

primär um eine Erkrankung des Hirnstamms in der hinteren Schädelgrube handelt. Demnach wäre die Ableitung etwa eines EEGs obligat. Ein EEG im Zustand des *kompletten* Locked-in-Syndroms ist aber nicht isoelektrisch ([21]; [225]). Es läge dann zwar ein schwerstgradiges Defektsyndrom vor, aber das EEG würde zeigen, dass nicht sämtliche Hirnanteile vollständig funktionsuntüchtig wären.

Wenn es sich auch bei dem Patienten von Meienberg [225] um einen reversiblen Zustand handelte, so sind Locked-in-Syndrome oft irreversibel und die sich daraus ergebenden ethischen Implikationen erheblich. Aus Fortbildungsgesprächen ist bekannt, dass sich nicht wenige Menschen wünschen, für den fiktiven Fall eines Überlebens im Zustand des Locked-in-Syndroms lieber für hirntot gehalten und nicht weiter therapiert zu werden.

## Hirnstamm-Areflexie

### Allgemeines

Die Aussage, man prüfe die Hirnnerven, ist zu kommentieren, denn man prüft de facto einerseits weniger und andererseits gleichzeitig mehr als diese:

- Der „Nervus“ olfactorius ist entwicklungs-geschichtlich kein eigentlicher Hirnstamm-Nerv, sondern eher eine Ausstülpung des telencephalen Archikortex. Der vollständige Ausfall der Großhirnfunktion wird aber nicht über das Riechvermögen belegt.
- Der XI. und der XII. Hirnnerv entsprechend der Vorderwurzel eines Spinalnervs (entwicklungsgeschichtlich wurden etwa 5 Somite in den Bau des kraniozervikalen Übergangs verwoben). Der Ausfall derjenigen Hirnstammareale, aus denen diese beiden Hirnnerven stammen, wird klinisch etwa über den okulozephalen und über den Hustenreflex verifiziert.
- Andererseits prüft man ja die Funktionstüchtigkeit des ZNS nach weit kaudaler als nur bis zur genannten Enthauptungslinie auf der Ebene des Hustenreflexes. Wenn auch dem Autor kein Schema zur kompletten Neuralverschaltung des Hustenreflexes bekannt wurde, so ist doch für jedermann am eigenen Leibe nachzuprüfen, dass das Zwerchfell und der M. latissimus dorsi an

diesem Reflex beteiligt sind – Ersteres wird mindestens bis C4 verschaltet und Letzterer bis Th 12.

An dieser Stelle kann bereits ein Einwand der Kritiker aufgegriffen werden, die behaupten, man wisse ja gar nicht, was man da alles prüfe und man prüfe nicht vollständig. In der Tat hat die Prüfung der Hirnstammreflexe etwas summarisch Empirisches. Man testet einerseits sicher und valide, aber hinsichtlich der zugrunde liegenden exakten Neuralverschaltungen doch auch global. Man sollte nicht so weit gehen zu behaupten, dass tatsächlich die Verschaltung jeder Einzelsynapse bekannt wäre.

Wenn auch die Verschaltungen einiger Hirnstammreflexe recht plausibel en détail beschrieben sind (Lichtreflex, Kornealreflex etc.), so ist beispielsweise bis heute die *exakte Innervation der menschlichen Augenbewegermuskeln nicht in allen Einzelheiten geklärt* – jedenfalls was die ganz genaue Lateralisation oder Bilateralisation der Innervation der Einzelmuskeln angeht ([75], S.407; [204], S.450). Übliche Lehrbuchskizzen hierzu beziehen sich in der Regel auf Versuche an Nagetieren und bei diesen sind Unterschiede von Spezies zu Spezies bekannt.

### Zusatzinformation

Warwick [366], auf den sich die meisten bezüglich der Topographie des Kerngebiets des N. oculomotorius beziehen, führt zur Übertragbarkeit seiner am Affen gefundenen Ergebnisse aus: *„Whether the results obtained here in monkeys can be applied directly to man is uncertain. It is true that the conclusions of Bernheimer [31] and Brouwer [61] have been transposed to the human oculomotor nucleus and recent reports upon its topography in primates ... have indicated its similarity in man and monkey. Nevertheless, though it seems unlikely that their patterns of representation would be markedly different, this hypothesis must await a suitable opportunity for proof.“*

Was die ärztliche Kenntnis zu den Zentren für Atmung, Husten, Schlucken und Würgen angeht, so darf man bis heute grundsätzlich bei Curt Elze [100] nachlesen (S. 299:)

*„Vom Fasciculus solitarius bzw. dem Nucleus fasciculi solitarii aus müssen zahlreiche Verbindungen*

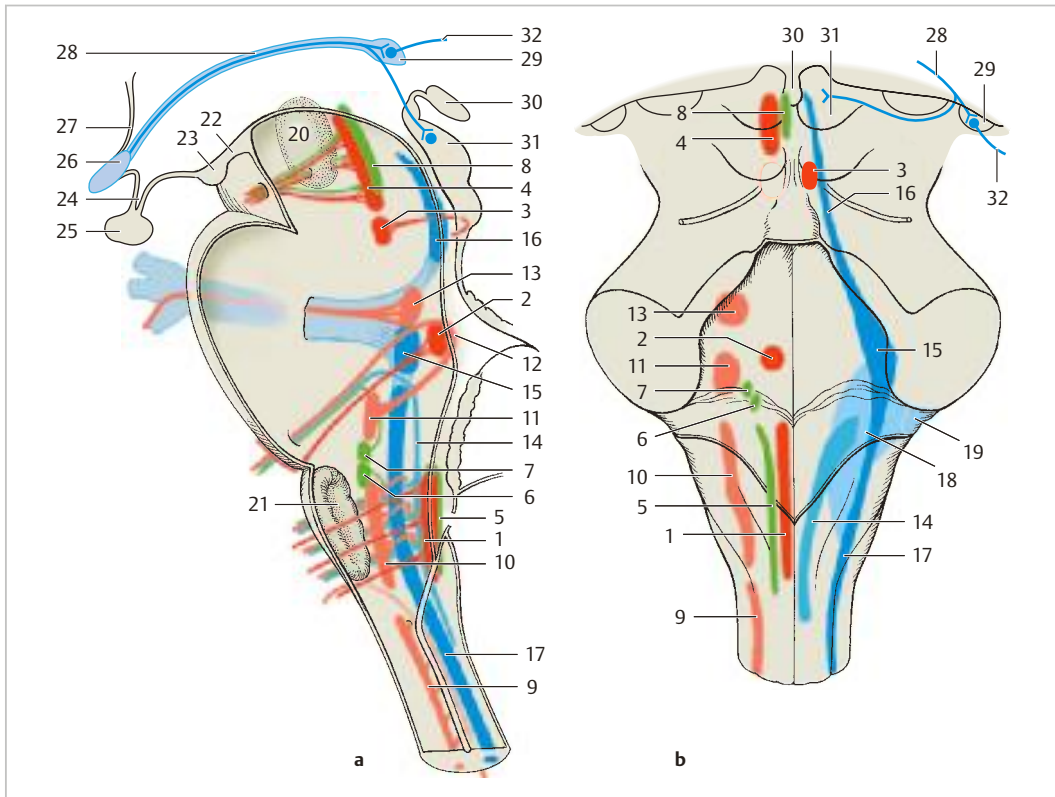


Abb. 3.14 Untersuchungsgrundlage von Hirnstammreflexen im Sinne des behavioristischen Reiz-Reaktions-Modells (Quelle: [241]). Legende siehe gegenüberliegende Seite.

zum motorischen Haubenkern, Nucleus reticularis, bestehen, welche Reflexe vermitteln, an denen sehr verschiedenartige Muskeln beteiligt sind. Verhältnismäßig einfach liegen wohl die Dinge für den Kettenreflex, durch welchen in der buccopharyngealen Phase des Schluckakts die Bissen durch die Tätigkeit der quergestreiften Muskeln des Pharynx und des Oesophagus bis an den glattmuskeligen Teil des Oesophagus befördert werden. Weit mehr und weit verschiedenartigere Muskeln treten bei der Atembewegung und beim Hustenreflex in Tätigkeit. Die Anteile des Nucleus reticularis, die sie zu den entsprechenden Bewegungen zusammenordnen, stellen das Atemzentrum und Hustenzentrum dar. Auch zum Schluckzentrum gelangen Vagusfasern. Überlegt man die Bewegungen etwa beim Husten näher, so ergibt sich, dass von der Schleimhaut des Kehlkopfs oder der Luftröhre aus durch den Vagus die gesamte Körpermuskulatur in Gang gesetzt werden kann,

nicht bloß die Atem- oder gar nur die Kehlkopfmuskeln. ...“

(S. 496:) „Von den Zentren gehen also besondere, auf Gemeinschaftsaktion einer Anzahl Muskeln abgestimmte Impulse zu den motorischen Wurzelneuronen. Zentren ist ein physiologischer Begriff, aber sie können auch anatomisch lokalisiert, wenngleich nicht scharf umgrenzt werden. Nur ist diese Lokalisation noch keineswegs für alle Zentren bekannt. Das Atemzentrum ist, anatomisch betrachtet, ein Teil der Formatio reticularis in der Gegend der Vaguskerne.“

Das übliche Vorgehen der Prüfung der Hirnstammreflexe lässt sich anhand der ► Abb. 3.14 mit Prüfverfahren eines Elektrikers vergleichen: Die dortigen blauen „Kabel“ führen zum Zentrum hin, geprüft wird durch deren Reizung auch die Schaltzentrale und ob der gesamte Schaltkreis intakt ist, wird anhand der Reaktionsmuster (vermittelt über die roten „Kabel“) verifiziert. So geht

**Abb. 3.14** Untersuchungsgrundlage von Hirnstammreflexen im Sinne des behavioristischen Reiz-Reaktions-Modells (Quelle: [241])

**a** Hirnstamm-Schema mit Hirnnerven II - XII und Kernen, Sagittalebene, Ansicht von medial.

**b** Hirnstammschema mit Hirnnerven II - XII und Kernen, Frontalebene, Blick von dorsal in die Rautengrube nach Kleinhirn-Resektion.

**Farben:**

blau: grundsätzlich afferent

hellblau: viszeroafferent

dunkelblau: somatoafferent

rot: grundsätzlich efferent

hellrot: viszeroefferent

dunkelrot: somatoefferent

grün: parasymphatisch

**Bedeutung der arabischen Ziffern:**

1: Nucleus nervi XII (zu den Zungenmuskeln), 2: Nucleus nervi VI (zum M. rectus lateralis), 3: Nucleus nervi IV (zum M. obliquus superior; *cave*: einziger kontralateraler und dorsaler Hirnstammaustritt), 4: Nucleus nervi III (zu Augenmuskeln, außer Mm. obliquus superior und M. rectus lateralis), 5: Nucleus dorsalis nervi X (zu den Eingeweiden), 6: Nucleus salivatorius inferior (parasymphatisch, myelenzephal, mit präganglionären Fasern für die Gl. parotis, die den Hirnstamm über den N. IX verlassen), 7: Nucleus salivatorius superior (parasymphatisch, myelenzephal, mit präganglionären Fasern für Gll. submandibularis, sublingualis et lacrimalis, die den Hirnstamm über den N. VII verlassen), 8: Nucleus Edinger-Westphal (präganglionäre Fasern für M. sphincter pupillae et M. ciliaris), 9: Nucleus nervi XI (zu Schultermuskeln), 10: Nucleus ambiguus (motorischer Kern der Nn. IX und X zu Schlund- und Kehlkopfmuskulatur), 11: Nucleus nervi VII (zur mimischen Muskulatur), 12: sog. „inneres Fazialisknie“ um den Abduzenskern (cf. 2), 13: Nucleus motorius nervi V (zur Kaumuskulatur), 14: Nucleus tractus solitarii (sens. Kern der Nn. IX und X, Geschmacksfasern), 15: Nucleus principalis nervi V (für Gefühl in Gesicht, Mund, Kieferhöhlen) mit 16: Nucleus tractus mesencephali nervi V, 17: Nucleus tractus spinalis nervi V, 18: Nuclei vestibulares (Gleichgewichtsanteil des N. VIII), 19: Nuclei cochleares (Gehöranteil des N. VIII), 20: Nucleus ruber (stark eisenhaltige mesenzephalische Schaltstelle des sog. extrapyramidal-motorischen Systems), 21: Oliva inferior (eine Art Kleinhirnkern, nach ventral verlagert), 22: Boden des III. Ventrikels, 23: Corpora mammillaria (Steuerzentrale vegetativer Prozesse), 24: Recessus infundibuli, 25: Hypophyse mit Stiel, 26: Chiasma opticum (Kreuzung des Lichtimpulses des temporalen Gesichtsfeldes), 27: Lamina terminalis, 28: Tractus opticus (postchiasmale Leitung des Lichtimpulses), 29: Corpus geniculatum laterale (Umschaltungen zu Gratiolet-Sehstrahlung (32) und Abzweigung zum Colliculus superior (31)), 30: Zirbeldrüse, 31: Colliculi superiores (Umschaltung zum Edinger-Westphal-Kern (8)), 32: Beginn der Gratiolet-Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen

man (zumeist in kraniokaudaler Abfolge) vor oder eben so, wie es die handhabbare Region lebensnah vorgibt.

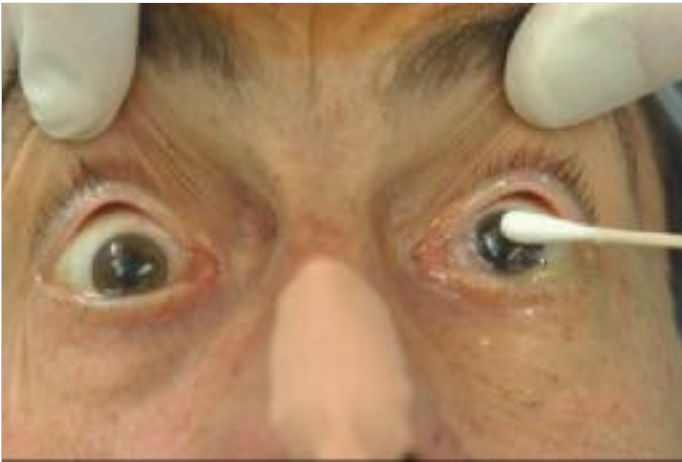
Da es zu Beginn der Untersuchung nicht sicher ist, ob man am Ende den Hirntod feststellt, und da grundsätzlich eine Kohlensäureanreicherung im Blut Hirngefäße zur Erweiterung bringt und den intrakraniellen Druck ansteigen lassen könnte, erfolgt der Test auf das Vorliegen eines fehlenden Atemantriebs (Apnoe-Test) am Ende des klinischen Untersuchungsgangs.

*„Sofern nicht alle klinischen Ausfallsymptome geprüft werden können, ist eine ergänzende apparative Untersuchung erforderlich. Im Zweifelsfall wird der cerebrovaskuläre Stillstand nachgewiesen.“*

### Fixe Mydriase

Vorweggeschickt sei an dieser Stelle, dass es möglich sein kann, dass Hirnstammreflexe technisch nicht zu erheben sind – etwa wenn der Patient ein

Glasauge hat, bds. enukleiert ist, oder falls ein Trauma das Gesicht mechanisch hochgradig verletzt hat. Auch hier gilt das Gebot der zweifelsfreien Diagnostik mit Absicherung der Diagnose durch diejenige apparatemedizinische Zusatzuntersuchung, die die entsprechende ZNS-Region, die sich einer klinisch-neurologischen Überprüfung entzieht, auch darzustellen vermag. Und das ist in der Tiefe des Gehirns eben nicht das Oberflächen-EEG, sondern es bedarf ggf. des Nachweises des cerebrovaskulären Stillstandes ([283], S. 315). Die Pupillen sind nicht immer maximal weit (► Abb. 3.15). In der Regel sind sie mehr als mittelweit (meistens zwischen 4 und 9 mm) und können entrundet sein, sowie (nach Ausschluss von Medikamentenwirkung) starr auf direkten und indirekten Lichteinfall (*cave*: Glasauge). Man testet auf diese Weise die Verschaltung: N. II → Diencephalon → Mesenzephalon → N. III (vergl. ► Abb. 3.14).



**Abb. 3.15** Intensivmedizinisches Szenario im Rahmen der Prüfung von Pupillenweite, Lichtreaktion und Kornealreflex. Bemerkenswerterweise ist die Grundfeuchte der Schleimhäute herabgesetzt wegen des Ausfalls des Nucleus salivatorius superior.

### Kornealreflex (und optional okulokardialer Reflex)

Die Kornea imponiert bei Hirntoten mit geringer Grundfeuchte, weil der Nucleus salivatorius superior funktionslos ist (► Abb. 3.15). Beim seitlichen Bestreichen der Kornea ist Vorsicht geboten, insbesondere unter der gedanklichen Vorwegnahme einer möglichen, postmortalen Gewebespende der Cornea. Man testet auf diese Weise die Verschaltung: N. VI → Mesenzephalon → Rhomenzephalon → N. VII (vergl. ► Abb. 3.14).

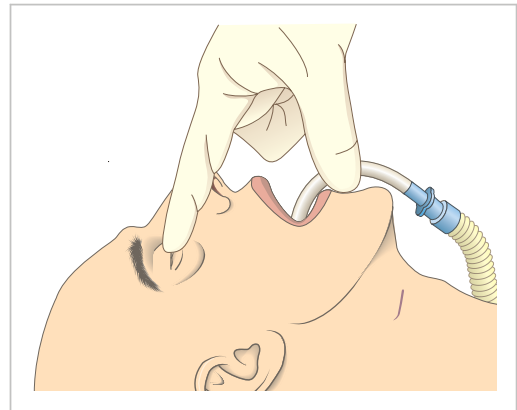
Optional kann bei diesem Arbeitsschritt eine vorsichtige Bulbusmassage erfolgen (okulokardialer Reflex; ► Abb. 3.16): Physiologischerweise lässt sich dadurch meist eine Bradykardie induzieren – ein Tatbestand, den sich ein Hausarzt unter Umständen in der Akutbehandlung einer supraventrikulären Tachykardie zunutze macht. Wenn die Gesamthirnfunktion ausgefallen ist, erfolgt keinerlei Änderung der Herzfrequenz.

### Okulozephaler Reflex

Vor der obligaten Prüfung des okulozephalen Reflexes (► Abb. 3.17) und der optionalen Orientierung über den okulovestibulären Reflex (► Abb. 3.18) wird die Datenlage zu Verletzungen der Halswirbelsäule und des Trommelfells geklärt.

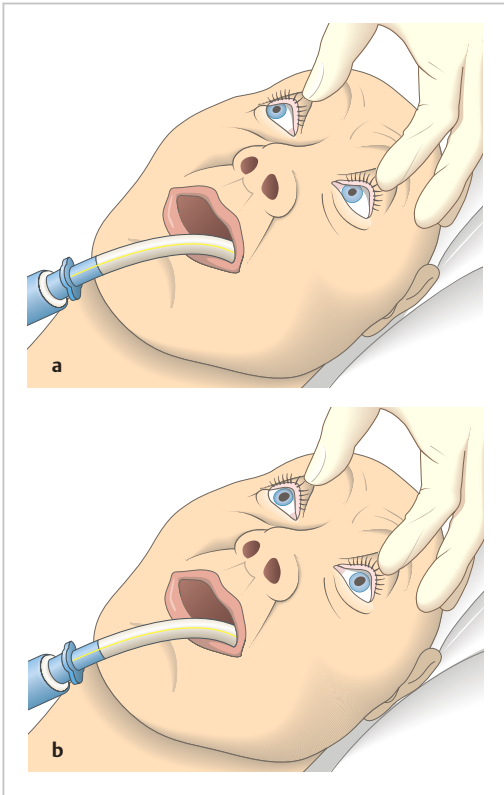
### Schmerz- und Abwehrreaktion aus dem Trigemino- und Laryngopharyngealbereich

Man kann die Schmerzreaktionen aus den 3 Trigemino-bereichen wie folgt testen: Mithilfe eines



**Abb. 3.16** Prüfung des okulokardialen Reflexes. Durch Bulbusdruck lässt sich beim nicht hirntoten Patienten in der Regel eine Bradykardie auslösen. Dieses Phänomen fehlt beim Hirntod. Die Überprüfung des okulokardialen Reflexes (syn. bulbovagaler Reflex) wird in den Richtlinien nicht vorgeschrieben, kann aber selbstverständlich orientierend miteinbezogen werden (s. [283], ([241])). (Quelle: [241])

Wattetupfers mit Holzstiel prüft man den Kornealreflex (► Abb. 3.15). Nach Durchbrechen des Stieles hat man ein scharfes Holzstäbchen, mit dem endonasal (V2) bis hin in den Choanalbereich (V3) geprüft wird, ob Grimassieren, Kauen oder Würgen o.Ä. eintritt. Sodann lässt sich mit behandschuhten Fingern und einem Spatel oral analog der Laryngopharyngealraum abtastend provozieren (► Abb. 3.19). Beim vollständigen Ausfall der Hirnfunktion fehlt jede motorische und vegetative Reaktion.



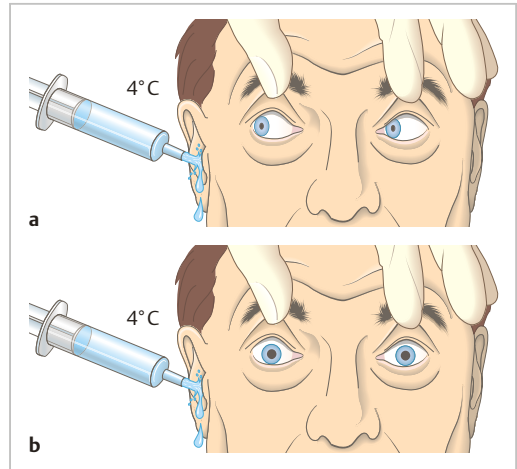
**Abb. 3.17** Prüfung des okulozephalen Reflexes. Nachdem Verletzungen der Halswirbelsäule ausgeschlossen wurden, kann das sog. Puppenkopffänomen durch plötzliche manuelle Auslenkung des Kopfes zur Seite sowie im Sinne einer Nick-Bewegung geprüft werden (Quelle: [241]).

- a** Bewusstloser, aber nicht hirntoter Patient (enge Pupillen): Die Augäpfel werden reflektorisch zur Lotrechten hin ausgerichtet.
- b** Hirntoter Patient (weite Pupillen): Die Augäpfel verbleiben reglos in Mittelstellung des Kopfes.

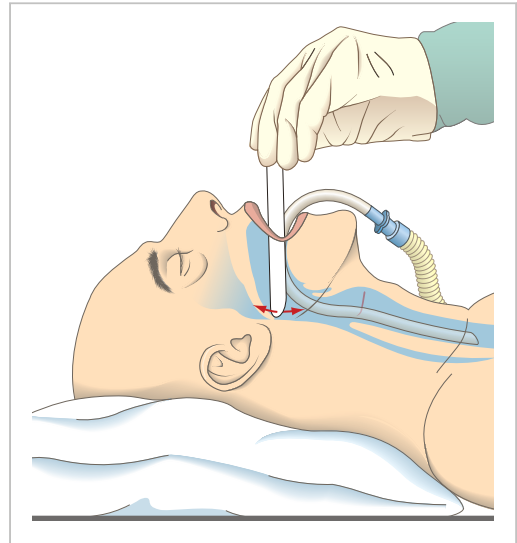
### Hustenreflex

Über wesentliche Beobachtungen bezüglich des Hustenreflexes wird die betreuende Pflegekraft nuanciert auf der Grundlage des routinemäßigen Absaugens nach Einführung des Absaugkatheters bis zur Carina berichten (► Abb. 3.20).

Es ist gelegentlich eingewandt worden, dass man vor der Beurteilung des Husten- und Atemreflexes belegen müsse, dass ein etwaiges Fehlen nicht dadurch verursacht sei, dass die Zentren nicht funktionierten, sondern dass kaudalere Anteile des Reflexbogens, nämlich diejenigen im ho-



**Abb. 3.18** Prüfung des okulovestibulären Reflexes. Kaltkalorische Nystagmusprüfung beidseits nach einer Pause von 5 Minuten von Seite zu Seite. Zwischen den Eiswasserspülungen des ipsi- und des kontralateralen Gehörganges wird eine Pause von 5 Minuten eingelegt. Beim Gesunden kommt es zu einer schnellen Augenbewegung zur gleichen Seite. Im Zustand des Hirntodes lässt sich keine Bulbusbewegung provozieren (Quelle: [241]).



**Abb. 3.19** Prüfung des Würgereflexes durch mehrfache Provokation der Rachenhinterwand mit einem Spatel (Quelle: [241]).

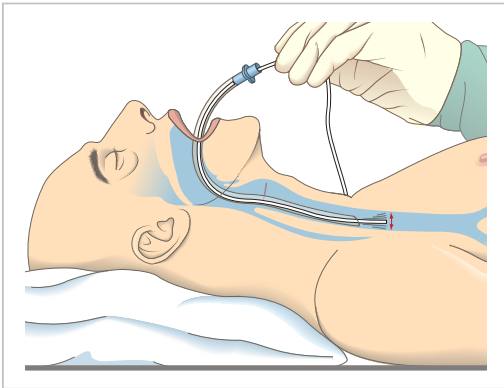


Abb. 3.20 Prüfung des Hustenreflexes (Quelle: [241]).

hen Halsmark geschädigt seien – eg. durch eine dislozierte Densfraktur, oder durch den Verschluss der A. spinalis anterior direkt nach ihrem Abgang aus der A. vertebralis. Derartige Denkmodelle haben allenfalls theoretischen Charakter, denn wenn zuvor in einer Art Schichtdiagnostik von tel- nach rhombencephal belegt wurde, dass die entsprechenden Zentren nicht mehr arbeiten, würde doch eine solche Annahme zur Funktionsuntüchtigkeit kaudalerer ZNS-Zentren im verlängerten Mark dem Zustand einer erloschenen Hirnfunktion insgesamt nicht widersprechen.

## Apnoe-Test

Für Menschen jüdischen Glaubens stellt die *Eigenatmung* das wesentliche Kriterium des menschlichen Lebens dar. Hintergrund ist die biblische Schilderung aus Genesis 2,7: „*Da machte Gott JHWH den Menschen aus Erde vom Acker und blies ihm den Odem des Lebens in seine Nase: so ward der Mensch zum lebendigen Wesen – nefesch chajá.*“ Oder wie es im Psalm 104:29 heißt: „*... und er nimmt ihnen den Atem, wenn sie dahinscheiden.*“

### Zusatzinformation

Im Hinblick auf den Rang der Atemkompetenz im jüdischen Glauben erscheint es bemerkenswert, dass die Mund-zu-Mund-Beatmung im englischen Rettungswesen „kiss of life“ genannt wird.

Der Test auf das Vorhandensein der Eigenatmung im tiefen Koma auf einer Intensivstation ist zweifelsohne der komplexeste Test. Er wird erst nach der Untersuchung der übrigen Hirnstammreflexe durchgeführt, u. a. auch deswegen, weil grundsätzlich durch einen Anstieg der intravasalen Kohlendioxidpartialspannung (für den Fall einer erhaltenen CO<sub>2</sub>-Reaktivität) ein Anstieg des intrakraniellen Druckes provoziert würde. Die diesbezüglich missverständlichen Einlassungen des Deutschen Ethikrates ([86], S.21) legen den Bedarf an einer weiteren Erklärung nahe: Im Rahmen des Apnoe-Tests wird *nicht* geprüft, ob ein Sauerstoffmangel nach einer zeitlich befristeten Trennung von Mensch und Beatmungsmaschine den Reflex zur Eigenatmung auslöst. Eine Hypoxämie würde über einen Reflexbogen, der *außerhalb* des Schädels verläuft, einen Atemanreiz setzen. Zu einem derartigen Sauerstoffmangel lässt man es beim Apnoe-Test, infolge der Durchflutung der Lungenbläschen mit etwa 6 Liter reinem Sauerstoff pro Minute überhaupt nicht kommen. Vielmehr wird ein Kohlendioxidanstieg im Blut provoziert. Und dieser Kohlendioxidanstieg würde – falls die diesbezüglichen Messfühler des Atemzentrums im Schädelinneren intakt sind – über einen Reflexbogen, der eben auch innerhalb des Schädelinneren verläuft, die Eigenatmung anstoßen.

### Merke

Beim Apnoe-Test sind beide Untersucher anwesend. Beide Untersucher nehmen den Test (als letzten Teil der klinischen Untersuchung) zusammen vor. Aber jeder der beiden unabhängigen Untersucher erhebt dabei selbstverständlich auch unabhängig den Befund.

Im Zweifel kann man sich im Vorfeld mit folgender Überlegung helfen: Anatomisch liegen Atem- und Kreislaufzentrum eng beieinander im Bereich der Rautengrube.

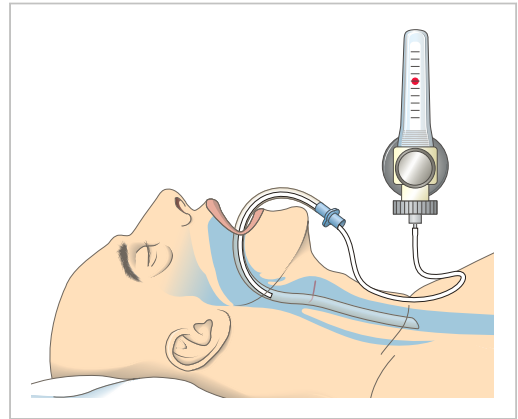
Die genauen anatomischen Substrate des Atemreflexes sind bis heute nicht vollständig bekannt. Man wird auch zukünftig noch auf die Ergebnisse aus der Astrogliaforschung achten müssen bzgl. der Messung des Kohlendioxidpartialdrucks im Blut als dem stärksten zentralen Atemregulator.

Nach Max Clara [75] ist der Atemreflex abhängig vom extrapyramidal-motorischen Nucleus reticularis tegmenti, dicht unter dem Ependym der Rau-

tengrube. Von dort werden die spinalen Schaltstellen auf die Nn. phrenici (zervikal) sowie die Nn. intercostales (thorakal) über den Truncus reticulospinalis (sog. „Atembündel“) angesteuert. Neuere Forschungsergebnisse (etwa bei [108]) machen die klinische Gesamteinschätzung nicht übersichtlicher: Wahrscheinlich existieren beim Menschen grundsätzlich 2 Chemorezeptor-Regionen zur Detektion von Änderungen der Kohlendioxidpartialspannung im Blut – als dem stärksten Atemanreiz: nämlich *intra-* und *extrakraniell*. Beide unterscheiden sich wahrscheinlich hinsichtlich ihrer Reaktionsgeschwindigkeit. *Extrakraniell* gibt es – neben den Sauerstoff-Rezeptoren – auch eben periphere CO<sub>2</sub>-Rezeptoren im Glomus caroticum. Als *intrakranielle*, zentrale CO<sub>2</sub>-Rezeptoren werden angenommen: Zirkumventrikularorgane, Ncl. tractus solitarii, Raphe medullae oblongatae, retrotrapezoider Nucleus, Locus caeruleus, Ncl. fastigii cerebelli.

Bloßes Nachdenken über mögliche Vorgänge beim Apnoe-Test ergibt Folgendes: Man testet unter der Annahme eines cerebrovaskulären Stillstandes. Damit wird einerseits unterstellt, dass die intrakraniellen Rezeptor- und Effektorzentren abgestorben, oder zumindest funktionslos sind, nämlich weil seit einer gewissen Zeit keinerlei Blut dorthin gekommen ist, und auch jetzt, unter erhöhter Kohlendioxidpartialspannung, kein Blut dorthin kommt, und nichts reizen kann. Sollte phänomenologisch doch ein reflektorischer Atemzug unter Diskonnektionsbedingungen zur Beobachtung kommen, würde das bedeuten, dass die Durchblutung in der hinteren Schädelgrube doch nicht vollständig zum Erliegen gekommen ist (und damit kein vollständiger Hirnfunktionsausfall vorliegt). Dass etwa CO<sub>2</sub>-Signale – sei es direkt oder via Protonen – (pH-Abfall) auf dem Weg des diesbezüglich äquilibrierten Liquors zentrale Chemorezeptoren erreichen, wird wegen der Länge der hierzu erforderlichen Diffusionswege von Pape und Speckmann (pers. Mitt. 03.03.2015) für unwahrscheinlich erachtet.

Der obligate Apnoe-Test (► Abb. 3.21) wird am Ende der Erhebung der Hirnstammreflexe durchgeführt und führt bei korrekter Anwendung nicht zu einer Hypoxie. Er gliedert sich in 3 Abschnitte:



**Abb. 3.21** Drucklose Sauerstoffsufflation (ca. 6 l/min) beim Apnoe-Test. Bei der Prüfung im Rahmen des kompletten Ausfalls der Hirnfunktion wird der Thorax entblößt. Derartige Patienten werden oft mit Katecholaminen behandelt. Der Herzschlag ist dann verstärkt und eine Art „Wasserhammerpuls“ lässt gelegentlich sogar den Kehlkopf wackeln. Cave: Diese kardial bedingten Relativbewegungen können bei niedrig eingestelltem Trigger des Respirators einen scheinbaren Atemantrieb vortäuschen, sofern man nicht Mensch und Maschine getrennt hat (Quelle: [241]).

### Zusatzinformation

Sofern man sich über – und zwar über die Richtlinien hinausgehend, und dort nicht vorgeschrieben – die Funktionstüchtigkeit dieser Region (also für den Herzschlag über das dorsale Vaguskerengebiet) ein Bild machen möchte, kann man (optional) einen Atropintest voranstellen ([43]; [305], S. 35). Man gibt 2 bis 3 mg Atropin i. v. und beobachtet, ob sich dadurch die Herzfrequenz um weniger als 4 Schläge (oder 3 %) pro Minute ändert (physiologischerweise um etwa 30 Schläge/min bzw. um etwa 1/3 der Ausgangsfrequenz; vergl. [283], S. 318).

#### ► Hypoventilatorische Hyperoxygenierung.

Durchführung der hypoventilatorischen Hyperoxygenierung (reduziertes Atemminutenvolumen [AMV] unter 100 % O<sub>2</sub>) zur permissiven Kohlendioxid-Akkumulation ad p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> von etwa 35–40 mmHg (auf temperaturkorrigierte Messung achten). Die Abhängigkeit der arteriellen Kohlendioxidpartial-

**Tab. 3.3** Repräsentatives, rein apparatives Simulationsbeispiel zur Demonstration der Abhängigkeit arterieller Blutgaswerte (und anderer Parameter) von der Temperatur anhand der Serumprobe eines beliebigen intensivmedizinischen Patienten, dessen Werte bereits im System waren

Temp [°C]	35	36	37	38	39
p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [mmHg]	50,9	53,2	55,6	58,1	60,7
pH	7,396	7,381	7,367	7,353	7,338
p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> [mmHg]	64,2	68,6	73,4	78,5	83,9

Simuliert am 21.01.2015 an: RapiSystem,

pAtm: 740 mmHg, Na: 134,5 mM; K: 4,12 mM; Glc: 106 mg%; Lactat: 1,40 mM

spannung hat der Autor an einem üblichen Blutgasanalysator anhand einer x-beliebigen Probe eines intensivmedizinischen Patienten, die sich bereits im System befand, simuliert und mit ▶ Tab. 3.3 dokumentiert. Es lässt sich erwartetermaßen belegen, dass – wenn Werte lediglich standardisiert für angenommene 37 °C eingestellt werden – alle Patienten mit einer höheren Körpertemperatur auch höhere Partialdrücke haben, wohingegen im diesbezüglich wahrscheinlicheren Fall der dysregulierten Hypothermie, real niedrigere Partialdrücke gegeben sind. Auf der Grundlage von eigens hierzu durchgeführten Serienanalysen darf man annehmen, dass der Realwert des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks zwischen 35 und 39 °C um etwa 2 mmHg pro Celsius-Grad-Differenz zu korrigieren ist, falls der Analysator auf 37 °C eingestellt wurde, und zwar nach unten (geringerer Partialdruck), falls die Patiententemperatur niedriger ist als 37 °C und nach oben, falls sie höher liegt. Dieser Tatbestand ist wesentlich für Apnoe-Tests für hypotherme Patienten, bei denen die erforderliche Grenze von 60 mmHg nur „soeben“ erreicht – und eben nicht temperaturkorrigiert gemessen wird. Im solchermaßen gegebenen Fall sind die Kriterien des Apnoe-Tests dann eben *nicht* erfüllt. Reimers ([283], S. 317) diskutiert noch eine „schonende“ Variante des Apnoe-Tests. Hierzu würde bereits in der Phase der hypoventilatorischen Hyperoxygenation ein p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> von 60 mmHg angestrebt, dann diskonnektiert, und mindestens eine Minute beobachtet, dann nochmals ein p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> erheben, und falls dann keine Eigenatmung zur Beobachtung kommt, gilt der Apnoe-Test als erfüllt.

▶ **Diskonnektionsphase von Mensch und Maschine.** Einschub einer Diskonnektionsphase von Mensch und Maschine mit druckloser, alveolärer O<sub>2</sub>-Insufflation von etwa 6 Litern (nicht mehr, sonst wird auch CO<sub>2</sub> passiv „ausgewaschen“ und es

kommt zu keiner Kohlendioxidakkumulation). Abschließende Blutgasanalyse zur Dokumentation, dass (für Lungengesunde) ein p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg (temperaturkorrigiert) vorliegt und während der Diskonnektionsphase der p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> optimalerweise auch um 20 mmHg angestiegen ist – wie es beispielsweise die US-amerikanischen Richtlinien fordern [385]. Für „normale“, zuvor lungengesunde Patienten darf man in etwa erwarten, dass der p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> während der apnoischen Oxygenation unter Diskonnektionsbedingungen um etwa 3 mmHg pro Minute ansteigt, Dokumentation dessen via temperaturadaptierte Blutgasanalyse – und dann abschließend tief endotracheales Absaugen zur Überprüfung des Hustenreflexes (S. 113). Die Zeitdauer der Diskonnektionsphase ist in den Richtlinien nicht festgelegt. Sie soll „angemessen“ sein. Bisweilen ist es – im Sinne vegetativer Spinalreflexe – zu beobachten, dass während der Apnoephase unter druckloser Oxygenierung die Brustwarze eregiert, sich der Warzenhof zusammenzieht und sich ggf. umliegende Haare aufstellen.

Bei Patienten mit extrakorporaler Oxygenierung wird ebenfalls dokumentiert, dass zur Überprüfung auf einen zentralen Atemstillstand ebenfalls ein zentraler Atemreiz von p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg vorliegt (entsprechend 8 kPa).

▶ **Rekonnektionsphase.** In der Rekonnektionsphase wird der Patient wieder an den Respirator angeschlossen.

## Dokumentation

Bei der Dokumentation des Apnoe-Tests empfiehlt sich als Zusatzdokumentation (jeweils temperaturkorrigiert) die Bestimmung von:

- p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> (mmHg) vor Diskonnektion vom Respirator
- p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> (mmHg) vor Diskonnektion
- Dauer (min) der Diskonnektion