergänge (TCD).
- **kein verwertbares Doppler-Strömungssignal** (TCD):  
In diesem Fall ist per se nicht zu unterscheiden, ob tatsächlich kein cerebraler Blutfluss mehr vorliegt oder ob lediglich ein nicht ausreichendes temporales Schallfenster für das Fehlen eines Strömungssignals verantwortlich ist. Ein Fehlen der Strömungssignale bei

transcranieller Beschallung der Hirnbasisarterien kann nur dann als sicheres Zeichen eines cerebralen Kreislaufstillstandes gewertet werden, wenn ein Signalverlust bei zuvor eindeutig ableitbaren intracraniellen Strömungssignalen dokumentiert wird oder an den extracraniellen hirnversorgenden Arterien mittels Duplex-Sonographie ein cerebraler Kreislaufstillstand nachgewiesen wurde.

- **fehlender Nachweis einer Perfusion (FDS)**

#### *Anleitung 6: Dopplersonographischer Nachweis des zerebralen Kreislaufstillstands*

##### **Dopplersonographische Untersuchungstechnik:**

Bei transtemporaler Untersuchung empfiehlt es sich, in einer Tiefe von 60 bis 65 mm zu beginnen. Bei hohen Hirndruckwerten zeigt die distale A.cerebri media keine Strömung mehr, sodass möglichst nahe am knöchernen Carotissiphon untersucht werden sollte. In jedem Fall ist das vertebro-basiläre Gefäßsystem transnuchal ebenso abzuleiten, da bei primär supratentoriellen Schädigungen die Beurteilung des hinteren Hirnkreislaufes Aussagen über den Ausfall der gesamten cerebralen Zirkulation ermöglicht. In einer Tiefe von 65 bis 70 mm ist die A.vertebralis ableitbar und bis zur A.basilaris zu verfolgen. Von jedem dargestellten Gefäß muss ein Ausdruck dokumentiert werden.

**Der Nachweis eines cerebralen Kreislaufstillstandes** ist dann erbracht, wenn bei zweimaliger Untersuchung im Abstand von zumindest 30 Minuten bei beiden Untersuchungen einer der folgenden Befunde dokumentiert wurde:

- biphasische Strömung der vorderen und hinteren intracraniellen Hirnarterien
- kleine frühsystolische Spitzen der vorderen und hinteren intracraniellen Hirnarterien
- mittels der farbcodierten Duplexsonographie können über der extracraniellen A.carotis interna und der extracraniellen A.vertebralis ein Pendelfluss oder kleine frühsystolische Spitzen oder keine Strömungssignale nachgewiesen werden.

##### **Voraussetzungen für den Einsatz der TCD in der Hirntoddiagnostik zum Nachweis des Zirkulationsstillstandes sind:**

- **Personelle Voraussetzungen:**  
Ein sowohl in der transcraniellen Doppler-sonographischen als auch Duplex-sonographischen Untersuchung erfahrener Arzt
- **Klinische Voraussetzungen:**  
Stabile Kreislaufverhältnisse (systolischer Blutdruck mindestens 80 mmHg)  
Keine Tachycardie mehr als 120/min
- **Gerätetechnische Einstellungen:**  
Zeitachse maximal gedehnt (sweep)  
Sendeleistung maximal erhöht (power)  
Verstärkung erhöht (gain)  
Wandfilter  $\leq 50$  Hz  
Untersuchungstiefe 60 bis 65 mm bzw. 65 bis 80 mm  
Die Untersuchungen müssen mit einer 2 MHz Dopplersonde durchgeführt werden.
- **Untersuchungsablauf:**  
Nachweis des cerebralen Kreislaufstillstandes, wenn bei zweimaliger Untersuchung in einem Zeitraum von wenigstens 30 Minuten Pendelfluss oder kleine systolische Spitzen in folgenden Gefäßen nachgewiesen werden:  
Vordere Hirnarterien: A.cerebri media bds., intracranielle A.carotis interna, Untersuchungstiefe 60 bis 65 mm oder extracranielle A.carotis interna bds.  
Hintere Hirnarterien: A.basilaris, intracranielle A.vertebralis, Untersuchungstiefe 65 bis 80 mm oder extracranielle A.vertebralis bds.

### **2.3.2.2 Computertomographie-Angiographie (CTA)**

Mit Einführung der Spiral-CT-Technik wurde die hochauflösende CT-Angiographie (CTA) möglich. Mit weiterer Verbesserung der Gerätetechnik - insbesondere seit Einführung der Mehrschicht-CTs (MSCT) - kann die CTA in sehr guter örtlicher Auflösung auch über eine längere Distanz durchgeführt werden. Das bildgebende Prinzip entspricht demjenigen der konventionellen intraarteriellen Angiographie (AG), wobei das intravasale jodhaltige Kontrastmittel zu einer verstärkten Röntgenabsorption führt und dadurch dargestellt wird.

Der Unterschied zur AG besteht darin, dass das Kontrastmittel durch intravenöse Bolus-Injektion verabreicht wird und über die Herz-Lungen-Passage verdünnt in die hirnversorgenden Arterien gelangt. Die überlagerungsfreie CT-Technik kann im Gegensatz zur konventionellen Projektionstechnik diese im Vergleich zur intraarteriellen Injektion (AG) geringeren Kontraste ausgezeichnet auflösen.

Selektivität sowie eine zeitliche Auflösung, wie sie bei der AG gegeben ist, sind mittels CTA nicht erreichbar. Bei der Hirntoddiagnostik ist die zeitliche Auflösung allerdings kein Problem, da der Perfusionsstillstand nachgewiesen werden muss.

Wenn nun nach der ersten CT-Messung dieselbe Messung in einem bestimmten zeitlichen Abstand wiederholt wird (Mehrphasen-CT) und der Vergleich Kontrastierung der intrakraniellen Gefäße zu Kontrastierung extrakranielle Gefäße für beide CT-Angiographie-Phasen bestimmt wird, stellt die CTA eine gut verfügbare und robuste Methode dar, den Perfusionsstillstand beim Hirntod nachzuweisen.

Das folgende Untersuchungsprotokoll wurde in Anlehnung an Dupas et al 1998 und im Konsens mit der Österreichischen Gesellschaft für Neuroradiologie erstellt. Die Ergebnisse der Studie konnten durch entsprechende Überprüfung einer durch die Ethikkommission genehmigten Studie in der LNK Wagner-Jauregg (fünf Patienten) bestätigt werden. Da die Zahl der bisher nach diesem Protokoll untersuchten Patienten sehr niedrig ist, wird eine Begleitung der Methode durch die zuständige Fachgesellschaft empfohlen.

## Anleitung 7: Nachweis des Perfusionsstillstandes mittels CTA

1. Personelle Voraussetzungen: Leitung der Untersuchung sowie Befundung müssen von einem Facharzt für medizinische Radiologie-Diagnostik durchgeführt werden, der mit diesem speziellen Untersuchungsprotokoll bzw. dessen Aussagekraft vertraut ist.
2. Klinische Voraussetzungen:
  - Pat.RR syst. >100 mmHg
  - C1/C2 bis Vertex, parallel zur Orbitomeatallinie
3. Untersuchungsablauf:
  - Spirale (Schichtdicke 3mm) nativ
  - Spirale 20 sec. nach Beginn der i.v.-Injektion eines nichtionischen Kontrastmittels (300mg J/ml), 120ml, 3ml/sec mit Injektor
  - Spirale im Anschluss an 2. Spirale (also ca. 50 sec nach Injektion)
4. Auswertung (beurteilt wird die intravasale Kontrastzunahme pro Phase):

Die Beurteilung erfolgt anhand der in der Checkliste genannten Gefäße. Eine fehlende Kontrastierung in beiden Phasen für die AP-ACA, TCA, ICV, VG, SR ist als Kriterium für den fehlenden intracerebralen Blutfluss anzunehmen.

Auf eine regelrechte Kontrastierung der A.carotis externa (z. B. A.temporalis superficialis) als Beweis für die Ankunft des intravasalen Kontrastmittels im Bereich der hirnersorgenden Arterien ist zu achten.

### Checkliste: Beurteilung der intravasalen Kontrastzunahme

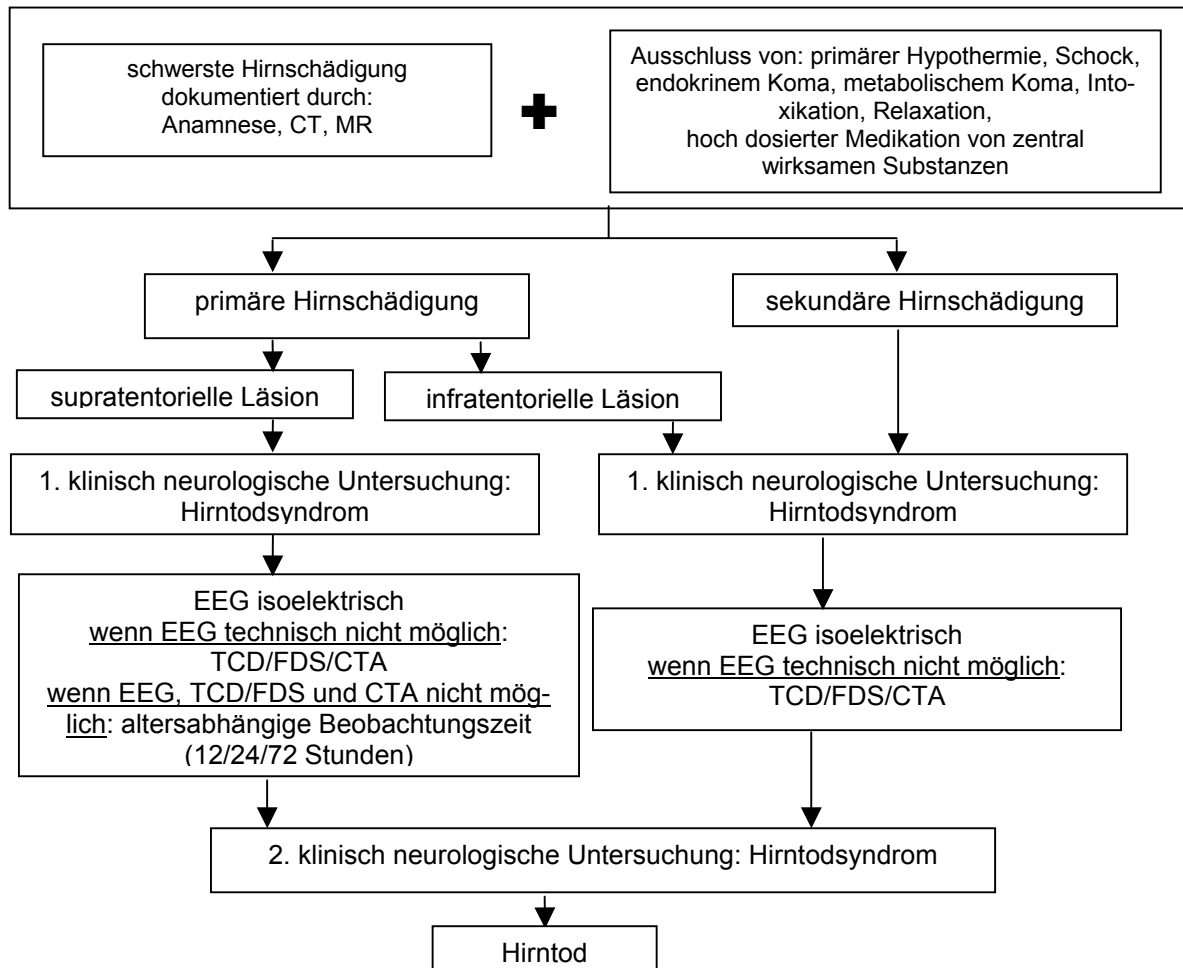
GEFÄSS	PHASE 1		PHASE 2	
	re.	li.	re.	li.
A.carotis interna				
C-ACI=cervical				
IC-ACI-cavernöser Abschnitt				
SC-ACI-supraclinoidal				
A.cerebri media (M1-ACM-M1)				
A.cerebri anterior				
A1-ACA=A1				
AP-ACA=A.pericallosa				
A.vertebralis (V4-VA)				
A.basilaris (BA)				
A.cerebri posterior (P1-PCA=P1)				
Cortikale arterielle Endverzweigungen (terminale cortikale Arterien=TCA)				
A.carotis externa				
C-ACE-cervical				
STA=A.temporalis superficialis				
Sinus sagittalis superior (SSS)				
Vena cerebri interna (ICV)				
Vena magna Galeni (VG)				
Sinus rectus (SR)				
V.jugularis interna (VJI-Level Foramen jugulare)				
Vena ophthalmica superior (VOS)				

## 2.4 Nachweis der Irreversibilität

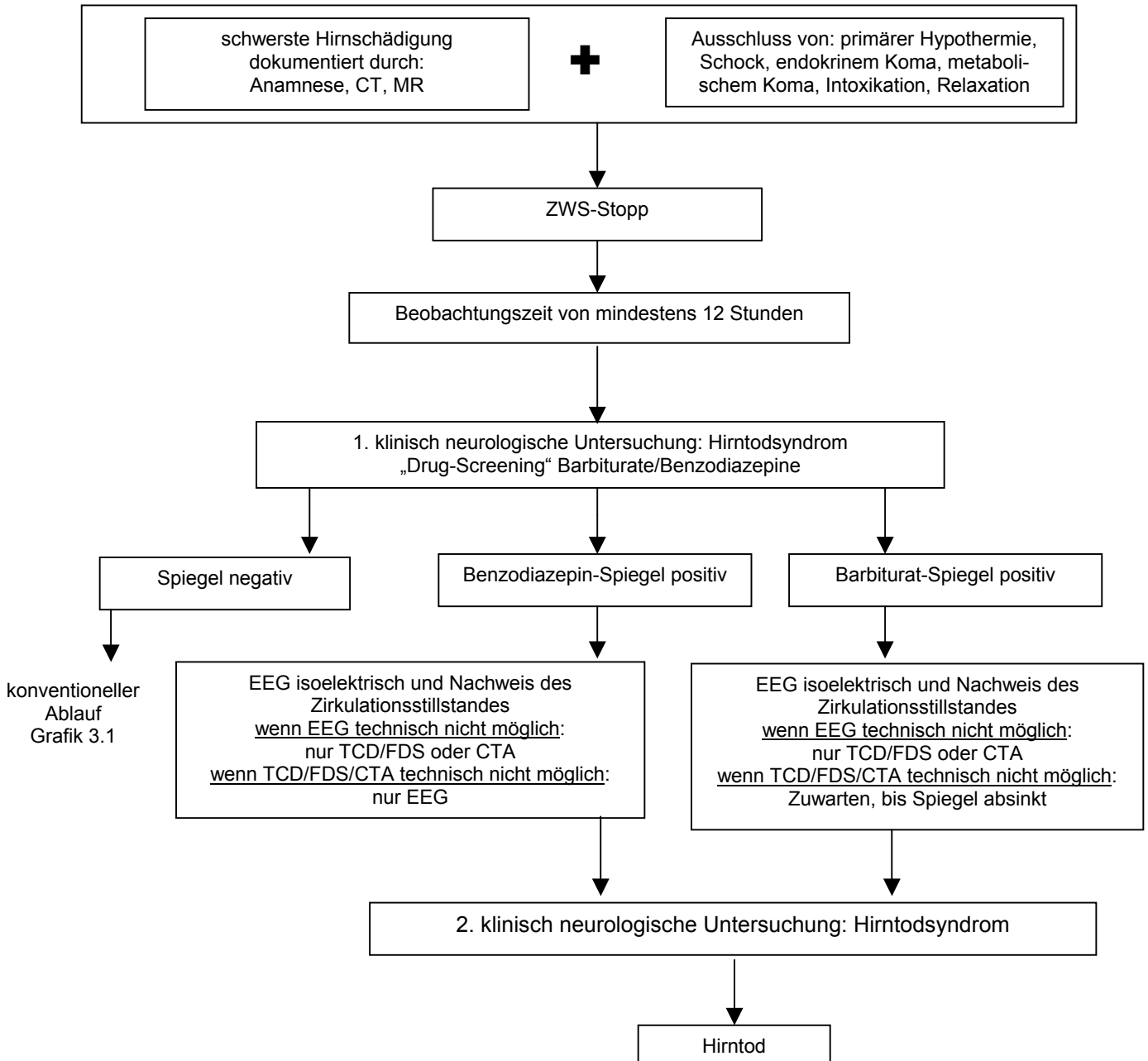
Sofern die erste klinisch neurologische Untersuchung und die ergänzende Untersuchung die Diagnose Hirntodsyndrom bestätigen, muss der Nachweis der Irreversibilität mittels einer zweiten klinischen Untersuchung erbracht werden. Sofern die Durchführung einer ergänzenden Untersuchung (EEG, TCD/FDS, CTA) nicht möglich war, muss vor Durchführung der zweiten klinisch neurologischen Untersuchung eine altersabhängige Beobachtungszeit von mindestens 12 Stunden (siehe Punkt 2.3) eingehalten werden.

## 3 Grafische Darstellungen und Protokoll zur Dokumentation des Untersuchungsablaufs

### 3.1 Konventioneller Ablauf



### 3.2 Ablauf bei Vorliegen einer hoch dosierten Medikation von zentral wirksamen Substanzen (ZWS)



**PROTOKOLL ZUR FESTSTELLUNG DES IRREVERSIBLEN FUNKTIONSAUSFALLS DES GEHIRNS  
(HIRNTODDIAGNOSTIK)**

**Patientendaten (Etikette)**

Name: .....  
 Vorname: .....  
 Geburtsdatum: .....  
 Station: .....

**NAMEN der Untersucher (BLOCKSCHRIFT)**

1. klinisch neurologische Untersuchung: .....  
 ergänzende Untersuchung(en): .....  
 2. klinisch neurologische Untersuchung: .....  
 Abschlussbefund: .....

**VORAUSSETZUNGEN**

Diagnose: ..... Primär ausgeschlossen sind:  
 Primär supratentorielle Hirnschädigung  Intoxikation   
 Primär infratentorielle Hirnschädigung  Relaxation   
 Sekundäre Hirnschädigung  primäre Hypothermie  $\leq 32^{\circ}\text{C}$    
 Zeitpunkt des Unfalls/Krankheitsbeginns: ..... hypovolämischer Schock   
 ..... metabolisches bzw. endokrines Koma   
 Liegt eine hoch dosierte Medikation von zentral wirksamen Substanzen vor? (Definition: mehr als zwei lege artis dosierte Bolusgaben von Barbituraten, Benzodiazepinen, Opiaten/Opioiden und Propofol im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung)  
 ja  nein  
 Datum: ..... Uhrzeit: ..... Unterschrift: .....

**KLINISCH NEUROLOGISCHE UNTERSUCHUNG**

	1. Untersuchung Datum/Uhrzeit	2. Untersuchung Datum/Uhrzeit
Koma (Glasgow Coma Score 3)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
keine Pupillenreaktion auf Lichtreiz bei mittel- bis maximalweiten Pupillen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
schlafte Tetraplegie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fehlen des okulocephalen/vestibulooculären Reflexes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fehlen des Ciliospinalreflexes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fehlen des Masseterreflexes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fehlen des Kornealreflexes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fehlen des Pharyngealreflexes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fehlen des Hustenreflexes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
kein Grimassieren auf Druckprovokation u.ä.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Atropintest positiv (im Sinne Hirntodsyndrom)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Apnoetest erfüllt bei art. PCO <sub>2</sub> ..... mmHg: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein		
..... Unterschrift	..... Unterschrift	..... Unterschrift

**ERGÄNZENDE UNTERSUCHUNGEN: EEG-Untersuchung**

Beginn ..... Ende ..... EEG-BEFUND: Beim Patienten kommt in der EEG-Ableitung während der angeführten  
 Datum: ..... Datum: ..... Zeit bei einer Verstärkung von 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$ , Zeitkonstante 0.3, Frequenzbeschränkung 70  
 Uhrzeit: ..... Uhrzeit: ..... Hz, ein kontinuierliches (lediglich identifizierte Artefakte enthaltendes) Null-Linien-EEG  
 zur Darstellung:  
 ja  nein Unterschrift: .....

**Nachweis des Zirkulationsstillstandes mittels**

TCD/FDS	Zweite Untersuchung	CTA
<u>Erste Untersuchung</u>		Datum: .....
Datum: .....	Datum: .....	Uhrzeit: .....
Uhrzeit: .....	Uhrzeit: .....	Unterschrift: .....
Zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein		

**Aufgrund der erhobenen Befunde wird der Hirntod festgestellt.**

.....  
 Datum/Uhrzeit ..... Unterschrift(en) der Fachärztinnen/-ärzte<sup>2</sup>  
 .....  
 Name(n) in Blockschrift

<sup>2</sup> Die Festlegung, durch wen das Hirntodprotokoll zu unterzeichnen ist, ist von der jeweiligen Krankenanstalt bzw. vom jeweiligen Hirntoddiagnostik-Team zu treffen.



# Literaturverzeichnis

AICHNER, F., FELBER, S., BIRBAMER, G., LUZ, G., JUDMAIER, W., SCHMUTZHARD, E.: Magnetic Resonance: A Noninvasive Approach to Metabolism, Circulation and Morphology in Human Brain Death, *Ann Neurol* 1992; 32:507-511

AIGNER, G.: Gesetzliche Regelung der Organentnahme von Verstorbenen in Österreich, *Mitteilungen der österreichischen Sanitätsverwaltung*, Heft 10, 83. Jg., 1982

BAUER, G.: Coma and Brain Death, In: E. Niedermeyer, F. Lopes da Silva: *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields*, 4<sup>th</sup> edition, Williams & Wilkins, Baltimore 1998, 459-475

BIBL, D.: Aktuelle Hirntoddiagnostik: Das mobile Hirntoddiagnostikteam in Oberösterreich, *Diplomarbeit* 2001

BOCK, E.: Der Atropintest - seine Bedeutung in der Vorfelddiagnostik der Hirntodes, *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 1981; 22:13-15

Deutsche Gesellschaft für klinische Neurophysiologie: 25. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie (deutsche EEG-Gesellschaft) zur Bestimmung des Hirntodes, in: <http://www.dgkn.de/index.php?id=57>

DUCROCQ, X., HASSLER, W., MORITAKE, K., NEWELL, D.W., von REUTERN, G.M., SHIOGAI, T., SMITH, R.R.: 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 Aug 14; 159(2): 145-50

DUPAS, B., DELACROIX, M.G., VILLERS, D., ANTONIOLI, D., VECCHERINI, M.F., SOULILLOU, J.P.: Diagnosis of brain death using two-phase spiral CT, *Am J Neuroradiol.* 1998; 19:641-647

FACCO, E., ZUCCHETTA, P., MUNARI, M., BARATTO, F., BEHR, A.U., GREGIANIN, M., GERUNDA, A., BUI, F., SALADINI, M., GIRON, G.: <sup>99m</sup>Tc-HMPAO SPECT in the diagnosis of brain death, *Intensive Care Medicine*, 24 Issue 9 (1998) 911-917

FÖRDERREUTHER, S., ANGSTWURM, H., HACKE, W.: Zum Problem „Serumspiegelbestimmungen von Medikamenten im Zusammenhang der Hirntodfeststellung“, *Akt Neurol* 2002; 29:471-472

FÖRDERREUTHER, S., ANGSTWURM, H.: Notwendigkeit und Bedeutung toxikologischer Untersuchungen für die Hirntoddiagnostik aus neurologischer Sicht, *Toxichem+Krimtech* (2002) 69 (3):121-123

Guidelines for the determination of brain death in children, *Neurology* 37, 1077-1078, 1987

HACKL, J.M.: Praktische Durchführung der Hirntodbestimmung zur Organtransplantation, *Newsletter der Österr. Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivtherapie*, 13, 1993

HADANI, M., BRUK, B., RAM, Z., KNOLLER, N., SPIEGELMANN, R., SEGAL, E.: Application of transcranial Doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death, *Intensive Care Med* 1999; 25:822-828

- HALLBACH, J., von MEYER, L., MAURER, H.H.: Empfehlungen des Arbeitskreises Klinische Toxikologie der Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie (GTFCh) für die toxikologische Analytik im Rahmen der Hirntod-Feststellung, *Toxichem+Krimtech* (2002) 69(3): 124-7
- HAUPT, W.F., RUDOLF, J.: European brain death codes: a comparison of national guidelines, *J Neurol.* 1999, Jun; 246 (6), 432-7
- KALCHSCHMID, G.: Die Organtransplantation. Verlag Österreich, Wien 1997
- KALCHSCHMID, G., BARTA, H.: Rechtspolitische Überlegungen zur Organtransplantation, in: Barta/Kalchschmid/Kopetzki (Hrsg), *Rechtspolitische Aspekte des Transplantationsrechts*. Verlag Manz, Wien 1999, 13-42
- KOPETZKI, C.: *Organgewinnung zu Zwecken der Transplantation*. Verlag Springer, Wien-New York, 1988
- KOPETZKI, C.: Rechtliche Voraussetzungen der Hirntodbestimmung, in: Schwarz/Kröll/List (Hrsg), *Schädel-Hirn-Trauma/Hirntod. Beiträge zur Anaesthesiologie, Intensiv- und Notfallmedizin* 45. Verlag Maudrich, Wien-München-Bern 1995, 231-238
- KOPETZKI, C.: Non-heart-beating donors aus rechtlicher Sicht, *Imago hominis* 1998, Heft 1, 49-51
- KUNESCH, E., BIRKEN, T., CLASSEN, J.: Durchführung des Apnoetests bei der Hirntoddiagnostik, *Akt Neurol* 2002; 29:83-4
- MICHENFELDER, J.D.: Positive experimental demonstration of the negative brain "protective" effects of anesthetics following cardiac arrest, *Anesthesiology*. 2002 Oct; 97(4): 1005-6
- MOLINARI, G.F.: The determination of neurological death, *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 11 (55): *Vascular Diseases*, Part III, J.F. Toole, editor, Elsevier Science Publishers B.V. 1989
- NAU, R., PRANGE, H.W., KLINGELHÖFER, J., KUKOWSKI, B., SANDER, D., TCHORSCH, R., RITTMEYER, K.: Results of four technical investigations in fifty clinically brain dead patients, *Intensive Care Med*, 18:82-88, 1992
- PALLIS, C.: Brainstem death, In: R. Braakman: *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 13 (57): *Head Injury*, Elsevier Science Publishers 1990, 441-496
- QURESHI, A.I., KIRMANI, J.F., XAVIER, A.R., SIDDIQUI, A.M.: Computed tomographic angiography for diagnosis of brain death, *Neurology* 2004; 62:652-653
- von REUTERN, G.M.: Diagnostik des zerebralen Zirkulationsstillstandes mit der Dopplersonographie, *Nervenarzt* 1998; 69:525-529
- Richtlinien zur Definition und Feststellung des Todes im Hinblick auf Organtransplantation; Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften, *Schweizerische Ärztezeitung* - Band 77, Heft 44/1996, 1773-1781
- SCHWARZ, G.: *Dissoziierter Hirntod. Computergestützte Verfahren in Diagnostik und Dokumentation*, Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1990

SCHWARZ, G. LITSCHER, G. et al.: Brain death: timing of apnoe testing in primary brain stem lesion, *Intensive Care Med* 18:315, 1992

Stellungnahme des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer; Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes - Kriterien des Hirntodes. *Deutsches Ärzteblatt - Ärztliche Mitteilungen* 94, 19, 1032-1038, 1997

WIDDER, B.: Doppler- und Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien, Berlin/Heidelberg: Springer Verlag, 1999

WIJDICKS, E. F.: *Brain Death*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001a

WIJDICKS, E. F.: Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria, *Neurology*. 2002, Jan 8; 58(1): 20-25

WIJDICKS, E. F.: Determining brain death in adults, *Neurology*. 1995, May; 45(5): 1003-1011

WIJDICKS, E. F.: The diagnosis of brain death, *N Engl J Med*. 2001b Apr 19; 344(16): 1215-1221

Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer: Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes. Dritte Fortschreibung 1997 mit Ergänzungen gemäß Transplantationsgesetz (TPG), *Deutsches Ärzteblatt* 95, Heft 30, 24. Juli 1998 (53): A-1861-A1868

ZEITLHOFER, J., STEINER, M., ZADROBILEK, E., HÄUSL, E., SPORN, P., ASENBAUM, S., ODER, W., BAUMGARTNER, Ch., DEECKE, L.: Evozierte Potentiale zur Verlaufs- und Prognosebeurteilung von Schädel-Hirn-Trauma-Patienten, *Anaesthesist*, 38:10-15, Springer-Verlag, 1989

ZEITLHOFER, J.: Hirntod-Diagnostik: EEG, evozierte Potentiale, Angiographie, Sonographie, In: E. Deutsch, H. Binder, H. Gadner, G. Grimm, G. Kleinberger, K. Lenz, R. Ritz, H.P. Schuster, H.A. Zaunschirm (Hrsg.): *Neurologische Probleme des Intensivpatienten*, Springer-Verlag, Wien, New York 1990

## **Verfasserinnen und Verfasser der Empfehlungen**

### Vertreter der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie:

Univ.-Prof. Dr. Franz Aichner, LNK Wagner-Jauregg, Linz  
Univ.-Prof. Dr. Peter Kapeller, LKH Graz  
Univ.-Prof. Dr. Erik Rumpl, LKH Klagenfurt  
Univ.-Prof. Dr. Erich Schmutzhard, LKH Innsbruck  
Univ.-Prof. Dr. Karl Vass, AKH Wien  
Univ.-Prof. DDr. Josef Zeitlhofer, AKH Wien

### Vertreter der Österreichischen Gesellschaft für Neurochirurgie:

OA Dr. Martin Aichholzer, LNK Wagner-Jauregg, Linz  
Univ.-Prof. Dr. Andreas Gruber, AKH Wien  
Univ.-Prof. Dr. Iradj Mohsenipour, LKH Innsbruck  
Univ.-Prof. Dr. Hans Tritthart, LKH Graz

### Vertreter der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation u. Intensivmedizin:

OA Dr. Peter Faé, LKH Feldkirch  
Univ.-Prof. Dr. Gerhard Schwarz, LKH Graz  
Univ.-Prof. Dr. Paul Sporn, KH Rudolfstiftung, Wien  
OA Dr. Axel Friedrich Unterrainer, LNK Salzburg

### Vertreter der Österreichischen Gesellschaft für Neuroradiologie:

Prim. Dr. Johannes Trenkler, LNK Wagner-Jauregg, Linz

### Mitglieder der Arbeitsgruppe zur Definition der Vorgehensweise bei hoch dosierter Medikation von zentral wirksamen Substanzen:

Univ.-Prof. Dr. Franz Aichner, LNK Wagner-Jauregg, Linz  
Univ.-Prof. Dr. Erich Schmutzhard, LKH Innsbruck  
Univ.-Prof. Dr. Gerhard Schwarz, LKH Graz  
Univ.-Prof. Dr. Karl Vass, AKH Wien

### *Vertreterin der Österreichischen Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie:*

Univ.-Prof. Dr. Gabriele Halwachs-Baumann, LKH Graz

### *Vertreter der Österreichischen Pharmakologischen Gesellschaft:*

Univ.-Prof. Dr. Ernst Singer, Universität Wien

## **Die folgenden Personen wurden bei der Erstellung der Richtlinien beratend zugezogen:**

### Vertreter der Österreichischen Gesellschaft für Transplantation, Transfusion und Genetik - Austrotransplant:

Univ.-Prof. Dr. Christoph Hörmann, LKH Innsbruck  
Prim. Dr. Reinhard Kramar, BRSK Wels  
Univ.-Prof. Dr. Karl-Heinz Tscheliessnigg, LKH Graz (Stv.: Univ.-Prof. Dr. Florian Iberer)

### Vertreter des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen (BMGF):

Hon.-Prof. MR Dr. Gerhard Aigner, Wien

### Vertreter der Rechtswissenschaftlichen Fakultät der Universität Wien:

Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Manfred Burgstaller, Wien  
Univ.-Prof. DDr. Christian Kopetzki, Wien