

**Aus der Neurochirurgischen Klinik der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. W. J. Bock

**Der Hirntod des Menschen –
medizinische
und ethische Aspekte**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Andreas Bertels

2002

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. A. Labisch, M. A. (Soz.), Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. W. J. Bock

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. med. H. Holthusen

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	5
1.1	Zur Kontroverse um das Hirntod-Kriterium	5
1.2	Zur historischen Entwicklung von Todeszeitbestimmung, Hirntodkriterium und Transplantationsmedizin	10
1.2.1	Die Bedeutung der historischen Entwicklung für die Bewertung des Hirntodkriteriums	10
1.2.2	Zur historischen Entwicklung der Todeszeitbestimmung	11
1.2.3	Zur Auswirkung medizinischer Entwicklungen auf die Todeszeitbestimmung	12
1.2.4	Zur geschichtlichen Entwicklung des Hirntodkriteriums	13
1.2.5	Zur Geschichte der Transplantationsmedizin	16
1.2.6	Zur aktuellen und internationalen Einordnung des Hirntodkonzeptes	19
1.3	Begriffe und Definitionen	22
1.3.1	Zur biologischen Definition von Leben und Tod	22
1.3.2	Zu medizinischen Definitionen: Tod als Desintegrationsablauf, Herztod	23
1.3.3	Hirntod, Ganzhirntod, Hirnstammtod, Teilhirntod	26
1.3.4	Ebenen der ethischen Debatte: Attribution, Todesdefinition, Todeskriterium, Diagnostische Tests	28
2.	Medizinische Fragen des Hirntodes	31
2.1	Ätiologische und pathophysiologische Überlegungen zum Organtod des Gehirns	31
2.2	Voraussetzungen für die Diagnose des Hirntodes und differentialdiagnostische Überlegungen	36

2.3	Die Diagnostischen Tests	41
2.3.1	Klinische Zeichen zum Nachweis des Ausfalls der Hirnfunktion	41
2.3.1.1	Koma	41
2.3.1.2	Hirnstammreflexie	43
2.3.1.3	Apnoe	49
2.3.2	Nachweis der Irreversibilität	52
2.3.3	Apparative Untersuchungsverfahren zum Nachweis des irreversiblen Ausfalls der Hirnfunktion	54
2.3.3.1	Neurophysiologische Verfahren	54
2.3.3.1.1	Elektroenzephalographie	54
2.3.3.1.2	Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP, BERA)	56
2.3.3.1.3	Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)	59
2.3.3.2	Verfahren zum Nachweis des zerebralen Kreislaufstillstandes	60
2.3.3.2.1	Zerebrale Angiographie	60
2.3.3.2.2	Doppler-Sonographie	63
2.3.3.2.3	Nuklearmedizinische Untersuchungen	64
2.3.4	Andere technische Verfahren zum Nachweis des Hirntodes	66
2.3.5	Die Bedeutung physiologischer Phänomene beim Hirntod	71
2.3.6	Spezielle Probleme der Hirntod-Diagnostik bei Kindern	74
2.3.7	Kritik am Hirntodkonzept auf der Ebene der Diagnostischen Tests	77
3.	Ethische Fragen des Hirntodes	81
3.1	Todeskriterien: Teilhirntod und Ganzhirntod	81

3.2	Der Tod des Subjekts	82
3.3	Kritiker des Ganzhirntodkonzeptes	85
3.3.1	Kritik am Hirntodkriterium aus neurobiologischer Sicht: Gerhard Roth	85
3.3.2	Kritik am Hirntodkriterium aus philosophischer Sicht: Hans Jonas, Johannes Hoff und Jürgen in der Schmitten	87
3.4	Befürworter des Ganzhirntodkonzeptes	98
3.4.1	Die Stellungnahmen der Kirchen in Deutschland	98
3.4.1.1	Die Stellungnahmen der Kirchen bis 1990	98
3.4.1.2	Kirchliche Stellungnahmen nach 1990	100
3.4.2	Für das Hirntodkriterium aus evolutionsbiologischer und anthropologischer Sicht: Johann Friedrich Spittler	107
3.4.3	Die Position der Bundesärztekammer	111
4.	Zur Diskussion des Hirntod-Kriteriums	116
4.1	Die Bedeutung historischer Entwicklungen für das Hirntodkriterium: Verknüpfung von Transplantationsmedizin und Hirntod	116
4.2	Kompetenzen: Der Tod des Menschen, ein medizinisches oder ein philosophisches Problem ?	121
4.3	Die Ebenen der Hirntoddiskussion	124
4.3.1	Diagnostische Tests	124
4.3.2	Todeskriterium	134

4.3.3	Menschenbild und Todesdefinition	136
4.4	Die Auswirkung der Hirntoddebatte auf andere bioethische Diskussionen	140
4.5	Ganzhirntod: ein pragmatisches Kriterium zur Feststellung des menschlichen Todes	144
5.	Zusammenfassung	147
6.	Literaturverzeichnis	149
7.	Tabellenverzeichnis	187
8.	Abkürzungsverzeichnis	188
9.	Danksagung	191
10.	Lebenslauf	192
11.	Inhaltsangabe (Abstract)	193

1. Einleitung

1.1 Zur Kontroverse um das Hirntod-Kriterium

Nach Verabschiedung des Gesetzentwurfes im deutschen Bundestag in dritter Lesung am 25. 6. 1997, einstimmiger Zustimmung durch den Bundesrat am 26. 9. 1997 und Ausfertigung durch den Bundespräsidenten ROMAN HERZOG am 5. 11. 1997 trat am 1. 12. 1997 das Transplantationsgesetz (TPG) in Kraft (Transplantationsgesetz 1997). Damit fand in Deutschland fast drei Jahrzehnte nach der erstmaligen Formulierung des Hirntodkriteriums als diagnostisches Kriterium des Individualtodes - in den USA durch die Ad-hoc-Kommission der Harvard University (Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death 1968), in Deutschland nahezu zeitgleich durch die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (Kommission für Reanimation und Organtransplantation der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1968) und andere Fachgesellschaften - auch die im Rahmen der Beratungen zu diesem Gesetz intensiv und kontrovers geführte, öffentliche Debatte über die Bewertung des Hirntodkriteriums zur Bestimmung des Todes ihren vorläufigen Abschluss.

Im Transplantationsgesetz wurde der *„endgültige Ausfall der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms“* beim Organspender als Voraussetzung für die Entnahme von Organen gesetzlich verankert (§3 (2) TPG). Darüber hinaus wurde festgelegt: *„Die Entnahme von Organen ist, [...] nur zulässig, wenn [...] der Tod des Organspenders nach Regeln, die dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft entsprechen, festgestellt ist [...]“* (§3 (1) TPG). Der Bundesärztekammer wurde per Gesetz die Aufgabe und Kompetenz übertragen, Richtlinien zu formulieren, die die regelrechte Diagnose des Todes sicherstellen (§16 (1) TPG). Befürworter des Hirntodkriteriums sahen durch diese Formulierungen ihre Position legitimiert (Schreiber 1998, Zickgraf 1998, Angstwurm 2000) und bekräftigten: *„Mit dem Hirntod ist naturwissenschaftlich-medizinisch der Tod des Menschen festgestellt.“* (Wissenschaftlicher Beirat 1998). Die beratenden Gremien verzichteten *„bewusst“* (Seehofer 1996) darauf, mit einer Definition des Todes oder bestimmter Todeskriterien im Transplantationsgesetz *„die theologischen oder philosophischen Dimensionen des Todes zu beschreiben“* (Seehofer 1996), sondern verwiesen ausdrücklich auf den *„Stand*

der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft“ (§3 (1) TPG). So begrüßten auch Gegner des Hirntodkonzeptes das Gesetz und interpretieren es als „*vorbildliche Zurückhaltung des Bundestages*“ und als Ergebnis in ihrem Sinne (Stoecker 1999). Das Gesetz bietet genügend Spielraum für ihre Darstellung: der „*Ganzhirntod*“¹ sei zwar notwendige Bedingung für die Organentnahme (auszulegen als Absage an jedes Teilhirntodkonzept), aus moralphilosophischen Überlegungen aber nicht hinreichende Bedingung für den menschlichen Tod. Wenn allerdings, wie im Transplantationsgesetz §3 (1) festgelegt, die Organentnahme nur zulässig sei, wenn „*der Tod des Organspenders [...] festgestellt ist*“ (§3 (1) TPG), dann sei, so die These von STOECKER, die geübte Praxis der Organentnahme bei hirntoten Menschen nicht nur unmoralisch, sondern auch im juristischen Sinne „*illegal*“, da mit dem gesetzlich vorgeschriebenen Nachweis des „*endgültigen Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms*“ (§3 (2) TPG) der Tod des Menschen nicht nachgewiesen werde (Stoecker 1999, vgl. Klein 1995a). Auch nach Verabschiedung des Transplantationsgesetzes verteidigten somit Gegner wie Befürworter des Hirntodkonzeptes - zum Teil dogmatisch - ihre Positionen (Ach et al. 1997, Baureithel et al. 1999, Bäumer et al. 1998, Firmkorn 2000, Höglinger et al. 1998, Lieser et al. 1998, Meyer 1998, Oduncu 1998, Reuter 2001, Rixen 1999, Schlich et al. 2001, Stoecker 1999, Vollmann 1999).

Das hohe fachliche und moralische Niveau der Hirntoddebatte ist der Bedeutung der Frage angemessen. Von nicht mit der themenbezogenen Literatur vertrauten Personen wird die Diskussion allerdings nur schwer nachzuvollziehen sein, zumal Fakten in der Presse oft verkürzt und plakativ präsentiert werden^{2,3}. In der Öffentlichkeit mag der Eindruck entstehen, es handele sich bei der Erarbeitung des Transplantationsgesetzes gar nicht um das Ergebnis einer Diskussion ethischer Grundsätze sondern um die Folge einer interessen geleiteten Lobbypolitik z. B. der Transplantationsmediziner, mit dem Ziel, den

¹ zur Erläuterung der Begriffe s. Abschnitt 1.3.2.

² vgl. z. B. „Und er bewegt sich doch – Reflexe bei Gehirntoten irritieren Transplantationsteams.“, in ‚SZ‘ vom 20. 2. 2001, „Bewusstsein offenbar nach Hirntod noch aktiv“, in ‚SZ‘ vom 30. 6. 2001, „Erste seriöse Studie erforscht Gedanken nach dem Hirntod“ in ‚Die Welt‘ vom 30. 3. 2002, „Ärzte missbrauchten hirntotes Opfer für Medizinversuche“, in ‚BLICK‘ vom 24. 2. 2002, „Bewusstsein nach dem Hirntod“ in ‚taz‘ vom 20. 7. 2001, vgl. Sammlung von Pressezitaten bei (Wodarg 1995)

³ Von Seiten der Medien wurde dies bestritten, vgl. „Die Medien als bequeme Schuldige“, ‚SZ‘ vom 14. 10. 2000.

„*Tod des Menschen vorzuverlegen und neu zu definieren*“ (Grewel 1995, Hoff et al. 1995, Klein 1995a, 1995b, 1996). Indizien für diese These, der „*Angst vor der Manipulation des Todes*“, sind vorhanden:

Die Hirntodfeststellung ist Voraussetzung für die Organspende; nach einer repräsentativen Umfrage unter 450 Einwohnern Nordrhein-Westfalens aus dem Jahr 1995 besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen der grundsätzlichen Bereitschaft in der Bevölkerung zur Organspende (mehr als 63% der Bevölkerung wären dazu bereit) und der Zahl der Personen, die diese Bereitschaft durch das Ausfüllen eines Organspende-Ausweises auch bekunden (nur 9,2% der Spendebereiten besitzen einen Organspendeausweis, 10,2% haben ihre prinzipielle Spendebereitschaft mit ihren Angehörigen besprochen)¹ (Bereitung 1995, Unterberger 1998). Nur 18,2% aller Befragten „*glauben, dass bei der Organverpflanzung in Deutschland alles mit rechten Dingen zugeht*“². Fast 30% der Befragten glauben nicht, „*dass der Mensch bei gestorbenem Gehirn tot ist*“ (Bereitung 1995). Die „*Angst, verfrüht für tot erklärt zu werden*“ wird als zweithäufigstes Argument bei der Ablehnung einer Organspende genannt (Hollenbeck et al. 1996). Passend zu diesem Meinungsbild ist einer Untersuchung aus dem Jahr 1999 zufolge die Rate der Ablehnungen von Organspenden durch Verwandte hirntoter Patienten (exemplarisch untersucht an einem Patientenkollektiv der Universität Köln) von 56% im Jahr 1994 auf 78% im Jahr 1997 gestiegen (Kleindienst et al. 1999)³. Nach der gleichen Untersuchung wird das Hirntodkriterium in 39% von etwa 100 themenrelevanten, im Jahr 1997 publizierten, repräsentativen Artikeln der deutschen Tagespresse negativ bewertet.

Die prinzipielle Skepsis gegenüber der Validität des Hirntodkriteriums wird ebenso durch den Einwand der evangelischen Pfarrerin Ines Odaischi aus Ladenburg belegt, die mit einer Klage vor dem Bundesverfassungsgericht erreichen will, dass „*Hirntoten*“ nur dann Organe entnommen werden dürften, wenn die Organentnahme unter Narkose stattfände, denn es gebe Hinweise dafür, dass diese Patienten noch Schmerzen

¹ vgl. 11% im Jahr 1999, 14% im Jahr 2000 (Auszug aus repräsentativen Umfragen der forsa. Gesellschaft für Sozialforschung und statistische Analysen mbH, Berlin, im Auftrag der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung vom 14.19.1999 und 24.11.2000)

² vgl. (Gold et al. 2001)

³ vgl. 30,1% im Jahr 1994 bis 37,3% im Jahr 2000 (konstant ca. 30% bis 1997) (Molzahn et al. 2001)

empfinden, eine Einschätzung, die auch von einzelnen Ärzten geteilt werde¹ (Lenzer 2001).

Befürworter des Hirntodkriteriums widersprechen diesen Einwänden mit physiologischen Argumenten² und in Erklärungen medizinisch wissenschaftlicher Fachgesellschaften (Bundesärztekammer 2001, Schildberg et al. 2002). Die Tatsache, dass die physiologischen Argumente im „Fall Odaischi“ selbst vom zuständigen geschäftsführenden Arzt der Deutschen Stiftung Organtransplantation, Werner Lauchart, nicht vorgebracht wurden und er (von der Öffentlichkeit und Fachwelt offensichtlich fehlinterpretiert³) bestätigte „*Es ist in der Tat nicht zu belegen, dass eine für hirntot erklärte Person tatsächlich über keinerlei Wahrnehmungsvermögen, insbesondere Schmerzempfindlichkeit verfügt*“ („*Und er bewegt sich doch*“, in SZ vom 20. 2. 2001) zeigt jedoch, wie hoch die Differenzen und Defizite in Sachfragen auch unter Medizinern und von fachlicher Seite mit der Frage der Hirntodbestimmung befassten Personen immer noch sind. VOLLMANN und TRUOG zitierten eine ältere empirische Untersuchung aus den USA, nach der nur 35% der möglicherweise mit „Hirntoten“ konfrontierten Ärzte und Pfleger die Kriterien des Hirntodkonzeptes korrekt nennen und konsequent anwenden konnten (Vollmann 1999, Truog 1997, Youngner et al. 1989). Die Ergebnisse aktuellerer Untersuchungen sind nicht besser: nur 10,8% befragter belgischer Intensivschwestern kannten die Inhalte des nationalen Transplantationsgesetzes (Ozdaq 1999), nur 36% befragter amerikanischer Pädiater konnten die Hirntodkriterien definieren (Harrison et al. 1999). TRUOG führte diese Diskrepanzen auf einen „*Mangel an konzeptioneller Klarheit*“ des Hirntodkonzeptes zurück. GRABENSEE glaubt demgegenüber, dass die Kenntnisse der medizinischen und ethischen Hintergründe im Rahmen der Hirntoddiagnostik „*von allen in der Intensivmedizin Tätigen gefordert werden*“ müssen (Grabensee 1995). Schließlich sind sie es in erster Linie, die im Umgang mit Betroffenen (z. B. Angehörigen von „Hirntoten“) in der Lage sein sollten, medizinische und notwendige bioethische Informationen zu vermitteln und

¹ vgl. (Ritz 2001, Schlemmer 2001)

² vgl. Kapitel 2, z. B. (Schlake et al. 1995)

³ vgl. (Birnbacher 1997): „*Einen Beweis, dass das Bewusstsein unumkehrbar erloschen ist, kann kein denkbare Todeskriterium erbringen, da jedes zwangsläufig nur an den äußeren Manifestationen des Bewusstseins ansetzt.*“, vgl. offensichtlichen Bezug Laucherts auf das „*other minds problem*“: Bewusstsein lässt sich klinisch nur anhand von

Missverständnisse aufzuklären. Offensichtlich wurden einige an das Transplantationsgesetz geknüpfte Hoffnungen (vor allem auf steigende Akzeptanz in Fachkreisen und Bevölkerung durch Rechtssicherheit bei der Anwendung des Hirntodkriteriums (Klinkhammer 1997)) nicht erfüllt: der Aufklärungsbedarf zum Hirntodkriterium ist weiterhin hoch.

Die vorliegende Arbeit trägt diesem Informationsbedarf Rechnung. In einem interdisziplinären Ansatz werden vor allem medizinische Informationen und ethische Beurteilungskriterien, nur soweit erforderlich auch historische, theologische und juristische Aspekte zum Sachverhalt des Hirntodes zusammenfassend dargestellt und insbesondere die Argumente von Gegnern und Befürwortern des Hirntod-Konzeptes untersucht.

Methodisch werden dazu im einleitenden ersten Teil wichtige Eckpunkte in der historischen Entwicklung der Hirntoddebatte dargestellt. Außerdem wird die spezielle problembezogene Terminologie und Diskussionsmethodik präsentiert.

Im zweiten Teil werden zunächst ätiologische Zusammenhänge des Hirntodes erläutert. Im weiteren Verlauf folgt nach einer kurzen Darlegung differentialdiagnostischer Überlegungen die Beschreibung der medizinischen Testverfahren zur Diagnose des Hirntodes vornehmlich anhand der in Deutschland geltenden Kriterien zur Feststellung des Hirntodes des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer einschließlich ihrer Bezüge zur Literatur. Diesen Kriterien werden die medizinisch begründeten Kritikpunkte an den derzeit in Deutschland gültigen Richtlinien zur Hirntoddiagnostik gegenübergestellt.

Im dritten Teil werden die ethischen Positionen zum Hirntodkonzept anhand der Literatur vorgestellt. Die Auswahl der Positionen in diesem Kapitel orientiert sich an den Argumentationslinien der wesentlichen Meinungsträger der Debatte in Deutschland, auf Seiten der Hirntodgegner, vertreten durch HANS JONAS, JOHANNES HOFF, JÜRGEN IN DER SCHMITTEN und GERHARD ROTH für die „Wissenschaftler für ein

Entäußerungen fassen (Kurthen et al. 1991).

verfassungsgemäßes Transplantationsgesetz“¹, auf Seiten der Hirntodbefürworter, vertreten durch die Mitglieder des beratenden Ausschusses des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer, den Neurologen JOHANN FRIEDRICH SPITTLER und Repräsentanten der großen Religionsgemeinschaften in Deutschland.

Im vierten Teil, der zusammenfassenden Diskussion, werden vor dem Hintergrund dieser empirischen und normativen Informationen die geltenden, medizinischen Kriterien zur Feststellung des Hirntodes und die Kritik daran einer erneuten Beurteilung unterzogen und die verschiedenen ethischen Positionen zum Hirntod diskutiert und bewertet.

1.2 Zur historischen Entwicklung von Todeszeitbestimmung, Hirntodkriterium und Transplantationsmedizin

1.2.1 Die Bedeutung der historischen Entwicklung für die Bewertung des Hirntodkriteriums

Nach VOLLMANN hängt die Gültigkeit eines ethischen Kontextes von normativen Überlegungen ab und ist unabhängig von historischen Betrachtungen (Vollmann 1999). Demgegenüber gibt der Medizinhistoriker SCHLICH zu Bedenken, dass in der Hirntoddiskussion in Deutschland zwei historisch begründete Fragen bedeutsam seien:

- „Ist die Einführung des Hirntodkriteriums ein Bruch mit der Vergangenheit?“
- „Wurde das Hirntodkriterium zum Zweck der Organentnahme eingeführt?“

(Schlich 1999)

Zur Beantwortung beider Fragen werden von Hirntodgegnern und Hirntodbefürwortern historische Zusammenhänge als Argumentationshilfe angeführt. SCHLICH zitierte ASSMANNs Konzept des „sozialen Gedächtnisses“ (Assmann 1999) und stellte analog dazu die These auf, dass jede Äußerung über die Vergangenheit eine „kulturelle

¹ Vom Mai 1995 datiert die gemeinsame Erklärung einer Gruppe verschiedener Hirntodkritiker, der „Wissenschaftler für ein verfassungsgemäßes Transplantationsgesetz“. Sie „kann als [...] Zusammenfassung der hirntodkritischen Position angesehen werden“ (Hoff et al. 1995, Vorwort zur Taschenbuchausgabe). Die wesentlichen Argumente dieser Gruppe zur Hirntoddiskussion werden durch die ausgewählten Autoren repräsentiert.

Schöpfung“ sei. Demnach sei auch jede Vorstellung vom Tod (einschließlich des Hirntodkonzeptes) und jede Äußerung zu ethischen aber auch naturwissenschaftlichen Fragen eine in den normativen Prozess einfließende „soziale Konstruktion, deren Beschaffenheit sich aus den Sinnbedürfnissen und Bezugsrahmen der jeweiligen Gegenwart ergibt“ (Schlich 2001). Ein Überblick¹ über die Geschichte des medizinischen Todesbegriffes, der Todeszeitbestimmung und der Entwicklung der Transplantationsmedizin mit speziellem Bezug zum Hirntodkriterium ist daher zum Verständnis der Hirntoddiskussion erforderlich.

1.2.2 Zur historischen Entwicklungen der Todeszeitbestimmung

Kenntnisse über das Vorhandensein verschiedene Organe und deren zeitlich versetztes Absterben im Verlauf des Sterbeprozesses sind bereits aus der ägyptischen Medizin belegt (Enzyklopædia Britannica 1993), der Stillstand der Atmung („*letzter Atem*“, vgl. lat.: „*spiritum emittere*“ im Matthäusevangelium 27:50, vgl. griech.: „*psychen ekpnein*“ bei Euripides Orestes 1163) (van Hoof 2001) ist als Todeszeichen in den antiken Hochkulturen bekannt. HIPPOKRATES VON KOS beschrieb in seinem *Prognostikon* Zeichen, die den Tod eines Patienten ankündigen: In seinen und zeitgenössischen, semiographischen Schriften findet sich der Verweis auf die heute noch zum medizinischen Grundwissen gehörende „*facies hippocratica*“ (Stoecker 1999). GALENOS VON PERGAMON wies dem Puls eine besondere Bedeutung als Vorbote des Todes zu (van Hoof 2001). Er unterschied drei Wege („*atria mortis*“), auf denen der Tod in den Körper des Menschen gelangen kann: Herz, Gehirn und Lungen (Junge 1999, vgl. Steingießer 1936, Schadel 1989). Aufgrund der auch im klassischen Altertum begrenzten Behandlungsmöglichkeiten hatte der antike Arzt nach heutiger Beurteilung die Pflicht, sich von einem sterbenden Menschen zurückzuziehen, um eine angemessene Vorbereitung auf den Tod zu erlauben (Kudlien 1996); dieser Zeitpunkt wurde durch das Auftreten der Todeszeichen (*sémeia thanatodea, signa letalia, indicia mortis*) angezeigt (Culmann 1986, Pernick 1988, van Hoof 2001). Die Todesfeststellung war unsicher: HERODOT beschrieb den dreitägigen Aufbahrungsritus der Thrakier, SERVIUS die

¹ Eine ausführlichere Übersicht zur Geschichte der Todesfeststellung bei:
(Pernick 1988, Frewer 1999, Schlich 2001, auch: Mayer 1998)

achtstägige Totenwache der Römer, die - auch wenn verschiedentlich als bloßer Teil mystischer Totenkulte interpretiert (vgl. Geisler 1996a) - doch eine falsche Todesdiagnose wirkungsvoll verhindern sollte.

Die Bedeutung der antiken Todeszeichen (*signa mortis*, *signa mortifera*, *semiotice moribundi*, sogar: *signa certae mortis*) blieb im Mittelalter erhalten¹ (Illich 1979). „*Ars moriendi*“ und das Versprechen eines ewigen Lebens im Kontrast zu den realen irdischen Leiden waren ein Sujet des Todes im Mittelalter. Eine langsame Änderung bewirkten vermutlich erste Sektionsuntersuchungen ab dem Ende des 13. Jahrhunderts. Im Spätmittelalter gewann der Begriff der „*Signa certe mortis*“ eine dem heutigen Begriff angelehnte Bedeutung. Die aufkommenden Sektionsuntersuchungen illuminierten das Interesse an und die Suche nach physiologischen Zusammenhängen (vgl. Emter 2001). Eine Rolle als relevantes Organ für die Todesfeststellung kam dem Gehirn bis dahin nicht zu (vgl. Frewer 1999).

1.2.3 Zur Auswirkung medizinischer Entwicklungen auf die Todeszeitbestimmung

Der dänische Anatom WINSLOW hielt 1740 die Verwesung für das einzig sichere Todeszeichen² (Winslow 1740, zit. n. Spann 1979), noch heute gelten livores, rigor mortis und Autolyse als sichere Zeichen des Todes. Zunehmende physiologische Erkenntnisse³ liessen weitere Zweifel an der bis dahin geübten Praxis des Umgangs mit dem Tod und der Todesfeststellung aufkommen. Getragen wurden diese Zweifel von den Gedanken der Aufklärung (Stoecker 1999), die das Ideal des „*natürlichen Todes*“ nach geplantem und erfülltem Leben dem grausamen vorzeitigen, womöglich gewaltsamen Lebensende gegenüberstellte (Kessel 2001). Fluchttüren, Sprach- und Atemrohre, Alarminrichtungen und ähnliche Apparaturen belegen die Angst der Menschen der

¹ Verfahren zur Unterscheidung zwischen „*apoplecticus*“ und Tod aus den Schriften des BERNARD DE GORDON und eine Anweisung zur Aufbahrung bei „*unsicheren Todesfällen*“ (vgl. Karenberg et al. 1998) aus dem *Kanon* des AVICENNA, hielt SCHÄFER für untypisch für die Epoche (Schäfer 2001)

² WINSLOW legte eine Sammlung von 268 Fällen von Scheintod vor.

³ z. B. über die Funktion des menschlichen Kreislaufes, die postmortale Reizbarkeit des Herzmuskels und die darauf zurückzuführende, erste erfolgreiche Defibrillation im Jahre 1774 (Pernick 1988) sowie die Entwicklung der Atemspende

damaligen Zeit davor, lebendig begraben zu werden¹. Einen Finger des Toten abzuschneiden war damals eine der Methoden zur Feststellung des Todes, der dann als bewiesen galt, wenn aus der Schnittstelle kein Blut austrat². Der auch heute noch (zumindest in Österreich) testamentarisch verfügbare, postmortale „Herzstich“ mag als Reminiszenz an diese Verfahren gelten³. Die wieder eingeführte postmortale Aufbahrung der Leichen in kommunalen Leichenschauhäusern sollte die Diagnosesicherheit erhöhen, erreichte aber aus unterschiedlichen Gründen (Kosten der Aufbahrung, Bruch mit den traditionellen Bestattungsriten) zunächst nicht ihr Ziel (Fischer 1996). Die gesetzliche Vorschrift zur Leichenschau (Einführung des Totenscheins) (Wimmer 1991) und die wissenschaftlich begründete Festlegung sicherer Todeszeichen steigerten allerdings die Diagnosequalität (Schlake 1995). Nach KESSEL war in dieser Zeit eine Verschiebung der Aufgabe der Todesfeststellung aus der Zuständigkeit der „Geistlichkeit“ zu Medizin und „Polizey“ als Vertretern des Rechts- und Obrigkeitsstaates zu beobachten (Kessel 2001).

Mit der genaueren Bestimmung des Herztodes setzte sich in der Mitte des 19. Jahrhunderts ein vorläufig brauchbares, medizinisches Kriterium zur Diagnose des menschlichen Todes durch: „*Ein Mensch ist tot, wenn seine Herztätigkeit und Atmung unwiderruflich ausgefallen sind*“ (Stoecker 1999).

1.2.4 Zur geschichtlichen Entwicklung des Hirntodkriteriums

Dem Physiologen MARIE-FRANÇOIS-XAVIER BICHAT wird die erstmalige Verwendung des Begriffs „Hirntod“ zugeschrieben (Angstwurm 1990, Schlake 1995). Aufgrund seiner Dekapitationsexperimente und Überlegungen in den „*Recherches physiologiques*“ aus dem Jahr 1800 lässt sich ableiten, dass BICHAT zwischen dem Tod verschiedener Organe unterschied. BICHAT definierte den Tod des Menschen, so MÉTRAUX, in Anlehnung an vitalistische Vorstellungen als schrittweisen „*Einsturz der Lebensökonomie*“ (Bichat 1800). Er machte keine Aussage dazu, ob der Tod des Gehirns

¹ Im 19. Jahrhundert wurde die Angst vor dem Scheintod auch literarische verarbeitet, z. B. (aber nicht ausschließlich) in der 1844 von E. A. Poe veröffentlichten Kurzgeschichte „The premature burial“. (vgl. Kessel 2001)

² vgl. auch: Thürnau D (1971): Der Scheintod. Diss. med. Bonn.

³ vgl. Rechtsvorschrift S 480-000: Wiener Leichen- und Bestattungsgesetz vom 5. 7. 2001

mit dem Tod des Menschen gleichzusetzen sei (Schlich 1999, Métraux 2001). Darüber hinaus verwendete er die Formulierung *“la mort du système nerveux”*, nicht den Begriff *“mort cérébrale”* (vgl. Frewer 1999).

Das Hirntodkriterium nach heutigem Verständnis erlangte als Kriterium zur Diagnose des menschlichen Todes erst im zwanzigsten Jahrhundert Bedeutung. Medizinische Entwicklungen eröffneten in den 40er und 50er Jahren die Möglichkeit zum Ersatz verschiedener Organfunktionen: Die Entwicklung der Voraussetzungen für die *„moderne Narkose“* (endotracheale Intubation, geschlossenes Narkosesystem, Curare als erstes Relaxans, künstliche Beatmung) erlaubte den passageren Ersatz der Lungenfunktion (Schellong 2001). Die Umbenennung der in Deutschland seit 1953 bestehenden *„Gesellschaft für Anästhesiologie“* in *„Gesellschaft für Anästhesiologie und Wiederbelebung“* im Jahr 1965 markierte für SCHELLONG einen markanten Punkt der weltweiten Standardisierungsbemühungen zu Verfahren der kardiopulmonalen Reanimation (vgl. Frewer 1999). Unter dem Eindruck z. B. der Poliomyelitis-Epidemien der 50er Jahre fand eine Umwidmung und Ausweitung differenzierter Beatmungstechniken¹ von der bloßen Reanimations- und Narkosetechnik zur Langzeitbeatmung statt. Eine organisatorische Umstrukturierung und Bündelung dieser neuen Techniken in eigenständigen intensivmedizinischen Abteilungen wurde notwendig.

„Künstlich beatmete“ Patienten mit Verlust aller beobachtbaren Hirnfunktionen aufgrund eines primären Hirnschadens oder Patienten, die nach kardiopulmonaler Reanimation wegen irreversibel ausgefallener Spontanatmung beatmet wurden und bei denen keine Funktionsäußerung des Gehirns mehr zu erkennen war wurden registriert. Im März 1959 publizierte der Neurologe JOUVET vier solcher Fälle von Schädel-Hirn-Trauma: Diese Patienten waren beatmungspflichtig, bewusstlos, zeigten keine Hirnstammreflexe und keine elektrophysiologisch nachweisbare Hirntätigkeit mehr im EEG. JOUVET sprach vom *„irreversiblen Tod des zentralen Nervensystems“* (Jouvet 1959, Wertheimer et al. 1959). Wenige Monate danach prägten MOLLARET und

¹ Dänische Mediziner hatten dabei möglicherweise eine Vorreiterfunktion (vgl. Lassen 1953, Ibsen 1954, Clemmesen 1954, Ruben et al. 1957)

GOULLON für vergleichbare Fälle den klassischen Begriff des „*coma dépassé*“ (Mollaret et al. 1959). Drei Jahre später nahm MOLLARET in einem weiteren Rahmen Stellung zu seinen und vorherigen Beobachtungen: „*Rein spekulativ gesehen, verpflichtet uns schließlich nicht dieser ‚Sprung nach vorn‘, gleichzeitig unsere traditionellen Grundsätze juristischer, ethischer und religiöser Art zu revidieren, gleichsam die Grenze zwischen Leben und Tod neu festzulegen ?*“ (Mollaret 1962).

Der deutsche Neurochirurg R. FROWEIN bezeugt, „*in den 60er Jahren*“ ebenfalls zunehmend „*mit Fragen zwischen Lebenserhaltung und Abschalten der Beatmungsmaschinen konfrontiert*“ worden zu sein (vgl. Frewer 1999). In Deutschland wurde die Frage nach der Einordnung des Hirntodkriteriums von neurochirurgischer (Tönnis et al. 1963, Frowein et al 1964) und anästhesiologischer Seite (vgl. Schwarz 1990, Ivan 1973) erörtert¹. Aus intensivmedizinischer und neurochirurgischer Sicht interessiert die Frage, ob und wann die Behandlung eines Hirnverletzten sinnlos geworden ist und ob damit die Beatmung eingestellt werden kann (Wiesemann 2001). Auf dem Deutschen Chirurgenkongress 1964 in München stellte FROWEIN seine Empfehlung zur Diagnose des Hirntodes zur Diskussion (Frowein et al. 1964).

Im April 1968 verabschiedete die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie Kriterien für „*Todeszeichen und Todesfeststellung*“ (Kommission für Reanimation und Organtransplantation 1968). Bereits im Jahr 1966 wurde von der französischen Académie Nationale de Médecine erklärt, dass eine Person als tot zu gelten habe, wenn das Gehirn funktionslos geworden sei (Académie Nationale 1966). Parallel diskutierten auch in anderen Ländern Vertreter verschiedener Fachgruppen das Thema Hirntod und legten Empfehlungen zu dessen Diagnose fest (Britisches Gesundheitsministerium 1968, Board on Medicine of the National Academy of Sciences 1968, Judicial Council of the AMA 1968). 1968 schlug eine vielzitierte Ad-hoc-Kommission der amerikanischen HARVARD MEDICAL SCHOOL aus Theologen, Juristen und Medizinern das „*irreversible*

¹ Durch die Kasuistik bedingt werden - neben anderen - vor allem Neurochirurgen mit hirntoten Patienten konfrontiert. Die relative Zahl der hirntoten Patienten in nicht selektierten Patientengruppen ist gering, auf die heutige Situation bezogen tritt bei „*lediglich 1% aller Fälle der Hirntod vor dem Herztod*“ ein (Manzei 1997). Demgegenüber betrug die Rate der hirntoten Patienten unter den jährlich ca. 70 Toten der neurochirurgischen Intensivstation der Kölner Universitätsklinik in den Jahren 1994 bis 1997 fast 30% (Kleindienst et al 1999).

coma“ als Todeskriterium vor und ergänzte diesen Vorschlag um Empfehlungen zu klinischen diagnostischen Tests einschließlich EEG. Die Ad-hoc-Kommission begründete die Notwendigkeit des neuen Hirntodkriteriums zweifach:

- Erstens stellten die hirntoten Patienten eine Belastung für sich selbst, für ihre Familien und die Krankenhäuser dar,
- zweitens würde das obsoletere Herztodkriterium zu Kontroversen bei der Organentnahme zu Transplantationszwecken führen
(Ad Hoc Committee 1968).

Das Fehlen einer ausreichenden ethischen Legitimation des neuen Kriteriums wurde später bemängelt (Byrne et al. 1979, Jonas 1987, Hoff et al. 1995): das Committee bezog sich auf eine Grußadresse von Papst Pius XII. an den Innsbrucker Internationalen Anästhesisten-Kongress vom 24. 11. 1957 (Pius XII. 1957). Darin habe der Papst der Medizin die Kompetenz zur Todesfeststellung zugesprochen und dem behandelnden Arzt das Recht zugestanden, die Behandlung *in „hoffnungslosen Fällen“* abzubrechen (Ad Hoc Committee 1968). Diese Legitimation wurde später als *„falsche Auslegung“* der päpstlichen Adresse zurückgewiesen (Jonas 1987, Hoff et al. 1995).

1.2.5 Zur Geschichte der Transplantationsmedizin

Die mystischen Berichte über die Verpflanzung eines Beines durch die Ärzteheiligen Cosmas und Damian im 3. Jahrhundert, die Transplantationen von Hautlappen in China und Indien im zweiten Jahrhundert, JOHN HUNTERS Transfusionsexperimente im 18. und GIUSEPPE BARONIOS Hautverpflanzungen im 19. Jahrhundert (Berichte bei Flye 1989) haben mit der Transplantationsmedizin des 20. Jahrhunderts kaum Gemeinsamkeiten. Historische Meilensteine der modernen Transplantationsmedizin sind dagegen gut belegt (vgl. Largadière 1966):

1905	erste erfolgreiche Übertragung einer Hornhaut durch E. ZIRN (vgl. Junge 1999)
1954	erste erfolgreiche Nierentransplantation (Lebensspende) zwischen eineiigen Zwillingen am 23. 12. durch J. E. MURRAY in Boston (vgl. Nickel 1999)
1962	erste Nierentransplantation zwischen genetisch unterschiedlichen Individuen nach Entwicklung potenter Immunsuppressiva (vgl. Dringenberg 1992)
1963	erste Nierentransplantation in Deutschland (vgl. Smit et al. 1995)
1963	erste erfolgreiche Lebertransplantation durch T. Starzl in Denver (Starzl 1992)
1966	erste Pankreastransplantation durch R. Lillehei (vgl. Stoecker 1999)
1967	erste Herztransplantation in Südafrika am 3. 12. 1967 durch C. Barnaard (Barnaard 1967)
1969	erste Herztransplantation in Deutschland (vgl. Smit et. al 1995)

Tab. 1: Historische Meilensteine der Transplantationsmedizin (Auszug)

In Deutschland begann die Transplantation von Nieren in Berlin, München und Bonn in den sechziger Jahren des 20. Jahrhunderts (Brosig et al. 1965, Zenker et al. 1967, Gütgemann et al. 1968). Entgegen der allgemein vertretenen Auffassung wurden dazu nach WIESEMANN zunächst in überwiegender Zahl Nieren von „*in tabula*“ oder infolge eines Herzinfarktes verstorbenen Patienten explantiert (vgl. Wiesemann 2001). Um die geltenden rechtlichen Kriterien des Todes (irreversibler Herzstillstand) zu erfüllen, liessen die Transplantationschirurgen im Operationssaal nach dem Herzstillstand einige Minuten verstreichen¹ und entnahmen die Organe dann unter Reanimationsbedingungen, die nur den Zweck erfüllten, Ischämieschäden der Explantate zu begrenzen².

Diese Praxis der Organentnahme führte zu Kritik von rechtsmedizinischer Seite und öffentlichen Bedenken, insbesondere als 1964 einer siebenundzwanzigjährigen schwedischen Patientin nach schwerer Hirnblutung mit Zustimmung des Ehemannes eine

¹Die damaligen Transplantationschirurgen begründeten ihr Vorgehen damit, dass nach wenigen Minuten der fehlenden Organperfusion bei Herztoten auch der ischämisch bedingte, irreversible Tod des Gehirns eintritt. Einheitliche Kriterien für die Dauer der Wartezeit, die Diagnose der Irreversibilität des Herzstillstandes oder den Nachweis des Hirntodes wurden zu dieser Zeit allerdings nicht festgelegt.

² Das beschriebene Verfahren wurde nicht nur von dem amerikanischen Transplantationschirurgen STARZL als „*zynische Notwendigkeit durch die rechtlichen Bedingungen*“ (Starzl 1992) empfunden.

Niere entnommen wurde und die Patientin die Organentnahme um einige Tage überlebte (Sjövall 1967)¹. Der Rechtsmediziner SPANN forderte für Deutschland zumindest die Einrichtung einer gerichtsmedizinischen „ad-hoc“-Beurteilung des Todes vor Organentnahme im Operationssaal in Absprache mit den zuständigen Staatsanwaltschaften (Spann 1997, vgl. Frewer 1999). Mit Blick auf den Fall der schwedischen Patientin forderte SPANN „*Kriterien [...], unter denen der eingetretene Tod eines in Reanimation befindlichen sicher festgestellt werden kann*“ (Spann 1967). Die Vorgehensweise der Transplantationsmediziner wurde auch von führenden deutschen Chirurgen (K. H. BAUER, R. NISSEN) kritisiert (vgl. Wiesemann 2001). Verschärft wurde der medizinisch-rechtsmedizinische Konflikt durch die Entnahme unpaariger Organe, speziell die erste Herztransplantation im Jahr 1967 durch C. BARNARD².

Auf der Jahrestagung im März 1967 beschloss die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie die Einsetzung einer „*Kommission für Reanimation und Organtransplantation*“. Diese Kommission legte im April 1968 ihre erste Erklärung zu „*Todeszeichen und Todesfeststellung*“ (Kommission für Reanimation und Organtransplantation 1968) vor. Sie erfüllte damit die Forderung nach der Festlegung sicherer Zeichen zur Todesfeststellung³. WIESEMANN hält die in dieser Erklärung festgelegte Ungleichbehandlung von Patienten mit Herzversagen oder Tod „in tabula“ gegenüber den Patienten mit primärer oder sekundärer Hirnschädigung für paradox⁴. Die wichtige

¹ Hierzu erklärte der schwedische Chirurg C. Crawford später in einer Fernsehdiskussion: „*Was ich möchte, ist eine moderne, moralische, ethische, religiöse, medizinische und rechtliche Definition eines Konzeptes von Tod. Die Basis einer solchen Definition muß lauten: man ist tot, wenn das Gehirn nicht mehr funktionsfähig ist - nicht wenn das Herz zu schlagen aufhört.*“ (zit. n. Ayd 1967)

² BARNARD umging die gesetzlichen Bestimmungen durch einen juristischen Kunstgriff. Er entnahm das nach eigenen Angaben kurzfristig stehende, Herz der Schädel-Hirn-Trauma-Patientin Denise Darwall und brachte es im Körper von Louis Washanski wieder zum Schlagen (Barnard 1967).

³ In Absatz II der Kommissionserklärung wurden vor allem die Erkenntnisse von FROWEIN und SPANN berücksichtigt und detaillierte Verfahren zum Nachweis des Hirntodes als Folge primärer und sekundärer Hirnschädigungen aufgeführt, die heute noch in den fortgeschriebenen Kriterien zur Feststellung des Hirntodes zu finden sind.

⁴ Absatz I der Erklärung konstatierte für nach dem Herztodkriterium Verstorbene den inzipienten Hirntod ohne spezifische Kriterien für den Nachweis des irreversiblen Herztodes zu bestimmen und legitimierte damit zunächst weiterhin die bis dahin geübte Praxis der Organentnahme auch ohne Prüfung der Voraussetzungen für das Hirntodkriterium. Wiesemann deutete diese Dichotomie zwischen Absatz II und Absatz I der Erklärung als Ausdruck der verschiedenen Interessen unter den damaligen Medizinern (Wiesemann 2001).

Frage der Zustimmung zur Organentnahme klammerte die Erklärung aus.

Schnell gewann die Klärung dieser Einverständnisfrage Bedeutung durch ein Urteil gegen den Bonner Chirurgen GÜTGEMANN nach einer von ihm durchgeführten Lebertransplantation im Jahr 1969. Die Angehörigen des Spenders stellten gegen ihn Strafanzeige wegen vorsätzlicher Tötung (Wiesemann 2001, vgl. Frewer 1999). GÜTGEMANN wurde nicht wegen vorsätzlicher Tötung, sondern wegen Fahrlässigkeit aufgrund mangelnder Aufklärung der Angehörigen des „Hirntoten“ zu 32.000 DM Schadenersatz verurteilt (Urteil des Landgerichts Bonn vom 25. 2. 1970)¹. Damit wurde es juristisch bestimmte Praxis, das Einverständnis der Angehörigen vor der Organentnahme einzuholen².

1982 wurden die „*Entscheidungshilfen des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer zur Feststellung des Hirntodes*“ veröffentlicht, die in der Folgezeit drei Fortschreibungen bis zur Verabschiedung des deutschen Transplantationsgesetzes erfuhren. Sie sahen - jetzt folgerichtig - die Organentnahme nur noch dann vor, wenn zuvor der Hirntod des Spenders diagnostiziert wurde (Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer 1998). Grundlage für diese Richtlinien sind auch die Untersuchungen von FROWEIN und die Forderungen von SPANN, die bereits im Absatz II der Empfehlungen der Kommission für Reanimation und Organtransplantation ihren Niederschlag gefunden hatten.

1.2.6 Zur aktuellen und internationalen Einordnung des Hirntodkonzeptes

Die bereits einen Monat nach Vorstellung der Harvard-Kriterien von HANS JONAS geäußerten ethischen Bedenken gegen die Einführung des Hirntod-Kriteriums zur

¹ Die Diskussion um die Transplantationsmedizin fand zu dieser Zeit verstärkt öffentliches Interesse. So titelte der „KÖLNER EXPRESS“ am 4. Juli 1969 kritisch zum Urteil gegen GÜTGEMANN „*Dem Toten die Leber gestohlen*“.

² Eine Forderung, die bei Patienten, deren Tod nach dem Herztodkriterium festgestellt wird, kaum zeitgerecht zu erfüllen ist.

Organentnahme (im geschichtlichen Zusammenhang nachzulesen in: (Jonas 1985)¹) werden in Deutschland von Theologen, Neurowissenschaftlern, Ärzten und Philosophen aufgegriffen und aus Anlass verschiedener Entwürfe eines Transplantationsgesetzes² vorgebracht. Die Position der Hirntodbefürworter wird öffentlich durch die Bundesärztekammer, ihren wissenschaftlichen Beirat und dessen Mitglieder vertreten. Im Deutschen Transplantationsgesetz von 1997 wird das „*Ganzhirntodkriterium*“ als verbindliche Voraussetzung für die Entnahme von Organen vorgeschrieben.

Die Bestimmung des Todeszeitpunktes ist heute (Stand: Januar 2000) in den meisten europäischen Ländern, den USA und Japan und weiten Teilen der übrigen Welt gesetzlich geregelt (Haupt et al. 1999) oder hat medizinischen Richtliniencharakter. Während Island, Italien, Schweden und Slowenien die Todesfeststellung (auf der Basis des „*Ganzhirntodkriteriums*“) in speziellen, eigenen Gesetzen regeln, erfolgt die Festlegung des Hirntodes als Todeszeichen in den übrigen europäischen Staaten im Rahmen eines Gesetzes über die Zulässigkeit der Organentnahme (Ausnahmen bilden Albanien, Estland, Malta, Litauen, Irland, Kroatien und die Ukraine sowie 6 der 26 Kantone der Schweiz³). Das Kriterium des Ganzhirntodes wird in den meisten europäischen Ländern, außer in **Großbritannien** (hier gelten seit 1976 Empfehlungen ohne Gesetzescharakter zum Nachweis des Stammhirntodes als Todeskriterium (Royal Colleges and Faculties 1976)) und **Polen** (auch hier genügt nach Art. 7 Abs. 1 des Transplantationsgesetzes vom 26. 10. 1995 der Nachweis des Ausfalls der Stammhirnfunktion) Bestandteil der Gesetzgebung.

In den **USA** bildet seit 1972 der „*Uniform Anatomical Gift Act*“ die bundesgesetzliche Grundlage zur Organentnahme. Die „*President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research*“ erarbeitet 1981 einen Gesetzentwurf, der inhaltliche Mängel des „*Harvard-Reports*“ revidieren soll und bis 1996 als „*Uniform Determination of Death Act*“ in 31 US-Bundesstaaten (andere U.S.-

¹ vgl. 3.3.2

² Berliner Abgeordnetenhaus 1973, Entwurf der Bundesregierung von 1978, Transplantationsgesetz für das Land Rheinland-Pfalz 1994, durch Grundgesetzänderung mit Übertragung der konkurrierenden Gesetzgebungskompetenz für das Transplantationsrecht auf den Bund im Jahr 1994 entstanden die Voraussetzungen für eine bundeseinheitliche Lösung.

³ Eine vollständige Aufstellung der geltenden internationalen gesetzlichen Regelungen bei: (Nickel 1999, S. 22 ff.)

Staaten erklären das Ganzhirntodkriterium unabhängig davon durch Einzelentscheid (zum Todeskriterium) zur gesetzlichen Grundlage für die Todesfestlegung und Anerkennung des Hirntodkriteriums wird (Kloth 1996).

In **Japan** existiert seit 1979 eine gesetzliche Regelung zur Transplantation von Cornea und Nieren (Körner 1999), doch erst seit dem 17. 6. 1997 ist ein Gesetz zur Organspende und Festlegung des Hirntodes als Todeskriterium in Kraft¹. Auch in Japan werden jedoch bereits seit 1968 (Überarbeitungen 1974, 1983 und 1985) Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes als Kriterien des Todes und Behandlungsabbruchs weitgehend befolgt (Takeuchi et al. 1987). Eine gesetzliche Festschreibung des Hirntodkriteriums zur Festlegung des Zeitpunkts eines möglichen Behandlungsabbruches scheiterte jedoch 1997. In Japan gilt juristisch nach wie vor allein der Stillstand des Herzens als Todeszeitpunkt.

Forderungen zur internationalen Standardisierung der Kriterien zum Nachweis des Hirntodes (Toole 2001) wurden bisher nicht umgesetzt. Die **WHO** – Resolution 44.25 zur Organtransplantation vom 13. 5. 1991 verurteilt u. a. den Organhandel, bezieht aber zum Hirntodkriterium nicht Position. Der Weltärztebund hebt in den Deklarationen von Sydney 1968 und Venedig 1983 die Bedeutung des Ganzhirntodes („*cessation of all functions of the entire brain, including the brain stem*“) für die individuelle Beurteilung des Todeszeitpunktes durch den Arzt hervor (World Medical Association 1968, 1983). Die **Europäische Union** billigt den Mitgliedsstaaten Entscheidungsautonomie in Fragen der nichtpräventiven Medizin zu. „*Kein Staat ordnet den Zustand des Hirntodes dem Leben zu.*“ (Nickel 1999).

¹ Japan nimmt in der Hirntoddiskussion eine Sonderstellung aufgrund seiner extrem pluralistischen gesellschaftlichen Orientierung nach buddhistischen, shintoistischen und konfuzianischer Traditionen ein. Möglicherweise hat auch das Scheitern der weltweit vierten in Japan im Jahr 1968 durchgeführte Herztransplantation Einfluß auf die japanische Sonderposition. Der transplantierende Arzt wird in einem späteren Strafverfahren unter Mordanklage gestellt, er kann nur lückenhafte Aufzeichnungen über die Vorgeschichte des Organspenders und des Transplantatempfängers vorweisen. Zwar wird die Mordanklage später fallengelassen, aber Transplantationsmedizin findet in Japan in den Folgejahren faktisch nicht statt (Körner et al. 1999).

1.3 Begriffe und Definitionen

1.3.1 Zur biologischen Definition von Leben und Tod¹

Der Tod, so eine von BONELLI zitierte, tradierte und weitgehend akzeptierte These, kann nicht positiv definiert werden, um ihn naturwissenschaftlich und philosophisch zu bestimmen wird er „*ex negativo*“, ausgehend vom Ausbleiben der Eigenschaften des Lebens, beschrieben (Bonelli 1995, Stoecker 1999): Vor der Bestimmung des Todesbegriffes ist eine Definition des Begriffs „*Leben*“ notwendig. Leben und Tod sind kontradiktorische Begriffe, ein Zustand zwischen Tod und Leben existiert nicht („*tertium non datur*“ (Honnefelder 2000)).

Naturwissenschaftlich wird **Leben** phänomenal, über die Eigenschaften des Lebendigen, beschrieben (die Biologie liefert keine *Definition* des Begriffs). Diese Eigenschaften werden abhängig vom naturwissenschaftlichen Standpunkt unterschiedlich bewertet. Es resultieren verschiedene biologische Beschreibungen des Lebensbegriffes basierend auf einer Liste grundsätzlicher, notwendiger Bedingungen, die für alle Lebewesen gelten:

- Metabolismus im Sinne von Ernährung, Wachstum und Verfall,
- die Fähigkeit zur Reproduktion durch Weitergabe (Vererbung) und punktuelle Veränderung (Mutation) genetischer Informationen,
- ein spezifisches, aus Zellen bestehendes Bauegefüge,
- Reaktionsfähigkeit und Kontaktaufnahme mit der Umwelt als offenes System (vgl. Köhler-Wieder 1978, Schwarz 1995).

SCHWARZ überträgt diese Merkmale in seiner Definition auf den **lebenden Organismus**:

„Von einem lebenden Organismus spricht man, wenn die einzelnen Teile (Organe) des Organismus so strukturiert sind, dass sie, aufeinander bezogen, eine neue übergeordnete Einheit bilden, welche die Phänomene des Lebendigen (Stoffwechsel, Reizbarkeit, Abgrenzbarkeit usw.) aufweist und sich selbständig reguliert.“ (Schwarz 1995).

¹ ein kurzer, themenrelevanter geschichtlicher Überblick der (hier nicht annähernd darstellbaren), konträren philosophischen Beschreibungen der Phänomene und Prinzipien des Todesbegriffs z. B. bei (Gonzalo 1995, Stoecker 1999)

Die von SCHWARZ referierten „*Stufen des Lebens*“ vom Organismus, Organen und Zellen bis zu einzelnen Funktionen der Zelle sind für die Hirntoddebatte bedeutungsvoll (vgl. Schwarz 1995, Jacob 1972).

Obwohl verschiedene Übergangsformen (Viren, Prione) nur einige der zuvor genannten Eigenschaften besitzen, ordnen einige Autoren sie den lebendigen Strukturen zu. Auch die Beobachtung, dass sich Lebewesen aus unbelebter Materie zusammensetzen, wird verschiedentlich als Indiz dafür angesehen, dass eine naturwissenschaftlich begründete Grenze zwischen Belebtem und Unbelebtem nicht existiert. Damit ist eine einheitliche, allgemein akzeptierte Definition des Lebensbegriffes schwer zu finden (vgl. Rosado 1995); analog gilt dies für den biologischen Todesbegriff.

Obwohl bereits semantisch mehrdeutig anmutend¹ ist **Tod** nach der am weitesten gefassten Definition das irreversible und endgültige Sistieren der Lebensfunktionen einer Zelle, eines Organs oder eines Organismus (Pflanze, Tier, Mensch).

1.3.2 Zu medizinischen Definitionen: Tod als Desintegrationsablauf, Herztod

Im engeren Sinne - bezogen auf den Menschen - bedeutet auch dessen Tod den Übergang des menschlichen Organismus vom Leben zum Nicht-Leben (vgl. Stoecker 1999). Dabei besteht Konsens darüber, dass **Sterben** kein punktuell Geschehen ist, sondern der zeitlich ausgedehnte Ablauf der Desintegration wichtiger Funktionssysteme (Neuhaus 1979, Patzelt 1998). Bezogen auf die einzelnen Zellverbände desintegrieren im Sterbeprozess zunächst die höchstdifferenzierten, neuronalen Zellen (bereits ab einer Ischämiezeit von wenigen Minuten) und dann, nach dem Grad der Differenzierung, weniger spezialisierte Zellen z. B. der Nieren (Ischämiezeit von mehreren Stunden), des

¹ im Sprachgebrauch bezeichnet das Wort „Tod“ die personifizierte Ursache des Lebensendes, häufig auch den Vorgang des Sterbens, das „Totsein“ oder die Grenze zwischen Leben und „Totsein“ (Stoecker 1999)

Herzmuskels, der Skelettmuskulatur oder des Bindegewebes. Einzelne Zellen zeigen bis zu 120 Stunden nach eingetretenem Individualtod noch einen erhaltenen Strukturstoffwechsel.

Es besteht allerdings ein Bedürfnis, in diesem zeitlichen Ablauf des Sterbens einen **Todeszeitpunkt** zu finden, einen

„nach wechselnder wissenschaftlicher Erkenntnis festgelegte Zeitpunkt, an dem die Grenze zwischen Leben und Tod unumkehrbar überschritten ist“

(nach Bock 1998).

Nach SPANN ist die Festlegung dieses Todeszeitpunktes eine bloße Konvention, eine normative Setzung. Der Bedarf nach Festlegung eines genauen Todeszeitpunktes entspringe vor allem juristischen Überlegungen, da der Zeitpunkt des Todes mit zahlreichen Rechtsfolgen verbunden sei (Spann 1973). Tatsächlich verliert ein Mensch mit seinem Tod eine Reihe zugesicherter Schutzrechte, allerdings folgt dieser Rechtsverlust als juristisch fixierte Konsequenz aus ethischen Überlegungen auf der Basis naturwissenschaftlicher Beobachtungen.

Der Eintritt spezifischer **Todeszeichen** im Ablauf des Sterbens wird für die Diagnose des Todes ausgenutzt. Zu den sicheren Todeszeichen gehören:

- Rigor mortis, Livores und Fäulnis¹.

Als unsichere Todeszeichen gelten darüber hinaus:

- Absinken der Körpertemperatur,
- Austrocknung und Trübung der Cornea,
- Stillstand von Atmung, Herzaktion und Kreislauf
- Blässe der Haut
- Fehlende Hautrötung bei Hitzereiz oder Stauung (MAGNUS-Zeichen)
- Weichwerden der Bulbi.

(Roche Lexikon Medizin 1999)

Unter **klinischem Tod** (*syn.: relativer Tod*) versteht man den Zustand in einem Zeitraum von etwa drei Minuten nach einem Herz- und Kreislaufstillstand, innerhalb dessen eine

¹ vgl. 1.2.3

vollständige Wiederbelebung des Organismus durch Reanimationsbehandlung und intensivmedizinische Mittel wie künstliche Beatmung möglich ist (Nekovsky 1961). Ist diese Reanimation nicht mehr möglich oder erfolglos (ist der Kreislaufstillstand irreversibel), so spricht man vom **Individualtod**. Die bloße Diagnose des Herz- und Kreislaufstillstandes reicht demnach nicht aus, um den Tod eines Menschen zu erkennen, entscheidend ist es, die Irreversibilität des Herz-Kreislaufstillstandes festzustellen. VOLLMANN weist darauf hin,

„dass die klinische Diagnose des Herztodes demnach mit einer gewissen Unsicherheit belastet ist, weil ein Herz- und Kreislaufstillstand, im Gegensatz zum Ausfall der Gehirnfunktion, [...] behoben werden kann“ (Vollmann 1999).

Es gibt offizielle Empfehlungen, die diese diagnostische Unsicherheit aufheben sollen, z. B. die Kriterien zur Diagnose des Herztodes in den Empfehlungen der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften, demnach sind zum Irreversibilitätsnachweis zu fordern:

- (1) Pulslosigkeit, (2) Atemstillstand, (3) Tiefes Koma, (4) Beidseits auf Licht nicht reagierende Pupillen, (5) Fehlen der okulozephalen Reflexe, (6) Fehlen der Kornealreflexe, (7) Fehlen zerebraler Reaktionen auf schmerzhafte Reize, (8) Fehlen des Husten- und Schluckreflexes
- Beobachtungszeit bis zur Diagnosestellung (30minütige erfolglose kardiopulmonale Reanimation ohne erneut einsetzende Herzaktion).

(Schweizerische Akademie 1996)

diese Symptome entsprechen (abgesehen von Pulslosigkeit und Atemstillstand) den klinischen Zeichen des „*Hirntodes*“: Das Gehirn besitzt von allen lebensnotwendigen Organen die kürzeste Ischämietoleranzzeit¹. Wegen des engen zeitlichen Zusammenhanges zwischen Kreislaufstillstand und Organtod des Gehirns muss daher in der Mehrzahl der Fälle zur Feststellung des Todes nicht zwischen Herz- und „*Hirntod*“ differenziert werden (Wissenschaftlicher Beirat 1998).

Der Begriff **biologischer Tod** (syn.: *totaler Tod*, *absoluter Tod*, „*Tod des Organismus*“ (Pia 1986)) kennzeichnet demgegenüber den Zeitpunkt des Absterbens der letzten Körperzelle. Missverständlich wird die Phase zwischen Individualtod und biologischem

¹ vgl. 2.1

Tod **intermediäres Leben** genannt, die Zeitspanne bis zum Eintritt des Individualtodes wird als **Agonie** bezeichnet (vgl. Schwerd 1979). Vom **Partialtod** (*syn.: Organtod*) spricht man, um den irreversiblen Funktionsverlust eines jeweiligen Organs zu charakterisieren.

1.3.2 Hirntod, Ganzhirntod, Hirnstammtod, Teilhirntod

Eine Sonderstellung nehmen „*Hirntote*“ ein: Patienten, deren Kreislauf und Atemfunktionen unter intensivmedizinischen Behandlungsbedingungen oder Reanimationsverhältnissen aufrecht erhalten werden, obwohl die Funktion des Gehirns durch primäre oder sekundäre Schädigung vollständig und irreversibel ausgefallen ist. Dies trifft nach Schätzungen von ANGSTWURM nur für etwa 0,5% (nach unterschiedlichen Angaben bei Manzei für 1%) aller Todesfälle zu (Angstwurm 1997a, Manzei 1997).

PENDL definiert den **Hirntod** als Totalnekrose (irreversible Schädigung) des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms mit dem daraus resultierenden Ausfall aller Funktionen und dem Unvermögen, vitale Funktionen wie Atmung und Blutdruck aufrechtzuerhalten und vegetative Funktionen zu erhalten (Pendl 1986). Als Synonyme für dieses Konzept des **Ganzhirntodes** nennt er die in der Literatur auch gebräuchlichen Begriffe „*brain death*“ oder „*mort du cerveau*“, ebenso die Begriffe „*decerebration*“, „*dissoziierter Hirntod*“ oder „*dissoziierter Tod*“. PALLIS spricht vom Konzept des „*death of the whole brain*“ (Pallis et al. 1996). REISNER schlägt vor, statt von Hirntod von „*irreversibler Schädigung jeder zerebralen Aktivität*“ zu sprechen (Reisner 1973). BIRNBACHER geht einen Schritt weiter, wenn er den Hirntod analog zu amerikanischer Fachliteratur als „*biologische Definition des Todes*“ bezeichnet (Birnbacher 1997). Die Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer, definieren Hirntod im Sinne von KUHLENDAL (Kuhlendal 1981) als:

”Zustand der irreversiblen erloschenen Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms. Dabei wird durch kontrollierte Beatmung die Herz- und Kreislauf funktion noch künstlich aufrechterhalten.“

(Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer 1998)

Zur Diagnose des Hirntodes müssen spezielle Voraussetzungen vorliegen.¹

Vom **Hirnstammtod** (*syn.*: „*Stammhirntod*“ [semantisch unscharf] , „*brain stem death*“ (Korein 1978a), „*irreversible Bulbärhirnsyndrom*“ (Gerstenbrand 1973)) spricht man demgegenüber, wenn bei erhaltener Funktion der Hirnrinde (EEG-Potentiale und visuell evozierte Potentiale können nachweisbar sein (Deliyannakis et al. 1975)) alle Funktionen des Hirnstammes ausgefallen sind („*death of the brain as a whole*“ (Pallis et al. 1996))². Die Kritik am Stammhirntodkonzept greift bei der möglicherweise erhaltenen Großhirnfunktion an, in Deutschland hat sich dieses Konzept nicht durchgesetzt. Nach britischer Regelung genügt jedoch der Nachweis des Stammhirntodes zur Organentnahme (Royal Colleges and Faculties 1976).

Das Konzept des **Teilhirtodes**³ (*syn.*: *ontologische Todesdefinition* (Birnbacher 1997), *zerebraler Tod*, *Hirnrindentod* (Oduncu 1998), *kortikaler Tod* (Käufer et al. 1968), *kognitiver Tod* (Kurthen et al. 1989), *cerebral death* (Adams et al. 1969), *neocortical death* (Brierley et al. 1971), *higher-brain-oriented definition of death* (Veatch 1993), *mort cérébrale*) spielt in der amerikanischen Literatur zur medizinischen Ethik eine Rolle (Browne 1983, Tomlinson 1984, Veatch 1975, 1978, 1979, 1993). Dieser Begriff bezeichnet den ausschließlichen irreversiblen Funktionsverlust des Zerebrums

¹ vgl. Kapitel 2

² In der Hirntoddiskussion wird gelegentlich das „*Locked-In-Syndrom*“ funktionell mit dem Hirnstammtod gleichgesetzt, indem diese Patienten als lebender Beweis gegen die Gültigkeit des Hirnstammtodes angeführt werden. Diese Gleichsetzung ist sachlich falsch (vgl. 4.4): Bei Patienten im Locked-In-Syndrom ist nur ein Teil der (A. Basilaris versorgten) Hirnstammgebiete funktionslos, *formatio reticularis*, Déjerinsches Bündel, Fasersysteme des pontomesencephalen Tegmentums und Hirnfunktionen (Bewusstsein, eingeschränkte Augenmotilität) sind intakt. Diese Patienten sind nicht „*hirn(stamm)tot*“.

³ Der Begriff „*Teilhirtod*“ wird in der Literatur unterschiedlich, sowohl als synonyme Bezeichnung für den „*neocortical death*“ (Brierly et al. 1971), als auch als zusammenfassendes (=Stammhirntodkonzept und / oder „*neocortical death*“ bezeichnendes) Antonym für den Ganzhirntod benutzt

(Großhirns) und soll damit den irreversiblen Ausfall des qualitativen Bewusstseins - von einigen Autoren als höhere, (integrative) Hirnleistungen oder kognitive Hirnfunktionen bezeichnet - markieren¹ (Van Till 1976).

PENDL betont die große Bedeutung der exakten Anwendung definierter Begriffe für die Hirntoddiskussion, da das Problem des Todes auch ein Problem der exakten Definition sei (Pendl 1986). Grundsätzlich ungeeignet für die Beschreibung des Hirntodes seien aufgrund sprachlicher Unschärfe oder weil sie begrifflich nicht den irreversiblen Ausfall aller Hirnfunktionen als Ausdruck des Individualtodes des Menschen beinhalten daher die Bezeichnungen "intravitaler Hirntod" (Schneider 1970), "Coma dépassé" (Mollaret et al. 1959), "Dezerebrationssyndrom" oder "Dezerebration" (Wawersik 1968).

1.3.4 Ebenen der ethischen Debatte: Attribution, Todesdefinition, Todeskriterium, Diagnostische Tests

Aus methodischen Überlegungen führte CULVER drei konzeptionelle Begriffsebenen zur inhaltlichen Gliederung in die Hirntoddiskussion ein (Culver et al. 1982), die von vielen Autoren übernommen wurden (z. B. Youngner et al. 1983), KURTHEN ergänzten später dieses Modell um eine vierte Attributionsebene (Kurthen et al. 1989). Diese Begriffsebenen sind eine erweiternde Ausarbeitung der bereits 1973 von CAPRON und KASS zum Zweck juristischer Operationalisierung vorgeschlagenen vier „Geltungsebenen“:

- Basis-Konzept (Vergleichbar der Todesdefinition)
- generelle physiologische Standards
- operationale Kriterien (z. B. Apnoe, Koma, Herzstillstand)
- spezifische Tests

(Capron et al. 1977).

a) Auf der Ebene der vorrangig zu bestimmenden **Attribution** setzen übergeordnete anthropologische Denkansätze an. Die Bestimmung des Menschenbildes, die

¹ vgl. 3.1

akzeptanzfähige Festlegung des Subjektes des Todes soll die ethische Fundierung einer Todesdefinition ermöglichen: „Wer stirbt ?“.

b) Damit ist die Abhängigkeit der nächsten Ebene von der Attributionsebene beschrieben: Die **Todesdefinition** bezieht sich auf das Subjekt des Todes, hier speziell den Menschen, und definiert nach ethischen und logischen Erwägungen das Erlöschen der, dem Subjekt zugeschriebenen Attribute: „Was ist Tod ?“ oder hier: „Was ist das Ende des „Menschseins“ ?“ BIRNBACHER betont exemplarisch für andere Autoren den nicht empirischen Charakter dieser beiden Diskussionsebenen:

„eine Todesdefinition kann genauso wenig wie ein philosophisches Menschenbild ‚richtig‘ oder ‚falsch‘ sein, sondern allenfalls adäquat oder nicht adäquat, sinnvoll oder sinnlos“

(Birnbacher 1995).

c) Ihrerseits bedingt die Definition des Todes das nachzuweisende Todeskriterium: ein **Todeskriterium** ist ein Merkmal, das dem Arzt die Feststellung der Unumkehrbarkeit, der Überschreitung der Grenze vom Leben zum Tod erlaubt (Bock 1998): „Woran lässt sich der eingetretene Tod erkennen ?“.

d) Der Nachweis eines Todeskriteriums findet durch **Diagnostische Tests** statt. Auf dieser Ebene der diagnostischen Tests sind medizinische Untersuchungsverfahren festzulegen, die geeignet sind, ein definiertes Todeskriterium sicher nachzuweisen. Medizinisch begründete Kritik am Hirntodkonzept, die sich aus Fragen nach Sensitivität, Spezifität, Vorhersagewert, der praktischen Anwendbarkeit oder der prinzipiellen Eignung (Validität) des jeweiligen diagnostischen Testes für den Nachweis eines Todeskriteriums ergibt, greift auf dieser Ebene an. Anders als normativ festzulegende Attribution des Todessubjektes oder Definition des Todes unterliegen Todeskriterium und diagnostische Tests empirischen Gesetzmäßigkeiten und sind reproduzierbar überprüfbar (Vollmann 1999).

HOFF und IN DER SCHMITTEN fassen für ihr Gedankenmodell zum Tod in vergleichbarer Form Attribution und begriffliche Ebene der Todesdefinition zum **Todesverständnis** und kriteriologische und diagnostische Ebene zur **naturwissenschaftlichen Entsprechung**

zusammen (Hoff et al. 1994) und unterscheiden damit ebenfalls zwischen normativer, philosophisch / ethischer Methodik und Fragestellung (auf der Ebene des Todesverständnisses) und empirischer Methodik (auf der Ebene der naturwissenschaftlichen Entsprechung) bei der Beurteilung des Hirntodkriteriums.

2. Medizinische Fragen des Hirntodes

2.1. Ätiologische und pathophysiologische Überlegungen zum Organtod des Gehirns

Die pathophysiologischen Abläufe im Umfeld des Hirntodes werden in der Literatur umfassend beschrieben (Hirsch et al. 1957, 1968, Brierly et al 1973, Walker et al. 1975, Angstwurm et al. 1978, Haupt et al. 1993, Schlake et al. 1995a, 1998, vgl. Frowein et al. 1980, 1992, Wawersik 1994).

Aufgrund seines hohen Energiebedarfs beansprucht das Gehirn bei 2 % Anteil an der Körpermasse 15 % des Herzzeitvolumens und 20 % des Gesamtsauerstoffbedarfs des Körpers (Barzo 1996). Die **zerebrale Durchblutung** bestimmt die Funktionsfähigkeit des Gehirns. Wenn die Hirndurchblutung unter einen kritischen Wert sinkt entstehen irreversible Strukturschäden der Hirnzellen und Zelluntergang (Astrup et al. 1981, Plum et al 1982, Wawersik 1994) [Tab.2].

Zerebraler Blutfluss (je 100 g Hirngewebe)	Hirnfunktion
bis 150 ml / min	Gesteigerter Blutfluss im epileptischen Anfall
40 - 60 ml / min	Normale Hirnfunktion (Ruhebedingungen)
25 ml / min	Verwirrheitszustände, Bewusstseinsstörungen, Verlangsamung der EEG-Aktivität (Strukturerhaltungsstoffwechsel)
20 ml / min	Fehlende evozierter Potentiale
15 ml / min	Koma, fehlende EEG-Aktivität ("Penumbra" = Grenze der Wiederbelebungsfähigkeit)
< 8 ml / min	Eintritt irreversibler Strukturschädigungen

Tab.2: Zusammenhang von Hirndurchblutung und Hirnfunktion
(modifiziert nach (Marx 1985) und (Lassen 1990))

Der zerebrale Blutfluss ist abhängig vom zerebralen Perfusionsdruck (CPP), der seinerseits nach

$$(1) \quad CPP = \left(PD + \frac{1}{3}(PS - PD) \right) - ICP = MAP - ICP$$

vom mittleren systemischen Blutdruck (MAP) (für periphere Arterien über diastolischen (PD) und systolischen Blutdruck (PS) nach vorstehender Formel in ausreichender Annäherung ermittelbar) und dem intracerebralen Druck (ICP) abhängt. Über unmittelbar von arteriellem CO₂-Partialdruck und arterieller Blutsauerstoffkonzentration abhängige Autoregulationsfunktionen wird der ICP unter physiologischen Bedingungen trotz systemischer Blutdruckschwankungen konstant gehalten (Grote 1985).

Die **Dauer der Ischämie** ist der wesentliche Faktor für die Reversibilität von Funktionsausfällen ischämischer Zellen [Tab.3]:

Zeit ab Einsetzen der kompletten Ischämie (bei 37°)	Hirnfunktion bei kompletter Ischämie
0 - 4 sek	„freies Intervall“ ohne Ausfallerscheinungen, syn.: Überlebenszeit, Lähmungszeit, Funktionszeit (Pendl 1986)
4 – 6 sek	Auftreten erster EEG-Veränderungen
5 – 20 sek	Einsetzen der Bewusstlosigkeit
20 – 30 sek	Aussetzen der EEG-Aktivität (Schmidt 1987)
Ab 180 sek	Eintritt irreversibler Strukturschädigungen mit Zelluntergang

Tab.3: Zusammenhang von totaler Ischämiezeit und Hirnfunktion

Die Wiederbelebungszeit (syn.: *Strukturerhaltungszeit* (Schmidt et al. 1987), = *Zeit zwischen Ischämiebeginn und letztmöglicher Wiederbelebung mit restitutio ad integrum*) beträgt für Nervenzellen der Großhirnrinde bei 37°C und kompletter Anoxie 3 bis 8 Minuten (Hirsch et al. 1957), für Zellen in Kerngebieten des Hirnstammes 5 bis 10 Minuten und für Zellen der Kreislauf- und Atemzentren 15 bis 30 Minuten (Stochdorph 1986, Schmidt et al. 1987, Betz 1981). Die unterschiedliche Wiederbelebungszeit für Großhirn- und Hirnstammneurone ist bedeutsam für die

Begründung des Hirnstammtodkriteriums (Pallis et al. 1995). Äußere Bedingungen verlängern (Hypothermie, hyperbare Oxigenierung) oder verkürzen (Hyperthermie, erhöhter CO₂-Partialdruck im Blut) die Wiederbelebenszeit (Pendl 1986, Betz 1972, Barzo 1996).

Aus pathomechanischen Überlegungen werden **primäre Ursachen** (die Struktur des Gehirns direkt betreffend) von **sekundären Ursachen** des Hirntodes (mittelbar zur Schädigung des Gehirns führend) unterschieden. Zu den primären Ursachen gehören:

- Schädel-Hirn-Traumen,
- Hirntumoren und andere zerebrale raumfordernde Prozesse,
- zerebrovaskuläre Ereignisse (Blutungen und ischämische Insulte),
- entzündliche Prozesse (Meningitis, Enzephalitis, Arteriopathien)
- akute Behinderung des Liquorabflusses (Pendl 1986, vgl. Schwarz 1990).

Zu den sekundären Ursachen gehören:

- kardiale Funktionsstörungen mit daraus resultierendem Blutdruckabfall oder vorübergehendem Kreislaufstillstand,
- respiratorische Funktionsausfälle mit Störungen des Gasaustausches (ARDS, akute Obstruktion, Asphyxie, Aspiration),
- Vergiftungen (Narkotika, Sedativa, CO), Intoxikationen mit direkter Auswirkung auf den Hirnstoffwechsel (z. B. CO-Vergiftungen, Zyanidvergiftungen, Barbituratintoxikationen)
- metabolische Störungen mit vermehrtem Anfall toxischer Stoffwechselprodukte (Urämie, Coma hepaticum, metabolische Prozesse im Rahmen systemischer Infektionen) oder Ausfall essentieller Stoffwechselsubstrate (Hypoglykämie),
- Hypoxidosen (nutritiv, hypoxisch anämisch, histotoxisch, oligo- / anämisch)
- Infekte (Wawersik 1994).

Tabelle 4 zeigt eine repräsentative Aufstellung der Ätiologien der zum Hirntod führenden Erkrankungen einer retrospektiven Auswertung von 547 Hirntodprotokollen des hirntodiagnostischen Konsiliardienstes der Neurologischen Universitätsklinik Erlangen. Bei Kindern sind Schädel-Hirn-Trauma und intrakranielle Blutung viel seltener Hirntodursache als bei Erwachsenen (Freeman et al. 1988)

Häufigkeit	Ätiologie der zum Hirntod führenden Erkrankung
43,5 %	Schädel-Hirn-Traumen
18,6 %	Subarachnoidalblutungen
16,6 %	Intrazerebrale Blutungen
7,3 %	Hirnfarkte
9,5 %	Generalisierte Hypoxien
4,5 %	Sonstige Erkrankungen

Tab.4: Zur Ätiologie des Hirntodes, Zusammenstellung von 547 Fällen des hirntod-diagnostischen Konsiliardienstes der Neurologischen Universitätsklinik Erlangen (Heckmann et al. 1996)

Die Zeit bis zum Hirntodeintritt ist bei indirekter, sekundärer Hirnschädigung länger (Frowein 1973). Primäre und sekundäre Hirnschädigungen enden pathophysiologisch in einer gemeinsamen Endstrecke, bei der das Hirnödem eine entscheidende Rolle spielt:

Hirnödem (Def.: Zustand vermehrten Hirnvolumens durch gesteigerten Flüssigkeitsgehalt des Gewebes), ist eine unspezifische Antwort des Gehirns auf inadäquate, z. B. mechanische Reize (Ignelzi 1979, Fishman 1975). Nach ätiologischen Gesichtspunkten unterscheiden RENGACHARY ET AL. drei Arten des Hirnödems:

- **vasogenes Hirnödem:** Folge von Trauma, Tumor oder Infektion, entsteht durch vermehrte Durchlässigkeit der tight junctions der Hirnkapillarendothelien mit Austritt von Flüssigkeit in den zerebralen Extravasalraum,
- **zytotoxisches Ödem:** entsteht durch Substratmangel oder Stoffwechselproduktüberschuss auf zellulärer Ebene, Ischämie oder Intoxikation sind die Hauptursachen,
- **interstitielles Ödem:** entsteht als Liquortranssudat bei erhöhtem Liquordruck (Rengachary et al. 1993).

Vasogenes und interstitielles Hirnödem werden auch als pathomorphologisch gemeinsame Entität angesehen. Die Ursache der Hirnschädigung bestimmt die Art des zunächst auftretenden Hirnödems.

Das Hirnvolumen nimmt (bei primären Hirntodursachen durch ein überwiegend vasogenes / interstitielles Hirnödem, bei sekundären durch ein vorwiegend ischämisch induziertes, zytotoxisches Hirnödem) zu. Durch Verdrängung von Liquor aus den Ventrikeln und beschleunigte Liquorresorption findet zunächst eine Umverteilung der Volumen im starren Intrakranialraum statt. Sind die vorhandenen Kompensationsräume aufgebraucht, kommt es zum schlagartigen Complianceverlust und abrupter Hirndruckerhöhung (Langfitt et al. 1965). Den weiteren Verlauf bestimmen ischämische Effekte und mechanische Massenverschiebung: zerebrale Blutleiter werden durch den steigenden Hirndruck komprimiert, der zerebrale Perfusionsdruck sinkt (Marshall et al 1969, Baust 1992). Umgekehrt proportional steigt die Konzentration von Stoffwechselprodukten im Gewebe die vaskuläre Autoregulation durch lokalen Lactat- und pH-Wert-Anstieg setzt aus. Elektrolytverschiebungen begünstigen ein zytotoxisches Ödem, die reduzierte Zufuhr von Stoffwechselsubstraten unterhält ein metabolisch induziertes Ödem (Ingvar 1973, Wawersik 1969). Der hypoxische Effekt wird durch den Ausfall zentraler Regulationsmechanismen für Atmung und Kreislauf verstärkt. Die Zirkulation innerhalb der Hirngefäße verlangsamt sich bis zur Stase. Schließlich sistiert die zerebrale Durchblutung, beginnend im venösen Schenkel und durch Gefäßwandendothelschwellung, intravasale Gerinnungsphänomene und Thrombenbildung auch im arteriellen Schenkel des Hirnkreislaufs (Braun 1982). Die intravasale Gerinnung setzt sich in die großen Hirngefäße fort. Es resultiert ein isolierter zerebraler Durchblutungsstillstand (Pendl et al. 1972, Heiskanen 1964). Klinisch werden häufig die neurologischen Symptome des akuten Mittelhirnsyndroms, dann der Zustand des akuten Bulbärhirnsyndromes durchlaufen (Gerstenbrand et al. 1967, 1973, 1985, 1990).

Der globalen zerebralen Ischämie folgen mechanische Effekte (Verschiebungen von Hirngewebe, Einklemmungssyndrome¹, zerebrale Strukturschäden) und der irreversible Ausfall der kompletten Hirnfunktionen. Die in tierexperimentellen Untersuchungen beobachtete Erholung einzelner Neuronenverbände (Hossmann 1971a, 1971b, Hossmann 1973) ist nicht auf den Menschen übertragbar (Haupt et al. 1993). Die spezifischen postmortalen, neuropathologischen Veränderungen (Kompressionsblutungen und

¹ vgl. (Pia 1986)

-nekrosen, Ödem, zerebrale parenchymatöse Strukturauflösung, fehlende Gliareaktion bei schädigender Noxe) sind gut beschrieben (Kramer 1973, Schneider et al. 1973, Schröder 1978, Schwarz 1990, Walker 1985). Klinisch wird der eingetretene Organtod des Gehirns als irreversibler Verlust der Hirnfunktionen (Hirnstammreflexe, Koma, Apnoe) erkennbar (Jennet et al. 1981b, Braun 1982, Kroiß et al. 1990, Baust 1992).

Bei primären Hirnschädigungen wird zwischen **primär supratentoriellen** und **primär infratentoriellen** Prozessen unterschieden (Frowein et al. 1987). Primär supratentorielle Hirnschädigungen führen zu einer rostrokaudal fortschreitenden Kompression der intrakraniellen Strukturen: die elektrophysiologisch evaluierte Großhirnaktivität erlischt (wenige Ausnahmen mit kritischer Wertung z. B. bei (Frowein et al. 1985)) vor oder gleichzeitig mit den klinischen Hirnstammfunktionen. Primär infratentorielle Strukturschäden induzieren einen supratentorieller Druckanstieg durch Liquorabflußbehinderung. Bei bereits erloschener Hirnstammfunktion wurde in diesen Fällen vereinzelt Großhirnaktivität via EEG (selten mehr als 12 Stunden nach Eintritt der apnoischen Hirnstammreflexie) nachgewiesen (Jørgensen et al. 1973, Robert et al. 1977, Hughes 1982, Rodin et al. 1985, vgl. Frowein et al. 1985, Janzen et al. 1985, Haupt 1986, Ferbert et al. 1986, Bock 1996): nicht immer entwickeln sich die Hirntodzeichen in rostrokaudaler Richtung (Allen et al. 1978, 1980). Die „*Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes*“ sehen deshalb bei primär infratentoriellen Hirnschädigungen eine apparative Zusatzuntersuchung zum Nachweis der ausgefallenen Großhirnfunktion zwingend vor (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Abs. 3. und Anm. 1).

2.2. Voraussetzungen für die Diagnose des Hirntodes und differentialdiagnostische Überlegungen

Zusammen mit der Untersuchung von YOUNGNER (Youngner et al. 1989, vgl. Truog 1997, Vollmann 1999) zur geringen Qualifikation intensivmedizinischen, ärztlichen Personals in Fragen des Hirntodes ist ARFELS Einschätzung bedeutsam: differentialdiagnostische Aspekte im Rahmen der Hirntoddiagnostik sind „*eher für den Unerfahrenen*“ zu beachten (Arfel 1976). Von LÜCKING wird die „*mangelhafte Qualifikation der Untersucher*“ vor allem im Rahmen elektrophysiologischer

Zusatzuntersuchungen bei der Hirntoddiagnostik kritisiert (Lücking 1993). Die **fachliche Eignung des Untersuchers** ist Grundvoraussetzung für die sachgemäße Hirntoddiagnostik. Die „Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes“ der Bundesärztekammer sehen vor, dass die Untersucher „qualifiziert“ sind und über eine „mehrfachjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit schweren Hirnschädigungen verfügen“ (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Abs. 2, Anm. 5) und nehmen damit die gesetzliche Forderung nach für die Hirntoddiagnose „qualifizierten Ärzten“ (§5 TPG) auf (Transplantationsgesetz 1997).

Die Richtlinien der Bundesärztekammer schreiben ein dreistufiges Diagnoseschema zum Nachweis des Hirntodes vor:

1. Erfüllung der **Voraussetzungen**,
2. Feststellung der **klinischen Symptome** Bewusstlosigkeit (Koma),
Hirnstammreflexie und Atemstillstand (Apnoe) sowie
3. **Nachweis der Irreversibilität** der klinischen Ausfallsymptome

(Wissenschaftlicher Beirat 1998, Schlake et al. 1998).

Die (international vergleichbaren) spezifischen **Voraussetzungen** sind:

- der **zweifelsfreie Nachweis einer primären oder sekundären Hirnschädigung**¹
- der **Ausschluss eines unklaren Komats oder einer anderen (reversiblen) Ursache für den Ausfall der Hirnfunktion**

(vgl. Pendl 1986, Schwarz 1990, Oduncu 1998, Wissenschaftlicher Beirat 1998, auch: Pallis et al. 1995, Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties 1976, 1979, President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine 1981, Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology 1995, Schweizerische Akademie der medizinischen Wissenschaften 1983, 1996).

„Failure to fulfil the preconditions“ ist der häufigste Fehler bei der Hirntoddiagnostik (Pallis et al. 1995). Die Aussage „it is almost always desirable to have an aetiological basis for the diagnosis“ (Korein 1978b) ist inakzeptabel. Jeder Patient mit unklarer Bewusstlosigkeit muss bis zur endgültigen Klärung der zugrundeliegenden Ursache von

¹ vgl. 2.1

der Hirntod-Diagnostik ausgeschlossen werden. Primäre Hirnschädigungen bereiten wenig diagnostische Schwierigkeiten, differentialdiagnostische Überlegungen sind vor allem bei „*unklaren Komata*“ anzustellen (Pendl 1996). Dies sind Zustände bei:

- **Hypothermie** (Arfel 1976).

EEG-Suppressionen treten unterhalb von 24°C auf, bei 18°C kann das EEG-Signal (reversibel) völlig erlöschen (Ashwal 1989). Bei Hypothermie unter 90°F wurden lichtstarre und erweiterte Pupillen beobachtet (Treatment of Hypothermia 1994), Temperaturen unter 27 °C können zur Hirnstammareflexie führen (Fischbeck et al. 1981), komplette Erholung vom diesem Zustand ist möglich (Antretter et al. 1994). Die Temperaturuntergrenze für eine valide Hirntoddiagnostik schwankt zwischen 32,2°C (=90°F) in den amerikanischen und 35°C in den britischen Empfehlungen zur Hirntoddiagnostik, empirische Untersuchungen hierzu stehen bislang aus (Favre 1996).

- **Intoxikationen z. B. mit Narkotika** (Barbiturate, Benzodiazepine, Opiate, etc.), **Alkohol und Psychopharmaka** (Antidepressiva, u. a.) (Arfel 1976, Posner 1978).

Die Anamnese allein ist ungeeignet, eine (Drogen)intoxikation auszuschließen. Die Zahl der Koma-Patienten mit positiv nachgewiesenem Medikamentenspiegel stieg in der American Collaborative Study des NINCDS mit zunehmendem Aufwand der angewandten Nachweisdiagnostik (Molinari 1980, 1982, Walker 1977). DRAKE empfiehlt bei jedem Verdacht auf Drogeneinnahme eine Urtoxikologie (Drake et al. 1986). Opiatwirkungen können mit dem spezifischen Antidot Naloxon aufgehoben werden. Phenobarbitalspiegel über 25 µg / ml können nachweislich zu einem isoelektrischen EEG führen (Ashwal 1989), die amerikanischen Kriterien sehen Barbituratserumspiegel ≤ 10 µg/ml vor Beginn der Hirntoddiagnostik vor (President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine 1981), die Mehrzahl amerikanischer Untersucher fordert, dass der Phenobarbitalspiegel vor Hirntoddiagnostik unter der Nachweisgrenze liegt (Black et al. 1984). Zur Blutalkoholkonzentration empfiehlt JENNET Werte unter 45 mmol / l (=200 mg / 100 ml) (Jennet et al. 1981b), auch hier werden mehrheitlich Werte unterhalb der Nachweisgrenze erwartet (Black et al. 1984), in Zweifelsfällen ist die Wartezeit bis zum Beginn der Diagnostik zu verlängern (Jennet et al 1981). Die Deutsche EEG-

Gesellschaft legte in ihren Empfehlungen zur Bestimmung des Hirntodes vom 31. 3. 1994 obere Serumspiegel fest: Thiopental 30µM, Diazepam / Midazolam 50 mg / ml, Alkohol unter der Nachweisgrenze.

- **Einfluss von Muskelrelaxantien.**

Der Einfluss von Muskelrelaxantien kann durch den Einsatz eines Muskelstimulators überprüft und ausgeschlossen werden (Favre 1996).

- **metabolischen oder endokrinen Störungen** (Elektrolytverschiebungen, Störungen des Säure-Basen-Haushaltes, coma hepaticum, coma uraemicum, u. a.) und

- **Kreislaufschock und Hypoxie** (Favre 1996).

POSNER verlangt „die Korrektur physiologischer Abweichungen“ vor der Hirntoddiagnostik (Posner 1978): systolischer Blutdruckwert nicht unter 90 mmHg, Blutgasparameter im Normbereich¹, Serumelektrolyte, Säure-Basenhaushalt, Blutzuckerspiegel, Nieren- und Leberwerte korrigiert.

- **Enzephalitis** (Wissenschaftlicher Beirat 1998)

Normale systemische Entzündungsparameter (Körpertemperatur, CRP-Wert und BSG, Leukozytenzahl, Differentialblutbild) schließen eine Infektion des ZNS nicht sicher aus, im Zweifel sind zusätzliche Untersuchungen (Liquoruntersuchung, CT, MRT) zu fordern.

Geht die Ursache eines Komas nicht allein aus der spezifischen Anamnese hervor, fordert FAVRE zur ätiologischen Aufklärung einer unklaren Bewusstlosigkeit mindestens:

- ein cerebrales CT oder MRT,
- eine Röntgenaufnahme des Thorax,
- bei Schädel-Hirn-Verletzungen: eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule,
- ein EKG,
- folgende Laboruntersuchungen: Serumelektrolyte, Blutzucker, Werte für Nieren- und Leberfunktion, Blutgerinnung und Blutbild,
- eine arterielle Blutgasuntersuchung,
- bei Verdacht auf Intoxikation: toxikologische Blut- und Urinuntersuchung (Favre 1996).

Anhand der klinischen Symptomatik sind Patienten mit apallischem Syndrom,

¹ näheres hierzu im Rahmen der Beschreibungen zum Apnoe-Test

akinetischem Mutismus, Hirnstammenzephalitis, Basilaris-Thrombose, Idiopathischer Polyneuritis / Polyradikulitis (=GUILLAN-BARRÉ Syndrom) (Pallis et al. 1996), Myasthenie, Katatonie und Locked-in Syndrom (Rieg 1998, Gerstenbrand et al. 1973, 1990) diagnostisch von Hirntodpatienten abzugrenzen (vgl. Abschnitt4.4).

Die „*Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes*“ der Bundesärztekammer sehen als Voraussetzung zur Hirntoddiagnose ebenfalls den Ausschluss der Erklärung der klinischen Symptome durch:

- Intoxikationen,
- Neuromuskuläre Blockade,
- Primärer Unterkühlung,
- Kreislaufschock,
- Koma bei endokriner, metabolischer oder entzündlicher Erkrankung vor.

Das Vorliegen dieser Voraussetzungen muss bei der Feststellung des Hirntodes protokolliert werden (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Abschnitt 1.2).

Die Richtlinien geben darüber hinaus Empfehlungen zum Ausschluss der Einwirkung zentral wirksamer Medikamente (anamnestische Zuordnung verabreichter Medikamente zu erhobenen Befunden, Wirksamkeit von Antidots, persistierende neurophysiologische Befunde, Untersuchung der Hirndurchblutung) und verweisen auf Vorgeschichte und Befund und die Verpflichtung, im Zweifelsfall den zerebralen Zirkulationsstillstand nachzuweisen (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anm. 2).

Die generelle Empfehlung bei mangelhafter Klarheit über die Voraussetzungen zur Hirntoddiagnose lautet „*When in doubt do not diagnose brainstem death*“ (Pallis et al. 1996).

2.3. Diagnostische Tests

2.3.1. Klinische Zeichen zum Nachweis des Ausfalls der Hirnfunktion

2.3.1.1. Koma

Koma (syn.: „*tiefes Koma*“ (Schwarz 1990, Oduncu 1998), „*tiefe „irreversible“¹ Bewusstlosigkeit*“ (Schlake et al. 1998)) ist der:

„*Zustand fehlenden quantitativen Bewusstseins (engl.: arousal) der sich in völligem Verlust hirnbedingter Reaktionen („non-responsiveness“ (Posner et al. 1982)) auf die Umgebung und auf von außen zugeführte Reize und fehlenden willkürlichen neurologisch vermittelten Körperleistungen äußert*“

(vgl. Braun 1982, Plum et al. 1982). Das Vollbild des Komas schließt die „*vollständige Auflösung der zirkadianen Rhythmik von Stoffwechselprozessen und des physiologischen Schlaf-Wach-Rhythmus*“ (Schlake et al. 1998) ein.

Pathophysiologisch ist Bewusstsein an die Funktion der Großhirnhemisphären und der zwischen Pons und Zwischenhirn aufsteigenden *formatio reticularis* gebunden. Die Tiefe der Bewusstseinsstörung korreliert gut mit dem Ausmaß der Schädigung dieser Strukturen (Stöhr 1990). Der Ort der Strukturschädigung ist vom Symptom „*Koma*“ allein nicht abzulesen, eine diffuse Schädigung der Großhirnhemisphären kann ebenso zum Koma führen wie eine umschriebene Läsion im Hirnstamm (Oduncu 1998).

Dem „*tiefen Koma*“ entspricht das Koma Grad IV nach STÖHR (Stöhr 1990). Zur Beurteilung der Tiefe des Komas eignet sich die Glasgow-Coma-Scale (GCS) (Jennett et al. 1977), eine spezielle Adaptation berücksichtigt Unterschiede der „*verbal response*“ bei Kindern unter 4 Jahren (Hahn et al. 1988). GCS-Werte ≤ 8 entsprechen dem Koma, ein GCS-Wert von 3 dem „*tiefen Koma*“ beim Hirntod.

Zur Beurteilung des Komazustandes empfiehlt STÖHR die Beurteilung „*motorischer Reaktionsmuster auf Schmerzreize*“ und schlägt wiederholte Reizapplikation vor, da

¹ vom Vorliegen des Symptoms Koma allein kann nicht automatisch auf die Irreversibilität geschlossen werden

„durch Repetition das Vigilanzniveau angehoben“ werden könne¹. Ort der Schmerzreizapplikation sind die supraorbitalen Austrittspunkte des 5. Hirnnervs (Cave: Gesichtsschädelverletzungen) oder die Schleimhaut der Nasenscheidewand (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 3a), alternativ das Hautareal hinter der Mandibula unterhalb des äußeren Gehörgangs (Favre 1996). „Drehen an der Nasenwurzel“ wird als geeigneter Reiz ebenso beschrieben (Meyer 1998) wie „Druck auf das Nagelbett“. Durch die Wahl des N. trigeminus als Reizafferenz ist bei intakter Hirnstammfunktion auch bei sensomotorischer zerebrospinalen Entkopplung (z. B. Myelonschaden) eine Schmerzantwort, zumindest (vgl. HWS-Verletzungen) im Versorgungsgebiet des zentral verschalteten N. facialis (Gesichtsmuskulatur), oder eine vegetative Reaktion (Blutdruck- oder Herzfrequenzanstieg) zu erwarten, sonst gilt als Reizantwort (die beim Hirntoten fehlt) die Bewegung der Extremitäten. Die Wirkung von Muskelrelaxantien muss ausgeschlossen sein (ggf. Neurostimulator).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen bei der Deutung der Schmerzreizantwort die gut untersuchten **spinal integrierten Reflexmuster** (*syn.: Spinalisationsphänomene* (Janzen et al. 1985), „**Lazaruszeichen**“² (Ropper 1984)) (Gerstenbrand 1973, Ivan 1973, Jørgensen 1973, Mandel et al. 1982, Schwarz 1990, Turmel et al. 1991), die von zerebral induzierten motorischen Reaktionen sorgfältig abzugrenzen sind³. Fremd- und Eigenreflexe sind nicht Ausdruck der Hirnfunktion, sie werden vom Rückenmark integriert. Ihr Fehlen wird verschiedentlich als obligates Hirntodzeichen (Ad Hoc Committee 1968, Bronisch 1969, Ivan 1973, vgl. Black et al. 1984), jedoch mehrheitlich als Folge eines spinalen Schocks (Lücking 1970, Schneider 1970, Pendl 1986, Schwarz 1990) angesehen. Aus funktionellen Überlegungen ist anzunehmen, dass bei Erliegen der Hirnfunktion der vorwiegend inhibitorische zerebrale Reflexeinfluss erlischt und gesteigerte spinale Reflexe und Primitivschablonen somit sogar als pathognomonisch für den Hirntod anzusehen sind (Binder et al. 1979, Zander et al. 1970). Das Auftreten spinaler Reflexe sechs bis zweiundsiebzig Stunden nach Eintritt des Hirntodes ist empirisch erfasst (Turmel 1991). Überwiegend monophasische Beugebewegungen der unteren Extremität (Pendl 1986), der oberen Extremitäten

¹ zur Anwendung der Glasgow-Coma-Scale siehe demgegenüber auch (Jennett et al. 1977)

² vgl. Johannesevangelium 11,44

³ detaillierte Aufstellung spinaler Reflexmuster und spinaler Automatismen z. B. bei (Schwarz 1990)

(Ropper 1984) und Aufrichten des Oberkörpers mit Überkreuzen der Arme (Jordan et al. 1985, Liptak 1986) treten nach Dekonktion von der Beatmungsmaschine auf. Zweifel am Ursprung eines nachgewiesenen Bewegungsmusters (spinal vs. zerebral) müssen Anlass für weiterführende Untersuchungen sein (Jastremski et al. 1991).

Motorische Schablonen (*syn.: „hirnstammgesteuerte Reflexe“, Beuge- und Streckesynergismen*) sind von der begrifflichen Definition Zeichen erhaltener Hirnstammfunktion, ihr Vorhandensein schließt die Diagnose des Hirntodes aus, ebenso vorhandene Spontanbewegungen (z. B. Augen- und Lidbewegungen), extrapyramidale Manifestationen (Tremor), epileptische Konvulsionen (Koch et al. 1981), Singultus (Rieg 1998) und Tonusregulationen (Angstwurm et al. 1978, Pendl 1986, Schwarz 1990).

2.3.1.2. Hirnstammreflexie

Der Nachweis der erloschenen Hirnstammfunktion durch belegten Ausfall der Hirnstammreflexe ist obligat in allen Empfehlungen zur Hirntoddiagnostik, die Richtlinien der Bundesärztekammer sehen die Untersuchung von fünf Hirnstammreflexen vor, „*die übrige, neurologische und vegetative Symptomatik ist zu berücksichtigen*“ (Wissenschaftlicher Beirat 1998), mit der Auswahl dieser Reflexe wird der „*Funktionszustand des Hirnstammes auf unterschiedlichen anatomisch-funktionellen Ebenen*“ abgebildet (Schlake et al. 1995a, Oduncu 1998). Die Testverfahren zur Hirnstammreflexie sind robust: die Testantwort ist binär (Funktion / Nichtfunktion) und die Tests sind standardisiert (Pallis et al. 1996). Laut Pendl ist ein im Zeitverlauf kraniokaudal fortschreitendes Hirnstammschädigungsmuster erkennbar: nach der Vestibularisfunktion, fallen die Lichtreaktion der Pupillen, der Kornealreflex und zuletzt der Hustenreflex aus (Pendl 1986), nach JØRGENSEN ist dieses Ausfallsmuster nicht an die Kern- oder Schalttopographie der Hirnnerven gebunden (Jørgensen 1973).

Bei persistierenden Hirnstammreflexen (z.T. noch zu beobachten nach einer 24stündigen Periode von isoelektrischem EEG, Koma und Apnoe (Allen et al. 1978)) darf die Diagnose „*Hirntod*“ nicht gestellt werden.

a) Pupillenreflex

Durchführung: seitengetrennte Beleuchtung der Pupillen mit „*einer wirklich hellen Lichtquelle*“, wenn möglich im abgedunkelten Raum (Pallis et al. 1996)

Pathophysiologie: Störung der Verschaltung von optischer Afferenz (N. opticus, N. I) und miotischer Efferenz (N. oculomotorius, N. III) in Kerngebieten des Mittelhirns

Antwort beim Hirntod: fehlende konsensuelle und sensuelle reaktive Miose

Kontraindikationen: keine

Differentialdiagnosen: - lokale oder systemische Medikamentenwirkung (Skopolamin, Atropin, LSD, Thymoleptika, Opiate, u.a., Dopaminspiegel $>30 \mu\text{g/kg/min}$ (Ong et al. 1981, Narayan 1986))
- Ophthalmopathien (direktes Bulbustrauuma, Glaukom, Synechien, Amaurose (Marguth et al. 1973, Kugler et al. 1973)), beidseitige N. III-Parese bei Schädel-Hirn-Trauma
- Hypothermie und Hypoxie (Braun 1982)

Anmerkungen:

Die Weite (alle Weiten von 4 – 9 mm) und Form der Pupille oder das Vorhandensein einer Anisokorie sind nicht spezifisch für die Hirntoddiagnose (Plum et al. 1980), durch zeitlich versetzten Ausfall sympathischer und parasymphathischer Funktionen sind alle Übergangsstadien der Pupillenweite bis zur Anisokorie denkbar (Angstwurm et al. 1980). Selten sind enge Pupillen trotz vorliegendem Hirntod zu beobachten (Molinari 1980, Walker 1985), als Ursache wird ein postmortaler Blutstau in der Iris mit myotischer Wirkung angenommen (Penin et al. 1973). Zeitlich versetzt kann auch die Lichtreaktion der Pupillen zuerst einseitig, bei Vorliegen des Hirntodes beidseitig ausfallen.

Nach VECCHIERINI sind Lichtreflex und okulo-zephaler Reflex erst ab der 32. Gestationswoche konstant nachweisbar und sollten bei unreifen Neugeborenen mit äußerster Vorsicht ausgewertet werden (Vechierini 1992).

b) Okulozephaler Reflex (*syn.: „Puppenkopffhänomen“*)

Durchführung: rasche, passive Seitdrehung des Kopfes von rechts nach links unter Beobachtung der Bulbusstellung

Pathophysiologie: Störung der Verschaltung der Augenmuskelkerne mit Stellrezeptoren der Nackenmuskulatur und Kerngebieten des N. vestibulocochlearis (N. VIII) (Plum et al. 1980) im mittleren Hirnstamm

Antwort beim Hirntod: gleichsinnige Bewegung von Augen und Kopf, fehlende Gegen- und Rückstellbewegung der Augen

Kontraindikationen: Verletzungen der Halswirbelsäule (Gerstenbrand 1967)

Differentialdiagnosen: - isolierte N VIII-Verletzung
- physiologisch beim Neugeborenen bis zum 14. Lebenstag (Pendl 1986)

Anmerkungen:

Eine schnelle Nickbewegung führt beim nicht hirntoten Patienten zu einer konjugierten Augenbewegung in vertikaler Richtung, so als ob die Augen einen imaginären Punkt fixieren. Okulozephaler und Okulovestibulärer Reflex fallen als erste Hirnnervenreflexe aus (Angstwurm et al. 1978, Schwarz 1990, Pallis 1996). Kann wegen einer Halsverletzung der Okulozephaler Reflex nicht getestet werden, so empfehlen die Richtlinien der Bundesärztekammer die alternative Untersuchung des Okulovestibulären Reflexes (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 3a).

c) Okulovestibulärer Reflex (*syn.: kaltkalorischer Reflex*)

Durchführung: seitengetrennte Spülung des äußeren Gehörgangs im Abstand von 5 Minuten mit 20 ml – 100 ml Eiswasser (0 - 5°C, alternativ Chlochäthylspray) nach vorheriger Inspektion des Gehörgangs auf Fremdkörper (cerumen) bei auf 30° gegenüber der Horizontalen angehobenem Kopf, Beobachtungszeit: mindestens 1 Minute (Greenberg 2001)

Pathophysiologie: Störung der Verschaltung der Augenmuskelkerne mit Kerngebieten des N. vestibulocochlearis (N. VIII) im mittleren Hirnstamm

Antwort beim Hirntod: Fehlen jeder Augenbewegung, Bulbi stehen fixiert

Kontraindikationen: bei großen Verletzungen der membrana tympani und erhaltener Hirnstammfunktion kann ein Blutdruckabfall und Bradykardie induziert werden (Pallis et al. 1996))

Differentialdiagnosen: - Pathologien und Verletzung des Innenohrs (z. B. bei Gentamycinintoxikation)
- Beeinträchtigung zentraler Vermittlungsstrukturen durch Sedativa, Anticholinergica, Antikonvulsiva oder trizyklische Antidepressiva
- suprimiert bei Trapanalintoxikation (Greenberg 2001)

Anmerkungen:

Eine langsame Augenbewegung zur gespülten Seite oder bei beidseitiger Spülung eine Abwärtsbewegung ist Zeichen erhaltener Hirnstammfunktion (Oduncu 1998). Einseitige Deviation des ipsilateralen Auges deutet auf eine kontralaterale internucleäre Ophthalmoplegie hin, einseitige Deviation des contralateralen Auges auf eine N. abducens (N. VI) Lähmung der stimulierten Seite (Pallis et al. 1996). Beim Gesunden wird eine „korrigierende“ schnelle Nystagmusbewegung zur Gegenseite von 2 – 3 Minuten Dauer ausgelöst. Die Elektronystagmographie ist genauer bei der Erfassung der Reizantwort (Ouaknine et al. 1973), sie erfordert jedoch höheren technischen Aufwand (Pendl 1986).

d) Kornealreflex

Durchführung: seitengetrennte Berührung der Cornea (nicht der Sklera) mit einem Tupfer, ein stärkerer Stimulus als beim wachen Patienten ist erforderlich

Pathophysiologie: Störung der Verschaltung von Afferenzen aus dem N. trigeminus (N. V) und Efferenzen des N. facialis (N. VII) in der Pons

Antwort beim Hirntod: Fehlen jeder Lidbewegung (= fehlender Blinzelreflex), beim Gesunden Lidschluss oder Blinzeln mit beiden Augen

Kontraindikationen: keine, eine zu energische Testung kann zur irreversiblen Corneaschädigung führen

Differentialdiagnosen: - Glasaugen (gilt auch für alle anderen Reflexe mit Beteiligung der Okulomotorik oder Bulbusfunktion), Kornealödem und Austrocknung der Kornea können falsch negative Ergebnisse liefern (Allen et al. 1978, Walker 1981)
- N. facialis-Parese oder N. trigeminus-Läsion

Anmerkungen:

Der Cornealreflex kommt erst sehr spät zum Erliegen (Oduncu 1998). Im Rahmen der Testung des Cornealreflexes muss auf Vorhandensein verwandter Reflexe geachtet werden: okulopupillärer (Pupillenverengung nach Trigeminusreiz), corneo-okulogyrischer (kontralaterale oder Aufwärtsdeviation der Augen) und corneomandibulärer Reflex (kontralaterale Mandibuladeviation) fehlen beim Hirntoten (Favre 1996).

e) fehlender Trigeminusschmerz

Die fehlende Reaktion auf Schmerzreize im Trigeminusversorgungsbereich beim Hirntoten wurde bereits im Rahmen der Komadiagnostik erläutert.

f) Pharyngealreflex (*syn: Würgereflex*)

Durchführung: beidseitiges Bestreichen der Hinterwand des Pharynx, der Tonsillen und des Zungengrundes mit einem Zungenspatel, Wattetupfer, Absaugkatheter

Pathophysiologie: Störung der Verschaltung von Afferenzen aus dem N. glossopharyngeus (N. IX) und Efferenzen des N. vagus (N. X) in der medulla oblongata

Antwort beim Hirntod: keine Reaktion, beim Gesunden: Elevation und Konstriktion der Pharyngealmuskeln mit Retraktion der Zunge

Kontraindikationen: keine, Bradykardien sind möglich, Tracheaverletzungen bis zur Ruptur wurden beschrieben

Differentialdiagnosen: bei länger liegendem Tubus können Schleimhautläsionen zu falsch negativen Ergebnissen führen (Walker 1981, Pendl 1986)

g) Trachealreflex (*syn: Hustenreflex*)

Durchführung: Vorschieben eines in den Tubus eingeführten Absaugkatheter bis zur Carina

Pathophysiologie: Störung der Verschaltung von Afferenzen aus dem N. glossopharyngeus (N. IX) und Efferenzen des N. vagus (N. X) in der medulla oblongata

Antwort beim Hirntod: keine Reaktion, beim Gesunden: Hustenreaktion als komplexer Ablauf von Zwerchfellkontraktion und Kehlkopfapparat (Schwarz 1990)

Kontraindikationen: keine, Bradykardien sind möglich

Anmerkungen: Dieser Reflex fällt als einer der letzten Hirnstammreflexe aus (Angstwurm et al. 1978).

h) andere Verfahren

Ergänzende klinische Tests zum Nachweis der Hirnstammreflexie werden vorgeschlagen. Neben dem bereits beschriebenen **okulopupillären, corneookulogyrischen** und **corneomandibulären** Reflex (Favre 1996) sind dies der **Bulbovagalreflex** (*syn.: okulokardialer Reflex*, beim Hirntoten fehlende Bradykardie bei vagalem Reiz durch Druck auf die Augäpfel (Schwarz 1990)), der **Karotissinusreflex** (beim Hirntoten fehlende Bradykardie bei vagalem Reiz durch Druck auf den Karotissinus (Kuhlendahl 1981, Kaste et al. 1981)), der **audiookuläre Reflex** (Lidschlag als Reaktion auf einen lauten knallartigen Reiz, dieser Reflex fällt schon beim Mittelhirnsyndrom aus (Pendl 1986) oder der **Masseterreflex** (über den N. trigeminus vermittelter Muskeleigenreflex der Kaumuskulatur, der ebenfalls bereits sehr früh erlischt (Pendl 1986)). Mit dem **Atropintest** kann die Funktion der zentralen Kreislaufregulationsmechanismen (Atropin wirkt über Vaguskerne im unteren Hirnstamm parasympholytisch) überprüft werden (Ouakine et al. 1985). Physiologisch ist ein charakteristischer Pulsanstieg um 20-30 Schläge / min oder ein Drittel der Ausgangsfrequenz nach intravenöser Injektion von zunächst 0,5, nach 5 Minuten erneut 2 mg Atropin (Dopaminwirkung muss ausgeschlossen sein). Beim Hirntoten fehlt dieser Effekt, da die Vaguskernegebiete im Hirnstamm zerstört sind (Bock 1981). Diese Tests geben dem Untersucher zusätzliche Sicherheit bei der Diagnose des Hirntodes, ODUNCU schlägt daher ihren ergänzenden Einsatz vor (Oduncu 1998). Es liegt im

Verantwortungsbereich des Untersuchers, sich alle Möglichkeiten zur sicheren Diagnose des Hirntodes nutzbar zu machen.

2.3.1.3. Apnoe

Das Fehlen des spontanen Atemantriebes (*syn: Apnoe¹*) wird als bedeutungsvollstes Symptom des Hirntodes bezeichnet (Pallis et al. 1996, Pendl 1986). Der Nachweis der Apnoe erfolgt durch einen Apnoetest (*syn: apnoische Diffusionsoxygenation, CO₂-Provokationstest, Rückatemversuch*) mit Registrierung der Atembewegungen des Patienten, erhebliche untersucherabhängige Unterschiede bei der Durchführung dieses Tests war in den U. S. A. einer der Gründe für die Einführung von Richtlinien zur Hirntoddiagnostik (Wijdicks 1995).

Pathophysiologie: Korrelat des fehlenden Atemantriebs ist eine primäre oder (häufiger) sekundäre Struktur- und Funktionsschädigung des in der medulla oblongata liegenden Atemzentrums (Bruce et al. 1987), das unter physiologischen Bedingungen durch einen hohen p_aCO₂ aktiviert wird (Frumin et al. 1959).

Voraussetzung: Im Hinblick auf eine mögliche Gefährdung des Patienten (physiologische Wirkung der Hyperkapnie, Hirndruckanstieg (Kaste et al. 1981)) (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 3b, Greenberg 2001) soll der Apnoe-Test erst dann durchgeführt werden, wenn alle übrigen klinischen Untersuchungen mit dem Hirntod vereinbar sind (Schlake et al. 1995a). Ein arterieller Zugang beim Patienten ist wünschenswert, die Möglichkeit zur Blutgasbestimmung unabdingbar. Für die gesamte Dauer des Apnoe-Test muss eine ausreichende Oxygenierung sichergestellt werden (andernfalls besteht die Gefahr der kardialen Arrhythmie und des Myokardinfarktes). Dies gelingt zunächst durch Präoxygenierung für mindestens 10 – 20 Minuten mit 100 % Sauerstoff (Oduncu 1998). Ein zu niedriger p_aCO₂ (verlängert Testzeit und Hypoxierisiko) sollte ausgeschlossen werden (Voraussetzungen: > 40 mmHg p_aCO₂ und > 150 mmHg p_aO₂ (Benzel et al. 1989). Temperaturempfehlung: 36, 5 °C, systolischer Blutdruck > 90 mmHg, Euvolämie, Eukapnie, Normoxie (Wijdicks 1995)

Durchführung: Verschiedene Verfahren sind beschrieben. Nach Entnahme der ersten Blutprobe (Dokumentation der Ausgangswerte) wird entweder:

- a) der Gasaustausch durch Verkürzung der Ausatmung auf ein Viertel des Ausgangswertes reduziert (Schlake et al. 1995a) *oder*
- b) über ein IMV-System (modifiziertes CPAP-System nach (Schwarz 1990)) bei PEEP von 4 – 8 cm H₂O und hohen Flow 100% reiner Sauerstoff insuffliert (Perel et al. 1983) *oder*
- c) bereits jetzt mit der *apnoischen Oxygenierung* begonnen (s.u.) (Benzel et al. 1989).

Der Anstieg des p_aCO₂ wird über weitere Blutgasanalysen in kurzen Zeitabständen (2 Minuten (Favre 1996)) gemessen. Testabbruchkriterien sind:

- einsetzende Spontanatmung (Hirntodkriterium nicht erfüllt),
- SO₂ < 80 % (Pulsoximeter),
- signifikanter Blutdruckabfall,
- schwere Herzrhythmusstörungen (Benzel et al. 1989).

Nach Erreichen² des diagnostischen pCO₂-Schwellenwertes (60 mmHg gemäß Richtlinien der Bundesärztekammer)³, wird der Tubus vom Beatmungsgerät entkoppelt (Methodenbeschreibung nach (Schlake et al. 1995a)) und die weitere *apnoische Oxygenierung* (bei der Methode nach Benzel erfolgt bereits in der Phase des p_aCO₂-Anstiegs *apnoische Oxygenierung*) über passive endotracheale Sauerstoffinsufflation (Sondenlage kurz überhalb der Carina) mit einer Rate von 6 – 15 Litern/min (diese Rate ist bei Kindern entsprechend nach unten anzupassen: bis 1 Jahr 1 l/min, bis 4 Jahre 2 l/min, bis 10 Jahre 4 l/min (Pendl 1986)) gesichert. Die Oxygenierung kann bei Patienten mit schwerer Lungenerkrankung, ARDS oder neurogenem Lungenödem kontraindiziert sein. Der Verlust des zentralen Atemantriebs (Apnoe) ist bewiesen, wenn nach

¹ Definition: „*fehlender Atemantrieb trotz ausreichendem p_aCO₂*“ (Oduncu 1998)

² Dieser Vorgang dauert 10 – 15 Minuten (Belsh et al. 1986) und kann durch Beimengung von 5% CO₂ im O₂-Inspirationsgas verkürzt werden (Donselaar et al. 1986), von der Beimengung von CO₂ wird andererseits wegen der Gefahr der respiratorischen Azidose und Hypercarbie abgeraten (Wijdicks 1995).

³ Der für den Apnoenachweis als ausreichend angesehene p_aCO₂-Grenzwert variiert in den Ausführungsbestimmungen verschiedener Länder zwischen 50 und 60 mmHg (Levin 1988). Da die Literatur verschiedene Fallberichte von Patienten aufweist, die erst bei einem p_aCO₂ von mehr als 50 mmHg Atemexkursionen zeigten (Schafer et al. 1978, Ropper et al. 1981, Levin 1988), ist „aus Gründen der diagnostischen Sicherheit der 60 mmHg-Grenze der Vorzug“ zu geben (Wissenschaftlicher Beirat 1998, vgl. hingegen: Pallis et al. 1996).

mindestens 30sekündiger Beobachtungszeit (Schlake et al. 1995a) (2 Minuten laut (Greenberg 2001)) keine Atemtätigkeit¹ registriert wird. Es ist ebenso möglich, Apnoe ohne Dekonnektion vom Beatmungsgerät zu untersuchen, wenn die Triggerschwelle des Beatmungsgerätes auf den niedrigsten möglichen Wert eingestellt wird (damit wird jede Atemanstrengung des Patienten durch einen mechanischen Atemzug des Beatmungsgerätes angezeigt und dokumentiert) und der Patient zur weiteren Oxygenierung einen kontrollierten Atemzug pro Minute erhält, die Beobachtungszeit sollte dabei „*mindestens 60 Sekunden*“ betragen (Schlake et al. 1998).

Anmerkungen: Durch chronische kardio-pulmonale Vorerkrankungen (z. B. COLD, Schlafapnoe, Bronchiektasen) (Pretcher et al. 1990) können Patienten an einen hohen $p_a\text{CO}_2$ adaptiert sein (Wijdicks 1995). Da in diesen Fällen bislang keine anerkannte $p_a\text{CO}_2$ -Obergrenze für den Apnoe-Test existiert, fordern die Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes bei diesen Patienten apparative Zusatzuntersuchungen für die Bestätigung des Hirnstammausfalls, ebenso für Thoraxverletzte oder kreislaufflabile Patienten, wenn bei ihnen der Apnoe-Test nicht durchgeführt werden kann (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 3b). Blutdruckanstiege während des Apnoetests mit Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung werden als Azidosefolge angesehen (Frumin et al. 1959). Hirndruckanstiege während des Apnoetests (Belsh et al. 1986) werden mit der unmittelbaren Kopplung von systemischem Blutdruck und Hirndruck beim Hirntoten („*Blindsackprinzip*“) (Schwarz 1990) erklärt (Hassler et al. 1988). Spinal induzierte, den natürlichen Atembewegungen ähnliche Bewegungsmuster werden beobachtet (Ropper 1981) und erfordern eventuell eine Testwiederholung.

¹ Hierzu gibt es Unterschiede in Bewertung und Durchführungsempfehlungen: GREENBERG bezeichnet **Atemexkursionen** als „*Bewegungen des Abdomens oder Thorax, die ein adäquates Tidalvolumen erzeugen*“ (Greenberg 2001), ODUNCU erwartet das Fehlen von „*atemsynchronen Brustkorbbewegungen*“ (Oduncu 1998). WIDJICKS empfiehlt die Spirometrie zur Messung von Atemexkursionen (Wijdicks 1995), SCHWARZ neben Spirographie und Pulsoxymetrie alternativ visuellen und palpatorischen Ausschluss von Atemexkursionen, taktilen Nachweis fehlender Ventilationsströmung an der Tubusöffnung und auskultatorischen Nachweis fehlender Atemgeräusche (Schwarz 1990), andere Autoren beschreiben die Verwendung einer „*CO₂-Meßküvette oder eines dünnen Papiertuchs*“ (Meyer 1998), ein „*herzschlagbedingter Pendelfluss sollte sichtbar sein*“ (Rieg 1998).

2.3.2. Nachweis der Irreversibilität

Die Diagnose des Hirntodes durch den Nachweis der vorgenannten Kriterien ist empirisch begründet¹. In keinem vollständig dokumentierten Fall von Patienten mit Koma, Hirnstammreflexie und Apnoe konnte bei gleichzeitiger Erfüllung von Voraussetzungen und Ausschlusskriterien die Reversibilität dieses Zustandes nachgewiesen oder der Eintritt des Ganzhirntodes (Ausnahme: „isolierter“ Hirnstammtod bei primär infratentorieller Läsion, s. u.) wiederlegt werden (Schlake et al. 1998, Angstwurm 2000). Nach PALLIS gibt es bei sorgfältiger Beachtung der Voraussetzungen für die Diagnose des Hirntodes und fachgerechter Durchführung der einzelnen Untersuchungen keinen Grund für eine zweite Untersuchung (Pallis et al. 1996). Nahezu alle internationalen Richtlinien zur Hirntoddiagnostik sehen dennoch zur Erhöhung der diagnostischen Sicherheit² einen „Irreversibilitätsnachweis“ vor. Nach den Richtlinien der Bundesärztekammer kann dies auf zwei Arten geschehen:

a) erneute klinische Untersuchung mit übereinstimmendem Ergebnis nach einem festgelegten Beobachtungszeitraum³

Prospektive Untersuchungen zur Länge des erforderlichen Beobachtungszeitraums fehlen (Freeman 1988). Im internationalen Vergleich reicht die festgelegte Spanne von einer Beobachtungszeit von 25 Minuten (Schweden) bis zu 12 – 72 Stunden (Deutschland, die international längsten Beobachtungszeiten) (Schlake et al. 1995a). Beobachtungszeiten sind nach Ursache der Hirnschädigung und Alter des Patienten gestaffelt:

- 12 Stunden: - bei allen Patienten ab dem 3. Lebensjahr mit primären supratentoriellen
Hirnschädigungen
- 24 Stunden: - bei allen Kindern unter 2 Jahren mit primären supratentoriellen
Hirnschädigungen⁴

¹ eine unvollständige Aufstellung der empirischen Literatur z. B. bei (Pallis et al. 1996)

² Prinzip der Redundanz

³ Die Hirntoddiagnose kann damit auch in nicht spezialisierten Zentren ohne apparativen Aufwand gestellt werden (Ausnahme: bei infratentorielle Hirnschäden und primären supratentoriellen Hirnschädigungen bei Kindern unter 2 Jahren, in diesen Fällen ist ein ergänzende apparative Untersuchung fakultativ).

⁴ aufgrund der geringeren empirischen Datenbasis und der „reifungsbedingten pathophysiologischen Umstände“ wird für Kinder unter 2 Jahren einschließlich reifer Neugeborener bei jeder Untersuchung (=mindestens 2 x) ein Null-Linien-EEG oder fehlende FAEP oder ein dopplersonographisch dokumentierter Zirkulationsstillstand, alternativ einmalig eine

- 72 Stunden: - bei allen Hirnschädigungen reifer Neugeborener bis zur vollendeten vierten Lebenswoche⁴
- bei allen sekundären Hirnschädigungen.

Als Grund für die erforderliche, verlängerte **Beobachtungszeit bei Kindern** vor dem 3. Lebensjahr gilt die höhere Anoxieresistenz des unreifen Hirngewebes und die unterschiedliche Verteilung der Hirnschädigungsmuster bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen (Anoxie oder Ischämie sind bei Kindern häufiger als Schädel-Hirn-Traumata oder Blutungen) (Vecchierini 1992)¹. Die verlängerte Beobachtungszeit bei sekundären Hirnschädigungen wird mit der erhöhten differentialdiagnostischen Unsicherheit bei der Abgrenzung reversibler Komata von sekundären Hirntodursachen begründet.

b) ergänzende (apparative) Untersuchungen

Apparative Untersuchungen können nach deutschen Richtlinien das Verfahren zur Hirntoddiagnostik abkürzen, wenn sie die Ergebnisse der klinischen Hirntoddiagnostik bestätigen. Mit apparativen Untersuchungen allein kann der Hirntod nicht diagnostiziert werden. Die richtige Interpretation der erhobenen apparativen Befunde ist wesentlich für ihre Verwertbarkeit (Haupt et al. 1993). Die britischen Kriterien zur Hirnstamtoddiagnostik sehen die Anwendung von apparativen Untersuchungsverfahren folgerichtig nicht vor. Ebenso wenig erfordern dies die Richtlinien in Japan, den USA oder der Deutschland mit zwei Ausnahmen:

- Bei **primär supratentoriellen Hirnschädigungen bei Kindern unter 2 Jahren** sind Besonderheiten des unreifen Gehirns zu beachten (vgl. 2.3.6) und apparative Zusatzuntersuchungen zwingend vorgeschrieben.
- Bei **primär infratentoriellen** Hirnschädigungen ist wegen des inversen (kaudorostralen) Läsionsablaufs der Nachweis von apnoischer Hirnstammreflexie und Koma bei noch erhaltenen Großhirnfunktionen theoretisch denkbar. Das Überdauern von EEG-Aktivität bei klinischen Zeichen des Hirnstammtodes ist bei wenigen Patienten empirisch belegt (Mohandas et al. 1971, Ashwal et al. 1979, Frowein et al. 1987, Grigg et al, 1987, Alvarez et al. 1988, Pohlmann-Eden et al.

Perfusionsszintigraphie gefordert (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 4)

¹ vgl. 3.2.5

1993). Die Befunde werden mit leptomeningealen Kollateralisationen durch Externa-Gefäße erklärt (Ashwal et al. 1979, Parvey et al. 1976, Pendl 1986). Auch wenn die Bedeutung dieser Funktionen (erhaltene Seh- und Geruchswahrnehmung) beim komatösen Patienten mit zerstörter formatio reticularis und vermutlich erloschener Erlebnisfähigkeit unklar bleibt (Schlake et al. 1998) kann in diesen Fällen klinisch nur der Hirnstammtod diagnostiziert werden. Zur Bestätigung des Ganzhirntodes (Beteiligung supratentorieller Strukturen) wird hier der Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes oder Verlängerung der Wartezeit bis zum isoelektrischen EEG verlangt (evozierte Potentiale können den kompletten Ausfall der Großhirnfunktion nicht bestätigen)¹.

Die getroffene Auswahl der nach Richtlinien der Bundesärztekammer zulässigen ergänzenden apparativen Untersuchungen orientiert sich an empirischen Daten (Behr et al. 1993).

2.3.3. Apparative Untersuchungsverfahren zum Nachweis des irreversiblen Ausfalls der Hirnfunktion

2.3.3.1. Neurophysiologische Verfahren

2.3.3.1.1. Elektroenzephalographie

Die Ableitung eines EEGs als Testverfahren zur Diagnose des Hirntodes wurde bereits früh vorgeschlagen (Jouvet 1959, Hockaday et al. 1965, Kimura et al. 1986), das EEG ist das in der Hirntoddiagnostik am häufigsten genutzte apparative Verfahren (Oduncu 1998, Schlake 1998)².

Pathophysiologie: Bei der EEG-Untersuchung werden Summenpotentiale von der (intakten) Kopfhaut des Probanden abgeleitet. Diese Potentiale sind Anzeiger für die exzitatorische und inhibitorische postsynaptische Dendritenaktivität und

¹ vgl. 2.1, (Schlake et al. 1995b)

² zur ausführlichen Kritik am EEG im Rahmen der Hirntoddiagnostik vgl. 2.3.6

Zellmembrantätigkeit der Neurone des zerebralen Kortex, die thalamusmodulierte Synchronisation und Desynchronisation dieser Potentiale wird im EEG über einen hochempfindlichen Differenzverstärker als Wellenbild registriert und nach verschiedenen Frequenzen, die mit dem Wachheitszustand des Probanden korrelieren, empirisch unterteilt (nach Mitsuru et al. 1994).

Antwort beim Hirntod: Bei vollständigem, irreversiblen Funktionsstillstand der kortikalen und subkortikalen Neurone beim Hirntod wird ein „Null-Linien EEG“ (syn.: *bioelektrische oder elektrozerebrale Stille, isoelektrisches EEG, no DCA = no detectable cortical activity, Ausschläge < 5 µV*) (Pendl 1996, Favre 1996) erwartet.

Vorteile:

- nebenwirkungsfreies Verfahren ohne Risiken für den Patienten (Haupt et al. 1993, Schlake et al. 1998), am Krankenbett möglich
- hochstandardisierte Technik mit breiter empirischer Datenbasis (Silverman et al. 1969, Angstwurm et al. 1978, Bennet 1978, Ashwal et al. 1979, Molinari 1980, Grigg et al. 1987, Alvarez et al. 1988, Buchner et al. 1990, Schwarz 1990)
- breite Verfügbarkeit

Nachteile:

- hohe Anforderungen an die Qualifikation des Untersuchers
- Anfälligkeit gegenüber Artefakten
- ein isoelektrisches EEG schließt ein reversibles Koma nicht aus. Barbiturate, Etomidat, Tranquilizer, Trichloräthylen, Hypothermie, Ischämie oder metabolische Entgleisung können den Nachweis kortikaler Aktivität unterdrücken (Übersicht bei Schwarz 1990)
- stark umstrittene Beurteilung der Wertigkeit des EEG¹ (vgl. Pendl 1986),

Durchführung: Ein diagnostischer und technischer Standard wird durch den detaillierten Katalog untersuchungstechnischer Voraussetzungen (vgl. v.a. Bennet et al. 1976, Guideline three 1994, Fischer 1997) zur EEG-Diagnostik und den Verweis auf die Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie erfüllt

¹ vgl. 2.3.6

(Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 6, DGKN 2000). Neben bauartspezifischen Anforderungen an das Registrierungssystem:

- Verwendung von Klebe- oder Nadelelektroden und einer Kombination von Elektroden und Verstärker, die eine stabile Ableitung über die erforderliche Zeit erlaubt (Elektrodenpolarisationseffekte ausschließen),
- ein Verstärkerrauschpegel, der so gering sein muss, dass die sichere Abgrenzung von EEG-Potentialen bis $2 \mu\text{V}$ möglich ist,

werden ableitungsspezifische Mindestanforderungen:

- Funktionsüberprüfung vor Beginn der Ableitung,
- Überprüfung des Elektrodenübergangswiderstandes, der zwischen $1 \text{ k}\Omega$ und $10 \text{ k}\Omega$ liegen sollte,
- Elektrodenanordnung nach dem 10-20-System, Abgriffe mit doppeltem Elektrodenabstand sollten Teil des Registrierungsprogramms sein,
- Filtereinstellungen, die die Erfassung normaler (Zeitkonstante $0,3\text{s}$) und sehr langsamer (Zeitkonstante $> 1\text{s}$) Frequenzen erlauben,
- kaskadierte Verstärkungen von anfangs 5 bis $7 \mu\text{V} / \text{mm}$ bis mindestens $2 \mu\text{V} / \text{mm}$
- Eichung mit einem Signal, das möglichst gut dem zu erwartenden Messsignal entspricht (Verringerung des systematischen Fehlers)

und Anforderungen an die Art der standardisierten Dokumentation:

- Dokumentation der Elektrodenimpedanzmessung und der Eichwerte vor und nach der Ableitung,
- einwandfreie, kontinuierliche und artefaktarme Registrierung für mindestens 30 Minuten, mit mindesten 8 EEG-Kanälen und kontinuierlicher EKG-Registrierung,
- Identifizierung von Artefakten

formuliert.

2.3.3.1.2 Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP, BERA)

In der diagnostischen Aussage ist die Ableitung evozierter Potentiale dem EEG zur Differenzierung „agonaler Übergangszustände“ unterlegen, hirnzirkulatorische Verfahren und EEG werden als gleichwertig beurteilt. (Schlake et al. 1992, Schlake et al. 1995b).

Evozierte Potentiale sind volumengeleitete, extrazellulär abgeleitete, elektrische Signalwellen, die adäquater (akustischer, visueller oder somatosensorischer) Reizung sensibler Nerven folgen (Eysel 1993). Aufgrund der sehr geringen Amplitude dieser Potentiale (typisch: 5 – 10 μV (visuell) bis 0,5 μV (akustisch)) und des dadurch bedingt geringen Signal-Rauschabstandes ist die Auswertung nach Registrierung der Messwerte von Oberflächenelektroden der Kopfhaut an elektronisch gestützte Verfahren zur Mittelwertbildung repetitiver (typisch: 2000) Messungen („*Averaging*“) gebunden (Stöhr et al. 1992, Greenberg et al. 1982). FAEP (Latenzbereich: 10 ms) und SEP sind seit 1997 (in der dritten Fortschreibung) Teil der Empfehlungen der Bundesärztekammer zur Hirntoddiagnostik, FAEP sind sensitiver als SEP (Facco 1990, vgl. Favre 1996). Als empirisches Argument gegen die Verwertbarkeit von VEP in der Hirntoddiagnostik (Pendl 1986, Eisen und Cracco 1983) wird die mangelnde Rückbildung von VEP-Ausfällen auch nach klinischer Erholung angeführt (Poole et al. 1970). Da die Sehbahnen vollständig supratentoriell verlaufen und nicht von Hirnstammstrukturen abhängen (Oduncu 1998) ist die geringe Korrelation von VEP-Ergebnissen mit dem Vorliegen klinischer Symptome des Hirntodes nicht verwunderlich (Greenberg et al. 1977, Lindsay et al. 1981, Ferbert et al. 1986).

Pathophysiologie: Der adäquate Reiz für FAEP / BERA besteht aus akustischen Klicks, die über geschirmte Kopfhörer angeboten werden. Es resultiert ein geaveragter fünf- bis sechsgipfliger Potentialkomplex, der anatomische Gegebenheiten der Hörbahn repräsentiert (Maurer et al. 1982), wovon Teile extrakraniell (repräsentiert durch Peak I und II) und Teile im Hirnstamm verlaufen (repräsentiert durch Peak III-V) (Jörg et al. 1993). Bei Hirnstammschädigung wird ein Verlust der Peaks (ab III) gefunden (Starr 1976, Goldie et al. 1981, Klug 1982, Buchner et al. 1986, Haupt 1987, Lumenta et al. 1989).

Antwort beim Hirntod: Abgeleitete FAEP müssen als anerkanntes positives Hirntodsymptom eines der folgenden Ausfallsmuster aufweisen:

- progredienter¹, konsekutiver Wellenverlust mit schließlich bilateralem Ausfall aller Komponenten (Ferbart et al. 1986, Stöhr et al. 1986) *oder*

¹ dient dem Ausschluss primärer An- oder Hypakusis oder traumatischer Hörnervschädigungen

- progredienter, konsekutiver Ausfall der Wellen III-V mit einseitig oder beidseitig erhaltenen Wellen I oder I und II¹ oder
- isoliert erhaltene Wellen I² oder I und II.

Der primäre bilaterale Ausfall aller FAEP-Wellen ist ein Ausschlusskriterium für die Anwendung der Untersuchung zur Hirntoddiagnostik².

Vorteile:

- nebenwirkungsfreies Verfahren ohne Risiken für den Patienten, am Krankenbett möglich
- Robustheit: ausgeprägte Pharmakoresistenz (Vecchierini 1992, Facco 1990)

Nachteile:

- hohe Anforderungen an die Qualifikation des Untersuchers, Geräteaufwand
- durch Potentialeinstreuungen und Patientenabhängige Artefaktquellen stöbar (weniger als EEG) (vgl. Schwarz 1990)
- reversibler Hirndruckanstieg durch Kopfhörerapplikation zur Untersuchung wurde beobachtet (Schwarz 1990)
- Verlaufsbeurteilung notwendig, nicht aussagekräftig bei primär infratentoriellen Läsionen (keine vollständige Aussage über Großhirnfunktion möglich (Frowein et al. 1987, Haupt 1991, DGKN 2000))
- Fallberichte über reversible Potentialverluste (Taylor et al. 1983, Drake 1986, Link et al. 1992, Fauvage et al. 1993) erfordern sorgfältige Beurteilung der FAEP zur Hirntoddiagnostik.

Durchführung:³ An apparativen, reiztechnischen Voraussetzungen werden gefordert:

- Stimulation mit geschirmten Kopfhörern mit überprüfter Reizpolarität und bekanntem Frequenzgang, alternativ pneumatische Kopfhörer, dann ist die Signallaufzeit im Schlauch bei der Latenzbeurteilung zu berücksichtigen,
- Applikation von Klickreizen mit 100µsec Dauer, 10-15 Hz Reizfrequenz und ungerader Wiederholungsrate, Schalldruck 95 dB HL, kontralaterale Verrauschung

¹ Zuordnung der Welle I zum N. vestibulocochlearis, der Welle II zum N. acusticus der über die A. labyrinthi restperfundiert werden kann (Goldie et al. 1981)

² umstritten: vgl. Buchner et al. 1986, Nau et al. 1987

³ ausführliche Darstellung mit Artefakteliminierung, Kontraindikationen, Nebenwirkungen bei (Schwarz 1990)

mit 30 dB unter Klick-Schalldruck,

zu den zu fordernden, ableitungstechnischen Voraussetzungen gehören:

- Getrennte Ermittlung und Speicherung von Sog- und Druckreizen, alternativ ausschließliche Verwendung von Sogpulsen,
- Analysezeit 10 ms, 20 ms zur Abgrenzung von 50 Hz-Artefakten (Netzbrummen),
- Bandbreite 100 – 3000 Hz bei 6dB / Oktave Filter,
- Verwendung von Nadel- oder Klebeelektroden mit Übergangswiderstand nicht über 5 k Ω , Elektrodenpositionen Cz, und ipsilaterales Mastoid oder Ohrläppchen,
- 1000 – 2000 Mittelungsschritte, mindestens einmalige Wiederholung jeder Messung (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 7).

2.3.3.1.3 Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)

Pathophysiologie: Periphere elektrische Reizung führt zur Abfolge von Potentialen, die die anatomischen und physiologischen Strukturen der sensiblen Reizleitung bis zum Cortex widerspiegeln und auf der dem Reizapplikationsort gegenüberliegenden Körperhälfte über dem Cortex abgegriffen und mittels Averaging verstärkt und dokumentiert werden können. Neben Myelon und Medulla oblongata passieren die Signale auf dem Weg zum gyrus postcentralis den Thalamus. Periphere Leitungsstörungen müssen ausgeschlossen werden, dann sind bilateraler Verlust der kortikalen Reizantwort und Verlängerung der zentralen Überleitungszeit (frühe SEP, Latenz < 70 ms) bei sekundären und primären supratentoriellen Hirnschäden (N_{13} – N_{20}) Indikator für den Ausfall der Hirnfunktion (Frowein 1987, Haupt 1988, Facco 1990).

Antwort beim Hirntod:

- Ausfall der Komponente N_{13} (über Dornfortsatz HWK 2) bei Fehlen des kortikalen Primärkomplexes bei Fz-Referenz,
- Abbruch der Kette der Far-field-Potentiale spätestens nach der Komponente N_{11} / P_{11} bei extrakranieller Referenz und Ableitung über der sensiblen Rinde.

Vor- und Nachteile:

Gelten äquivalent zu FAEP, die Validität ausgefallener SEP für die Hirntoddiagnostik wird ebenfalls bestritten, z. B. weil SEP bereits vor dem klinischen Hirntodeintritt

erloschen sein können (Ferber et al. 1986, Guerit 1986, Nau et al. 1987, vgl. Schlake et al. 1998). Der Rückschluss von vorliegenden SEP auf residuale Hirnaktivität ist dagegen zulässig.

Durchführung:

Technische Voraussetzungen für Reizapplikation:

- Stimulation mit Rechteckimpulsen von 0,1 - 0,2 ms Dauer, 3 – 5 Hz Frequenz und Reizstärke von 2 – 3 mA über der motorischen Schwelle bei proximaler Anordnung der Kathode,

und Ableitung und Dokumentation der Reizantwort:

- Bei Stimulation von Armnerven 40 – 50 ms Analysezeit, zum sicheren Ausschluss extrem verlängerter Latenzen Verdopplung der Analysezeit bei fehlender Reizantwort,
- Bandbreite 5 – 2000 Hz bei kortikalen, 20 – 2000 Hz bei spinalen SEP bei 6 dB / Oktave Filter,
- Verwendung von Nadel oder Klebeelektroden mit Übergangswiderstand nicht über 5 k Ω , Elektrodenposition bei Fz Referenz: Erbscher Punkt, Dornfortsätze C7 und C2, kortikal C3', C4', bei Hand Referenz: C3', C4',
- 512 – 2048 Mittelungsschritte, mindestens einmalige Reproduktion der Messung, sind einzuhalten. (Wissenschaftlicher Beirat 1998).

2.3.3.2 Nachweis des zerebralen Kreislaufstillstandes

2.3.3.2.1 Zerebrale Angiographie

Der angiographische Nachweis des über die Wiederbelebenszeit des Gehirns hinaus bestehenden, zerebralen Kreislaufstillstandes galt lange als das sicherste Zeichen des irreversiblen Hirnfunktionsverlustes¹ (Ingvar 1971, Arfel 1976, Wolff 1982, Müller et al.

¹ Historisch: Beobachtungen des Begründers der Angiographietechnik E. MONIZ, dem Unterschiede in der angiographischen Darstellung von Externa- und Internagefäßen bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck auffielen. Erste dokumentierte Nachweise zerebralen Kreislaufstillstandes durch Angiographie sind fünf Fälle aus dem Jahr 1953 (Riishede et al. 1953, vgl. Pendl 1986).

1986, Pendl 1986, sogar: Favre 1996). „Bei zerebralem Zirkulationsstillstand kann die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne weitere Beobachtungszeit festgestellt werden“ (Wissenschaftlicher Beirat 1998). Dieser Einschätzung wird auf der empirischen Grundlage von Fallberichten widersprochen (Pallis et al. 1996):

- a) weil Einzelfälle von erhaltener EEG-Aktivität bei angiographisch nachgewiesenem Zirkulationsstillstand bekannt geworden sind (Brock et al. 1969, Ashwal et al. 1979),
- b) weil angiographisch nachgewiesener Zirkulationsstillstand und fehlendes EEG mit rückgewonnener Hirnperfusion und Hirnfunktion nach (operativer) intrakranieller Druckentlastung bekannt wurde (Bricolo et al. 1972,),
- c) weil angiographische (und nuklearmedizinische) Verfahren nicht in jedem Fall alle Hirnstromkreisläufe darstellen (Pallis et al. 1996)

Die Kriterien der Bundesärztekammer empfehlen in derartigen Zweifelsfällen den Irreversibilitätsnachweis durch elektrophysiologische Befunde oder Verlaufsbeobachtung (Wissenschaftlicher Beirat 1998), diese Empfehlung gilt äquivalent für alle Nachweisverfahren des zerebralen Zirkulationsstillstandes. Nach kontroverser (auch juristischer (Frowein 1993)) Diskussion (Link et al. 1988, Pohlmann-Eden 1991) wird die Angiographieindikation zum Hirntodnachweis von der Bundesärztekammer mittlerweile eng gestellt (vgl. Schlake et al. 1998) und nur noch bei der „Möglichkeit therapeutischer Konsequenzen“ vorgesehen (Wissenschaftlicher Beirat 1998).

Pathophysiologie: Zum Einfluss des zerebralen Kreislaufstillstandes auf die Hirnfunktion vgl. 2.1 (äquivalent für Dopplersonographie und Perfusionsszintigraphie, s.u.), wegen des Einflusses äußerer Faktoren auf die Wiederbelebungszeit des Gehirns wird keine feste Grenze für die notwendige Dauer des Kreislaufstillstandes bis zum Eintritt irreversibler Hirnschäden gezogen (Brierley et al. 1973). Aus empirische Überlegungen nimmt die Schweizerische Akademie der Wissenschaften der Nachweis eines 30minütigen, zerebralen Kreislaufstillstandes als ausreichend für den Nachweis des irreversiblen Hirntodes an (Schweizerische Akademie 1996).

Voraussetzungen:

- ausreichender arterieller Mitteldruck (MAP) (>80 mmHg, bei Kindern > 60 mmHg) (Wolff 1982)

Antwort beim Hirntod: Zirkulationsunterbrechung der A. Carotis interna im Siphonbereich oder an der Schädelbasis sowie in der A. Basilaris oder vertebralis am atlantookzipitalen Übergang (Büchler et al. 1973, Schlake et al. 1995a).

Vorteile:

- unabhängig von metabolischen und pharmakologischen Einflüssen
- schlüssiges pathophysiologisches Modell des Hirntodes

Nachteile:

- Patientengefährdung durch aufwändigen Transport des instabilen Patienten von der Intensivstation in die Radiologie, negative Auswirkungen der Flachlagerung (Black 1988),
- negative Auswirkungen des Kontrastmittels (Hirnödem) (Pendl 1986, Kretschmar et al. 1979), allergische Reaktionen, Blutungen aus der Punktionsstelle, Gefahr der zusätzlichen zerebralen Ischämie (Schwarz 1990),
- die Interpretation des Untersuchungsergebnisses z. B. bei kongenitalen oder erworbenen Normvarianten der Hirndurchblutung, chronischen Gefäßverschlüssen (die auch symmetrisch vorkommen können (Wrigley et al. 1967)) oder carotis-cavernosus-Fisteln ist notwendig. Bei Vorliegen aller klinischen und elektrodiagnostischen Zeichen des Hirntodes spricht eine angiographisch nachweisbare, erhaltene Minimaldurchblutung nicht gegen die Hirntoddiagnose (Steinbereithner 1969, Wissenschaftlicher Beirat 1998), wird aber von den Kriterien der Bundesärztekammer nicht als Hirntodbeweis anerkannt.
- hohe Anforderungen an die Qualifikation des Untersuchers

Durchführung:

Nach den Kriterien zur Feststellung des Hirntodes ist die selektive arterielle Darstellung der Karotiden und des vertebrobasilären Kreislaufs als konventionelle Serienangiographie oder in DSA-Technik erforderlich. Venöse Injektionstechniken (vgl. van Brunnen 1989, Vecchierini 1992) werden als nicht ausreichend erachtet. Die Katheterlage soll dokumentiert werden.

2.3.3.2.2. Doppler-Sonographie

Die transkranielle Dopplersonographie wurde mit der zweiten Fortschreibung der Empfehlungen zur Feststellung des Hirntodes (Wissenschaftlicher Beirat 1991) Bestandteil der apparativen Untersuchungen zur Hirntoddiagnostik und hat die Angiographie bei der Hirntoddiagnostik weitgehend abgelöst (Schlake et al. 1998). Während die extrakranielle Untersuchung variable und für die Hirntoddiagnostik unspezifische Befunde (verminderte systolische Flussgeschwindigkeit, frühdiastolische Strömungsumkehr) demonstrierte (Buedingen et al. 1979) hat sich die transkranielle Dopplersonographie (TCD) als wertvoll für die Diagnostik erwiesen (von Reutern 1991, Hassler et al. 1988, 1989).

Technik: Die transkranielle Dopplersonographie beruht auf der Schallreflexion an korpuskulären Blutbestandteilen. Bewegungsmuster werden durch gerichtete, hochfrequente Beschallung zerebraler Arterien durch dünne „*Knochenfenster*“ der Schädelkalotte erzeugt und durch gleichzeitige Wiederaufnahme der Schallechos über den Schallkopf registriert. Damit kann ein Bild der Blutflussgeschwindigkeit (und fehlender Blutfluss) selektiv für jede Arterie (ab einem bestimmten Mindestdurchmesser) aufgezeichnet werden.

Antwort beim Hirntod: Bezogen auf den nach dem Hirntod nachzuweisenden zerebralen Zirkulationsstillstand können drei sonographisch charakteristische Flussmuster nachgewiesen werden, die empirisch mit angiographischen und szintigraphischen Befunden korrelieren:

- Biphaseische Strömung („*Pendelfluss*“),
- systolische „*Spikes*“ ohne diastolischen Fluss, *oder*
- vollständiges Erlöschen des Strömungssignals („*zero flow*“)

(Van Velthoeven et al. 1988, Hassler et al. 1989, Powers et al. 1989, Petty et al. 1990, Plum et al. 1992, Behr et al. 1993, Ducrocq et al 1998).

Vorteile:

- unabhängig von metabolischen und pharmakologischen Einflüssen
- schlüssiges pathophysiologisches Modell des Hirntodes

- einfach anwendbares, beliebig wiederholbares „bedside“-Verfahren ohne Risiken für den Patienten

Nachteile:

- hohe Anforderungen an die Qualifikation des Untersuchers
- die Befunde unterliegen der Interpretation des Untersuchers mehr als bei anderen technischen Verfahren (z. B. erschweren Massenverschiebungen bei Hirndruck die Korrelation der erhobenen Befunde mit anatomischen Strukturen)
- ein patientenseitiges „Schallfenster“ ist nicht immer zu finden, ein negativer dopplersonographischer Erstbefund darf daher nicht automatisch als zero flow interpretiert werden (Schwarz 1990)

Die Richtlinien der Bundesärztekammer erlauben die Verwertung fehlender Strömungssignale nur, wenn der gleiche (in der Ultraschalldiagnostik erfahrenen) Untersucher zuvor am Patienten bereits Strömungssignale abgeleitet und dokumentiert hat und die extrakraniellen hirnversorgenden Arterien ebenfalls einen Strömungsstillstand aufweisen. Eines der vorgenannten Strömungsmuster muss in allen großen intrakraniellen und extrakraniellen hirnversorgenden Arterien nachgewiesen werden (Wissenschaftlicher Beirat 1998). Die Anwendung des Verfahrens bei Kindern unter sechs Monaten oder bei Patienten mit Schädelverletzungen mit fehlenden Knochenanteilen wird nicht empfohlen (Schlake et al. 1995b).

2.3.3.2.3 Nuklearmedizinische Untersuchungen

Die Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes haben die Perfusionsszintigraphie mit HMPAO als apparatives Verfahren zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes in die dritte Fortschreibung aufgenommen. SCHRADER hielt die Radioisotopen-Untersuchung bereits früh für ebenso sicher zur Diagnose des zerebralen Perfusionsstillstandes wie die zerebrale Angiographie (Schrader 1973). SCHLAKE wies die Trennschärfe der Perfusionsszintigraphie bei Hirntod, Apallischem Syndrom und potentiell reversiblen Koma nach (Schlake et al. 1992), er empfiehlt den Einsatz der Perfusionsszintigraphie speziell in diagnostischen Grenzsituationen (Schlake et al. 1995b). Kritik wurde an der mangelnden räumlichen Auflösung der HMPAO-

Szintigraphie (Link et al. 1988) und der Beobachtung von Aktivitätsanreicherung im sinus sagittalis superior bei hirntoten Patienten (Lee et al. 1987) (erklärt mit Externa-Einströmungen (Schlake et al. 1998)) geübt.

Technik: Zur zerebralen Perfusionsszintigraphie vorgeschlagene Radionuklide sind ^{99m}Tc -HMPAO, ^{99m}Tc -Pertechnetat, ^{99m}Tc -Glukoheptonat, ^{99m}Tc -DTPA und ^{123}I -IMP. Nach intravenöser Injektion der schwach radioaktiven Tracersubstanz können ihre Zerfallsemissionen (über eine transportable Gammakamera auch direkt am Patientenbett) in dynamischen und statischen Scans aufgenommen und dargestellt werden. ^{99m}Tc -HMPAO und ^{123}I -IMP haben sich als Tracer zur zerebralen Perfusionsszintigraphie im Rahmen der Hirntoddiagnostik aufgrund ihrer pharmakokinetischen Eigenschaften durchgesetzt¹ (Schober et al. 1987, Flowers et al. 1997). Eine Beeinflussung der Pharmakokinetik durch andere Pharmaka oder stoffwechselbedingte Zusammenhänge wurde nicht nachgewiesen. Die statische Perfusionsszintigraphie ist der konventionellen Szintigraphie aus Gründen der Vergleichbarkeit vorzuziehen (De La Riva 1992).

Antwort beim Hirntod: Beim zerebralen Perfusionsstillstand ist keine intrakranielle Anreicherung des über den Blutweg und die Druckwelle passiv transportierten Tracers zu erwarten („empty skull“). Diese theoretische Korrelation von Hirndurchblutung und nuklearmedizinischer Darstellung der Markersubstanz ließ sich empirisch bestätigen (Laurin et al. 1989, Reid et al. 1989, George 1991, Schlake et al. 1992, 1995b, Wilson et al. 1993).

Vorteile:

- unabhängig von metabolischen und pharmakologischen Einflüssen
- schlüssiges pathophysiologisches Modell des Hirntodes
- nebenwirkungsfrei für den Patienten (wenn kein Transport erforderlich)

¹ im Gegensatz zum früher zur Untersuchung empfohlenen ^{99m}Tc -Pertechnetat besitzt ^{99m}Tc -HMPAO einen höheren first-pass-Effekt bei der Durchdringung der Blut-Hirn-Schranke, 7% des intravenös applizierten ^{99m}Tc -HMPAO werden beim Gesunden innerhalb der ersten Minute nach Applikation intrakraniell aufgenommen, der Auswascheffekt überschreitet 15% innerhalb der nächsten Minute nicht (Wilson et al. 1993)

Nachteile:

- hohe Anforderungen an die Qualifikation des Untersuchers
- nach empirischen Daten nicht anwendbar bei Kindern (Ashwal 1989, Drake 1996)
- Wartezeit bis zur möglichen Wiederholung der Untersuchung (12 Stunden)
- hoher apparativer Aufwand mit geringer Gerätebasis (zumindest soweit es bedside-tests betrifft)
- Patiententransport notwendig, falls keine bedside-Kamera verfügbar

Nach den Richtlinien der Bundesärztekammer sind Radiopharmaka zu verwenden, deren diagnostische Sicherheit zur Hirntoddiagnostik validiert wurde (hierunter fällt ^{99m}Tc -HMPAO). Die Kontrolle der Markierungsausbeute in vitro (dünn-schicht-chromatographisch, Ausbeute möglichst > 90 %) und der physiologischen Aktivitätsverteilung in vivo durch Szintigraphie von Thorax und Abdomen dient dem Ausschluss systematischer Fehler durch fehlerhaft oder zu gering applizierte Aktivität. Als Kriterium für den Hirntod wird ausschließlich die fehlende Darstellung der zerebralen Gefäße, der zerebralen Perfusion und der Anreicherung im Hirngewebe anerkannt. Anforderungen an die Dokumentation sind: Darstellung der Hirndurchblutung in den großen Hirngefäßen in verschiedenen (auch tomographische erlaubt) Projektionen, Erfassung der Gewebsdurchblutung über weitere statische szintigraphische Aufnahmen (Wissenschaftlicher Beirat 1998, Anmerkung 8).

2.3.4 Andere technische Verfahren zum Nachweis des Hirntodes

Weitere, in der Literatur zur Hirntoddiagnostik vorgeschlagene, Verfahren wurden bisher nicht in die Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes einbezogen, weil ihre Sensitivität und Spezifität nicht ausreichend wissenschaftlich belegt ist (Behr et al. 1993). Sie werden hier nur aus Gründen der Vollständigkeit aufgeführt.

Verfahren, deren Durchführung an eine neurochirurgische Intervention gebunden ist, sind aufgrund des operativen Risikos und der juristisch problematischen Einwilligung zur Operation für die ausschließliche Anwendung zur Hirntoddiagnostik bedeutungslos. Sie

können genutzt werden, wenn ihr Einsatz Bestandteil der Therapie vor Auftreten des Hirntodverdacht ist.

a) Rheoenzephalographie durch nicht invasive Messung durchblutungsabhängiger Impedanzänderungen eines an den Schädel angelegten elektrischen Feldes (Kramer 1970). Mittels intravenöser Tracerinjektion (Glucose, physiologische Kochsalzlösung) können Impedanzänderungen provoziert werden. Die Artefaktrate (Galeaperfusion, hohe Hautimpedanz mit Gefahr der Fehlinterpretation) ist hoch.

b) Tiefen-EEG-Ableitungen (*syn.: subkortikale EEG-Ableitungen*) nach invasiver stereotaktischer Elektrodenapplikation und EEG-Ableitung aus subkortikalen Nervenkerengebieten. Korrelation mit Oberflächen-EEG-Befunden wurde demonstriert (Jouvet 1959), andere Fallberichte belegen das Gegenteil (vgl. Pendl 1986). Intraoperative stereotaktische Verlaufbeobachtungen zeigten simultane Veränderungen von Cortex- und Thalamusableitungen (Okuma et al. 1975). Wegen der begrenzten diagnostischen Aussage (über die Funktion afferent und efferent entkoppelter Nervenkerengebiete) wird das Verfahren prinzipiell in Frage gestellt (Arnold 1976).

c) Kortikale Gleichspannungsmessungen durch invasive Ableitung des direkten Summenpotentials von der Hirnoberfläche korrelieren mit der zerebralen Sauerstoffversorgung (Caspers et al. 1963, Bushart et al. 1968), scheiden jedoch wegen fehlender empirischer Daten für die Hirntoddiagnostik aus.

d) Provozierte Potentiale, die nach invasiver direkter elektrischer Reizung der Hirnrinde abgeleitet werden können, wurden bisher nicht empirisch mit anderen Hirntodkriterien korreliert.

e) Messungen der Hirngewebstemperatur zum invasiven Nachweis einer Temperaturdifferenz zwischen intra- und extrakraniell Raum nach zerebralem Kreislaufstillstand wurden nur in geringer Fallzahl durchgeführt (Ouaknine et al. 1973).

f) Elektoretinogramme werden durch nicht invasive adäquate Photostimulation der Retina und Ableitung der Reizantwort mit Stirn- oder infraorbitalen Elektroden

gewonnen. Der Ursprung der lange nach isoeletrischem EEG ableitbaren Reizantworten wird als retinal gedeutet (Arfel 1976), die persistierenden Reizantworten werden als postmortale Erscheinungen angesehen.

g) Fundusuntersuchungen mit Nachweis von Zeichen des retinalen Durchblutungsstillstandes („*sludging*“=Geldrollenbildung der Erythrozyten in retinalen Gefäßen, Papillenabblassung) korrelieren schwach mit der Beobachtung weiterer Hirntodsymptome (Walker 1985), da zerebraler Durchblutungsstillstand und Stase in der A. Ophthalmica nicht gekoppelt sind (Behr et al. 1993).

h) Retina-Fluoroskopie mit Injektion von Fluoreszin in eine Armvene bei der eine Verzögerung der Arm-Retina-Zirkulationszeit von über 25 - 30 Sekunden (Norm: $10,3 \pm 1,51$ Sekunden) beim Hirntoten beobachtet wurde (Lobstein et al. 1969) bestätigt den intrakraniellen Zirkulationsstillstandes nicht sicher (Pendl 1986).

i) Ophthalmodynamographie und Ophthalmodynamometrie werden aus dem Stromgebiet der a. Carotis externa beeinflusst. Ein vollständiger Pulsationsausfall der orbitalen Gefäßversorgung ist beim Hirntod nicht zu erwarten. Empirische Untersuchungen mit geringen Fallzahlen demonstrieren eine Abweichung der Ophthalmodynamographie vom Normalverhalten bei Stillstand der zerebralen Perfusion (Bettelheim et al 1975).

j) Messungen der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (AVDO₂) weisen invasiv die (bei Funktionsausfall des Gehirns verringerte) Sauerstoffausschöpfung des Gewebes nach (Minami et al. 1973, Arfel 1975). BES empfiehlt das Absinken der zerebralen AVDO₂ als prognostisches Zeichen, das im Hirntod noch vor einem Kreislaufstillstand im Angiogramm nachgewiesen werden kann (Bes et al. 1974). Zur Messung wird der Restsauerstoffgehalt des venösen Blutes aus dem bulbus venae jugularis bestimmt, das hauptsächlich dem intrakraniellen Versorgungsgebiet entstammt, aber zu 2 - 6 % den venösen Rückfluss aus extrakraniellen Stromgebieten repräsentiert (Pendl 1986) und in Relation zum arteriellen Blutsauerstoffgehalt gesetzt. Ein Sauerstoffumsatz von weniger als 5% der Norm im *Hirntod* ist nicht vom vorübergehenden Abfall der AVDO₂ auf unter 20% der Norm bei *Barbituratvergiftungen* zu unterscheiden (Broderon et al.

1974). Alle klinischen Zeichen des Hirntodes werden bereits bei AVDO₂-Werten unter 33% der Norm gefunden (Shalit et al. 1970). Die meisten Autoren lehnen die Messung der AVDO₂ als Kriterium zur Hirntoddiagnostik ab (Ingvar 1973, Broderson et al. 1974, Pendl 1986, Behr et al. 1993, Haupt et al. 1993, Rieg 1998).

k) Die ¹³³Xe-Clearance erlaubt die invasive Bestimmung der zerebralen Restperfusion (sensibler als die Angiographie (Favre 1996)). Der Tracer wird intraarteriell appliziert, BROCK empfiehlt die direkte Punktion der Arteria Carotis interna, Injektion von 3mCi ¹³³Xe-Aktivität und temporäre Ligatur der Arterie proximal der Injektionsstelle, um Rückstauartefakte zu vermeiden (Brock et al. 1969). Die ¹³³Xe-Clearance-Kurve wird über Szintillationsdetektoren aufgenommen und registriert. Mit dieser Methode ist eine zerebrale Restperfusion von 10% der Norm sicher nachweisbar (Pendl 1986). Während INGVAR die ¹³³Xe-Clearancemessung wegen möglicher Verfälschung der Messwerte durch Einflüsse aus dem extrakraniellen Stromgebiet kritisiert (Ingvar 1973), empfiehlt ASHWAL die Methode aufgrund ihrer guten Korrelation mit den klinischen Hirntodparametern und den Ergebnissen der Perfusionsszintigraphie speziell zur Hirntodbestimmung bei Kindern als risikoarme Alternative zur Angiographie (vgl. Vecchierini 1992). Als Grenzwert zur Bestätigung des zerebralen Perfusionsstillstands beim Hirntod schlägt er einen zerebralen Blutfluss von weniger als 2 ml / min / 100g Hirngewebe vor (Favre 1996).

l) Hydrogen-Clearancemessungen erfordern ein Bohrloch für eine invasiv im Hirngewebe implantierte Platinelektrode die das fehlende intrazerebrale Anflutens eines inhalierten Tracers (z. B. 15 Vol.-%iger Wasserstoff in Stickstoff) registriert. Die Elektroden „driften“, durch die Implantation der Elektrode wird das benachbarte Hirngewebe geschädigt und das Messergebnis möglicherweise positiv verfälscht, die Methode erlaubt nur Aussagen über die Perfusion eines kleinen, umschriebenen Hirnteilbereichs (Behr et al. 1993, Haupt et al. 1993¹).

¹ (Haupt et al. 1993) lehnen auch die Xenon-Clearancebestimmung für die Hirntoddiagnostik ab, ihre Beschreibung der Methode ist jedoch sachlich falsch und beruht auf einer Verwechslung von Hydrogen- und Xenonclearance

m) Hirndruckmessungen über invasiv eingebrachte epidurale, intraventrikuläre oder Gewebsdruckaufnehmer erlauben die Abschätzung der zerebralen Perfusion¹. Technisch bedingte Probleme machen Hirndruckmessungen anfällig für Registrierungsfehler (Shields et al. 1984), Gewebsdrucksonden können nach längerer Verweildauer eine unvorhersehbare Messwertdrift aufweisen. Empirische Daten zur Korrelation von Hirndruckanstieg und Hirntod sind widersprüchlich (Drake et al. 1986, Artru et al. 1992). Der prognostische Aussagewert für die Abschätzung des Krankheitsverlaufs ist hoch, die gleichzeitige Behandlung von reversiblen Hirndruckzuständen über eine Liquordrainage möglich.

n) Liquorzirkulationsmessungen erfolgen durch invasive intrathekale Injektion von RIHSA (radio iodinated human serum albumin) (Ouaknine et al. 1973), ¹¹¹In-DTPA (Haupt et al. 1993) oder anderen Tracern in den lumbalen Liquorraum. Im Hirntod ist keine passive Verteilung der Tracersubstanz in den intrakraniellen Liquorraum zu erwarten, da die Liquorzirkulation durch hirndruckbedingte Blockierung des foramen occipitale magnum unterbrochen ist. Ein Liquorstop durch spinale Raumforderungen führt zu falsch positiven Untersuchungsergebnissen.

o) Liquoruntersuchungen sind im Rahmen der Hirntoddiagnostik bedeutungslos. Zwar lassen sich charakteristische Anstiege von Laktat, saurer Phosphatase, Beta-Glukuronidase und Kalium sowie ein Abfall der Natriumkonzentration im Liquor beim Hirntod feststellen (Arnold 1976), diese laborchemisch nachweisbaren Veränderungen treten aber auch bei reversiblen oder lokal umschriebenen Hirnschädigungen in unterschiedlicher Ausprägung auf.

p) bildgebende Verfahren (Computertomographie, MRT, MRA, MRS, SPECT, PET) haben Bedeutung für die Abschätzung der Prognose von Hirnschädigungen. Der konzeptionell überzeugende Vorschlag, bildmorphologische Kriterien (Verlegung der basalen Zisternen, fehlende Kontrastierung der basalen Hirnarterien, ausbleibende Dichtezunahme des Hirnparenchyms nach Kontrastgabe (Laun et al. 1985) (vgl. Behr et al. 1993)) in konsekutiven Serienbildern einer Schnittebene zur Hirntoddiagnostik

¹ vgl. 2.1

heranzuziehen (MRT / CT) (Jones et al. 1992), cerebrale Blutflüsse über CT-Angiographie (Planitzer et al. 1985) oder flow-sensitive Gradientenechosequenzen zu messen (MRA), den regionalen Hirnstoffwechsel darzustellen (SPECT / PET) oder den ^{31}P / ATP Koeffizienten im Hirngewebe MR-spektroskopisch zu bestimmen (Aichner et al. 1992) scheidet bisher am logistischen und apparativen Aufwand (Kompatibilität notwendiger intensivmedizinischer Apparaturen mit dem MRT) und Untersuchungsrisiko (Patiententransport mit Risiken, Flachlagerung, vgl. Angiographie).

2.3.5 Die Bedeutung physiologischer Phänomene¹ beim Hirntod

a) Spinale Reflexautomatismen und ihre Deutung wurden erläutert (vgl. 2.3.1.1).

b) Hypothermie (26 – 28 °C rektal (Fleming 1975)) wird bei Hirntoten beobachtet, ist aber nicht obligat (Angstwurm et al. 1985). Erlöschene zirkadiane Rhythmik und Poikilothermie gelten als charakteristische Hirntodsymptome (Jørgensen 1973). Differentialdiagnostisch sind Störungen der Temperaturregelung durch Pharmaka zu beachten (Steinbereithner 1969).

¹ Eine erhaltene Schwangerschaft bei einer Hirntoten ist ein physiologisches Phänomen. Diese (zweifellos seltene) Situation, die durch den Fall der Marion Ploch in Deutschland öffentliche Beachtung gefunden hat, soll an dieser Stelle jedoch nicht diskutiert werden, es sei verwiesen z. B. auf (Bockenheimer-Lucius et al. 1993) und die Richtlinien der Bundesärztekammer: „Das Fortbestehen einer Schwangerschaft widerspricht nicht dem eingetretenen Hirntod der Mutter. Eine Schwangerschaft wird endokrinologisch von der Plazenta und nicht vom Gehirn der Mutter aufrechterhalten.“ (Wissenschaftlicher Beirat 1998), neue Aspekte dieser Diskussion („*sectio in mortua*“) auch bei: (Schäfer 1998), vgl. auch: Dr. Ulrich Paschen (1992): Die Geburt des Asklepios. Post Scriptum. DÄB 89, B 2812.

c) Kreislaufreaktionen (Blutdruck / Pulsfrequenz) werden bei Hirntoten beobachtet, sind aber ebenfalls nicht obligat (Ropper et al. 1981, vgl. Schwarz 1990). Neben häufig beobachteten Blutdruckabfällen unter 110mmHg (50% der Patienten bei (Schwarz et al. 1990), erläutert mit dem Ausfall des Sympathikuszentrums oberhalb C1), die die Gegensteuerung durch Volumensubstitution (Pendl 1986) oder Katecholamingabe (Vasokonstriktion) (Yoshioka et al. 1986) erfordern, treten spontane Blutdruckanstiege bis zur hypertonen Krise auf (Janzen et al. 1985). Sekundäre Regulationsstrukturen auf Rückenmarksebene werden als Ursache der Variabilität vermutet (Penin et al. 1973).

Variable Herzfrequenzraten von 36 – 50 / min (Fleming 1975) bis $88 \pm 22,1$ / min (Schwarz 1990) wurden bei Hirntoten gefunden, darüber hinaus EKG-Veränderungen, die sich aus Veränderungen der Körpertemperatur, metabolischer Azidose und Serum-Kalium-Fluktuationen erklären (Pendl 1986).

Bei Organexplantationen wurden Anstiege von Puls und Blutdruck gefunden (vgl. Wetzel 1985, Schwarz 1990, Gramm et al. 1992) (auch: Muskelfibrillationen bei Elektrokoagulation, Hautrötungen, Schwitzen), die phänomenologisch den Reaktionen beim Lebenden ähneln und als Beweis für ein erhaltenes Schmerzempfindungsvermögen bei Hirntoten angeführt werden (vgl. 1.1). Dieser Argumentation werden:

1. tierexperimentelle Erfahrungen an dekapitierten Katzen gegenübergestellt (Schlake et al. 1995b, 1998). Bei diesen Tieren wurden (trotz Entkoppelung von Hirn und Körperperipherie) die gleichen Reaktionsmuster (Downman et al. 1946) wie bei Hirntoten während der Organexplantation beobachtet.
2. Erfahrungen bei Patienten mit hoher Halsmarkschädigung (analog zu hirntoten Patienten, allerdings bei erhaltener Hirnfunktion) werden zitiert: Diese Patienten geben dauerhaft fehlendes Schmerz- und Berührungsempfinden für ihre Körperperipherie an, eine Operation ohne Narkose ist möglich, obwohl diese Patienten bei Operationen die gleichen peripheren Symptome wie Hirntote zeigen (Schlake et al. 1995b, Oduncu 1988).
3. Hormonmessungen während der Organtransplantation zeigen zeitlich simultane Anstiege von (über viszero-spinale Reflexbögen aus der Nebennierenrinde ausgeschüttetes) Adrenalin und Noradrenalin ohne erhöhte Sekretion von vorwiegend zerebral produziertem Dopamin (Gramm et al. 1992).

Die Herzratenvariabilität bei Hirntoten wird mit erhaltenen spino-viszeromotorischen und spino-sekretorischen Reflexbahnen auf Rückenmarksebene erklärt, die von einer bewussten Schmerzwahrnehmung unabhängig sind (Conci et al. 1986).

d) Hormonregulation. In 30 – 50% aller Hirntodfälle kommt es zum Diabetes insipidus (Pendl 1986, vgl. 87% bei Outwater (1984), 38% bei Fiser (1987)), erklärt durch Ausfall der hypothalamisch / hypophysären Regulation. Fehlende Produktion und Ausschüttung von antidiuretischem Hormon führt zur Symptomtrias Polyurie (Ausscheidung > 7 ml / kg / h), Hyperosmolarität (Serumosmolarität > 310 mosmol / l, Urinosmolarität < 300 mosmol / l) und Hybernatriämie (Na^+ im Serum > 150 mmol / l). Die Polyurie erfolgt 4 - 6 Stunden nach Eintritt des Hirntodes (Angstwurm et al. 1978). Als spezifisches Kriterium zum Nachweis des Hirntodes ist der Diabetes insipidus wegen inkonstantem Auftreten, zahlreicher übriger, die Ausscheidung beeinflussender Faktoren (Pallis 1985) und Auftreten in anderen Komaphasen (Schwarz 1990) ungeeignet.

Erhaltene Basalsekretion von Hormonen des Hypophysenvorderlappens (Schrader et al. 1980, Howlett et al. 1989, Yokota et al. 1991, Arita et al. 1993) und Stimulierbarkeit der Expression durch Releasing-Hormone (Schrader et al. 1980, Imberti et al. 1990, Arita et al. 1993) wurden beschrieben, histopathologisch nicht veränderte Hypophysen bei Hirntoten gefunden (Walker 1985, Yokota et al. 1991, Arita et al. 1993). SHEWMON berichtete über proportionales Körperwachstum bei drei und sexuelle Reifung bei zwei hirntoten Kindern (Shewmon 1998). Diese Beobachtungen führen zu Kritik an der Validität der Hirntoddiagnostik, die Hormonausschüttung wird als erhaltene (auch: hypothalamisch induzierte oder hypothalamische) Hirnfunktion interpretiert, die der Diagnose des Ganzhirntodes entgegensteht (Klein 1995a, 1995b, 1996, Linke 1993).

Hirntodbefürworter argumentieren (Renner 1995) dagegen mit lange bekannten tierexperimentellen Untersuchungen, die Auswaschphänomene gespeicherter ADH-Rückstände aus der Hypophyse für die Beobachtungen verantwortlich machen (Magoun et al. 1939, Pickford et al. 1945, Hollinshead 1964, Lázló et al. 1966). Der eigene (anatomisch variable) Blutkreislauf der Hypophyse, die topographische Lage der Hypophyse außerhalb der eigentlichen Schädelhöhle, der vom neuronalen Gewebe verschiedene histologische Aufbau und der unterschiedliche ontogenetische Ursprung

(zumindest des HVL) werden als Indiz dafür gedeutet, dass die Hypophyse nicht als Hirnbestandteil zu bewerten ist (Schlake 1995b, 1998). Restdurchblutung der Hypophyse mit verzögerter Ausschüttung, verbliebene Restdurchblutung in basalen Hypothalamuskernen und mögliche Pathologien oder Hormonrestbestände der Effektororgane sollen das Fehlen des diabetes insipidus beim Hirntoten erklären (Favre 1996).

Labortechnische Ungenauigkeiten bei der Hormonbestimmung (Schlake 1995b) und Möglichkeiten der ektopen Hormonproduktion (Christofides et al. 1984, Arita et al. 1993) werden gegen den (seltenen) Nachweis hypothalamischer releasing Hormone (Arita et al. 1993, Yokota et al. 1991) und ihrer Stimulierbarkeit bei Hirntoten (Schrader et al. 1980, 1 Fall) vorgebracht (vgl. Pia 1985).

2.3.6. Spezielle Probleme der Hirntod-Diagnostik bei Kindern

Vorschläge zur unmittelbaren Übertragung der Empfehlungen zur Hirntoddiagnostik von Erwachsenen auf Kinder (Gerstenbrand 1973, Rowland et al. 1983) werden (begründet) in keiner Empfehlung zur Hirntoddiagnostik umgesetzt. Das Gehirn von Neugeborenen und im frühen Kindesalter weist **physiologische Besonderheiten** auf, die bei der Hirntoddiagnostik beachtet werden müssen:

- a) die Wiederbelebungszeit des Gehirns bis zum (2. Lebensmonat) ist länger als beim älteren Kind oder Erwachsenen (begründet mit geringerem Sauerstoff- und Energieumsatz und der möglichen anaerobe Energieversorgung) (Habel et al. 1975), noch 20 Minuten nach perinatalen Anoxien ist eine erfolgreiche Wiederbelebung möglich (Jählig 1979), junge Säuglinge können (häufiger und nach geringeren Reizen auftretende) Atemstillstände besser kompensieren (Pendl 1986),
- b) dem kindlichen Gehirn wird (empirisch unbelegt) (Greenberg 2001) „*größere Regenerationsfähigkeit und Plastizität*“ zugeschrieben (Isler 1985),
- c) bei Neugeborenen wurden extreme Toleranzbreiten gegenüber Hyperglykämien und Azidosen beobachtet, die bei Erwachsenen nicht mit dem Leben vereinbar wären (Pendl 1996),
- d) die hohe Schädelkompliance (offene Fontanellen und Schädelnähte) bedingt, dass

beim Neugeborenen und Säugling nach Geburtsschäden und Trauma ein kompletter zerebraler Kreislaufstillstand mit Totalnekrose des Gehirns beim Hirntod nicht obligat ist (Schwarz 1990),

- e) der kindliche Blutdruck ist physiologisch niedrig, der zerebraler Perfusionsdruck ist niedriger, Kinder unter 1 Monat sind empfindlicher gegenüber Kreislaufunterbrechungen (Pamiglione et al. 1968),
- f) Hypothermien sind bei Kindern wegen der ungünstigeren Körperoberflächen / Körpervolumen Ratio häufiger,
- g) kindliche zerebrale Reservevolumina sind geringer,
- h) sekundäre Hirntodursachen sind bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen sehr viel häufiger auf,
- i) auf die Besonderheiten der eingeschränkten Anwendbarkeit von Lichtreflex und okulo-zepalem Reflex bei unreifen Neugeborenen wurde bereits hingewiesen (vgl. 2.3, Vecchierini et al. 1992).

Darüber hinaus gelten weitere **diagnostische Besonderheiten**:

- ein Kreislaufstillstand ist bei hirntoten Kindern (wie bei Erwachsenen) weder allein szintigraphisch (Ashwal et al. 1979, Vecchierini 1992, Medlock et al. 1993, Ashwal 1993), noch allein dopplersonographisch (Jalili et al. 1994) oder allein angiographisch (Okamoto 1995) nachweisbar, differentialdiagnostische Aspekte sind streng zu beachten: Durchblutungsreste sind häufig nachweisbar (vgl. d), g))¹,
- gleiche Überlegungen gelten für EEG (Pampiglione et al. 1968, Ashwal et al. 1989, Schmitt et al. 1993) und FAEP (Schmitt et al. 1993) wegen möglicher Restperfusion durch die Aa. Carotides. Die komplette Erholung eines asphyktischen Neugeborenen nach negativen FAEP wurde beschrieben (Dear et al. 1985). Phenobarbitalspiegel über 25µg / ml können bei Kindern die EEG-Aktivität reversibel supprimieren (Ashwal et al. 1989). Ein geburtsbedingtes Kopfschwartenödem und –hämatom (caput succedaneum) beim Säugling kann ein isoelektrisches EEG vortäuschen (Regenbrecht 1973),
- Bewusstseinsverluste sind bei Kindern schwerer zu diagnostizieren als beim Erwachsenen (vgl. 2.3.1.1),

¹ Ein zerebraler Flow von 10 ml / 100 g Hirngewebe/Minute ist möglicherweise bei Neugeborenen mit dem Leben vereinbar, kann aber angiographisch nicht sicher nachgewiesen werden (Ashwal 1993, Farrell et al. 1993)

- Doppler-Ultraschalluntersuchungen sind bei Kindern technisch einfacher durchführbar (offene Fontanelle) (McMenamin et al. 1983)

Die Richtlinien der Bundesärztekammer zur Hirntoddiagnostik berücksichtigen diese Erkenntnisse durch spezielle Empfehlungen für Kinder vor dem 3. Lebensjahr:

- bei Frühgeborenen (vor der 37. Woche postmenstruell) ist das Hirntodkonzept nicht anwendbar
- für reife Neugeborene (0 – 28 Tage post partum), Säuglinge (29 – 365 Tage post partum) und Kleinkinder bis zum vollendeten 2. Lebensjahr (366 – 730 Tage post partum) haben die Voraussetzungen zur Hirntoddiagnostik und die klinischen Hirntodparameter (Koma, Hirnstammreflexie, Apnoe) uneingeschränkt Gültigkeit¹,
- die notwendige, besondere Erfahrung der Untersucher wird betont (vgl. Ammar et al. 1993, Ragosta 1993)
- die Beobachtungszeit beträgt unabhängig von der Hirnschädigung 72 Stunden für Neugeborene, 24 Stunden für Säuglinge und Kleinkinder,
- EEG, FAEP, Dopplersonographie oder Perfusionsszintigraphie müssen ergänzend durchgeführt werden um die klinische Diagnose zu bestätigen, wegen Unsicherheiten bei den apparativen Zusatzuntersuchungen (s.o.) sind diese wie die klinische Untersuchung zu wiederholen (Ausnahme: Perfusionsszintigraphie). Auf die geringe Datenbasis zu FAEP oder Dopplersonographie im 1. Lebenshalbjahr und zur Perfusionsszintigraphie im 1. Lebensmonat wird hingewiesen (Wissenschaftlicher Beirat 1998).

¹ Die Gültigkeit der klinischen Kriterien (Koma, Hirnstammreflexie, Apnoe) für die Hirntoddiagnostik im Kindesalter wurde wiederholt bestätigt (neuere Untersuchungen: Outwater et al. 1984, Ashwal 1993, Lynch et al. 1992, Grattan-Smith et al. 1993, Sanker et al. 1992).

2.3.7. Kritik am Hirntodkonzept auf der Ebene der Diagnostischen Tests

Auf alle empirischen Tests sind die Anforderungen der klassischen Testtheorie anwendbar (Sachs 1992). Die geäußerte Kritik am Hirntodkonzept auf der „Ebene der Diagnostischen Tests“¹ bezieht sich (wenn auch nicht immer explizit) auf Objektivität, Reliabilität und Validität der deutschen Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes.

Die **prinzipielle Existenz inhaltsvalider Test** zum Nachweis des irreversiblen Funktionsausfalls von Großhirn, Kleinhirn und Hirnstamm wird angezweifelt, denn, so GEISLER (Geisler 1996b) in Anlehnung an angloamerikanische Autoren (Pallis 1983, Evers 1990, Truog et al. 1992, 1997, Youngner et al. 1993), nicht alle Hirnfunktionen seien bekannt und messbar, deshalb werde nach den Richtlinien der Bundesärztekammer eine irreversible Hirnschädigung und nicht der Ausfall der gesamten Hirnfunktion festgestellt (vgl. Bennet et al. 1978).

Vertreter des Hirnstammtodkriteriums (Pallis 1983, 1996) und Hirntodgegner (Klein 1995a, 1995b, 1996, Truog 1997) bezweifeln die **Inhaltsvalidität der klinischen Kriterien zur Hirntoddiagnostik**, durch die allenfalls Ausfall der Hirnstammfunktion bestätigt werde. Die Großhirnfunktion sei klinisch (auch durch Kommanachweis) nicht überprüfbar, denn Koma sei Folge der Schädigung der formatio reticularis im Hirnstamm (Klein 1995c, vgl. Buchner et al. 1988). Der Ausfall der Hirnstammfunktion werde nicht komplett nachgewiesen, da z. B. die erloschene Temperaturregulation bei der Hirntoddiagnostik nicht nachgewiesen werden müsse, der Funktionsverlust des Kleinhirns werde bei der Hirntoddiagnostik nicht überprüft (Klein 1995a). Der als Studie angelegte Versuch, empirisch die Korrelation eines Hirntodtests mit dem Nachweis eines diffus zerstörten Gehirns zu korrelieren² sei gescheitert (Truog 1997). Die Beachtung der britischen Hirnstammtodkriterien als Grundlage zur Entnahme von Organen wird von KLEIN dennoch als ausreichend erachtet (1995a, 1995c).

¹ vgl. 1.3.4

² Bezug auf die NINCDS Collaborative Study (NINCDS 1977, Molinari 1980)

Die **Inhaltsvalidität technischer Untersuchungsmethoden** zur Bestätigung der Hirntoddiagnose wird in Frage gestellt. Nur ein Teil der Hirnfunktion („ca. 3 mm der oberflächlichen Hirnrinde“) (Klein 1995a) werde durch EEG und nur die Hirnstammfunktion durch FAEP abgebildet, Funktionen der Basalganglien elektroenzephalographisch nicht erfasst, obwohl bei gleichzeitiger Ableitung von Oberflächen-EEG und Tiefenelektroden-Messung bereits vor Jahrzehnten tiefe Aktivität bei isoelektrischem EEG gefunden worden sei (Klein 1995a).

Nach Einzelberichten angeblich¹ fehlende **Kriteriumsvalidität** zwischen klinischen Tests und Bestätigungsverfahren wird als empirischer Ausdruck fehlender Testreliabilität gedeutet: KLEIN stellt Literaturberichte über zerebrale Restperfusion bei isoelektrischem EEG und fleckförmige EEG-Aktivität bei angeblich nachgewiesenem Hirntod vor (Klein 1995a, Grigg et al. 1987, Pohlmann-Eden 1991, 1993, vgl. Truogg 1997, Rodin et al. 1985, EEG und Kreislaufstillstand: Berlitt et al. 1990) und deutet sie als Beweis supratentorieller Hirnfunktion beim Hirntoten. Die Beobachtung von Hypophysenhormonausschüttung und –stimulierbarkeit (zur Beurteilung der hypophysär / hormonellen Funktion bei Hirntoten vgl. 2.3.5) sowie der Somatostatinanstieg nach Insulininjektion (Schrader et al. 1990) werden als Ausdruck intakter Zwischenhirnfunktion gewertet (Truogg 1997). Die kontroverse Beurteilung von Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg bei Organentnahme bei Hirntoten wurde bereits referiert (vgl. 1.1, 2.3.5).

BUCHNER fand bei Untersuchungen zur Beurteilung von EEG-Untersuchungen zur Hirntoddiagnostik mangelnde (**Test-Retest**) **Reliabilität** und hält die Methode für technisch-methodisch unzuverlässig (Buchner et al. 1988). NAU fand den Einfluss von Sedativa auf EEG-Untersuchungen nicht hinreichend untersucht (Nau et al. 1992). (zur weiteren Kritik an Einzeltest vgl. 2.3.1 – 2.3.6).

¹ vgl. Entgegnung der Hirntodbefürworter

Die **juristische Beurteilung** macht invasive und nebenwirkungsreiche Tests zur Untersuchung des Hirntodes problematisch: die ausschließlich zum Zweck der Todesfeststellung durchgeführte Angiographie wird juristisch als „*Körperverletzung, gegebenenfalls sogar Totschlag*“ (König 1988) betrachtet.

Die Unterscheidung messbarer und angeblich oder wirklich nicht messbarer, bekannter, nur teilweise bekannter oder vielleicht unbekannter Hirntätigkeit, entgegen Hirntodbefürworter, sei für die Sicherheit der Hirntodfeststellung irrelevant (Angstwurm 2000), bisher unbekannte Hirnfunktionen spekulativ (Angstwurm 1996), ein totes Organ könne überhaupt keine Funktion bewirken (Angstwurm 1990, 1997), beim Hirntoten seien daher nicht nur messbare, sondern alle Hirnfunktionen ausgefallen (Link 1996).

Die empirisch bestätigte (z. B. Bergquist et al. 1972, Jørgensen et al. 1973, vgl. Link 1996) Validität der Untersuchungsempfehlungen wird betont: bis heute sei in der wissenschaftlichen Literatur kein Fall beschrieben, bei dem der Hirntod wie vorgeschrieben (Richtlinien der BÄK) festgestellt und trotzdem Hirnfunktionen, z. B. ein positives EEG, nachgewiesen wurden (Link 1996). Die Referenz auf die Beobachtungen von z. B. (Grigg et al. 1987) als Beweis für erhaltene EEG-Aktivität bei Hirntoten wird wegen mangelhafter Belege als unzulässig angesehen¹. Die von KLEIN zitierte gleichzeitige Messung von EEG und Tiefenelektrodenableitung (Carbonell et al. 1963, Findji et al. 1970) sei an komatösen, nicht an hirntoten Patienten durchgeführt worden (Link 1996), Koma und Hirntod seien unabhängige Krankheitsbilder. Der undifferenzierte vorzeitige und unsachgemäße Einsatz apparativer Methoden zur Hirntoddiagnostik führe zu verwirrenden Resultaten und sachlich falschen Beurteilungen dieser Ergebnisse (Haupt et al. 1993, Schlake 1998). „*Die Diagnose „Hirntod“ ist [...] die sicherste in der ganzen Medizin überhaupt.*“ (Schlake et al. 1995b).

Eine streng biologisch orientierte Sichtweise des Hirntodkriteriums, welche den naturwissenschaftlichen Nachweis des Todes „*jeder einzelnen Zelle*“ postuliere, sei

¹ In der Untersuchung seien weder die amerikanischen noch die BÄK-Richtlinien (Prüfung von Voraussetzungen und Unterscheidung von infra- und supratentoriellen Hirnläsionen und mindestens zweimalige Untersuchung) worden, die Arbeit sei heftig kritisiert worden, Aussagen über die Voraussetzungen wurden nicht gemacht (vgl. Link 1996).

nicht sinnvoll und praktikabel. Es sei folgerichtig, das Hirntodkonzept funktionell und den Hirntod als irreversibles Erlischensein der integrativen Gesamtfunktion zu begreifen: nicht die funktionslose Restdurchblutung „*versprengter deafferenzierter und deafferenzierter Zellinseln*“ (Arnold 1976) sondern die Tätigkeit des Gehirns als funktionsfähiges Ganzes sei ausschlaggebend (Schlake 1998).

„Die Erfüllung der Voraussetzungen, die obligate Feststellung von Bewusstlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe) sowie die vorgesehenen Beobachtungszeiten oder geeignete ergänzende Untersuchungen geben dem Arzt die Sicherheit, den Hirntod festzustellen und zu dokumentieren.“ (Wissenschaftlicher Beirat 1998).

3. Ethische Fragen des Hirntodes

3.1 Todeskriterien: Teilhirntod und Ganzhirntod

Im Rahmen der Reaktionen auf die Vorstellung der Kriterien zur Hirntodbestimmung der amerikanischen Ad-hoc-Kommission (Ad Hoc Committee 1968) wird von verschiedenen amerikanischen Autoren mit dem Beginn der 70er Jahre das Ganzhirntodkriterium kritisiert und das Teilhirntodkriterium als Ausdruck eines alternativen Hirntodkonzeptes vorgestellt (Veatch 1975). Von Teilhirntodbefürwortern wird das Kriterium als logische Weiterentwicklung angesehen, sie führen Befürworter des Ganzhirntodkonzeptes als Kronzeugen an, da auch sie bestimmte, zelluläre, neurophysiologische und neurovaskuläre Hirnaktivität¹ als unwichtig erachteten (vgl. Bezug auf: Spittler 1995a, 1995b, Schlake et al. 1998). Erhaltene Spontanatmung und eigener Herzschlag seien nur Zeichen tierischen, nicht aber menschlichen Lebens (Youngner et al. 1983, Kurthen et al. 1989, Veatch 1993), also sei ein Mensch bereits als tot anzusehen, wenn seine höheren Hirnfunktionen („*higher brain functions*“) irreversibel ausgefallen seien. Zum frühen Zeitpunkt der Formulierung dieses Konzeptes wurden kognitive Funktionen des Gehirns aufgrund neurobiologischer Untersuchungen ausschließlich mit der Unversehrtheit des Neocortex verbunden, das Konzept des Teilhirntodes deshalb als „*cerebral or cortical definition of death*“ bezeichnet (Veatch 1988). Durch Entwicklungen der Neurobiologie musste das gedankliche Modell der ausschließlich neokortikalen Funktion als Träger kognitiver Leistungen revidiert werden. Semantisch konsequent wird daher später (ohne neuroanatomische Festlegung) vom „*Teilhirntod*“ (Kurthen et al. 1989) (vgl. 1.3.2) oder der „*higher brain-oriented definition of death*“ (Truog et al. 1992, Veatch 1993) gesprochen.

Die Konzeption des Ganzhirntodmodells als irreversibler Ausfall von Kognition und irreversiblen Verlust der Integration von Körperfunktionen (Wissenschaftlicher Beirat 1998) wird von Teilhirntodbefürwortern kritisiert, da gerade die körperlichen Integrationsleistungen (Kreislauf-, Atmungs-, Temperaturhaushalt) intensivmedizinisch ersetzbar seien. Der Ganzhirntod werde nur am Ausfall der Mehrheit der integrierenden

¹ zur Validität dieser Beobachtungen (vgl. 2.3.7)

Subsysteme festgemacht¹, die Auswahl dieser Subsysteme sei willkürlich, die körperliche Integrationsfunktion daher als Todesdefinition ungeeignet (Youngner et al. 1983). Der Begriff der menschlichen „Person“ als funktioneller Ausdruck technisch nicht ersetzbarer menschlicher Kognition und menschlichen Bewusstseins wird von YOUNGNER in der Hirntoddiskussion bearbeitet. Der irreversible Ausfall dieser Funktionen (=Verlust der menschlichen „Personeneigenschaften“) stütze das „*higher brain concept of human death*“ (Youngner et al. 1983).

Von Befürwortern des Ganzhirntodkriteriums wird das Teilhirntodkonzept abgelehnt. Als Gründe dafür werden z. B. von BERNAT angeführt:

- mit dem Teilhirntodkriterium würden Patienten mit Krankheitsbildern für tot erklärt, die in jeder Gesellschaft bisher als Lebende angesehen würden (Apalliker, Patienten mit akinetischem Mutismus, anenzephele Neugeborene, Alzheimer-Patienten); praktisch würden atmende, hustende Patienten als „*kognitiv Tote*“ begraben (Bernat 1992)
- das Teilhirntodmodell erfordere daher eine gesellschaftlich nicht akzeptable, radikale neue Definition des Todes.
- es gäbe kein zuverlässiges Nachweisverfahren für die Feststellung des vollständigen und isolierten Ausfalls der kognitiven Hirnfunktionen,
- der Grad der erforderlichen Schädigung für die Feststellung des Teilhirntodes müsse daher von Befürwortern dieses Konzeptes willkürlich festgelegt werden.

3.2 Der Tod des Subjekts

VOLLMANN stellt auf der Grundlage der akzeptierten methodischen Diskussionsebenen zur ethischen Beurteilung des Hirntodkriteriums (vgl. 1.3.4) die verschiedenen Konzepte der „Todesdefinitionen“, die in Deutschland diskutiert werden, vor (Vollmann 1999). Diese Zusammenfassung ist hilfreich zur orientierenden Beurteilung.

¹ Analogie zur der von Hirntodgegnern vorgetragenen Kritik an der inhaltlichen Validität der Ganzhirntodkriterien, vgl. 2.3.7

a) Herztod

Attribution:	„Leib- und geistintegrierendes Menschenbild“ ¹
Todesdefinition:	irreversibler Ausfall der für den Organismus lebenswichtigen Flüssigkeitszirkulation (Kreislauf)
Todeskriterium:	Herz- und Kreislauftod
Diagnostische Tests:	Pulslosigkeit, isoelektrisches EKG

Die (in der Mehrzahl aller Todesfälle (99% - 99,5%) bedeutungslose) diagnostische Ungenauigkeit des Herztodes (1.3.2) wurde bereits beschrieben. Die Bestimmung der Irreversibilität des Kreislaufstillstandes orientiert sich im klinischen Alltag an der Ischämiezeit des Gehirns, die grundsätzlich kürzer ist als die des Herzens. *„Ein Herz-Kreislaufstillstand führt in jedem Fall früher zum Hirntod als zur Irreversibilität des Herzstillstandes“*, somit wird durch jede Diagnose des Herztodes die implizierte Hirntoddiagnose gestellt (vgl. Wissenschaftlicher Beirat 1999).

b) Stammhirntod

Attribution:	„körperlich-integratives Menschenbild“
Todesdefinition:	irreversibler Ausfall der körperlichen Integrationsfähigkeit des Organismus
Todeskriterium:	Stammhirntod
Diagnostische Tests:	Koma, Hirnstammreflexie, Apnoe

Der Nachweis des Ausfalls der irreversibel erloschenen körperlichen Regulationsfähigkeiten des menschlichen Organismus durch Ausfall der den Körper integrierenden (nach VOLLMANN: vegetativen) Funktionen des Gehirns (Atmung, Kreislauf, Elektrolythaushalt, endokrine Steuerung, etc.) führt zur Diagnose des Stammhirntodes. Das Stammhirntodkriterium leitet sich von einem biologisch-organischen Menschenbild ab, das die Bedeutung des Organs Gehirn für die Integration des Gesamtorganismus betont.

¹ Formulierung in Anführungsstrichen als Ausdruck der plakativen Verkürzung der Darstellung attributiver Zusammenhänge durch Schlagworte

c) Teilhirntod

Attribution:	kognitiver ‚Personen‘begriff
Todesdefinition:	irreversibler Ausfall des menschlichen Bewusstseins als Mediator der kognitiven Fähigkeiten
Todeskriterium:	Teilhirntod
Diagnostische Tests:	keine

Kognitive und Bewusstseinsfunktionen werden nach dem Teilhirntodkonzept als entscheidende menschliche Eigenschaften identifiziert, ihr irreversibler Ausfall mit dem Tod des Menschen gleichgesetzt. Der isolierte irreversible Ausfalls des menschlichen Bewusstseins und der kognitiven Funktionen kann weder klinisch noch apparativ zuverlässig diagnostiziert werden. Im Gegensatz zu den kognitiven Funktionen könnten die körperlich integrierenden Hirnfunktionen teilweise intensivmedizinisch ersetzt werden und stellen daher nicht die entscheidenden Kriterien des menschlichen Lebens dar.

d) Ganzhirntod

Attribution:	„ <i>Mensch als leiblich-seelische Ganzheit</i> “ (vgl. Birnbacher et al. 1993)
Todesdefinition:	irreversibler Ausfall der körperlichen Integrationsfähigkeit des Organismus <i>und</i> der Gehirnfunktion als Voraussetzung für das Gefühls- und Geistesleben des Menschen
Todeskriterium:	Ganzhirntod
Diagnostische Tests:	Koma, Hirnstammreflexie, Apnoe, ergänzende apparative Verfahren

Mit dem Ganzhirntod werden die Todesdefinitionen von Teilhirntod und Hirnstammtod integriert. Durch den Nachweis des Ganzhirntodes wird der Ausfall der körperlichen Integrationsfähigkeit und der kognitiven Hirnfunktionen bestätigt. (nach: Vollmann 1999).

3.3 Kritiker des Ganzhirntodkonzeptes

3.3.1 Kritik am Hirntodkriterium aus neurobiologischer Sicht: Gerhard Roth

Der Funktion des Gehirns wird vor dem anthropologischen Hintergrund, auf dem das Hirntodkriterium beruht, eine exponierte Rolle für das menschliche Leben zugewiesen. Diese spezielle Rolle des Gehirns für die Aufrechterhaltung des biologischen Lebens des Menschen stellt der Neurobiologe GERHARD ROTH in Frage: „*Bedeutet der Hirntod automatisch den Gesamttod des Menschen ?*“ (Roth 2000). Der Begriff ‚Leben‘, dessen Definition „*die abendländische Philosophie seit zweieinhalb Jahrtausenden beschäftigt*“, werde heute nicht mehr nach dem als überholt geltenden Vitalismuskonzept interpretiert, sondern als „*Systemeigenschaft*“ verstanden (Penzlin 1991). „*Alle Lebewesen, auch der menschliche Körper,*“ bestünden „*nach heute herrschender Meinung aus nichts anderem als Molekülen*“, aus Komponenten (Roth et al. 1995). Leben sei aus systemtheoretischer Sicht durch das Prinzip der „*Selbsterhaltung*“ (Roth 2000) der einzelnen Komponenten (aus Zellen und bei komplexeren Lebewesen aus zu Organen zusammengeschlossenen Zellverbänden) und des Gesamtsystems durch Interaktion dieser Komponenten auf verschiedenen funktionalen Ebenen gekennzeichnet (Roth 1986), wobei die „*Interaktion von Organen*“ als oberste funktionale Ebene angesehen werde. Nach der „*Autopoiesestheorie*“ von MATURANA könne Leben als „*emergente Eigenschaft*“ der Interaktion physikalisch-chemischer Komponenten im autopoietischen Netzwerk angesehen werden (Maturana 1982). Aus dieser „*brauchbaren Definition von Leben*“ folge, dass Leben dann nicht bedroht sei, wenn einzelne Organe ersetzt oder ihre Funktion kompensiert werden könne. Leben höre erst auf, wenn das Netzwerk der Organe durch ersatzlosen Ausfall *der Funktion* eines konstitutiven Organs zusammenbreche. Der lebenserhaltende Kreislauf zwischen den Organen könne auch beim Ausfall eines Organs und sogar mehrerer Organe durch apparativen Ersatz aufrecht erhalten werden. Dies gelte auch für das Gehirn, speziell für das Atemzentrum (Roth 2000). Das Gehirn sei innerhalb des Netzwerkes „*ein Organ wie jedes andere und deshalb im Prinzip ersetzbar oder entbehrlich*“, eine Beurteilung die auch auf Teile eines Organs, wie den Hirnstamm übertragbar sei. In diesem Sinne sei „*auch der Gesamthirntod nicht notwendig der Tod des Menschen*“ (Roth 2000).

Die Bindung des Menschseins „*an die Gegenwart bewusster kognitiver Leistungen oder Zustände*“, so Roth, sei vor allem deshalb zu verneinen, da es keine einheitliche Definition der Begriffe ‚kognitiv‘ oder ‚kognitive Leistungen‘ gebe. Ein Verständnis von Kognition als Interaktion von Organismen mit ihrer Umwelt (Maturana 1982) setze praktisch Leben mit Kognition gleich und gehe viel zu weit (Roth et al. 1995). Demgegenüber stehe ein menschliches Kognitionsverständnis von „*algorithmisch-logischer Signalverarbeitung*“ (Anderson 1990), das problematisch sei, da gerade als typisch menschlich angesehene, hochkognitive Funktionen (Schachspielen, Problemlösen, etc.) heute bereits viel besser von Computerprogrammen geleistet würden als routinemäßige, sensomotorische Leistungen (Sprechen, Blicksteuerung, Willkürmotorik) (Roth et al. 1995).

Die ausschließliche oder vornehmliche Zuordnung kognitiver Leistungen zum Neokortex sei, so Roth, naturwissenschaftlich durch dessen Evolutionsgeschichte, relative Größe oder Bauform nicht zu begründen. Der Neocortex könne nichts von seinen Leistungen vollbringen ohne den Rest des Gehirns, jedoch könnten viele „*sogenannte kognitive Leistungen*“ bei Ausfall kortikaler Zentren von subkortikalen Regionen übernommen werden. Hinsichtlich der Funktion von Bewusstsein sei zu bemerken, dass uns offensichtlich nur jene Prozesse bewusst würden, die für uns neu oder wichtig seien, dabei entstünde Bewusstsein aus einer spezifischen Interaktion kortikaler mit subkortikalen Zentren. Die enge Verbindung von Bewusstsein und Erleben des eigenen Ichs sei verantwortlich für eine Überschätzung der Bewusstseinsfunktion als vermeintlich höchster regulatorischer Instanz des Gehirns. Wolle man von höchsten Hirnzentren sprechen, so müsse man in erster Linie limbisches System, Hippocampus, Teile des Thalamus und die retikuläre Formation des Mittelhirns und des verlängerten Marks, also nichtneokortikale Hirngebiete als Steuerungsorgan von Bewusstsein, Gefühlen, Gedächtnis und Aufmerksamkeit nennen. Die mangelnde Brauchbarkeit eines ‚kortikalen‘ oder ‚kognitiven Todeskonzeptes‘ sei klar, weil es von einem falschen, kortikozentrischen, hierarchischen Hirnkonzept ausgehe (Roth et al. 1995).

Im Gehirn könne ein Teil unterschieden werden, der mit der Verhaltenssteuerung zu tun habe und ein anderer zweiter, biologisch gesehen viel wichtigerer ‚vegetativer‘ Teil. Der Mensch als Individuum sei keineswegs identisch mit seinem Bewusstsein, man könne

sogar eher sagen: „*der Mensch als Individuum ist sein Unterbewusstsein.*“ (Roth 2000). Deshalb sei der Mensch unter keinen Umständen tot, wenn sein Gehirn tot sei, „*nämlich dann nicht, wenn die sogenannten vitalen Hirnfunktionen, vor allem das Atemzentrum, apparativ ersetzt werden*“ (Roth 2000). Möglichkeiten den „*Gehirntod im biologischen Sinne*“ zu überdauern sieht Roth in der Anwendung von ‚Neurochips‘. Weitere Chancen der zerebralen Regeneration sieht er in der Einpflanzung embryonalen Nervengewebes, der Möglichkeit durch genetische Veränderung die Zellteilungsfähigkeit der Nervenzellen wiederherzustellen. Roth muss allerdings zugeben, dass das bloße Andauern der rein biologischen Existenz z. B. durch Implantation eines Atemstimulators „*für viele Menschen zu wenig sein*“ werde (Roth 2000).

3.3.2 Kritik am Hirntodkriterium aus philosophischer Sicht: Hans Jonas, Johannes Hoff und Jürgen in der Schmitt

Der Philosoph HANS JONAS trägt seine Kritik am Hirntodkriterium erstmals im September 1968 auf einer Konferenz über „*Ethische Aspekte von Humanversuchen*“ als Antwort auf die damals erst zwei Monate zurückliegende Veröffentlichung der Harvard-Kommission zur Untersuchung der Definition des Hirntodes vor. Im Jahr 1969 wird diese Stellungnahme abgedruckt und später in verschiedenen Anthologien, auch von JONAS selbst, wieder aufgenommen und ergänzt. Zum Hauptbestandteil seiner kritischen Beiträge zur Hirntoddiskussion wird der ursprüngliche Sonderteil „*On the Redefinition of Death*“ aus dem Jahre 1969 (Nachdruck in: Jonas 1987) und JONAS Auseinandersetzung mit Einwendungen gegen seine ‚Polemik‘ in „*Against the Stream*“ (ebd.) aus dem Jahre 1970.

Die Empfehlung der Harvard-Kommission, „*irreversibles Koma als neue Definition des Todes*“ anzuerkennen, so JONAS, fordere zum Widerspruch heraus. Aus der Veröffentlichung der Harvard-Kommission liest er zwei Begründungen zur Einführung des Hirntodkriteriums heraus, auf die JONAS zunächst eingeht:

1. Dass das Hirntodkriterium dazu diene, „*Patienten, Angehörige und medizinische Ressourcen von den Lasten eines indefinit hinausgezogenen Komats zu befreien*“, sei die erste Begründung für die Einführung des Hirntodkriteriums von Seiten der Harvard-Kommission (Jonas 1987).

Hierzu bemerkt JONAS anfangs, am Hirntodkriterium sei „*nichts Ominöses*“, wenn es ausschließlich dazu diene, „*die künstliche Verlängerung gewisser Funktionen, welche traditionell als Lebenszeichen gälten, einzustellen*“ (Jonas 1987). Allerdings sei für die ethische Rechtfertigung eines Behandlungsabbruchs bei Hirntoten eine neue Todesdefinition nicht notwendig. JONAS beruft sich dabei auf „*z. B. den Standpunkt der katholischen Kirche*“¹. Er leitet mittelbar aus dem Wortlaut der Ansprache von Pius XII. lediglich eine Legitimation zur Beendigung der Behandlung bei Patienten im irreversiblen Koma ab. Im Falle des Behandlungsabbruches, so JONAS, sterbe der Patient seinen eigenen Tod gemäß jeder Definition, der von selbst das Spektrum aller nur möglichen Todesdefinitionen durchlaufe, damit sei dann auch automatisch eine Entbürdung „*der Familie, Ärzte, Krankenpfleger, Geräte, Hospitalbetten, usw.*“ verbunden (Jonas 1987).

2. „*Kontroversen über die Erlangung von Organen für Transplantate zu vermeiden*“ sei die zweite Begründung der Harvard-Kommission zur Einführung des Hirntod-Kriteriums (Jonas 1987).

Zwar schweige der Harvard-Bericht über den möglichen Gebrauch der Definition im Dienste dieses zweiten Grundes, aber mit der Definition, so JONAS, sei der Weg dahin theoretisch geöffnet: die erhaltende Intervention fortzusetzen, um vitale Organe zu Transplantationszwecken entnehmen zu können. Die Rechtfertigung der Organentnahme durch das Hirntodkriterium führe dann nicht zur Verkürzung von Leiden sondern sogar zu einer Verlängerung des Sterbeprozesses. Der Todeszeitpunkt werde durch das Hirntodkriterium neu definiert und künstlich vorverlegt um dem Sterbenden Organe zu entnehmen, was früher den „*Tatbestand einer Vivisektion gebildet*“ hätte. Ein menschenwürdiges Sterben werde so nicht ermöglicht. Der Schutz des Sterbeprozesses

¹ In einer vielzitierten Grußadresse an den Innsbrucker Internationalen Anästhesisten-Kongress vom 24. 11. 1957 hatte Papst PIUS XII. unter anderem zu vorformulierten Fragen der Anästhesisten bezüglich der Themen Leben, Sterben und Behandlungsabbruch Stellung genommen (Pius XII. 1957). Die Harvard-Kommission hatte diese Ansprache des Papstes in ihrem Report zur Legitimation des Hirntodkriteriums als neues Kriterium des Todes herangezogen.

fände gerade nicht statt, vielmehr werde dem sterbenden Menschen Gewalt angetan, ein Widerspruch zur der Aussage, dass durch das Hirntodkriterium Patienten von den Lasten eines indefinit hinausgezogenen Komats befreit würden .

Der qualitative Unterschied zwischen einer Hirntoddefinition, die als Kriterium des Behandlungsabbruches gelten könne, und einer Definition des Hirntodes zum Zweck der Organentnahme liege darin, dass im ersten Fall die Grenzlinie zwischen Leben und Tod nicht mit absoluter Sicherheit bekannt sein müsse, für den zweiten Fall hingegen schon. Vorzugeben, wir besäßen das Wissen um die exakte Grenze zwischen Leben und Tod sei, so JONAS, jedoch eine Anmaßung. Die logische Konsequenz aus unserer Unkenntnis könne ethisch vertretbar nur eine „*maximale Definition (besser: Merkmalsbestimmung) des Todes*“ sein: „*Hirntod plus Herztod plus jeder sonstigen Indikation, die von Belang sein*“ möge (Jonas 1987).

Zwei weitere Nebengedanken führte JONAS an:

1. Aus menschlichem Unwissen um die Grenze zwischen Leben und Tod könne auch die Grenze zwischen Empfinden und Empfindungslosigkeit nicht definiert und so mögliches menschliches Leiden nicht ausgeschlossen werden.
2. Der Patient müsse absolut sicher sein können, dass sein Arzt nicht sein Henker werde und keine Definition ihn ermächtige, es je zu werden. Der Patient habe ein unbedingtes Recht auf „*seinen eigenen Leib mit allen seinen Organen*“.

Unter dem Eindruck der historischen Entwicklung („*weite ärztliche und schließlich auch gesetzgeberische Zustimmung*“) nach Erscheinen des Harvard-Gutachtens, nach JONAS eigenen Aussagen hervorgerufen durch das „*überragende Prestige seiner Urheber mit dem mächtig ansteigenden Transplant-Interesse in Amerika*“, präzisiert der Philosoph im Jahr 1970 seine Kritik am Hirntodkriterium (Jonas 1987). Hatte Jonas zuvor die Hirntoddefinition als akzeptabel im Bezug auf den Zeitpunkt des Abbruchs der Behandlung angesehen, so kritisiert er jetzt schärfer: Beanspruche der Harvard-Bericht, mit dem Hirntodkriterium den Tod selbst definiert zu haben, so entgegne er, JONAS, „*mit dem Primärgrund der Sinnlosigkeit der bloß vegetativen Fortexistenz*“ habe die Harvard-Kommission „*strenggenommen nicht den Tod, sondern ein Kriterium dafür, ihn ungehindert stattfinden zu lassen*“ definiert. Der „*theoretische Versuch einer Definition*

des Todes", sei „durch das Interesse der Transplantationsmedizin kontaminiert“ (Jonas 1987). Aus grundlegenden¹ ethischen Überlegungen sei das Hirntodkriterium als „neue Todesdefinition“ abzulehnen. Von den Vorwürfen, denen er sich im Hinblick auf seine bisherigen Veröffentlichungen zu stellen habe, billigt JONAS nur dem Einwand des Medizinhistorikers O. GUTTENTAG theoretische Relevanz zu: JONAS verkenne den Unterschied zwischen Tod des „Organismus als ganzen“ und Tod des „ganzen Organismus“ (Jonas 1987). JONAS präzisiert, sich in seinen Ausführungen stets auf den „Tod des Organismus als ganzen“ bezogen zu haben: Die Funktion örtlicher Subsysteme (im Sinne des „ganzen Organismus“) tangiere die Feststellung des Todes nicht, wohl aber die Tätigkeit systemwirksamer Subsysteme, wie der Atmung und des Kreislaufs, was durch ihre Aufrechterhaltung zum Zwecke der „Lebenderhaltung von Organen zur Transplantation“ bewiesen werde. Ein derart „in Form gehaltenes Gesamtsystem“ könne sogar mit künstlicher Ernährung seinen Metabolismus, seine Drüsenfunktionen und alle nicht von zentraler Nervenkontrolle abhängigen „vegetativen“ Funktionen über Monate oder Jahre wahrnehmen. Die Metapher des „human vegetable“ erscheine in der Diskussion häufig als Grund zur Neudefinition des Todes, „als ob ‚pflanzlich‘ nicht auch ein Fall von Leben“ wäre (Jonas 1987). Der mögliche Ersatz einer systemwirksamen Körperfunktion, z. B. der Atmung mache deutlich, dass nicht das Aufhören der Spontaneität einer Körperfunktion entscheidend für den Eintritt des Todes sei, sondern der eigentliche Verlust der Funktion selbst. JONAS führt hierzu den theoretischen Fall eines Patienten an, dessen Hirnfunktion ersetzt werden könne, wie es für Herz und Lunge möglich sei. In diesem Fall werde die Spontaneität der übrigen Körperfunktionen durch Ersatz der Hirnfunktion wiedererlangt. Zwischen den Organfunktionen schein es eine Verteilung der Spontaneität über viele Ebenen zu geben, bei der jede Ebene der ihr untergeordneten ermögliche, natürlich-spontan zu sein. Jonas bekräftigt aufgrund dieser Überlegungen, dass ein Patient im irreversiblen Koma, wie die Harvard-Gruppe es definierte „einen ‚Organismus als ganzen‘ minus Gehirn [...] im Zustand partiellen Lebens, solange die Lungenmaschine und andere Hilfsmittel am Werk seien“ darstelle (Jonas 1987), und die logische Frage daraus laute: Was solle „mit ihm - immer noch ein Patient - geschehen?“ (Jonas 1987) Die Antwort auf diese Frage läge in der „Definition“ menschlichen Lebens. Der Arzt solle „das Atemgerät abstellen und es dem

¹ nicht näher bezeichneten

Tod überlassen, sich selbst zu definieren” (Jonas 1987). Eine neue Definition des Todes werde dazu nicht benötigt, allenfalls eine Revision der vermeintlichen Pflicht des Arztes, unter allen Umständen Leben zu verlängern. JONAS warnt vor der juristischen Festlegung einer Todesdefinition, da ein derartiges Gesetz nicht nur den vorbeschriebenen Ablauf sanktioniere sondern unbestimmt mehr: einmal kraft Definition für tot erklärt könne der Patient nicht nur als „Bank für lebensfrische Organe” sondern auch als „Fabrik für Hormone”, „regenerierende Blutbank”, „Subjekt-Nichtsubjekt” der Forschung, zum „Ausprobieren von Drogen” oder anatomische und chirurgische Ausbildung missbraucht werden. JONAS äußert den „spekulativ-philosophischen Gedanken“, die neue Definition sei eine „seltsame naturalistische Reinkarnation des alten Leib-Seele Dualismus” im Sinne der Repräsentation der wahren menschlichen Person im Gehirn und dem, im Verhältnis dazu als dienstbares Werkzeug anzusehenden, Körper. Zwar erkenne er, JONAS, die entscheidende Bedeutung des zerebralen Aspektes für die Qualität des menschlichen Lebens an, daraus leite sich auch die Empfehlung ab, bei unwiderruflich totalem Verlust der Gehirntätigkeit den darauf natürlich folgenden Tod des übrigen Organismus nicht aufzuhalten. Der Leib sei „so einzig der Leib des Hirns [...], so individuell, so einmalig zur Identität gehörig, wie das kontrollierende Gehirn selbst” und damit als restliche Fortdauer des Subjektes anzusehen (Jonas 1987).

Der Theologe und Philosoph JOHANNES HOFF und der Internist JÜRGEN IN DER SCHMITTEN greifen JONAS Argumentation inhaltlich auf und leiten von ihrer „Kritik der Hirntod-Konzeption” und dem Gedanken der „Leiblichkeit des Menschen” zu ihrem Todesverständnis (einer „adäquateren Alternative“ zum Hirntodkonzept) über, das „von der ethischen Bedeutung der Begegnung mit dem anderen Menschen auszugehen versucht” (Hoff et al. 1995). Die Autoren glauben das Hirntodkriterium sei historisch nachweisbar durch die Transplantationsmedizin induziert, „das Resultat einer pragmatischen Entscheidung im Dienste des medizinischen Fortschritts”. Auch wenn diese Tatsache kein „zwingendes Argument gegen das Hirntodkriterium” darstelle, sei dies ein Hinweis auf mögliche Mängel in der inhaltlichen Begründung des Hirntodkriteriums (Hoff et al. 1995).

HOFF und IN DER SCHMITTEN finden drei Phasen in der „nachträglichen Entwicklung einer konzeptionellen Begründung des Hirntodkriteriums“ und berufen sich auf die

Entwicklungen der amerikanischen Hirntoddiskussion nach Vorstellung der Harvard-Kriterien: (1) Es sei anzunehmen, dass die Mitglieder der Harvard-Kommission „*menschliche Existenz an das Vorhandensein von Bewusstsein knüpfen*“ (Hoff et al. 1995) (Zeugnis: eine nicht publizierte Rede des Vorsitzenden der Harvard-Kommission, HENRY BEECHER). Aus dieser konzeptionellen Begründung sei allerdings eine „*von den Mitgliedern der Harvard-Kommission nicht erwünschte Diskussion des Teilhirntodkriteriums*“ (vgl. Engelhardt 1975, Veatch 1975, 1993) entstanden, in deren Folge die Forderung aufgestellt worden sei, „*spontan atmende Apalliker [...] zu töten*“. (2) Ab 1977 sei die konzeptionelle Begründung des Hirntodkriteriums „*ohne weitere Begründung*“ um die hirnstammvermittelte Funktion der „*Regulation und Integration der körperlichen Funktionen*“ erweitert worden. Später habe man „*sogar das an Bewusstseinsleistungen orientierte Konzept*“ als „*zu vage*“ zurückgewiesen (Hoff et al. 1995). Damit sei jedoch die Frage entstanden, wie Patienten im ‚Locked-In-Syndrom‘ zu beurteilt seien, „*deren vegetative Hirnstammzentren vollständig zerstört*“ seien, während die „*für Bewusstseinsleistungen erforderlichen ‚höheren‘ Hirnstrukturen noch erhalten*“ und bis zur Kontaktfähigkeit funktionsfähig wären. Der möglichen Ersatzes einzelner Hirnstammfunktionen (Beatmung) sei als weiteres Lebensindiz gedeutet worden. (3) 1981 sei „*im Glauben, [...] diesen und allen anderen Einwänden begegnen zu können*“ (Hoff et al. 1995) von der amerikanischen President’s Commission (President’s Commission 1981) der Tod im Sinne des heutigen Ganzhirntodkonzeptes beschrieben worden. Die Bundesärztekammer habe dieses Konzept übernommen.

Der legitimierende Bezug der Autoren des Harvard-Reports auf die Ansprache PIUS XII. aus dem Jahre 1957 sei „*sinnenstellend interpretiert und missbräuchlich*“¹. PIUS Unterscheidung zwischen ‚integrativem Organismus‘ und dem ‚isolierten Funktionieren einzelner Organe‘ (z. B. des Gehirns) und die päpstliche Forderung, sich bei der Festlegung des Todeszeitpunktes auf die Funktion des Organismus als Ganzen zu konzentrieren sei ein Indiz dafür, dass PIUS gerade *gegen* den Vorschlag der ihn damals befragenden Anästhesisten votiert habe, „*Menschen aufgrund des Ausfalls ihrer Hirnfunktion für tot zu erklären*“ (Hoff et al. 1995). Nach Pius XII sei es sogar gleichgültig, ob sich die Vitalfunktionen von sich aus oder mit Hilfe von künstlichen

¹ vgl. Jonas 1985

Mitteln äußern könnten. Die Begründung der Harvard-Kommission, Pius habe mit seiner Aussage den Behandlungsabbruch bei Patienten mit infauster Prognose gerechtfertigt, verfehle das Thema, schließlich sei „es [...] eines, bei einem sterbenden Patienten die Behandlung abubrechen, und ein anderes, ihn für tot zu erklären“ (Hoff et al. 1995). Aus dem Zusammenhang der päpstlichen Ansprache werde klar, dass dem Arzt die „Feststellung des Todes im Einzelfall“ zukäme, der Medizin jedoch nicht die Kompetenz zur Definition eines Todeszeitpunktes (Hoff et al. 1995, Hoff 1998).

Die Verflechtung von zwei Argumentationslinien bei der konzeptionellen Begründung des Ganzhirntodkriteriums, der Definition menschlichen Lebens als „Einheit des (biologischen) Organismus“ (vegetativ)¹ und der Definition menschlichen Lebens durch „Personalität und Individualität“ (kognitiv)² diene, so HOFF und IN DER SCHMITTEN, lediglich einem rhetorischen Zweck, indem sie ein Ausweichen von einer Argumentationslinie zur anderen erlaube. Um ethisch zu überzeugen müssten beide Argumentationslinien einzeln überprüfbar sein (Hoff et al 1995); ein Versuch, den die Autoren im weiteren Verlauf unternehmen.

Gegen das (vegetative) Denkmodell der Desintegration des ‚Organismus als Ganzes‘³ spräche die Möglichkeit des passageren Ersatzes ganzer Subsysteme ohne Auswirkungen auf die Integrationsfähigkeit (auf Intensivstationen täglich praktiziert). HOFF und IN DER SCHMITTEN referieren die naturwissenschaftliche Grundlagenforschung selbstintegrativer Systeme. Deren klassische „Systemeigenschaften“ (Hoff 1998) seien: die Fähigkeit zur Selbstorganisation (vs. Entropie) und die daraus resultierende Fähigkeit „zur autonomen Selektion von Information“ (Hoff et al 1995). Die Argumente der Teilhirntodbefürworter (Youngner et al. 1983, 1989) bringen HOFF und IN DER SCHMITTEN gegen das Hirnstammtodkonzept vor. Im Hirnstamm seien weder die zahlenmäßig größten, noch die charakteristischsten Integrationsfunktionen vereint. Die Autoren zitieren ROTH: *das „Gehirn ist ein Organ, wie Leber, Herz, Niere, usw. und nur im Verbund mit allen anderen Organen an der Aufrechterhaltung des Lebens beteiligt“*. Wohl sei die

¹ vgl. Hirnstammtodmodell

² vgl. Teilhirntodmodell

³ nach der zitierten Definition von BERNAT (Bernat 1981) die Interaktion der einzelne Organsysteme, die mehr darstelle als die bloße Summe aller Teile

Integrationsfähigkeit des Organismus mit dem Eintritt des Hirntodes erheblich eingeschränkt, seine Fähigkeit zu integrativen Prozessen damit jedoch noch nicht erloschen, das System Mensch lebendig, der Nachweis der Entstehung neuer Funktionskomplexe bei Hirntoten sei hierfür ein Beweis (Hoff et al. 1995). Als Beleg der erhaltenen Integrationsfähigkeit Hirn(stamm)toter führen HOFF und IN DER SCHMITTEN den Fall einer schwangeren Patientin an, bei nach Erfüllung des Hirntod-Kriteriums die Austragung der Schwangerschaft projiziert worden war¹. Ein weiterer Punkt gegen die Validität des Hirnstammtodkriteriums seien Patienten im Locked-In-Syndrom². Trotz vollständig und irreversibel erloschener vegetativer Funktionen seien diese Patienten bewusstseinsklar. Das erhaltene Bewusstsein sei Beweis der nicht einsetzenden körperlichen Desintegration trotz erloschener Hirnstammfunktion³.

Im Rahmen ihrer Kritik an der kognitiven Definition menschlichen Lebens, beziehen sich HOFF und IN DER SCHMITTEN auf die christliche Bioethik des Philosophen REINHARD LÖW. LÖW verteidige die Schutzwürdigkeit des ungeborenen Lebens, indem er für den (nach seiner Einschätzung bis zum zweiten Schwangerschaftsmonat hirnfunktionslosen) Embryo das Prinzip der Hinordnung auf spezifische Bewusstseinsleistungen geltend mache. Der Embryo sei menschlich, weil er einmal über kognitive Leistungen verfügen werde. Konsequenterweise rechtfertige LÖW das Hirntod-Konzept durch Gleichsetzen des menschlichen Todes mit dem Erlöschen spezifisch menschlicher Bewusstseinsleistungen. Dennoch sei LÖW, entgegen der logischen Folge, die diese Argumentation beinhalte, „nach außen“ ein Vertreter des Ganzhirntodkonzeptes, wohl als Folge eines „emotionalen Vorbehaltes“ gegenüber der Konsequenz die sich aus dieser Argumentation ergebe: LÖWS Argumente rechtfertigten den Teilhirntod, so dass nach seiner Argumentation auch apallische Patienten als tot gelten müssten (Hoff et al. 1995). Eine weitere Konsequenz aus LÖWS Beweisführung läge auf der Hand: die „Ausschlachtung ohne Großhirn geborener, anenzephaler Säuglinge zu Transplantationszwecken“, denn nach dieser Definition seien Anenzephalie hirntot, was LÖw nur über die fragwürdige gedankliche Hilfskonstruktion eines „natürlich geführten

¹ von der Bundesärztekammer wird eine erhaltene Schwangerschaft bei Hirntoten als ausschließlicher Ausdruck der autonomen Placentafunktion gewertet, vgl. ähnliche Fallberichte bei (Jonas 1985)

² vgl. 1.3.2

³ zu zerebraler Funktion und Topographie vgl. Kapitel 4

Lebens“ als zwingende Voraussetzung zur Anwendbarkeit des Hirntodkriteriums zurückweisen könne.

Die Zuordnung spezifischer Bewusstseinsleistungen als Merkmal des Menschlichen und die daraus folgende Gleichsetzung des Todes mit dem Ende des „*Personseins*“ sei kein wissenschaftliches Faktum, sondern eine konsensbedürftige, vorwissenschaftliche Festlegung und problematisch aus zwei Gründen: (1) Die Lokalisierung von Bewusstsein in bestimmten Hirnstrukturen ließe sich naturwissenschaftlich nicht verifizieren. Hierzu verweisen die Autoren auf systemtheoretische Denkansätze, die keine prinzipiellen Unterschiede in der Organisationsstruktur des Gehirns im Vergleich zu der des Rückenmarkes hätten zeigen können, so dass aus naturwissenschaftlicher Sicht auch das dezerebrierte Rückenmark eines Hirntoten dazu fähig sein könne, rudimentäre Empfindungen zu vermitteln. Es sei sogar ein prinzipieller Irrtum, zu glauben, die Naturwissenschaften - speziell die Neurophysiologie - seien heute mehr als früher in der Lage, Aufschluss über das Wesen von Bewusstseinsleistungen zu verschaffen, denn die neurophysiologischen Beschreibungen von Empfindungen oder Bewusstsein entsprächen in Wahrheit nur Beobachtungen neurologischer Prozesse, die von Empfindungen oder Bewusstsein begleitet seien. Die voreilige Übertragung eigener Reiz-Empfindungs-Erfahrungen auf ähnliche Lebewesen oder sogar auf alles übrige Leben sei unzulässig. (2) Die Gleichsetzung von Bewusstseinsleistungen und dem ethisch entscheidenden Merkmal des Menschseins gehe mit einer Verschiebung des Menschenbildes einher, die äußerst problematische moralische Konsequenzen nach sich ziehe. Hierzu führen die Autoren den „*nach ihrer Ansicht in Deutschland ganz zu Unrecht tabuisierten*“ Philosophen Peter Singer an. Getrieben von seinen Forderungen nach adäquaten Schutz tierischen Lebens unterscheide Singer anhand der Fähigkeit zur Schmerzempfindung zwischen der Schutzwürdigkeit von Lebewesen, die lediglich zu Lust und Leidensempfindungen (allgemeiner Lebenswert: Neugeborene, geistig Behinderte) und solchen, die zu Reflexion und Selbstbewusstsein (Personen: Menschenaffen, Delphine) fähig wären. Es läge nahe daraus zu folgern, dass die Tötung eines Schimpansen schlimmer sei als die Tötung eines schwer geistesgestörten Menschen. Analogien zum Teilhirtodkriterium lägen auf der Hand (Hoff et al. 1985).

HOFF und IN DER SCHMITTEN begegnen verschiedenen „Kernargumenten der Ganzhirntod-Konzeption“: (1) Der Abbruch der Behandlung (Beatmung) bedürfe zur ethischen Rechtfertigung nicht der „Für-tot-Erklärung“ durch das Hirntodkriterium. Vielmehr gelte die Maxime, dass jede ärztliche Tätigkeit am Patienten einer ethischen Rechtfertigung bedürfe und deren Unterlassen im Falle einer infausten Prognose, wie sie auch beim Hirntoten bestehe, zur moralischen Verpflichtung für den Arzt werde. Die Feststellung einer Nullprognose impliziere nicht, dass der Patient „für tot erklärt“ sei (Hoff et al. 1995). (2) „Die Restfunktion des Organismus eines Hirntoten müsse innerhalb kürzester Zeit irreversibel zusammenbrechen“, sei, so die Autoren, ein häufiges Argument von Verteidigern des Hirntodkriteriums. Dem halten HOFF und IN DER SCHMITTEN entgegen: „der Hirntote ist ein Sterbender“ (Hoff et al. 1995) und befinde sich gerade nicht auf dem Weg in den Zustand vollständiger Entropie, was durch den verzögerten Herzstillstand bei Hirntoten und die Entwicklung neuer Regulationskreisläufe bewiesen werde. (3) Das laut HOFF und IN DER SCHMITTEN häufig vorgebrachte Argument „Die irreversible Abhängigkeit ‚hirntoter‘ Patienten von apparativ-intensiv-medizinischer Unterstützung begründe ihre Für-tot-Erklärung“ (Hoff et al. 1995), gelte gleichermaßen für Schrittmacherträger, Dialysepatienten, Polytraumatisierte oder insulinabhängige Diabetiker. Ein Vergleich, der weder durch den Einwand, der Ersatz zentraler Funktionen sei anders zu bewerten als der Ersatz auf peripherer Organfunktionen noch durch den Einwand, ein vollständiger Ersatz der Hirnstammfunktion sei aufgrund der Komplexität dieser Funktionen nicht möglich, entkräftet werden könne.

Leiblichkeit und Todesdefinition

Mit den vorgebrachten Zweifeln an der Gültigkeit der Hirntodkriterien begründen HOFF und IN DER SCHMITTEN ihren Versuch, ein „menschenwürdiges Todesverständnis“ zu definieren. Von KURTHEN, LINKE und MOSKOPP, so die Autoren, sei eine Definition des „Subjektes des Todes“, des Menschen, vorgeschlagen worden. Eine konsensfähige Bestimmung des „menschlichen Wesen“ könne jedoch, so HOFF UND IN DER SCHMITTEN, aufgrund „der gegebenen Bedingungen radikaler gesellschaftlicher Pluralität“ nicht möglich sein, eine derartige Definition gründe notwendigerweise auf metaphysischen Annahmen und sei naturwissenschaftlich nicht begründbar. Die Achtung vor der Unverfügbarkeit und Unverletzlichkeit eines Menschen stütze sich auf unsere Fähigkeit,

mit ihm bewusst in Kontakt zu treten. Empirisches Wissen über Bewusstseinszustände können nur entstehen, wenn wir uns selber in eine vergleichbare Situation hineinversetzen könnten, dies sei jedoch im Fall des Hirntodes unmöglich, da Hirntote über ihren Bewusstseinszustand nicht berichten könnten, uns fehlte also die Möglichkeit diesen Zustand persönlich nachzuvollziehen.

Die Beantwortung der Frage nach dem Todeszeitpunkt könne nicht vom „*metaphysischen Konsens über essentielle Personattribute*“ oder Theorien über „*besondere Funktionen des Gehirns*“ abhängig gemacht werden, stattdessen orientiert sich ihr Todesverständnis „*am äußeren Erscheinungsbild (dem Phänotypus) menschlichen Lebens*“ (Hoff et al. 1995). Denn das „*Verhältnis zum Leib eines Menschen*“ sei der „*Zuschreibung von Bewusstseinsqualitäten logisch vorgeordnet*“. Die ethische Konsequenz der erfahrbaren Fremdleichheit spiegele sich in der Tötungshemmung, dem Tötungsverbot gegenüber anderen Menschen wider. Daraus sei zu folgern: Solange sich das äußere Erscheinungsbild eines Hirntoten nicht eindeutig vom Anblick einer Leiche unterscheide, habe dieser als Mensch, als lebend zu gelten¹. Dagegen kehre das Hirntod-Konzept das „*Verhältnis von Ethik und Theorie, Leiblichkeit und Reflexion*“ um (Hoff et al. 1995).

Dem Einwand, phänomenale Todeskriterien seien zu relativistisch und damit interessenabhängig, entgegen die Autoren: auch bewusstseinsorientierte Todeskriterien seien relativistisch. Freilich sei für eine Todesdefinition, die „*die Leiblichkeit des Menschen ernst nähme*“, zunächst eine Verständigung über den Begriff des Leibes notwendig, diese sei aber außerhalb bewusstseinstheoretischer Denkmodelle möglich durch die „*Rückbesinnung auf das Prinzip der Leibeseinheit*“. „*Für die Frage nach dem Todeszeitpunkt genüge es [...] zu fordern, dass der Körper eines Menschen nie wieder als eine Einheit erfahren werden*“ (Hoff et al. 1995) könne.

Auf der Grundlage ihrer Überlegungen schlagen die Autoren als Todesverständnis im Sinne einer vorsichtigeren Formulierung der Todesdefinition nach CULVER vor: „*Der*

¹ Zu recht kritisieren Hirntodbefürworter dieses von HOFF UND IN DER SCHMITTEN vorgeschlagene, alternative, „phänomenologische“ Todeskonzept als relativistisch und lehnen es ab (vgl 4.3.3).

Sterbeprozess eines menschlichen Organismus ist erst in dem Augenblick abgeschlossen, da dieser sämtliche Vitalfunktionen verloren hat und von Lebensprozessen nur noch auf der Ebene einzelner Organe oder Zellen gesprochen werden kann.“ Als Todeskriterium akzeptieren die Autoren in diesem Sinne: *„Der Eintritt des Todes ist mit demjenigen Zeitpunkt gleichzusetzen, an dem die Interaktion zwischen Gesamtorganismus und Organen unumkehrbar zusammenbricht. Konkret bedeutet dies, dass von einem regenerationsfähigen (lebendigen) menschlichen Organismus so lange gesprochen werden muss, wie ein Blutkreislauf die Durchblutung (Perfusion) und Interaktion der lebenswichtigen Organe gewährleistet.“* (Hoff et al. 1995). Zur Diagnose des eingetretenen Todes sei neben den klassischen Todeszeichen die Feststellung der Irreversibilität des Kreislaufstillstandes geeignet. Die Fortsetzung der Transplantationsmedizin halten HOFF und IN DER SCHMITTEN dennoch für möglich: mit Einwilligung des Spenders und Nachweis des Hirntodes als Ausdruck eines nicht mehr vorhandenen sinnvollen Therapiezieles wären notwendige Bedingungen der Organentnahme erfüllt. Der ausgefüllte Organspendeausweis sei eine Einwilligung in die Lebensverlängerung zum Zweck der Organentnahme, die Spendebereitschaft ein Ausdruck der „zur Lebensrettung freigegebenen Lebensopferung“ (Hoff et al. 1995).

3.4 Befürworter des Ganzhirntodkonzeptes

3.4.1 Die Stellungnahmen der Kirchen in Deutschland

3.4.1.1 Die Stellungnahmen der Kirchen bis 1990

Aus dem Raum der christlichen Kirchen gibt es in Deutschland bereits in den siebziger und achtziger Jahren eine Reihe von Beiträgen zu den ethischen Aspekten der Organtransplantation. Jedoch äußern sich evangelische und katholische Kirche offiziell erst Ende der achtziger Jahre ausführlich in zwei gemeinsamen Veröffentlichungen zu diesem Themenkomplex, nachdem im Jahr 1988 eine Arbeitsgruppe zu Fragen der Gewebe- und Organtransplantationen eingesetzt worden war. In der Erklärung *„Gott ist ein Freund des Lebens“* aus dem Jahr 1989¹ (Grundlegendokument zu Fragen der

¹ Diese Erklärung wird vertreten von dem Rat der Evangelischen Kirche in Deutschland (EKD), der Deutschen

Lebensethik) heißt es zum Hirntod: *„Der Hirntod ist das Zeichen des Todes der Person [...]. Die Feststellung der Todeszeitbestimmung und der Methoden der Todesfeststellung fällt in die Zuständigkeit der medizinischen Wissenschaften und ist nach medizinischen Kriterien zu definieren. Der Tod des Gesamthirns wird mit dem Eintritt des Todes des Individuums gleichgesetzt, weil damit die Steuerung der leib-seelischen Einheit des Organismus beendet ist.“* (Gott ist ein Freund des Lebens 1991).

In einer weiteren gemeinsamen Erklärung *„Organtransplantationen“* vom 31. August 1990 ergänzen der Rat der Evangelischen Kirche in Deutschland (EKD) und die Deutsche Bischofskonferenz (DBK) ihre Aussagen: *„Der äußere Unterschied zwischen Herztod und Hirntod kann irrtümlich so gedeutet werden, als ob Gewebe und Organe schon vor und nicht erst nach dem Tod des Spenders entnommen würden. Daher ist für das Vertrauen in die Transplantationsmedizin nicht nur die ärztlich selbstverständliche sichere Feststellung des Todes vor der Organspende entscheidend wichtig, sondern auch die allgemeine Kenntnis des Unterschieds zwischen Herztod und Hirntod.“* (Organtransplantationen 1990). *„Der Hirntod bedeutet ebenso wie der Herztod den Tod des Menschen. Mit dem Hirntod fehlt dem Menschen die unersetzbare und nicht wieder zu erlangende körperliche Grundlage für sein geistiges Dasein in dieser Welt. Der unter allen Lebewesen einzigartige menschliche Geist ist körperlich ausschließlich an das Gehirn gebunden. Ein hirntoter Mensch kann nie mehr eine Beobachtung oder Wahrnehmung machen, verarbeiten und beantworten, nie mehr einen Gedanken fassen, verfolgen und äußern, nie mehr eine Gefühlsregung empfinden und zeigen, nie mehr irgendetwas entscheiden. Nach dem Hirntod fehlt dem Menschen zugleich die integrierende Tätigkeit des Gehirns für die Lebensfähigkeit des Organismus: die Steuerung aller anderen Organe und die Zusammenfassung ihrer Tätigkeit zur übergeordneten Einheit des selbständigen Lebewesens, das mehr und etwas qualitativ anderes ist als eine bloße Summe seiner Teile. Hirntod bedeutet also etwas entscheidend anderes als nur eine bleibende Bewusstlosigkeit, die allein noch nicht den Tod des*

Bischofskonferenz, der Griechisch-Orthodoxen Metropolie von Deutschland, dem Bund Evangelisch-Freikirchlicher Gemeinden in Deutschland, der Vereinigung der Deutschen Mennonitengemeinden, der Europäisch-Festländischen Brüder-Unität (Herrnhuter Brüdergemeinde), der Syrisch-Orthodoxen Kirche von Antiochien in der Bundesrepublik, der Evangelisch-altreformierten Kirche in Niedersachsen, dem Bund Freier evangelischer Gemeinden in Deutschland, der Religiösen Gesellschaft der Freunde (Quäker), der Selbständigen Evangelisch-Lutherischen Kirche, dem Christlichen

Menschen ausmacht.“ (Organtransplantationen 1990). Die frühe Position der deutschen Kirchen ist somit überwiegend deckungsgleich mit der ethischen Position der Bundesärztekammer, sowohl was das Hirntodkriterium als auch die Ineinssetzung von personalem menschlichen Leben und Gehirn anbetrifft.

3.4.1.2 Kirchliche Stellungnahmen nach 1990

Die Vorbereitung des Transplantationsgesetzes und die öffentliche Anhörung im Deutschen Bundestag veranlassten die Evangelische Kirche in Deutschland 1995 zu einer neuen Stellungnahme zum Hirntodkriterium. Es seien die vorherigen Stellungnahmen *„vielfach so interpretiert worden, Hirntod und Tod des Menschen seien unmittelbar gleichzusetzen. Inzwischen wurde der so definierte Hirntod als Kriterium für den Tod des Menschen aus verschiedenen Zusammenhängen heraus in Zweifel gezogen, so dass es nötig ist, an diesem Punkt heute genauer zu differenzieren.“* (Kirchenamt der EKD 1995). Die Ebenen der Hirntoddiskussion werden unterschieden. Die Frage des Zeitpunktes für die Explantation von Organen setze keine Einigung über Definitionen des Todes des Menschen voraus. Nur eine Verständigung (Konvention) über den Zeitpunkt der rechtlich und ethisch erlaubten Organentnahme sei erforderlich. Für die *„Festsetzung der Todesbestimmung“* (Kirchenamt der EKD 1995) müsse sich die ethische Beurteilung auf die medizinische Wissenschaft beziehen. Die Formulierung des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer wird zitiert und als gültig angesehen: *„Für den Menschen als leib-seelisches Lebewesen gibt es nur einen Tod. [...] Der vollständige und irreversible Funktionsausfall des Gehirns ist lediglich ein weiteres Kriterium für denselben Sachverhalt Tod, der außerhalb der Intensivstation wie bisher durch den irreversiblen Herz-, Kreislauf- sowie Atemstillstand angezeigt wird.“* Der Unterschied zwischen Kriterium und Definition des Todes wird betont. Sterben sei ein Prozess mit dem Tod als Ende, die Todesdefinition sei umstritten, nicht jedoch die einschneidende Bedeutung des Hirntodes. Im Sinne einer *„gesellschaftlichen und rechtlichen Konvention“* sei Einigkeit zu erzielen, ob vom Zeitpunkt des Hirntodes an die Organentnahme ethisch zu rechtfertigen sei. Juristische Gründe seien ausschlaggebend, die rechtlich erlaubte Tötung auf Verlangen bei nachgewiesenem Hirntodkriterium abzulehnen. Der Hirntod bedinge den Tod des Menschen als erlebtes, denkendes und

handelndes Ich ohne dass die übrigen Organe abgestorben seien. Ein Hirntoter sei ein Toter mit noch erhaltenen Körperfunktionen. (Kirchenamt der EKD 1995). Als Reaktion auf die Verabschiedung des Transplantationsgesetzes schreibt der Vizepräsident des Kirchenamtes der EKD, DR. HERMANN BARTH: *„Die getroffene gesetzliche Regelung verzichtet darauf, den sog. Hirntod ohne weiteres mit dem Tod des Menschen gleichzusetzen oder überhaupt eine Definition des Todes des Menschen vorzunehmen. Sie beschränkt sich darauf, die Feststellung des Todes des Organspenders an den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaften zu binden. Dies ist ein hilfreicher Beitrag [...]. Die Regelung ist auch offen dafür, neuen Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft Rechnung zu tragen.“* (Organtransplantationen 1997). Der Bischof der evangelischen Kirche in Berlin-Brandenburg WOLFGANG HUBER fasst zusammen: *„Unstrittig ist, dass im Hirntod nach dem gegenwärtigen Stand wissenschaftlicher Erkenntnis ein untrügliches Todeszeichen zu sehen ist. Umstritten dagegen ist, ob dieses untrügliche Todeszeichen mit dem Tod der menschlichen Person schlechthin gleichgesetzt werden kann. Denn wenn eine Organentnahme beabsichtigt ist, werden auch nach Eintreten des Hirntodes die Herzkreislauffunktionen aufrecht erhalten. In welchem Sinn von einem Menschen gesagt werden kann, er sei tot, wenn Herz und Kreislauf noch aktiv sind, ist für viele Menschen eine offene Frage. Umgekehrt erklären viele Mediziner es für einen unerträglichen Zustand, wenn nicht die menschliche Person als tot erklärt werden kann, bevor eine Explantation vorgenommen wird; deshalb beharren sie auf der Gleichsetzung des Hirntodes mit dem Tod der menschlichen Person.“* (Huber 2001). *„Das Organtransplantationsgesetz von 1997 hat darauf verzichtet, den Hirntod ohne weiteres mit dem Tod der menschlichen Person gleichzusetzen oder überhaupt eine Todesdefinition vorzulegen. Vielmehr wird die Todesfeststellung an den Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis gebunden. Damit wird der Vorläufigkeit wissenschaftlicher Erkenntnis Rechnung getragen; die Offenheit für bessere wissenschaftliche Einsicht wird in die rechtliche Regelung integriert. Damit wird dem Umstand Rechnung getragen, dass wir menschliches Sterben als einen Prozess zu begreifen und zu beschreiben haben.“* (Huber 2001).

Die genauere Betrachtung einer Stellungnahme von PAPST JOHANNES PAUL II. ist es, die das Kommissariat der Deutschen Bischöfe¹ 1995 (zu diesem Zeitpunkt geleitet von PRÄLAT PAUL BOCKLET, Würzburg) als Grund anführt, die früheren Stellungnahmen der Bischofskonferenz zu relativieren. Zur Klärung der Frage, mit welcher Sicherheit der Hirntod festgestellt werde und werden könne hatte die Päpstliche Akademie der Wissenschaften vom 19. – 21. Oktober 1985 und vom 11. – 14. Dezember 1989 zwei wissenschaftliche Symposien veranstaltet. In einer Audienz aus Anlass des letzten Kongresses hatte der Papst darauf hingewiesen, dass die Gefahr bestünde, bei der Organtransplantation *„ein menschliches Leben auszulöschen und endgültig die psychosomatische Einheit einer Person zu zerbrechen.“* (Johannes Paul II 1989 zit. n. Kommissariat der Deutschen Bischöfe 1995). *„Genauer gesagt besteht die tatsächliche Wahrscheinlichkeit, dass das Leben, dessen Weiterführung man durch Entnahme eines lebenswichtigen Organs unmöglich macht, das einer lebenden Person ist, während doch die dem menschlichen Leben geschuldete Achtung verbietet, es direkt und positiv zu opfern, wäre es auch zum Vorteil eines anderen Menschenwesens, das man aus guten Gründen glaubt bevorzugen zu müssen.“* (Johannes Paul II 1989 zit. n. Kommissariat der Deutschen Bischöfe 1995, vgl. Wertung der Papstaussage bei Geisler 1996). Dieser tatsächlichen Wahrscheinlichkeit, die vor allem in der Schwierigkeit der sogenannten Hirntodfeststellung lägen, gelte es durch *„einen jeden vernünftigen Zweifel ausschließende Sicherheit bei der Diagnose des Hirntodes“* zu begegnen (Kommissariat der Deutschen Bischöfe 1995). An späterer Stelle wird dagegen auf den Moralthologen JOHANNES REITER verwiesen: *„dass die Medizin den Tod als bereits eingetretenes Ereignis feststellt. Der Tod wird damit nicht von der Medizin definiert, wohl aber beschrieben und dokumentiert. Beim Hirntod handelt es sich wie beim Herztod um ein Kriterium für die Todesfeststellung und nicht um eine Definition des Todes. Der Tod sei in seinem Wesen durch das Hirntodkriterium nicht verändert worden, er bliebe immer derselbe.“* (Herder-Korrespondenz, Heft 3, März 1995, zit. n. Kommissariat der Deutschen Bischöfe 1995). In einer Verlautbarung aus dem Jahr 1996 bestätigt der

¹ Das Kommissariat der deutschen Bischöfe wird im Auftrag der Deutschen Bischofskonferenz in politischen Fragen tätig gegenüber den Organen des Bundes, den gemeinsamen Einrichtungen der Bundesländer, den Landesvertretungen beim Bund, den Parteien und den auf Bundesebene vertretenen gesellschaftlichen Kräften sowie im Zusammenhang damit auch gegenüber übernationalen Stellen; es ist eine Dienststelle der Deutschen Bischofskonferenz und des Verbandes der Diözesen Deutschlands.

Vorsitzende der Deutschen Bischofskonferenz BISCHOF KARL LEHMANN¹ „Die Geisteswissenschaften allein, also auch Philosophie und Theologie, können nicht empirisch darüber Auskunft erteilen, wann der Tod eintritt. Sie müssen sich dabei auf das jeweilige verlässliche medizinische und naturwissenschaftliche Wissen verlassen.“ (Lehmann 1996). Anders als 1990 relativiert auch er jetzt: „Aber die dabei verwendeten, vor allem empirischen Methoden sind auch nur vorläufig. Daraus entsteht eine gewisse Unsicherheit. Der ‚Hirntod‘ ist in gewisser Weise auch ein unsichtbarer Tod. [...] Es kann jedoch auch kein Zweifel bestehen, dass der ‚Hirntod‘ zwar nicht einfach gleichzusetzen ist mit dem Tod des Menschen schlechthin, aber er ist auf seine Weise auch Ausdruck und reales Zeichen des Todes einer Person. Darum ist der Hirntod eine nach heutigem Wissen akzeptable Festlegung der Todeszeitbestimmung und eine Methode der Todesfeststellung. Nicht mehr und nicht weniger.“ (Lehmann 1996). Zur Verabschiedung des Transplantationsgesetzes stellt Lehmann fest: „Der Hirntod kann als Zeichen dafür gelten, dass ein Mensch gestorben ist. Eine Definition des Todes, die nicht mit einem Kriterium zur Feststellung des bereits eingetretenen Todes zu verwechseln ist, kann der Gesetzgeber nicht geben. Umgekehrt verbietet es sich für die theologische Betrachtung, den Tod des Menschen mit seinem Hirntod gleichzusetzen. Dass der Hirntod jedoch als ein Zeichen des Todes gelten darf, wird im beschlossenen Transplantationsgesetz sachgerecht zur Darstellung gebracht.“ (Lehmann 1997). Der Kölner Erzbischof JOACHIM KARDINAL MEISNER lehnt 1996 das Hirntodkonzept vollständig ab: „Die Identifikation des Hirntods mit dem Tod des Menschen ist aus christlicher Sicht beim derzeitigen Stand der Debatte nicht mehr vertretbar. Der Mensch darf nicht auf seine Hirnfunktionen reduziert werden. Weder kann man daher noch sagen, der Hirntod bedeute den Tod, noch ist er ein Todeszeichen. Er ist auch nicht der Todeszeitpunkt. Alle Überlegungen zur Organspende haben daher davon auszugehen,, dass ein Mensch bei dem [...] nur der Hirntod festgestellt wurde, noch lebt.“ (Meisner 1996). Dieser Standpunkt ist allerdings eine in der katholischen Kirche heftig bestrittene

¹ heute Karl Kardinal Lehmann

Einzelmeinung¹, zumal MEISNER Organentnahmen bei den solchermaßen ‚Sterbenden‘ dennoch für möglich hält; ein Standpunkt, der dem katholischen Katechismus entschieden widerspricht: „Ziff. 2296: *Die Organverpflanzung entspricht dem sittlichen Gesetz, wenn die physischen und psychischen Gefahren und Risiken, die der Spender eingeht, dem Nutzen, der beim Empfänger zu erwarten ist, entsprechen. Die Organspende nach dem Tod ist eine edle und verdienstvolle Tat, sie soll als Ausdruck großherziger Solidarität gefördert werden. Sie ist sittlich unannehmbar, wenn der Spender oder die für ihn Verantwortlichen nicht ihre ausdrückliche Zustimmung gegeben haben. Zudem ist es sittlich unzulässig, die Invalidität oder den Tod eines Menschen direkt herbeizuführen, selbst wenn dadurch der Tod anderer Menschen hinausgezögert würde.*“ (Katechismus der Katholischen Kirche 1993).

Die päpstliche Enzyklika ‚Evangelium vitae‘ führt Geisler gegen die ethische Validität des Hirntodkonzeptes an (Geisler 1996): „*Mit Hilfe hoch entwickelter Systeme und Apparate sind Wissenschaft und ärztliche Praxis heute in der Lage, nicht für früher unlösbare Fälle eine Lösung zu finden und Schmerzen zu lindern oder zu beheben, sondern auch das Leben selbst im Zustand äußerster Schwäche zu erhalten und zu verlängern, Personen nach dem plötzlichen Zusammenbruch ihrer biologischen Grundfunktionen künstlich wiederzubeleben sowie Eingriffe vorzunehmen, um Organe für Transplantationen zu gewinnen. In einem solchen Umfeld zeigt sich immer stärker die Versuchung zur Euthanasie, das heißt, sich zum Herrn über den Tod zu machen, indem man ihn vorzeitig herbeiführt, und so dem eigenen Leben oder dem Leben anderer ‚auf sanfte Weise‘ ein Ende bereitet. In Wirklichkeit stellt sich, was als logisch und*

¹ Der Schweizer Neurochirurg und päpstliche Konsultor C. PROBST zitiert aus einem persönlichen Schreiben des MONSIGNORE DR. J. CLEMENS im Auftrag von JOSPEPH KARDINAL RATZINGER (Präfekt der Kongregation für die Glaubenslehre und nach dem Papst zweithöchste Autorität der Kirche in ethischen Fragen): *„Die schwierige Frage in diesem Zusammenhang ist, wie der eingetretene Tod (Trennung von Leib und Seele) verifizierbar ist. Dazu gibt es von Seiten des Lehramtes keine Stellungnahme, da es sich um ein empirisches Problem handelt, das von der Wissenschaft zu lösen ist. Die von den meisten Fachleuten vertretene Auffassung lautet, dass der mit Sicherheit eingetretene Ganztod des gesamten Gehirnes (also auch des Hirnstammes) ein sicheres Kriterium für den schon erfolgten Tod des Menschen ist. Wenn nämlich das gesamte Gehirn abgestorben ist, sind die verschiedenen Funktionen des menschlichen Organismus nicht mehr miteinander verbunden; es fehlt ihnen das einende Prinzip, die Seele. Diese Auffassung hat vieles für sich und wird von zahlreichen katholischen Gelehrten vertreten. Eine kleine Gruppe von Experten äußert sich nach wie vor sehr kritisch zur Gleichsetzung von Hirntod und Tod. Die Diskussion darüber wird deshalb ohne Zweifel weitergehen.“* (zit. n. Probst 1999).

menschlich erscheinen könnte, wenn man es zutiefst betrachtet, als absurd und unmenschlich heraus. Wir stehen hier vor einem der alarmierenden Symptome der 'Kultur des Todes', die vor allem in den Wohlstandsgesellschaften um sich greift ...“ (Evangelium vitae 1995). Zur ethischen Begründung des Hirntodkriteriums schreibt demgegenüber GÜNTHÖR¹: „Das zweite Vatikanische Konzil hat nachdrücklich betont, der lebende Mensch sei ‚in Leib und Seele einer‘. Die Einheit besteht nicht allein im engsten Ineinander von Seele und Leib, sondern auch in der Integrität des menschlichen Leibes durch die den Leib durchformende Seele. Durch den totalen Ausfall des gesamten Hirns fehlt die materielle Voraussetzung für diese Durchformung. Der Leib wird nicht mehr zentral gesteuert und integriert zur Ganzheit.“ (Günthör 1997) und beruft sich ebenfalls auf PAPST JOHANNES PAUL II: „Er [der Tod] erfolgt, wenn das geistige Prinzip, das die Einheit des Individuums sichert, seine Funktion für den Organismus und in ihm nicht mehr erfüllen kann, und seine sich selbst überlassenen Elemente sich auflösen.“ (Johannes Paul II 1989).

In seiner Grußadresse vor dem XVIII. Internationalen Kongress der Transplantationsgesellschaft in Rom bezieht Papst Johannes Paul II am 29. 8. 2000 erneut zum Hirntodkriterium Stellung. Mit Verweis auf die Grundaussagen der Instruktion ‚Donum Vitae‘ der Glaubenskongregation und der Enzyklika ‚Evangelium Vitae‘ zitiert er: „kraft seiner substantiellen Vereinigung mit einer spirituellen Seele kann der menschliche Körper nicht als ein bloßer Komplex von Geweben, Organen und Funktionen betrachtet werden ... vielmehr ist es ein wesentlicher Teil der Person, die sich dadurch selbst offenbart und äußert“ (Johannes Paul II 2000). Aus der einzigartigen Würde der menschlichen Person leitet er ab: „vitale Organe, die nur einzeln im Körper vorkommen, können nur nach dem Tode entnommen werden, das heißt aus dem Körper von jemandem, der sicher tot ist.“ (Johannes Paul II 2000) und sagt zur Frage des Todes, dass „der Tod einer Person ein singuläres Ereignis ist, das in der totalen Desintegration dieses einheitlichen und integrierten Ganzen besteht, welches das persönliche Selbst ist. Er ist das Resultat der Trennung des Lebensprinzips (oder der Seele) von der körperlichen Realität der Person.“ (Johannes Paul II 2000). Die Kriterien zur

¹ Prof. Dr. theol. P. Anselm Günthör OSB, Wingarten, em. Professor der Moralthologie an der Benediktiner-Hochschule San Anselmo in Rom

Feststellung des Todes, wie sie heute von der Medizin gebraucht würden, sollten „*nicht als die technisch-wissenschaftliche Bestimmung des exakten Augenblicks des Todes einer Person verstanden werden, sondern als eine wissenschaftliche gesicherte Methode zur Identifizierung der biologischen Zeichen dafür, dass eine Person tatsächlich verstorben ist.*“ (Johannes Paul II 2000). Mit Bezug auf die „*neurologischen*“ Kriterien stellt er fest, dass für die Todesfeststellung „*das Kriterium, [...], nämlich der komplette und irreversible Stillstand aller Gehirnaktivitäten – wenn es streng angewendet wird – nicht im Widerspruch zu den wesentlichen Grundsätzen einer vernünftigen Anthropologie zu stehen scheint.*“ (Johannes Paul II 2000). Mit dem Kriterium könne für die Feststellung des Todes die „*moralische Sicherheit*“ erlangt werden, die als „*notwendige und ausreichende Basis für einen ethisch korrekten Ablauf der Handlung*“ betrachtet werde.

Der Neurologe ALAN SHEWMON¹ äußert Kritik an der päpstlichen Stellungnahme (Shewmon 2001). Mit Rekurs auf seine eigenen Veröffentlichungen stellt SHEWMON fest: (1) entgegen der Aussage des Heiligen Vaters gebe es keinen „*Konsens der internationalen wissenschaftlichen Gemeinschaft*“ zum Hirntodkriterium. (2) Die Ansicht, Hirntod und Herztod seien verschiedene Zeichen des gleichen einzigartigen Zustandes des eingetretenen Todes, sei in der Hirntoddebatte bereits 1990 verlassen worden. (3) Die päpstliche Feststellung, vitale unpaare Organe könnten nur aus dem Körper eines Toten entnommen werden interpretiert SHEWMAN nicht als Gleichsetzung des Hirntodes mit dem Individualtod sondern schließt vielmehr, dem Papst seien physiologische Zusammenhänge der Organentnahme, insbesondere der Technik der „*non-heart beating donation*“ nicht geläufig² oder von seinen Beratern bewusst vorenthalten worden, da in diesem Zustand die Organe nicht mehr vital seien (Shewmon 2001). Der „*Konsens der internationalen wissenschaftlichen Gemeinschaft*“ und die Realität der päpstlich geforderten „*strengen Anwendung*“ des Hirntodkriteriums wird auch in einer Erklärung bekannter Hirntodgegner bestritten, zu denen u. a. PAUL A BYRNE und PROF. JOSEF SEIFERT gehören („*Hirntod – Feind des Lebens und der Wahrheit*“).

¹ Mitglied der pontificalen wissenschaftlichen Arbeitsgruppe zur Bestimmung des Hirntodes und seiner Beziehung zum menschlichen Tod im Jahr 1989 und von 1997 – 1998 Berater der „*Pontifical Academy for Life's Task Force on Brain Death*“

² zur Interpretation von Shewman und der Begriffserläuterung „*non-heart-beating donor*“ vgl. Kapitel 4

3.4.2 Für das Hirntodkriterium aus evolutionsbiologischer und anthropologischer Sicht: Johann Friedrich Spittler

Der Neurologe JOHANN FRIEDRICH SPITTLER plädiert für die Anerkennung des Hirntodkriteriums als Kriterium des menschlichen Todes. SPITTLER leitet seine Interpretation des Begriffs ‚Tod des Menschen‘ aus evolutionsbiologischen und anthropologischen Überlegungen ab.

Evolutionsbiologisch unterscheidet er vier Entwicklungsniveaus, denen er jeweils diejenigen ‚Leistungen‘ als spezifisch zuordnet, die im zeitlichen Evolutionsablauf die jüngsten seien (s. Tab. 5).

Entwicklungsniveau	Leistung
Materie	unbelebt
Pflanze	Stoffwechsel und Zellteilung
Tier	Beweglichkeit
Mensch	geistig-seelische Fähigkeit

Tab 5: Gegenüberstellung von Entwicklungsniveau und spezifischer Leistung (nach Spittler1995a)

Daraus ergebe sich eine natürliche Ordnung, eine Emergenz. Die Definition der Eigenschaft ‚Lebendigsein‘ müsse für jeden Evolutionsbereich anhand der jeweiligen spezifischen Leistungen vorgenommen werden. Sprächen wir von ‚lebendig‘ oder ‚tot‘ bei Tieren oder Pflanzen, so verstünden wir „darunter das Kriterium der definierten Unbeweglichkeit bzw. des Endes von Stoffwechsel und der Zellteilung“ (Spittler 1995a). Unser Begriff von Lebendigsein des Menschen gründete demgegenüber „nicht nur in seiner zu einer Fluchtbewegung fähigen Beweglichkeit“ (Spittler 1995a). Er schließe „das Kriterium der gedanken- und empfindungsbegründeten, antwortenden Handlungsfähigkeit mit ein“ (Spittler 1995a). Dies sei eine „evolutionär begründete, semantische Dispersion des Lebensbegriffs“ (Spittler 1995a).

Nach dem Tod (Blässe, Kälte und Erstarrung) sprächen wir von einem Leichnam, der Begriff „*toter Mensch*“ sei zumindest semantisch unsauber (Spittler 1998). Unter dem Begriff des Todes, so begegnet Spittler der moralphilosophischen Hirntodkritik von STOECKER (vgl. Stoecker 1997, 1999), werde allgemein der Augenblick des Endes des Sterbeprozesses und zugleich des gesamten Lebens des Menschen verstanden, bei Dissoziation von Hirnversagen und Herzstillstand sei korrekt von einem „*hirntoten, noch überlebenden übrigen menschlichen Körper*“ zu sprechen (Spittler 1998).

Wir empfinden eine unterschiedliche eigene Bedrohung beim Tod von Pflanzen, Tieren oder Mitmenschen, die auch in unterschiedlichen ethischen Normen ihren Ausdruck gefunden hätte. Dies sei eine „*ethisch-moralische Dispersion der Begriffe Leben, Sterben und Tod*“ (Spittler 1995a). Sowohl die ethische, als auch die evolutionär begründete Dispersion dieser Begriffe müsse „*bei ihrer Verwendung in einem gesellschaftlichen Kontext*“ beachtet werden (Spittler 1995a).

„*Die unterschiedliche Plausibilität der Todeskonzepte*“ werde durch die „*evolutionäre Gliederung unterschiedlicher Absterbevollständigkeit*“ begründet (Spittler 1995a). Jedem Evolutionsbereich sei demnach ein angemessenes Todeskriterium zuzuordnen (s. Tab. 6).

Entwicklungsniveau	Todeskriterium
Materie	unbelebt
Pflanze	völliger Gewebs- und Zellzerfall
niedere Tiere	Herz-Kreislauf-Atemstillstands-Tod
Mensch und höhere Tiere	Hirntod

Tab 6: Gegenüberstellung von Entwicklungsniveau und angemessenem Todeskriterium (nach Spittler1995a)

Das Hirntodkriterium als „*engstes Todeskriterium*“ für den Menschen sei zwar nicht anschaulich und erfordere deshalb die Feststellung durch Spezialisten, aber bereits vom Begriff her stringent und evolutionsbiologisch-anthropologisch gültig.

Diese theoretischen Überlegungen erklären, warum SPITTLER den ‚lebenden Menschen‘ vom ‚Hirntod-Körper‘ unterscheidet. Von einem lebenden Menschen können man wohl nicht mehr sinnvoll sprechen, wenn die Gesamtfunktion des Gehirns ausgefallen sei: „*ein solcher Mensch ist tot, ein noch überlebender übriger Körper*“ (Spittler 1995b), auch wenn dieser Körper eindeutig keine ‚Leiche‘ sei, da er noch eindeutige Lebenszeichen und keine klassischen, sicheren Todeszeichen zeige (Spittler 1995b).

Darüber hinaus betont SPITTLER die zentrale Bedeutung des menschlichen Gehirns für Wahrnehmung und Erleben (und damit menschliches Leben). Aus neurobiologischen Überlegungen werde klar, dass „*bewusste wie unbewusste [...] Denkprozesse mit Sicherheit in der Hirnrinde einschließlich der unmittelbar zugehörigen Nervenzell-Faserverbindungen des Großhirns ausgebildet*“ würden und eine bewusste Wahrnehmung der Vorgänge in untergeordneten Hirnstrukturen sicher nur über die Weitermeldung an das intakte Großhirn oder [...] Stammganglien möglich sei. Geistig-seelische Fähigkeiten seien nur in „*Anwesenheit eines lebenden Gehirns in seinem Körper zu beobachten*“ (Spittler 1995a). SPITTLER grenzt dabei „*körperliche Bestandteile*“ (Gehirn und untergeordnete Strukturen) von „*Funktionen*“ (bewusste Wahrnehmung und zerebrale Hilfsfunktionen) des Gehirns ab. Die Richtlinien der Bundesärztekammer trügen diesen Überlegungen mit der pragmatischen Forderung nach dem *irreversiblen* Ausfall der *Funktion* des *gesamten* Gehirns Rechnung. Pragmatisch sei nach den Richtlinien auch die Übereinkunft zur Festlegung des Todeszeitpunktes, da beim Hirntod der genaue Zeitpunkt des Todeseintrittes nicht festzustellen sei.

Eine moralphilosophische Betrachtung des Sterbens als einer Reihe von Verlusten¹ nivelliere kategoriale Unterschiede zwischen einem Erleben des Verlustes der Hoffnung auf Heilung gegenüber der schieren Möglichkeit überhaupt noch etwas zu erleben (Spittler 1998).

Aufgrund seiner **anthropologischen** Überlegungen leugnet SPITTLER nicht, dass das Erleben psychosomatischer Ganzheit ein wesentliches Merkmal menschlichen Daseins sei. Für dieses Erleben, so Spittler, sei jedoch die Gehirnfunktion unverzichtbare

¹ vgl.(Stoecker 1999)

Voraussetzung. Die Funktion des schlagenden Herzens bei Fehlen geistig-seelischen Lebens als Beweis menschlichen Daseins anzuführen sei eine Reduktion des menschlichen Lebens auf biologische Funktionen. Nach SPITTLER sind jedoch biologische Lebensfunktionen nur notwendige Bedingungen des *menschlichen Lebens*, keine hinreichende Erklärung. Der hirntote, noch überlebende Körper sei „nicht mehr ein lebender, auch nicht ein noch sterbender Mensch“ (Spittler 1995b). Bei aller vordergründigen Plausibilität der Ganzheitlichkeitsidee sei zu fragen, ob das *„dieser Argumentation zugrundeliegende Menschenbild hinreichend durchdacht“* sei (Spittler 1995a). Das Argument, *„das Gehirn sei unter dem Gesichtspunkt des Lebens ein Organ wie andere und im Prinzip entbehrlich“* oder ersetzbar, nennt SPITTLER *„einäugig biologistisch“* (Spittler 1995a), einen *„von der animistischen Lebensverehrung eines Maturana / Varela-Mißverständnisses induzierten biologische Unsinn“* (Spittler 1998).

Auf diesen Überlegungen basiert die **Kritik** SPITTLERS an den Argumenten der Gegner des Hirntodkonzeptes. Den Vorstellungen von HOFF und IN DER SCHMITTEN, dass *„der Sterbeprozess so lange nicht abgeschlossen sei, solange im Körper noch Regelungsvorgänge stattfinden, wie Kontrolle von Temperatur, Blutdruck und Hormonwirkungen“* (Spittler 1995b) entgegnet er, dass man nicht alle Lebensäußerungen gleich hoch bewerten solle. Bei den aufgeführten Körperfunktionen handele es sich lediglich um den Ausdruck eines *„noch vorhandenen biologischen, nicht speziell menschlichen Lebens“* (Spittler 1995b). HOFF und IN DER SCHMITTENS Gleichsetzung *„organismischer Regulationsabläufe“* mit menschlichem Leben stelle *„den Menschen auf eine Stufe mit Amöben oder Pflanzen und [...] mit allen Tieren“* (Spittler 1995b). Dies sei anthropologisch nicht begründet und widerspräche vor allem auch der ethischen Tradition, nach der das Töten eines Menschen anders bewertet werde als das eines Tieres. Der von ROTH vorgetragene neurobiologisch begründete Kritik am *„Zerebrozentrismus“* des Ganzhirntod-Konzeptes begegnet SPITTLER mit dem Argument, das Gehirn sei Sitz von Wahrnehmung und Erleben. Dazu führt er klinische Beispiele an: Bei einer Verbrennung des Fingers meinen wir, den Schmerz im Finger zu fühlen, ein Beinamputierter projiziere quälende Schmerzen in den nicht mehr vorhandenen Fuß. Dies sei objektiv jedoch falsch. Die Wahrnehmung entstehe aus zugeleiteten Impulsen und die Bedeutung aus Vergleichen mit der Erinnerung in unserem Gehirn (Spittler 1995a). Die Identität eines Menschen ändere sich nicht, wenn er ein

neues Herz erhalte. Umgekehrt würde die Individualität eines Menschen durch Übertragung eines Gehirns (Beruhigenderweise absurd unrealistisch und auch in ferner Zukunft utopisch¹) mit übernommen, man können dann allenfalls von einem Austausch des Körpers an diesem Gehirn sprechen (Spittler 1995b). Weiterer Hinweis für die Sonderstellung des Gehirns sei die zweckhafte Organisation des Gesamtorganismus. Alle Organe hätten lediglich Schutz- und Hilfsfunktion, lediglich das Gehirn erfülle diese Funktionen nicht, sondern diene der Integration zum Zweck der Informationsverarbeitung (Spittler 1995a).

3.4.3 Die Position der Bundesärztekammer

Die Position der Mitglieder des Ausschusses des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer zum ethischen Konzept des Ganzhirntodkriteriums ist „*erklärtermaßen apologetisch*“ (Birnbacher 1995). In seiner anthropologischen Position wird der Wissenschaftliche Beirat (in der philosophisch-ethischen Diskussion vor allem durch den Philosophen BIRNBACHER und den Neurologen ANGSTWURM vertreten) jedoch mit Vorbehalten von verschiedenen Seiten konfrontiert. „*Den Vertretern eines auf den gesamten Körper bezogenen Todeskriteriums geht es zu weit, den Vertretern eines ‚Teilhirtodkriteriums‘ nicht weit genug*“ (Birnbacher et al. 1993). Diese Kritik könne, so BIRNBACHER ET AL., „*nicht von vornherein als irrational abgetan werden. Schon die Tragweite der Aussage zwingt zu einer sachlichen Klarstellung.*“ (Birnbacher et al. 1993). Sollte die gängige Praxis der Organentnahme tatsächlich eine Vivisektion darstellen, so müsse sie überdacht, sogar straffrechtlich verfolgt werden. Auch die Bedenken gegen das Hirntodkonzept bedürften aber einer kritischen Überprüfung. „*Einiges spricht dafür, dass sie wahrscheinlich nicht auf echten – und als solchen vielleicht letztlich unauflösbaren – Unterschieden in weltanschaulichen Auffassungen beruhen, sondern auf Missverständnissen, die sich [...] auflösen lassen.*“ (Birnbacher et al. 1993, vgl. Birnbacher 1995).

¹ an dieser Stelle sei der an der Universitätsklinik Cleveland tätige Neurochirurg ROBERT J WHITE erwähnt, der bereits „erfolgreich“ Kopfverpflanzungen bei Rhesusaffen durchgeführt hat und die Möglichkeit einer menschlichen Kopftransplantation öffentlich erwägt (vgl. Linke 1993)

Mit Blick auf die methodische Einteilung der vier Geltungsebenen in der Hirntoddebatte¹ bemerken BIRNBACHER ET AL.: „So wichtig wissenschaftliche Befunde für die Beurteilung von Todeskriterien und der zugehörigen Testverfahren sind, so illusorisch wäre es, von der Wissenschaft eine ‚objektive‘ Definition des menschlichen Todes zu erwarten. Nur in Bezug auf eine vorausgesetzte Todesdefinition lässt sich beurteilen, ob ein Todeskriterium akzeptabel ist.“ (Birnbacher et al. 1993). In der Tat richte sich die am häufigsten geäußerte Kritik am Hirntodkriterium nicht gegen die wissenschaftliche Validität des Kriteriums, sondern gegen die von diesem vorausgesetzte Todesdefinition. Die Definition des menschlichen Todesbegriffs sei aber eine „*semantische Festlegung*“, eine „*Konvention*“. Deshalb könne es hinter dieser Festlegung kein „*erweitertes Sachwissen*“ um einen „*wahren*“, „*eigentlichen*“ oder „*objektiven*“ Tod geben, obwohl die Äußerung von HANS JONAS, die Definition des Todes durch den vollständigen und unumkehrbaren Ausfall der Hirnfunktion sei „*unsicher*“ dies nahelegen versuche (Birnbacher 1997). Noch unverständlicher sei EIBACHS These, „*jede Todesdefinition sei eine Anmaßung*“, als gebe es einen „*Tod jenseits aller definitorischen Festlegung*“ (Birnbacher 1995).

Subjekt des Todes² sei: „*das menschliche Individuum als leiblich-seelische Ganzheit (als bewusstseins- und selbstbewusstseinsfähiges Lebewesen)*“ (Birnbacher et al. 1993, Birnbacher 1995, 1997). Zwei mögliche Alternativmodelle schließt BIRNBACHER explizit aus: 1. Das Subjekt des Todes sei der menschliche *Körper*, 2. Das Subjekt des Todes sei eine *Person*³ (im Sinne einer engeren Definition des menschlichen Individuums). Beide Modelle berücksichtigten nur Teilaspekte des Menschen und könnten sich nicht auf „*fest verankerte und weithin geteilte begriffliche Intuitionen*“ stützen. (Birnbacher et al. 1993) Der **anthropologische Todesbegriff der leiblich-seelischen Ganzheit** sei nicht „*bruchlos auf bewusstseinslose biologische oder [...] rein geistige Wesen*“ übertragbar (Birnbacher 1997).

¹ vgl. 1.3.4

² „*Attributionsfrage*“ von (Kurthen et al. 1989)

³ Es wird auf die Vieldeutigkeit des Personenbegriffs, der in „*einer nahezu unbegrenzten Vielfalt von Bedeutungen verwendet*“ werde verwiesen: z. B. platonisch-metaphysisch, kognitivistisch, rechtsphilosophisch (Birnbacher et al. 1993)

Zur Todesdefinition stellt Birnbacher fünf Desiderate auf. (1) „*Es sollte für den Menschen nur einen Todesbegriff geben.*“ (Birnbacher 1997, vgl. Schlake 1998). Mit der Erfüllung dieser Bedingung werde der Forderungen nach Eindeutigkeit des Todesbegriffes Rechnung getragen und in ethischen und juristischen Debatten „*Verunsicherung und Unruhe darüber, welcher Tod denn nun gemeint ist*“ verhindert. (Birnbacher 1997). (2) „*Der Tod des Menschen sollte deskriptiv definiert sein.*“ (Birnbacher 1997). Mit Blick auf „*erhebliche kulturelle Variationen in den Normen für den Umgang mit dem menschlichen Leichnam*“ (Birnbacher 1997), dürfe ein Todesbegriff keine Aussagen darüber enthalten „*was mit dem Toten [...] getan werden soll oder darf und was nicht*“ (Birnbacher 1997). Der Todeszeitpunkt dürfe „*auf keinen Fall zugunsten etwaiger Interessen wie der Organentnahme vorverlegt werden*“ (Siep et al. 1998). (3) „*Der Tod des Menschen sollte so weit wie möglich objektiv (im Sinne von intersubjektiv) definiert sein.*“ (Birnbacher 1997). Raum für eine „*individuelle Interpretation*“ solle bei der Feststellung des Todes aus pragmatischen Gründen und „*der Sache nach*“ nicht bestehen (Birnbacher 1997). (4) „*Die Todesdefinition sollte möglichst weitgehend mit dem tradierten und weitgehend eingespielten Begriff des Todes übereinstimmen.*“ (5) „*Die Todesdefinition sollte unabhängig von pragmatischen Rücksichten, d. h. allein aufgrund von Sachgesichtspunkten akzeptabel sein.*“ (Birnbacher 1997).

Von der „*ontologischen Todesdefinition*“ (=Teilhirntoddefinition) werde die Forderung nach Übereinstimmung mit tradierten Todesbegriffen nicht berücksichtigt (Birnbacher 1997). Der traditionelle Begriff des Todes umfasse neben einer psychischen Komponente auch eine physische Komponente. Erst wenn beide Komponenten erfüllt seien sei der Mensch tot. Auch ein anenzephaler Neugeborener ohne Großhirn aber mit Resten des Stammhirns könne im Sinn der herkömmlichen Todesdefinition nicht als tot bezeichnet werden. Keine Teilhirntoddefinition sei einheitlich. Der dissoziierte „*personale Tod*“ und „*Tod des Organismus*“ wäre möglich, zerlege den Tod in zwei Stadien und könne unter Umständen mehrere Jahre auseinanderliegen. Analoges wäre gegen ein spiritualistisches Auseinanderdividieren von Leib und Seele zu sagen¹ (Birnbacher 1997).

¹ kartesisches Prinzip des Dualismus von Leib und Seele

Die „*biologische*“ (=Stammhirntod-) Definition („*irreversibler Ausfall der Integration der Körperfunktionen zu einer Einheit*“) werde dagegen von JONAS¹ als pragmatische Umdefinition des herkömmlichen Todesverständnisses gedeutet. Dieser scheinbare Bruch mit dem vierten und fünften Desiderat läge jedoch nicht vor. Dadurch, dass das Hirntodkriterium pragmatisch motiviert war (nach BIRNBACHER nicht zu bestreiten) sei es nicht gleichzeitig pragmatisch begründet (Birnbacher et al. 1993, Birnbacher 1997). Ein Kriterium könne sogar unabhängig von seiner Begründung plausibel sein, das Hirntodkriterium auch wenn es durch die Transplantationsmedizin ausschließlich pragmatisch begründet werde. Ein Bruch mit dem traditionellen Todeskriterium der erloschenen Atem- und Herz-Kreislauffähigkeit läge beim Hirntodkriterium nicht vor. Es sei unklar, ob vor der Beobachtung des dissoziierten Ausfalls der Hirn- und der Kreislauffunktion der „*Herz-Kreislaufftod*“ als Definitionsmerkmal oder als Kriterium des Todes, das den kurz darauf erfolgenden Funktionsausfall des Gehirns anzeigte aufgefasst wurde (Birnbacher 1997). In Wirklichkeit sei das Absterben des Gehirns als unausweichliche Folge des Herzversagens schon immer das entscheidende implizite Todeskriterium gewesen (Bernat et al. 1981).

Der von HOFF UND IN DER SCHMITTEN² vorgeschlagenen Begründung einer phänomenologischen Todesdefinition wird fehlende Präzision, Relativismus und Einseitigkeit bezüglich des Menschenbildes vorgeworfen, der ungeprüfte Augenschein sei ein unzuverlässiges und unzureichendes Kriterium (Angstwurm 1993). Als „*Scheintote*“ erfahrbare Personen müssten demnach für tot erklärt werden, wenn der Todeszeitpunkt durch den subjektiven Eindruck des anderen definiert werde. BIRNBACHER sieht darin einen Widerspruch gegen sein drittes Desiderat (Birnbacher 1997). Sachlich unangemessen sei die Herz-Kreislaufdefinition des Todes, da sie nicht zwischen spontanen oder künstlich aufrecht erhaltenen Körperfunktionen unterscheidet und somit einen strengen Bruch mit traditionellen Todesvorstellungen beinhaltet. „*Ob wir sagen können, dass ein Mensch lebt, scheint mir entscheidend davon abzuhängen, ob die nach Erlöschen der Bewusstseinsfähigkeit weiterbestehenden Körperfunktionen ausschließlich und ohne Chance der Wiederaufnahme der Eigensteuerung von*

¹ vgl. 3.3.2

² vgl. 3.3.2

Maschinen oder anderen Agentien außerhalb des Organismus gesteuert werden oder nicht.“ (Birnbacher 1997). Dazu wird von BIRNBACHER der Begriff der „Identität“ eingeführt, die unteilbar an das Gehirn gebunden sei.

Das Hirntodkriterium sei nicht nur unter theoretischen, sondern auch unter pragmatischen¹ Gesichtspunkten am akzeptabelsten von allen Todeskriterien. Ein Großhirntodkriterium bedeute eine „*slippery slope*“ zur Instrumentalisierung Schwerstbehinderter und Anenzphaler. Ethisch verantwortliche Organtransplantation sei ohne Hirntodkriterium nicht durchführbar (Birnbacher 1997). Den Einwand, der Mensch lebe bereits in seiner frühen Embryonalphase, in der er noch keine Bewusstseinsfähigkeit und noch keine zentrale Steuerung seiner Körperfunktionen aufweise, gegen das Hirntodkriterium anzuführen sei nicht gerechtfertigt, da die Frage nach dem Lebensende nicht die Frage nach dem Lebensbeginn präjudiziere (Birnbacher et al. 1993).

Die empirisch beobachtbare Bindung von Bewusstsein, Verstand und Vernunft, Freiheit und Verantwortlichkeit, Fähigkeit zur Gestaltung, zwischenmenschlichen Begegnungen und Kommunikation an ein funktionsfähiges Gehirn erlaube den Umkehrschluss, das ein Verlust des gesamten Gehirns dem Menschen diese Merkmale nehme. Mit Ausfall seines Gehirns verliere der Mensch die unabdingbare körperliche Voraussetzung für jede Regung und Wirklichkeit seines Geistes in dieser Welt (Angstwurm 1993). Als weiterer Aspekt der Konstitution des „*menschlichen Individuums als leiblich-seelische Ganzheit*“ trete die Leiblichkeit des Menschen hinzu. Weder durch den Ausfall von Bewusstsein und Kognition allein, noch durch den Ausfall der Integrationsfunktion des körperlich-organischen Ganzen (Stammhirntod) werde der leiblich-seelischen Ganzheit Rechnung getragen. (Birnbacher et al. 1993).

¹ Der Begriff „*pragmatisch*“ kann in philosophischem Zusammenhang lediglich den Bezug auf menschliches Handeln andeuten, daneben wird der Begriff (z. B. von JONAS und HOFF und IN DER SCHMITTEN bei ihrer Kritik am Hirntodkriterium) mit pejorativer Konnotation benutzt (vgl. Quante 1997)

4. Zur Diskussion des Hirntod-Kriteriums

4.1 Die Bedeutung historischer Entwicklungen für das Hirntodkriterium: Verknüpfung von Transplantationsmedizin und Hirntod

Der Verabschiedung des am 1. 12. 1997 in Kraft getretenen deutschen Transplantationsgesetzes ging ein ausgedehnter wissenschaftlicher Disput voraus. Die Gültigkeit des Hirntodkriteriums als Zeichen für den eingetretenen Tod des Menschen wird von Vertretern verschiedener wissenschaftlicher Fachrichtungen auch nach Verabschiedung des Gesetzes weiter widersprüchlich diskutiert. Die kontroverse Diskussion hat, gemessen an der sinkenden Zustimmung zur postmortalen Organentnahme, vorwiegend negative Auswirkungen auf die öffentliche Bewertung des Hirntodkriteriums. Während Befürworter des Hirntodkonzeptes es als biologisch determinierte Tatsache ansehen, dass mit dem Nachweis des Hirntodes auch der Tod des Menschen nachgewiesen ist, betrachteten Kritiker des Hirntodkonzeptes dies als Erfindung der Transplantationsmedizin, die der biologischen Wirklichkeit und dem ethischen Hintergrund des Sterbens nicht angemessen ist. Zur Systematisierung der Debatte wurde die Trennung in empirische und normative Argumentationsebenen vorgeschlagen¹. Auf keiner der Argumentationsebenen herrscht vollständiger Konsens. In der folgenden Diskussion werden die Argumente der Hirntodbefürworter und –kritiker auf diesen Ebenen bewertet um am Ende zu einer Beurteilung des Hirntodkriteriums zu gelangen. Der Bezug der Hirntoddiskussion zu anderen medizinethischen Debatten wird in einem kurzen Diskurs dargestellt. Zuvor werden (1) die Bedeutung historischer Argumente in der Hirntoddebatte und (2) die Kompetenzfrage beleuchtet. Die weitgehende Beschränkung der folgenden ethischen Diskussion auf repräsentative deutschsprachige Autoren trägt der Tatsache Rechnung, dass die ethische Debatte zum Hirntod in Deutschland nur bedingt mit der Diskussion in anderen Ländern vergleichbar ist (zur Theologie: vgl. Kupatt 1994), wo anstelle der (zumindest ehemals) pathomorphologischen Registrierung des totalen Hirninfarkts (die den kompletten Funktionsverlust des Gehirns beinhaltet) (Frowein 1985) andere Aspekte (in den USA

¹ Vgl. 1.3.4

neben der pathophysiologisch geprägten Hirntodfeststellung auch „*ontologische*“ Teilhirntoddefinitionen (vgl. Veatch 1975, 1978, 1993), in Großbritannien die Hirnstammtoddefinition (Jennet 1982, Pallis 1982, 1983, 1983a) stärkeren Raum einnehmen (Schwarz 1990, vgl. Molinari 1982). Die Diskussion wird dadurch nicht unzulässig verkürzt, da die ausgewählten Autoren implizit und explizit auf die Argumente anderer Verfasser zurückgreifen.

Der Streit um die Bedeutung des Hirntodkriteriums wird auch (sogar „*in ganz erstaunlichem Ausmaß*“ (Schlich 2001)) mit historischen Argumenten geführt. Die zwei wesentlichen historischen Fragen in der deutschen Hirntoddebatte wurden von SCHLICH in mehreren Veröffentlichungen deutlich herausgearbeitet (Schlich 1999, 2001, vgl. 1.2.1): (1) Wurde durch die Einführung des Hirntodkriteriums eine neue Todesdefinition etabliert ? (2) Zu welchem Zweck wurde das Hirntodkriterium eingeführt ?

Hirntodgegner sehen im Hirntodkonzept einen radikalen Bruch mit überkommenen Vorstellungen von Tod und Sterben (vgl. Jonas 1987, Stoecker 1999). Nach früherem Verständnis sei mit der Feststellung des Todes der Zeitpunkt im Sterbeprozess benannt worden, an dem Bemühungen um die Rettung des Sterbenden sinnlos waren, der Tod sei auf gleichsam selbstbestimmte, natürliche Weise eingetreten. Atem- und Kreislaufstillstand galten als eindeutige, unumstrittene Zeichen des eingetretenen oder eintretenden Todes (vgl. Jonas 1987). Durch die von ärztlicher Seite induzierte, willkürliche Gleichsetzung von Tod des Gehirns und Tod des Menschen sei jedoch eine radikale, neue Definition des Todes getroffen worden. Diese Neudefinition sei in der klaren Absicht vorgenommen worden, an Organe und Gewebe zur Transplantation unter Idealbedingungen zu kommen, gegen die Interessen der Sterbenden und zum Nutzen der technisierten Medizin (vgl. Jonas 1987, Hoff et al. 1995, Manzei 1997, Stoecker 1999).

Verteidiger des Hirntodkonzeptes bestreiten diesen Bruch mit der Vergangenheit. Mit der Einführung des Hirntodkriteriums sei keine neue Definition des Todes vorgenommen, sondern ein neues, präziseres Kriterium zur Diagnose des Todes nutzbar gemacht worden (Spittler 1995a, 1995b, Haupt 1996, Wissenschaftlicher Beirat 1997). „*Der Hirntod*“ sei ein naturwissenschaftlich-medizinischer Sachverhalt (vgl. Angstwurm 2000), seine Bedeutung als Zeichen des Todes jedoch erst mit der medizinischen Entwicklung erkannt

worden. Fortschritte der Intensivmedizin hätten die Einführung eines neuen Kriteriums zur Feststellung des Todes überhaupt erst notwendig gemacht. Auf eigentliche tote Menschen mit abgestorbenem Gehirn und künstlich aufrechterhaltener Kreislauf- und Atemfunktion seien die alten Todeskriterien nicht mehr anwendbar gewesen. Somit sei die Einführung des Hirntodkonzeptes keine Neudefinition des Todes sondern lediglich ein diagnostischer Fortschritt. Der Zusammenhang zwischen der Einführung des Hirntodkriteriums und Interessen der Transplantationsmedizin wird von Hirntodbefürwortern bestritten (vgl. Weissauer et al. 1973, Spittler 1995b, Wissenschaftlicher Beirat 1997).

Die Qualität der zur Beurteilung dieser Fragen herangezogenen historischen Quellen ist bedeutsam, bleibt aber in der Hirntoddebatte häufig hinter geschichtswissenschaftlichen Anforderungen zurück (vgl. (Schlich 1999), vgl. die unreflektierten Verweise auf X. BICHAT, Kap. 1.2.4; demgegenüber: (Metraux 2001)). Befürworter und Gegner des Hirntodkriteriums treffen eine selektive Auswahl historischer Quellen um ihre Standpunkte zu belegen und berücksichtigen nicht, dass ihre teilweise unbelegten Mutmaßungen Basis ethischer Beurteilungen sind. Einschätzungen geschichtlicher Zusammenhänge sind zwar immer subjektiv, werden aber von den Kontrahenten der Hirntoddebatte als objektive Fakten dargestellt. Wissenschaftliche Aussagen werden an ihrer Verlässlichkeit gemessen und, wie im Fall der Hirntoddebatte, droht das gesamte Konzept in der Öffentlichkeit in überzogener Anspruchshaltung euphorisch akzeptiert oder rundweg abgelehnt¹ zu werden. Dies gilt auch für die Beurteilung medizinischer Beobachtungen (Beispiel: die divergierende Einschätzung der Restfunktionen hypophysär / hypothalamischer Regelkreise: die empirischen Beobachtungen werden von Hirntodgegnern als Ausdruck erhaltener Hirnfunktion, von Hirntodbefürwortern als Funktion einer ontogenetisch / anatomisch nicht zum Gehirn gehörigen Struktur interpretiert (vgl. 2.3.5 d)). Es ist zwar richtig, wenn Vollmann schreibt „*Unabhängig von der historischen Betrachtungsweise hängt die ethische Gültigkeit des Hirntodkriteriums nicht von der Intention ihrer Verfasser ab.*“ (Vollmann 1999) und BIRNBACHER den Unterschied zwischen Entdeckungs- und Erklärungszusammenhang betont (Birnbacher 1997), die Schöpfer normativer Strukturen stehen jedoch immer in

¹ „Flip-Flop-Mechanismus“ in der öffentlichen Beurteilung der Wissenschaft (Collins et al. 1998)

einem sozialen und historischen Kontext, der auch in die Hirntoddiskussion einfließt und diese beeinflusst.

Um die beiden historischen Fragen der Hirntoddebatte (s. o.) beantworten zu können sind fachgerechte medizinhistorische Analysen notwendig. Systematische Auswertungen dieser Art liegen zahlreich vor (z. B. Schadel 1989, Mayer 1998, Stoecker 1999, van Hoof 2001, Schäfer 1998, 2001, Schellong 2001, Kessel 2001, Emter 2001, Schlich 1998, 1999, vgl. 1.2). Daraus lässt sich ableiten: die Todesbestimmung war nie so unumstritten, wie es von Hirntodkritikern gerne dargestellt wird. Auch gab es kein von Ärzten seit je her mit absoluter Zuverlässigkeit festgestelltes (z. B. phänomenologisches) Todeskriterium auf dem Boden einer historisch konstant fundierten Todesdefinition. Eher ist das Gegenteil der Fall: die Feststellung des menschlichen Todes war immer mit einer gewissen (wenn auch in neuerer Zeit geringeren) Unsicherheit behaftet (vgl. 1.2). Davon unabhängig wurde der menschliche Tod in verschiedenen Zeiten auf die unterschiedlichste Weise interpretiert, definiert und philosophisch ausgelegt. Somit ist das Hirntodkriterium nicht nur eine kontinuierliche Ergänzung alter Kriterien und auch nicht ein „*schon geschichtlich unabhängig von der Transplantationsmedizin*“ in Begriff und heutiger Bedeutung bereits „*Ende des XVIII. Jahrhunderts*“ (Angstwurm 2000) geprägtes naturwissenschaftliches Faktum, sondern ein (wie die Begründer der Harvard-Kriterien richtig schreiben) „*neues Kriterium zur Bestimmung des Todes des Menschen*“, das sich allerdings bekannter, empirisch untersuchter diagnostischer Zeichen bedient. Zur Wertung dieser Feststellung sagt SCHLICH richtig: „*Die Frage nach Kontinuität und Diskontinuität ist [...] falsch gestellt.*“ (Schlich 2001). Todeskriterium und Todesdefinition sind in ihrem kulturellen Zusammenhang zu überprüfen und kein „*ontologisches Apriori*“ (Schneider 1998).

Das Einführung des Hirntodkriteriums ist durch Entwicklungen der Intensivmedizin und der Transplantationsmedizin motiviert: Durch die Einführung künstlicher Beatmungstechniken und ihren Einsatz in Reanimation, Narkose und Intensivmedizin ist eine diagnostische Lücke im Todeskriterium „*irreversibler Herz- und Atemstillstand*“ sichtbar geworden (vgl. Schellong 1990, 2001, vgl. 1.2.4). Der Nachweis des irreversiblen Atemstillstandes eignet sich seit den 40er Jahren des letzten Jahrhunderts in bestimmten Fällen nicht mehr als scheinbar natürliches Todeskriterium, denn die Atmung

ist seitdem zunehmend perfekter künstlich ersetzbar¹. Das Herztodkriterium ist mit einer gewissen Unsicherheit behaftet (vgl. Vollmann 1999), denn ein Kreislaufstillstand ist im Gegensatz zum raschen ischämisch bedingten Ausfall der Gehirnfunktionen in einem weiteren Zeitrahmen behebbar. Die Einführung des Hirntodkriteriums ist eine direkte Antwort auf diese diagnostische Unsicherheit.

Der Einfluss der Transplantationsmedizin auf die Einführung des Hirntodkriteriums ist nicht zu leugnen. Ein Indiz ist bereits die zeitlich parallele Einführung des Hirntodkriteriums und der Allotransplantation unpaarer Organe (vgl. 1.2.5). Paradoxerweise hätten sich der Transplantationsmedizin jedoch durch Fortführung der anfänglichen Praxis der Organentnahme von herztoten Patienten (vgl. Barnard 1967, Starzl 1992) sehr viel mehr potentielle Organspender erschlossen als nach der Einführung des Hirntodkriteriums². WIESEMANN kommt aufgrund ihrer historischen Untersuchungen daher zu einem Ergebnis, dass sich von der üblichen Darstellung der deutschen Hirntodgegner und Hirntodbefürworter erheblich unterscheidet: (1) die Transplantationsmedizin diente in den sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts als entscheidender Motor für die standesrechtliche Implementierung des Hirntodkriteriums in Deutschland, allerdings war von Seiten der Transplantationsmedizin zunächst das Herztodkriterium zum Nachweis des Todeszeitpunktes vorgeschlagen worden. (2) Das Hirntodkriterium wurde als einschränkende Alternative zum Herztodkriterium auf Drängen von Rechtsmedizinern eingeführt, die die Praxis der Organentnahme von Herztoten aus ethischen und juristischen Gründen kritisierten. Sie bedienten sich der Expertise von Neurochirurgen und Anästhesisten, die sich bereits langjährig mit Patienten im irreversiblen Koma und Kriterien für den Behandlungsabbruch bei diesen Patienten befasst hatten, jedoch eigentlich kein spezielles Interesse an der möglichst raschen Einführung des Hirntodkriteriums besaßen. (3) Der eigentliche Durchbruch zur Anwendung des Hirntodkriteriums sei auf das Urteil des Bonner Landgerichtes zurückzuführen (vgl. 1.2.5), das den Patientenangehörigen ein Mitspracherecht bei der

¹ die Unterscheidung zwischen natürlich en und künstlichen Funktionen ist auch für das Hirntodkriterium bedeutsam

² immerhin wird die Hirntoddiagnose nur bei 0,5 – 1% aller Patienten gestellt, die Probleme der mangelnden Organperfusion hätten sich möglicherweise lösen lassen

Organentnahme zubilligte. Dieses Mitspracherecht war bei herztoten Patienten kaum praktisch zu verwirklichen, das Hirntodkriterium setzte sich als Entnahmekriterium zur Organspende durch.

Zusammenfassend ist festzuhalten: Hirntodgegner und Befürworter stellen historische Zusammenhänge der Hirntoddebatte zum Beleg ihrer Theorien unterschiedlich dar, beide Gruppen arbeiten zum Teil mit unbelegten historischen Quellen, ohne sich über die Bedeutung ihrer Aussagen für die ethische Hirntoddebatte im Klaren zu sein. Entdeckungs- und Erklärungszusammenhang sind nicht identisch und somit sind prinzipielle ethische Bedenken für oder gegen das Hirntodkriterium nicht aus historischen Zusammenhängen abzuleiten. Die ethische Gültigkeit des Hirntodkriteriums wird von historischen Beobachtungen nicht zwangsläufig berührt, aber die historischen Argumente wirken auf die Diskussion der Gegenwart zurück. Das Hirntodkriterium ist zwar (bei seiner Einführung) ein neues Kriterium zur Feststellung des menschlichen Todes, Kontinuität lässt sich aber für ein anderes spezifisches Todeskriterium auf dem Boden einer historisch konstanten Todesdefinition auch nicht feststellen. Jedes Todeskriterium ist vor seinem jeweiligen gesellschaftlichen Hintergrund zu überprüfen. Die Einführung des Hirntodkriteriums in Deutschland war vermutlich durch verschiedene Interessen motiviert (nicht begründet), unter denen die Transplantationsmedizin nur einen (wenn auch möglicherweise erheblichen) Anteil hatte. Der Ausfall der natürlichen, lebenswichtigen Körperfunktion Atmung und ihr Wegfall als diagnostisches Kriterium für den Nachweis des eingetretenen Todes durch ihren vollständigen, künstlichen, intensivmedizinischen Ersatz (Einführung der Beatmung) war ein weiteres, wesentliches Motiv für die Einführung des neuen Todeskriteriums Hirntod.

4.2 Kompetenzen: Der Tod des Menschen, ein medizinisches oder ein philosophisches Problem ?

Der Streit um das Hirntodkriterium ist auch ein Kompetenzstreit: Wer ist autorisiert, ein Todeskriterium anzuwenden oder einzuführen und wer definiert den Tod des Menschen ? Die Harvard-Kommission führt zu ihrer ethischen Legitimation kirchliche Meinungsträger, insbesondere die Stellungnahme Papst PIUS XII. an (vgl. 3.3.2), diese

beinhalte auch eine indirekte Kompetenzzuweisung: *„Die Verifikation des Todeszeitpunktes kann, wenn überhaupt, nur durch einen Arzt vorgenommen werden. Manche haben vorgeschlagen, dass der Todeszeitpunkt derjenige Zeitpunkt ist, an dem ein irreparabler und umfassender Hirnschaden besteht. Pius XII. bestätigte, dass diese Feststellung nicht in der Kompetenz der Kirche liegt.“* (zit. n. Hoff et al. 1995). Von einigen Hirntodbefürwortern wird auf eine lange Tradition der Todesfeststellung durch Ärzte verwiesen (vgl. Rüttgers zit. n. Schneider 1998). Mitglieder des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer bezeichnen den Tod als *„naturwissenschaftlich-medizinischen“* Sachverhalt (Angstwurm 2000) und legen damit nahe, dass Fragen des menschlichen Todes in erster Linie von Naturwissenschaftlern, namentlich Ärzten zu beantworten sind. Der Mensch sei körperlich zum Bereich der Natur gehörig und stelle eine körperlich-geistige Einheit dar. Das Unkörperliche des einzelnen Menschen komme auf Erden nur zusammen mit dem Körper dieses Menschen, genauer mit dem Gehirn dieses Menschen vor (Angstwurm 1997b). Der Einfluss dieser Darstellung auf die Beratungen des deutschen Transplantationsgesetzes vom November 1997 findet seinen Niederschlag in §16 Abs. 1 des endgültigen Gesetzestextes: *„Die Bundesärztekammer stellt den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaften in Richtlinien fest für [...] die Regeln zur Feststellung des Todes nach §3 Abs. 1 Nr. 2 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 einschließlich der dazu jeweils erforderlichen ärztlichen Qualifikation.“* (Transplantationsgesetz 1997).

Hirntodgegner bemängeln die Legitimation der Harvard-Kommission als falsche Auslegung der päpstlichen Adresse (vgl. Hoff et al. 1995) und wollen die ärztliche Kompetenz in Fragen des Todes auf die *„Feststellung des Todes im Einzelfall“* beschränken (Hoff et al. 1995). Die mangelnde Beeinflussung der Entscheidungen zu Fragen des Todes durch Beteiligung von Theologen oder Philosophen an der Hirntoddebatte wird von ihnen bemängelt (tatsächlich sind jedoch beide Gruppen im Ausschuss des Wissenschaftlichen Beirats beteiligt).

Der historische Rückblick legt nahe, dass es eine lange Tradition der ärztlichen Todesfeststellung tatsächlich nicht gibt¹. Die gesetzlich vorgeschriebene Todesfeststellung durch Ärzte ist eine Entwicklung des 18. und 19. Jahrhunderts und Folge normativer Zuweisung (vgl. Leichenschau) aufgrund zunehmender ärztlicher Expertise in physiologischen Fragen und einer dem gegenüber stehenden konjunkturellen öffentlichen Angst vor dem Scheintod (Emter 2001, Kessel 2001, vgl. 1.2.3). Die unmittelbare Konfrontation des ärztlichen Berufsstandes mit dem Tod und seinen Grenzbereichen und die sich daraus drängend ergebende Suche nach geeigneten Methoden zur Feststellung des Todes ist jedoch ebenso unwiderlegbar wie die ärztliche Kenntnis diagnostischer Verfahren und empirisch untersuchter physiologischer Zusammenhänge, wie sie für die Todesfeststellung erforderlich sind.

Es gehört zweifellos zum ärztlich / naturwissenschaftlichen Aufgabenbereich, ein Kriterium zur Feststellung des Todes mit seinen diagnostischen Tests empirisch auf seine Eignung zu überprüfen, es vorzuschlagen oder zu verwerfen. Dies alles sollte aus pragmatischen Überlegungen auf der Basis einer konsensfähigen, von einer möglichst breiten Schicht gesellschaftlich akzeptierten Todesdefinition geschehen. Todesdefinition und Menschenbild sind normative Setzungen. Die empirischen Begriffe „*falsch oder richtig*“ können auf sie nicht angewandt werden, denn es gibt keine erfahrbaren, „*wahre*“ Todesdefinition (vgl. demgegenüber Jonas 1987, Eibach 1988), sondern nur einen adäquaten, zweckmäßigen oder inadäquaten, unzweckmäßigen Todesbegriff (Birnbacher 1997). In Fragen der (normativen) Festlegung des Todesverständnisses und des Todessubjektes besitzen Mediziner daher Laienstatus. Möglicherweise wurde von der Harvard-Kommission oder den Begründern der deutschen Kriterien zur Feststellung des Hirntodes versäumt, die Einführung des Hirntodkriteriums durch die Anbindung an eine explizit vorgestellte Todesdefinition ausreichend ethisch zu begründen, eine Aussage über die moralische Gültigkeit des Hirntodkriteriums erlaubt diese bloße Feststellung jedoch nicht. Die Bundesärztekammer und der Deutsche Bundestag berufen sich in Fragen der normativen Setzung des Todes- und Subjektbegriffes mittlerweile auf kirchliche und philosophische Kompetenz. Dies drückt sich in der Zusammensetzung des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer aus, dem auch Philosophen, Juristen

¹ vgl. demgegenüber die Tradition der Zeichen, die den Behandlungsabbruch rechtfertigen

und Theologen angehören (Wissenschaftlicher Beirat 1998). Von Hirntodkritikern geäußerte Zweifel an der grundsätzlichen wissenschaftlichen Kompetenz des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer zu Fragen des Todes sind daher nicht gerechtfertigt und dienen eher einem rhetorischen Zweck. Durch Zweifel an der Autorität einer ganzen Berufsgruppe lässt sich diese Gruppe mangels Zuständigkeit ab initio aus der Diskussion verdrängen, zumindest wird ihre Glaubwürdigkeit effektiv in Frage gestellt.

Zusammenfassend ist festzuhalten: Entwicklung, Überprüfung und Anwendung von Kriterien und Tests zum Nachweis des Individualtodes fallen in den Kompetenzbereich der Medizin und Naturwissenschaft. Die Festlegung einer Todesdefinition auf dem Boden eines menschlichen Subjektbegriffes ist ein rein normativer Prozess für den kein Wissenschaftler spezifische Kompetenzrechte beanspruchen kann. Pragmatische Aspekte (Adäquatheit, Zweckmäßigkeit) sind für diese Festlegungen zu überprüfen. Empirische Methoden (Überprüfung des „Wahrheitsgehaltes“) lassen sich auf normative Prozesse nicht anwenden.

4.3 Die Ebenen der Hirntoddiskussion

4.3.1 Diagnostische Tests

Diagnostische Tests und Todeskriterien spielen in der medizinischen Hirntoddiskussion eine wichtige Rolle. Für die medizinethische Bewertung ist wesentlich (1) ob für eine bestimmte Todesdefinition ein geeignetes Nachweiskriterium mit nachgeordneten Tests benannt werden kann, (2) ob diese Tests eine ausreichende diagnostische Sicherheit besitzen. In diesem Kapitel werden diese Fragen für das Herztod-, das Teilverhirntod- und das Ganzhirntodkriterium beantwortet.

Elektrokardiographische Zeichen des Herztodes sind Kammerflimmern oder Asystolie. Aktionspotentiale können auch nach Eintritt der klinischen und elektrophysiologischen Zeichen des Herztodes noch abgeleitet werden, sie sind dann latente Zeichen eines noch kurzfristigen Überlebens einzelner Herzmuskelzellen. Klinische Untersuchungsparameter

(fehlende Herztöne, fehlender Puls) sind diagnostisch unsicherer, können aber auch den eingetretenen Herztod anzeigen. Die Irreversibilität des Herz- Kreislaufstillstandes ist von äußeren, sehr variablen Umständen abhängig. Streng genommen wird in der klinischen Praxis zum Beweis des irreversiblen Herztodes der Nachweis „*sicherer Todeszeichen*“ (Livores, Rigor, Autolyse) (vgl. 1.3.2) erwartet. Da ein Herz-Kreislaufstillstand in jedem Fall früher zum Hirntod als zur Irreversibilität des Herzstillstandes führt (Wissenschaftlicher Beirat 1998) ist in der überwiegenden Zahl der Fälle der Nachweis des Herztodkriteriums weiterhin ausreichend für die Diagnose des Individualtodes.

Nach derzeitigen neurobiologischen Untersuchungen kann menschliches Bewusstsein (nach Spittler „*geistig seelische Fähigkeiten*“) keiner singulären, spezifischen Hirnstruktur zugeordnet werden (vgl. Roth 2000, Kap. 3.3.1). Entsprechend gibt es zur Zeit kein spezifisches Kriterium mit dazugehörigen Tests für den ausschließlichen Nachweis des kognitiven Teilhirtodes. Die ethische und das Subjekt des Todes betreffende Validität des Teilhirtodkriteriums sei damit ausdrücklich nicht bewertet.

Allerdings existieren bereits seit 1982 mehrfach revidierte Empfehlungen der Bundesärztekammer zu Diagnostischen Tests zum Nachweis des Ganzhirntodkriteriums. Als Kritikpunkte werden gegen diese deutschen Kriterien auf der Ebene der „*Diagnostischen Tests*“ hauptsächlich bereits in der angloamerikanischen Hirntod- und Stammhirntoddiskussion vorgebrachte Argumente adaptiert und vorgebracht (vgl. (Pallis 1983, 1996), (Truog 1992, 1997) dagegen: (Geisler 1996), (Klein 1995)). Die Initiatoren der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes argumentierten hingegen neben Bezügen auf die ausländische Literatur mit einer breiten deutschsprachigen (zum Teil eigenen) empirischen Datenbasis (vgl. 2.3) zu den verschiedenen klinischen und apparativen Verfahren zur Bestimmung des Hirntodes. Die Frage der diagnostischen Sicherheit der Tests zum Nachweis des Ganzhirntodkriteriums ist mit den Werkzeugen der empirischen Testtheorie zu bearbeiten: sind die Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes der Bundesärztekammer objektiv, valide und reliabel (vgl. 2.3.7, Birnbacher 1997) ?

Die prinzipielle Möglichkeit, inhaltlich valide Kriterien zur Ganzhirntodbestimmung zu bestimmen, wird bestritten: nicht alle Hirnfunktionen seien bekannt, daher könne auch

nicht der Ausfall aller (namentlich der derzeit unbekannt) Hirnfunktionen nachgewiesen werden (Geisler 1986, vgl. 2.3.7). Der Einwand, derzeit seien nicht alle Funktionen des menschlichen Gehirns bekannt, ist zutreffend. Die Folgerung, der vollständige Ausfall aller Hirnfunktionen könne deshalb gar nicht festgestellt werden ist falsch. Verallgemeinernde Annahmen aus empirischen Beobachtungen sind erlaubt, wenn sie theoretisch begründet sind: Die empirische Beobachtung, dass alle bisher bekannten Hirnfunktionen an den intakten Hirnstoffwechsel gebunden sind erlaubt die verallgemeinernde Annahme, dass auch bisher unbekannte Hirnfunktionen mit dem irreversiblen ischämisch bedingten Sistieren des Hirnstoffwechsels zum Erliegen kommen. Vermutlich wird die expansive Hirnforschung den bisherigen Kenntnisstand erweitern und bislang unbekannte Hirnfunktionen aufzeigen, möglicherweise sind diese Funktionen sogar besser geeignet, den irreversiblen Ausfall der gesamten Hirnfunktion zu demonstrieren. Für die Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes bedeutet das ausschließlich: *„die Bundesärztekammer stellt den Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft in Richtlinien fest“* (§16 TPG), die Richtlinien müssen dem Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft ständig angepasst werden¹. *„Der Wissenschaft ist immer ein Entwicklungspotential inhärent, und real kann nur vom jeweiligen Kenntnisstand diskutiert werden.“* (Meyer 1998).

Die inhaltliche Validität der klinischen Hirntodkriterien wird bestritten: die klinische Diagnostik nach den Richtlinien der BÄK prüfe ausschließlich Hirnstammfunktionen und könne somit keinesfalls den Anspruch erheben, den vollständigen Ausfall der Hirnfunktionen zu erfassen (Klein 1995a). Bereits die Behauptung, die klinische Diagnostik überprüfe ausschließlich Hirnstammfunktionen ist falsch. Der Bewusstseinszustand hängt nach klassischen neurobiologischen Erkenntnissen von der Funktion der *formatio reticularis* und den Großhirnhemisphären ab. Die Bewusstseinslage wird im Rahmen der Hirntoddiagnostik überprüft (Koma obligat) und kann sowohl durch die Zerstörung der *formatio reticularis* als auch durch diffuse Zerstörung beider Großhirnhemisphären (nach pathophysiologischen Überlegungen: beim Hirntoten vermutlich durch die Zerstörung beider Strukturen, s. u.) erloschen sein.

¹ dies ist in den jeweiligen Fortschreibungen der Kriterien zur Feststellung des Hirntodes geschehen (Einführung der Dopplersonographie und EP als Bestätigungstests, dafür Rückstufen der Wertigkeit der Angiographie)

Die zweite Behauptung, der vollständige Ausfall der Hirnfunktionen sei anhand der Überprüfung von Teilfunktionen des Gehirns nicht zu erfassen, ist ebenso fragwürdig (vgl. demgegenüber: Meyer 1998) wie der nach dem gleichen Prinzip argumentierende Vorwurf, die Kleinhirnfunktion werde nach den Richtlinien nicht untersucht (vgl. Klein 1995a). Der empirische Rückschluss von speziellen Beobachtungen auf allgemeine Zusammenhänge ist zulässig, es ist geradezu das Wesen medizinisch diagnostischer Tests, komplexere physiologische Vorgänge zu repräsentieren und deren Beurteilung zu erlauben¹. Dies gilt z. B. für die Erkenntnis, dass eine Zelle nach einer bestimmten Ischämiezeit irreversibel depolarisiert, desintegriert und Zellinhaltsstoffe in die Blutbahn abgibt, über den Nachweis der Zellinhaltsstoffe im Blut ist also der Funktionsverlust der Zelle beurteilbar². Dass es keine objektiven Kriterien zur Beurteilung der Inhaltsvalidität gibt (allgemeine Testtheorie), schließt Grundannahmen nicht aus. Die Grundannahme der Ganzhirntoddiagnostik ist pathophysiologisch begründet: der Desintegrationsablauf von Hirnstrukturen beim Hirntod-Syndrom (gemeint sind die Abläufe vor dem Hirntod, nicht der danach eintretende Zustand des Hirntodes) findet in rostrokaudaler Richtung statt (vgl. 2.2). Diese theoretische Grundannahme wird empirisch überwiegend bestätigt (vgl. z. B. Haupt et al. 1993, 1999). Ausnahmen von diesem pathophysiologischen Modell wurden bei einigen Patienten mit infratentoriellen Hirnschädigungen gefunden (Überdauern der EEG-Aktivität nach Ausfall der Hirnstammfunktionen³, insbesondere bei Patienten mit supratentorieller Druckentlastung, z. B. durch externe Ventrikeldrainagen⁴) (Frowein et al. 1987) und (durch die Verpflichtung zur Ableitung eines EEGs in diesen Fällen) in Fortschreibungen der Richtlinien der BÄK seit 1986 entsprechend berücksichtigt. Die Richtlinien der Bundesärztekammer sind in diesem Sinne inhaltlich valide, soweit es die klinischen Tests zur Hirntoddiagnostik betrifft. Die in den Richtlinien getroffene Auswahl der überprüften Hirnfunktionen kann nicht, wie behauptet (Klein 1995a), als „*Etablierung einer Bewertungshierarchie für Hirnfunktionen*“ (Meyer 1998) interpretiert werden. Die Testauswahl orientiert sich an

¹ selbstverständlich unterliegen die dabei einer statistischen Fehlerwahrscheinlichkeit, die durch geeignete Maßnahmen (Testkombinationen, Re-Test, Standardisierung der Testbedingungen) verringert werden kann

² das ist das Prinzip z. B. der Enzymdiagnostik bei Herzinfarkt

³ damit sei keine pathophysiologische Wertung dieser Befunde verbunden

⁴ vermutlich findet in diesen Fällen ein caudorostraler Ablauf der Hirnschädigung statt, ähnliche Beobachtungen gelten für

empirischen Parametern: vorliegende empirische Datenbasis, Robustheit gegenüber Fremdeinwirkungen, Standardisierbarkeit der Testkriterien (vgl. 2.3.1) und medizinischen, zuletzt ökonomischen Gegebenheiten: Gefährdung des Patienten durch die Untersuchung und Untersuchungsaufwand. Der (explizit angesprochene (Klein 1995a, vgl. 2.3.7)) Nachweis der Hypothermie eignet sich nicht als diagnostischer Test zur Hirntoddiagnostik, da sowohl Hirntote (Jørgensen 1973), aber auch Patienten unter Pharmakaeinfluß poikilotherm sein können und die Temperaturregelung und absolute Körpertemperatur vielfältigen äußeren, hirntodtunabhängigen Einflüssen unterliegt. Primäre Hypothermie wird bei Hirntoten nur inkonstant beobachtet (Angstwurm et al. 1985, vgl. 2.3.5 b))¹. Die Kriterien zur Hirntoddiagnostik stellen keine Reihenfolge bedeutungsvoller und weniger bedeutungsvoller klinischer Hirnfunktionen auf (vgl. Meyer 1998), sondern eine Reihenfolge diagnostisch verwertbarer Tests anhand ihrer empirisch überprüften Testqualität und –aussage in Bezug auf die Ganzhirnfunktion. Der diagnostizierende Arzt trägt „die unteilbare Verantwortung für die Feststellung des Hirntodes“ „die übrige neurologische und vegetative Symptomatik ist zu berücksichtigen“ (Wissenschaftlicher Beirat 1998). Jede unter Beachtung von Voraussetzungen, möglichen Differentialdiagnosen und technischen Fehlern eindeutig diagnostizierte Hirnfunktion schließt die Hirntoddiagnose aus.

Die inhaltliche Validität der apparativen Untersuchungsverfahren zur Hirntoddiagnostik wird kritisiert. Äquivalent zu den Überlegungen bei den klinischen Tests muss eine apparative Zusatzuntersuchung nicht alle Hirnfunktionen erfassen um als Indikator zur Bestätigung des Ganzhirntodes dienen zu können. KLEIN behauptet, mit dem EEG werde nur oberflächliche Hirnaktivität erfasst (Klein 1995a) andere Autoren geben an, dass durch EEG-Befunde modulierende Funktionen tiefer Hirnareale miterfasst werden (vgl. Mitsuru et al. 1994). Der Hinweis auf empirische Korrelationen von isoelektrischer EEG-Aktivität mit Tiefenelektrodenableitungen (Klein 1995a) ist für die Hirntoddiagnostik irrelevant, da in diesen Fällen nicht hirntote sondern komatöse Patienten untersucht wurden (vgl. 2.3.7). Bei der hirntodkritischen Beurteilung ergänzender apparativer Untersuchungen wird ein systematischer Fehler begangen: verschieden Autoren stellten

Patienten mit erhöhter Schädelcompliance (Kinder, Patienten mit selbstdekomprimierenden Schädelfrakturen)

¹ i. e. der Test ist nicht robust gegenüber Fremdeinflüssen, gering reliabel und schlecht standardisierbar

fest, dass einzelne apparative Untersuchungen als isoliert angewandte Verfahren zum Nachweis des Hirntodes ungeeignet sind (diese Feststellung wird auch vom Wissenschaftlichen Beirat der Bundesärztekammer nicht bestritten). Daraus folgt jedoch nicht zwangsläufig (wie verschiedene Kritiker behaupten), dass diese Verfahren auch als bestätigende, ergänzende Verfahren zum Nachweis des Hirntodes unbrauchbar sind (z. B. Meyer 1998 bezüglich evozierter Potentiale, zit. Untersuchung von Zeitlhofer, Mayr, Auff 1990). Das Gegenteil ist der Fall: die Anwendung ergänzender apparativer Untersuchungsverfahren erhöht die diagnostische Sicherheit bei der Hirntoddiagnostik.

Den Befürwortern des Ganzhirntodkriteriums ist zuzustimmen, wenn sie behaupten, die klinischen Parameter zur Hirntoddiagnostik seien empirisch überprüft und die Fallzahl werde mit jeder Hirntoddiagnose erweitert. Bislang ist in der Literatur weltweit kein Fall eines Patienten bekannt geworden, von dem nach ordnungsgemäßer, nachprüfbarer Beachtung der Voraussetzungen, klinischen Tests und Irreversibilitätsnachweise der diagnostizierte Hirntod überlebt worden ist (vgl. Pallis 1983, „*Prognostic relevance of a dead brainstem*“), obwohl ein solcher Fall in Anbetracht der zahlreichen Kritiker des Hirntodkriteriums breite Beachtung gefunden haben müsste. Die Aussage, die NINCDS Collaborative Study sei die einzige Studie die sich mit dem Zusammenhang von Hirntodkriterien und Restfunktionen des Gehirns beschäftigt habe (Klein 1996b) ist falsch. Die Zahl der nur exemplarisch zusammengestellten Berichte zum korreliertem Zusammenhang von irreversibel erloschenen Hirnfunktion und erfüllten Hirntodkriterien von PALLIS ist erheblich (vgl. Pallis et al. 1996). Die Behauptung, mit der NINCDS sei nachgewiesen worden, dass gerade kein Zusammenhang zwischen Ausfall der Gesamthirnfunktion und nachgewiesenen klinischen Hirntodkriterien bestehe (Klein 1995a) ist falsch. KLEIN vermischt in unzulässiger Weise das Studienziel der NINCDS (Korrelation von klinischen Hirntodkriterien und pathomorphologisch konstant nachweisbare vollständige Autolyse des Gehirns) und den Anspruch der Hirntodkriterien der Bundesärztekammer (Korrelation von Hirntodkriterien und irreversiblen Ausfall der Gesamtfunktionen des Gehirns).

Die Kriterien der Bundesärztekammer sehen den obligatorischen Nachweis eines isoelektrischen EEGs nur bei infratentoriellen Hirnschädigungen vor (vgl. 2.2, Wissenschaftlicher Beirat 1998). Ansonsten kann der Hirntod beim komatösen Patienten

allein durch Nachweis der zweimalige klinische Untersuchung und Einhalten der Wartezeit unter Beachtung der Voraussetzungen diagnostiziert werden (Ausnahme: Kinder bis zum 3. Lebensjahr). Diese Beschränkung auf klinische Parameter bietet diagnostische Vorteile: vorwiegend nominal skalierte klinische Parameter unterliegen weniger Interpretationsfehlern und damit geringerer Fehlerhäufigkeit als apparative Zusatzuntersuchungen. Die Beschränkung auf die klinischen Parameter wird kritisiert: die Richtlinien tolerierten angeblich EEG-Residualaktivität, die in derartigen Fällen empirisch nachgewiesen (Grigg et al. 1987, Buchner et al. 1988, Pohlmann-Eden et al. 1993) sei. Die Untersuchungen von Grigg wurden jedoch vielfach konzeptionell kritisiert. Die komplette Datenbasis geht nach LINK (Link 1996) aus der Originalveröffentlichung nicht hervor, widersprüchliche Angaben lassen grobe Verständnisprobleme bei der Anwendung der Hirntodkriterien in dieser Untersuchung vermuten. Während an einer Stelle behauptet wird, die Patienten seien nach den Richtlinien untersucht worden und neben klinischen Parametern auch die Apnoe bestätigt worden, heißt es an anderer Stelle: „*apnea testing was performed in 36 (64,3%) of 56 patients*“. Zweifel an der korrekten Durchführung der Apnoetests sollen durch spätere Stellungnahmen der Autorin (Arch Neuro 46 (1989), 603 – 604) ausgeräumt werden, diese Angaben sind jedoch widersprüchlich¹. Die Beobachtungen von GRIGG ET AL. sind ein Beweis dafür, dass auch für apparative Untersuchungen zur Hirntoddiagnostik statistische Parameter gelten: „*We argue, as Dr. Belth, that physicians should rely on their clinical skills rather than ancillary tests fraught with false-positive and false-negative results*“ (M. Grigg, in reply, Arch Neuro 46 (1989), 604). Aussagen über die pathophysiologische Bedeutung der EEG-Beobachtungen von Grigg bleiben spekulativ. Der Überprüfung auf Einhaltung der Kriterien zur Bestimmung des Hirntodes halten die Fälle von BUCHNER nicht stand, sie sind nicht ausreichend dokumentiert, der Untersucher spricht von Patienten im *Hirntod-Syndrom* (nicht Hirntod, (vgl. Link 1996)). Die Behauptung von BUCHNER „*allerdings ist seit langem bekannt, dass auch bei primär supratentoriellen Läsionen noch nach dem Eintritt der klinischen Kriterien des Hirntods über Stunden ja bis zu Tagen eine erhaltene EEG-Restaktivität registriert werden kann*“

¹ Zur Beurteilung der Bedeutung der Beobachtungen von M. Grigg existiert ein ausführlicher Schriftverkehr zwischen M. Link, M Klein und dem Vorsitzenden des Ausschusses für Gesundheit, Dr. Dieter Thomae, der an dieser Stelle nicht wiedergegeben werden kann (Erwiderungen auf die Sachverständigenanhörung vom 25. 9. 1996). Die Argumentationslinien wurden im Text dargestellt.

(Buchner et al. 1988) ist nicht durch empirische Beobachtungen oder Quellen belegt. POHLMANN-EDEN relativiert die eigenen Beobachtungen als Folge „*leptomeningealer Externakollateralisation*“. PALLIS empfiehlt äußerste Vorsicht bei der Bewertung dieser Berichte als Beweis von Restfunktionen des Gehirns trotz nachgewiesener Erfüllung der Hirntodkriterien. Er stellt eine Liste von Fragen vor, die an diese Untersuchungen zu stellen seien; „*Failure to fulfil the preconditions*“ (Pallis et al. 1995) sei die häufigste Ursache der bisher immer im Nachhinein bestätigten, nicht korrekten Hirntoddiagnostik. Die zitierten Veröffentlichungen zur EEG-Restaktivität sollten vielmehr als Argument für die eingehendere Untersuchung des prädiktiven Wertes und der Spezifität der EEG-Untersuchungen beim Hirntod dienen. EEG-Potentiale bei Patienten, die die Kriterien des Hirntodes (Voraussetzungen, klinische Symptome, Irreversibilitätsnachweis) nicht erfüllen als EEG-Restaktivität von Hirntoten zu interpretieren, ist sachlich falsch, denn diese Patienten sind nicht hirntot. Der Rückschluss auf erhaltene Großhirnfunktion allein aufgrund eines technischen Untersuchungsverfahrens (das statistischen Fehlerwahrscheinlichkeiten unterliegt) ist zwar mit einer statistischen Unsicherheit behaftet (wie jeder diagnostische Test), dennoch kann durch eine zusätzliche EEG-Untersuchung bei infratentoriellen Hirnschädigungen der Ausfall der Ganzhirnaktivität sicherer beurteilt werden (statistische Erhöhung der Testsicherheit durch Kombination von zwei Untersuchungsverfahren).

Die Bewertung der Hypophysenfunktion in Bezug auf den irreversiblen Ausfall aller Hirnfunktionen ist umstritten (vgl. 2.3.5). Der wesentliche Streitpunkt, ob die Hypophyse als Teil des Gehirns oder als extrazerebrales Gewebe anzusehen ist (Vollman 1996), kann nicht endgültig aufgelöst werden. Für die erste These spricht die enge funktionelle Beziehung zwischen Hypothalamus und Hypophyse, die zweite These wird durch den ontogenetisch unterschiedlichen Ursprung des Hypophysengewebes, den anderen histologische Aufbau, die anatomisch exponierte Lage und die eigenständige Blutversorgung sowie die ungewöhnlich komplizierte Aufteilung der hypothalamisch / hypophysären Regelungsfunktionen gestützt. Die vorliegenden Untersuchungen zur postmortalen hypophysären und hypothalamischen Funktion müssen wegen kleiner Untersuchungskollektive und diagnostischer Schwierigkeiten bei der Bestimmung der

Hormone kritisch bewertet werden. Die Interpretationsversuche zu Stimulationstests (Hormonausschüttung aus ektope Gewebe) (z. B. Schlake et al. 1998) sind äußerst spekulativ.

Die Zuverlässigkeit der apparativen Verfahren zur Bestätigung des Hirntodes ist schon aufgrund des höheren Skalenniveaus, aber auch aufgrund möglicher technischer Fehlerquellen geringer als die Zuverlässigkeit der klinischen Untersuchungen (Voraussetzung für beides ist eine hohe Qualifikation des Untersuchers). Kein apparatives Untersuchungsverfahren ist als isoliertes Verfahren zum Nachweis der irreversibel erloschenen Gesamtfunktion des Gehirns geeignet (vgl. Klein 1995a). Diese Tatsache wird weder von Gegnern noch von Befürwortern des Hirntodkriteriums bestritten. Dennoch haben die Untersuchungsverfahren einen Stellenwert als bestätigende Verfahren der Hirntoddiagnostik, da die Kombination mehrerer Tests mit geringerer Reliabilität zu einem Kombinationstest mit höherer Reliabilität führt. Die apparativen Verfahren zur Bestätigung des Hirntodes sind daher geeignet, den vollständigen irreversiblen Ausfall der Hirnfunktionen zu bestätigen (vgl. dagegen: Meyer 1998). Juristische Bedenken gegen die Anwendung der Angiographie zur Hirntoddiagnostik sind zu berücksichtigen. Sie entspringen medizinischen Überlegungen zu Untersuchungsrisiken¹. In den Fortschreibungen der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes finden diese Überlegungen zur Angiographie Beachtung, die Untersuchung ist nur noch zulässig, wenn damit eine „*therapeutische Konsequenz*“ verbunden werden kann (Wissenschaftlicher Beirat 1998).

Die Objektivität der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes wird nicht in Frage gestellt: die vorgeschriebenen zwei den Hirntod feststellenden Ärzte müssen gemäß den Anforderungen der „Richtlinien zum Inhalt der Weiterbildung“ über eine mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit schweren Hirnschädigungen verfügen, die Untersuchungsergebnisse müssen nach standardisierten Kriterien protokolliert werden (Wissenschaftlicher Beirat 1998).

¹ vgl. 2.3.3.2.1

Insbesondere durch die Anwendung apparativer Verfahren werden zunehmend Grenzbefunde erhoben (vgl. EEG-Restaktivität unterhalb der vorgeschriebenen Nachweisgrenze von 5 μ V (Spudis et al. 1984)). Die Frage nach der Bedeutung dieser Befunde für den Nachweis der irreversibel erloschenen Funktionen des ganzen Gehirns wird zunehmend gestellt. Von Seiten verschiedener Befürworter des Hirntodkonzeptes wird mittlerweile gefordert: nicht diese Beobachtungen *„funktionsloser Restdurchblutungen einer inselartigen Rindenregion und nicht die Spontanentladung kleinster Neuronenverbände sollte für die Hirntodbeurteilung ausschlaggebend sein, sondern die Tätigkeit des Gehirns als funktionsfähiges Ganzes“* (Schlake et al. 1998). Eine *„Kapitulation der Hirntoddiagnostik vor ihrer eigenen Unzulänglichkeit“* (Klein 1995a) oder eine *„willkürliche Todesbekundung“* (Klein 1996b) ist dies keineswegs sondern eine Analogie zum *„klassischen Herztod“*, wo von jeher die integrative mechanische Pumpfunktion bzw. die elektrische Summenaktivität beurteilt worden ist (Schlake et al. 1988, vgl. Vollmann 1999). Ein Widerspruch zum Konzept der erloschenen Ganzhirnfunktion besteht daher nicht.

Zusammenfassend ist festzuhalten: Das Herztodkriterium reicht in der Regel zum Nachweis des Individualtodes aus. Zum Nachweis des isolierten Teilhirntodes gibt es derzeit keine spezifischen diagnostischen Tests. Die Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes in der dritten Fortschreibung 1998 mit Ergänzungen gemäß Transplantationsgesetz werden ihrem Anspruch gerecht: *„die Erfüllung der Voraussetzungen, die obligate Feststellung von Bewusstlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe) sowie die vorgesehenen Beobachtungszeiten oder geeignete ergänzende Untersuchungen geben dem Arzt die Sicherheit, den Hirntod festzustellen und zu dokumentieren.“* (Wissenschaftlicher Beirat 1998). Auf der Ebene der diagnostischen Test lassen sich bei Anlegen statistischer und empirischer Maßstäbe keine letztlich stichhaltigen Argumente gegen die inhaltliche Validität, Reliabilität und Objektivität der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes vorbringen.

4.3.2 Todeskriterium

In den einleitenden Vorbemerkungen der fortgeschriebenen Kriterien des Hirntodes des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer fand von der zweiten zur dritten Fortschreibung nur scheinbar ein Paradigmenwechsel statt. Wurde bis 1991 (2. Fortschreibung) betont: „*Der Hirntod ist der Tod des Menschen*“¹ (Wissenschaftlicher Beirat 1991) lautet die klarere Formulierung seit 1998 (3. Fortschreibung) „*Mit dem Hirntod ist naturwissenschaftlich-medizinisch der Tod des Menschen festgestellt*“ (Wissenschaftlicher Beirat 1998). Hirntodbefürworter betonen bereits seit der Formulierung der Harvard-Kriterien, dass es sich bei der Einführung des Ganzhirntodkriteriums nicht um eine neue Definition des Todes sondern lediglich um ein neues Kriterium zur Feststellung des einzigen, unveränderlichen Todes handelt (Körner 1995, Angstwurm 1997b, Schlake et al. 1998). Ein vergleichbarer Formulierungswechsel ist zwischen den frühen (bis 1990) und späteren Stellungnahmen der beiden christlichen Kirchen erfolgt. Wurde in der gemeinsamen Erklärung „*Organtransplantationen*“ von 1990 noch definiert: „*Der Hirntod bedeutet ebenso wie der Herztod den Tod des Menschen.*“ (Organtransplantation 1990) so wird in den aktuellen Stellungnahmen der Kirchen zwischen Todeskriterium und Todesdefinition ebenfalls sprachlich klarer unterschieden (vgl. 3.4.1.2): Es könne kein Zweifel bestehen, dass der ‚Hirntod‘ zwar nicht einfach gleichzusetzen sei mit dem Tod des Menschen schlechthin, aber er sei auf seine Weise Ausdruck und reales Zeichen des Todes einer Person. Darum sei der Hirntod eine nach heutigem Wissen akzeptable Festlegung der Todeszeitbestimmung und eine Methode der Todesfeststellung, nicht mehr und nicht weniger (Lehmann 1996).

Die sprachliche Unschärfe in den frühen Formulierungen der Bundesärztekammer und der christlichen Kirchen ist jedoch möglicherweise die Ursache für den von Hirntodkritikern weiterhin geäußerten Vorwurf, dass mit der Einführung des Hirntodkriteriums „*der menschliche Tod umdefiniert*“ werde (Jonas 1997, Hoff et al. 1995, Balkenohl 1998, Stoecker 1999, vgl. 3.3.2). Diese Kritik der Hirntodgegner beruht auf einer mangelnden begrifflichen Unterscheidung zwischen Kriterium und Definition des Todes. Sie stellt eine unzulässige Verkürzung der Debatte dar und bleibt hinter dem

¹ zur Interpretation dieser Formulierung siehe auch (Oduncu 1997)

aktuellen Stand der Diskussion zurück. Der menschliche Tod wurde im historischen Verlauf in verschiedensten Dimensionen (philosophisch, theologisch, soziologisch) beleuchtet, die seine Definition beeinflussen. Die einfache Gleichsetzung eines Todeskriteriums (gleichgültig ob Herz- oder Hirntodkriterium) mit dem menschlichen Tod ist dagegen eine nicht erlaubte Reduktion (Vollmann 1999).

Es wird behauptet, durch die Einführung des Hirntodkriteriums werde der gesellschaftliche Umgang mit Sterben und Tod grundlegend verändert (vgl. Kupatt 1994, Jörns 1995). Andere Autoren bestreiten diese Darstellung: Erstens betreffe das neue Todeskriterium nur einen kleinen Teil der Gestorbenen in unserer Gesellschaft (ca. 0,5 – 1 %), so dass von einer Ausnahmesituation gesprochen werden müsse, in der unabhängig vom geltenden Todeskriterium Kommunikation bei der Sterbebegleitung aufgrund des irreversiblen Bewusstseinsverlustes unmöglich sei. Zweitens müsse zwischen grundlegender Kritik an der modernen Medizin mit Intensivtherapie, Organtransplantation und Technisierung und einer medizinethischen Kritik des Ganzhirntodes als neues Todeskriterium differenziert werden (Vollmann 1999). Tatsächlich ist die These der Verdrängung des Todes in der „*modernen Industriegesellschaft*“ ein Topos der neueren Kulturkritik (vgl. Fuchs 1973). Die Veränderung der Todesbilder ist jedoch wahrscheinlich eine Folge multipler Faktoren: Erstens entwickelt sich in unserer Gesellschaft aus einem zunehmenden Grad der Spezialisierung eine Distanz gegenüber spezifischen Gebieten, die vormals üblicher Bestandteil der alltäglichen Erfahrungen waren. Früher erlebte der Einzelne herausragende Ereignissen im Familienverband. Pflege und Tod kranker Familienangehöriger im familiären Umfeld gehörten zum Erlebnisalltag. Heute stirbt die Mehrzahl der Menschen im Krankenhaus oder in speziellen Pflegeeinrichtungen. Dadurch erfolgt die direkt erfahrbare Berührung mit dem Thema Tod oft erst in der Sterbephase. Die nüchterne, rationale Durchdringung hochspezifischer, medizinischer Zusammenhänge wie sie in dieser akuten Situation von Angehörigen oder Patienten gefordert wird, gelingt häufig nicht (Kirste et al. 1988). Zweitens hat sich die durchschnittlichen Lebenserwartung im letzten Jahrhundert nahezu verdoppelt. Dadurch umspannen individuelle Lebensentwürfe heute einen weiteren zeitlichen Rahmen. Der „*natürliche*“ Tod ist als normaler Schluss Ende des Lebens anzusehen, der Gedanke an einen im Gegensatz dazu stehenden, „*gewaltsamen*“ Tod ist weniger präsent. Als

Ausdruck der gesellschaftlichen Strukturen in der westlichen Welt rücken Religion und Philosophie mit ihren traditionellen Lösungsangeboten zu Fragen des Todes in den Hintergrund. Sie werden verdrängt vom Leitbild der modernen Rationalität, dem Glauben an die absolute Souveränität des Menschen. Dabei darf nicht übersehen werden, dass diese Rationalisierungstendenz nicht alle Bestände der Lebenswelt mit gleichem Erfolg zu durchdringen vermag (Kupatt 1994). Insbesondere gilt dieser Vorwurf auch für die Bewältigung des persönlichen, unabwendbaren Todes. Der Anspruch der menschlich-medizinischen Omnipotenz einerseits und die Erfahrung des dennoch unvermeidbaren Todes andererseits führen zu einem Konflikt, der sich in Unsicherheit und Angst ausdrückt (Hahn 1968).

Damit ist festzuhalten: (1) Der Vorwurf, durch die Einführung des Hirntodkriteriums werde der gesellschaftliche Umgang mit dem Tod grundlegend verändert, ist nicht gerechtfertigt. Diese Veränderungen sind nicht primär durch die Einführung des Hirntodkriteriums bedingt, sondern basieren auf anderen Ursachen (z. B. Technisierung der Medizin, Tabuisierung des Todes). (2) Die sorgfältige Unterscheidung zwischen Todeskriterium und Todesdefinition ist wesentlich für die Hirntoddiskussion. Ungenauigkeiten bei der sprachlichen Formulierung auf Seiten der Hirntodbefürworter führen zu Missverständnissen und provozieren Kritik am Hirntodkriterium. Der Einspruch, durch die Einführung des Hirntodkriteriums werde der menschliche Tod neu definiert ist sachlich falsch. Weder das Herztod- noch das Hirntodkriterium können den Tod des Menschen in seinen vielfältigen Dimensionen definieren. Es liegt nicht in der Intention der Hirntodbefürworter, den menschlichen Tod neu zu definieren, sondern ein neues Kriterium zu seinem Nachweis einzuführen. Dennoch muss sich das Hirntodkriterium auf eine Todesdefinition und ein Subjekt beziehen, die es im nächsten Abschnitt zu beschreiben und zu bewerten gilt.

4.3.3 Menschenbild und Todesdefinition

Der Mensch wird von Befürwortern und Gegnern des Hirntodkriteriums gleichermaßen als „*körperlich-geistige Einheit*“ definiert, der Ausfall wichtiger, aber nicht zwingend

aller, körperlichen und geistigen Funktionen kennzeichnet den Tod des Menschen¹. Dieses anthropologische Menschenbild liegt auch dem Herztodkonzept zugrunde (vgl. 3.2), bei dem durch den irreversiblen Ausfall der Herzfunktion die assoziierten Kreislauf- und Hirnfunktionen (synonym für den Zerfall der leiblichen und geistigen Einheit des Menschen) irreversibel erlöschen. Niemand erwartet für den Nachweis des eingetretenen Herztodes den Ausfall der letzten Enzym- und Lebensfunktionen aller Körperzellen oder (bezogen auf das Organ Herz) die Autolyse der letzten Herzzelle um feststellen zu können: der Mensch ist nicht mehr körperlich-geistige Einheit, er ist tot. Der Konsens zwischen Befürwortern und Gegnern des Hirntodkonzeptes endet jedoch mit der Beurteilung des „dissoziierten Hirntodes“, dem zeitlich getrennten Ausfall der Hirnfunktion bei erhaltener Herz- und Kreislaufaktion.

Kritikern geht die Gleichsetzung von Individualtod und Hirntod zu weit, weil bei Hirntoten ein wesentlicher Anteil der körperlichen Funktionen erhalten sei. Tatsächlich kann ohne spezielle Diagnostik ein hirntoter Patient nicht von einem reversibel komatösen, beatmeten Intensivpatienten unterschieden werden: der Hirntod ist nicht anschaulich. Die fehlende Anschaulichkeit ihres Kriteriums allein schließt jedoch die ethische Plausibilität einer Todesdefinition nicht per se aus. Das alternative, von HOFF und IN DER SCHMITTEN vorgeschlagene phänomenologische Todeskriterium kann nicht ethisch plausibel begründet werden, da es zwar bedeutsame, aber subjektive, nicht allein den Menschen in typischer Weise charakterisierende körperliche Teilfunktionen bewertet und den Aspekt der fehlenden Empfindungs- und Wahrnehmungsfähigkeit Hirntoter, der wesentlicher und bestimmender Teil der leiblich-seelischen Einheit des Menschen ist, ausblendet. In diesem Sinne müssen sich Kritiker des Hirntodkriteriums den Vorwurf gefallen lassen, dass sie ein einseitiges körperorientiertes Menschenbild propagieren (Vollmann 1999). Die von JONAS vorgebrachten Bedenken, das Hirntodkriterium stelle einen unerlaubten Eingriff in das Sterbegeschehen und die Selbstverfügung des sterbenden Menschen dar, relativieren sich mit Blick auf die irreversibel erloschene

¹ Nur von einer kleinen Minderheit wird lediglich der Ganztod (der Ausfall der letzten Lebensfunktion auf zellulärer Ebene) als Tod des Menschen anerkannt.

Empfindungsfähigkeit des Hirntoten. Es wird derzeit nicht ausreichend erläutert, was diesen unerlaubten Eingriff in die Würde des Menschen durch das Hirntodkonzept genau ausmachen soll.

Vertreter des Stammhirntodkonzeptes und des Ganzhirntodkonzeptes (z. B. die Bundesärztekammer) begründen nicht ausreichend, warum die biologische Funktion des Gehirns bedeutungsvoller für die Definition des menschlichen Todes sein soll als z. B. die Funktion des Herzens, des Immunsystems oder der Lungen. Darüber hinaus ist nicht zu belegen, warum eine natürliche Körperfunktion wichtiger für die biologische Existenz des Menschen sein könnte als ihr vollständiger künstlicher Ersatz, z. B. bei der maschinellen Beatmung hirntoter Patienten. Hierzu sei auch auf beginnende und weiterhin zu erwartende medizinische Entwicklungen zur Reparatur (z. B. neuronale Prothesen) von Hirnfunktionen verwiesen (vgl. Hughes 1997). Spätestens mit der Einführung dieser Techniken (z. B. eines implantierbaren „*Atemstimulators*“) wäre das biologische Hirntodkriterium neu zu überdenken und müsste bei strenger Auslegung verworfen werden¹. Die Tatsache, dass vermutlich niemand die Implantation eines derartigen Gerätes bei einem Hirntoten für sinnvoll halten würde zeigt, dass das Hirntodkriterium offensichtlich durch eine andere Todesdefinition ethisch begründet wird: die erloschene biologische Funktion des Gehirns als Potential zur Entwicklung leiblich-seelischer Ganzheit.

Der Mensch als Subjekt des Todes wird auch von Vertretern der Bundesärztekammer durch seine integrierten körperlichen und kognitiven Eigenschaften definiert. Zwar hält BIRNBACHER die Berufung auf den Begriff der „*Person*“ grundsätzlich für problematisch, da der Begriff mehrdeutig und multifunktional sei und die Tendenz, Sachfragen und Wertfragen zu vermischen begünstige und schlägt als Subjekt des Todes „*das menschliche Individuum als leiblich-seelische Ganzheit, als (in der Regel) bewusstseins- und selbstbewusstseinsfähiges Lebewesen*“ vor (Birnbacher 1997). Dies hindert die meisten Befürworter des Teilhirntod- (Youngner et al. 1983, Kurthen et al. 1989, Veatch 1993) und viele Vertreter des Ganzhirntodkriteriums nicht daran, dem

¹ Der Einwurf von Hirntodbefürwortern, dies sei nur ein unvollständiger Ersatz unwesentlicher Hirnfunktionen ist nicht akzeptabel.. Dies wäre ein Widerspruch gegen den Komplettheitsanspruch des Ganzhirntodkriteriums.

Begriff der „Person“ (oder „Personalität“) eine zentrale Rolle für das Menschenbild zuzuweisen (vgl. z. B. Angstwurm 2000, Oduncu 1997, Bock 1998, Wissenschaftlicher Beirat 1998): ODUNCU versucht die Synthese eines Personenbegriffs. Anhand historischer Definitionen des Personenbegriffs bei BOETHIUS, THOMAS VON AQUIN, DESCARTES, LEIBNITZ, LOCKE, KANT und ARISTOTELES belegt er zwei grundsätzliche Meinungsströmungen: (1) den ausschliesslich an Bewusstsein gebundenen Personenbegriff. Dieser ist inakzeptabel, da er z. B. nicht auf die Ebene der Potentialität gründet (schlafende / bewusstlose Wesen wären demnach keine „Personen“ obwohl diese Zustände vollständig reversibel sind !), (2) den an die „menschliche Artnatur“ gebundenen Personenbegriff (vgl. KANT), der die Potentialität der Person, auf die ARISTOTELES verwiesen habe, berücksichtige. Die Kopplung von Person und Bewusstsein fänden im, aus gleichen Gründen (s.o.) nicht akzeptablen, Personenbild von SINGER, PARFIT, FLETCHER, HARRIS und ENGELHARDT ihre moderne Entsprechung. Die „Person“, so ODUNCU, sei „die Explizierung der biologischen Art Mensch“ (Oduncu 1997). Der personale Tod falle deshalb mit dem Tod des biologischen Organismus, mit dem Tod des Menschen zeitlich zusammen, wenn die Feststellung des Hirntodes sicher den Tod des biologischen Organismus anzeigen könne, dann sei der Hirntod der Tod des Menschen. STEIGLEDER argumentiert dagegen mit der dispositionellen Handlungsfähigkeit als entscheidendem Merkmal der „Person“, allein die Gattungszugehörigkeit stelle nicht schon die Personalität des Menschen sicher (Steigleder 1995). VOLLMANN verweist auf grundlegende geistige Fähigkeiten als wesensbestimmendes Merkmal des Menschen (Vollmann 1999). Mit dem Erlöschen dieser Funktionen ist der Tod des Menschen eingetreten. Dabei handelt es sich gerade nicht um kaum definierte „höhere Hirnfunktionen“, sondern um grundlegende menschliche Hirnleistungen zur Selbstbestimmung (Nahrungsaufnahme, Reaktion auf die Umwelt, Wahrnehmung, Emotionalität). Durch den diagnostisch eindeutig feststellbaren Hirntod nach dem Ganzhirntodkriterium (vgl. 4.3.1) wird auch der Ausfall dieser, den Menschen charakterisierenden grundlegenden geistigen Fähigkeiten und damit der Tod des Menschen festgestellt.

Zusammenfassend ist festzuhalten: Der Mensch kann als körperlich-geistige Einheit, als leiblich-seelisches Ganzes ethisch zufriedenstellend definiert werden, über die Gültigkeit dieser Definition besteht weitgehender Konsens. Während durch das Herztodkriterium

sowohl der irreversible Verlust körperlicher als auch geistiger Funktionen nachgewiesen wird, kann dies weder ein phänomenologisches Todesverständnis noch das Hirnstammtodkonzept für sich geltend machen. Mit dem Nachweis des Ganzhirntodkriteriums wird dagegen der Ausfall von den Menschen charakterisierenden grundlegenden geistigen Fähigkeiten diagnostiziert und der Tod des Menschen ethisch plausibel charakterisiert. Das Ganzhirntodkonzept ist keine Addition von Argumenten für das Hirnstammtodkriterium und für das kognitive Todeskriterium im Sinne BOOLSCHER Logik (wenn Hirnstammtodkriterium = ethisch plausibel &¹ kognitives Todeskriterium = ethisch plausibel \wedge Ganzhirntodkriterium = ethisch plausibel) (vgl. demgegenüber: Hoff und in der Schmitt 1995). Es ist auch aus eigenständigen pragmatisch-ethischen Überlegungen das derzeit ethisch plausibelste Todeskonzept. Diese These soll im Folgenden gestützt werden. Zuvor folgt jedoch zur Komplettierung der Diskussion die Bewertung weiterer, in der Hirntoddebatte vorgetragener Argumente mit Beziehung zu anderen medizinethischen Problemen.

4.4 Die Auswirkung der Hirntoddebatte auf andere bioethische Diskussionen

Der scheinbar „*selbstverfügte Tod*“ wird im UNIVERSITY OF PITTSBURGH MEDICAL CENTER seit 1992 als angebliche Lösung der Hirntodproblematik und des Organmangels propagiert und seit 1993 praktiziert: das Hirntod-Kriterium wird vollständig durch ein Herztod-Konzept ersetzt. Terminal kranken Patienten oder deren Angehörigen wird das Recht zugesprochen, über die Beendigung lebenserhaltender Maßnahmen zu entscheiden, Unter ärztlicher Aufsicht wird auf Verlangen der Patienten oder ihrer Angehörigen die lebenserhaltende Behandlung entzogen bis der Herzschlag aussetzt und nach Feststellung des Herzstillstandes (nicht des Herztodes oder Hirntodes) und einer weiteren Wartezeit von 2 Minuten bei diesen „*non heart beating cadaver donors*“ die Organentnahme durchgeführt (University of Pittsburgh Medical Center 1993, vgl. Eurotransplant Newsletter 148 vom September 1998). Auf die Selbstverfügung des Patienten berufen sich auch Hirntodkritiker, wenn sie einerseits das Ganzhirntodkriterium nicht als

¹ Boolsches UND

Kriterium für den Tod des Menschen anerkennen, andererseits eine Entnahme lebenswichtiger Organe bei diesen Patienten dennoch für möglich halten, wenn diese zu Lebzeiten ihren Willen zu einer derartigen Organspende bekundet haben. Diese beide Argumentationslinien der Hirntoddebatte berücksichtigen nur scheinbar ausschließlich den selbstverfügbaren Willen des Patienten, in Wahrheit handelt es sich aber um Widersprüche gegen die moralisch grundlegende „*dead donor rule*“ (Vollmann 1998), um Aufrufe zur aktiven Euthanasie mit all ihrer ethischen Problematik². Die Bundesärztekammer lehnt die Transplantation von Organen von „*non heart beating cadaver donors*“ aus berechtigten Gründen ausdrücklich ab (Vilmar et al. 1998).

Von Hirntodkritikern (und wechselweise von Vertretern des Teil- und Hirnstammtodkriteriums) wird das Hirntodkonzept als drohende Gefahr für bestimmte Gruppen der Gesellschaft dargestellt: bei genauer Beachtung der ethischen Begründung der einzelnen Hirntodkriterien müssten Patienten, die bislang gesellschaftlich eindeutig als lebend anerkannt würden, „für tot erklärt werden“. Diese Darstellung ist jedoch falsch und beruht schlicht auf fehlerhaften Beschreibungen der jeweiligen Krankheitsbilder:

- Patienten im **Locked-In-Syndrom** (vgl. 1.3.2):

Diese Patienten haben bei kompletter Deafferentierung ein vollständig erhaltenes Bewusstsein, ihnen fehlt jedoch der größte Teil (aber gerade nicht der gesamte Umfang) der hirnstammvermittelten Hirnfunktionen. Hirntodgegner, aber auch Vertreter des Ganzhirntodkriteriums und des Teilhirntodkriteriums führen diese Patienten als Beweis gegen die Validität des Stammhirntodkriteriums an, denn diese Patienten würden durch das Stammhirntodkriterium zu Unrecht für tot erklärt. Bestimmte Teile des Hirnstamms dieser Patienten sind jedoch funktionell intakt, insbesondere, die für das menschliche Bewusstsein relevante *formatio reticularis*. Ein Teil der Patienten hat eine ausreichende Eigenatmung, die afferente Reizleitung ist in unterschiedlichen Ausprägungen intakt (Schlake et al. 1995). Der Vorwurf, diese Patienten müssten nach dem Hirnstammtodkriterium oder gar nach dem Ganzhirntodkriterium für tot erklärt werden, entbehrt jeglicher Grundlage.

¹ lies: „folgt“

² auf nähere Ausführungen zur problematischen, bioethischen Euthanasiedebatte wird hier verzichtet

- **Chronisch apallische Patienten** („syn.: *chronischen Wachkomapatienten*“):
Ihnen wird ein vollständig erloschenes Bewusstsein bei erhaltenen Hirnstammfunktionen zugeschrieben. Nach dem kognitiven Teilhirntodkriterium, so die Argumentation von Hirntodgegnern und Hirnstamm- und Ganzhirntodbefürwortern, seien diese Patienten daher ebenfalls als tot zu betrachten, dies ist nicht akzeptabel. Vordergründig stimmt diese Argumentation dann, wenn mit Kognition und Bewusstsein nicht näher spezifizierte „*höhere Hirnfunktionen*“ (Schachspielen, Philosophieren, Bücher schreiben ?) gleichgesetzt werden. In diesem Zusammenhang sei auch auf unterschiedliche Definitionen des Begriffs „*Bewusstsein*“ und seine Differenzierung in quantitatives (engl.: arousal) und qualitatives Bewusstsein (engl.: awareness) verwiesen (vgl. Oduncu 1997). Der Begriff „*Wachkoma*“ beschreibt den Widerspruch bereits sehr gut: apallische Patienten besitzen möglicherweise kein (oder nur ein sehr eingeschränktes) qualitatives Bewusstsein, aber sehr wohl ein quantitatives Bewusstsein, das sich in willkürlichen (wenn auch für uns als sinnlos empfundenen) Automatismen (Schlaf- und Wachphasen, Gähnen, Schmatzen, Kauen, Augenbewegungen, Körperbewegungen) ausdrückt. Die vorgetragene Kritik am kognitiven Teilhirntodkriterium greift daher nur dann, wenn dem Kriterium eine sehr eng gefasste Definition des Begriffs Kognition oder ein Personenbegriff, wie er beispielsweise von dem in der philosophischen Diskussion stark umstrittene australischen Utilitaristen PETER SINGER vertreten wird, zugrunde liegt. Im vorigen Kapitel wurde bereits dargestellt, dass diese enge Begriffsdefinition nicht auf Teilhirntodkriterium zutrifft, die vorgestellte Kritik ist daher nicht gültig. Nach dem Ganzhirntodkriterium können diese Patienten ohnehin nicht als Tote bezeichnet werden, da sie eindeutige Zeichen einer intakter Hirnfunktionen aufweisen. Darüber hinaus ist der wichtige Einwand zu bedenken, dass der Zustand der apallischen Patienten keinesfalls zwingend irreversibel ist (vielmehr sind Übergänge in eine Remissionsphase und teilweise Erholung zu beobachten), dies trifft vergleichbar auf die außerordentlich schwierig zu stellende und von der Verlaufs-Vorhersage unsichere Diagnose des „*chronischen, persistierenden apallischen Status*“ (syn.: Persistent vegetative state, PVS) zu.
- **Patienten mit akinetischem Mutismus und Alzheimerpatienten:**
Auf sie treffen vergleichbare Überlegungen zu. Der Zustand des akinetischen

Mutismus ist durchaus reversibel bis zur kompletten restitutio. Die kognitiven Leistungen dieser Patienten sind reduziert, aber keineswegs vollständig erloschen. Ebenso fehlen Alzheimerpatienten zwar erhebliche Teile ihrer intellektuellen Fähigkeiten, aber nicht ihre gesamten geistigen Leistungen (Emotionen, Charaktereigenschaften).

Das Ganzhirntodkriterium kann und darf ebenso wenig wie das Stammhirntodkriterium oder das Teilhirntodkriterium dazu missbraucht werden, chronisch apallische Patienten, Alzheimerpatienten oder Patienten mit akinetischem Mutismus oder Locked-In-Syndrom „für tot zu erklären“ und somit aus der Gesellschaft auszugliedern. Jeder Versuch dies zu tun ist gedankliche Euthanasie. Patienten mit neurologischen Defekt-Syndromen sind nach keinem der Hirntodkriterien Tote, sondern Menschen mit eingeschränkten, aber vorhandenen personalen und biologischen Hirnfunktionen. Wenn diese Patienten als Beispiele gegen das Hirntodkonzept angeführt werden, dann zeigt dies allenfalls die Unkenntnis der Krankheitsbilder und eine fehlende klare Begriffsbestimmungen durch die Hirntodgegner. Es ist relevant sich darüber zu verständigen, was genau unter kritiklos benutzten Begriffen wie „Kognition“, „Person“, „höheren Hirnfunktionen“ oder „Bewusstsein“ zu verstehen ist. Die präjudizierende Gleichsetzung der Großhirnfunktionen mit Begriffen wie „Bewusstsein“, „Person“ oder „Kognition“ ist nicht erlaubt, um Missverständnisse bei der Hirntoddebatte zu verhindern. Die aufgrund dieser Missverständnisse vorgenommene Erweiterung der Hirntoddebatte auf bioethische Diskussionen über den gesellschaftlichen Umgang mit schwerstbehinderten Patienten ist daher inadäquat.

Verschiedene Autoren (z. B. Seidl 1998) übertragen die Argumente der Ganzhirntoddebatte auf die medizinethisch problematische, weil umstrittene Diskussion über die Bestimmung des Beginns menschlichen Lebens, die zum Beispiel in der Abtreibungsdebatte aber auch in der Embryonenforschung (vgl. Steinvorth 1995), der Rekrutierung embryonaler Zellen (Stammzellen) für verschiedene Zwecke oder der Beurteilung der Präimplantationsdiagnostik eine bedeutsame Rolle spielt. Wenn das Ende des menschlichen Lebens durch den Ausfall der gesamten Hirnfunktion gekennzeichnet sei, so ihre Argumentation, dann müsse im Umkehrschluss der Beginn des menschlichen Lebens oder des „Lebensrechtes“ folgerichtig mit dem Zeitpunkt des

Auftretens von Hirnfunktionen des Embryos oder gar erst mit dem Zeitpunkt der „Bewusstseinsentwicklung“ z. B. ab dem 3. Lebensmonat gleichgesetzt werden (vgl. Hoerster 1995). Diese Argumentation übersieht ebenfalls die dem menschlichen Embryo zuzuschreibende Eigenschaft der biologischen Entwicklungspotentialität zum leiblich-seelischen Ganzen, einem Aspekt, der auch auf die Frage des Lebensendes zutrifft. Sie stellt eine klare Gegenposition zur Position der Bundesärztekammer oder der kirchlichen Lehrmeinung dar, die den Beginn des Lebens mit dem Zeitpunkt der Befruchtung der weiblichen Eizelle verknüpfen (vgl. Santamaria 1982).

Zusammenfassend ist festzuhalten: In der Hirntoddebatte werden problematische Bezüge zu anderen bioethischen Diskussionen hergestellt. (1) Der Ersatz des Hirntodkriteriums durch das herztodbezogene PITTSBURGH-Protokoll ist wegen diagnostischer Unwägbarkeiten ein Aufruf zu aktiver Euthanasie, es schafft damit mehr ethische Probleme als es löst. Das Hirntodkriterium dient dem Schutz der Patienten vor einem Verstoß gegen die „*dead-donor-rule*“. Diese Regel ist im Falle der Organentnahme über die Selbstverfügung des Patienten zu stellen, um behandelnde Ärzte und betroffene Patienten nicht mit dem Problem der ethisch nicht akzeptablen, aktiven Euthanasie zu konfrontieren. (2) Das Ganzhirntodkriterium birgt nicht die Gefahr Randgruppen aus der Gesellschaft auszuzuliefern. Die hirntodbezogene Diskussion um diese Randgruppen zeigt allenfalls, dass bestimmte Begriffe in der Hirntoddebatte ohne genaue Definition ihrer Bedeutung missbräuchlich benutzt werden. (3) Die Argumente der Hirntoddiskussion können bruchlos auf die Diskussion um den Beginn des Lebens übertragen werden, Beginn und Ende des Lebens werden durch Einsetzen und Verlust der Potentialität zur Entwicklung einer leiblich-seelischen Einheit ausreichend charakterisiert.

4.5 Ganzhirntod: ein pragmatisches Kriterium zur Feststellung des menschlichen Todes

Wie in vorherigen Abschnitten dargestellt wurde, besteht keine Einigkeit in der Frage der normativen Festlegung der Definition des Todes und der Attributionsfrage. Es ist aufgrund der langen Tradition des Streits um diese Themen fraglich, ob in Zukunft eine

Einigung zu erzielen ist, da normative Überlegungen nicht nach empirischen Gesichtspunkten als „wahr“ oder „falsch“ bewiesen oder widerlegt, sondern allenfalls als adäquat oder nicht adäquat akzeptiert oder abgelehnt werden können. Wegen dieser Schwierigkeiten kann jedoch nicht auf die Festlegung praktischer Handlungsanweisungen (Kriterien und Tests) zur Bestimmung des menschlichen Todes oder gar auf den Tod (im Sinne der Grenze zwischen Leben und Nicht-Leben) verzichtet werden. Der Primärgrund für die notwendige Festlegung einer Todesdefinition ist der durch den Tod bestimmte ethische Umgang mit dem Anderen, speziell dem Sterbenden und „*das Interesse seiner Ärzte an der Wahrheit in dieser konkreten Lage*“ (Moskopp 1998). Sekundärgründe folgen aus der ethischen Begründung und ergeben sich als juristisch fixierte Konsequenzen (Rechtsgarantien für den Lebenden und Sterbenden, aber auch für die mit diesen Individuen umgehenden Personen) medizinisch operationale Kriterien (Abschätzen der Prognose, Beenden der Behandlung) und gesellschaftliche Implikationen (Gesellschaft als Bürge für den Schutz des Individuums). Es ist trotz des anhaltenden Dissenses um die endgültige Festlegung des Todes ein pragmatisches (pragmatisch im Sinne von: „*die Handlungsfähigkeit erhaltend*“, nicht pragmatisch mit pejorativer Konnotation) Todeskriterium notwendig. Hier liegt die eigentliche Stärke und ethische Begründung des Ganzhirntodkriteriums: es ist mehr als andere Todeskriterien auf pragmatische Weise ethisch im Sinne des griechischen *eqox* (Moral, Sitte, Brauch), zieht sich allerdings zurück auf konzeptionelle Ethik und Moralität im Sinne des griechischen *hqox* (Moralität, Sittlichkeit) (vgl. Pieper 1994, Patzig 1971).

Das Ganzhirntodkriterium ist bewusst pragmatisch: es verzichtet auf die wissenschaftlich bislang zum Teil immer noch spekulative Verknüpfung verschiedener Hirnstrukturen mit spezifischen Hirnfunktionen¹, wobei ohnehin fraglich erscheint, ob diese Zuordnung jemals komplett möglich sein wird. Es ist auch gar nicht notwendig, nachzuweisen, wo eine bestimmte Hirnfunktion im Gehirn angesiedelt ist um ihren Ausfall zu beweisen, wenn nur zwei Dinge nachgewiesen sind: (1) Bei der Funktion handelt es sich um eine Funktion des Gehirns (2) Der Organtod des Gehirns ist eingetreten. In diesem Sinne ist das Ganzhirntodkriterium dem Teilhirntodkriterium überlegen. Ohnehin werden durch den individuellen Nachweis des Ganzhirntodkriteriums auch der Stammhirntod und der

¹ Topographie der Gedächtnisfunktionen, genaues Zustandekommen von Bewusstsein

kognitive Teilhirntod erfasst. Mit dem Ganzhirntodkonzept wird (entgegen anderslautender Kritik, vgl., Mayer 1998) keine immanente oder explizite Wertung oder Reihung einzelner Hirnfunktionen vorgenommen. Die Gefahr einer zunehmenden Aufweichung und Ausweitung des Konzeptes durch die immer neue Rekrutierung von Patientengruppen aufgrund eines stetig enger gefassten Kognitivitätsbegriffes („*slippery slope*“), wie sie für das Teilhirntodkriterium gilt, ist für das Ganzhirntodkonzept aufgrund des Festhaltens am „*Ausfall aller Funktionen des Großhirns, Kleinhirns und Hirnstamms*“ nicht gegeben, das Ganzhirntodkriterium ist somit im besten Sinne konservativ.

Das Ganzhirntodkonzept stellt keinen Bruch mit gesellschaftlich akzeptierten Vorstellungen vom menschlichen Tod (z. B. dem Herztodkonzept) dar, da z. B. aufgrund physiologischer Überlegungen (kürzeste aller Ischämietoleranzzeiten) auch bei der kardiopulmonalen Reanimation auf die Funktion des Gehirns als Indikator für den Behandlungsabbruch Bezug genommen wird.

Zusammenfassend und abschließend ist festzuhalten: Das Ganzhirntodkriterium ist neben seiner primär ethischen Begründung als geeignetes Kriterium zum Nachweis der erloschenen seelisch-leiblichen Einheit des Menschen ein ethisch pragmatisches Kriterium zum Nachweis des Todes des Menschen. Bei Einhaltung der Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer hat der untersuchende Arzt die Gewissheit, den Tod des Menschen festzustellen. Dies entbindet den Arzt nicht von der Verantwortung, sich ein eigenes Bild von der medizinischen Validität und ethischen Plausibilität der Kriterien zu machen.

5. Zusammenfassung

Das Hirntodkonzept wird auch nach der Verabschiedung des Transplantationsgesetzes kontrovers diskutiert. Der erheblichste Dissens betrifft die normativen Aspekte der Diskussion, namentlich die Festlegung einer ethisch plausiblen Todesdefinition. Weitgehender Konsens besteht über empirisch beurteilbare Teilprobleme der Hirntoddebatte.

Es konnte demonstriert werden: Die von Hirntodgegnern und –befürwortern in der Diskussion benutzten Argumente sind nicht immer im wissenschaftlichen Sinne belegt. Dies drückt sich in unkritischer Verwendung historischer Bezüge ebenso aus wie in der Anwendung empirischer Arbeitsmethoden auf normativ zu diskutierende Teilaspekte der Diskussion und der kritiklosen Verwendung mehrdeutig definierter Begriffe (‚Person‘, ‚Bewusstsein‘, ‚höhere Hirnfunktionen‘). Der unscharfe sprachliche Umgang mit Begriffen der Hirntoddiskussion spiegelt die gedankliche Unschärfe einiger Autoren zum Hirntodkonzept wider.

Es konnte gezeigt werden: Das Hirntodkriterium ist aus historischen Überlegungen wahrscheinlich durch Bestrebungen zur Organtransplantation motiviert, aber nicht ethisch begründet. Mit der Festlegung des menschlichen Todes durch das Hirntodkriterium ist keine automatische Rechtfertigung zur Entnahme von Organen von Toten verknüpft. Handlungsanweisungen zum würdevollen Umgang mit Verstorbenen bedürfen einer eigenen, von der Hirntoddebatte unabhängigen ethischen Rechtfertigung. Diese Rechtfertigung zu liefern war nicht Gegenstand der Arbeit.

Im Rahmen einer Darstellung der medizinischen Tests zum Nachweis des Ausfalls aller Hirnfunktionen (Ganzhirntod) und der dazugehörigen Literatur konnte bestätigt werden: Das Ganzhirntodkriterium ist durch standardisierte und empirisch gut belegte Handlungsanweisungen, in Deutschland die Richtlinien des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer auf dem aktuellen Stand von 1998, zuverlässig feststellbar, möglicherweise ist der Nachweis des Ganzhirntodes die sicherste medizinische Diagnose überhaupt.

In einer neuerlichen Überprüfung der ethischen Begründung des Hirntodkriteriums konnte gezeigt werden, dass das Ende des menschlichen Lebens mit dem Verlust der Potentialität des Individuums zur Entwicklung einer leiblich-seelischen Einheit zusammenfällt, dies wird durch den Verlust grundlegend menschlicher hirnvermittelter körperlicher und geistiger Funktionen zur Aufrechterhaltung der körperlichen Homöostase und grundlegend menschlicher Eigenschaften wie Empfindungsfähigkeit, Reizreaktion, Wahrnehmung für den Anderen erlebbar. Im Zustand des Hirntodes ist dieses Potentialität bereits irreversibel erloschen. In diesem Sinne integriert sich das Hirntodkriterium in ein ethisches Konzept zum Beginn des menschlichen Lebens. Das Ganzhirntodkriterium ist auf einer zweiten Argumentationsebene ein pragmatisches Kriterium, dass keine Wertung bestimmter Hirnfunktionen vornimmt. Eine grundlegende Veränderung des gesellschaftlichen Umgangs mit dem Tod ist durch die Einführung des Hirntodkriteriums nicht gegeben.

6. Literaturverzeichnis

- Académie Nationale de Médecine (1966). Presse Méd 1966, 1327.
- Ach JS, Quante M (Hrsg.) (1997) : Hirntod und Organverpflanzung – Ethische, medizinische, psychologische und rechtliche Aspekte der Organverpflanzung. Stuttgart-Bad Cannstatt.
- Adams RD, Jequier M (1969): The brain death syndrome: hypoxemic panencephalopathy. Schweiz Med Wochenschr 99, 65 – 73.
- Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death (1968): A definition of irreversible Coma. JAMA 205(6), 337 – 340.
- Aichner F, Felber S, Birbamer G, Luz G, Judmaier W, Schmutzhard E (1992): Magnetic resonance: a noninvasive approach to metabolism, circulation and morphology in human brain death. Ann Neurol 32, 507 – 511.
- Allen N, Burkholder J, Comiscioni J (1978): Clinical criteria of brain death. Ann NY Acad Sci 315, 70 – 96.
- , Burkholder J, Molinari G, Comiscioni J (1980): Clinical criteria of brain death. in: NINCDS Monograph No. 24, NIH Publ. No. 81-2286. Dec. , 77 – 147.
- Alvarez LA, Moshé SL, Belman AL, Maytal J, Resnick TJ, Keilson M (1988): EEG and brain death determination in children. Neurology 38, 227 – 230.
- Ammar A, Awada A, al-Luwami I (1993): Reversibility of severe brain stem dysfunction in children. Acta Neurochir (Wien) 124, 86 – 91.
- Angstwurm H, Kugler J (1978): Ärztliche Aspekte des Hirntodes und Feststellung des Todeszeitpunktes. Fortschr Neurol Psychiatr 46, 297 - 311.
- , Frick E (1980): Neurologische Diagnose und Dokumentation des „Hirntodes“ potentieller Organspender. MMW 40, 1371 – 1373.
- , Einhäupl K, Heuser M (1985): Erfahrungen bei der Diagnose und Dokumentation des Hirntodes. in: Gänshirt H, Berlit P, Haak G (Hrsg.) Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem, Neurotoxikologie, Probleme des Hirntodes. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.

- (1990): Der Hirntod - ein sicheres Todeszeichen.
WMW Diskussionsforum Med Ethik Nr. 4, 4 – 5.
 - (1993): Das Absterben des gesamten Gehirns während einer Intensivbehandlung. Z
Med Ethik 39, 186 – 190.
 - (1996): Der Hirntod als Ereignis, als Befund und als sicheres Todeszeichen des
Menschen sowie Antworten auf Bedenken und Einwände. Ausschussdrucksache 597 /
13.
 - (1997a): Ausschussdrucksache. 13 / 173.
 - (1997b): Der Hirntod als Ereignis, als Befund und als sicheres Todeszeichen des
Menschen. in: Ernst M, Hirsch H, Ballin M: Sterben und Tod – Medizinischer
Fortschritt, ethische Fragen und rechtliche Aspekte der Sterbebegleitung. St.
Augustin.
 - (2000): Der Hirntod als sicheres Todeszeichen des Menschen und als eine
Voraussetzung der Organentnahme. in: Firnkorn H-J (2000): Hirntod als
Todeskriterium. Stuttgart.
- Antretter H, Dapunt OE, Mueller LC (1994): Survival after prolonged hypothermia. N
Engl J Med 330, 219.
- Arfel G (1975): Brain death - evidence contributed by laboratory studies other than
surface EEG's. Handb Electroencephalogr Clin Neurophysiol 12, 116 - 121.
- (1976): Brain death. Handb Clin Neurol 24, 757 – 786.
- Arnold H (1976): Hirntod. Nervenarzt 47, 529 – 537.
- Artru F, Terrier A, Gilbert I, Messaoudi K, Charlot M, Naous H, Jourdan C (1992):
Technical aspects and clinical reliability of intracranial pressure monitoring with a
parenchymal fiberoptic transducer. Ann Fr Anaesth Réanim 11, 424 – 429.
- Arita K, Uozumi T, Oki S, Kurisu K, Ohtani M, Mikami T (1993): The function of
hypothalamo-pituitary Axis in Brain Dead Patients. Acta Neurochir 123, 64 – 75.
- Ashwal S, Schneider S (1979): Failure of Electroencephalography to Diagnose Brain
Death in Comatose Children. Ann Neurol 6, 512 – 517.
- , Schneider S (1989): Brain death in the newborn. Pediatrics 84, 429 – 437.

- (1993): Brain death in early infancy. *J Heart Lung Transplant* 12, 176 – 178.
- Assmann J (1999): *Das kulturelle Gedächtnis*. München.
- Astrup J, Siesjö BK, Symon L (1981) Thresholds in cerebral ischemia: the ischemic penumbra. *Stroke* 12, 723-725.
- Ayd FJ (1967): When is a person dead. *Medical Science*, 35.
- Balkenohl (1998): Ist der sogenannte ‚Hirntod‘ der Tod des Menschen ? in: Bäumer R, von Stockhausen A (Hrsg.): *Zur Problematik von Hirntod und Transplantation*. Gustav-Siewerth-Akademie. Weilheim-Bierbronn.
- Barnard CN (1967): A Human Cardiac Transplant: An Interim Report of a Successful Operation Performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *South African Medical Journal* 41, 1271 - 1274.
- Barzo P (1996): *Physiology of Cerebral Blood Flow*. in: Palmer JD (Hrsg.): *Manual of Neurosurgery* 1996, New York.
- Baureithel U, Bergmann A (1999): *Herzloser Tod: Das Dilemma der Organspende*. Stuttgart.
- Baust G (1992): *Sterben und Tod. Medizinische Aspekte*. Berlin.
- Bäumer R, von Stockhausen A (1998): *Zur Problematik von Hirntod und Transplantation*. Gustav-Siewerth-Akademie, Weilheim-Bierbronn.
- Behr R, Schlake HP, Roosen K, Schober O (1993): Stellenwert apparativer Untersuchungen bei der Hirntoddiagnostik. *Med Welt* 44, 501 – 509.
- Belsh JM, Blatt R, Schiffmann PL (1986): Apnea testing in brain death. *Arch Intern Med* 146. 2385 – 2388.
- Bennet DR, Hughes JR, Korein J, Merlis JK, Suter C (1976): *Atlas of Electroencephalography in coma and cerebral death*. New York.
- (1978): The EEG in determination of brain death. *Ann NY Acad Sci* 315, 110 – 120.
- Benzel EC, Gross CD, Hadden TA, Kesterson L, Landreneau MD (1989): The apnea test for the determination of brain death. *J Neurosurg* 71, 191 – 194.
- Bereitung A (1995): *Organtransplantationen – Zusammenfassung einer*

- Repräsentativstudie. Gerhard Mercator-Universität Duisburg 1995.
- Bergquist E, Bergström K (1972): Angiography in Cerebral Death. *Acta Radiol Diagn (Stockholm)* 12, 283 – 288.
- Berlitt P, Wetzel E, Bethke U, Pohlmann-Eden P (1990): Hirnblutflußszintigraphie mit ⁹⁹Tc-HMPAO zur Diagnose des Hirntodes. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 140 (23-24), 571 - 574.
- Bernat JL, Culver CM, Gert B (1981): On the Definition and Criterion of Death. *Annals of Internal Medicine*, 94, 389 - 394.
- (1992): Brain death occurs only with destruction of the cerebral hemispheres and the brain stem. *Arch Neurol* 49, 569 – 570.
- Bes A, Geraud G, Escande M, Geraud J (1974): Difference arterio veineuse en oxygene dans les comas dépassés. Recherche d'un critère biologique de la mort du cervau. *Ann Anesth Franc* 15, spec no 3, 80 – 86.
- Bettelheim H, Draxler V, Hönigsmann C, Krenn J, Sporn P, Steinbereithner K (1975): Ophthalmodynamographische und ophthalmodynamometrische Befunde nach irreversiblen Ausfall der Hirnfunktion. *Anaesthesist* 24, 361 – 366.
- Betz, E (1972): Cerebral blood flow: ist measurement and regulation. *Physiol. Rev.* 52, 595.
- (1981): Physiologie und Pathophysiologie der Gehirndurchblutung. in: *Handbuch der Medizinischen Radiologie*. Berlin, Heidelberg.
- Bichat X (1800) *Physiologische Untersuchungen über den Tod* (dt. Übersetzung 1912: *Klassiker der Medizin*, hg. V. Karl Sudhoff), Leipzig.
- Binder H, Draxler V, Sporn P, Gerstenbrand F, Watzek C (1979): Das spinale Reflexgeschehen beim sogenannten „Hirntoten“. *Anaesthesiol Intensivmed* 129, 103 – 109.
- Birnbacher D, Angstwurm H, Eigler FW, Wuermeling HB (1993): Der vollständige und endgültige Ausfall der Hirntätigkeit als Todeszeichen des Menschen – Anthropologischer Hintergrund. *DÄB* 44, 2926 – 2929.
- (1995): Einige Gründe, das Hirntodkriterium zu akzeptieren. in: Hoff / in der

Schmittgen: Wann ist der Mensch tot ? Reinbek / Hamburg.

- (1997): Fünf Bedingungen für ein akzeptables Todeskriterium. in: Ach J, Quante M (Hrsg.): Hirntod und Organverpflanzung - Ethische, medizinische, psychologische und rechtliche Aspekte der Transplantationsmedizin. Stuttgart - Bad Cannstatt.

Black PM, Zervas NT (1984): Declaration of brain death in neurosurgical and neurological practice. *Neurosurgery* 15, 170 – 174.

- (1988): Guidelines for the diagnosis of brain death. in: Ropper AH, Kennedy SF (Hrsg.): *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*, Aspen.

Board on Medicine of the National Academy of Sciences (1968): Cardiac transplantation in man. *JAMA* 204, 805 – 806.

Bock E (1981): Der Atropintest: seine Bedeutung in der Vorfelddiagnostik des Hirntodes. *Anästhesiol Intensivmed* 22, 13 - 15.

Bock WJ (1996): Hirntoddiagnostik. in: Deutscher Bundestag. Ausschluß für Gesundheit. Ausschussdrucksache 585 / 13, 9 – 14.

- (1998): Todesfeststellung / Todeskriterien / Todeszeitpunkt: Zum Problemstand. in: Korff W, Beck L, Mikat P: *Lexikon der Bioethik*. Gütersloh.

Bockenheimer-Lucius G, Seidler E (1993): Hirntod und Schwangerschaft. Dokumentation einer Diskussionsveranstaltung der Akademie für Ethik in der Medizin zum „Erlanger Fall“, Stuttgart.

Bonelli J (1995): Geleitwort: Zum Verhältnis von Naturwissenschaft und Philosophie. in: ders., Schwarz M (Hrsg.): *Der Status des Hirntoten*. New York, Wien.

Braun J (1982): Die klinischen Kriterien des Hirntodes. *Nervenarzt* 53, 654 – 658.

Bricolo A, Dalle Ore G, Da Pian R, Benati A, Turella G (1972). in: Fusek I, Kunc Z (Hrsg.): *Present limits of neurosurgery*. Prag.

Brierley JB, Adams JH, Graham DI, Simpson JA (1971): Neocortical death after cardiac arrest. A clinical, neurophysical and neuropathological report of two cases. *Lancet* II: 560 – 565.

- , Meldrum BS, Brown AW (1973): The threshold and neuro-pathology of cerebral "anoxic-ischemic" cell damage. *Arch Neurol* 29, 367 – 374.

- Britisches Gesundheitsministerium (1968): Konferenzbericht vom 6. 3. 1968. Brit M J, S. 833, Brit M J III, 65.
- Brock M, Fieschi C, Ingvar DH (Hrsg.) (1969): Cerebral blood flow. Berlin.
- Broderson P, Joergensen EO (1974): Cerebral blood flow and cerebral death. Acta Neurochir (Wien) 20, 195 - 209.
- Bronisch FW (1969): Zum Reflexverhalten im Hirntod. Nervenarzt 40, 592 – 593.
- Brosig W, Nagel R (1965): Nierentransplantation. Berlin.
- Browne A (1983): Whole-brain death reconsidered. J Med Ethics 9, 28 – 31.
- Bruce EN, Cherniack NS (1987): Central chemoreceptors. J Appl Physiol 62, 389 – 402.
- Büchler E, Käufer C, Penin H (1973): Transfemorale zerebrale Katheterangiographie beim Hirntod. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Wien.
- Buchner HA, Ferbert H, Brückmann H, Zeumer H, Hacke W (1986): Zur Validität der frühen akustisch evozierten Potentiale in der Diagnose des Hirntodes. EEG-EMG 17, 117 – 122.
- , Schuchardt V, Ferbert A, Willmes K (1988): Elektrophysiologische Methoden in der Diagnose des dissoziierten Hirntodes. Teil 2: Wert und Problematik des EEG. Intensivmed und Notfallmed 25, 141 – 146.
- , Schuchardt V (1990): Reliability of electroencephalogram in the diagnosis of brain death. Eur Neurol 30, 138 – 141.
- Buedingen HJ, von Reutern GM (1979): Atraumatische Vorfelddiagnostik des Hirntods mit der Dopplersonographie. Dtsch Med Wochenschr 104, 1347 – 1351.
- Bundesärztekammer (2001): Erklärung zum Hirntod. DÄB 98, Heft 21 vom 25. Mai 2001, 1203.
- Bushart W, Rittmeyer P (1968): Elektroenzephalographische Verlaufsüberwachung und Kriterien der irreversiblen Hirnschädigung in der Intensivpflege. Verh Dtsch Ges Inn Med 74, 865 – 868.
- Byrne PA, O'Reilly S, Quay PM (1979): Brain Death – An opposing viewpoint. JAMA 242, 1985 – 1990.

- Capron AM, Kass LR (1977): A Statutory Definition of the Standards for determining human death: An Appraisal and a Proposal. in: Horan DJ, Mall D (Hrsg.): *Death, Dying And Euthanasia*, Washington D. C.
- Carbonell J, Carracosa R, Dierssen G, Obrador S, Oliveros S, Oliveros JC, Sevillano M (1963): Some electrophysiological observations in a case of deep coma secondary to cardiac arrest. *EEG Clin Neurophysiol* 15, 520 – 525.
- Caspers H, Schuetz E, Speckmann EJ (1963): Gleichspannungsveränderungen an der Hirnrinde bei Sauerstoffmangel. *Z Biol* 114, 112 – 126.
- Christofides ND, Stephanou A, Suzuki H, Yiangou Y, Bloom SR (1984): Distribution of Immunoreactive Growth Hormone-releasing Hormone in the Human Brain and Intestine and Its Production by Tumors. *J Clin Endocrin Metabol* 59, 747 – 751.
- Clemmesen C (1954): Behandlung der akuten Schlafmittelvergiftung. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin* 60, 286 – 294.
- Collins H, Pinch T (1998): *The Golem. What You Should Know About Science*. 2nd Edition. Cambridge.
- Conci F, Procaccio F, Arosio M, Boselli L (1986): Viscero-somatic and viscerovisceral reflexes in brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 49, 695 – 698.
- Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties (1976): Diagnosis of brain death. *Brit Med J* 1, 322.
- (1979): diagnosis of brain death. *Brit Med J* 2, 1187 – 1188.
- Culmann HM (1986): *Zur Geschichte der Todeauffassung des Arztes im europäischen Raum*. Dissertation Freiburg i. B.
- Culver CM, Gert B (1982): *Philosophy in medicine. Conceptual and ethical issues in medicine and psychiatry*. New York / Oxford.
- Dear PR, Godfrey DJ (1985): Neonatal auditory brainstem response cannot reliably diagnose brainstem death. *Arch Dis Child* 60, 17 – 19.
- De La Riva A (1992): Diagnosis of brain death: superiority of perfusion studies with ^{99m}Tc-HMPAO over conventional radionuclide cerebral angiography. *British Journal of Radiology* 65 (772), 289 - 294.

- Deliyannakis E, Ionnou F, Davaroukas A (1975): Brain stem death with persistence of bioelectric activity of the cerebral hemispheres. *Clin Electroencephal* 6, 75 – 79.
- Deutsche Gesellschaft für klinische Neuropathologie (2000): Empfehlungen zur Bestimmung des Hirntodes. Mainz.
- Donselaar C, Meerwaldt JD, Gijn J (1986): Apnoea testing to confirm brain death in clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 49, 1071 – 1073.
- Downman CBB, McSwiney BA (1946): Reflexes elicited by visceral stimulation in the acute spinal animal. *J Physiol* 105, 80 – 94.
- Drake B, Ashwal S, Schneider S (1986): Determination of cerebral death in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 78, 107 – 112.
- Dringenberg U (1992): Organtransplantation, Bern-Göttingen-Seattle-Toronto.
- Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, Von Reutern GM, Shiogai T, Smith RR (1998): Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulation arrest using Doppler-sonography. Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* 159, 145 – 150.
- Eibach U (1988): Sterbehilfe – Tötung auf Verlangen ? Wuppertal.
- Eisen A, Cracco RQ (1983): Overuse of evoked Potentials: caution. *Neurology* 33, 618 – 621.
- Emter E (2001): Bilder vom Tod in der frühen Neuzeit. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): *Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung*. Frankfurt am Main.
- Engelhardt HT (1975): Defining Death, A Philosophical Problem for Medicine and Law. *Ann Rev Respiratory Dis* 112, 587.
- Enzyklopædia Britannica (1993): Stichwort “Death” (*Autor: Pallis C*), Bd. 16, 682 ff.
- Evangelium vitae (1995): Enzyklika Frohbotschaft des Lebens. Von der Deutschen Bischofskonferenz approbierte deutsche Übersetzung vom 25. 3. 1995. Stein am Rhein.
- Evers JC (1990): Brain Death – still a controversy. *Pharos* 53, 4, 10 – 12.
- Eysel U (1993): Physiologische Grundlagen evozierter Potentiale. in: Jörg J, Hielscher H (Hrsg.): *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis*. Berlin.

- Facco E, Casartelli-Liviero M, Munari M, Toffoletto F, Baratto F, Giron GP (1990): Short latency evoked potentials: new criteria for brain death ? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 53, 351 – 353.
- Farrell MM, Levin DL (1993): Brain death in the pediatric patient: historical, sociological, medical, religious, cultural, legal, and ethical considerations. *Crit Care Med* 21, 1951 – 1965.
- Fauvage B, Combes P (1993): Isoelectric encephalogram and loss of evoked potentials in a patient who survived cardiac arrest. *Crit Care Med*, 472 – 475.
- Favre J (1996): Physiology of Cerebral Blood Flow. in: Palmer JD (Hrsg.): *Manual of Neurosurgery* 1996, New York.
- Ferbert A, Buchner H, Wulfinghoff F, Korbmacher G, Ringelstein EB, Hacke W (1986): Neurophysiological and neurosonological findings in isolated brain stem death. in: Kunze K, Zangemeister WH, Arlt A (Hrsg.): *Clinical problems of brainstem disorders*. Stuttgart, New York.
- Findji F, Gaches J, Houtteville JP, Creissard P, Caliskan A (1970): Enregistrements électroencephalographiques corticaux, transcorticaux et sous-corticaux dans dix cas de coma profond ou dépassé. *Neurochirurgia* 13, 211 – 219.
- Firnborn H-J (2000): *Hirntod als Todeskriterium*. Stuttgart.
- Fischbeck KH, Simon RP (1981): Neurological manifestations of accidental hypothermia. *Ann Neurol* 10, 384 – 387.
- Fischer C (1997): La pratique de l'EEG dans le diagnostic de mort cérébrale en France. *Neurophysiol Clin* 27, 373 – 382.
- Fischer N (1996): *Vom Gottesacker zum Krematorium. Eine Sozialgeschichte der Friedhöfe in Deutschland*, Wien.
- Fiser DH, Jimenez JF, Wrape V, Woody R (1987): Diabetes insipidus in children with brain death. *Critical Care Medicine* 15, 551 - 553.
- Fishman RA (1975): Cerebral edema. *N Engl J Med* 293, 706 – 711.
- Fleming I (1975): Anästhesiologische Aspekte bei der Toterklärung. *Zentralbl Chir* 100, 403 – 411.

- Flowers WM, Bharti RP (1997): Radionuclide Angiography as a confirmatory Test for Brain Death: A Review of 229 Studies in 219 Patients. *South Med J* 90.
- Flye WM (1989): History of Transplantation, in: ders. (Hg.) (1989): a.a.O. 1-17.
- Freeman JM, Ferry PC (1988): New brain death guidelines in children: further confusion. *Pediatrics* 81, 301 – 303.
- Frewer A (1999): Tagungsberichte, 30 Jahre Hirntod-Definition - Historische und ethische Aspekte, Bad Homburg, 23. - 25. November 1998. *Ethik Med* 11, 114 - 123.
- Frowein RA, Euler KH, Karimi-Nejad A (1964): Grenzen der Wiederbelebung bei schweren Hirntraumen. *Langenb Arch Klin Chirurgie* 308, 276 – 281.
- (1973): Diskussionsbemerkung. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Wien, 345 – 346.
 - , Auf der Haar K, Terhag D (1980): Assessment of coma. Reliability of prognosis. *Neurosurg Rev* 3, 67 – 74.
 - , Richard KE, Hamel E (1985): Probleme des Hirntodes. in: Gänshirt H, Berlit P, Haak G (Hrsg.) *Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem, Neurotoxikologie, Probleme des Hirntodes*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.
 - , Gänshirt H, Hamel E, Haupt WF, Firsching R (1987): Hirntod-Diagnostik bei primärer infra-tentorieller Hirnschädigung. *Nervenarzt* 57, 165 – 170.
 - (1992): Todesfeststellung, Todeskriterien, Todeszeitpunkt. *Medizin*. in: Eser A, Lutterotti von M, Sporken P (Hrsg.): *Lexikon Medizin, Ethik, Recht*. Herder, Freiburg. 1188 – 1194.
 - (1993): Hirntod-Diagnose. Vortrag vor der „Arbeitsgemeinschaft Ärzte und Juristen in der AWMF“. Frankfurt 8. 5. 1993.
- Frumin MJ, Epstein RM, Cohen G (1959): Apneic oxygenation in man. *Anesthesiology* 20, 789 – 798.
- Fuchs W (1973): *Todesbilder in der modernen Gesellschaft*. Frankfurt am Main.
- Geisler LS (1996a): Organtransplantation aus medizinischer Sicht - ethische, gesundheitspolitische Fragestellungen und gesellschaftlicher Rahmen. in: *Wege zum Menschen*, Heft 4, 48. Jahrgang, Göttingen 1996, 211-224.

- (1996b): Ärztliche Sicht des Hirntodes. In Hermann U (Hrsg.): Die Seele verpflanzen ? Organtransplantation als psychische und ethische Herausforderung. Gütersloh.

- George S (1991): Establishing brain death: The potential role of nuclear medicine for the search of a reliable confirmatory test (Editorial). Eur J Nucl Med 18, 75 - 77.

- Gerstenbrand F (1967): Das traumatische apallische Syndrom. Klinik, Morphologie, Pathophysiologie und Behandlung. Berlin, Heidelberg, New York.

- (1973): Die klinische Symptomatik des irreversiblen Ausfalls der Hirnfunktionen. Das Vorstadium und die spinalen Reflexe. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Wien.

- , Rimpl E (1985): Das klinische Bild schwerer Schädel- und Hirn-Traumen in der Akutphase. Intensivbehandlung

- , Pfausler B, Marosi M (1990): Die Klinik des Hirntodes. WMW 140, Nr. 23/24, 556 – 559.

- Gold S, Schulz KH, Koch U (2001): Der Organspendeprozess: Ursachen des Organmangels und mögliche Lösungsansätze. in: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung. Band 13. Köln.

- Goldie WD, Chiappa KH, Young RR, Brooks EB (1981): Brainstem auditory and shortlatency somatosensory evoked responses in brain death. Neurology 31, 248 – 256.

- Gonzalo LM (1995): Gehirn und Geist. in: Der Status des Hirntoten. New York, Wien.

- Gott ist ein Freund des Lebens (1989): Herausforderungen und Aufgaben beim Schutz des Lebens. Gemeinsame Erklärung des Rates der Evangelischen Kirche in Deutschland und der Deutschen Bischofskonferenz in Verbindung mit den übrigen Mitglieds- und Gastkirchen der Arbeitsgemeinschaft christlicher Kirchen in der Bundesrepublik Deutschland und Berlin (West). Trier / Gütersloh.

- Grabensee B (1995): Möglichkeiten und Grenzen moderner Intensivmedizin. Intensivmed 32, 43 – 50.

- Gramm HJ, Zimmermann J, Meinhold H, Dennhardt R, Voigt K (1992): Hemodynamic Responses to Noxious Stimuli on Brain-dead Organ Donors. Intensive Care Med 18,

493 – 495.

Grattan-Smith PJ, Butt W (1993): Suppression of brainstem reflexes in barbiturate coma. Arch Dis Child 69, 151 – 152.

Greenberg MS (2001): Brain death. in: ders.: Handbook of Neurosurgery. 5th edition. Stuttgart, New York.

Greenberg RP, Becker DP, Miller JD, Mayer DJ (1977): Evaluation of brain function in severe head trauma with multimodality evoked potentials. Lokalization of brain dysfunction and correlation with posttraumatic neurological conditions. J Neurosurg 47, 163 – 177.

- , Ducker TB (1982): Evoked potentials in the clinical neurosciences. J. Neurosurg 56, 1 – 18.

Grewel H (1995): Gesellschaftliche und Ethische Implikationen der Hirntodkonzeption. in: Hoff J, in der Schmitt J (Hrsg.): Wann ist der Mensch tot ?, Reinbek bei Hamburg.

Grigg MM, Kelly MA, Celesia CG, Ghobrial MW, Ross ER (1987): Electroencephalographic Activity after Brain Death. Arch Neurol 44, 948 – 954.

Grote J (1985): Gewebeatmung. in: Schmidt RF, Thews G (Hrsg.): Physiologie des Menschen. 23. Auflage, Berlin / Heidelberg / New York.

Günthör A (1997): Hirntod und Organtransplantation in moraltheologischer Sicht. Medizin und Ideologie. Juni 1997.

Guerit JM (1986): Unexpected myogenic contaminants observed in the somatosensory evoked potentials recorded in one brain-dead patient. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 64, 21 – 26.

Guideline three (1994): Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. J Clin Neurophysiol 11, 10 – 13.

Gütgemann A, Vahlensiek W (1968): Voraussetzungen zur Nierentransplantation. DMW 93, 671 – 674.

Habel G, Schneider I (1975): Feststellung des Hirntodes unter besonderer Berücksichtigung des jungen Kindesalters. Zbl Chir 100, 421 – 426.

- Hahn A (1968): Einstellungen zum Tod und ihre soziale Bedingtheit. Stuttgart.
- Hahn YS, Chyung C, Barthel MJ (1988): Head Injury in Children Under 36 Months of Age: Demography and Outcome. Childs Nerv Syst 4, 34 – 40.
- Harrison AM, Botkin JR (1999): Can pediatricians define and apply the concept of brain death ? Pediatrics 103, e82.
- Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J (1989): Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. J Neurosurg 71, 195 – 201.
- , Zentner J (1988): Die transkranielle Doppler-Sonographie im Vorfeld des zerebralen Kreislaufstillstandes. Intensivbehandlung 13 / 4, 169 – 175.
- Haupt WF (1986): Evozierte Potentiale und Hirntod – Voraussetzungen, Aussagen und Probleme. Vortrag Deutsche EEG-Gesellschaft 9. – 11. 10. 1986, Göttingen.
- , (1987): Multimodale evozierte Potentiale und Hirntod. Nervenarzt 58, 653 – 657.
- , (1988): Medianus-SEP und Prognose in der neurologischen Intensivmedizin. EEG-EMG 19, 148 – 153.
- , (1991): Zum Problem primär erloschener evozierter zerebraler Potentiale in der Hirntoddiagnostik. Z EEG-EMG 22, 164 – 167.
- , Schober O, Angstwurm H, Kunze K (1993): Die Feststellung des Todes durch den irreversiblen Ausfall des gesamten Gehirns – („Hirntod“). Wertigkeit technischer Methoden zur Bestätigung der klinischen Zeichen. Dt. Ärzteblatt 90, B2222 – 2225.
- (1996): Hirntod. Med Klinik 91, 46.
- , Jobst R (1999): European brain death codes: a comparison of national guidelines. J Neurol 246, 432 – 437.
- Heckmann JG, Lang CJ, Hauser I, Neundörfer B (1996): Hirntoddiagnostik im Einzugsbereich der Neurologischen Universitätsklinik Erlangen von 1984 bis 1994. DMW 121, 44, 1349 – 1353.
- Heiskanen O (1964): Cerebral circulatory arest caused by acute increase of intracranial pressure. Acta Neurol Scand [Suppl] 40, 1 – 57.
- Hirsch H, Euler KH, Schneider M (1957): Über die Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei Normothermie. Pflügers Arch 265, 281 – 313.

- , Scholl H, Dickmanns HA, Eisolt J, Mann H, Krankenhagen B (1968): Über die corticale Gleichspannung nach Überschreiten der Wiederbelebenszeit des Gehirns. Pflügers Arch 301, 351 – 357.
- Hockaday JM, Potts F, Epstein E, Schwab RS (1965): Electroencephalic changes in acute cerebral anoxia from cardiac or respiratory arrest. Clin Neuro 18, 577.
- Höglinger G, Kleinert S (Hrsg.) (1998): Hirntod und Organtransplantation. Berlin, New York.
- Hoerster N (1995): Neugeborene und das Recht auf Leben. Frankfurt.
- Hoff J (1998): Die Frage nach den Grenzen des medizinischen Zuständigkeitsbereiches. in: Höglinger G, Kleinert S: Hirntod und Organtransplantation. Berlin, New York.
- Hoff J, in der Schmitt J (1995): Kritik der Hirntod-Konzeption. Plädoyer für ein menschenwürdiges Todeskriterium. in: ders. (Hrsg.) Wann ist der Mensch tot ?. Reinbek / Hamburg.
- Hollenbeck M, Wöbker G, Herdmann J, Hetzel GR, Grabensee B (1996): Transplantationen: Gesellschaftliche und organisatorische Aspekte des Organspendermangels. DÄB 93, Heft 17 vom 26. 4. 1996, A1104.
- Hollinshead WH (1964): The Interphase of Diabetes Insipidus. Mayo Clin Proc 39, 92 – 100.
- Honnefelder (2000): Ethische Beurteilung des Organtransplantationsgesetzes. in: Firnkorn H-J (2000): Hirntod als Todeskriterium. Stuttgart.
- Hossmann KA (1971a): Cortical steady state potential, impedance and excitability changes during and after total ischemia of cat brain. Exper Neurol 32, 163 – 175.
- , Sato K (1971b): Effect of ischemia on the function of the sensorimotor cortex in cat. Electroenceph Clin Neurophysiol 30, 535 – 545.
- Hossmann V, Hossmann KA (1973): Return of neuronal functions after prolonged cardiac arrest. Brain Res 60, 423 – 438.
- Howlett TA, Keogh AM, Perry L, Touzel R, Rees LH (1989) : Anterior and Posterior Pituitary Function in Brain-stem-dead Donors. Transplantation 47, 828 – 834.
- Huber W (2001): Was ist vertretbar? Ethische Probleme der Organtransplantation.

11. September 2001. Berlin.

- Hughes JR (1982): Guidelines for the determination of death. *Neurology* 32, 682.
- Hughes JJ (1997): Hirntod und technologischer Wandel. Personale Identität, neuronale Prothesen und Uploading. Second International Symposium on Brain Death, Havana Cuba. 27. 2. – 1. 3. 1995.
- Ibsen B (1954): The anaesthetist's viewpoint of the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen 1952. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 47, 72 – 74.
- Ignelzi RJ (1979): Cerebral edema: present perspectives. *Neurosurgery* 4, 228 – 342.
- Illich I (1979): Tod kontra Tod. in: Ebeling H (Hrsg.): *Der Tod in der Moderne*. Königstein, 184 – 209.
- Imberti A, Filisetti P, Preseglio I, Mapelli A (1990): Confirmation of brain death utilizing thyrotropin-releasing hormone stimulation test. *Neurosurgery* 27, 167.
- Ingvar D (1971): Brain death. Total brain infarction. *Acta Anaesth Scand* 45, 129 – 140.
- (1973): Bestimmung des Sistierens der Gehirnzirkulation beim Hirntod. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): *Die Bestimmung des Todeszeitpunktes*. Wien.
- Isler W (1985): Pädiatrische Probleme des Hirntodes. in: Gänshirt H, Berlit P, Haack G (Hrsg.) *Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem, Neurotoxikologie, Probleme des Hirntodes*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.
- Ivan LP (1973): Spinal reflexes in cerebral death. *Neurology* 23, 650 – 652.
- Jacob F (1972): *Die Logik des Lebenden*. Frankfurt am Main.
- Jährg K (1979): Grenzen der Lebenserhaltung beim Neugeborenen. Zur Bestimmung des Hirntodes in der Neonatalzeit. *Kinderärztl Prax* 47, 65 – 70.
- Jalili M, Crade M (1994): Carotid blood-flow velocity changes detected by Doppler ultrasound in determination of brain death in children. A preliminary report. *Clin Pediatr (Phila)* 33, 669 – 674.
- Janzen RWC, Hohnstädt P, Lachenmayer L, Rohr W, Neunzig HP (1985): Neurologische Symptome bei Manifestation des Hirntodes. in: Gänshirt H, Berlit P, Haack G (Hrsg.): *Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem, Neurotoxikologie, Probleme des*

Hirntodes. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.

Jastremski MS, Powner D, Snyder J (1991): Spontaneous Decerebrate Movement After Declaration of Brain Death. *Neurosurgery* 29, 479 – 480.

Jennet B, Teasdale G (1977): Aspects of coma after sever head injury. *Lancet* 1, 878 – 881.

-, Gleave J, Wilson P (1981b): Brain death in three neurosurgical units. *Br Med J* 282, 533 – 539.

- (1982): Brain death. *Int Care Med* 8, 1 – 3.

Johannes Paul II (1989): Ansprache an die Teilnehmer des Kongresses der Päpstlichen Akademie der Wissenschaften am 14.12.1989. in: *Der Apostolische Stuhl 1989*. Libreria Editrice Vaticana.

- (2000): Ansprache am 29. August 2000 anlässlich des XVIII. International Congress of the Transplantation Society in Rom (übersetzt aus dem Englischen von F. W. Albert). URL: <http://www.nephro-update.de/Papstansprache/papstansprache.html>. 11. 5. 2001, 8 Seiten.

Jonas H (1987): Gehirntod und menschliche Organbank: Zur pragmatischen Umdefinierung des Todes. in: ders., *Technik, Medizin und Ethik. Zur Praxis des Prinzips Verantwortung*. Suhrkamp, Frankfurt am Main.

Jones KM, Barnes PC (1992): MR diagnosis of brain death. *Amer J Neuroradiol* 13, 65 – 66.

Jörg J, Hielscher H (1993): *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis: eine Einführung in VEP, SEP, AEP, MEP, P300 und PAP*, 3. Aufl., Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest.

Jörns KP (1995): *Organtransplantation: eine Anfrage an unser Verständnis von Sterben, Tod und Auferstehung. Zugleich eine Kritik der Schrift der Kirchen „Organtransplantationen“*. in: Hoff J, in der Schmitt J. (Hrsg.) *Wann ist der Mensch tot ?*. Reinbek / Hamburg.

Jørgensen EO (1973): Spinal man after brain death. *Acta Neurochir* 28, 259 – 273.

Jørgensen PB , Jørgensen EO, Rosenkint A (1973): Brain death pathogenesis and

- diagnosis. *Acta Neurol Scand* 49, 355 – 367.
- Jordan JE, Dyess E, Cliett J (1985) : Unusual spontaneous movements in braindeath patients (Letter). *Neurology* 35, 1982.
- Jouvet M (1959): Diagnostic électro-sous-cortico-graphique de la mort du système nerveux central au cours de certain comas. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 11, 805 – 808.
- Judicial Council of the AMA (1968): Ethical Guidelines for Organ Transplantation. *JAMA* 205, 341 – 342.
- Junge T (1999): Die Okkupation des Fleisches – zur Gegenwart der Transplantationsmedizin. Interdisziplinäre, internationale Graduiertenkonferenz an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen / Nürnberg.
- Karenberg A, Hort I (1998): Medieval Descriptions and Doctrines of Stroke: Preliminary Analysis of Select Sources. *Journal of the History of Neurosciences* 7, 174 – 200.
- Kaste M, Paolo J (1981): Criteria of brain death and removal of cadaveric organs. *Ann Clin Res* 13, 313 – 317.
- Katechismus der Katholischen Kirche (1993). Leipzig.
- Käufer C, Penin H (1968): Todeszeitbestimmung beim dissoziierten Hirntod. Klinische und elektroenzephalische Kriterien. *Dtsch Med Wochenschr* 93, 679 – 684.
- Kessel M (2001): Die Angst vor dem Scheintod im 18. ahrhundert. Körper und Seele zwischen Religion, Magie und Wissenschaft. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): *Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung*. Frankfurt am Main.
- Kimura J, Gerber HW, McCormick WF (1986): The isoelectric Electroencephalogram. Significance in Establishing Death in Patients Maintained on Mechanical Respirators. *Arch Intern Med* 121, 511 – 517.
- Kirchenamt der EKD (1995): Stellungnahme des Kirchenamtes der Evangelischen Kirche in Deutschland zur Öffentlichen Anhörung des Gesundheitsausschusses des Deutschen Bundestages zur Vorbereitung eines Transplantationsgesetzes am 28. Juni 1995. Hannover.
- Kirste G, Muthny FA, Wilms H (1988): Psychological aspects of the approach to donor

relatives. Clin transplantation 2, 67 – 69.

Klein M (1995a): Hirntod: Vollständiger und irreversibler Verlust aller Hirnfunktionen ?
Ethik Med 7, 6 – 15.

- (1995b): «Hirntod»: Vollständiger Verlust aller Hirnfunktionen ? in: Hoff J, in der
Schmitt J. (Hrsg.) Wann ist der Mensch tot ?, Reinbek b. Hamburg.

- (1995c): Leserforum. Antwort des Autors auf Stellungnahmen von Körner, Spittler,
Link und Gramm. Ethik Med 7, 219 – 220.

- (1996a): Es gab keine Debatte darüber, was wir unter Tod verstehen wollen.
Frankfurter Rundschau vom 7. November 1996, 260, 12.

- Klein M (1996b): Erwiderung zu der Stellungnahme von Herrn Prof. J. Link,
Benjamin Franklin Universitätsklinikum Berlin, für den Ausschuß für Gesundheit des
Deutschen Bundestages vom 9. 9. 96.

Kleindienst A, Haupt FW, Hildebrandt G (1999): Brain Death and Organ Donation in
Germany: Analysis of Procurement in a Neurosurgical Unit and Review of Press
Reports. Acta Neurochir (Wien) 141, 641 – 646.

Klinkhammer G (1997): Transplantationsgesetz. Endlich Rechtsklarheit. DÄB 94, Heft
27, 4. Juli 1997 (1), A-1833.

Kloth K (1996): Todesbestimmung und postmortale Organentnahme, Frankfurt am Main.

Klug N (1982): Brainstem auditory evoked potential in syndromes of decerebration, the
bulbar syndrome and in central death. J Neurol 227, 219 – 228.

Koch RD, Röse W, Freitag G, Freitag J, Hennig HP (1981): Erfahrungen bei der
Feststellung des Hirntodes. Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz) 33, 335 – 339.

Köhler-Wieder R (1978): Was ist Leben ? in: Organismus und Umwelt.
Oldenbourg.

König B (1988): Todesbegriff, Todesdiagnostik und Strafrecht. Zur Strafbarkeit
todesdiagnostischer Maßnahmen, dargestellt am Beispiel der Zerebrangiographie.
Kieler Schriften zum Strafrecht Band 9.

Körner U (1995): Hirntod und Organtransplantation. Fragen zum menschlichen Leben
und zum menschlichen Tod. 2. Auflage. Dortmund.

- , Ozaki K, Suzuki T (1999): Organtransplantation und Vorstellung über Leben und Tod in Japan. *Ethik Med* , 195 – 203.
- Kommissariat der Deutschen Bioschöfe (1995): Stellungnahme zur Bewertung des Hirntodes in einem Transplantationsgesetz anlässlich der öffentlichen Anhörung vor dem Gesundheitsausschuß des Deutschen Bundestages am 28. Juni 1985. Bonn.
- Kommission für Reanimation und Organtransplantation der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1968): Todeszeichen und Todeszeitbestimmung. *Der Chirurg* 39, 196 – 197.
- Korein J (1978a): Brain death: Terminology, definitions and usage. *Ann NY Acad Sci* 315, 6 – 18.
- (1978b): The problem of brain death: development and history. *Ann NY Acad Sci* 315, 19 – 38.
- Kramer W (1970): Acute lethal intracranial hypertension. Clinical and experimental observations. *Psychiatr Neurol Neurochir* 73, 243 – 255.
- (1973): Neuropathologische Befunde nach intravitalem Hirntod. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): *Die Bestimmung des Todeszeitpunktes*. Wien.
- Krawietz B (2001): Grundlagen und Grenzen einer Hirntodkonzeption im Islam. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): *Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung*. Frankfurt am Main.
- Kroiß H, Stöhr M (1990): Einklemmungs-Syndrome. in: Stöhr M, Brandt T, Einhäupl KM (Hrsg.): *Neurologische Syndrome in der Intensivmedizin*. Stuttgart.
- Kudlien F (1976): Der antike Arzt vor der Frage des Todes. in: Joachim Jungius-Gesellschaft (Hrsg.): *Der Grenzbereich zwischen Leben und Tod*. Göttingen.
- Kugler J (1981): *Elektroenzephalographie in Klinik und Praxis*. Stuttgart, New York.
- Kuhlendahl H (1981): Problembereich: Feststellung des Hirntodes. *Med Klin* 76, 435.
- Kupatt C (1994): *An der Schwelle des Todes: Zur Kontroverse um den Hirntod*. München.
- Kurthen M, Linke DB, Moskopp D (1989): Teilhirntod und Ethik. *Ethik Med* 1, 134 – 142.

- Kurthen M, Moskopp D, Linke DB, Reuter BM (1991): The locked-in syndrome and the behaviourist epistemology of other minds. *Theoret Med* 12, 69 – 79.
- Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF (1965): Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 15, 622 – 641.
- Largiadèr F (1966): Geschichte der Organtransplantation. in: ders. (Hrsg.), *Organtransplantation*. Stuttgart, 1 – 9.
- Lassen HCA (1953): A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* I, 37 – 41.
- Lassen N, Astrup J (1990): Cerebral blood flow: Normal regulation of ischemic thresholds. in: Weinstein P, Faden AI (Hrsg.): *Protection of the Brain from Ischemia*. Baltimore.
- Laun A, Agnoli AL, Klug N (1985): Die acute Hypodensität des Hirnstamms im CT – Zeichen des Hirntodes ? in: Gänshirt H, Berlit P, Haak G (Hrsg.) *Kardiovaskuläre Erkrankungen und Nervensystem, Neurotoxikologie, Probleme des Hirntodes*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.
- Laurin NR, Driedger AA, Hurwitz GA, Mattar AG, Powe JE, Chamberlain MJ, Zabel PL, Pawlowski WF (1989): Cerebral perfusion imaging with Technetium-99m-HMPAO in brain death and severe nervous system injury. *J Nucl Med* 30, 1627 – 1635.
- Lázló FA, DeWied D (1966): Antidiuretic Hormone Content of the Hypothalamo-neurohypophyseal System and Urinary Excretion of Antidiuretic Hormone in Rats during the Development of Diabetes insipidus after Lesions in the Pituitary Stalk. *J Endocrin* 36, 125 – 137.
- Lee VW, Hauck RM, Morrison MC, Peng TT, Fischer E, Carter A (1987): Scintigraphic evaluation of brain death: significance of sagittal sinus visualization. *J Nucl Med* 28, 1279 – 1283.
- Lehmann K (1996): *Stellungnahme zum Thema Organtransplantation vom 10. 1. 1996*. Mainz.
- (1997): *Stellungnahme des Vorsitzenden der Deutschen Bischofskonferenz, Bischof Dr. Karl Lehmann, zur Verabschiedung des Transplantationsgesetzes durch den*

Deutschen Bundestag. 25. Juni 1997. Mainz.

Lenzer K (2001): Wie Sterbende und nicht wie Tote. Rheinische Post, Jahrgang 56, Nr. 93, Samstag, 21. April 2001, Wissenschaft und Bildung, Düsseldorf.

Levin SD, Whyte RK (1988): Brain death sans frontières. N Engl J Med 318, 852 – 853.

Lienert GA (1989): Testaufbau und Testanalyse. 4. Auflage. Weinheim.

Lieser A, Schleich U (1998): Am Ende menschlichen Lebens. Hirntod – eine Betrachtung von Sterben und Tod, Interviews mit Krankenpflegeschülern. Stuttgart, New York.

Lindsay KW, Carlin J, Kennedy J, Fry J, McInnes A, Teasdale GM (1981): Evoked potentials in severe head injury – analysis and relation to outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatr 44, 896 – 902.

Link J, Wagner W, Rohling R, Mühlberg J (1988): Ist die cerebrale Panangiographie zur Feststellung des Hirntods überflüssig ? Anaesthesist 37, 43 – 48.

- , Rohling R, Wagner W (1992): Ein Fall reversiblen Verlustes akustisch evozierter Potentiale – Auswirkungen auf die Hirntoddiagnostik. Intensivmed 29, 15 – 17.

- (1996): Stellungnahme für die öffentliche Anhörung durch den Ausschuß für Gesundheit des Deutschen Bundestages. Ausschussdrucksache 588 / 13.

Linke DB (1993): Hirnverpflanzung. Die erste Unsterblichkeit auf Erden. Reinbek b. Hamburg.

Liptak G (1986): Spontaneous movements in brain-dead patients. JAMA 255, 15.

Lobstein A, Tempe JD, Payeur G (1969): Retinal fluoroscopy in diagnosis of brain death. Doc Ophthalmol 26, 349 – 358.

Lücking CH (1970): Clinical and EEG findings in "brain death" following severe brain injuries. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 29, 209 – 210.

- (1993): Kongressband: Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Electroencephalographie (EEG). Augsburg.

Lumenta CB, Krämer M, Von Tempelhoff W, Bock WJ (1989): Brain stem auditory evoked potentials (BAEP) Monitoring in brain death. in: Voth D, Sano K (Hrsg.): Neurosurgical Review, Volume 12 (Suppl. 1). Berlin.

- Lynch J, Eldadah MK (1992): Brain-death criteria currently used by pediatric intensivists. *Clin Pediatr (Phila)* 31, 457 – 460.
- Magoun HW, Fisher C, Ranson SW (1939): The Neurohypophysis and Water Exchange in the Monkey. *Endocrinology* 25, 161 – 174.
- Mandel S, Arenas A, Scasta D (1982): Spinal automatism in cerebral death. *N Engl J Med* 307, 501.
- Manzei A (1997): Hirntod, Herztod, ganz tot. Von der Macht der Medizin und der Bedeutung der Sterblichkeit für das Leben. Eine soziologische Kritik der Hirntodkonzeption. Frankfurt am Main.
- Marguth F, Lanksch W (1973): Klinische Symptome im Vorfeld des Hirntodes. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Wien.
- Marshall WJS, Jackson JLF, Langfitt TW (1969): Brain swelling caused by trauma and arterial hypertension. Hemodynamic aspects. *Arch Neurol* 21, 545 – 553.
- Marx P (1985): Der plötzliche zerebrale Tod. Pathophysiologie und Klinik mit spezieller Berücksichtigung der Vorläufersyndrome. *Fortschr Med* 103, 109 – 113.
- Maturana HR (1982): Erkennen: Die Organisation und Verkörperung von Wirklichkeit. Braunschweig.
- Maurer K, Schäfer E, Leitner H (1982): Akustisch evozierte Potentiale, Methode und klinische Anwendung. Stuttgart.
- Mayer JG (1998): Zeichen und Zeitpunkt des Todes – Ein medizinhistorischer Streifzug durch die einschlägige Literatur. in: Höglinger G, Kleinert S (1998): Hirntod und Organtransplantation. Berlin / New York.
- McMenamin JB, Volpe JJ (1983): Doppler ultrasonography in the determination of neonatal brain death. *Ann Neurol* 14, 302 – 307.
- Medlock MD, Hanigan WC (1993) : Dissociation of cerebral blood flow, glucose metabolism, and electrical activity in pediatric brain death. Case report. *J Neurosurg* 79, 752 – 755.
- Meisner J (1996): Erklärung des Erzbischofs von Köln zum beabsichtigten Transplantationsgesetz vom 27. Sept. 1996. *Deutsche Tagespost* vom 28. 9. 1996.

- Metraux A (2001): Der Todesreigen in der belebten Materie. Xavier Bichat über das vielfache Sterben des Organismus. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung. Frankfurt am Main.
- Meyer G (1998): Der andere Tod. Die Kontroverse um den Hirntod. Frankfurt am Main.
- Minami T, Ogawa M, Sugimoto T, Katsurada K (1973): Hyperoxia of internal jugular venous blood in brain death. *J Neurosurg* 39, 442 – 447.
- Mitsuru E, Isako H (1994): Leitfaden für die EEG-Praxis. Stuttgart / Jena / New York.
- Mohandas A, Chou SN (1971): Brain death. A clinical and pathological study, *J Neurosurg* 35, 211 – 218.
- Molinari GF (1977, 1980): The NINCDS Collaborative Study of Brain Death, NINCDS Monograph Nr. 24, National Institute of Neurological und Communicative Disorders and Stroke, U.S.Department of Health and Human Services, NIH Publication Nr. 81-2286, *JAMA* 237, 982 – 986.
- , (1982): Brain death, irreversible coma, and words doctors use. *Neurology* 32, 400 – 402.
- Mollaret P, Goulon M (1959): Le coma dépassé (mémoire préliminaire). *Rev Neurol* 101, 3 – 15.
- (1962): Über die äußersten Möglichkeiten der Wiederbelebung. Die Grenzen zwischen Leben und Tod. *MMW* 104, 1539 - 1545.
- Molzahn M, Tuffs A, Köhler A (2001): Organspende und Transplantation in Deutschland 2000, DSO. Neu-Isenburg.
- Moskopp D (1998): Zur Disgnotizierbarkeit des Hirntodes. *Med Welt* 49, 349 – 353.
- Müller DL, Mundson GM, Wesenberg RL, Cochrane DD, Darwish HZ, Haslam ZRH (1986): The application of digital subtraction angiography to cranial disease in children. *Amer J Neuroradiol* 7, 669 – 674.
- Mummenthaler M (1990): Neurologie. New York.
- Narayan PV (1986): Drugs as a cause of fixed, dilated pupils after resuscitation. *JAMA* 255, 3251.
- Nau HE, Wiedemayer H, Brune-Nau R, Pohlen G, Kilian F (1987): Zur Validität von

- Elektroenzephalogramm (EEG) und evozierten Potentialen in der Hirntoddiagnostik. Anästh Intensivther Notfallmed 22, 273 – 277.
- , Prange HW, Klingelhofer J, Kukowski B, Sander D, Tchorsch R, Rittmeyer K (1992): Results of four technical investigations in fifty clinically brain dead patients. Int Care Med 18, 82 – 88.
- Nekovsky VA (1961): Some physiopathologic regularities in the process of dying and resuscitation. Circulation 23, 452 – 457.
- Neuhaus GA (1979): Prognose nach Koma nichttraumatischer Genese. Klin Anaesthesiol Intensivther 19, 159 – 163.
- Nickel LC (1999) : Die Entnahme von Organen und Geweben bei Verstorbenen zum Zwecke der Transplantation nach dem Transplantationsgesetz vom 5. November 1997 unter Berücksichtigung der nationalen Regelungen der anderen europäischen Staaten. Dissertation, Bonn.
- NINCDS (1977): An Appraisal of the Criteria of Cerebral Death. A Summary Statement: A Collaborative Study. JAMA 237, 982 – 986.
- Oduncu F (1998) : Hirntod und Organtransplantation. Medizinische, juristische und ethische Fragen. Göttingen.
- Okamoto K, Sugimoto T (1995) Return of spontaneous respiration in an infant who fulfilled current criteria to determine brain death. Pediatrics 96, 518-20.
- Okuma T, Shimazono Y, Narabayash H (1975): Cortical and subcortical electrograms in anesthesia and anoxia in man. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 9, 609 – 622.
- Organtransplantationen (1990): Erklärung der Deutschen Bischofskonferenz und des Rates der EKD. Bonn / Hannover.
- Organtransplantationen (1997) : Erklärung des Vizepräsidenten des Kirchenamtes der Evangelischen Kirche in Deutschland, Dr. Hermann Barth, zu den vom Deutschen Bundestag verabschiedeten Transplantationsgesetz vom 25. Juni 1997. Pressestelle der EKD. Hannover.
- Ouaknine GE, Kosary IZ, Ziv M (1973): Valeur du test calorique et de l'électronystagmographie dans de diagnostic des coma dépassé. Neuro-Chirurgie 19, 407 – 414.

- , Mercier C (1985): La valeur du test à l'atropine dans la conformation de la mort cérébrale. *Union Med Can* 114, 76 – 80.
- Outwater KM, Rockoff MA (1984): Diabetes insipidus accompanying brain death in children. *Neurology* 34, 1243 - 1246.
- Ozdaq N (19): The nurses knowledge, awareness and acceptance of tissue-organ donation. *Edtna Erca J* 27, 201 – 206.
- Pallis C (1982): From brain death to brain stem death. *Br Med J* 285, 1487 – 1490.
- (1983): ABC of brain stem death. London.
- (1985): Diabetes insipidus with brain death (letter). *Neurology* 35, 1086 - 1987.
- , Harley DH (1996): ABC of brain stem death. 2nd edition. London.
- Pamiglione G, Harden A (1968): Prognostic value of neurophysiological studies in the first hour following resuscitation: A review in 120 children after cardiac arrest. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 25, 91.
- Parvey LS, Gerald B (1976): Angiographic diagnosis of brain death in children. *Pediatr Radiol* 4, 79 – 82.
- Patzelt D (1998): Die Hirntodproblematik aus rechtsmedizinisch-biologischer Sicht. in: Höglinger G, Kleier S: *Hirntod und Organtransplantation*. Berlin, New York.
- Patzig G (1971): *Ethik ohne Metaphysik*. Göttingen.
- Pendl G, Ganglberger JA, Steinbereithner K, Tschakaloff C (1972): Zerebraler Zirkulationsstillstand in Korrelation mit EEG- und PO₂-AVD-Untersuchungen. *Acta Radiol (Diagn)* 13, 329 – 333.
- (1986): *Der Hirntod: eine Einführung in seine Diagnostik und Problematik*. New York, Wien.
- Penin H, Käufer C (1973): Kriterien des zerebralen Todes aus neurologischer Sicht. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): *Die Bestimmung des Todeszeitpunktes*. Wien.
- Perel A, Berger M, Cotev S (1983): The use of continuous flow of oxygen and PEEP during apnea in the diagnosis of brain death. *Int Care Med* 9, 25 – 27.
- Pernick MS (1988): *Back from the Grave: Recurring Controversies over Defining and*

- Diagnosing Death in History. in: Zaner RM (Hrsg.): Death: Beyond Whole-brain Criteria. Dordrecht / Boston / London.
- Petty GW, Mohr JP, Pedley TA, Tatemichi TK, Lenihan L, Duterte DI, Sacco RL (1990): The Role of transcranial Doppler in confirming brain death. *Neurology* 40, 300 – 303.
- Pia HW (1985): Primary and secondary hypothalamus and brain stem lesions. *Advances in Neurosurgery* 13, 217 – 253.
- (1986): Hirntod. DÄB 31 / 32 vom 4. 8. 1986, B-2153 – B2156.
- Pickford M, Ritchie AE (1945) : Experiments on the Hypothalamic-pituitary Control of Water Excretion in Dogs. *J Physiol (London)* 104, 150 – 128.
- Pieper A (1994): Einführung in die Ethik. Tübingen, Basel.
- Pius XII. (1957): La Réanimation. *Acta Apostolicae Sedis*, Vol. XXIV, 1027 - 1033, (Übers. in: Pius XII. (1958) *Moralische Probleme der Wiederbelebung. Der Anästhesist* 7 no. 8 (1958), 243 ff.).
- Planitzer J, Tschenderlein R, Schulze HAF, Lehmann R (1985): Computertomographische Untersuchungen bei irreversiblen zerebralem Funktionsausfall (Hirntod). *Psychiatr Neurol Med Psychol* 37, 509 – 517.
- Plum F, Posner JB (1980): Prognosis in coma and the diagnosis of brain death. in: *Diagnosis of stupor and coma. Contemp Neurol Ser* 19, 313 – 324.
- , Posner JB (1982): *The diagnosis of stupor and coma. Philadelphia* 1982.
- Poe EA (1844): *The premature burial. Baltimore.*
- Pohlmann-Eden B (1991): Zur Problematik der Hirntod-Diagnose. *Dtsch Med Wschr* 116, 1523 – 1539.
- , Dingethal K, Quintel M (1993): Dissoziative neurophysiologische Befundkonstellation im Hirntod-Syndrom. *Intensivmed* 30, 46 – 51.
- Poole EW, Charters J, Wittrick EK (1970): Evoked cerebral sensory response in the assessment of surviving function in cerebral disaster. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 29, 105.
- Posner JB (1978): Coma and other states of consciousness: the differential diagnosis of brain death. *Ann NY Acad Sci* 315, 215 – 227.

- Powers AD, Graeber MC, Smith RR (1989): Transcranial Doppler Ultrasonography in the Determination of Brain Death. *Neurosurgery* 24, 884 – 889.
- President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research (1981): Guidelines for the Determination of Death. *JAMA* 246, 2184 – 2186.
- Pretcher GC, Nelson SB, Hubmayr RD (1990): The ventilatory recruitment threshold for carbon dioxide. *Am Rev Respir Dis* 141, 758 – 764.
- Probst C (1999): Hirntod - Tod des Menschen? Ein Diskussionsbeitrag. *Medizin und Ideologie*. Juni 1999.
- Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology (1995): Practice Parameters for Determining Brain Death in Adults (Summary Statement). *Neurology* 45, 1012 – 1014.
- Quante M (1997): „Hirntod“ und Organverpflanzung. in: Ach J, Quante M (Hrsg.): *Hirntod und Organverpflanzung - Ethische, medizinische, psychologische und rechtliche Aspekte der Transplantationsmedizin*. Stuttgart - Bad Cannstatt.
- Ragosta K (1993): Miller Fisher syndrome, a brainstem encephalitis, mimics brain death. *Clin Pediatr (Phila)* 32, 685 – 7.
- Regenbrecht J (1973): Zum Problem der Sterbehilfe. *Münch Med Wochenschr* 115, 601 – 603.
- Reid RH, Gulenchyn KY, Ballinger JR (1989): Clinical use of technetium-99m HMPAO for determination of brain death. *N Nucl Md* 30, 1621 – 1626.
- Reisner H (1973): Einführung zum Thema. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.) *Die Bestimmung des Todeszeitpunktes*. Wien.
- Rengachary SS, Duke DA (1993): Increased Intracranial Pressure, Cerebral Edema, and Brain Herniation. in: Rengachary SS, Wilkins RH (Hrsg.): *Principles of Neurosurgery*, London / New York.
- Renner E (1995): Endokrine Regulation beim Hirntoten ? Stellungnahme auf der Anhörung des Gesundheitssausschusses des Deutschen Bundestages am 28. 6. 1995.
- Reuter M (2001): Abschied von Sterben und Tod ? Ansprüche und Grenzen der

Hirntodtheorie. Stuttgart, Berlin, Köln.

Rieg S (1998): Hirntoddiagnostik. Ein kurzer Leitfaden zur praktischen Durchführung.

URL: <http://members.aol.com/strieg/praxis/hirntod.htm>, 21. 5. 1998, 22 Seiten.

Riishede J, Ethelberg S (1953): Angiographic changes in sudden and severe herniation of brain stem through tentorial incisure. Report of five cases. Arch Neurol Psychiatr 70, 399 – 409.

Ritz HJ (2001): Hirntod: Hirntod ist nicht Anästhesie. Briefe. DÄB 98 vom 12.10.01, A-2640.

Rixen S (1999): Lebensschutz am Lebensende – Das Grundrecht auf Leben und die Hirntodkonzeption. Zugleich ein Beitrag zur Autonomie rechtlicher Begriffsbildung. Berlin.

Robert F, Mummenthaler M (1977): Kriterien des Hirntodes. Die spinalen Reflexe bei 45 eigenen Beobachtungen. SMW 107, 335 – 341.

Roche Lexikon Medizin (1999) : 4. Auflage. München (1984 / 1987 / 1993 / 1999).

Rodin E, Tahir S, Austin O, Andaya L (1985): Brainstem death. Clin electroencephalogr. 16, 63 – 71.

Ropper AH, Kennedy SK, Russel L (1981): Apnea testing in the diagnosis of brain death: clinical and physiological observations. J Neurosurg 55, 942 – 946.

- (1984): Unusual spontaneous movements in brain-dead patients. Neurology 34, 1089 – 1092.

Rosado J (1995): Ontologische Unterscheidungsmerkmale des menschlichen Lebens. in: Der Status des Hirntoten. New York, Wien.

Rowland TW, Donnelly JH, Jackson AH, Jamorz SB (1983): Brain death in the pediatric intensive care unit. A clinical definition. Am Dis Child 137, 547 – 550.

Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom (1976): Diagnosis of brain death. Lancet November 1976, 1069 – 1070.

Ruben H, Ruben A (1957): Apparatus for resuscitation and suction. Lancet II, 373 – 374.

Sachs L (1992): Angewandte Statistik. Anwendung statistischer Methoden. 7. Auflage. Berlin, New York.

- Sanker P, Roth B (1992): Cerebral reperfusion in brain death of a newborn. Case report. *Neurosurg Rev* 15, 315 – 317.
- Santamaria J (1982): In vitro fertilization and embryo transfer. In: Brumby MN (Hrsg.): *Proceedings of the conference – In vitro Fertilization: Problems and Possibilities*. Clayton, Victoria.
- Schadel H (1989): ΘΑΝΑΤΟΣ, Studien zu den Todesvorstellungen der antiken Philosophie und Medizin. Pattensen / Hannover.
- Schafer JA, Caronna JJ (1978): Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology* 28, 661 – 666.
- Schäfer D (1998): „Ueber Leichenentbindungen“ am Ende des 20. Jahrhunderts. Historische Aspekte ethischen Handelns bei toten Schwangeren. *Ethik Med* 10, 227 – 240.
- (2001) Todesfeststellung im Mittelalter. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): *Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung*. Frankfurt am Main.
- Schellong SM (1990): Künstliche Beatmung. Strukturgeschichte eines ethischen Dilemmas. Stuttgart.
- (2001): Die künstliche Beatmung und die Entstehung des Hirntodkonzeptes. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): *Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung*. Frankfurt am Main.
- Schildberg FW, Ooppel F (2002): Hirntod: Klarstellung. *DÄB* 99, 10 vom 08.03.02, A-624.
- Schlake HP, Böttger IP, Grotemeyer KH, Husstedt IW, Brandau W, Schober O (1992): Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and ^{99m}Tc-HMPAO in Brain Death, Persistent Vegetative State and Severe Coma. *Intensive Care Medicine* 18, 76 - 81.
- , Roosen K (1995a): *Der Hirntod als der Tod des Menschen*. Deutsche Stiftung Organtransplantation, Neu-Isenburg.
 - , Scheubeck M, Burger R, Reiners C, Roosen K (1995b): A comparative investigation of planar brain scintigraphy and SPECT with ^{99m}Tc-HMPAO in brain death. *J Cereb*

- Blood Flow Metab 15 (suppl 1), 631.
- , Roosen K (1998): Der Hirntod – Tod des Menschen. in: Höglinger G, Kleinert S: Hirntod und Organtransplantation. Berlin, New York.
- Schlemmer F (2001): Die Seele lebt. Briefe, DÄB 98 vom 16.07.01, A-1876
- Schlich T (1998): Transplantation: Geschichte, Medizin, Ethik der Organverpflanzung. München.
- (1999): Ethik und Geschichte: Die Hirntoddebatte als Streit um die Vergangenheit. Ethik Med 11, 79 - 88.
- (2001): Tod, Geschichte, Kultur. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung. Frankfurt am Main.
- , Wiesemann C (Hrsg.) (2001): Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung. Frankfurt am Main.
- Schmidt RF, Thews G (1987): Physiologie des Menschen. Dreinundzwanzigste Auflage. Berlin.
- Schmitt B, Simma B (1993): Resuscitation after severe hypoxia in a young child: temporary isoelectric EEG and loss of BAEP components. Intensive Care Med 19, 420 – 422.
- Schneider H (1970): Der Hirntod. Begriffsgeschichte und Pathogenese. Nervenarzt 41, 381 – 397.
- , Matakas F (1973): Zur Morphologie des Hirntodes. in: Krösl w, Scherzer E, (Hrsg.): Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Wien.
- Schneider W (1998): So tot wie nötig – so lebendig wie möglich ! Sterben und Tod in der fortgeschrittenen Moderne. Eine Diskursanalyse am Beispiel der öffentlichen Diskussion um den Hirntod in Deutschland. Habilitationsschrift Sozialwissenschaftliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität. München.
- Schober O, Galanske R, Heyer R (1987): Determination of Brain Death with ¹²³I-IMP and ^{99m}Tc-HMPAO. Neurosurg Rev 10, 19 - 22.
- Schrader H, Hirschauer M, Mundinger F, Krainick JU (1973): Diagnose des intravitalen Hirntodes mit der zerebralen Radio-Isotopen-Angiographie. Fortschr Röntgenstr

- (Beiheft), 86 - 87.
- , Krogness K, Aakvaag A, Sortland O, Purvis K (1980): Changes of Pituitary Hormones in Brain Death. *Act Neurochir* 32, 239 – 248.
- Schreiber HL (1998) Lange Phase der Rechtsundeutlichkeit geht zu Ende. Das Transplantationsgesetz aus der Sicht eines Rechtswissenschaftlers. in: Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen. Transplantationsgesetz. Der Gesetzestext mit Stellungnahmen von Experten und Betroffenen. Deutsche Stiftung Organtransplantation, Neu-Isenburg.
- Schröder R (1978): Chronomorphologie of brain death. *Adv Neurosurg* 5, 346 – 348.
- Schwarz G (1990): Dissoziierter Hirntod: computergestützte Verfahren in Diagnostik und Dokumentation. Berlin, Heidelberg.
- Schwarz M (1995): Biologische Grundphänomene von Lebewesen. in: ders., Bonelli J (Hrsg.): Der Status des Hirntoten. New York, Wien.
- Schweizerische Akademie der medizinischen Wissenschaften (1983): Richtlinien für die Definition und die Diagnose des Todes. *Schweizerische Ärztezeitung* 64 / 21, 810 – 811.
- (1996): Richtlinien zur Definition und Feststellung des Todes im Hinblick auf Organtransplantationen. *Schweizerische Ärztezeitung*.
- Schwerd W (1979): Kurzgefaßtes Lehrbuch der Rechtsmedizin. Köln.
- Seehofer H (1996): Erste Rede des Bundesgesundheitsministers vor dem Deutschen Bundestag zum Entwurf eines Gesetzes über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen (Transplantationsgesetz) vom 19. April 1996.
- Seidl H (1998): Experimente mit Embryonen und Organ-Entnahme beim Hirntod. in: Bäumer R, von Stockhausen A (Hrsg.): Zur Problematik von Hirntod und Transplantation. Gustav-Siewerth-Akademie. Weilheim-Bierbronnen.
- Shalit MN, Beller AJ, Feinsod M, Drapkin AJ, Cotev S (1970): The blood flow and oxygen consumption of the dying brain. *Neurology* 20, 740 - 748.
- Shewmon DA (1998): 'Brain Stem Death','Brain Death' and Death: A critical Re-Evaluation of the Purported Equivalence. *Issues in Law and Med.* 14/2, 125-145.

- (2001): Commentary on Pope John Paul II's Address to the 18th International Congress of the Transplantation Society, August 29, 2000. URL: <http://www.udallas.edu/phildept/smith/class%20material/Bioethics/Shewmon.htm>, 11. 5. 2001, 12 Seiten.

- Shields CB, McGraw CP, Garretts HD (1984): Acute intracranial pressure monitoring: technical note. *Neurosurgery* 14, 592 – 593.

- Siep L, Quante M (1998): Todesfeststellung / Todeskriterien / Todeszeitpunkt: Ethisch. in: Korff W, Beck L, Mikat P: *Lexikon der Bioethik*. Gütersloh.

- Silvermann D, Saunders MG, Schwab RS, Masland RL (1969): Cerebral death and the electroencephalogram. *J Amer Med Ass* 209, 1505 – 1510.

- Sjövall H (1967): Die Kriterien des Todes in Beziehung zur Wiederbelebung und zur Entnahme der Organe für die Transplantation. in: Vamosi M (Hrsg.): *Aktuelle Fragen der Gerichtlichen Medizin, (II)*, Halle-Wittenberg.

- Smit H, Schoeppe W (1995): *Organspende und Transplantation in Deutschland*. Deutsche Stiftung Organtransplantation. Neu-Isenburg.

- Spann W, Kugler J, Liebhart EW (1967): Tod und elektrische Stille im EEG. *MMW* 42, 2161 – 2167.

- , Liebhart EW (1967): Rechtliche Probleme bei der Organtransplantation. *MMW* 109, 672 – 675.

- (1973): Die Bestimmung des Todeszeitpunktes aus gerichtsärztlicher Sicht. in: Krösl W, Scherzer E (Hrsg.): *Die Bestimmung des Todeszeitpunktes*. Wien.

- (1997): *Kalte Chirurgie. Ein Leben zwischen Medizin und Recht*. 3. Aufl., Landsberg.

- Spittler JF (1995a): Der Hirntod - Tod des Menschen. Grundlagen und medizinethische Gesichtspunkte. *Ethik Med* 7, 128 - 145.

- (1995b): Hirntod - Tod des Menschen. *Spektrum der Wissenschaft*. Dezember 1995, 108 - 110.

- (1998): Die Diskussion um den Hirntod – ein Perpetuum mobile ? *Ethik Med* 10, 60 – 62.

- Spudis EV, Penry JK, Link AS jr. (1984): Paradoxical contributions of EEG during protracted dying. *Arch Neurol* 41, 153 – 156.
- Starr A (1976): Auditory brainstem responses in brain death. *Brain* 99, 543 – 54.
- Starzl TE (1992): *The puzzle people. Memoirs of a transplant surgeon.* Pittsburgh.
- Steinbereithner K (1969): Grenzgebiete zwischen Leben und Tod. *Anästhesiologische Probleme.* *Wien Klein Wochenschr* 81, 530 – 533.
- Steingießer H (1936): *Was Ärzte aller Zeiten vom Sterben wussten.* Greifswald.
- Steinvorth U (1995): Experimente mit Embryonen ? *Logos*, 406 – 423.
- Stochdorph O (1986): Gehirn, Rückenmark und ihre Häute. in: Eder M, Gedigk P (Hrsg.) *Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie*, 32. Auflage, Berlin, 495 – 496.
- Stoecker R (1997): An den Grenzen des Todes – ein Plädoyer für die moralphilosophische Überwindung der Hirntod-Debatte. *Ethik Med* 9, 194 – 208.
- (1999): *Der Hirntod. Ein medizinethisches Problem und seine moralphilosophische Transformation.* Freiburg (Breisgau), München.
- Stöhr M, Trost E, Ullreich A, Riffel B, Wengert P (1986): Bedeutung der somatosensibel evozierten Potentiale (SEP) bei der Feststellung des Hirntodes. *Dtsch Med Wochenschr* 111, 1515 – 1519.
- , Dichgans J, Diener HC, Buetner UW (1992): *Evozierte Potentiale.* Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong.
- (1990): *Bewußtseinsstörungen. Einteilung, Sofortmaßnahmen und Pathophysiologie.* in: Stöhr M, Brandt T, Einhüpl KH (Hrsg.), *Neurologische Syndrome in der Intensivmedizin.* Stuttgart.
- Sutton G (1984): The Physical and Chemical Path to Vitalism: Xavier Bichat's Physiological Researches on Life and Death. *Bull Hist Med* 58, 53 – 71.
- Takeuchi K et al. (1987): Evolution of criteria for determination of brain death in Japan. *Acta Neurochir (Wien)* 87, 93 - 98.
- Taylor MJ, Houston BD, Lowry NJ (1983): Recovery of auditory brain-stem responses after severe hypoxic ischemic insult. *N Engl J Med* 309, 1169 – 1170.

- Tönnis W, Frowein RA (1963): Wie lange ist Wiederbelebung bei schweren Hirnverletzungen möglich ? Mschr Unfallheilk 66, 169 – 190.
- Tomlinson T (1984): The conservative use of the brain death criterion – a critique. J Med Philos 9, 377 – 393.
- Toole JF (2001): Internationale Kriterien für den Hirntod gefordert. Ärzte Zeitung vom 21. 6. 2001.
- Transplantationsgesetz (1997): Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen (Transplantationsgesetz – TPG). in: Bundesgesetzblatt (BGBl) Jahrgang 1997, Teil I Nr. 74 vom 5. 11. 1997, 2631 – 2639.
- Treatment of Hypothermia. Med Letter 36, 116 – 117.
- Truog RD, Fackler JC (1992): Rethinking Brain Death. Crit Care Med 20, 1705 - 1713.
- , (1997): Is It Time to Abandon Brain Death ? Hastings Center Report 27, 1, 29 – 37.
- Turmel A, Roux A, Bojanowski MW (1991): Spinal man after declaration of brain death. Neurosurgery 28, 298 – 302.
- University of Pittsburgh Medical Center (1993): Policy and Procedure Manual. Subject: Management of terminally ill patients who may become organ donors after death. Kennedy Institute of Ethics Journal 3, No. 2, A1 – A15.
- Unterberger R (1998): Organspende: Vernachlässigen Krankenhäuser ihre Meldepflicht ? Trotz Gesetz ist Deutschland noch immer “Schlußlicht”. Rheinische Post, Jahrgang 53, Nr. 126, Mittwoch, 3. Juni 1998, Meinung und Bericht, Düsseldorf.
- Van Brunnen Y, Delcour C, Wery D, Richoz B, Struyven J (1989): Intravenous digital subtraction angiography. A criteria of brain death. Ann Radiol 32, 279 – 281.
- Van Hoof A (2001): Thanatos und Asklepios. Wie antike Ärzte zum Tod standen. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung. Frankfurt am Main.
- Van Till d’Aulines de Bourouill HAH (1976): Legal aspects of the definition and diagnosis of death. Handb Clin Neurol 24, 787 – 828.
- Van Velthoeven V, Calliauw L (1988): Diagnosis of brain death. Transcranial Doppler Sonography as an additional method. Acta Neurochir 95, 57 – 60.

- Veatch RM (1975): The Whole-Brain Oriented Concept of Death. An Out-moded Philosophical Formulation. *J Thanatology* 3, 13 - 30.
- (1978): The definition of death: ethical, philosophical, and policy confusion. *Ann NY Acad Sci* 315, 307 – 321.
 - (1979): Defining death: the role of brain function. *JAMA* 242, 2001 – 2002.
 - (1988): Whole brain, neocortical and higher brain related concepts. In: Zaner RM (Hrsg.): *Death: Beyond whole-brain criteria*. Dordrecht.
 - (1993): The impending collapse of the whole-brain definition of death. *Hast Cent Rep* 23 (4), 18 – 24.
- Vecchierini-Blineau MF, Moussalli-Salefranque F (1992): Diagnostic de la mort cérébrale chez le nouveau-né et l'enfant. *Neurophysiol Clin* 22, 179 – 190.
- Vilmar K, Brandt T, Hanrath P, Haverich A (1998): Organentnahme nach Herzstillstand. („Non heart-beating donor“). *DÄB* 95 vom 11. Dezember 1998, A-3235.
- Vollmann J (1996): Medizinische Probleme des Hirntodkriteriums. *Med Klinik* 91, 39 – 45.
- (1999): Ethische Probleme des Hirntods in der Transplantationsmedizin. Dokumentation der 15. Jahresversammlung des Arbeitskreises Medizinischer Ethik-Kommissionen in der Bundesrepublik Deutschland am 22. 11. 1997 in Köln. Stuttgart / Jena / Lübeck.
- Von Reutern GM (1991): Zerebraler Zirkulationsstillstand. Diagnostik mit der Dopplersonographie. *DÄB* 88, 2844 – 2848.
- Von Tempelhoff W, Sprick C, Bock WJ (1989): Neurosurgical Diagnosis of Brain Death in the Peripheral Hospital Preceding Mutliorgan Donation. in: (Frowein RA, Brock M, Klingler M): *Advances in Neurosurgery, Volume 17*. Berlin, Heidelberg.
- Walker AE, Diamond EL, Mosley JI (1975): The neuropathological findings in irreversible coma. *J. Neuropathol Exp Neurol* 34, 295 – 323.
- (1981): *Cerebral death*. 2nd edition 1981. Baltimore / München.
 - , Molinari GF (1982): Sedative drug surveys in coma: how reliable are they ? *Postgrad Med* 2, 206 – 210.

- (1985): Cerebral death. 3rd edition 1985. Baltimore / München.
- Warnock-Report (1988): When Did I Begin ? Conception of the Human Individual in History, Philosophy and Science. Cambridge.
- Wawersik J (1968): Kriterien des Todes unter dem Aspekt der Reanimation. Chirurgie 7, 345 – 348.
- (1969): Klinik und Diagnostik des Hirntodes unter besonderer Berücksichtigung der cerebralen Hypoxie als auslösende Ursache. in: Penin H, Käufer C (Hrsg.): Der Hirntod. Todeszeitbestimmung bei irreversiblen Funktionsverlust des Gehirns. Stuttgart.
- (1994): Dissoziierter Hirntod. in: Lawin P (Hrsg.): Praxis der Intensivbehandlung, 6. neubarb. u. erw. Aufl.. Stuttgart, New York.
- Weissauer W, Opderbecke HW (1973): Tod, Todeszeitpunktbestimmung und Grenzen der Behandlungspflicht. Anästhesiologische Informationen 14, 2 – 19.
- Wertheimer P, Jouvét M, Descotes J (1959): A propos du diagnostic de la mort du système nerveux dans le comas avec arrêt respiratoire traités par la respiration artificielle. Presse Med 67, 87 – 88.
- Wetzel RC, Setzer N, Stiff JL, Rogers MC (1985): Hemodynamic Responses to Brain Dead Organ Donors. Anesth Analg 64, 125 – 128.
- Widjicks EF (1995): Determining Brain Death in Adults. Neurology 45, 1003 – 1011.
- Wiesemann C (2001): Notwendigkeit und Kontingenz. Zur Geschichte der ersten Hirntod-Definition der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie von 1968. in: Schlich T, Wiesemann C (Hrsg.): Hirntod. Zur Kulturgeschichte der Todesfeststellung. Frankfurt am Main.
- Wilson K, Gordon L, Selby JB (1993): The diagnosis of brain death with Tc-99m-HMPAO. Clin Nucl. Med 18, 428 – 434.
- Wimmer J (1991): Gesundheit, Krankheit und Tod im Zeitalter der Aufklärung. Fallstudien aus den habsburgischen Erbländern. Wien.
- Winslow JB (1740): Dissertatio An Mortis Incertae Signa Minus Incerta a Chirurgicis, Quam ab Aliis Experimentis ? Paris.

- Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer (1991): Kriterien des Hirntodes.
Zweite Fortschreibung am 29. Juni 1991. Dtsch Ärztebl 49, A4396 – 4407.
- Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer (1997): Kriterien des Hirntodes.
Entscheidungshilfen zur Feststellung des Hirntodes. Dritte Fortschreibung 1997.
Dtsch Ärztebl 94, 1296 – 1303.
- Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer (1998): Richtlinien zur Feststellung
des Hirntodes. Dritte Fortschreibung 1997 mit Ergänzungen gemäß
Transplantationsgesetz [TPG]. Dtsch Ärztebl 95, A1861 – 1868.
- Wodarg W (1995): Denküben auf Tod und Leben. in: Hoff J, in der Schmitt J
(Hrsg.): Wann ist der Mensch tot ?. Reinbek / Hamburg.
- Wolff HP (1982): Kriterien des Hirntodes. Dtsch Ärztebl 14, 45 – 55.
- World Medical Association (1968, 1983): Declaration on Death adopted by the 22nd
World Medical Assembly, Sydney, Australia, August 1968 and amended by the 35th
World Medical Assembly, Venice, Italy, October 1983.
- Wrigley PFM, Eldon SP, Whitty CWM (1967): Normal cerebral function with bilateral
carotid occlusion. Br Med J 1, 93 – 94.
- Yokota H, Nakazawa S, Shimura T, Kimura A, Yamamoto Y, Otsuka T (1991):
Hypothalamic and Pituitary Function in Brain Death. Neurol Med Chir (Tokyo) 31,
881 – 886.
- Yoshioka T, Sugimoto H, Uenishi M, Sakamoto T, Sadamitsu D, Sakano T, Sugimoto T
(1986): Prolonged hemodynamic maintenance by the combined administration of
vasopressin and epinephrine in brain death : a clinical study. Neurosurgery 18, 565 –
567.
- Youngner SJ, Bartlett ET (1983): Human death and high technology: The failure of the
whole-brain formulation. An Int Med 99, 252 – 258.
- , Landefeld CS, Coulton CJ (1989): ‚Brain death‘ and organ retrieval. A cross-sectional
survey of knowledge and concepts among health professionals.
JAMA 261, 2205 – 2210.
- Zander E, Cornu O (1970): Les critères de la mort cérébrale. Revue critique de 90 cas.
Schweiz Med Wochenschr 100., 408 – 414.

- Zeitlhofer J, Mayr N, Auff E (1990): Wertigkeit evozierter Potentiale in der Hirntoddiagnostik. *WMW* 140, 564 – 567.
- Zenker R, Pichlmaier H, Erpenbeck R, et al. (1967): Erste Erfahrungen mit der Transplantation von Leihennieren beim Menschen. *MMW* 109, 613 – 620.
- Zickgraf T (1998) Das Transplantationsgesetz tritt in Kraft. in: Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen. Transplantationsgesetz. Der Gesetzestext mit Stellungnahmen von Experten und Betroffenen. Deutsche Stiftung Organtransplantation, Neu-Isenburg.

7. Tabellenverzeichnis

<i>Tab. 1: Historische Meilensteine der Transplantationsmedizin (Auszug)</i>	<i>17</i>
<i>Tab.2: Zusammenhang von Hirndurchblutung und Hirnfunktion (modifiziert nach (Marx 1985) und (Lassen 1990))</i>	<i>31</i>
<i>Tab.3: Zusammenhang von totaler Ischämiezeit und Hirnfunktion</i>	<i>32</i>
<i>Tab.4: Zur Ätiologie des Hirntodes, Zusammenstellung von 547 Fällen des hirntod-diagnostischen Konsiliardienstes der Neurologischen Universitätsklinik Erlangen (Heckmann et al. 1996)</i>	<i>34</i>
<i>Tab 5: Gegenüberstellung von Entwicklungsniveau und spezifischer Leistung (nach Spittler1995a)</i>	<i>107</i>
<i>Tab 6: Gegenüberstellung von Entwicklungsniveau und angemessenem Todeskriterium (nach Spittler1995a)</i>	<i>108</i>

8. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abs.	Abschnitt
Anm.	Anmerkung
ARDS	acute respiratory distress syndrome
ATP	Adenosintriphosphat
Aufl.	Auflage
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BÄK	Bundesärztekammer
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
CPP	cerebral perfusion pressure
°C	Grad Celsius
C1	cervikal 1, Rückenmark im Bereich des ersten Halswirbels
CO ₂	Kohlendioxid
COLD	common obstructive lung disease
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
CZ	zentrale Elektrodenposition Vertex nach dem 10-20 System
dB	Dezibel
dB HL	Dezibel hearing level
DBK	Deutsche Bischofskonferenz
DC	direct current
DKGN	Deutsche Gesellschaft für klinische Neuropathologie
EEG	Elektroenzephalogramm
EKD	Evangelische Kirche in Deutschland
EKG	Elektrokardiogramm
engl.	Englisch
erw.	erweitert
et al.	et alii
etc.	et cetera
FAEP	frühe akustisch evozierte Potentiale

FZ	Elektrodenposition 20 % vor dem Vertex nach dem 10-20 System
g	Gramm
GCS	Glasgow coma scale
griech.	griechisch
HMPAO	Hexamethyl-Propylen-Aminoxim
Hrsg.	Herausgeber
HVL	Hypophysenvorderlappen
Hz	Hertz
ICP	intracranial pressure
k Ω	Kilohm
lat.	lateinisch
l	Liter
MAP	mean arterial pressure
Min.	Minute
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
ms	Millisekunden
MRA	Magnetresonanztomographie
MRS	Magnetresonanzspektroskopie
MRT	Magnetresonanztomographie
μ sec	Mikrosekunden
μ V	Mikrovolt
N.	Nervus
neubearb.	neubearbeitet
NINCDS	National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke
O ₂	Sauerstoff
³¹ P	Phosphor
p _a	Partialdruck
PD	Diastolic Pressure
PET	Positronenemissionstomographie
PS	Systolic Pressure
RIHSA	radio iodinated human serum albumin

s	Sekunde
sek	Sekunden
SEP	somatosensibel evozierte Potentiale
SO ₂	Sauerstoffsättigung
SPECT	single photon emission computed tomographie
syn.	Syonym
SZ	Süddeutsche Zeitung
taz	die tageszeitung
Tab.	Tabelle
^{99m} Tc	Technetium 99metastabil
TPG	Transplantationsgesetz
u.	und
u. a.	und andere
U. S. A.	United States of Amerika
übers.	übersetzt
VEP	visuell evozierte Potentiale
vgl.	vergleiche
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem

9. Danksagung

Ich danke vor allem Herrn Professor Dr. Bock: er hat mich zur Bearbeitung des ungewöhnlichen Themas ermuntert und mich bei der Arbeit an der Dissertation fortwährend mit Zeit und Rat unterstützt. Ohne seine Expertise und seine Denkanstösse, entstanden aus grossem beruflichen (grösstenteils ehrenamtlichen) Engagement in medizinethischen Fragen, speziell in medizinischen und ethischen Fragen des Hirntodes, wäre die Arbeit nicht in dieser Form entstanden.

Herrn Priv.-Doz. Dr. Holthusen danke ich für die schnelle und sorgfältige Korrektur und Begutachtung der Dissertation.

Herr Priv.-Doz. Dr. Jörg Herdmann und seine Frau Astrid haben mir den entscheidenden Anstoss zur Fertigstellung der Arbeit gegeben. Dafür danke ich ihnen ganz besonders.

Meiner Familie, insbesondere meiner geliebten Frau Rita, danke ich für ihre grosse Geduld und ihre Unterstützung durch die Entlastung vom Alltagsleben in der langen Zeit der Arbeit an der Dissertation.

10. Lebenslauf

- 1971 - 1985 Schulausbildung,
Allgemeine Hochschulreife
- 1986 - 1993 Medizinstudium an der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf, Wahlfach: Neurochirurgie
- 1993 - 1995 Arzt im Praktikum,
Neurochirurgische Klinik des Städt. Krankenhauses
in München Bogenhausen
(Chefarzt: Prof. Dr. C. B. Lumenta)
- 2 / 1995 – 4 / 1995 Assistenzarzt,
Neurochirurgische Klinik des Städt. Krankenhauses
in München Bogenhausen
(Chefarzt: Prof. Dr. C. B. Lumenta)
- 4 / 1995 - 2000 Wissenschaftlicher Assistent,
Neurochirurgische Klinik der Heinrich-Heine-Universität
in Düsseldorf
(Direktor: Universitätsprofessor Dr. W. J. Bock)
- seit 10 / 2001 Facharzt für Neurochirurgie
- seit 10 / 2001 Oberarzt,
Neurochirurgische Klinik des Universitätsklinikums
in Düsseldorf
(Direktor: Universitätprofessor Dr. W. J. Bock)

11. Inhaltsangabe (Abstract)

Mit der Verabschiedung des Transplantationsgesetzes im Jahr 1997 fand die mehr als drei Jahrzehnte andauernde Diskussion über die Bewertung des Hirntodkriteriums zur Bestimmung des Todes des Menschen nur einen vorläufigen Abschluss. Gegenstand der anhaltenden Debatte sind vor allem ethische, normative Aspekte, insbesondere ist die Festlegung einer ethisch plausiblen Todesdefinition weiterhin umstritten. Dagegen spielen medizinische, empirisch zu bearbeitende Fragen zur Hirntoddiagnostik eine zunehmend untergeordnete Rolle in der Diskussion. Anhand einer umfassenden Literaturuntersuchung zur Hirntoddiagnostik wurden die medizinischen und ethischen Aspekte zum Hirntod als Tod des Menschen neu erarbeitet und bewertet.

Es konnten folgende Standpunkte erarbeitet werden:

- Von Hirntodgegnern und –befürwortern werden zur ethischen Rechtfertigung ihrer Position historische Bezüge hergestellt. Beide Gruppen verwenden diese Bezüge jedoch zum Teil missbräuchlich. Die kritiklose Verwendung mehrdeutiger Begriffe („Person“, „Kognition“, „höhere Hirnfunktionen“) trägt wesentlich zum Dissens in der Debatte bei.
- Der Ausfall aller Hirnfunktionen des Menschen (Ganzhirntod) ist medizinisch durch Einhaltung der standardisierten und empirisch ausreichend belegten Richtlinien des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer von 1998 zuverlässig diagnostizierbar.
- Das Hirntodkriterium hat historisch durch die Organtransplantation eine zusätzliche Motivation erfahren, eine ethische Begründung ergibt sich daraus jedoch nicht. Vielmehr lässt sich durch ethische Überlegungen plausibel begründen, dass der Todeszeitpunkt als Ende des menschlichen Lebens (analog zu einem ethischen Konzept zum Beginn des menschlichen Lebens) mit dem Zeitpunkt bestimmt wird, an dem der Verlust der Potentialität des Individuums zur Entwicklung einer leiblich-seelischen Einheit eintritt. Dieser Zeitpunkt wird durch den Verlust grundlegend menschlicher, hirntodmittelter Funktionen (Empfindungsfähigkeit, willkürliche Reizreaktion, etc.) erkennbar.
- Das Hirntodkriterium ist darüber hinaus auf einer nicht pejorativ pragmatischen Ebene ein wertungsfreies Kriterium zur Bestimmung des Todeszeitpunktes des Menschen.

