

Übersichtsarbeit

Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen

Stephan A. Brandt, Heinz Angstwurm*

*für den Arbeitskreis „Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls als sicheres Todeszeichen“ des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer, weitere Arbeitskreismitglieder („collaborators“) am Textende (Kasten 3)

Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie, Campus Charité Mitte, Charité – Universitätsmedizin Berlin: Prof. Dr. med. Stephan A. Brandt

Neurologische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München: Prof. Dr. med. Heinz Angstwurm (i. R.)

Zusammenfassung

Hintergrund: Bezüglich des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (IHA) besteht sowohl hinsichtlich seiner diagnostischen Sicherheit als auch seiner Bedeutung ein anhaltender Aufklärungsbedarf. Es wird nicht immer zwischen dem objektiven medizinisch-wissenschaftlichen Aspekt der Todesfeststellung und verschiedenen anderen Aspekten des Todes (zum Beispiel metaphysischen und kulturellen Aspekten einschließlich Fragen des Umgangs der Lebenden mit den Toten) unterschieden.

Methode: Selektive Literaturrecherche in der Datenbank PubMed unter Einschluss nationaler und internationaler Leit- und Richtlinien.

Ergebnisse: Zum IHA können Blut- und/oder Sauerstoffmangel sowie alle Krankheiten und Schäden des Gehirns führen, die eine Steigerung des Hirndrucks über den Blutdruck hinaus und damit den Stillstand des Hirnkreislaufs bedingen. Alle Zustände nur verminderter und alle Zustände nur vorübergehend fehlender Hirnfunktion lassen sich durch richtliniengemäßes diagnostisches Vorgehen eindeutig vom IHA unterscheiden. Die bei allen Menschen gleichen biologischen Gegebenheiten bedingen die medizinischen Kriterien zur Feststellung des Todes. Im Mittelpunkt der Todesfeststellung stehen die Irreversibilität der Ausfälle sowie der Verlust der Integration der Körperfunktionen zur Einheit als Lebewesen und der Verlust der Fähigkeit zu jeglicher Selbstreflexion sowie zu jeglicher eigenständiger Interaktion mit der Umwelt.

Schlussfolgerung: Der IHA ist ein sicheres Todeszeichen des Menschen. Es ist kein Fall bekannt, bei dem trotz korrekter Anwendung der Richtlinie gemäß § 16 Transplantationsgesetz die Feststellung des IHA unzutreffend gewesen wäre.

Zitierweise

Brandt SA, Angstwurm H: The relevance of irreversible loss of brain function as a reliable sign of death. Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 675–81. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0675

Der irreversible Hirnfunktionsausfall (IHA) bedeutet, dass die Hirnfunktion unwiederbringlich erloschen ist, während die Herz-Kreislauf-Funktion intensivmedizinisch aufrechterhalten wird (Kasten 1). In § 3 des Transplantationsgesetzes (TPG) wird der IHA beschrieben als „der endgültige, nicht behebbare Ausfall der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms“.

Die entscheidenden Erläuterungen zur Bedeutung des IHA als sicheres Todeszeichen sind auch in Deutschland wiederholt unter anderem in Stellungnahmen der Bundesärztekammer (Kasten 2), wissenschaftlicher Fachgesellschaften sowie der Religionsgemeinschaften dargelegt worden (2–8).

Die Grundlagen der Feststellung des IHA sind unverändert. Die entsprechenden Stellungnahmen haben weiterhin Bestand. Die folgenden Ausführungen unterscheiden sich von den vorherigen Texten aber in der Terminologie. IHA und der umgangssprachliche

Begriff „Hirntod“ benennen den gleichen Sachverhalt. In diesem Text wird außer in Zitaten die naturwissenschaftlich-medizinisch korrekte Bezeichnung IHA verwendet.

Bezüglich des IHA besteht sowohl hinsichtlich seiner diagnostischen Sicherheit als auch seiner Bedeutung ein anhaltender Aufklärungsbedarf. Es wird nicht immer zwischen dem objektiven medizinisch-wissenschaftlichen Aspekt der Todesfeststellung und verschiedenen anderen Aspekten des Todes (zum Beispiel metaphysischen und kulturellen Aspekten einschließlich Fragen des Umgangs der Lebenden mit den Toten) unterschieden. Vor diesem Hintergrund hat der Vorstand der Bundesärztekammer seinen Wissenschaftlichen Beirat beauftragt, die medizinisch-naturwissenschaftliche Bedeutung des IHA als sicheres Todeszeichen erneut darzulegen und sich insbesondere mit Verunsicherungen bezüglich des IHA zu befassen.

KASTEN 1

Ätiopathogenese und Bedeutung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (IHA)

● **Ätiopathogenese des IHA**

Zum IHA können alle Krankheiten und Schäden des Gehirns führen, die eine Steigerung des Drucks in seiner knöchernen Kapsel über den Blutdruck hinaus und damit letztlich den Stillstand des Hirnkreislaufs bedingen. Auch Blut- und/oder Sauerstoffmangel, zum Beispiel infolge eines vorübergehenden Herzstillstands, können zum IHA führen.

● **Bedeutung des IHA in der Intensivmedizin**

Die Feststellung des IHA stellt ein für die Intensivmedizin unverzichtbares diagnostisches Instrument dar, unabhängig von der Frage einer Organ- oder Gewebespende. Die Frage nach dem IHA stellt sich, wenn die während der Intensivbehandlung regelmäßig überprüften Hirnfunktionen erloschen sind, während die maschinelle Beatmung oder die extrakorporale Oxygenierung den Gasaustausch sowie die Herz- und Kreislauffunktion noch künstlich aufrechterhalten.

In diesem Kontext ist zu entscheiden, ob

- die intensivmedizinische Behandlung zu beenden oder
- dem Willen des Verstorbenen entsprechend die Organ- und/oder Gewebentnahme einzuleiten ist.

KASTEN 2

Ausgangspunkt

In Deutschland hat der Gesetzgeber die Bundesärztekammer in § 16 des Transplantationsgesetzes (TPG) beauftragt, den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft unter anderem 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 (IHA) nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG in Richtlinien festzustellen.

Diese Richtlinie gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG wurde zuletzt im Jahr 2015 von der Bundesärztekammer auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats und mit Genehmigung des Bundesgesundheitsministeriums fortgeschrieben (1). Mit diesem gesetzlichen Auftrag verbindet sich über die Richtlinienerstellung hinaus eine besondere Rolle im Sinne einer Garantenfunktion der Bundesärztekammer.

Methode

Die selektive Literaturrecherche erfolgte bis zum 4. Oktober 2017 in PubMed ohne rückwirkende zeitliche Beschränkung unter Bezugnahme auf nationale und internationale Leit- und Richtlinien.

Zur diagnostischen Sicherheit des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls

Richtlinien zum diagnostischen Vorgehen

Die Einzelheiten der Diagnostik und der Dokumentation des IHA sowie die Qualifikationsanforderungen an die Untersucher sind in Deutschland seit 1982 durch die Bundesärztekammer auf Empfehlung ihres

Wissenschaftlichen Beirats standardisiert. Die im gesetzlichen Auftrag erstellte Richtlinie stellt den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft fest. Wesentliche Grundgedanken der deutschen Richtlinie werden in der *Grafik* dargestellt.

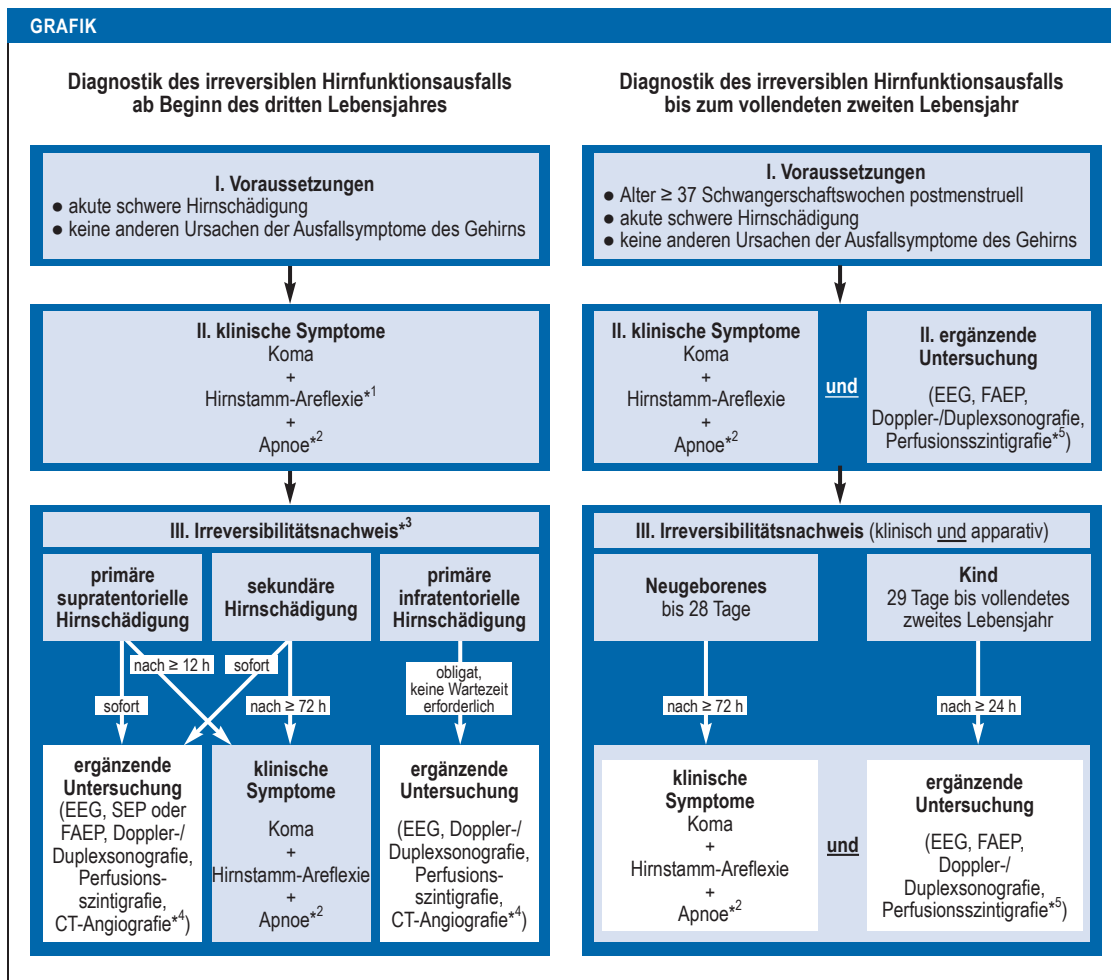
Zusammenfassend ist nach jahrzehntelanger Erfahrung mit der Diagnostik des IHA zu konstatieren: Die richtlinienkonforme Diagnose des IHA ist sicher. Es ist kein Fall bekannt, bei dem trotz korrekter Anwendung der Richtlinie die Feststellung des IHA unzutreffend gewesen wäre.

Zu Bedenken gegenüber der diagnostischen Sicherheit des IHA

Bei Zweifeln an der Feststellung des IHA ist zu unterscheiden zwischen Fragen im konkreten Einzelfall und allgemeinen methodischen Bedenken. Allen Fragen und Bedenken ist mit Ernsthaftigkeit zu begegnen.

Die Prüfung von Einzelfällen einer Feststellung des IHA obliegt der gemäß § 11 TPG gemeinsam vom Spitzenverband Bund der Krankenkassen, der Deutschen Krankenhausgesellschaft und der Bundesärztekammer eingesetzten Überwachungskommission. Bezüglich allgemeiner methodischer Bedenken ist klarzustellen:

- Der IHA ist differenzialdiagnostisch sicher abgrenzbar von Zuständen schwer beeinträchtigter, aber nicht vollständig erloschener Hirnfunktion, zum Beispiel:
 - „Wachkoma“ (Coma vigilie, auch als apallisches Syndrom, als Permanent Vegetative State [PVS] oder als Syndrom unresponsibler Wachheit [SUW] bezeichnet)
 - Verlust der Großhirnrindenfunktion („neocortical death“)
 - Locked-in-Syndrom (Zustand mit Ausnahme vertikaler Blickwendungen völlig fehlender Willkürmotorik bei erhaltenem Bewusstsein und erhaltener Wahrnehmung von Sinnesreizen sowie erhaltener Eigenatmung)
 - Anenzephalie (Hirnfehlbildung mit – entgegen der Bezeichnung – nicht [völlig] fehlendem Gehirn, sondern unterschiedlich entwickeltem Stammhirn).
- Der IHA ist differenzialdiagnostisch sicher abgrenzbar von einem potenziell *reversiblen* Hirnfunktionsausfall. Die möglichen Gründe für das vorübergehende, nicht unabänderlich endgültige Fehlen der Gesamtfunktion des Gehirns sind insbesondere den für die Diagnostik des IHA qualifizierten Ärzten bekannt. Dazu gehören bestimmte entzündliche Erkrankungen des Nervensystems, Stoffwechselstörungen und Vergiftungen sowie, weitaus am häufigsten, Effekte von Medikamenten zur Schmerzausschaltung und zur Ruhigstellung (Analgesiedierung).
 - Alle Zustände nur verminderter und alle Zustände nur vorübergehend fehlender Hirnfunktion lassen sich durch richtliniengemäßes diagnostisches Vorgehen eindeutig vom IHA unterscheiden.



Dreistufiges Schema zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (1)

- *¹ wenn nicht alle klinischen Ausfallsymptome geprüft werden können, ist eine ergänzende apparative Untersuchung erforderlich
- *² wenn der Apnoe-Test nicht durchgeführt werden kann oder bei Ausgangs-p_aCO₂ über 45 mmHg, ist der Funktionsausfall des Hirnstamms zusätzlich durch den Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes zu belegen
- *³ zum Vorgehen bei kombinierten Hirnschädigungen siehe Abschnitt 3 der Richtlinie
- *⁴ siehe Anmerkung 9 der Richtlinie (CT-Angiografie erst ab dem vollendeten 18. Lebensjahr validiert)
- *⁵ siehe Anmerkungen 6 und 9 der Richtlinie (Perfusionszintigrafie ist nach der zweiten klinischen Untersuchung nach der vorgesehenen Wartezeit erforderlich)

CT, Computertomografie; EEG, Elektroenzephalografie; FAEP, frühe akustisch evozierte Potenziale; SEP, somatosensibel evozierte Potenziale

Hinweise zu bestimmten methodischen Bedenken Erklärungsbedürftig erscheint, warum

1. weltweit keine speziellen Kriterien zum Nachweis des Ausfalls der Kleinhirnfunktion festgelegt sind
2. bei primären Hirnschäden unter dem Kleinhirnzelt (infratentoriell) in Deutschland – anders als in anderen Ländern – zum Nachweis des IHA eine geeignete ergänzende apparative Untersuchung vorgeschrieben ist (9–14)
3. Befunde mit Funktionsnachweis der Hirnanhangsdrüse nicht der Feststellung des IHA widersprechen (15)
4. es bislang keine weltweit vereinheitlichte Diagnostik des IHA gibt (16–21) und weshalb beispielsweise in Deutschland Richtlinien-Fortschreibungen erfolgen (1).

Zu 1 und 2: Die richtliniengemäß festgestellten klinischen Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion belegen den Hirnstammausfall, damit auch den Ausfall der Bahnen, die das Kleinhirn und das Großhirn mit anderen Teilen des zentralen Nervensystems verbinden. Durch den Ausfall seiner Verbindungen ist zum einen das Kleinhirn völlig isoliert und so seine Funktion, nämlich die Koordination und Modifikation von Bewegungen sowie die Gleichgewichtsstabilisierung, nicht mehr möglich. Dies ist vergleichbar mit der Erblindung eines Auges oder der Ertaubung eines Ohres beim Ausfall des Seh- beziehungsweise des Hörnervs.

Zum anderen ist das Großhirn durch den Hirnstammausfall völlig isoliert. Bei einem primären Hirnstammausfall können aber EEG-Befunde elektrische Aktivität von Großhirnarealen zeigen; auch visuell evozierte

Potenziale wurden beobachtet (9). Der Unterschied zwischen dem in Deutschland vorgeschriebenen Verfahren und dem in anderen Ländern besteht nur im Umgang mit diesen neurophysiologischen Befunden, nicht in der Sicherheit der Feststellung der klinischen Ausfallsymptome. Die Richtlinie in Deutschland verlangt insbesondere im Interesse der inneren Kohärenz und der allgemeinen Akzeptanz, dass auch bei primären infratentoriellen Läsionen stets der Ausfall des Großhirns durch eine geeignete ergänzende Untersuchung dokumentiert wird.

Zu 3: Über die richtliniengemäße Feststellung des IHA hinaus nachweisbares antidiuretisches Hormon (ADH) des Hinterlappens der Hirnanhangsdrüse, erkennbar an dem Ausbleiben des durch ADH verhinderten Wasserverlusts der Niere (Diabetes insipidus), wird immer wieder als hypothalamische Restfunktion des Gehirns diskutiert (15). Pathophysiologisch erklären sich die seit Jahrzehnten bekannten Hormonbefunde zum einen dadurch, dass die Hirnanhangsdrüse infolge ihrer speziellen Gefäßversorgung nicht immer sofort mit dem Stillstand des Hirnkreislaufs ausfällt, zum anderen dadurch, dass sie auch durch extrazerebrale Stoffwechselprodukte stimuliert werden kann. Weltweit haben diese unspezifischen Hormonbefunde nicht zu einer Änderung der diagnostischen Vorschriften des IHA geführt.

Zu 4: Derzeit bemüht sich unter anderem die Weltgesundheitsorganisation (WHO) um eine Harmonisierung der national unterschiedlichen diagnostischen Vorschriften. Unterschiede zwischen den nationalen prozeduralen Vorschriften und die hiesigen „Fortschreibungen“ betreffen nicht die diagnostische Sicherheit oder ein unterschiedliches naturwissenschaftliches Verständnis des IHA. Die Fortschreibungen der Richtlinie in Deutschland sind insbesondere bedingt durch die Entwicklung neuer apparativer Untersuchungen, durch Anfragen zum Verständnis von Detailvorschriften, durch nötige Ergänzungen gemäß dem Transplantationsgesetz (TPG) sowie durch sprachliche Präzisierungen.

Folgen des IHA für den Betroffenen

Mit dem IHA fehlt dem Betroffenen unwiederbringlich

- körperlich:
 - jede Möglichkeit zur Kontaktaufnahme mit anderen Menschen sowie mit der übrigen belebten und unbelebten Umwelt, die Spontanität als Lebewesen
 - das gesamte angeborene oder erlernte, durch innere Antriebe oder von außen auslösbare zielorientierte und zweckmäßig gerichtete Handeln mit aufeinanderfolgenden Bewegungen, damit auch die Abstimmung des jeweiligen Verhaltens mit dem aktuellen inneren Zustand, die Anpassung des Verhaltens an veränderte äußere und innere Umstände, die Auswahl aus äußeren Reizen und inneren Antrieben
 - die Möglichkeit zum Wach- und zum Schlafzustand sowie zum Wechsel zwischen diesen Zuständen

- die Spontanatmung und ihre bedarfsgerechte Modifikation, die Steuerung der Körpertemperatur, des Blutdrucks und nach Verbrauch der zunächst eventuell noch vorhandenen Hormone auch des Salzwasserhaushalts, die vegetative Integration
- die eigenständige körperliche Entwicklung
- die Integration der einzelnen Körpertätigkeiten zur Einheit als Lebewesen;
- menschlich und persönlich die notwendige und unersetzliche körperliche Grundlage für alles, was sich nicht körperlich begründen und fassen lässt, sich aber nur zusammen mit der Tätigkeit des Gehirns vorfindet:
 - das Bewusstsein und jede Fähigkeit
 - zum Lenken der Aufmerksamkeit
 - zum Empfinden, Wahrnehmen
 - zum Denken, Überlegen, Schlussfolgern, Bewerten, Entscheiden, Planen
 - zu reflektierendem Eigenbezug und
 - zur Interaktion mit anderen Menschen.

Die Intensivmedizin kann immer nur Einzelfunktionen des Gehirns am Erfolgsorgan kompensieren.

Zur Bedeutung des IHA als sicheres Todeszeichen

In das Verständnis des Todes gehen biologische Gegebenheiten des Menschen zusammen mit anthropologischen Vorstellungen ein, die den Menschen als Einheit betrachten. Im Wissen um die Differenz zwischen einer umfassenden Definition und einem validen Kriterium des Todes geht es im Folgenden allein um die naturwissenschaftlich-medizinische Begründung der Bedeutung des IHA als sicheres Todeskriterium, das heißt ein Kriterium für den Tod als biologisches Lebensende des Menschen. Davon sind die unterschiedlichen kulturellen, religiös-metaphysischen und sonstigen Aspekte des Todes zu trennen.

Die bei allen Menschen gleichen biologischen Gegebenheiten bedingen die medizinischen Kriterien zur Feststellung des Todes. Naturwissenschaftlich-medizinisch kann es nur einen Tod geben, der abhängig vom jeweiligen Stand der medizinisch-wissenschaftlichen Umstände festgestellt werden kann. Im Mittelpunkt der Todesfeststellung stehen die Irreversibilität der Ausfälle sowie der Verlust der Integration der Körperfunktionen zur Einheit als Lebewesen und der Verlust der Fähigkeit zu jeglicher Selbstreflexion sowie zu jeglicher eigenständiger Interaktion mit der Umwelt.

Alle Menschen sind in gleicher Weise als Lebewesen durch die den Einzelnen konstituierende untrennbare Einheit von Körper und Geist gekennzeichnet. Dabei umfasst „Geist“ alles, was den Menschen von anderen Lebewesen unterscheidet, sowie alles, was jeden Menschen auch im personalen Sinn einzigartig macht, sich aber gleichwohl nur zusammen mit dem Körper vorfindet. Für diese untrennbare körperlich-geistige Einheit ist das Gehirn die notwendige und unersetzliche körperliche Grundlage. Daher bedeutet der Ausfall dieser körperlichen Grundlage, das heißt der gemäß dem Erkenntnisstand der medizinischen

Wissenschaft nachgewiesene IHA, ein sicheres Zeichen für das Lebensende des Menschen, für seinen Tod, trotz der durch die maschinelle Beatmung sowie die übrige Intensivbehandlung künstlich aufrecht erhaltenen Herzaktion und damit auch der aufrecht erhaltenen Funktionen der anderen Organe (22, 23). Der Mensch als Lebewesen ist mehr als die Summe seiner Körperteile. Der Tod des Menschen als Lebewesen ist damit vom Tod einzelner Körperteile zu unterscheiden (24). Eine entsprechende Differenzierung liegt auch der Deklaration von Sydney aus dem Jahre 1968 des Weltärztebundes zum Tod des Menschen zugrunde (25–27). Die allgemein bekannten und äußerlich erkennbaren sicheren Todeszeichen, zunächst die Totenflecke und die Totenstarre, später Fäulnis- und Verwesungserscheinungen, fehlen beim IHA, weil und solange intensivmedizinisch die Durchblutung der Haut und der Muskulatur ermöglicht wird. Dies erklärt auch, dass nach den wissenschaftlichen Erstbeschreibungen des IHA sich zunächst vorwiegend intensivmedizinische Grundsatzfragen stellten und sich erst seit Ende der 1960er Jahre ärztliche Gremien mehr mit Fragen der Todesfeststellung mittels neurologischer Kriterien befasst haben (28–33). Mittlerweile ist die Bedeutung des IHA als sicheres Todeszeichen weltweit von den zuständigen wissenschaftlichen Fachgesellschaften und ärztlichen Organisationen akzeptiert. Wichtiges und Wertvolles zur Akzeptanz haben auch offizielle Stellungnahmen der Religionsgemeinschaften beigetragen. In verschiedenen Ländern haben zudem gesetzliche Regelungen die Rechtssicherheit und Akzeptanz unterstützt.

Die vermutlich größten Schwierigkeiten, die Bedeutung des IHA als sicheres Todeszeichen zu akzeptieren, bestehen noch immer darin, dass Betroffene nicht wie Verstorbene aussehen und sogar gelegentlich rückenmarksbedingt Bewegungen (spinale Automatismen) zeigen können. Über die zugrunde liegenden Phänomene ist entsprechend aufzuklären, um Verständnisschwierigkeiten zu vermeiden. Keine der folgenden Einwendungen widerlegt die Bedeutung des IHA als sicheres Todeszeichen:

1. Wichtige Körperfunktionen seien weiterhin vorhanden, zum Beispiel Verdauung, einschließlich der Übernahme der Nährstoffe in den Körper (Resorption und Assimilation), Ausscheidungen, Aufrechterhaltung der Körpertemperatur, Blutdruckerhöhung nach äußeren Reizen, Erhaltung einer Schwangerschaft bis zur Geburtsreife des Kindes.
2. Das Gehirn habe für die Lebensfähigkeit eine mehr regelnde, die Qualität und das Überlebenspotenzial erhöhende, als eine konstituierende Bedeutung. Die integrative Einheit sei ein inhärentes, nicht lokalisierbares Merkmal eines komplexen Organismus (34).
3. Auch ohne das Gehirn könne der Körper auf Reize und Signale aus der Umwelt reagieren.
4. Der IHA sei als sicheres Todeszeichen deklariert worden, um Organe und Gewebe zur Transplantation entnehmen zu können.

Kernaussagen

- Die bei allen Menschen gleichen biologischen Gegebenheiten bedingen die medizinischen Kriterien zur Feststellung des Todes.
 - Mit dem irreversiblen Hirnfunktionsausfall (IHA) fehlen die mit dem Gehirn verbundenen Regelungskreise sowie die körperliche Grundlage für das Bewusstsein und die Personalität; sowohl die Spontanität der anderen Organfunktionen als auch deren Integration zur Einheit des Menschen als Lebewesen sind unmöglich geworden.
 - Der IHA ist ein sicheres Todeszeichen des Menschen.
 - Die richtlinienkonforme Diagnose des IHA ist sicher.
 - Es ist kein Fall bekannt, bei dem trotz korrekter Anwendung der Richtlinie die Feststellung des IHA unzutreffend gewesen wäre.
-

Zu 1: Nach dem IHA funktionieren die über den Kreislauf, das vegetative Nervensystem und das Rückenmark miteinander verbundenen Organe nicht von sich aus weiter, sondern nur weil und so lange die Intensivbehandlung ihre Blutversorgung künstlich aufrechterhält. Die Spontanität und die Selbstständigkeit des Betroffenen sind irreversibel ausgefallen.

Die Entwicklung und Reifung eines Kindes im Mutterleib wird von der Plazenta gesteuert. Nach dem IHA der Mutter versorgt ihr allein künstlich aufrecht erhaltener Kreislauf das Kind mit Nährstoffen. Tierexperimentell ist erwiesen, dass die Entwicklung bis zur Geburtsreife in einer isolierten Gebärmutter möglich ist (35, 36). Mit einer Schwangerschaft bei IHA verbinden sich nicht nur biologische, sondern unter anderem auch ethische Fragen; dies ändert aber nichts an der Bedeutung des IHA als sicheres Todeszeichen (37, 38).

Zu 2: Mit dem IHA fehlen die mit dem Gehirn verbundenen Regelungskreise; sowohl die Spontanität der anderen Organfunktionen als auch deren Integration zur Einheit des Menschen als Lebewesen ist unmöglich geworden.

Zu 3: Nach dem IHA besteht nur noch ein passiver Bezug des Betroffenen zu seiner Umwelt. Die Einflussmöglichkeiten der Umwelt auf den Betroffenen sind begrenzt auf Einwirkungen auf die Haut und die Muskulatur. So kann es zu stereotypen Hautveränderungen, Blutdruckphänomenen oder Bewegungsmustern je nach Reiz und je nach „Verschaltung“ im Hautnervensystem, im vegetativen Nervensystem oder im Rückenmark (zum Beispiel spinale Automatismen) kommen. Die Wahrnehmung von und die Reaktion auf akustische und optische sowie Geruchs- und Geschmacksreize sind jedoch irreversibel ausgefallen.

KASTEN 3

Weitere Arbeitskreismitglieder („collaborators“)

- Prof. Dr. phil. Dr. h. c. Dieter Birnbacher
- Prof. Dr. theol. Franz-Josef Bormann
- Prof. Dr. med. Hans Clusmann
- Dr. med. Andreas Crusius
- Dr. med. Simone Heinemann-Meerz
- Prof. Dr. jur. Friedhelm Hufen
- Prof. Dr. med. Thea Koch
- Prof. Dr. med. Dr. h. c. Peter C. Scriba
- Prof. Dr. jur. Jochen Taupitz
- Prof. Dr. med. Jörg-Christian Tonn
- Prof. Dr. med. Uwe Walter
- Dr. med. Martina Wenker

Zu 4: Dieser Einwand trifft weder historisch (29–33) noch sachlich zu. So hat die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (39) schon Monate vor der Veröffentlichung des Harvard Komitees im Jahr 1968 (28) und auch unabhängig von einer möglichen Organentnahme den irreversiblen Hirnfunktionsausfall als Todeszeichen beschrieben. Die Bedeutung des IHA als Todeszeichen ist naturwissenschaftlich begründet. Seine Beschreibung erfolgte in einer Zeit, in der sich Intensivmedizin und Transplantationsmedizin parallel entwickelt haben. Die Feststellung des IHA hat unabhängig vom jeweiligen Kontext ihrer Anwendung Bestand.

Zum individuellen Umgang mit dem IHA als sicheres Todeszeichen

Der Gesetzgeber hat in § 5 Abs. 2 TPG bestimmt, dass den Angehörigen Gelegenheit zur Einsichtnahme in die entsprechenden Unterlagen (zum Beispiel Protokolle zur Feststellung des IHA) zu geben ist und dass dazu eine Vertrauensperson hinzugezogen werden kann. Ärztlich ist diese gesetzliche Regelung uneingeschränkt zu begrüßen. In der Praxis hat es sich zudem bewährt, Angehörigen anzubieten, bei den Untersuchungen anwesend zu sein und dazu Fragen zu stellen.

Ärzten, Pflegepersonal sowie Seelsorgern obliegt es, bei der Befassung mit dem IHA zugleich behutsam und sorgfältig vorzugehen sowie Sach- und Sinnfragen auseinander zu halten. Darüber hinaus sollten sie zur Wahrung einer vertrauensvollen Atmosphäre den Beteiligten entsprechende Begleitung und Gespräche anbieten. Denn die individuelle Akzeptanz des IHA ist nicht nur eine Frage der Kenntnis der dargelegten medizinisch-wissenschaftlichen Realitäten. Sie ist auch eine Frage des Vertrauens in die medizinische Wissenschaft und deren klinische Anwendung.

Der Artikel wurde vom Vorstand und vom Plenum des Wissenschaftlichen Beirats am 8./9. 12. 2017 beraten und vom Vorstand der Bundesärztekammer am 19. 1. 2018 zustimmend zur Kenntnis genommen.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 19. 2. 2018, revidierte Fassung angenommen: 25. 8. 2018

Literatur

1. 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 www.bundesaerztekammer.de/fileadmin/user_upload/downloads/irrev.Hirnfunktionsausfall.pdf (last accessed on 8 November 2017).
2. AWMF Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften: Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGA): Erklärung zum Hirntod. www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-009_S1_Erklärung_zum_Hirntod_2001.pdf (last accessed on 9 November 2017).
3. Bundesärztekammer: Erklärungen und Stellungnahmen zum irreversiblen Hirnfunktionsausfall/Hirntod: www.bundesaerztekammer.de/aerzte/medizin-ethik/wissenschaftlicher-beirat/veroeffentlichungen/irreversibler-hirnfunktionsausfall/ (last accessed on 8 November 2017).
4. Die Deutschen Bischöfe – Glaubenskommission Nr. 41: Hirntod und Organspende, Bonn 2015. www.dbk-shop.de/media/files_public/opsftwklm/DBK_1241.pdf (last accessed on 9 November 2017).
5. Erklärung der Deutschen Bischofskonferenz und des Rates der EKD (Gemeinsame Texte 1, Organtransplantationen). Bonn/Hannover 1990. www.dbk.de/fileadmin/redaktion/veroeffentlichungen/gem-texte/GT_01.pdf (last accessed on 8 November 2017).
6. Birnbacher D, Angstwurm H, Eigler FW, Wuermeling HB: Der vollständige und endgültige Ausfall der Hirntätigkeit als Todeszeichen des Menschen. Anthropologischer Hintergrund. Dtsch Arztebl 1993; 90: A-2926.
7. White RJ, Angstwurm H, Carosco De Paula J (eds.): Working group in the determination of brain death and its relationship to human death. 10–14 December 1989, Pontificiae Academiae Scientiarum Scripta Varia 83, Vatican City 1992.
8. Deutscher Ethikrat (eds.): Hirntod und Entscheidung zur Organspende. Stellungnahme. www.ethikrat.org/dateien/pdf/stellungnahme-hirntod-und-entscheidung-zur-organspende.pdf (Last accessed on 8 November 2017).
9. Ferbert A, Buchner H, Ringelstein EB, Hacke W: Isolated brain-stem death. Case report with demonstration of preserved visual evoked potentials (VEPs). Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1986; 65: 157–60.
10. Fernández-Torre JL, Hernández-Hernández MA, Muñoz-Esteban C: Non confirmatory electroencephalography in patients meeting clinical criteria for brain death: scenario and impact on organ donation. Clin Neurophysiol 2013; 124: 2362–7.
11. Pallis C: ABC of brain stem death. Diagnosis of brain stem death–I. Br Med J 1982; 285: 1558–60.
12. Pallis C: ABC of brain stem death. Diagnosis of brain stem death–II. Br Med J 1982; 285: 1641–4.
13. Pallis C: ABC of brain stem death. Reappraising death. Br Med J 1982; 285: 1409–12.
14. Pallis C: Whole-brain death reconsidered—physiological facts and philosophy. J Med Ethics 1983; 9: 32–7.
15. Nair-Collins M, Northrup J, Olcese J: Hypothalamic-pituitary function in brain death: a review. J Intensive Care Med 2016; 31: 41–50.
16. 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.
17. Shappell CN, Frank JI, Husari K, Sanchez M, Goldenberg F, Ardelit A: Practice variability in brain death determination: a call to action. Neurology 2013; 81: 2009–14.
18. Smith M: Brain death: time for an international consensus. Br J Anaesth 2012; 108 (Suppl 1): i6–9.
19. Wahlster S, Wijidicks EF, Patel PV, et al.: Brain death declaration: practices and perceptions worldwide. Neurology 2015; 84: 1870–9.
20. Wijidicks EF: Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. Neurology 2002; 58: 20–5.

21. Wijdicks EF: The clinical criteria of brain death throughout the world: why has it come to this? *Can J Anaesth* 2006; 53: 540–3.

22. Burkle CM, Sharp RR, Wijdicks EF: Why brain death is considered death and why there should be no confusion. *Neurology* 2014; 83: 1464–9.

23. De Georgia MA: History of brain death as death: 1968 to the present. *J Crit Care* 2014; 29: 673–8.

24. Benedum J: Importance of the brain in body-soul discussion from the history of medicine perspective. *Zentralbl Neurochir* 1995; 56: 186–92.

25. Machado C, Koren J, Ferrer Y, et al.: The Declaration of Sydney on human death. *J Med Ethics* 2007; 33: 699–703.

26. Gilder SS: Twenty-second World Medical Assembly. *Br Med J* 1968; 3: 493–4.

27. Moskopp D: Das Konzept des Hirntodes wurde in Europa zwischen 1952 und 1960 entwickelt. Eine Übersicht zur Historie. *Nervenheilkunde* 2017; 30: 423–32.

28. Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School: A definition of irreversible coma. Report of the ad hoc committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *JAMA* 1968; 205: 337–40.

29. Bertrand J, Lhermitte F, Antoine B, Ducrot H: Necroses massives du système nerveux central dans une survie artificielle. *Rev Neurol* 1959; 101: 101–15.

30. Bichat X: Recherches physiologiques sur la vie et la mort. *Reproduction en Facsimile de l'édition de 1796*. Paris: Gauthier-Villars 1796.

31. Mollaret P, Bertrand I, Mollaret H: Previous coma and necrosis of the central nervous system. *Rev Neurol* 1959; 101: 116–39.

32. Mollaret P, Goulon M: The depassed coma (preliminary memoir). *Rev Neurol* 1959; 101: 3–15.

33. Wertheimer P, Juvet M, Descotes J: A propos du diagnostic de la mort de système nerveux dans le coma avec arrêt respiratoire traités par respiration artificielle. *Pres Med* 1959; 67: 87–8.

34. Shewmon DA: The brain and somatic integration: insights into the standard biological rationale for equating „brain death“ with death. *Med Philos* 2001; 26: 457–78.

35. Unno N, Kuwabara Y, Okai T, et al.: Development of an artificial placenta: survival of isolated goat fetuses for three weeks with umbilical arteriovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs* 1993; 17: 996–1003.

36. Zapol WM, Kolobow T, Pierce JG, Bowman RL: Artificial placenta: two days of total extrauterine support of the isolated premature lamb fetus. *Science* 1969; 166: 617–8.

37. Deglincerti A, Croft GF, Pietila LN, Zernicka-Goetz M, Siggia ED, Brivanlou AH: Self-organization of the in vitro attached human embryo. *Nature* 2016; 533: 251–4.

38. Shahbazi MN, Jedrusik A, Vuoristo S, et al.: Self-organization of the human embryo in the absence of maternal tissues. *Nat Cell Biol* 2016; 18: 700–8.

39. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Kommission für Reanimation und Organtransplantation: Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. *Chirurg* 1968; 39: 196–7.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Stephan A. Brandt
 Bundesärztekammer
 Herbert-Lewin-Platz 1
 10623 Berlin
 dezernat6@baek.de

Zitierweise

Brandt SA, Angstwurm H: The relevance of irreversible loss of brain function as a reliable sign of death. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 675–81. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0675

► Die englische Version des Artikels ist online abrufbar unter: www.aerzteblatt-international.de

KLINISCHER SCHNAPPSCHUSS



Infektionsquelle Meerschweinchen

Es stellte sich ein 9-jähriges Mädchen mit juckenden, münzgroßen, randbetonten erythematosquamösen Plaques im Perioral- und Kinnbereich vor. Ferner zeigte sich eine ähnliche Effloreszenz an der rechten Oberschenkelinnenseite. Zusätzlich zur mittellamellosen, weißgelben Schuppung fanden sich im Randbereich vereinzelt kleine Pusteln. Ein mykologisches Nativpräparat von Hautschuppen eines betroffenen Areals fand septierte Hyphen in der mikroskopischen Begutachtung. Die PCR-Untersuchung (PCR, Polymerasekettenreaktion) sowie die Pilzkultur bestätigten eine Dermatophyteninfektion mit *Trichophyton benhamiae* (früher *Trichophyton* Spezies von *Arthroderma benhamiae*). Es wurde eine Lokaltherapie mit Ciclopiroxolamin 2 x/Tag für

die betroffenen Hautpartien eingeleitet. Als Infektionsquelle konnte ein seit wenigen Wochen gehaltenes Meerschweinchen identifiziert werden. Die ersten Hautveränderungen traten drei Wochen nach Anschaffen des Tieres auf. Dieses musste trotz des Fehlens von Fellveränderung zeitgleich vom Veterinär antimykotisch behandelt werden. Ausgeprägte Infektionen sowie eine Tinea capitis sollten systemisch mit Terbinafin (alternativ Fluconazol oder Itraconazol) therapiert werden. In unserem Fall war die Patientin nach sechs Wochen beschwerdefrei.

Till Weidner, PD Dr. rer. nat. et med. Uta-Christina Hipler, Prof. Dr. med. Peter Elsner, Klinik für Hautkrankheiten, Universitätsklinikum Jena, elsner@derma-jena.de.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Zitierweise

Weidner T, Hipler UC, Elsner P: A guinea pig as a source of infection. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 681. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0681

► Vergrößerte Abbildung und englische Übersetzung unter: www.aerzteblatt.de