

## FORT- UND WEITERBILDUNG

# Vorbereitung und Durchführung der Organentnahme (CME 7/8/03)

*Medical and organisational aspects of organ explantation*

R. Scherer und A. Sander

Zentrale Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Evangelisches und Johanniter Klinikum Duisburg/Dinslaken/Oberhausen gGmbH (Chefarzt: Prof. Dr. R. Scherer)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 60% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Insgesamt können Sie mit diesem Verfahren jährlich 10 Fortbildungspunkte erzielen. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluß in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei. Vor der erstmaligen Teilnahme ist eine Registrierung erforderlich, bei der das Zugangskennwort vergeben wird. Auf Wunsch kann den Nutzern des Online-Verfahrens der jeweils aktuelle Stand des Fortbildungskontos automatisch mitgeteilt werden.

**Zusammenfassung:** Die im Transplantationsgesetz (TPG) geforderte "Koordinierungsstelle Organ spende" in der Bundesrepublik Deutschland ist nach § 11 des TPG die Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO). Sie unterhält eigene Zentren auf regionaler und überregionaler Ebene, die die Krankenhäuser und die behandelnden Ärzte bei der Organisation und Durchführung der Hirntoddiagnostik, bei Angehörigengesprächen und bei der Realisierung einer Organentnahme unterstützen. Nach § 7 des TPG sind die Krankenhäuser zur Auskunft gegenüber der Koordinierungsstelle (DSO) verpflichtet. Es ist daher geboten, dass in allen Krankenhäusern mit Intensivstationen und Beatmungsbetten entsprechend geschulte ärztliche Mitarbeiter als Verantwortliche benannt werden.

Der Diagnosestellung des Hirntodes liegen drei wesentliche Prinzipien zugrunde, nämlich die exakte Einhaltung bestimmter Voraussetzungen, die Feststellung der klinischen Symptome Koma, Hirnstammareflexie und Atemstillstand sowie der Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsverlustes. Reversible Ursachen des Ausfalls von Hirnfunktionen wie Intoxikationen, neuromuskuläre Blockade, Hypothermie, Schockzustand und endokrines / metabolisches Koma müssen ausgeschlossen sein. Die im Hirntodprotokoll zu dokumentierenden Symptome des Hirntodes sind der Ausfall der Pupillenlichtreaktion, des okulozephalen Reflexes (Puppenkopfphänomen) und des Kornealreflexes sowie die fehlende Reaktion auf Schmerzreize im Trigeminusbereich, der fehlende Pharyngealreflex und der Ausfall der Spontanatmung. Bei der Spenderkonditionierung steht die symptomatische Korrektur von Veränderungen im Vordergrund, die regelhaft beim hirntoten Organismus zu beobach-

ten sind, nämlich Apnoe, Vasodilatation und Hypotonie, Bradykardie, Poikilothermie und Diabetes insipidus. Blutgasanalysen und Kontrollen der Serum-elektrolyte sollten 1- bis 2-stündlich durchgeführt werden. 6- bis 12-stündlich sollten Bestimmungen des Blutbildes, globaler Gerinnungsparameter sowie der Leber-, Pankreas- und Nierenfunktionsparameter vorgenommen werden. Monitoring und Anästhesieführung bei einer Multiorganentnahme entsprechen dem bei einer großen abdomino-thorakalen Operation (Zweihöhleneingriff).

**Summary:** The German Transplantation Act demands the cooperation of hospitals with the Deutsche Stiftung Organ spende (DSO), a foundation designated to coordinate and support on a regional and national basis various aspects of organ donation and transplantation, such as the diagnosis of brain death, information of medical staff and patients' relatives, and organ explantation. As the hospitals are obliged by the Transplantation Act to furnish information to the DSO, it is recommended that hospitals with intensive care units stipulate a contact person to communicate with the DSO in all matters of organ donation and organ donor management.

The diagnosis of brain death is based on three principles. First, certain prerequisites must be met. Second, the clinical symptoms of brain death, i.e. coma, absence of brainstem reflexes, and apnoea, must be confirmed. Third, the irreversible loss of brainstem function has to be established. Therefore, all possible reversible causes of brainstem dysfunction, such as intoxication, neuromuscular blockade, hypothermia, shock, and endocrine or metabolic coma must be ruled out. The clinical symptoms of brain death that have to be

**documented in a special protocol are the absence of pupil constriction in response to light, a missing oculocephalic reflex (vestibular ocular reflex), the absence of a corneal reflex and pharyngeal reflex, the failure to react to stimuli causing trigeminal pain, and the complete cessation of breathing.**

With brainstem function irreversibly lost, organ donor management has to focus on the protection of heart, kidneys, liver, lungs, and other transplantable organs and tissues. Maintenance of normovolaemia, heart rate and blood pressure, normothermia, and adequate ventilation is therefore of the greatest importance to counteract the degenerative changes typically occurring with cerebral dysfunction. Most organ donors also

require treatment of diabetes insipidus. Blood gas analyses should be performed and electrolyte changes determined every 1 - 2 hours. Blood count, coagulation factors as well as liver, pancreas and kidney function should be monitored every 6 - 12 hours. Altogether, multiorgan explantation requires similar preparations and intraoperative management as a major abdominothoracic procedure.

**Schlüsselwörter:** Hirntod – Organspende – Organ-spender – Organtransplantation

**Key words:** Brain Death – Organ Donation – Organ Donors – Organ Transplantation.

## I. Feststellung des Hirntodes

Der dissozierte Hirntod, also der Untergang des Gehirns unabhängig vom übrigen Organismus, ist ein Phänomen, das erst im zwanzigsten Jahrhundert unter den Bedingungen der modernen Intensivmedizin beobachtet werden konnte. Die Entwicklung von Beatmungsgeräten machte es möglich, den Ausfall der Spontanatmung für längere Zeit zu ersetzen, so dass das Auftreten des „irreversiblen Komas“ unabhängig von der intakten Kreislauffunktion bei einer zunehmenden Zahl von Fällen beschrieben wurde. Ein Kommittee der Harvard Medical School hat schließlich 1968 erstmals den Begriff des Hirntodes präzise formuliert und einen großen Teil der bis heute gültigen Symptome festgeschrieben (1).

In Deutschland wurde in den Jahren zwischen 1979 und 1998 mit zunehmender Detailauflösung an den Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes gearbeitet. Das Transplantationsgesetz von 1997 (11) weist der Bundesärztekammer die Aufgabe zu, den jeweiligen Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft zur Feststellung des Todes in Richtlinien festzuschreiben (4, 5, 6, 21). Durch die gesetzliche Festschreibung der Verantwortlichkeit der Bundesärztekammer sind die primär in eigener ärztlicher Verantwortlichkeit formulierten Richtlinien Grundlage ärztlichen Handelns.

**Merke:** Der Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer legt den Ablauf der Hirntoddiagnostik fest und überprüft ihn laufend entsprechend neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse.

“Die Verantwortung für die Feststellung des Hirntodes bleibt unteilbar beim Arzt”. Mit diesem Satz schließt die Stellungnahme des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer aus dem Jahr 1991 (6). Auch wenn wenige Details der Richtlinien dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis angepasst wurden, so ist dieser Satz uneingeschränkt gültig. Er macht auch deutlich, dass die Verantwortung letztlich nur dann wahrgenommen werden kann, wenn die

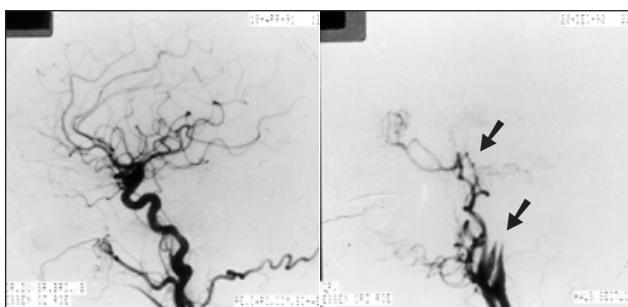
Diagnose des Hirntodes sich auf das unbeeinflusste, sorgfältig erhobene und sachkundige Urteil von Ärzten stützt, die in der Diagnostik dieses Ausnahmestandes erfahren sind.

Der Diagnosestellung des Hirntodes liegen drei wesentliche Prinzipien zugrunde (Tab. 1).

### 1. Voraussetzungen

Hier wird die allgemeine Feststellung des Vorliegens eines akuten schweren Hirnschadens (primär oder sekundär) getroffen. Dabei ist zu beachten, ob die primäre Schädigung supratentoriell oder infratentoriell erfolgte, da der diagnostische Algorithmus Differenzen aufweist. Bei den meisten Patienten liegt eine supratentorielle Schädigung vor (häufig z.B. bei Schädel-Hirn-Trauma, Subarachnoidalblutung aus A. carotis, A. cerebri media, Aa. communicantes), so dass die sich im Anschluss an die Schädigung ausbildende Drucksteigerung letztlich auch die tiefer liegenden Strukturen in Mitleidenschaft zieht und zum Ausfall aller neuronalen Strukturen bis hin zur Medulla oblongata führt. Bei der infratentoriellen Schädigung sind die klinischen Kriterien für das Hirntodsyndrom aufgrund der frühzeitigen Affektion des Hirnstammes u. U. schon erfüllt, wenngleich sich in den höher gelegenen Arealen mit Hilfe technischer Untersuchungen noch neuronale Aktivität nachweisen lässt (z.B. EEG). Schließlich sollen Krankheitsbilder, die als wesentliche Mitursachen des Ausfalls von Hirnfunktionen im Untersuchungszeitraum in Frage kommen können, aber reversibel sind, mit einer vernünftige Zweifel ausschließenden Sicherheit ausgeschlossen werden (Tab. 2).

Sind zentral dämpfende Medikamente therapeutisch angewendet worden und erscheint deren Nachwirkung möglich, so war es lange Zeit üblich, innerhalb der Hirntoddiagnostik den apparativen Nachweis mittels invasiver Diagnostik zu erbringen (zerebrale Angiographie/DSA mit Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes in allen vier hirnversorgenden Arterien, (Abb. 1). Aufgrund der Invasivität der Methode und der möglichen Komplikationen bei Patienten mit schweren zerebralen Funktionsstörungen, jedoch ohne



**Abbildung 1:** Angiographie der hirnversorgenden Arterien. Links: Normalbefund. Rechts: Cerebraler Zirkulationsstillstand (Gefäßabbrüche markiert).

Hirntodnachweis, sollte die Angiographie nicht mehr bzw. nur noch in seltenen Ausnahmefällen zum Einsatz kommen. Gleiches gilt in diesem Zusammenhang für den Nachweis der Irreversibilität (s. u.). Inzwischen ist es üblich, in Zweifelsfällen die Plasmakonzentrationen von zentral dämpfenden Pharmaka zu bestimmen, auch ohne dass dies in den Richtlinien der BÄK fixiert wurde. Solche Messungen sind nicht für alle Substanzen möglich, da zwar der technische Nachweis gelingen kann, jedoch Grenzwerte für einen zentral dämpfenden Effekt fehlen. Man kann sich für einige Substanzen an den Daten orientieren, die von der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie für häufig verwendete Pharmaka angegeben wurden (Tab. 3).

**Merke:** Bei der Feststellung der Einhaltung der Voraussetzungen können Konzentrationsbestimmungen von Sedativa und Analgetika einen guten Anhalt bieten.

Für die häufig zur Analgosedierung beim Intensivpatienten eingesetzten Opioide existieren keine Grenzwerte. Bei normaler Leberfunktion muss davon ausgegangen werden, dass 12 Stunden nach Absetzen der Medikation ein relevanter Effekt auf die Vigilanz oder eine Beeinflussung der Apnoe-Testung (s.u.) nicht mehr besteht. Hier müssen sicherlich zur Beurteilung auch die Gesamtmenge, die Zeitdauer der Applikation und damit die mögliche Kumulation mit in die Überlegungen einbezogen werden.

Die Bestimmung von Plasmakonzentrationen ist zumeist nur in Speziallaboratorien möglich; die technische Abwicklung kann in Kooperation mit den Organisationszentralen vorgenommen werden.

## 2. Klinische Diagnose des Hirntodes

Der zweite Schritt besteht im klinischen Nachweis des Hirntodsyndroms. Es ist hierbei angezeigt, den Patienten in Ruhe und für die Phase der Untersuchung unbekleidet zu untersuchen. Insgesamt werden für die Hirntoddiagnostik von zwei Untersuchern bei sorgfältiger Vorbereitung nur wenige Minuten vergehen. Das Abdecken ist für die Beurteilung von Reaktionen notwendig und auch bei Patienten mit poikilothermem Temperaturverhalten unverzichtbar. Probleme entstehen hieraus nicht. Wie schon in der Erstbeschreibung

**Tabelle 1:** Grundlagen der Hirntoddiagnostik.

1. Exakte Einhaltung bestimmter Voraussetzungen
2. Feststellung der klinischen Symptome
  - Koma
  - Hirnstammreflexie
  - Atemstillstand
3. Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsverlustes.

**Tabelle 2:** Reversible Ursachen des Ausfalls von Hirnfunktionen.

- Intoxikationen
- neuromuskuläre Blockade
- Hypothermie
- Schockzustand
- endokrines / metabolisches Koma.

**Tabelle 3:** Sedativa-Konzentrationen, die bei einer Hirntoddiagnostik nicht überschritten sein sollten (2).

Thiopental	30 µmol/L
Midazolam	50 µg/L
Diazepam	50 µg/L

**Tabelle 4:** Im Hirntodprotokoll zu dokumentierende Symptome des Hirntodes.

- Ausfall Pupillenlichtreaktion
- Ausfall okulozephaler Reflex (Puppenkopfphänomen)
- Ausfall Kornealreflex
- fehlende Reaktion auf Schmerzreize im Trigeminusbereich
- fehlender Pharyngealreflex
- Ausfall der Spontanatmung.

der Harvard Medical School gehören zum Nachweis das Koma, der Ausfall der Hirnstammreflexe sowie der Ausfall der Spontanatmung (Tab. 4).

Bei der Prüfung der direkten sowie der konsensuellen Reaktion auf Lichteinfall führt üblicherweise die Belichtung eines Auges zu einer prompten Miosis mit einer Latenz von unter einer Sekunde. Die Reaktionsgeschwindigkeit kann gelegentlich verlangsamt sein. Beim Hirntod ist eine Reaktion nicht mehr nachweisbar.

Bei bewusstlosen Patienten führt die Anwendung einer willkürlichen Wendung des Kopfes zu einer kompensatorischen Wendung der Bulbi zur Gegenseite. Der Ausfall dieses Systems wird geprüft, indem der Kopf mit geöffneten Augen hin und her gedreht wird, wobei beobachtet wird, ob die Augen mittelständig fixiert bleiben.

## Fort- und Weiterbildung

Die Reizung der Hornhaut, z.B. durch Bestreichen mit einem Watteträger, führt unter physiologischen Bedingungen zu einem reflektorischen Lidschluss. Beim Hirntoten Patienten ist diese Reaktion erloschen. Bei Applikation von Schmerzreizen im Trigeminusbereich kommt es normalerweise zu einer Reaktion der mimischen Muskulatur einerseits sowie zu Abwehrbewegungen der Extremitäten andererseits. Für die Hirntoddiagnostik kann z.B. im Bereich des Nasenseptums über stumpfe oder spitze Instrumente ein standardisierter Reiz erzeugt werden, wobei beim Hirntod keine Reaktion nachweisbar ist. Das Auslösen einer Schmerzreaktion in der Körperperipherie kann im Unterschied dazu zu einer Reaktion auf spinaler Ebene führen, die sich in Massenbewegungen oder scheinbar gezieltem Wegziehen einer Extremität äußern kann („Lazarus-Phänomen“). Diese Reaktionen sind durchaus auch mit dem Hirntod vereinbar, da sie als spinale Mechanismen erklärbar sind.

Das Auslösen von Husten- und Würgereflexen kann über das Hin- und Herbewegen des Tubus beim Intubierten geprüft werden. Hinzu kommt die Möglichkeit, über einen tief endotracheal eingeführten Absaugkatheter gezielt den Hustenreflex auszulösen. In beiden Fällen ist bei Bewusstlosen eine Reaktion der Schlundmuskulatur bzw. des Zwerchfelles sichtbar. Beim Hirntoten ist keine Reaktion nachweisbar.

Der Apnoetest prüft, ob auch bei deutlicher Hyperkapnie (z.B.  $pCO_2$  60 mmHg für Patienten ohne Diffusions- und Verteilungsstörungen) keine Spontanatmung auftritt, wobei eine Gefährdung durch Hypoxie unbedingt ausgeschlossen werden muss. Der Apnoe-Test sollte in der Reihenfolge der Testung den Abschluss bilden, da er dem Wesen nach eine tief greifende Untersuchung ist, die ihre eigenen Risiken mit sich bringt. Er sollte erst dann zur Anwendung kommen, wenn die übrigen Kriterien des Hirntodes erfüllt sind.

In der Praxis wird mit einer  $F_iO_2$  von 1,0 beatmet und das Atemminutenvolumen reduziert, bis ein  $pCO_2$  von mindestens 60 mmHg arteriell erreicht ist (Hypoventilationsphase). Eine Dokumentation durch eine arterielle Blutgasanalyse ist zwingend erforderlich. Die früher übliche Technik, den Patienten unter hinreichender Insufflation von Sauerstoff in den Tubus (z.B. 10 L/min über einen Absaugkatheter) vom Respirator zu diskonnektieren um die Apnoe zu objektivieren (Diskonnektionsphase), wird heute in der Regel nicht mehr angewendet. Moderne Respiratoren machen es möglich, unter Aufrechterhaltung des PEEP und einer Minimalventilation von z.B. einem Hub pro Minute eine näherungsweise Apnoe zu erzielen. Dabei wird sichergestellt, dass (wie es bei Diskonnektion durch Abfall des PEEP und der damit verbundenen Erniedrigung der FRC geschehen kann) keine relevanten Einbussen in der Oxygenierung zu verzeichnen sind. Eine pulsoxymetrische Überwachung ist unbedingt anzuraten (8). Am Respirator werden kleinste Atemzüge zuverlässiger registriert als bei reiner klinischer Beobachtung. Es sollte allerdings sichergestellt sein, dass nicht durch die Einstellung von äußerst sensiblen Triggerschwellen durch minimale Erschütte-

rungen (z.B. durch die pulssynchronen Schwankungen des Atemwegsdruckes) maschinelle Atemzüge induziert werden. Eine geräteseitige Kontrolle der Einstellwerte sowie ggf. die Adjustierung auf Normalwerte sollte vor Beginn des Apnoe-Testes erfolgen. Treten nicht innerhalb einer „angemessenen Frist“ spontane Atemzüge auf, so gilt der Ausfall der Spontanatmung als bewiesen.

Ist ein Patient aufgrund seiner Vorerkrankung bekanntmaßen an höhere Ruhewerte für die arterielle  $CO_2$ -Spannung adaptiert, so ist die Aussage des Apnoetests nicht verwertbar. Da für diese Fälle keine Regeln existieren, muss der Ausfall der medullären Funktionen ausnahmsweise durch eine apparative Zusatzuntersuchung belegt werden, auch wenn der Nachweis sonst rein klinisch erfolgen könnte.

Das Vorliegen aller Befunde muss übereinstimmend von zwei Ärzten festgestellt und dokumentiert werden. Hierfür wird das „Protokoll zur Feststellung des Hirntodes“ (Abb. 2) verwendet. Von den beiden Ärzten muss wenigstens einer über mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit schwerer Hirnschädigung verfügen. Wird eine Organentnahme beabsichtigt, müssen beide Ärzte unabhängig vom Entnahmeteam und vom Transplantationsteam sein.

**Merke: Die erhobenen Befunde müssen von zwei Ärzten im Hirntodprotokoll dokumentiert werden. Wenigstens einer der Ärzte muss mehrjährige Erfahrungen in der Behandlung von Patienten mit schweren Hirnschädigungen haben.**

### 3. Nachweis der Irreversibilität des Hirntodes

Im dritten Schritt soll die Irreversibilität des Verlustes der Hirnfunktionen bewiesen werden. Dies kann auf zwei Wegen geschehen. Entweder werden ergänzende beweisende Befunde erhoben (Nulllinien-EEG, erloschene frühe akustisch evozierte Potenziale (FAEP), zerebraler Zirkulationsstillstand), oder die klinische Hirntodfeststellung und -protokollierung muss über einen bestimmten Zeitraum wiederholt werden.

Die Entscheidung, auf welche Art die Irreversibilität nachgewiesen werden kann, muss dem Algorithmus entnommen werden, der in den Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes in der aktuellen Fassung veröffentlicht wurde (Abb. 3, Tab. 5).

Ein Nulllinien-EEG über mindestens 30 Minuten erlaubt die Feststellung des Hirntodes ohne weitere Beobachtungszeit. Bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahr muss das EEG nach 24 bzw. 72 Stunden wiederholt werden.

**Tabelle 5:** Apparative Verfahren zum Nachweis der Irreversibilität des Hirntodes (ergänzend zum klinischen Bild).

1. Nulllinien-EEG
2. Erlöschen evozieter Potenziale
3. Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes.

<b>Protokoll zur Feststellung des Hirntodes</b>					
Name _____	Vorname _____	geb.: _____	Alter: _____		
Klinik: _____					
Untersuchungsdatum: _____ Uhrzeit: _____				Protokollbogen-Nr.: _____	
<b>1. Voraussetzungen</b>					
1.1 Diagnose _____					
Primäre Hirnschädigung: _____ supratentoriell _____ infratentoriell _____					
Sekundäre Hirnschädigung: _____					
Zeitpunkt des Unfalls/Krankheitsbeginns: _____					
1.2 Folgende Feststellungen und Befunde bitte beantworten mit ja oder nein					
Intoxikation	ausgeschlossen: _____				
Relaxation	ausgeschlossen: _____				
Primäre Hypothermie	ausgeschlossen: _____				
Metabolisches oder endokrines Koma	ausgeschlossen: _____				
Schock	ausgeschlossen: _____				
Systolischer Blutdruck	_____ mmHg				
<b>2. Klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion</b>					
2.1 Koma _____					
2.2 Pupillen	weit / mittelweit				
	Lichtreflex beidseits	fehlt _____			
2.3 Okulo-zephaler Reflex (Puppenkopf-Phänomen)	beidseits	fehlt _____			
2.4 Korneal-Reflex beidseits		fehlt _____			
2.5 Trigeminus-Schmerz-Reaktion beidseits		fehlt _____			
2.6 Pharyngeal-/Tracheal-Reflex		fehlt _____			
2.7 Apnoe-Test bei art. $p_a CO_2$ _____ mmHg		erfüllt _____			
<b>3. Irreversibilitätsnachweis durch 3.1 oder 3.2</b>					
3.1 Beobachtungszeit:					
Zum Zeitpunkt der hier protokollierten Untersuchungen bestehen die obengenannten Symptome seit _____ Std.					
Weitere Beobachtung ist erforderlich	ja _____	nein _____			
mindestens 12/24/72 Stunden					
3.2. Ergänzende Untersuchungen:					
3.2.1 Isoelektrisches (Null-Linien-) EEG, 30 Min. abgeleitet:	ja _____	nein _____	Datum _____	Uhrzeit _____	Arzt _____
3.2.2 Frühe akustisch evozierte Hirnstamm- potentiale Welle III–V beidseits erloschen	ja _____	nein _____	Datum _____	Uhrzeit _____	Arzt _____
Medianus-SEP beidseits erloschen	ja _____	nein _____	Datum _____	Uhrzeit _____	Arzt _____
3.2.3 Zerebraler Zirkulationsstillstand beidseits festgestellt durch: Dopplersonographie: _____ Perfusionsszintigraphie: _____ Zerebrale Angiographie: _____					
Datum _____ Uhrzeit _____	untersuchender Arzt _____				
<b>Abschließende Diagnose:</b>					
Aufgrund obiger Befunde, zusammen mit den Befunden der Protokollbögen Nr. _____, wird der Hirntod und somit der <b>Tod des Patienten</b> festgestellt am: _____ um _____ Uhr.					
Untersuchender Arzt: _____ Name _____ Unterschrift _____					

**Abbildung 2:** Hirntodprotokoll.

## Fort- und Weiterbildung

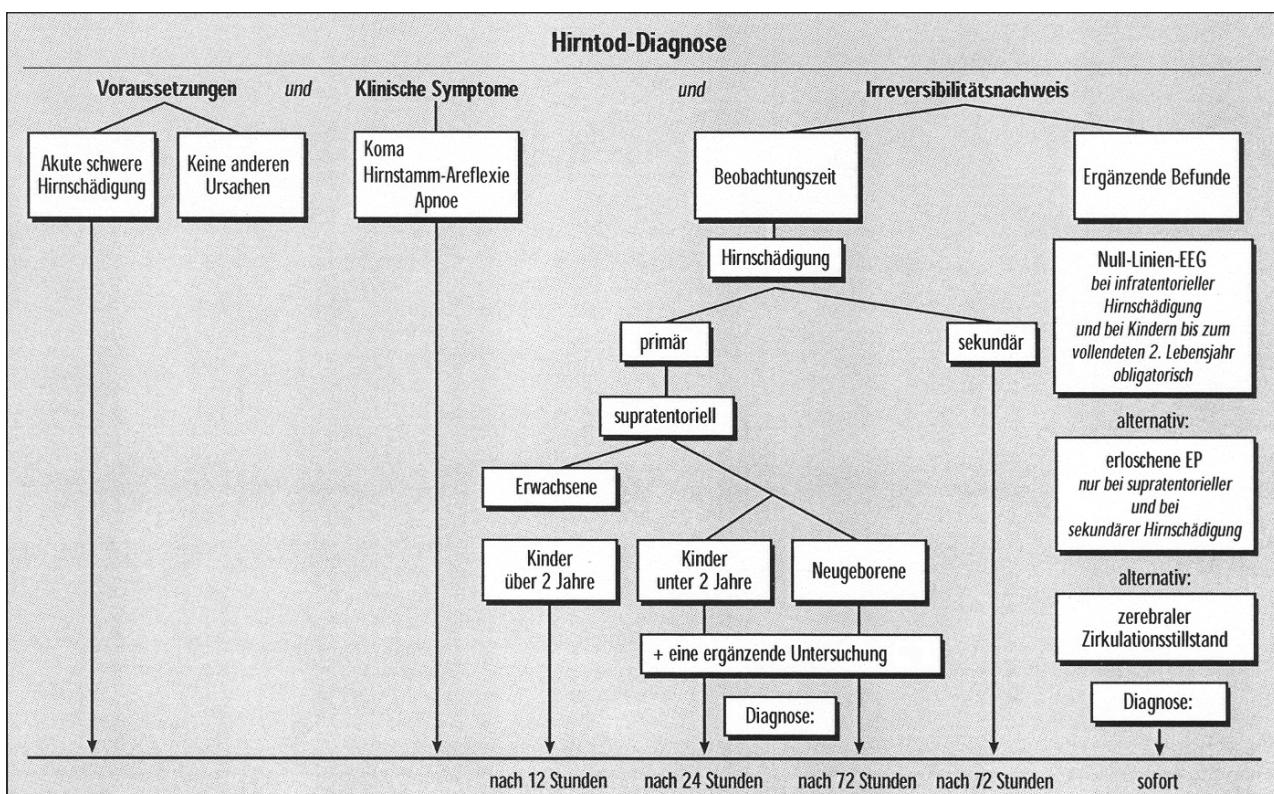


Abbildung 3: Algorithmus der Hirntoddiagnostik (6).

Auch das schrittweise Erlöschen der bilateralen intrazerebralen Komponenten (Welle III, IV) der frühen akustisch evozierten Potenziale (FAEP) beweist bei primärer supratentorieller und sekundärer Hirnschädigung die Irreversibilität des Hirntodes. Dies gilt nicht für Neugeborene. Der zerebrale Zirkulationsstillstand kann durch eine beidseitige zerebrale Angiographie (Abb. 1), eine Dopplersonographie oder zerebrale Perfusionsszintigraphie, jeweils bei ausreichendem Systemblutdruck, gesichert werden. Prinzipiell ist bei der Auswahl des Verfahrens zu bedenken, dass ein unterschiedlicher Grad an Invasivität besteht, so dass die zerebrale Angiographie heute nur noch als Ausweichuntersuchung betrachtet werden sollte. Sie setzt die Möglichkeit therapeutischer Konsequenzen voraus. Die zerebrale Perfusionsszintigraphie ist nur in Kliniken mit entsprechend spezialisierter Ausrüstung möglich; die Anwendung dürfte eher ein Ausnahmefall sein. Bei der Dopplersonographie erfolgt der Nachweis einer biphasischen Strömung (oszillierende Strömung) an den intrakraniellen sowie an den extrakraniellen, ausschließlich hirnversorgenden Arterien (Aa. carotides internae, Aa. vertebrales). Der Untersucher muss speziell in der Methode erfahren sein. Es muss eine mindestens zweimalige Untersuchung im Abstand von mindestens dreißig Minuten erfolgen. Werden keine ergänzenden Befunde erhoben, und besteht die Möglichkeit einer längeren Beobachtungszeit, so müssen bestimmte Mindestfristen in der Dauer der Beobachtung des Hirntodsyndroms eingehalten werden. Bei sekundärer Hirnschädigung (z.B. infolge Reanimation) und bei allen Neugeborenen

müssen die Symptome des Hirntodsyndroms mindestens während dreier Tage mehrmals übereinstimmend festgestellt werden. Bei primärer Hirnschädigung verkürzt sich für Erwachsene die erforderliche Beobachtungszeit auf 12 Stunden und für Kleinkinder auf 24 Stunden. Der Algorithmus der Hirntoddiagnostik ist noch einmal in Abbildung 3 dargestellt.

**Merke:** Der Hirntod kann ohne apparative Untersuchungen klinisch diagnostiziert werden, wenn bestimmte Beobachtungszeiten, die durch Hirntodprotokolle dokumentiert sind, eingehalten werden. Das Datum des zweiten, abschließenden Hirntodprotokolls dient dann als Todeszeitpunkt.

Mit dem(n) ordnungsgemäß erhobenen und dokumentierten Hirntodprotokoll(en) ist der Tod des Patienten festgestellt. Als Todeszeitpunkt gilt der Zeitpunkt der Feststellung des Todes, da der Zeitpunkt seines tatsächlichen Eintritts nicht bekannt ist.

#### 4. Organisatorische Aspekte

Durch das Transplantationsgesetz (TPG, 11) wurde die Notwendigkeit festgeschrieben, eine „Koordinierungsstelle Organspende“ in der Bundesrepublik zu etablieren. Die Organisation dieser Aufgabe wurde den Spitzenverbänden der Krankenkassen, der Bundesärztekammer und der Deutschen Krankenhausgesellschaft bzw. den Bundesverbänden der Krankenhaussträger übertragen. Fußend auf dem § 11 des TPG wurde mit Vertrag vom 27.06.2000 der Deutschen Stiftung Organtransplantation (DSO)

diese Aufgabe übertragen. Sie hat die primäre Aufgabe, die Entnahme und Vermittlung von Organen zwischen den Transplantationszentren zu organisieren. Sie unterhält Zentren auf regionaler und überregionaler Ebene, die die Krankenhäuser und die behandelnden Ärzte bei der Organisation und Durchführung der Hirntoddiagnostik, bei Angehörigengesprächen und bei der Realisierung einer Organentnahme unterstützen. Jedes Krankenhaus in der Bundesrepublik ist einem Zentrum der DSO zugeordnet und wird von dort aus betreut.

**Merke: Die Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO) nimmt die im Transplantationsgesetz beschriebene Funktion einer Koordinierungsstelle wahr. Krankenhäuser mit potenziellen Organspendern müssen mit der DSO Kontakt aufnehmen.**

Nach § 7 des TPG sind die Krankenhäuser zur Auskunft gegenüber der Koordinierungsstelle (DSO) verpflichtet. Es ist daher geboten, dass in allen Krankenhäusern mit Intensivstationen und Beatmungsbetten entsprechend geschulte ärztliche Mitarbeiter als Verantwortliche benannt werden. Diese fungieren als Ansprechpartner der DSO und überprüfen die organisatorischen Voraussetzungen in ihrem jeweiligen Haus. Zu ihren Obliegenheiten gehören die Meldung von potenziellen Spendern an das jeweilige Zentrum der DSO (Telefon- und Faxnummern sind im Anhang angegeben). Insbesondere tragen sie auch dafür Sorge, dass solche Patienten, die zwar im Hinblick auf den Hirntod evaluiert, bei denen jedoch keine Organentnahme realisiert wird, anonym auf einem standardisierten Meldebogen der DSO mitgeteilt werden. Daneben ist es sinnvoll, dass über diese Ansprechpartner Neuerungen an die beteiligten Kliniken weitergegeben werden.

Die Mitarbeiter und Koordinatoren der DSO nehmen nach Meldung über eine 24 Stunden erreichbare Telefonnummer, die in den einzelnen Bundesländern von der DSO erfragt werden kann, unverzüglich Kontakt auf. Die einzelnen Schritte der Diagnostik, die weiteren Schritte einer möglichen Organentnahme sowie die notwendigen Untersuchungen, die die Eignung des Spenders betreffen, können unmittelbar mit dem zuständigen Koordinator besprochen werden. Es empfiehlt sich, die Ablauforganisation v.a. in Kliniken mit einem höheren Aufkommen an Patienten mit primärer oder sekundärer Hirnschädigung festzuschreiben und auf den Intensivstationen bekannt zu machen.

## II. Spenderkonditionierung

Ist der Hirntod entsprechend der oben beschriebenen Regeln festgestellt, kann der Totenschein ausgefüllt werden. Eine Organ- oder Multiorganentnahme wird durchgeführt, wenn der Verstorbene selbst zu Lebzeiten sein Einverständnis erklärt hat oder die Angehörigen des Verstorbenen einer Organentnahme zur Organspende zustimmen („erweiterte Zustim-

mungslösung“ des Transplantationsgesetzes von 1997). Auch der Umfang der Organspende (Nieren, Leber, Herz, Lungen, Pankreas, Knochen, Hornhaut, Gehörknöchelchen) wird mit den nächsten Angehörigen besprochen. Die Einwilligung der Angehörigen in die Organentnahme bedarf der Schriftform. Die DSO stellt z.B. Formulare für die Einwilligung zur Verfügung.

**Merke: Die in der Bundesrepublik Deutschland geltende „erweiterte Zustimmungslösung“ besagt, dass auch Angehörige an Stelle des Betroffenen das Einverständnis zur Organentnahme geben können. Dabei muss der mutmaßliche Wille des Organspenders Beachtung finden.**

Beim Vorliegen systemischer unbehandelter Infektionen, Malignomverdacht, i.v.-Drogenabusus, schwerer Arteriosklerose, positivem HIV-Test oder einer Verbrauchskoagulopathie muss grundsätzlich von einer Organspende Abstand genommen werden (15). Eine Verweilzeit auf einer Intensivstation von unter 7 Tagen und ein Spenderalter von unter 60 Jahren sind je nach Transplantat wünschenswert. Außerdem müssen die Ergebnisse der Hepatitis- und CMV-Serologie sowie der Blutgruppenbestimmung vorliegen.

Allerdings haben die Spenderkriterien in den letzten Jahren an Schärfe verloren. Da ein Transplantationsteam ein ihm durch Eurotransplant Leiden angebotenes Organ immer auch mit dem Blick auf den Organempfänger beurteilt, sind die Entscheidungen über Akzeptanz oder Ablehnung eines Organangebotes nicht immer dieselben. Eurotransplant in Leiden erhält die Anmeldung eines Patienten mit den wesentlichen Daten und sog. „donor requirements“ aus dem jeweiligen Transplantationszentrum.

**Merke: Aufgabe der intensivmedizinischen Behandlung des Organspenders ist es, durch eine ausreichende Organperfusion die Qualität der künftigen Transplantate zu sichern und durch eine frühzeitige Stabilisierung insbesondere der kardiovaskulären Situation die Anzahl der Multiorganspender überhaupt steigern zu helfen.**

Mit dem Begriff „Spenderkonditionierung“ soll ausgedrückt werden, dass es sich um die Aufrechterhaltung von u.a. Beatmung und Kreislauftherapie bei einem Verstorbenen und nicht um eine Therapie bei einem Lebenden handelt. Das Gehirn als Erfolgsorgan medizinischer Bemühungen spielt keine Rolle mehr; die „Behandlung“ muss dem Erhalt der transplantierbaren Organe dienen. Der Verstorbene sollte dabei seine „Patienten“-Rolle nicht verlieren, denn diese hilft, seine Würde zu wahren und damit Achtung vor seiner Entscheidung und der seiner Angehörigen zu bezeugen. Die Umstellung der Therapie bei infauster Prognose und nach Eintritt des Hirntodes stellt auch die Behandelnden vor Beziehungsprobleme zum Patienten und den Angehörigen (7).

## Fort- und Weiterbildung

Während Pflege und Dokumentation unverändert weitergehen, wird das "Behandlungsregime" unter dem Aspekt "STOP hirnprotektive Therapie - START organerhaltende Therapie" umgestellt. Die wegen eines erhöhten intrazerebralen Druckes oft eher restriktive Flüssigkeitsgabe z.B. bei neurochirurgischen Patienten (17) erfordert dann die Zufuhr größerer Mengen an kristallinen und kolloidalen Lösungen.

**Merke: Die Kreislaufstabilisierung des Organspenders erfordert meist eine großzügige Volumenzufuhr und den Einsatz von Katecholaminen.**

Der beim Organspender in der Regel sehr hohe intrazerebrale Druck verhindert eine Perfusion mit arteriellem Blut und führt zum Untergang auch der im Hirnstamm gelegenen Regulationszentren für Hämodynamik, Temperatur und hormonelles Gleichgewicht. Es kommt z.B. zu einer Erniedrigung der T3 / T4 - Konzentrationen ((13) Tab. 6).

### 1. Beatmung

Die kontrollierte Beatmung strebt eine Normokapnie an, so dass eine vorhergehende Hyperventilation zur Hirndrucksenkung beendet wird. Ein PEEP von bis zu  $+5 \text{ cm H}_2\text{O}$  wird routinemäßig, nicht nur bei geplanter Lungenentnahme, eingesetzt. Die Beatmungseinstellung und  $\text{FiO}_2$  müssen ausreichen, um einen  $\text{pO}_2$  von 80 - 100 mmHg sicherzustellen. Besondere Aufmerksamkeit gilt einer sterilen Absaugtechnik, insbesondere bei eventuell durchzuführenden Bronchoskopien, da die Kontamination eines Lungentransplantates unbedingt vermieden werden muss. Die Indikation zu Bronchoskopien sollte eng gestellt werden. Bronchialsekret und Urin für mikrobiologische Analysen sollten in jedem Fall gewonnen werden. Ein aktuelles Thoraxröntgenbild ist Voraussetzung für die erste Beurteilung einer voraussichtlichen Transplantierbarkeit von Herz und Lungen.

### 2. Stabilisierung der Herz-Kreislauffunktion

Hypotonie ist eine typische Erscheinung nach eingetretenem Hirntod. Nach Ausfall von Kreislaufregulationszentren tritt eine Vasodilatation auf. Insbesondere aber begünstigt die vorangegangene Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks die Hypotonie. Ein restriktives Infusionsregime, die Applikation von Diuretika und eine Glucosurie nach Steroidgaben bedingen eine Dehydratation des Organspenders, die durch ein bestehendes Fieber verstärkt werden kann (17). Es handelt sich also um die Kombination aus relativem und absolutem Volumenmangel, dem sofort mit großzügiger Volumengabe begegnet wird (19). Hierfür spricht auch, dass bei Hirntoten mit erhöhtem Lactatspiegel ( $> 2.5 \text{ mmol/L}$ ) eine Abhängigkeit des insgesamt erniedrigten Sauerstoffverbrauchs vom Angebot gefunden werden konnte (12). Ein ZVD von  $+10 \text{ cm H}_2\text{O}$  wird angestrebt. Bei geplanter Herz-Lungen-Entnahme stellt dieser Wert zugleich die Obergrenze dar (15). Für den Volumenersatz eignet sich z.B. die Kombination aus Hydroxyäthylstärke und kristallinen Lösungen (16). Gelegentlich sind während

oder kurz nach dem Eintritt des Hirntodes auch hypertone Phasen zu beobachten, die mit  $\beta$ -Blockern (z.B. Esmolol) behandelt werden können.

Bei der Verwendung von Vollelektrolytlösungen kommt es gelegentlich zu einer deutlichen Hypernaträmie und Hypokaliämie. Natriumspiegel von über 160 mmol/l beeinträchtigen die Funktion der zu transplantierten Organe, denen durch die Konservierung bei  $+4^\circ\text{C}$  (Kaltischämie) und die - wenn auch kurze - Warmischämie während der Transplantation ohnehin zusätzlicher Schaden droht. Hypokaliämien sind die Ursache zahlreicher Rhythmusstörungen. Eine perfusorgesteuerte Kaliumzufuhr und die Verwendung hypotoner Infusionslösungen (z.B. Glucose 5%) wird meistens notwendig.

Wegen des Ausfalls des Vagotonus durch Nekrose des Nucleus ambiguus kann Atropin zur Behandlung von Bradykardien unwirksam sein (3). Wenn nach Volumenexpansion keine ausreichende hämodynamische Stabilität erreicht wurde, kann Adrenalin in niedriger Dosis verwendet werden. Es herrscht keine Einigkeit über den Schaden oder Nutzen von kristallinen vs. kolloidalen Lösungen für die unterschiedlichen Transplantate. Da bei niedrigem peripherem Gefäßwiderstand trotz niedrigem arteriellem Blutdruck eine ausreichende Organperfusion bestehen kann, sollte der arterielle Blutdruck allein nicht zum Maßstab der ausreichenden Kreislauffunktion gemacht werden, sondern Diurese, Blutgasstatus und der klinische Untersuchungsbefund müssen die Konditionierung mitbeeinflussen. Bei einem peripheren Widerstand von 800 - 1200  $\text{dyn} \cdot \text{sek}/\text{cm}^5$  sollten der Herzindex über  $2.0 \text{ L}/\text{min} \cdot \text{m}^2$  und der pulmonalkapilläre Verschlussdruck bei etwa 12 mmHg liegen.

Die hämodynamische Stabilität ist auch eine Funktion der Hypophysenhinterlappenhormone. Z.B. kann die - teils kombinierte - Zufuhr von Trijodthyronin (T3), antidiuretischem Hormon (ADH), Cortison und Insulin vor oder während der Organentnahme (20) zu einer Wiederherstellung einer normalen Hämodynamik führen. Die T3-Zufuhr gestattet auch die signifikante Reduktion der Katecholamindosis (14).

Auch für den Organspender müssen Erythrozytenkonzentrate in ausreichender Zahl bereitgestellt werden. Ein Hämatokrit von 30% wird angestrebt. Da es sich bei der Multiorganentnahme um einen mehrstündigen Zweihöhleneingriff handelt, ist mit größeren Blutverlusten zu rechnen. Bei V.a. Nebennierenrindeninsuffizienz nach längerer Cortisontherapie sollte Hydrocortison als Bolus 100 mg und anschließend kontinuierlich mit 100 mg/Tag i.v. gegeben werden.

### 3. Behandlung des Hypophysenhinterlappenausfalls

Neurosekrete aus dem Hypothalamus werden normalerweise entlang der Nervenfasern transportiert und gelangen nach Ausschüttung in einen venösen Plexus in die Hypophyse. Man bezeichnet sie als hypothalamisch-hypophysäre Releasing-Faktoren oder als Release-Inhibiting-Faktoren in Abhängigkeit davon, ob sie in der Hypophyse die Freisetzung von Hormonen stimulieren oder inhibieren. Ihre Synthese

und Ausschüttung fehlt nach einer kompletten Nekrose der hypothalamischen Bildungsstätten. Ein Mangel an z.B. TSH und ACTH aus der Adenohypophyse und damit an Schilddrüsen- und Nebennierenrindenhormonen ist die Folge. Aus der Neurohypophyse des Hirntoten werden auch die Oktapeptide Oxytozin und Vasopressin (synonym ADH: antidiureisches Hormon) vermindert freigesetzt. Ihre Bildungsstätte sind die hypothalamischen Nuclei paraventriculares und der Nucleus supraopticus. In den Hypophysenhinterlappen (Neurohypophyse) gelangen sie normalerweise als anfärbbare Kolloidtröpfchen (Herringkörperchen), die in den dünnen, markarmen Fasern des Tractus hypothalamo-hypophysialis auf axonalem Wege transportiert werden. Diese Tröpfchen werden in der Neurohypophyse zunächst in das perikapilläre Gewebe und dann durch das gefensterte Endothel der Kapillaren in die Blutbahn abgegeben.

ADH steigert die Rückresorption von Wasser durch Erhöhung der Wasserpermeabilität der distalen Tubuli renales contorti und Sammelkanälchen. Darüber hinaus besitzt es eine vasopressorische Wirkung, die durch eine Steigerung des Arteriolentonus bedingt ist und eine Steigerung des peripheren Widerstandes bewirkt. Während 24 Stunden werden etwa 70 - 100 Liter Primärharn aus dem Blut durch die Glomeruli herausgefiltert (125 ml/min). Im proximalen Tubulus bewirkt der osmotische Gradient des Glomerulusfiltrats die Rückresorption von 80 - 85% des Wasser- und Elektrolytgehaltes; es verbleiben somit 15 - 20 Liter während 24 Stunden. Nach Passage der Henle-Schleife werden dann im distalen Tubulus unter dem steuernden Einfluss des ADH gegen den osmotischen Druck des Blutes weitere 14 - 18 Liter pro 24 Stunden rückresorbiert, so dass pro Tag 1 bis 2 Liter Endharn verbleiben. Beim Hirntod und damit ADH-Ausfall unterbleibt dieser letzte Rückresorptionsvorgang und es kommt zu einem zentralen Diabetes insipidus (Urinvolumina > 7 ml/kg, wässriger Urin mit einem spezifischen Gewicht < 1005, niedrige Urinosmolalität von 50 - 200 mosmol/kg und erhöhte Serumsmolalität > 310 mosmol/kg) mit einem 24-Stunden-Urinvolumen von bis zu 20 - 30 Litern. Die vasopressorische Wirkung entfällt.

**Tabelle 6:** Regelhafte klinische Befunde am hirntoten Organismus.

- Apnoe
- Vasodilatation - Hypotonie
- Bradykardie
- Poikilothermie
- Diabetes insipidus.

**Merke: Der Hypophysenhinterlappenausfall führt zu einem Mangel an ADH. Die Folge ist ein Diabetes insipidus mit einem 24-Stunden-Urinvolumen von bis zu 20 - 30 Litern.**

Auf die Polyurie kann therapeutisch auf zwei Weisen reagiert werden. Zum einen kann versucht werden, die Verluste quantitativ zu ersetzen. Da dieses Vorgehen allerdings häufiger die deutliche Hypotonie als Steuergröße benutzt und keinen Ersatz für die ausgefallene vasopressorische Wirkung des ADH schafft, ist ab einem Urinvolumen von mehr als 150 - 200 ml/Stunde der Einsatz von synthetischem ADH indiziert. Elektrolytbalance, quantitativer Flüssigkeitsersatz und Vermeidung der Hypotonie werden wesentlich erleichtert. Bei einer ADH-Überdosierung ist jedoch mit einer Oligurie oder Anurie, einer Erhöhung des pulmonalarteriellen Drucks und einer koronaren Minderperfusion zu rechnen, weshalb ADH einschleichend dosiert werden sollte. Natürlich weist das Ansprechen auf die ADH-Zufuhr interindividuelle Schwankungen auf, weshalb die Dosis im Einzelfall titriert werden muss. Bei bestehender Hypernaträmie sollte diese zuerst korrigiert werden, bevor ADH eingesetzt wird (Tab. 7).

#### 4. Temperaturerhalt

Im anterolateralen Teil des Hypothalamus finden sich Thermorezeptoren, deren Beeinflussung durch die Bluttemperatur zu kardiovaskulären und respiratorischen Reaktionen zur Wärmeerzeugung (Vasokonstriktion, Wärmezittern) oder Wärmeabgabe (Vasodilatation, Tachypnoe, Perspiration) führt. Der hirntote Organismus ist im Wesentlichen poikilotherm, d.h. er

**Tabelle 7:** Dosisangaben für Vasopressin und Desmopressin (aus 9).

<b>Generikum</b>	Vasopressin (Arginin-Vasopressin)	Desmopressin, dDAVP (1-Desamino-8-Arginin-Vasopressin)
<b>Handelsname</b>	Vasopressin, Vasopressin Sandoz	Minirin
<b>Vasokonstriktorische Potenz</b>	1	1
<b>Antidiuretische Potenz</b>	1	2.000
<b>Dosierung</b>	0,5 IU/h i.v., 2 - 10 µg / kg KG/min i.v.	1 - 2 µg/70 kg i.v.
<b>Dauer der antidiuretischen Wirkung</b>	2 - 6 h	6 - 24 h.

## Fort- und Weiterbildung

folgt mit seiner Temperatur passiv der Umgebungs-temperatur. Dies erfordert die Wärmezufuhr zur Vermeidung einer Hypothermie mit kardiovaskulären Komplikationen.

**Merke: Der hirntote Organismus ist poikilotherm und muss besonders vor Auskühlung geschützt werden.**

Neben einem mechanischen Auskühlungsschutz (Wärmedecken, Folien) ist speziell die Anwärmung von Infusionslösungen auf 37°C erforderlich. Die Zufuhr von z.B. 10 Litern einer kristallinen Infusionslösung bei Zimmertemperatur (20°C) kostet den Patienten einen Energieaufwand von 170 kcal, wenn diese Lösungen auf 37°C erwärmt werden müssen. Dies entspricht etwa der Gesamtenergieproduktion eines anästhesierten Patienten über 3 Stunden und würde einen zusätzlichen Sauerstoffbedarf von 36 Litern bedeuten (10).

### 5. Monitoring

EKG, arterieller Blutdruck (invasiv), Diurese und Temperatur müssen kontinuierlich überwacht werden. Die Überwachung von zentralvenösem Druck, arteriellen Blutgasen und Elektrolyten erfolgt nach klinischer Notwendigkeit. Bei einer Multiorganentnahme empfiehlt sich, auch zur genaueren Beurteilung der Herzfunktion, die Durchführung eines Echokardiogramms und ggfs. die Überwachung des Herzzeitvolumens.

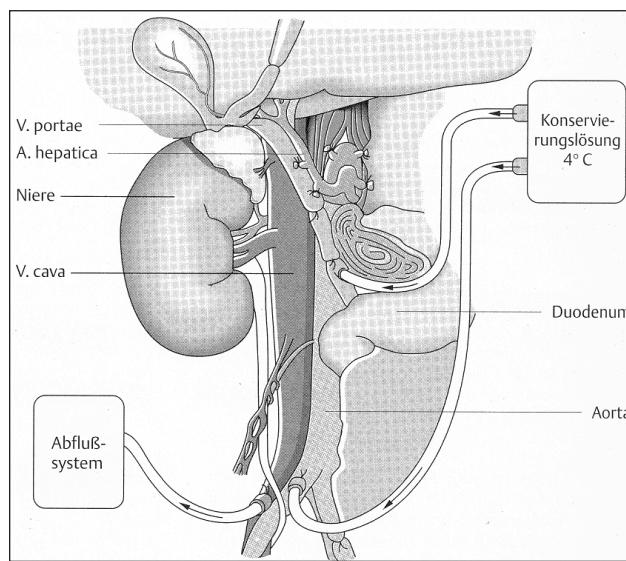
Blutgasanalysen und Kontrollen der Serumelektrolyte sollten 1- bis 2-stündlich durchgeführt werden. 6- bis 12-stündlich sollten Bestimmungen des Blutbildes, globaler Gerinnungsparameter sowie der Leber-, Pankreas- und Nierenfunktionsparameter vorgenommen werden.

**Merke: Das Monitoring des Organspenders entspricht dem allgemeinen intensivmedizinischen Standard.**

## III. Anästhesie zur Organentnahme

Die Organspende wird mit der (Multi-) Organentnahme abgeschlossen. Vorab sollte noch einmal das Vorliegen des Totenscheins und der Einwilligungs-erklärung zur Organentnahme geprüft werden.

Es sind organisatorisch bedingte Verzögerungen durch die Anreise verschiedener Explantationsteams für Herz, Lungen, Leber, Nieren und Pankreas nicht immer vermeidbar. Auch eine En-bloc-Entnahme von Organpaketen ist möglich. Spongiosa, Hornhaut und Gehörknöchelchen können als bradytrophe Gewebe einige Zeit nach der Perfusion der anderen Organe, die in Absprache der verschiedenen Teams gleichzeitig geschieht, erfolgen. Im Prinzip werden die intraabdominellen und intrathorakalen großen Gefäße aufgesucht und kanüliert. Herz und Lungen werden über die thorakale Aorta, die abdominalen Organe über die abdominelle Aorta mit ca. 4°C kalter Konservierungslösung perfundiert. Die venöse Drainage erfolgt über die eröffneten venösen Gefäße (Abb. 4). Außer-



**Abbildung 4:** Abdomineller Situs bei der Organentnahme (aus 18).

dem wird eine externe Kühlung der Organe vorgenommen.

**Merke: Monitoring und Anästhesieführung bei der Multiorganentnahme entsprechen dem bei einer großen abdomino-thorakalen Operation (Zweihöhlen-eingriff).**

Neben der Standardüberwachung mit EKG, Pulsoxymetrie und Temperatur sollten – sofern nicht schon während der Spenderkonditionierung geschehen – der Blutdruck invasiv gemessen werden und der ZVD überwacht werden. Bei höherdosierter Katecholaminzufuhr empfiehlt sich die Therapiesteuerung mittels Herzzeitvolumen-Bestimmung. Es sollten Erythrozytenkonzentrate zur Verfügung stehen. Falls eine bestehende Hypothermie negative Auswirkungen z.B. auf die Herzfunktion hat, sind entsprechender Wärme-erhalt und Wärmezufuhr indiziert.

Mit dem Sistieren des Kreislaufs durch die Einschwemmung der Konservierungslösungen und der Beendigung der Beatmung in Absprache mit dem für die Lungen verantwortlichen Explantationsteam endet die Spenderkonditionierung. Spinalen Reflexen während der Organentnahme kann selbstverständlich durch die Applikation von Relaxanzien begegnet werden. Hypertone Phasen, die durch eine endogene Katecholaminfreisetzung durch chirurgische Stimuli bedingt sein können, müssen nicht mit Anästhetika wie z.B. Opioiden, sondern können auch mit Antihypertensiva behandelt werden.

**Merke: Spinale Reflexe und endogene Katecholaminfreisetzung können beim Hirntoten zu Bewegungen („Lazarus-Phänomen“) und Hypertonien führen.**

Die meisten Transplantationszentren versuchen, Spenderkrankenhäuser über das Ergebnis der Transplantation der gewonnenen Organe zu informieren.

**Literatur**

1. Ad Hoc Committee of Harvard Medical School: A definition of irreversible coma. *JAMA* 205 (1968) 337
2. Bätz B, Besser R, Fleming I: Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie (Deutsche EEG-Gesellschaft) zur Bestimmung des Hirntodes. *Z EEG-EMG* 25 (1994) 163-165
3. Bodenham A, Park GR: Care of the multiple organ donor. *Intensive Care Med* 15 (1989) 340-347
4. Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes. *Dt Ärztebl* 79 (1982) 45-55
5. Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes. *Dt Ärztebl* 83 (1986) 2940-2946
6. Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes. *Dt Ärztebl* 88 (1991) C-2417-2422
7. Day L: How nurses shift from care of a brain-injured patient to maintenance of a brain-dead organ donor. *Am J Crit Care* 10 (2001) 306-312
8. Ebata T, Watanabe Y, Amaha K, Hosaka Y, Takagi S: Haemodynamic changes during the apnoea test for diagnosis of brain death. *Can J Anaesth* 38 (1991) 436-440
9. Füllekrug B, Pothmann W: Spenderkonditionierung. In: Van Aken H, Reinhard K, Zimpfer M: (Hrg.) *Intensivmedizin*. Thieme Verlag Stuttgart, 2001, S. 1320-1326
10. Gentilello LM, Cortes V, Moujaes S, Viamonte M, Malinin TL, Ho C, Gomez GA: Continuous arteriovenous rewarming: Experimental results and thermodynamic model simulation of treatment for hypothermia. *J Trauma* 30 (1990) 1436-1449
11. Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen (Transplantationsgesetz), Bundesgesetzblatt, November 1997
12. Langeron O, Couture P, Mateo J, Riou B, Pansard JL, Coriat P: Oxygen consumption and delivery relationship in brain-dead organ donors. *Br J Anaesth* 76 (1996) 783-789
13. Masson F, Thicoipe M, Latapie MJ, Maurette P: Thyroid function in brain-dead donors. *Transpl Int* 3 (1999) 226-233
14. Novitzky D: Novel actions of thyroid hormones: the role of tri-iodothyronine in cardiac transplantation. *Thyroid* 6 (1996) 531-536
15. Prien T, Mertes N, Buchholz B, Lawin P: Spenderkonditionierung vor Explantation. *Anästh Intensivmed* 31 (1990) 34-39
16. Randell T, Orko R, Hockerstedt K: Perioperative fluid management of the brain-dead multiorgan donor. *Acta Anaesthesiol Scand* 34 (1990) 592-595
17. Rindfleisch F, Murr R: Die Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks. *Anästh Intensivmed* 30 (1989) 7-18
18. Standl T: Multiorganentnahme. In: Kochs E, Krier C, Buzello W, Adams HA (Hrg.) *Anästhesiologie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2001, S. 1269-1273
19. Szabo G, Hackert T, Buhmann V, Sebening C, Vahl CF, Hagl S: Myocardial performance after brain death: studies in isolated hearts. *Ann Transplant* 5 (2000) 45-50
20. Wheeldon DR, Potter CD, Dunning J, Gray S, Oduro A, Wallwork J, Large SR: Haemodynamic correction in multi-organ donation. *Lancet* 339 (1992) 1175
21. Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer: Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes (Dritte Fortschreibung 1997 mit Ergänzungen gemäß Transplantationsgesetz (TPG)). *Dt Ärztebl* 95 (1998) 1861-1868.

**Korrespondenzadresse:**

Prof. Dr. med. Ralf Scherer  
 Zentrale Abteilung für Anästhesiologie und  
 Intensivmedizin  
 Evangelisches und Johanniter Klinikum  
 Duisburg/Dinslaken/Oberhausen gGmbH  
 Fahrner Straße 135  
 D-47169 Duisburg.

**Anhang: DEUTSCHE STIFTUNG ORGANTRANSPLANTATION (DSO) - Organisationszentralen**

Sekretärin	PLZ	Ort	Straße	Telefon	Fax
Renate Abel Doris Wilhelms	40225	Düsseldorf	Moorenstraße 5	0211 / 159237-0	0211 / 15923725
Kerstin Fischer	81377	München	Marchioninistraße 15	089 / 70096120	0800 / 3763666
Dagmar Weisskopf	30625	Hannover	Stadtfelddamm 65	0511 / 555530	0511 / 556747
Monika Becker	70174	Stuttgart	Friedrichstraße 10	0711 / 2229686	0711 / 22296888
Elke Kless	55118	Mainz	Adam-Karrillon-Straße 23	06131 / 62736-0	06131 / 6273679
Annette Haberland	04356	Leipzig	Walter-Köhn-Straße 1A	0341 / 52557660	0341 / 52557689
Sabine Austenat	13627	Berlin	Saatwinkler Damm 11-12	030 / 346704-0	030 / 34670439

**Antworten CME 3/03 (Heft 3/2003)**

Frage 1: a	Frage 3: d	Frage 5: e	Frage 7: d	Frage 9: e
Frage 2: d	Frage 4: b	Frage 6: e	Frage 8: d	Frage 10: b

## Multiple-Choice-Fragen (CME 7/8/03)

- 1. Welche Aussage zur Vorbereitung der Organentnahme trifft nicht zu?**
  - a) Der Ablauf der Hirntoddiagnostik ist gesetzlich geregelt
  - b) Das Transplantationsgesetz lässt es zu, dass Angehörige in eine Organentnahme einwilligen ("erweiterte Zustimmungslösung")
  - c) Die Einwilligung zur Organentnahme bedarf der Schriftform
  - d) Eine Kontaktaufnahme mit der DSO ist zwingend
  - e) Auch potenzielle Organspender, bei denen keine Organentnahme möglich ist, sollen der DSO gemeldet werden
- 2. Welches der folgenden Symptome gehört nicht zum Hirntodsyndrom?**
  - a) Areflexie
  - b) Koma
  - c) fehlender Kornealreflex
  - d) Apnoe
  - e) fehlender okulozephaler Reflex (Puppenkopfphänomen)
- 3. Mit dem Apnoe-Test im Rahmen der Hirntoddiagnostik kann bei Patienten mit präexistenter Hyperkapnie keine sichere Aussage gemacht werden weil beim Apnoe-Test mit 100% Sauerstoff beatmet oder insuffliert wird.**
  - a) Aussage 1 richtig, Aussage 2 richtig, Verknüpfung richtig
  - b) Aussage 1 richtig, Aussage 2 richtig, Verknüpfung falsch
  - c) Aussage 1 richtig, Aussage 2 falsch
  - d) Aussage 1 falsch, Aussage 2 richtig
  - e) Aussage 1 falsch, Aussage 2 falsch
- 4. Welche Aussage hinsichtlich des Apnoe-Tests trifft zu?**
  - a) Der Apnoe-Test steht am Anfang der Hirntod-Diagnostik
  - b) In der Hypoventilationsphase sollte ein  $pCO_2$  von mindestens 60 mmHg erreicht werden
  - c) Die Dokumentation durch eine Blutgasanalyse ist nicht zwingend erforderlich
  - d) Es ist immer die Diskonnektion vom Respirator erforderlich
  - e) Die Adaptation eines Organspenders an höhere  $pCO_2$ -Werte hat keinen Einfluss auf den Apnoe-Test
- 5. Welche der folgenden Hilfsmittel sind geeignet, die Irreversibilität des Hirntodsyndroms nachzuweisen?**
  1. Selektive Angiographie der vier hirnversorgenden Arterien
  2. Nulllinien-EEG über 15 Minuten
  3. Nachweis des Erlöschens der intracerebralen Anteile der frühen akustisch evozierten Potentiale
  4. Zweimaliger Nachweis einer biphasischen (oszillierenden) Strömung an den hirnversorgenden Arterien mit Hilfe der Dopplersonographie
  - a) Nur 1 ist richtig
  - b) 1 und 2 sind richtig
  - c) 1 und 4 sind richtig
  - d) 1, 3 und 4 sind richtig
  - e) Alle sind richtig
- 6. Welche Aussage zur Hirntoddiagnostik trifft nicht zu?**
  - a) Die Diagnostik muss nach den aktuell publizierten Richtlinien der Bundesärztekammer vorgenommen werden
  - b) Die Diagnostik muss von zwei Ärzten vorgenommen werden, die von einem möglichen Transplantationsteam unabhängig sind
  - c) Die Hirntoddiagnostik darf nur von Fachärzten vorgenommen werden, die in der Behandlung von hirngeschädigten Patienten erfahren sind
  - d) Bei der Hirntoddiagnostik ist es von Bedeutung, ob die primäre Schädigung supratentoriell oder infratentoriell erfolgt ist
  - e) Im Rahmen der Hirntoddiagnostik muss das Vorhandensein von toxischen Einflüssen ausgeschlossen sein.
- 7. Als Folge des Hirntodes findet sich eher nicht**
  - a) Apnoe
  - b) Hypotonie
  - c) Bradykardie
  - d) Poikilothermie
  - e) Anurie
- 8. Die folgende Aussage zum ADH trifft zu**
  - a) Der Transport hypothalamischer Neurosekrete zur Hypophyse geschieht über die Blutbahn
  - b) ADH verhindert die Ausscheidung von Wasser durch Erniedrigung der Wasserpermeabilität der distalen Tubuli renales contorti und Sammelkanälchen
  - c) Bei einem Ausfall des ADH ist mit der Ausscheidung von 70 - 100 L Primärharn pro 24 Stunden zu rechnen
  - d) Beim ADH-Ausfall kommt es zu einem zentralen Diabetes insipidus mit wässrigem Urin mit einem spezifischen Gewicht < 1005, niedriger Urinosmolalität von 50 - 200 mosmol/kg und erhöhter Serumosmolalität > 310 mosmol/kg
  - e) Bei einer ADH-Überdosierung ist nicht mit wesentlichen Nebenwirkungen zu rechnen
- 9. Die folgende Aussage zu den Substanzen Vasopressin und Desmopressin ist falsch**
  - a) Die vasokonstriktorische Potenz der beiden Substanzen ist gleich
  - b) Desmopressin hat eine 2.000fach stärkere antidiuretische Wirkung
  - c) Desmopressin wirkt länger, nämlich etwa 6 bis 24 Stunden
  - d) Die i.v. Dosis des Desmopressin beträgt 1 - 2 mg / 70 kg
  - e) Desmopressin kann auch s.c. verabreicht werden
- 10. Für die Durchführung einer Anästhesie zur Multiorganentnahme sind die folgenden Vorbereitungen sinnvoll**
  - a) Prüfung des Vorliegens von Totenschein und Einwilligungserklärung
  - b) Kreuzen von Erythrozytenkonzentraten
  - c) Bereitstellen von Opiaten und Relaxanzien
  - d) Bereithalten von Katecholaminen
  - e) Alle Aussagen sind richtig.

## Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 7/8/03)

(aus Heft 7/8/2003)

BITTE DEUTLICH IN DRUCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben):

--	--	--	--	--	--

Name:

PLZ, Ort

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

**Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:**

<http://cme.anaesthetisten.de>

Gleichzeitig erhalten Sie bei Online-Einreichung die Auswertung der Fragebogen per E-mail zugesandt.

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluß ist der **30.09.2003**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen  
**online (<http://cme.anaesthetisten.de>) oder**  
**per Fax (0911 / 393 81 95)** zurück.

### Antwortfeld

	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

### Fragen

MUSTER					
DIOmed Verlags GmbH	Obere Schmiedgasse 11	DE-90403 Nürnberg			
PvSt. DPAG	B 2330	Entgelt bezahlt			
01/02	012345	000			



Mitgliedsnummer