

### **33. Empfehlungen der DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KLINISCHE NEUROPHYSIOLOGIE UND FUNKTIONELLE BILDGEBUNG zur Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls**

#### **1. Einleitung**

Ein spezielles Verfahren zur Feststellung des Todes ist die Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls, d.h. des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms bei einer durch kontrollierte Beatmung aufrechterhaltenen Herz-Kreislauf-Funktion.

Die Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (sog. „Hirntoddiagnostik“) stützt sich auf die von der Bundesärztekammer festgelegten Richtlinien (1). Die Beachtung dieser Richtlinien ist nach § 16 Abs. 1 Ziffer 1 des Transplantationsgesetzes zwingend vorgeschrieben. Wenn die Voraussetzungen zur Hirntoddiagnostik erfüllt sind, muss der Hirnfunktionsausfall klinisch nachgewiesen sein und eine Irreversibilität dieses Zustandes vorliegen. Der Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls ist möglich durch

- eine weitere klinische Untersuchung nach einer definierten Beobachtungszeit oder
- ergänzende apparative Untersuchungen.

Bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen muss zwingend eine ergänzende apparative Untersuchung (Nachweis des isoelektrischen EEGs oder des zerebralen Zirkulationsstillstandes) angewendet werden. Bei reifen Neugeborenen (≥37 Schwangerschaftswochen postmenstruell und im Lebensalter von 0 – 28 Tagen) und bei Kindern ab dem Lebensalter von 29 Tagen bis zum vollendeten 2. Lebensjahr müssen zum Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls zwei klinische Untersuchungen mit besonders vorgegebener Beobachtungszeit und zusätzlich zu jeder klinischen Untersuchung eine ergänzende apparative Untersuchung (Nachweis des isoelektrischen EEGs oder des Erlöschens bzw. des Ausfalls der intrazerebralen Komponenten der frühen akustisch evozierten Potentiale oder des zerebralen Zirkulationsstillstandes) erfolgen.

Die ergänzenden apparativen Untersuchungen werden im Rahmen der Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls nach der klinischen Untersuchung eingesetzt. Als ergänzende Untersuchungen kommen für den Geltungsbereich der DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KLINISCHE NEUROPHYSIOLOGIE UND FUNKTIONELLE BILDGEBUNG (DGKN)

- elektrophysiologische (Elektroenzephalographie [EEG], frühe akustisch evozierte Potentiale [FAEP] oder somatosensorisch evozierte Potentiale [SEP]) oder
- neurovaskuläre (Dopplersonographie, Duplexsonographie)

Untersuchungen in Frage. Die hier formulierten Empfehlungen zu den ergänzenden neurophysiologischen Untersuchungen sind eine Fortschreibung der Empfehlungen der DGKN aus dem Jahr 2001 (2), zuletzt aktualisiert im Jahr 2015 (3), in Anbindung an die aktuelle vierte Fortschreibung der Richtlinien der Bundesärztekammer (1).

Für den Einsatz ergänzender neurophysiologischer Untersuchungen gelten teilweise einschränkende Voraussetzungen, ohne deren Beachtung ein Ausfall elektrophysiologischer Potentiale vorgetäuscht werden könnte. Diese entsprechen den Einschränkungen, die nach den Richtlinien der Bundesärztekammer schon für die klinische Hirntoddiagnostik gelten:

- primäre Unterkühlung,
- Kreislaufchock,
- metabolische oder endokrine Entgleisungen,
- Intoxikation und dämpfende Wirkung von Medikamenten.

#### **2. Ergänzende elektrophysiologische Untersuchungen**

##### **2.1 Elektroenzephalographie (EEG)**

Die EEG-Registrierung ist eine besonders geeignete elektrophysiologische Methode zum Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls, da sie bei primären infratentoriellen, primären supratentoriellen und auch sekundären Hirnschädigungen eingesetzt werden kann und bei technisch einwandfreier Ableitung immer ein verwertbares Ergebnis liefert (4, 5). Bei primären infratentoriellen Hirnschädigungen muss das Erlöschensein der kortikalen Aktivität durch das EEG dokumentiert werden, sofern nicht alternativ der zerebrale Zirkulationsstillstand festgestellt wurde (1). Wird – bei Vorliegen der klinischen Ausfallsymptome der Hirnfunktion – während einer kontinuierlichen Ableitung des EEG über mindestens 30 Minuten eine elektrozebrale Inaktivität (isoelektrisches EEG, Null-Linien-EEG) registriert, so kann – außer bei Neugeborenen und Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahr – der irreversible Hirnfunktionsausfall ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden. Wegen der physiologischen Unreife des Gehirns muss neben der klinischen Untersuchung auch die EEG-Registrierung bei reifen Neugeborenen (≥37 Schwangerschaftswochen postmenstruell und im Lebensalter von 0 – 28 Tagen) nach 72 Stunden bzw. bei Kindern ab dem Lebensalter von 29 Tagen bis zum vollendeten 2. Lebensjahr nach 24 Stunden wiederholt werden, bevor der irreversible Hirnfunktionsausfall festgestellt werden kann.

Nach hypoxischen Hirnschädigungen können in der Frühphase erhebliche Amplitudendepressionen im EEG nachweisbar sein, die nur durch exakte Beachtung der Ableitbedingungen vom Null-Linien-EEG beim irreversiblen Hirnfunktionsausfall abzugrenzen sind (6-8) (siehe Ableitetechnik). Hinsichtlich des Ausschlusses von Intoxikation und dämpfender Wirkung von Medikamenten gelten die Richtlinien der Bundesärztekammer (1). Insbesondere nach therapeutischer Hypothermie kann eine verzögerte Elimination von sedierenden Medikamenten vorliegen, so dass der Einsatz des EEG nur nach sorgfältiger Abwägung der Eliminationskinetik dieser Medikamente bzw. unter Gabe von entsprechenden Antidota erfolgen sollte (9).

Das EEG muss gemäß den Richtlinien der DGKN (siehe Ableitetechnik) abgeleitet werden und muss von einem darin erfahrenen Arzt kontrolliert und beurteilt werden (1). Der Befundbericht soll neben den üblichen Informationen (Fragestellung, Befundbeschreibung, Beurteilung) die folgenden Angaben enthalten: Ableitezeitraum (Datum, Uhrzeit von [Beginn der Ableitung] bis [Ende der Ableitung]), Namen der/des an der Untersuchung beteiligten medizinisch-technischen Assistentin/Assistenten und des untersuchenden/befundenden Arztes, Ableitung gemäß DGKN-Empfehlungen erfolgt (ja/nein, ggf. Erläuterung), Art der festgestellten Artefakte bei den beiden gewählten Verstärkereinstellungen, Form der Archivierung des abgeleiteten EEG (Papierausdruck oder digital).

## Ableitetechnik

1. Die Beurteilung muss sich auf eine mindestens 30 Minuten einwandfrei auswertbare, artefaktarme EEG-Registrierung stützen.
2. Den jeweiligen Umständen entsprechend kann mit gesinterten Ag/AgCl-Elektroden oder mit Platin- bzw. Stahlnadelelektroden abgeleitet werden. Stahlnadelelektroden zeigen bei ungünstigen Verstärkereigenschaften Polarisierungseffekte. Daher muss für die gewählte Kombination aus Verstärker und Elektrode vorher sichergestellt sein, dass eine technisch stabile EEG-Ableitung über entsprechend lange Zeiten gewährleistet ist.
3. 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 (10). 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 8 Kanäle darstellen. Die Darstellung der Kanäle ist bei digitalen Geräten variabel, sollte aber alle die o. a. mindestens zu setzenden 8 Elektroden anzeigen.
4. 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.
5. Die Registrierung und Auswertung soll 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 Min. einwandfrei auswertbar und artefaktarm mit einer Zeitkonstante von 1 s oder länger (untere Grenzfrequenz 0,16 Hz oder darunter) zu registrieren bzw. darzustellen.
6. Die Registrierung soll mit Standard-Verstärkereinstellungen begonnen werden (5 bzw. 7  $\mu\text{V}/\text{mm}$ ). Die der Beurteilung zugrundeliegenden EEG-Abschnitte (= 30 min) 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 (11). Die Kalibrierung soll mit einem Signal erfolgen, dessen Höhe der Amplitude des zu erwartenden Signals entspricht, z. B. 20  $\mu\text{V}$  bei einer Empfindlichkeit von 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$ . Kalibriersignale („Eichsignale“) müssen am Beginn, bei jeder Änderung und am Ende der Registrierung aufgezeichnet werden. Steht kein entsprechend kleines Kalibriersignal zur Verfügung, muss das Kalibriersignal mit der Standardeinstellung aufgezeichnet und jede Verstärkeränderung dokumentiert werden.
7. Der Rauschpegel des EEG-Gerätes sollte beachtet werden. Er muss so gering sein, dass eine sichere Abgrenzung von EEG-Potentialen um 2  $\mu\text{V}$  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 Referenzgang kurzschließt.
8. 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  $\beta$ -Aktivität von EMG-Aktivität können kurz wirkende Muskelrelaxantien gegeben werden; dies darf jedoch nur nach der Feststellung der klinischen Kriterien zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls erfolgen.
9. Zu Beginn der Ableitung soll die Funktionstüchtigkeit der einzelnen Verstärker durch willentlich ausgelöste Artefakte überprüft werden, z. B. durch Berühren der Elektroden.
10. Während der EEG-Registrierung müssen mehrfach Schmerzreize im Gesicht gesetzt werden.

## 2.2 Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP)

Die Ableitung der FAEP ist als Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen geeignet und sie kann bei Säuglingen, Kindern und Erwachsenen gleichermaßen angewendet werden (12-15). Sie bietet sich vor allem dann an, wenn Probleme bei der Elektrodenplatzierung für das EEG durch Kopf- und Gesichtsverletzungen bestehen. Die FAEP können - unabhängig von der Körpertemperatur - auch zur Beurteilung der Bedeutung zentral dämpfender Medikamente eingesetzt werden (1). Bei primären infratentoriellen Schädigungen sind die FAEP nicht als ergänzende Untersuchung geeignet. Für die Ableitung der FAEP muss eine Schädigung des Nervus cochlearis, z. B. durch ototoxische Substanzen, ausgeschlossen werden.

Der Nachweis eines bilateralen Ausfalls aller im Hirnstamm generierten FAEP-Komponenten erlaubt den Rückschluss auf einen generellen Funktionsausfall des Hirnstammes, da die akustische Leitungsbahn hierbei parallel zu den übrigen Hirnstammstrukturen funktionslos wird (16). 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.

Die FAEP müssen gemäß den Richtlinien der DGKN (siehe Ableitetechnik) abgeleitet werden und von einem darin erfahrenen Arzt kontrolliert und beurteilt werden (1). Der Befundbericht soll neben den üblichen Informationen (Fragestellung, Befundbeschreibung, Beurteilung) die folgenden Angaben enthalten: Ableitezeit (Datum, Uhrzeit), Namen der/des an der Untersuchung beteiligten medizinisch-technischen Assistentin/Assistenten und des untersuchenden/befundenden Arztes, Ableitung gemäß DGKN-Empfehlungen erfolgt (ja/nein, ggf. Erläuterung), Reproduzierbarkeit der Kurven bzw. der Artefakte (gut oder mäßig oder nicht), Beschreibung der Wellen (nachweisbare und nicht nachweisbare), Form der Archivierung der abgeleiteten EP (Papierausdruck oder digital).

#### **Ableitetechnik**

**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 Ohrfläppchen 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.

**Mittlungsschritte:** 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.

### **2.3 Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)**

Die Ableitung der SEP nach bilateraler Medianusstimulation ist als Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen jenseits des vollendeten 2. Lebensjahres geeignet (5, 16-19). Die SEP können - unabhängig von der Körpertemperatur - auch zur Beurteilung der Bedeutung zentral dämpfender Medikamente eingesetzt werden (1). Bei primären infratentoriellen Schädigungen sind die SEP nicht als ergänzende Untersuchung geeignet. Voraussetzung für den Einsatz dieser Methode ist der Ausschluss einer Halsmarkschädigung.

Folgende SEP-Muster belegen die Irreversibilität des klinischen Hirnfunktionsausfalls:

Bei der Wahl einer **Fz-Referenz** entspricht ein Ausfall der in der kaudalen Medulla oblongata generierten – und über den Halswirbelkörper 2 (HWK2) ableitbaren – Komponente N13b bei Fehlen des kortikalen Primärkomplexes einem Abbrechen der Impulswelle am zerviko-kraniellen Übergang (16). N13a kann im weiteren Verlauf auch erlöschen.

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

Der isolierte bilaterale Ausfall der kortikalen SEP ist nicht als Irreversibilitätsnachweis geeignet.

Die SEP müssen gemäß den Richtlinien der DGKN (siehe Ableitetechnik) abgeleitet werden und von einem darin erfahrenen Arzt kontrolliert und beurteilt werden (1). Der Befundbericht soll neben den üblichen Informationen (Fragestellung, Befundbeschreibung, Beurteilung) die folgenden Angaben enthalten: Ableitezeit (Datum, Uhrzeit), Namen der/des an der Untersuchung beteiligten medizinisch-technischen Assistentin/Assistenten und des untersuchenden/befundenden Arztes, Ableitung gemäß DGKN-Empfehlungen erfolgt (ja/nein, ggf. Erläuterung), Reproduzierbarkeit der Kurven bzw. der Artefakte (gut oder mäßig oder nicht), Beschreibung der Wellen (nachweisbare und nicht nachweisbare) bei jedem einzelnen Kanal (4 Kanäle), Form der Archivierung der abgeleiteten EP (Papierausdruck oder digital).

#### **Ableitetechnik**

**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 bis 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.

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

### 3. Doppler-/Duplexsonographie

Die Doppler- bzw. Duplexsonographie kann bei allen Hirnschädigungen und in jedem Lebensalter zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes eingesetzt werden (5, 20-26). Beim Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes sind potentiell reversible Ursachen der klinischen Symptome des Hirnfunktionsausfalls ausgeschlossen und es kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls bei Erwachsenen und Kindern ab dem vollendeten 2. Lebensjahr ohne Wartezeit und klinische Verlaufsuntersuchungen festgestellt werden (1). Voraussetzung für den Einsatz dieser Methode ist ein altersentsprechend suffizienter arterieller Mitteldruck (mehr als 60 mmHg bei Erwachsenen und Kindern ab dem vollendeten 10. Lebensjahr, bei jüngeren Kindern alters- und größenabhängig) (27).

Die charakteristischen doppler-/duplexsonographischen Signale eines zerebralen Zirkulationsstillstandes sind Folge eines pathologischen Anstiegs des intrakraniellen Drucks über den arteriellen Mitteldruck. Bei offenen Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Dekompressions-Kraniotomien kann eine regional begrenzte zerebrale Zirkulation, z. B. in Folge extra-intrakranieller Anastomosen, auftreten, so dass der zerebrale Zirkulationsstillstand durch die Doppler-/Duplexsonographie der Hirnbasisarterien nicht ausgeschlossen werden kann und durch andere Perfusionsuntersuchungen nachzuweisen ist (1). Bei großen offenen Schädel-Hirn-Verletzungen und vereinzelt bei sekundären Hirnschädigungen kommt es, wenn der intrakranielle Druck nicht über den mittleren arteriellen Druck ansteigen kann, nicht zu einem zerebralen Zirkulationsstillstand. Diese Situation kann auch ohne Schädel-Verletzung bei Neugeborenen und bei Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahr vorliegen, da sich die Schädelnähte und die Fontanellen erst im 2. Lebensjahr vollständig verschließen (1, 21). In diesen Fällen ist die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls unter der Berücksichtigung des Alters und der Art der Hirnschädigung durch klinische Verlaufsuntersuchungen nach den normierten Wartezeiten bzw. durch geeignete elektrophysiologische Befunde (EEG oder FAEP oder ab dem vollendeten 2. Lebensjahr SEP) nachzuweisen (1).

Im Gegensatz zur Dopplersonographie ermöglicht die transkraniale Duplexsonographie durch die Darstellung des Hirngewebes, das die intrakraniellen Arterien umgibt, den Nachweis der Penetration des Ultraschalls durch den Schädelknochen und die Lokalisation der intrakraniellen Arterien jeweils unabhängig vom Vorliegen eines Blutflusses in diesen Arterien. Als Signalverstärker eingesetzte Ultraschallkontrastmittel erhöhen die Sensitivität der Duplexsonographie, um die für einen zerebralen Zirkulationsstillstand charakteristischen Strömungssignale an den intrakraniellen Arterien nachzuweisen (28, 29). Biphasische Strömungssignale (oszillierende Strömungssignale) sind nur dann vereinbar mit einem zerebralen Zirkulationsstillstand, wenn das Integral (Fläche) der anterograden und retrograden Anteile des Dopplerfrequenzzeitspektrums innerhalb eines Herzzyklus gleich ausgeprägt ist; es wird aber nicht gefordert, dass hier eine Messung durch das Ultraschallgerät erfolgen soll, in der Praxis wird das durch den Untersucher abgeschätzt (1). Um die Detektion niedriger bzw. langsamer Flüsse mittels der Doppler- bzw. Duplexsonographie sicher zu stellen, sind die Geräteeinstellungen entsprechend zu wählen: geeignete Dopplerfrequenz, erhöhte Sendeleistung und Empfangsverstärkung, Messvolumen bei intrakranieller Dopplersonographie 15 mm, ausgeblendete Hüllkurve, Hochpassfilter („Wandfilter“)  $\leq 50$  Hz.

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 transkranialer Beschallung der Hirnbasisarterien kann nur dann als sicheres Zeichen eines zerebralen Zirkulationsstillstandes 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 (Aa. carotides internae, Aa. vertebrales) die Zeichen des zerebralen Zirkulationsstillstandes nachweisbar sind (1). Primär fehlende Strömungssignale dürfen nicht als Irreversibilitätsnachweis gewertet werden, da intrakranielle Strömungssignale bei unzureichender Schalltransmission durch den Knochen, intrakranieller Luftansammlung und massiver Gefäßverlagerung trotz noch erhaltener Hirndurchblutung fehlen können.

Die Untersuchung muss durch einen in dieser Methode speziell erfahrenen Arzt durchgeführt werden (1). Der Befundbericht soll neben den üblichen Informationen (Fragestellung, Befundbeschreibung, Beurteilung) die folgenden Angaben enthalten: Untersuchungszeit (Datum, Uhrzeit), Blutdruck (arterieller Mitteldruck oder systolischer und diastolischer Blutdruck), Benennung der dargestellten Gefäße mit der Art der jeweils detektierten Strömungssignale (frühsystolische Spitzen, biphasische Strömung mit gleich ausgeprägtem Integral der antero- und retrograden Komponente, erhaltene Perfusion, kein Strömungssignal nachweisbar), im Falle fehlender transkranialer Strömungssignale ggf. Vergleich mit der von demselben Untersucher durchgeführten Voruntersuchung, Name des untersuchenden/befundenden Arztes, Form der Archivierung der abgeleiteten Strömungssignale (Papierausdruck oder digital).

Berlin, März 2018

Die Mitglieder der Kommission:

U. WALTER  
H. HINRICHS

S. BRANDT  
M. KAPS

S. FÖRDERREUTHER  
W. MÜLLGES

H.-C. HANSEN  
D. WEISE

## Literatur

1. Wissenschaftlicher Beirat der 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 Ärztebl 2015; 112: A-1256
2. Besser R, Ferbert A, Hinrichs H, Kaps M, Lücking CH, Müllges W, Rappelsberger P, Stöhr M. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie (Deutsche EEG-Gesellschaft) zur Bestimmung des Hirntodes. Klin Neurophysiol 2001; 32: 39–41
3. Walter U, Brandt SA, Ferbert A, Förderreuther S, Hansen HC, Hinrichs H, Kaps M, Müllges W. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung zur Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls. Klin Neurophysiol 2016; 47: 16–20
4. Ganes T, Lundar T. EEG and evoked potentials in comatose patients with severe brain damage. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1988; 69: 6–13
5. Welschehold S, Boor S, Reuland K, Thömke F, Kerz T, Reuland A, Beyer C, Gartenschläger M, Wagner W, Giese A, Müller-Forell W. Technical aids in the diagnosis of brain death: a comparison of SEP, AEP, EEG, TCD and CT angiography. Dtsch Ärztebl Int 2012; 109: 624–630
6. Jørgensen EO. EEG without detectable cortical activity and cranial nerve areflexia as parameters of brain death. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1974; 36: 70–75
7. Jørgensen EO, Malchow-Møller A. Natural history of global and critical brain ischaemia. Part I: EEG and neurological signs during the first year after cardiopulmonary resuscitation in patients subsequently regaining consciousness. Resuscitation 1981; 9: 133–153
8. Schmitt B, Simma B, Bürger R, Dumermuth G. Resuscitation after severe hypoxia in a young child: temporary isoelectric EEG and loss of BAEP components. Intens Care Med 1993; 19: 420–422
9. Bjelland TW, Klepstad P, Haugen BO, Nilsen T, Dale O. Effects of hypothermia on the disposition of morphine, midazolam, fentanyl, and propofol in intensive care unit patients. Drug Metab Dispos 2013; 41: 214–223
10. Walter U, Noachtar S, Hinrichs H. Digitale Elektroenzephalographie in der Hirntoddiagnostik: Technische Anforderungen und Ergebnisse einer Umfrage zur Richtlinienkompatibilität digitaler EEG-Systeme bei Anbietern in Deutschland. Nervenarzt 2018; 89: 156–162
11. Deutsche EEG-Gesellschaft. Stellungnahme der Technischen Kommission zum papierlos registrierten EEG. EEG-Labor 1990; 12: 151–154
12. Firsching R, Frowein RA, Wilhelms S, Buchholz F. Brain death. Practicability of evoked potentials. Neurosurg Rev 1992; 15: 249–254
13. Ruiz-López MJ, Martínez de Azagra A, Serrano A, Casado-Flores J. Brain death and evoked potentials in pediatric patients. Crit Care Med 1999; 27: 412–416
14. Facco E, Munari M, Gallo F, Volpin SM, Behr AU, Baratto F, Giron GP. Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death. Clin Neurophysiol 2002; 113: 1855–1866
15. Jardim M, Person OC, Rapoport PB. Brainstem auditory evoked potentials as a method to assist the diagnosis of brain death. Pro Fono 2008; 20: 123–128
16. Stöhr M, Wagner W, Pfadenhauer K, Scheglmann K. Neuromonitoring. Steinkopff Verlag Darmstadt 1999.
17. Stöhr M, Riffel B, Trost E, Ullrich A. Short-latency somatosensory evoked potentials in brain death. J Neurol 1987; 234: 211–214
18. Buchner H, Ferbert A, Hacke W. Serial recording of median nerve stimulated subcortical somatosensory evoked potentials (SEPs) in developing brain death. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1988; 69: 14–23
19. Ruiz-García M, Gonzalez-Astiazarán A, Collado-Corona MA, Rueda-Franco F, Sosa-de-Martínez C. Brain death in children: clinical, neurophysiological and radioisotopic angiography findings in 125 patients. Childs Nerv Syst 2000; 16: 40–45
20. von Reutern GM. Zerebraler Zirkulationsstillstand. Diagnostik mit der Dopplersonographie. Dtsch Ärztebl 1991; 88: A-4379–4385
21. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiogai T, Smith RR. 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: 145–150
22. 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: 41–46

23. 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: 822–828
24. de Freitas GR, André C. Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. *Acta Neurol Scand* 2006; 113: 426–432
25. Marinoni M, Alari F, Mastronardi V, Peris A, Innocenti P. The relevance of early TCD monitoring in the intensive care units for the confirming of brain death diagnosis. *Neurol Sci* 2011; 32: 73–77
26. Poularas J, Karakitsos D, Kouraklis G, Kostakis A, De Groot E, Kalogeromitros A, Bilalis D, Boletis J, Karabinis A. Comparison between transcranial color Doppler ultrasonography and angiography in the confirmation of brain death. *Transplant Proc* 2006; 38: 1213–1217
27. Kaps M, Schreiber SJ, Walter U. Doppler- und Duplexsonographie in der Diagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls. *Klin Neurophysiol* 2016; 47: 26–32
28. Llompert-Pou JA, Abadal JM, Velasco J, Homar J, Blanco C, Ayestarán JI, Pérez-Bárcena J. Contrast-enhanced transcranial color sonography in the diagnosis of cerebral circulatory arrest. *Transplant Proc* 2009; 41: 1466–1468
29. Welschehold S, Geisel F, Beyer C, Reuland A, Kerz T. Contrast-enhanced transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84: 939–940