Dieter Bingmann. Foto: Timo Bobert

Irreversible Schäden treten im Gehirn ein, wenn seine Versorgung für acht bis zehn Minuten unterbrochen ist. Da mit dem Verlust dieses Organs die Eigenschaften irreversibel verloren gehen, die den Menschen auszeichnen, wird mit dem Hirntod der Tod des Menschen festgestellt. Dass dieser Schluss von Angehörigen eines Hirntoten immer wieder bezweifelt wird, sollte ein Grund sein, sie möglichst detailliert aufzuklären und zu trösten.

Hirntod

Die Bedeutung des Hirntods für den Sterbeprozess

Von Dieter Bingmann

Bis vor 50 Jahren war die Feststellung des Todes eines Menschen an zwei einfache Kriterien geknüpft: (1) Sein Herz schlägt nicht und (2) er atmet nicht mehr. Bei andauerndem Atem- und Herz-Kreislaufstillstand ist die so genannte Wiederbelebungszeit nach zehn Minuten sicher überschritten und eine Reanimation nicht mehr möglich, wenn die Körpertemperatur im Normalbereich liegt. Nach dieser Zeit sind neben den höheren Hirnleistungen auch jene Hirnfunktionen irreversibel ausgefallen, die die Versorgung lebenswichtiger Organe sichern sollen. Zu diesen Organen gehört das Gehirn selbst, dessen Nervenzellen außerhalb des Organismus – zum Beispiel in der Zellkultur – durchaus mehr als zehn Minuten dauernde Unterbrechungen ihrer Versorgung mit Sauerstoff und Kohlenhydraten überstehen können. Im Verband des Organismus gelingt die Wiederbelebung des Gehirns nach einer Latenz von acht bis zehn Minuten jedoch nicht mehr, weil die Wiederherstellung der Hirnfunktionen an eine Versorgung des Gehirns geknüpft ist, die das funktionsuntüchtige Organ auch für sich selbst nicht mehr erreichen kann.

Die Fortschritte der Intensivmedizin haben nun in den letzten 50 Jahren dazu geführt, dass mit künstlicher Beatmung und intensivmedizinischen Maßnahmen der Funktionserhalt von Niere, Leber, Darm unter anderem möglich ist, obwohl das Gehirn abgestorben ist. Das Funktionieren von Teilen des Organismus kann damit unter den artifiziellen Bedingungen der Intensivmedizin weiter gehen, solange der Patient künstlich beatmet wird. In diesem Zustand liegt mit dem kompletten und irreversiblen Verlust aller Hirnfunktionen äußerlich nur ein Teiltod vor, der – anders als der Teiltod des Herzens oder der Nieren – nicht durch eine Transplantation oder ein künstliches Organ kompensiert werden kann. Die Unumkehrbarkeit dieses Zustands zu akzeptieren, ist für die oft verzweifelten Angehörigen schwer, denn solange der Stoffwechsel in den überlebenden und lebenswichtigen Organen künstlich aufrecht erhalten werden kann, scheint der betroffene menschliche Körper im Tiefschlaf zu sein: Er ist warm, sein Herz schlägt regelmäßig, er scheidet Urin aus, seine Haare wachsen und so fort. Solch ein Teilleben hat in Erlangen mehrere Wochen lang den Fortbestand einer Schwangerschaft ermöglicht. Dieses Teilleben erfüllte dabei die Funktion eines Brutkastens – nicht mehr und nicht weniger. Das, was die Patientin als lebendes Individuum ausgemacht hatte – ihr Gehirn – war abgestorben.

Um die besondere Stellung des Gehirns im Sterbeprozess deutlich zu machen, soll im Folgenden der Aufbau und die Arbeitsweise dieses Organs, soweit wir sie verstehen, skizziert werden. Aus der Beschreibung der komplexen Arbeitsweise des Gehirns ergibt sich die Frage nach seinem Energiebedarf, seiner Energieversorgung und vor allem nach seiner Energiemangeltoleranz. Diese Faktoren bestimmen, ob und wann das Gehirn abstirbt. Welche Verfahren zur Verfügung stehen und genutzt werden müssen, um den nicht umkehrbaren Hirntod festzustellen, wird schließlich im letzten Abschnitt dieses Beitrags erläutert.

Funktionelle Neuroanatomie: Ein erster Überblick

Das Gehirn besteht aus einem Stammhirn (zu dem hier auch das Zwischenhirn gezählt werden soll), dem Großhirn und dem Kleinhirn. Im Stammhirn verlaufen alle Nervenbahnen, die das Großhirn mit dem Rückenmark verbinden und Signale von Fühlern der Haut sowie von inneren Organen zur Hirnrinde leiten. Im Stammhirn verlaufen auch Bahnen, die Befehle von der Großhirnrinde zum Rückenmark und schließlich zur Muskulatur und anderem schicken. Im Stammhirn befinden sich darüber hinaus wichtige Zentren. Dazu zählt das Atemzentrum, das den Atemrhythmus generiert und die Atmung an die Erfordernisse des Körpers anpasst. Vegetative Nervenfasern signalisieren dem Atemzentrum, ob der Sauerstoff- und der Kohlensäuregehalt im Blut und im Gewebe im Normbereich liegen. Steigt zum Beispiel bei körperlicher Belastung der Kohlensäuregehalt und damit der Partialdruck des CO_2 (PCO_2), so wird der Atemrhythmus beschleunigt und vertieft. Eng verbunden mit der Atemregelung, in der das Stammhirn als Reglerzentrale arbeitet, ist die Regelung des Kreislaufs. Das Kreislaufzentrum überwacht den Blutdruck und passt die Pumpenleistung des Herzens und die Widerstände in den Blutgefäßen an den Bedarf des Organismus an. Weiterhin werden im Stammhirn Schutzreflexe wie Schlucken, Niesen, Husten und Erbrechen ausgelöst. Über die Ausschüttung von Hormonen werden unter anderem der Wasserhaushalt, das Wachstum und Sexualfunktionen beeinflusst. Schließlich generiert das Stammhirn in komplexer Weise unser Schlaf-Wach-Verhalten.

Im Großhirn, das sich über das Stammhirn wölbt und beim Menschen 90 Prozent des Hirnvolumens ausmacht, werden Signale aller Sinnesorgane ausgewertet und mit bereits erfahrenen Signalkonstellationen verglichen. Dieser Vorgang soll exemplarisch (und vereinfacht) an der Verarbeitung visueller Signale verdeutlicht werden: Rezeptoren der Netzhaut erfassen die zweidimensionalen Bilder, die der optische Apparat auf der Netzhaut erzeugt hat. Die Signale der Rezeptoren werden bereits in der Netzhaut von Nervenzellen auf einer ersten Stufe analysiert. Die daraus resultierenden Signale, die bereits Basisinformationen über Kontraste, Farben und Bewegung enthalten, gelangen schließlich zum Hinterhauptslappen. Hier, in der primären Sehrinde und in nachgeschalteten Arealen werden die Informationen weiter nach Konturform, Größe, Bewegungsrichtung und Farbe analysiert. Gestalterkennung und das Erkennen von Gesichtern, Farbwahrnehmungen und weitere visuelle Informationen sind die Resultate dieser Analysen. Etwa 60 Prozent des Großhirns sind mit der Auswertung dieser Aspekte unserer Netzhautbilder beschäftigt. Aus dem Vergleich zwischen dem räumlichen und zeitlichen Aktivitätsmustern der beteiligten Hirnstrukturen mit früher erfahrenen oder genetisch fixierten Mustern ergeben sich die jeweils wahrscheinlichsten Interpretationen, die wir als plausible Bilder empfinden. Liefert der Vergleich zwei gleich wahrscheinliche Interpretationen, springen unsere Deutungen im Abstand einiger Sekunden hin und her. Wir haben ein Vexierbild vor uns.

Der beschriebene Verarbeitungsmodus setzt voraus, dass Großhirnstrukturen lernen und Gelerntes wieder abrufen können. Aus der Analyse der Signalflüsse resultieren nicht nur Interpretationen von visuellen, auditorischen, olfaktorischen oder sensorischen Reizen, sondern auch Emotionen wie Freude, Trauer, Wehmut, Mitleid und Angst. Diese Komponenten tragen zu unserem Bewusstsein bei, das ohne Großhirnrinde undenkbar ist. Dabei soll der Begriff Bewusstsein hier Empfindung mentaler Zustände wie Erinnerung, Wahrnehmung, Neugierde, Wissensdrang oder Planung bedeuten. Damit ist Bewusstsein ein wichtiges Element unseres Denkens. Bewusstsein und Denken sind sicher auch an unsere Fähigkeit gebunden, verbalisieren zu können und ein Sprachverständnis zu haben. Diese Fähigkeit zeichnet uns Menschen gegenüber jeder Tierspezies aus.

Aus elektrophysiologischen, neuroradiologischen und neurologischen Untersuchungen ergibt sich, dass Informationen in verschiedenen Hirnarealen analysiert und (distributiv) gespeichert werden. Daraus kann sich eine erhöhte Speichersicherheit ergeben. Bei größeren diffusen Hirnschäden, wie sie sich nach Sauerstoffmangel, Unterzuckerung und Ähnlichem ergeben, birgt die distributive Speicherung aber erhebliche Risiken.

Ähnlich wie bei der Verarbeitung von Reizen sind auch bei der Entstehung von motorischen Handlungen verschiedene Hirnstrukturen beteiligt. Neue motorische Programme werden in der Regel in der Großhirnrinde entworfen. Das Kleinhirn kontrolliert die daraus resultierenden Bewegungsabläufe, zum Beispiel die Be- und Entschleunigung von Muskelkontraktionen – Voraussetzung für harmonische Bewegungsabläufe. Das Schreiben, das für ein Kind zu Beginn der ersten Klasse mühsam ist, wird zunehmend glatter, weil die Schreibmotorik durch das Kleinhirn weitgehend automatisiert wird. Solche Automatisierungen finden auch beim Erlernen eines Musik-Instruments, beim Radfahren und anderen komplexen motorischen Handlungen statt, deren Ablauf Dank der Kleinhirnfunktionen perfektioniert wird.

Das Gehirn kann damit eine Vielzahl von komplexen Aufgaben erfüllen. Dazu zählen:

- adäquates Verhalten durch angeborene und erworbene Reflexe,
- Lernen,
- Erinnern,
- Deuten,
- Wahrnehmen,
- Erkennen,
- Verstehen,
- Fragen nach Kausalität,

· Planen,
· Initiierung und Ausführung von Bewegungen,
· Bewegungskontrolle,
· Sprechen,
· Singen,
· Emotionen wie Freude, Angst, Trauer, Mitgefühl, Wut, Ekel,
· Empfinden von Gerechtigkeit und
· Religiosität.

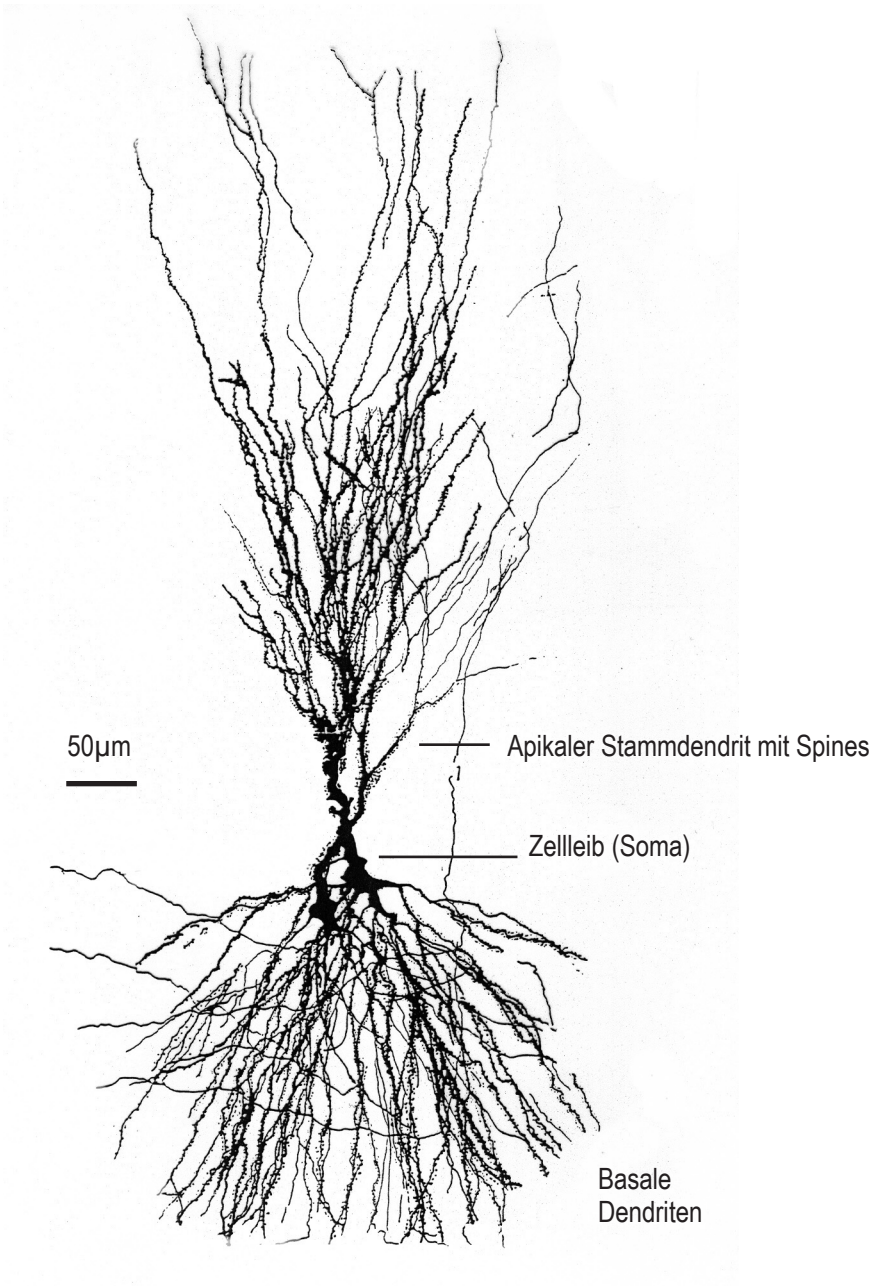
Aus diesen Leistungen entsteht ein Gefühl für das „Ich", seine Körperlichkeit und das Bewusstsein. Daraus resultiert schließlich die Persönlichkeit des Menschen, die wir fast ausschließlich unserem Gehirn verdanken.

Wie diese Leistungen im Gehirn entstehen, ist bei weitem noch nicht geklärt. In den vergangenen Jahrzehnten sind in den Neurowissenschaften aber viele Befunde an Nervenzellen erarbeitet worden, die Ansätze zu einem Verständnis liefern. Einige Aspekte dieser Befunde sind für das Verständnis des Ereignisses Hirntod wesentlich und sollen daher beschrieben werden.

Bau und Funktion von Nervenzellen

Mehr als 100 Milliarden Nervenzellen und etwa fünfmal so viele Gliazellen, die Stütz- und Ernährungsfunktionen für die Nervenzellen haben und ihr Umgebungsmilieu konstant halten, bilden die Hauptmasse des Gehirns. In der Abbildung (1) sind 2 Nervenzellen zu sehen, deren Zellleiber (Durchmesser 20 bis 30 µm) über eine Mikroeelektrode mit Farbstoff beladen worden sind. Dieser Farbstoff hat sich nach der Injektion innerhalb einer halben Stunde bis in die feinsten Fortsätze der beiden Zellen verteilt, die sich über 300 µm (apikal) und 200 µm (basal) wie die Äste eines Baumes im Winter ausstrecken. Deswegen werden diese Zellfortsätze auch als Dendriten bezeichnet. Sie sind die Antennen der Zelle, die Signale von Sinneszellen oder anderen Nervenzellen empfangen. Die Signale bestehen aus Überträgersubstanzen (sog. Transmittern) und elektrischen Signalen. Die Transmitter werden aus Nervenendigungen freigesetzt, wenn elektrische Impulse in diese Endstrukturen einlaufen. Sie scheinen lückenlos an der Oberfläche der Zielzelle zu haften. Bei hoher Vergrößerung zeigt sich jedoch im elektronenoptischen Bild ein schmaler Spalt von etwa 20 nm, durch den der Überträgerstoff diffundieren muss, bevor er die nachgeschaltete Nervenzelle erreicht und dort elektrische Signale (postsynaptische Potenziale (PSP) und Aktionspotenziale) auslöst. Die Aktionspotenziale werden schließlich über das so genannte Axon zu weiteren Nervenzellen geleitet.

Der Komplex aus Nervenendigung, Spalt und nachgeschalteter



(1) Zwei Nervenzellen der Hirnrinde, deren Zellleiber über Mikroelektroden mit Meerrettich-Peroxidase gefüllt worden sind. Nach Inkubation mit einem Reagenz tritt eine intensive Schwarzfärbung ein, die feine Strukturen im basalen und apikalen Dendritenbaum sichtbar macht. Dabei werden Spines sichtbar, an denen in der Regel mehrere synaptische Endknöpfchen haften.

Membran wird als Synapse bezeichnet. Von solchen Synapsen sind die meisten Nervenzellen übersät. Bis zu 10.000 Synapsen finden sich dicht gedrängt auf der Membranoberfläche einer Zelle. Das bedeutet, dass im Gehirn ungefähr 10^{14} Synapsen zu finden sind, deren Effekte auf die Zielzellen zu verrechnen sind. Von besonderer Bedeutung ist dabei, dass Synapsen plastische Eigenschaften haben. Das bedeutet, dass die Signalübertragungseffizienz von der Aktivität der vorgeschalteten Nervenfasern abhängt, aber auch von der der Nachbarsynapsen.

So entsteht ein Rechenwerk von unvorstellbarer Komplexität, in dem chemische und elektrische Signale verarbeitet werden.

Verarbeitung elektrischer Signale

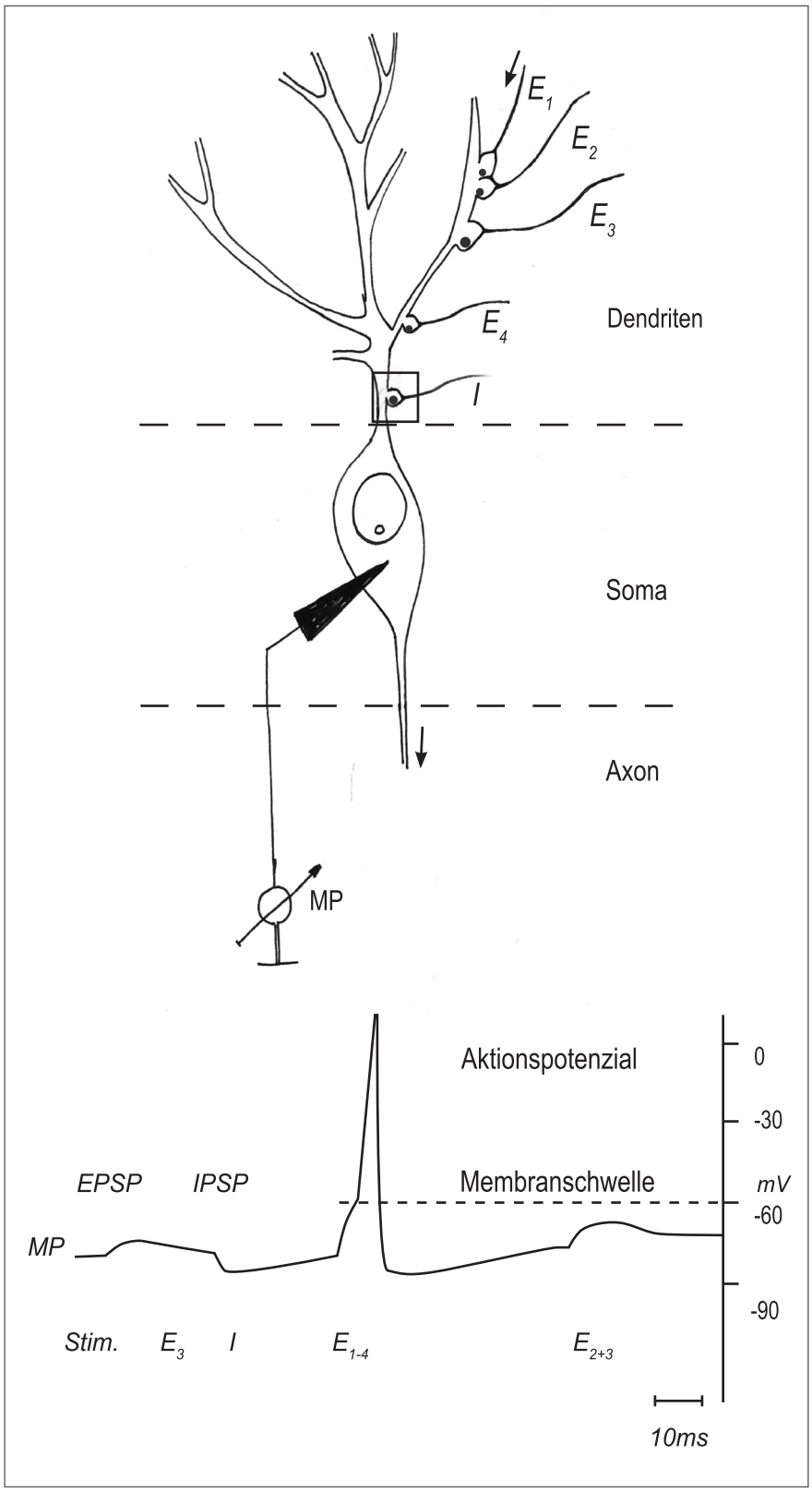
Voraussetzung für die Verarbeitung elektrischer Signale in Nervenzellen ist zunächst, dass sie über ihrer Zellmembran ein Potenzial aufbauen. Dieses Membranpotenzial, das bei einer inaktiven Zelle etwa -60 bis -70 mV beträgt, ergibt sich vor allem aus der Verteilung von Kalium- und Natriumionen. Ionenpumpen in der Zellmembran transportieren Kaliumionen in das Zellinnere und Natriumionen in den extrazellulären Raum. Daraus resultiert im Intrazellulärraum eine hohe Konzentration an Kaliumionen sowie eine niedrige Natriumionen-Konzentration. Umgekehrt ist im extrazellulären Raum die Konzentration an Kaliumionen niedrig und die Natriumkonzentration hoch. Der Aufbau dieser Konzentrationsgefälle (und weiterer Ionengradienten) kostet fortlaufend Tag und Nacht im Wach- und Schlaf etwa zwei Drittel des Energiebedarfs des Gehirns. Da in der Zellmembran auch unter Ruhebedingungen Ionenkanäle für Kaliumionen durchlässig sind, können sie durch diese Poren vom Ort der höheren zum Ort der niederen Konzentration in den Extrazellulärraum diffundieren. Die negativen Ladungen im intrazellulären Bereich sind aber im Wesentlichen an Eiweiße gebunden, die nicht folgen können. Damit entwickelt sich ein Überschuss an negativen Ladungen im Zellinneren, der solange anwächst, bis die elektrischen Kräfte ein weiteres Auswandern der positiv geladenen Kalium-Ionen verhindern.

Werden nun durch Transmitter in der nachgeschalteten Zelle Kanäle geöffnet, die zum Beispiel Natriumionen erlauben, in das Zellinnere zu gelangen, so vermindert sich das Potenzial. Die Zellmembran depolarisiert. Eine Rückkehr zum Ausgangspotential bezeichnet man als Repolarisation und eine weitere Zunahme des Membranpotenzials zum Beispiel bei Öffnung von Kanälen für Chlorionen als Hyperpolarisation. Das Membranpotenzial kann also durch Öffnen und Schließen von Ionenkanälen und durch Änderungen der Ionenkonzentrationsverteilungen exakt eingestellt werden.

Wird die Zellmembran durch die Ausschüttung von erregenden Transmittern aus den vorgeschalteten Nervenendigungen soweit depolarisiert, dass eine so genannte Membranschwelle überschritten wird (Abb. 2), öffnen sich spannungsgesteuerte Natrium-Kanäle für etwa ein tausendstel Sekunde (eine Millisekunde) und Natriumionen strömen in die Zelle. Dabei depolarisieren sie die Membran bis auf Werte über 0 mV. Da mit der Depolarisation verzögert auch Kalium-Kanäle geöffnet werden, repolarisiert die Zelle jedoch rasch. Durch die kurze Öffnung der spannungsgesteuerten Ionenkanäle ist ein Aktionspotenzial entstanden, das etwa 1,5 Millisekunden dauert und eine Amplitude von 80 mV hat. Nach wenigen Millisekunden ist die Membran wieder bereit, weitere Aktionspotenziale zu bilden. Je mehr erregende Transmitter ausgeschüttet werden und je größer das erregende postsynaptische Potenzial (EPSP) ist, umso schneller folgen die Aktionspotenziale des Neurons aufeinander. Damit werden über die Entladungsfolge Informationen über das Ausmaß der Erregung kodiert. Hemmende Transmitter aus anderen Synapsen entfernen durch inhibitorische postsynaptische Potenziale (IPSP) das Membranpotenzial von der Membranschwelle und können so die Entstehung von Aktionspotenzialen unterdrücken.

Mit der lokalen Erregung der Zellmembran entstehen Potenzialdifferenzen zu den noch nicht erregten Membranabschnitten. Die daraus resultierenden Ströme lösen, wenn sie überschwellig sind, in den angrenzenden, noch nicht erregten Membranabschnitten, wiederum Aktionspotenzial aus. Auf diese Weise breitet sich die Erregung über den Zellleib hinaus in die Zellfortsätze aus, die Informationen zu nachgeschalteten Nervenzellen transportieren und die als Axone bezeichnet werden. Die Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung kann dabei etwa 100 m/s erreichen.

Durch enzymatischen Abbau des Transmitters und/oder durch seine Wiederaufnahme in präsynaptische Endknöpfe oder in Gliazellen wird seine Wirkung zeitlich begrenzt. Die kompliziert erscheinende Übertragung von Erregungen über chemische Synapsen und Transmitter eröffnet viele Wege zur Modulation ihrer Wirkungen: Mit zunehmender Erregung des nachgeschalteten Neurons und der Depolarisation der Zellmembran nimmt die Amplitude der postsynaptischen Potenziale ab. Umgekehrt wird ihre Amplitude bei Hyperpolarisation anwachsen. Die Menge an Transmittern, die bei einem in den Endknopf einlaufenden Aktionspotenzial freigesetzt wird, ist unter anderem von der Folgefrequenz dieser Aktionspotenziale abhängig: Wo wichtige Informationen einlaufen, da sollten die Signale dieses Informationskanals größeres Gewicht erhalten. Diese Plastizität kann solange anhalten, bis strukturelle Veränderungen im nachgeschalteten Neuron die Steigerung konsolidiert haben. Das Neuron hat lokal „gelernt“. Umgekehrt gibt es Mechanismen, die die Übertragungseffizienz reduzieren können, was die



(2) Aufbau und Funktion eines Neurons in der Hirnrinde (schematische Darstellung). Im Bereich der Dendriten und des Somas (Zellleib) sind fünf Synapsen eingezeichnet, die erregende (E 1-4) oder hemmende Überträgerstoffe (I) freisetzen. Der untere Bildteil zeigt den Verlauf des Membranpotenzials bei Reizung des erregenden Eingangs E3 sowie des hemmenden Eingangs I. Die resultierenden Schwankungen des Membranpotenzials (MP) werden als exzitatorische und inhibitorische postsynaptische Potenziale bezeichnet (EPSP und IPSP). Bei gleichzeitiger Reizung der Eingänge E1-4 führt die Überlagerung der EPSP zu einer so starken Depolarisation, dass ein Aktionspotenzial ausgelöst wird.

Basis für das ebenso wichtige Verlernen/Vergessen ist.

Der Energiebedarf des Gehirns

Wie bereits erwähnt wurde, sind die skizzierten neurophysiologischen Prozesse und insbesondere die Leistungen der Ionenpumpen im Gehirn nur unter erheblichem Energieverbrauch möglich: So benötigt das Organ, dessen Gewicht (von etwa 1.5 Kilogramm) nur zwei Prozent des Körpergewichts beträgt, 25 Prozent des Sauerstoffs des ruhenden Menschen und etwa 20 Prozent der Energie, die wir täglich mit der Nahrung aufnehmen. Fast ausschließlich wird die Energie im Gehirn durch Glucose-Verbrennung gewonnen. Etwa 140 Gramm Glucose werden täglich für den Aufbau des Membranpotenzials, die Synthese von Transmittern sowie für intrazelluläre Transportprozesse benötigt. Da das intakte Gehirn pausenlos aktiv ist, ist sein Glucoseverbrauch am Tag wie in der Nacht kontinuierlich hoch. Da es aber im Gehirn keine nennenswerten Glucosespeicher gibt, kann dieses Organ nur arbeiten, wenn Zucker und Sauerstoff zu den Neuronen und der Glia kontinuierlich über den Blutkreislauf angeboten werden. Entsprechend hoch ist die Hirndurchblutung vor allem in der Hirnrinde, wo die Dichte der Nervenzellen besonders hoch ist.

Aufgrund der zentralen Stellung des Gehirns und seiner Abhängigkeit von einer kontinuierlich hohen Antransportrate von Glucose und Sauerstoff sichert dieses Organ in Notsituationen zuerst seine Versorgung. Steigt aufgrund erhöhter Aktivität des Hirngewebes (zum Beispiel bei epileptischer Aktivität) die CO_2-Bildung, so nimmt die Hirndurchblutung zu. Damit wird CO_2 vermehrt aus dem Hirngewebe abtransportiert und gleichzeitig gelangt mehr Sauerstoff und Glucose zu den Zellen. Sauerstoffmangel erhöht ebenfalls die Hirndurchblutung und in weitem Bereich ist sie unabhängig von Blutdruckschwankungen (von etwa 60 bis

150 mm Hg). Als eine weitere Sicherungsmaßnahme ist die Senkung des Energieumsatzes bei kritischer Erhöhung des CO_2-Spiegels zu sehen. Das kann soweit gehen, dass die Neurone in ihrer Aktivität unterdrückt werden und in einer CO_2-Narkose erheblich Energie einsparen.

Diese Schutzmechanismen können nur in einem physiologischen Bereich greifen. Stoppt die Hirndurchblutung und damit der Antransport von Sauerstoff- oder Glucose, so wird uns in wenigen Sekunden schwarz vor Augen und wir werden nach etwa 20 bis 30 Sekunden bewusstlos. Die synaptischen Mechanismen versagen nach wenigen Minuten. Damit erlischt auch das Elektroenzephalogramm (EEG), das elektrische Phänomene bei dem Zustrom von Erregungen zur Hirnrinde aufzeichnet. Nach Minuten treten schließlich irreversible Schäden ein, denen bald der Hirntod folgt. Die finale Phase dieses Absterbeprozesses wird oft durch das Versagen der Membranpumpen eingeleitet. Die Zellmembranen werden leck und die Ionengradienten, die für den Aufbau des Ruhemembranpotenzials sowie für die Bildung von Aktionspotenzialen verantwortlich sind, können nicht mehr aufrecht erhalten werden. Am Ende führt der Sauerstoffmangel zu einer Hirnschwellung und damit zu einer Steigerung des Hirndrucks, der oft eine Einklemmung des Stammhirns bedingt und die vegetativen Kontrollfunktionen dieses Hirnabschnitts zerstört. Eine Rezirkulation in den Hirngefäßen ist in dieser Phase nicht mehr zu erwarten. Der Hirntod scheint unausweichlich zu sein.

Nachweis des Hirntods

Wie bereits eingangs geschildert wurde, bedeutet der Hirntod, dass das gesamte Gehirn (mit Kleinhirn und Stammhirn) irreversibel ausgefallen ist. Der Patient atmet nicht mehr spontan. Aber auch trotz der künstlichen Beatmung kehren Hirnfunktionen nicht zurück. Die weiten Pupillen verengen sich nicht auf Beleuchtung der Augen. Die Berührung der Hornhaut des Auges löst keinen Lidschluss aus. Würgereflexe lassen sich nicht mehr auslösen. Der so genannte Bulbovagalreflex, bei dem die Herzschlagfrequenz bei einem Druck auf den Augapfel abnimmt, fehlt ebenfalls. Bei Spülung der Ohren mit kaltem Wasser, mit der der Gleichgewichtsapparat geprüft wird, dürfen beim Hirntoten keine Augenbewegungen ausgelöst werden. Sie müssen auch fehlen, wenn der Kopf seitwärts gedreht wird (Puppenkopfphänomen).

Wenn diese Hirnstammreflexe ausgefallen sind, wird versucht, Antworten auf Atemreize zu erhalten. Das kann durch Verminderung der Beatmung mit reinem Sauerstoff getestet werden. Der Test wird beendet, wenn der arterielle CO_2-Druck bis auf 60 mm Quecksilber angestiegen ist. In einem weiteren Schritt wird mit einem Atemstillstand von 30 Sekunden geprüft, ob sich nicht doch Spontanatmung auslösen lässt. Ein zentraler Atemstillstand liegt vor, wenn bei einem bisher gesunden Menschen bei einem CO_2-Druck von 60 mm Hg keine Eigenatmung einsetzt (Bundesärztekammer 1994). Von Angehörigen ist immer wieder die Befürchtung geäußert worden, dass diese Stimulationsversuche mit CO_2 das verletzte Gehirn gefährden, weil es nun Mehrarbeit leisten müsse. Dabei wird darauf hingewiesen, dass man ein Herz nach einem schweren Infarkt ja auch nicht probeweise Mehrarbeit leisten lasse. Diese Argumentation klingt plausibel. Sie ist aber nicht richtig, weil ein Anstieg des CO_2-Drucks fast alle Neurone des Gehirns hemmt und damit schützt.

Der Nachweis, dass im Elektroenzephalogramm spontane oder durch Reize ausgelöste Aktivität fehlt (Nulllinien-EEG), ist eine weitere wichtige Ergänzung der Hirntoddiagnostik.

Besondere Bedeutung kommt dem Nachweis zu, dass die Hirndurchblutung zu lange unterbrochen ist. Dieser Nachweis kann mit einer Angiografie, mit einer Dopplersonografie oder einer Perfusionsszintigrafie erfolgen. Die Szintigrafie zeigt bei einem Stopp der Hirndurchblutung oft eine Verlagerung der Durchblutung vom Gehirn zum Gesicht. Die dabei häufig beobachtete rote Nase ist für die Angehörigen immer wieder ein Grund, die ärztliche Aussage anzuzweifeln, dass die Durchblutung des Gehirns unterbrochen und dass damit keine Wiederbelebung des Gehirns zu erwarten ist. Die klinischen Untersuchungen werden in Deutschland nach 12 bis 72 Stunden wiederholt, um größtmögliche Sicherheit zu haben, dass hier ein irreversibler Hirntod vorliegt. (In Schweden wird bereits 25 Minuten nach Unterbrechung der Hirndurchblutung der Hirntod konstatiert). Eine weitere Sicherung der Hirntoddiagnose wird in Deutschland dadurch erreicht, dass diese Diagnose unabhängig voneinander von zwei Ärzten gestellt werden muss, die mehrjährige Erfahrungen auf Intensivstationen gesammelt haben.

Als Zeitpunkt des Todes des Gehirns gilt der Moment, an dem alle notwendigen Kriterien zur Feststellung des Hirntods von beiden untersuchenden Ärzten festgestellt und dokumentiert worden sind. Von ihnen sollte anschließend erwartet werden, dass sie die zweifelnden Angehörigen über die hier beschriebenen Zusammenhänge aufklären und ihnen Trost spenden. Ohne eine adäquate Aufklärung werden sich die Hinterbliebenen immer wieder die Frage stellen, ob sie genug um das Leben des Angehörigen gekämpft haben und ob nicht das Interesse von Ärzten an einer schnellen Organentnahme den Verlauf der Hirntoddiagnostik beeinflusst haben könnte.

Zusammenfassung

Die herausragende Rolle des Gehirns für die Koordination von vegetativen Vorgängen wie die Regelung der Atmung und des Kreislaufs sowie für die höheren Funktionen

wie Lernen und Gedächtnis, Wahrnehmung oder Planen setzen ein Organ voraus, dessen komplexe Leistungen beeindruckend sind und das diese Leistungen nur erbringen kann, wenn es fortlaufend mit Sauerstoff und Glucose versorgt wird. Da das Organ keinen eigenen Energievorrat anlegen kann, brechen Hirnfunktionen zum Teil in Sekunden zusammen, wenn das Energieangebot signifikant eingeschränkt wird. Irreversible Schäden treten im Gehirn ein, wenn seine Versorgung für acht bis zehn Minuten unterbrochen ist. Um diese besonders hohe Empfindlichkeit des Gehirns verständlich zu machen, wird in dem vorliegenden Aufsatz zunächst in den Kapiteln „Funktionelle Anatomie“ und „Bau und Funktion von Nervenzellen“ das Aufgabenspektrum beschrieben, das das Gehirn zu bewältigen hat und eine globale Übersicht über die Arbeitsweise dieses Organs gegeben. Wie viel Energie das Gehirn für seine Aufgaben benötigt, wird in einem weiteren Kapitel näher spezifiziert. Im Zentrum des abschließenden Kapitels steht die Frage, wie man die Unumkehrbarkeit des Funktionsverlusts des gesamten Gehirns feststellt und damit den Hirntod diagnostiziert. Dieser Hirntod ist zwar nur ein Teiltod. Da mit dem Verlust dieses Organs aber die Eigenschaften irreversibel verloren gegangen sind, die den Menschen auszeichnen, ist es weitgehender Konsens, dass mit dem Hirntod der Tod des Menschen festgestellt wird. Dass dieser Schluss von Angehörigen eines Hirntoten immer wieder bezweifelt wird, sollte ein Grund sein, sie möglichst detailliert aufzuklären und zu trösten.

Summary

The role of the brain in the co-ordination of vegetative functions like respiration and blood circulation and for higher functions like learning, memory, recognition, perception or planning of motor activity requires a highly complex system. The brain performs the tasks named above and many more, if it is continuously provided with a high amount of oxygen and glucose. As this organ has no energy reservoir, brain functions collapse within seconds when the energy supply is interrupted. The damage becomes irreversible when the supply of the brain stops for 8-10 minutes. In order to explain this susceptibility of the brain, the present text starts with a short survey on functional anatomy and the structure and function of nerve cells. In a further paragraph the energy demand of this organ is described. The last paragraph deals with the diagnosis of brain death. This irreversible loss of function of the brain is only a partial death if other organ functions survive in artificially ventilated patients treated with intensive care. The loss of brain functions, however, means the loss of all qualities characteristic of human beings. Therefore, there is widespread consensus that the death of the brain allows the conclusion that such a patient is dead. The patient’s relatives may doubt that his status is irreversible. These doubts should stimulate medical professionals to explain with empathy what has happened to the patient.

Literatur

– Bieri, P. Das Handwerk der Freiheit. Über die Entdeckung des eigenen Willen. Hanser . München 2001
– Bieri, P.: Unser Wille ist frei. Spiegel online: http://www.spiegel.de/spiegel/0,1518,336006,00.html
– Bingmann, D., Speckmann, E.-J. Integrative Funktionen des Nervensystems. In: Deetjen, Speckmann, Hescheler (Hrsg.) Physiologie 4. Auflage, Urban und Fischer, München Jena 2005, S. 281-326
– Bundesärztekammer: Kriterien des Hirntodes. Dt Ärztebl 1991, 88: A4396-4407
– Bundesärztekammer: Wissenschaftlicher Beirat, Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes, 3. Fortschreibung 1997 mit Ergänzungen gemäß Transplantationsgesetz (TPG), 1998 http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.45.3252
– Metzinger, Th.: The self-model theory of subjectivity. MIT Press, Cambridge, MA2003
– Roth, G.: Fühlen, Denken, Handeln Suhrkamp 2001
– Schormair, C. Bingmann, D, Wittkowski W, Speckmann E.-J.: Morphology of CA_3 neurons in hippocampal slices with nonepileptic and epileptic activity: a light and electron microscopic study. Brain Res Bull. 1993;32(4):329-38.
– Speckmann, E.-J., Caspers H., Bingmann D.: Actions of hypoxia and hypercapnia on single mammalian neurons. Adv Exp Med Biol. 1973;37A:245-50
– Swandulla, D., Speckmann, E.-J.: Allgemeine Neurophysiologie, In.: Deetjen, Speckmann, Hescheler (Hrsg.) Physiologie 4. Auflage, Urban und Fischer, München Jena 2005, S. 5-54
– Wiemann M., Bingmann D.: Ventrolateral neurons of medullary organotypic cultures: intra-cellular pH regulation and bioelectric activity.Respir Physiol. 2001 Dec;129(1-2):57-70.
– Wiemann, M., Baker RE, Bonnet, U, Bingmann, D.: CO2-sensitive medullary neurons: activation by intracellular acidification. Neuroreport. 1998 Jan 5;9(1):167-70.
– Zimmer, H.G., Zimmer, R.: Altern und Tod, In: Deetjen, Speckmann, Hescheler (Hrsg.) Physiologie 4. Auflage, Urban und Fischer, München Jena 2005, S. 834-847

Der Autor

Dieter Bingmann wurde 1942 in Berlin geboren. Nach dem Abitur am Essener Helmholtz-Gymnasium studierte er in Münster und München Medizin. Nach dem Staatsexamen und seiner Medizinalassistentenzeit in der Inneren Medizin und der Chirurgie am Universitätsklinikum in Münster wurde er wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Physiologie bei Prof. Dr. H. Caspers, wo er das EEG und das Lernverhalten von Ratten bei Störungen der Hirndurchblutung untersucht hat. Mit diesem Thema promovierte er 1971. In den folgenden Jahren hat er sich mit der Chemosensibilität von peripheren und zentralen Rezeptoren beschäftigt. 1978 habilitierte er sich. 1981 wurde er zum außerplanmäßigen Professor ernannt. Von 1985 bis 1989 hat er in der Zahnklinik in Mainz die Physiologie des Knochens und Mechanismen der Schmerzentstehung untersucht. 1989 wurde er Professor der Physiologie am Universitätsklinikum Essen, wo er sich unter anderem mit der Entstehung von Rhythmen der Atmung und epileptischen Entladungen und ihrer Abhängigkeit vom Sauerstoff- sowie dem CO_2-Druck beschäftigt hat. Als Lehrbuchautor hat er eine Reihe von Kapiteln in verschiedenen Werken verfasst. So ist ihm auch die Aufgabe übertragen worden, die Kapitel EEG, Schlaf-Wach-Rhythmus sowie Lernen und Gedächtnis im Lehrbuch der Physiologie zu verfassen. Neben der Forschung und der Unterrichtstätigkeit war Dieter Bingmann in zahlreichen Selbstverwaltungsgremien tätig. Von 2005 bis 2006 war er stellvertretender Sprecher des Senats. 2007 wurde er pensioniert. Er ist der Universität Duisburg-Essen aber nach wie vor durch wissenschaftliche Projekte verbunden.

DuEPublico

Duisburg-Essen Publications online

UNIVERSITÄT DUISBURG ESSEN

Offen im Denken

ub universitäts bibliothek

Dieser Text wird über DuEPublico, dem Dokumenten- und Publikationsserver der Universität Duisburg-Essen, zur Verfügung gestellt. Die hier veröffentlichte Version der E-Publikation kann von einer eventuell ebenfalls veröffentlichten Verlagsversion abweichen.

DOI: 10.17185/duepublico/73821
URN: urn:nbn:de:hbz:464-20210208-173819-0

Alle Rechte vorbehalten.