

Bewußtseinsverlust beim Schlaganfall: Diagnose — Verlauf — Prognose

FRANZ SINDERMANN und WOLFGANG KUNTZE

Abteilung für Neurologie der Universität Ulm

Eingegangen am 1. April 1971

Coma in Cerebrovascular Disease: Diagnosis—Course—Prognosis

Summary. Two sets of comatose stroke-patients were analyzed statistically: 40 patients from the authors' own files and 40 patients from the literature. The strokes were caused by one of the following lesions. Thrombotic or embolic brain artery occlusion; brain hemorrhage from aneurysm or arteriovenous malformation or brain atherosclerosis without demonstrated malformation. The results were as follows:

1. For durations of the coma greater than 1 h the survival rate was reduced to less than 50%.
2. The slower the development of the coma, the smaller the chance of survival. In patients with slow development of the coma, occlusive vascular disease was found as often as brain hemorrhage.
3. As the duration of the coma increased, pneumonia became the main cause of death. Rectal temperature increased parallel with the duration of the coma in cases of brain artery occlusion as well as in cases of brain hemorrhage. This was true whether or not the patient survived.
4. Brain hemorrhage showed a higher correlation with elevated blood pressure, and had a poorer immediate prognosis, than thrombotic or embolic vascular occlusion.

In view of the complications which occur in the comatose patient, immediate diagnostic procedures with regard to operative therapy are recommended. Further studies on a larger scale are necessary in which the surgical death rates should be compared with the death rates in the unoperated patients.

Key-Words: Cerebrovascular Disease — Stroke — Coma.

Zusammenfassung. Zwei Gruppen von Patienten, die durch Schlaganfall das Bewußtsein verloren hatten, wurden statistisch untersucht: 40 eigene Patienten und 40 Patienten aus Fallbeschreibungen der Literatur. Ursachen des Schlaganfalls waren thrombotische oder embolische Hirnarterienverschlüsse und Hirnmassenblutungen aus Aneurysmen, arteriovenösen Angiomen oder bei Arteriosklerose ohne Nachweis einer Gefäßmißbildung. Die Ergebnisse waren:

Mehr als die Hälfte der Patienten, die länger als 1 Std bewußtlos waren, starben, ohne vorher zu erwachen. Langsame Entstehung der Bewußtlosigkeit hatte eine besonders schlechte Prognose, sowohl bei Blutungen als auch bei Verschlüssen.

Pneumonien waren nach Ablauf von 2 Tagen in steigendem Ausmaß die Todesursache, trotz Intensivpflege. Dementsprechend stieg die Körpertemperatur mit

zunehmender Dauer der Bewußtlosigkeit an, sowohl bei Massenblutungen als auch bei Arterienverschlüssen. Zentrales Fieber war von untergeordneter Bedeutung.

Massenblutungen hatten initial eine ungünstigere Prognose als Arterienverschlüsse, jedoch verwischten sich die prognostischen Unterschiede bei längerer Dauer der Bewußtlosigkeit durch das Hinzukommen der Sekundärkomplikationen.

Als Konsequenz wird empfohlen: Rasche Klärung der Diagnose einschließlich Operationsindikation, bevor durch Sekundärkomplikationen Inoperabilität eintritt; großangelegte, teilrandomisierte Studie über Operationsindikationen beim bewußtlosen Schlaganfallpatienten.

Schlüsselwörter: Hirngefäßkrankheit — Schlaganfall — Koma.

Einleitung

Die vorliegende Arbeit bringt Ergebnisse einer statistischen Untersuchung diagnostischer und prognostischer Daten von Patienten, die durch Schlaganfall das Bewußtsein verloren hatten. Zwei Gruppen von Patienten wurden zusammengestellt: Eine aus eigenem Material und die zweite aus Fallbeschreibungen der Literatur. Ziel der Arbeit war, zu erfahren, ob sich aus Symptomen und Verlauf beim bewußtlosen Schlaganfallpatienten Ansätze zu verbesserten therapeutischen Konsequenzen ableiten lassen.

Material und Methoden

Bei der ersten Sichtung des Materials zeigte sich, daß Bewußtlosigkeit und Bewußteinstrübung oft nicht ausreichend unterschieden werden. Dies traf auch für zahlreiche Falldarstellungen aus der Literatur zu. Es mußte also überprüft werden, ob Bewußtlosigkeit überhaupt vorgelegen hatte. Bei den Literaturfällen war dies nur beschränkt möglich, meist mußte genügen, daß der Patient als bewußtlos bezeichnet wurde und sein Zustand mit einigen Worten beschrieben wurde, aus denen keiner der folgenden Befunde entnommen werden konnte: Willkürbewegungen, sprachliche Äußerungen, Reaktionen auf Anruf. Bei den eigenen Fällen wurden fast ausnahmslos Nachbefragungen der Angehörigen, Hausärzte usw. durchgeführt. Diese Nachbefragungen führten nicht selten zur Ausscheidung des Falles, besonders wenn es sich um die Überprüfung der Angabe eines initialen flüchtigen Bewußtseinsverlustes handelte.

Folgende Schlaganfallursachen wurden zugelassen: Hirnarterienthrombose, Hirnembolie, Hirnmassenblutung aus einer Gefäßmißbildung, Hirnmassenblutung bei Hirnarteriosklerose ohne nachgewiesene Gefäßmißbildung (also ungeklärter Ursache). Sekundäre hämorrhagische Infarzierung bei Arterienverschluß wurde unter „Arterienverschluß“ geführt und nicht unter „Massenblutung“. Beim gleichzeitigen Vorkommen mehrerer Läsionen wurde die wichtigere Läsion gewertet, wenn diese Entscheidung leicht zu treffen war, andernfalls mußte auf detailliertere Klassifizierung verzichtet werden.

Von weit über 100 Patienten aus eigenem Material seit 1968, bei denen Bewußtlosigkeit durch Schlaganfall zur Diskussion stand, wurden diejenigen gesammelt, deren Bewußtlosigkeit nochmaliger Überprüfung standhielt. Dies waren nur 40 Patienten, von denen 27 noch (oder erst) in der Klinik bewußtlos waren. Sie waren sämtlich während der Bewußtlosigkeit auf der Intensivstation behandelt worden, wenn die Bewußtlosigkeit noch in der Klinik bestand. Die Ursache des Schlag-

anfalls war stets durch mehr als die neurologische Untersuchung, das EEG und den Liquor gesucht worden. In etwa 75% der Fälle lagen aortocervicale oder cerebrale Angiogramme vor, in fast allen Fällen auch Befunde von Echoencephalogrammen und manchmal Befunde von Hirnszintigrammen. 12 der 17 unmittelbar gestorbenen Patienten waren seziert worden.

Die Literaturserie wurde wie folgt zusammengestellt: Die zehn letzten Jahrzehnte mehrerer internationaler neurologischer bzw. neurochirurgischer Zeitschriften wurden auf verwertbare Einzeldarstellungen gesichtet, außerdem stand eine kleine Zahl von Fällen den Autoren von einer für andere Zwecke gesammelten Kasuistik aus der Weltliteratur zur Verfügung. Die meisten Literaturfälle konnten wegen zu knapper Angaben nicht genommen werden. Nach Zusammenstellung von 40 Fällen aus 26 Publikationen [1–8, 10, 12–25, 27–29] wurde die Literatursammlung abgeschlossen. Ohne Verwässerung der Auslesekriterien hätte sie sich nicht wesentlich vergrößern lassen. 36 Patienten waren in der Klinik bewußtlos gewesen, 4 waren bei der Klinikaufnahme nicht mehr bewußtlos.

Anlaß zur Falldarstellung waren in der Literaturserie häufig ungewöhnliche Symptome oder Ursachen gewesen. Diese Serie konnte also nicht als klinische Zufallspopulation angesehen werden. Beide Serien wurden deshalb getrennt bearbeitet und nur dann zusammengeworfen, wenn gleiche Trends vorlagen. Aus Gründen der Heterogenität — verschiedene Krankheitsursachen, verschiedene Lokalisation der Läsion usw. — waren weitere Unterteilungen notwendig. Insbesondere mußten die in der Klinik nicht mehr bewußtlosen Patienten getrennt von den übrigen analysiert werden, da sie eine günstige Auslese darstellten.

Folgende statistischen Tests wurden verwendet: Binomialtest, exakter Wahrscheinlichkeitstest nach Fisher und Yates, Vier-Felder-Chi-Quadrat-Test; U-Test nach Mann-Whitney; Rangkorrelationskoeffizient von Spearman. Die doppelseitige Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% galt als Signifikanzgrenze.

Ergebnisse

1. Lebensalter, Geschlecht, Art der Läsion. Abb. 1 zeigt das Lebensalter von Frauen und Männern der eigenen Serie und der Literaturserie bei Eintritt der Bewußtlosigkeit. Mit Ausnahme der Frauen aus der Literaturserie dominierte die 6. Lebensdekade. Diese Dominanz ist bei klinischen Serien cerebrovaskulärer Krankheiten bekannt [26] und hat folgende Ursachen: Vor der 6. Dekade treten diese Krankheiten seltener auf; nach der 6. Dekade sind sie im Verhältnis zu der Zahl der dann noch Lebenden nicht seltener; jedoch ist auch die Zahl der Lebenden deutlich geringer geworden, was auch die absolute Zahl der Schlaganfallpatienten in diesen Lebensaltern herabsetzt. Abb. 2 zeigt die Altersverteilungen in Abhängigkeit von den zugrundeliegenden Läsionen. Die Gruppe der Patienten mit Gefäßmißbildungen (Aneurysmen und arterio-venöse Angiome) ist im Durchschnitt jünger als die anderen Gruppen. In beiden Serien handelte es sich überwiegend um Frauen (12/2 bzw. 3/1) mit Gefäßmißbildungen. Dieses Überwiegen war signifikant (Binomialtest, $2 \alpha < 0,05$).

2. Prodrome des Schlaganfalls. Bei fast 50% der Patienten war nicht zu entscheiden, ob und welche Prodrome vorgelegen hatten — beispiels-

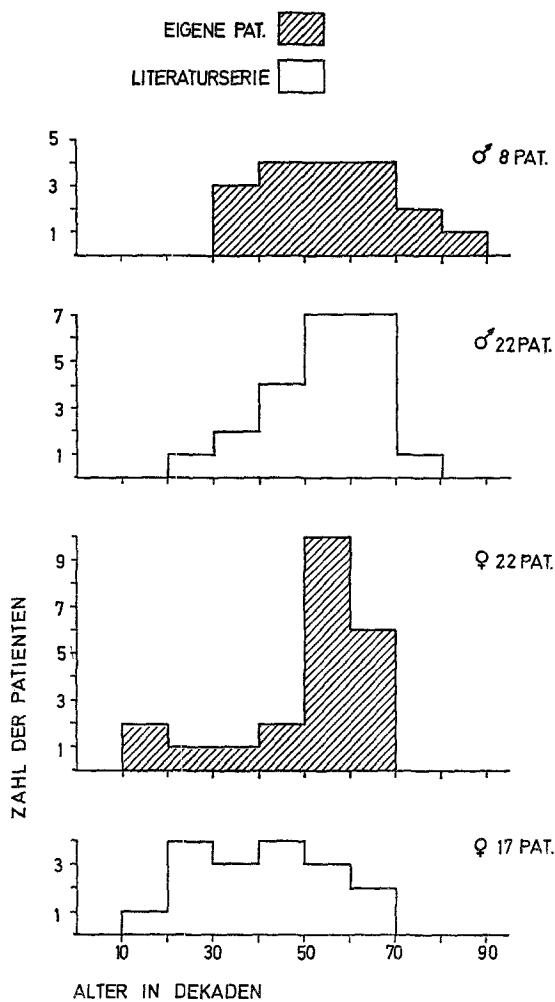


Abb. 1. Lebensalter bei Eintritt der Bewußtlosigkeit (bei einer Patientin der Literaturserie war das Alter nicht angegeben)

weise bei den 25 % der Patienten, die morgens bewußtlos im Bett aufgefunden worden waren. Bei den beurteilbaren Fällen waren Kopfschmerzen das häufigste Prodrom (50 %) gefolgt von Erbrechen und initialen Krampfanfällen (je mehr als 25 %). Frühere Schlaganfälle oder kleinere cerebrovasculäre Episoden waren bei einem Drittel der Patienten bekannt. Alles dies war bei supra- und infratentoriellen Läsionen etwa gleich häufig. Bei Blutungen — unabhängig von Lokalisation und Ursache — waren hingegen prodromale Kopfschmerzen (75 %) signifikant

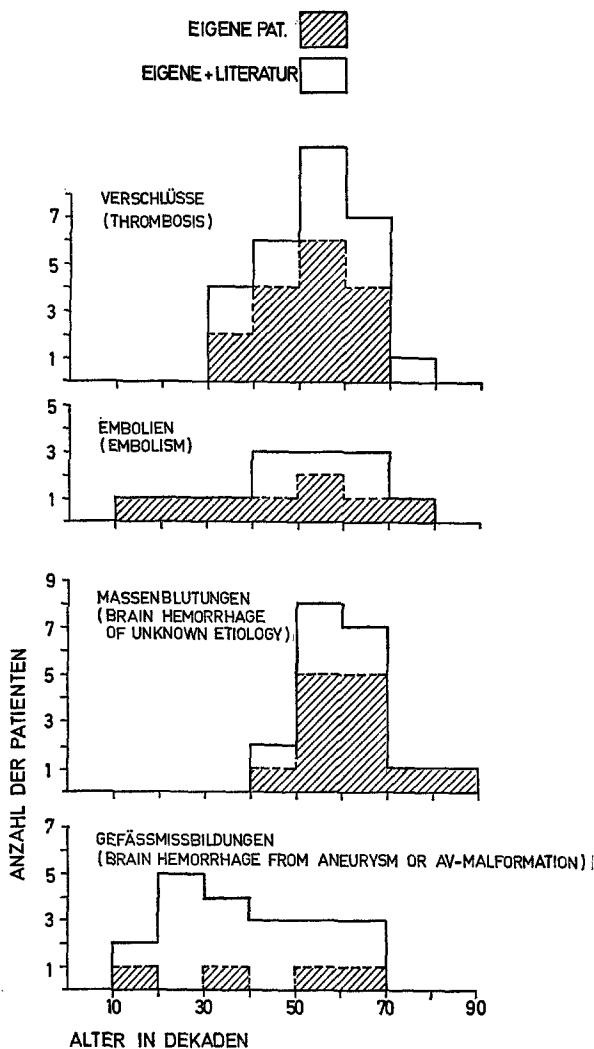


Abb. 2. Krankheitsursachen in Abhängigkeit vom Lebensalter

häufiger als bei den zusammengefaßten thrombotischen und embolischen Verschlüssen (Chi-Quadrat, $2 \alpha < 0,05$; je etwa 30 % der Thrombosen und Embolien hatten initiale Kopfschmerzen).

3. *Blutdruck.* Eigene Serie: Bei etwa der Hälfte der Patienten war schon vor dem Schlaganfall Hypertonie bekannt, und bei ebenfalls der Hälfte wurde während der Bewußtlosigkeit eine Erhöhung des mittl. art. Blutdrucks auf 140 mm Hg und darüber gemessen. Unter den in der

Klinik bewußtlosen Patienten hatten solche mit Blutungen verschiedener Ursache (13 Patienten) im Durchschnitt einen mittl. art. Blutdruck von 151,7 mm Hg, solche mit thrombotischen Verschlüssen (9 Patienten) hingegen einen mittl. art. Blutdruck von nur 98 mm Hg. Diesem Ergebnis liegen die jeweils ersten Messungen während der Bewußtlosigkeit zugrunde. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist nach dem U-Test auf der 1 %-Stufe signifikant. Deutlich, aber nicht signifikant, war außerdem, daß der Blutdruck während des Schlaganfalls bei Blutungen häufiger anstieg als bei thrombotischen Verschlüssen (Fisher-Yates-Test, $\alpha = 0,055$; Fehlen einer Blutdruckbewegung war gegen die Hypothese verrechnet worden).

In der Literaturserie war nur bei 25 Patienten der Blutdruck angegeben, davon hatten ein Drittel erhöhte Werte. Während des Schlaganfalls hatten Blutungen ebenfalls signifikant höhere mittl. art. Blutdruckwerte als thrombotische Verschlüsse (U-Test, 1 %-Stufe; mittl. art. Blutdruck bei Blutungen im Mittel 138 mm Hg, bei Verschlüssen 99,6 mm Hg).

4. Neurologische Symptome während der Bewußtlosigkeit. Häufig sind bei bewußtlosen Patienten zunächst keine oder nur spärliche anamnestische Daten vorhanden, ausführlichere werden oft erst später in Erfahrung gebracht, wenn sich das Schicksal des Patienten bereits entschieden hat. Da alle Funktionen, welche die Mitarbeit des Patienten voraussetzen, nicht prüfbar sind, ist die Diagnose oft nicht leicht zu stellen. Ob Hirnstammsymptome primär oder sekundär aufgetreten sind, läßt sich nicht immer entscheiden. Pathologische Pupillenbefunde an beiden Augen waren bei 36 von 43 verwertbaren Fällen erhoben worden. Erweiterte Pupillen fanden sich bei supratentoriellen Läsionen häufiger, verengte bei infratentoriellen, der Unterschied war aber nicht signifikant. Einseitige Pupillenerweiterungen wurden stets auf der Seite der ursprünglichen Läsion gefunden. Bilaterales Auftreten von Babinskis Zeichen, bilaterale Spastik oder Streckstarre wurden in je zwei Dritteln der supra- und infratentoriellen Läsionen gefunden. Blutungen und Verschlüsse waren etwa gleich oft betroffen. Atemstörungen waren mit diesen Symptomen nicht auffällig korreliert, hingegen war die Lichtreaktion der Pupillen meist aufgehoben. Déviation conjugée war lokalisatorisch nicht zuverlässig, weil sie offenbar sowohl als Reizsymptom wie als Ausfallsymptom vorkam. Bei zwei Dritteln der Patienten mit supratentoriellen Läsionen und bei der Hälfte der Patienten mit infratentoriellen Läsionen wurden während der Bewußtlosigkeit Halbseitensymptome festgestellt. Diese waren bei supratentoriellen Läsionen stets auf der zu erwartenden Seite; 6 mal handelte es sich um fokale Anfälle.

5. Das Elektroenzephalogramm. Wie schon erwähnt, waren 27 Patienten der eigenen Serie in der Klinik noch (oder erst) bewußtlos. Bei 18

dieser Patienten war während der Bewußtlosigkeit und noch vor dem Atemstillstand bzw. Regulationszusammenbruch ein EEG abgeleitet worden. Fehlende oder falsche Seitenhinweise kamen in 4 von 13 Fällen mit supratentoriellen Läsionen vor, während irreführende Herdbefunde in 3 von 5 Fällen mit infratentoriellen Läsionen festzustellen waren. Somit kamen auf 11 richtige Lokalisationshinweise 7 falsche (wenn man den Mangel eines Seitenhinweises bei supratentoriellen Läsionen als „falschen Hinweis“ betrachtet).

6. Das Echoencephalogramm. Bei 23 der 27 in der Klinik bewußtlosen Patienten der eigenen Serie war während der Bewußtlosigkeit das Echoencephalogramm angefertigt worden. Es war in keinem Fall als sicher pathologisch befundet worden. Über die Verlässlichkeit der Methode läßt sich mit diesem Ergebnis nichts aussagen, weil nicht hinreichend oft zum gleichen Zeitpunkt die Position der Mittellinie mit anderen Untersuchungsmethoden bestimmt worden war.

7. Entwicklung der Bewußtlosigkeit. 27 Patienten der eigenen Serie waren in der Klinik bewußtlos. Bei diesen Patienten war die Chance des Wiedererwachens um so schlechter, je langsamer sich die Bewußtseinstrübung bis zur vollen Bewußtlosigkeit entwickelt hatte (Spearmans $Rs = 0,41$, $2\alpha < 0,05$; dichotomische Ordinateneinteilung: Rang 1 = Erwachen; Rang 2 = kein Erwachen). Eine derartige Korrelation war mit den Daten der Literaturserie nicht durchführbar, jedoch war die Tendenz ähnlich: Von 10 Patienten, die sicher innerhalb von mehr als 1 Std bewußtlos geworden waren, erwachte niemand; von 20 sofort bewußtlos gewordenen Patienten erwachten dagegen 7 zumindest vorübergehend. In beiden Serien zeigte sich außerdem eine raschere Entwicklung der Bewußtlosigkeit bei supratentoriellen Läsionen im Vergleich zu infratentoriellen, bei welchen der Bewußtlosigkeit meist andere neurologische Störungen vorangingen — allerdings war dieses Ergebnis nicht ganz signifikant (Chi-Quadrat 2,88). Eine Abhängigkeit dieses Ergebnisses von der Art der zugrundeliegenden Störung ließ sich nicht erkennen. Wären die bei der Klinikaufnahme nicht mehr bewußtlosen Patienten — unzulässigerweise — in die Korrelation einbezogen worden, so wäre die ungünstige Prognose langsam entstandener Bewußtlosigkeit sowie die langsamere Entstehung der Bewußtlosigkeit bei infratentoriellen Läsionen noch deutlicher geworden. Weiter ließ sich zeigen, daß die schlechtere Prognose langsam entstandener Bewußtlosigkeit nicht durch den größeren Anteil infratentorieller Läsionen bedingt war, da das Ergebnis auch für die isolierten supratentoriellen Läsionen in der Tendenz erkennbar war.

8. Mortalität. Keiner der insgesamt 20 Patienten (beider Serien), die bei der Klinikaufnahme nicht mehr ganz bewußtlos waren, starb an den unmittelbaren Schlaganfallfolgen bzw. innerhalb der nächsten

3 Wochen. Infratentorielle Läsionen waren bei diesen Patienten allerdings signifikant seltener als unter allen übrigen Patienten (Fisher-Yates-Test, $2\alpha = 0,0224$). Von den 27 in der Klinik bewußtlosen Patienten der eigenen Serie war keiner weniger als 1 Std lang bewußtlos. Von diesen Patienten starben 15 ohne vorher zu erwachen; weitere 2 starben an Lungenembolie innerhalb von 1 Woche nach dem Erwachen, und eine Patientin bekam ein tödliches Rezidiv (Nachblutung) in eine bestehende cerebelläre Massenblutung, ohne vorher völlig bewußtseinsklar geworden zu sein. Somit starben als 18 von 27 länger bewußtlosen Patienten am Schlaganfall oder innerhalb von 3 Wochen nach dem Schlaganfall in mittelbarem Zusammenhang mit diesem. In der Literaturserie war die Mortalität durch Selektion (Begünstigung seziierter Fälle) erhöht. Von 36 in der Klinik bewußtlosen Patienten starben 26, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben; 8 kamen partiell wieder zu Bewußtsein, und bei zwei weiteren ließ sich nicht entscheiden, ob sie kurz aufwachten bzw. ohne Operation aufgewacht wären. Die relative Mortalität von Blutungen, embolischen und nicht-embolischen Verschlüssen war in beiden Serien etwa gleich. Sieht man von der günstigen Prognose der nur kurz bewußtlosen Patienten ab — sie stellten eine positive Auslese dar, da die Klinik nicht erreichte, wer nach kurzem Bewußtseinsverlust starb — so ließ sich kein Einfluß der Dauer der Bewußtlosigkeit auf die Überlebenschance feststellen und auch nicht auf die Chance vorübergehenden Erwachens. Nach Ablauf von mehr als 1 Std waren diese beiden Chancen also schlecht und veränderten sich im weiteren Verlauf nicht mehr sichtlich.

9. Atemstörungen als Indicator von Lebensbedrohung. Unter Atemstörungen wurde verstanden: Cheyne-Stokes-Atmung, Biotsche Atmung, Schnappatmung, Atemstillstand. Trat eine dieser Störungen innerhalb von 24 Std nach Beginn des Schlaganfalls auf, so wurde sie als „akut“ bezeichnet. Korrelationen wurden — falls nicht anders erwähnt — lediglich mit den Daten von solchen Patienten durchgeführt, die noch in der Klinik bewußtlos waren. In der eigenen Serie traten Atemstörungen bei 9 von 15 intracerebralen Blutungen und bei nur einem von 8 nicht-embolischen Verschlüssen auf. Ähnlich waren die Relationen in der Literatur (13/21 bzw. 1/9). Beide Serien zusammengezogen ergaben signifikant, daß bei Blutungen akute Atemstörungen häufiger vorkommen als bei nicht-embolischen Verschlüssen (Chi-Quadrat = 10,05; $2\alpha < 0,005$). Dieses Ergebnis änderte sich nicht, wenn supra- und infratentorielle Läsionen getrennt untersucht wurden (Fisher-Yates-Test, $2\alpha = 0,0766$ bzw. 0,024). Auch das Hinzuziehen embolischer Verschlüsse in die Gruppe der Verschlüsse änderte nichts. Das Resultat entspricht der Erwartung: Blutungen sind gefährlicher als Verschlüsse.

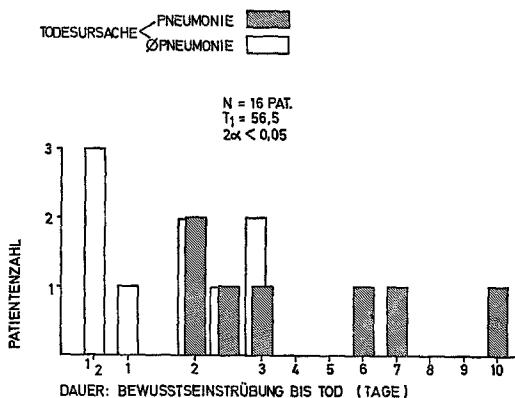


Abb.3. Pneumonie als Todesursache in Abhängigkeit von der Dauer der Bewußtseinsstörung

Weiter wurde untersucht, ob infratentorielle Läsionen rascher zu Atemstörungen führen als supratentorielle. Eine signifikante Tendenz in dieser Richtung ließ sich nicht nachweisen.

10. Pneumonie, Temperaturverlauf. Die Diagnose „Pneumonie“ war bei den Patienten aus eigenem Material stets auch röntgenologisch gestellt worden. Diejenigen Patienten, bei denen Pneumonie als Todesursache bezeichnet worden war, waren alle seziert worden. Bei den Patienten der eigenen Serie wurde wie folgt geprüft, welche Bedeutung der Pneumonie als Todesursache zukam: Die aus der Bewußtlosigkeit nicht mehr erwachten Patienten wurden in 2 Gruppen geteilt: Die eine enthielt 9 Patienten, bei denen die Todesursache nicht oder nicht sicher Pneumonie war, während die andere Gruppe aus 7 Patienten bestand, deren offizieller Tod durch Herzversagen infolge Pneumonie eingetreten war. In der letzten Gruppe gab es — ebenso wie in der ersten — Patienten, deren Hirntod schon Stunden vor dem offiziellen Tod eingetreten war. Geprüft wurde, wie lange die Lungen aller dieser Patienten den Zustand der Bewußtlosigkeit ohne tödliche Pneumonie aushalten konnten. Abb. 3 zeigt die Ergebnisse. Auf der Abszisse ist jeweils das Intervall zwischen Beginn der Bewußtseinsstörung und offiziellem Tod abgetragen. Man erkennt, daß Pneumonie sehr rasch entsteht, denn vom Beginn des 3. Tages der Bewußtseinsstörung an spielt sie schon eine wichtige Rolle als Todesursache und wird im weiteren Verlauf dominierend. Daß sie als Todesursache signifikant später in Betracht kommt als andere Störungen, wurde mit dem U-Test errechnet; das Ergebnis ist auf der Abbildung eingetragen. In der Literaturserie waren die Resultate durch Selektion

verzerrt, außerdem war in nur 7 von 15 Fällen, in welchen die Patienten aus der Bewußtlosigkeit nicht mehr erwachten, die genaue Todesursache angegeben; in allen 7 Fällen handelte es sich um Pneumonie.

Die Körpertemperatur wurde getrennt untersucht. Geprüft wurde, ob die Höhe der Körpertemperatur mit der Dauer der Bewußtlosigkeit zunahm. Von besonderem Interesse war, ob dies auch dann eintrat, wenn der Patient schließlich überlebte. In diesem Falle konnte nämlich unterstellt werden, daß kurz vor dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit weniger Anlaß zu „zentralem Fieber“ bestand als vorher. Stieg die Temperatur dennoch bis zum Erwachen aus der Bewußtlosigkeit an, so handelte es sich wahrscheinlich um Infekttemperatur. Leider waren nur die Daten der Patienten aus eigenem Material für Untersuchungen über das Temperaturverhalten ausreichend. Verwendet wurden nur Temperaturen derjenigen Patienten, die in der Klinik bewußtlos waren, und auch von diesen mußten 3 aus unterschiedlichen Gründen (Operationen) eliminiert werden. Es blieben 24 Fieberkurven. 15 stammten von Patienten, die nicht mehr erwachten und 9 von solchen, die überlebten. Zunächst wurde untersucht, ob der jeweils höchste Temperaturwert von der Dauer der bis dahin bestehenden Bewußtseinsstörung abhängig war. Als Dauer der Bewußtseinsstörung wurde der Zeitraum vom bekannten Beginn der Bewußtseinstrübung bis zur stets während der Bewußtlosigkeit erfolgten Fiebermessung angesehen. Es ergab sich: Die höchsten Temperaturwerte während der Bewußtlosigkeit lagen um so höher, je länger die Bewußtseinsstörung bis zu dieser Messung gedauert hatte (Spearmans $R_s = 0,78$; $2 \alpha < 0,001$ bzw. — im Falle der 15 gestorbenen Patienten — $R_s = 0,71$, $2 \alpha < 0,01$). Dann wurde untersucht, ob die letzte verwertbare Temperatur während der Bewußtlosigkeit mit der Dauer der Bewußtseinsstörung anstieg. Als letzter verwertbarer Wert wurde beim wieder aufgewachten Patienten der letzte, sicher noch während der Bewußtlosigkeit gemessene Wert angesehen; beim gestorbenen Patienten wurde unter dem letzten verwertbaren Wert hingegen der letzte vor dem Zusammenbruch der Kreislauf- und Temperaturregulation angesehen; dies war auf den Fieberkurven leicht zu erkennen. Es ergab sich: der letzte verwertbare Wert lag um so höher, je länger die Bewußtseinsstörung gedauert hatte und zwar sowohl bei den gestorbenen Patienten ($R_s = 0,73$; $2 \alpha < 0,01$) als auch bei denen, die überlebten ($R_s = 0,91$, $2 \alpha < 0,01$). Die letzte Art von Korrelation wurde außerdem für Hirnarterienverschlüsse und für Hirnmassenblutungen (nach Ausschluß der 4 Fälle von Gefäßmißbildung) getrennt durchgeführt. Gestorbene und nicht gestorbene Patienten wurden hierbei allerdings zusammengeworfen. Es zeigte sich, daß sowohl bei Verschlüssen als auch bei Blutungen die Temperatur mit der Dauer der Bewußtseinsstörung signifikant zunahm ($2 \alpha < 0,05$ bzw. $< 0,01$). Einzelheiten zeigt die Abb. 4.

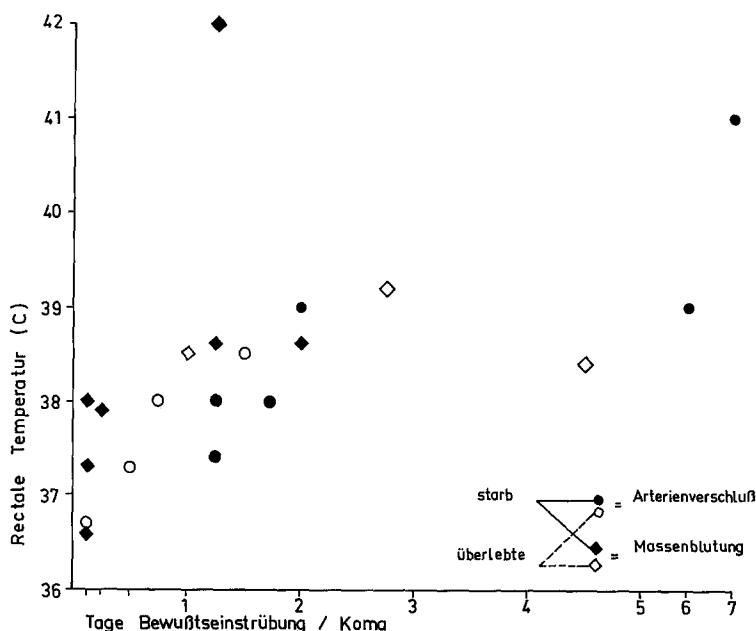


Abb. 4. Temperatur bei Ende der Bewußtlosigkeit (bzw. vor Regulationszusammenbruch) in Abhängigkeit von der Dauer der Bewußtseinsstörung

Zusammenfassend kann interpretiert werden: Trotz antibiotischer Behandlung, Frühtracheotomie usw. steigt die Temperatur während der Bewußtlosigkeit rasch an und nimmt bei längerer Dauer der Bewußtlosigkeit weiter zu, unabhängig davon, ob der Patient stirbt oder wieder erwacht. Es handelt sich bei diesem Fieber nicht um zentrales Fieber, sondern um Infektfieber, wobei — zumindest bei den gestorbenen Patienten — der Infekt gewöhnlich eine Pneumonie ist.

11. Blutungen versus Verschlüsse. Als Blutungen waren — wie auch schon in den vorangegangenen Abschnitten — Hirnsubstanzblutungen bei Gefäßleiden verschiedener Ursachen zusammengefaßt worden, ausgenommen sekundäre hämorrhagische Infarzierungen erweichter Hirnteile nach Gefäßverschluß. Verschlüsse wurden unterteilt in thrombotische und embolische Arterienverschlüsse und getrennt voneinander mit den Blutungen verglichen. Eine Reihe von Ergebnissen sind bereits erwähnt worden; sie werden hier nochmals aufgezählt: Signifikant höherer Blutdruck und deutlich öfter Blutdruckanstieg bei Blutungen als bei Verschlüssen; bei Blutungen signifikant häufiger das Prodrom „Kopfschmerz“; Auftreten akuter Atemstörungen bei Blutungen signi-

fikant häufiger als bei Verschlüssen, gleich ob es sich um supratentorielle oder infratentorielle Läsionen handelte. Hinzugefügt werden kann: Unter den bei der Klinikaufnahme nicht mehr bewußtlosen Patienten fanden sich Blutungen signifikant seltener ($5/20$, Chi-Quadrat = $4,02$, $2 \alpha < 0,05$) als unter den Patienten, die noch (oder erst) in der Klinik bewußtlos waren. In dieser letzten Gruppe waren Blutungen aber nur unwesentlich häufiger als Verschlüsse. Hingegen entwickelte sich die Bewußtlosigkeit unter den in der Klinik bewußtlosen Patienten bei Blutungen nicht langsamer als bei Verschlüssen. Auch die Mortalität an Blutungen lag in dieser Gruppe von Patienten nicht höher als die Mortalität an Verschlüssen.

Diskussion

Mehr als 50 % der Patienten, die nach einem Schlaganfall bewußtlos in die Klinik eingeliefert wurden, starben. Diese Patienten waren bei der Klinikaufnahme ausnahmslos länger als 1 Std bewußtlos. Sie starben, ohne vorher erwacht zu sein. Nach den vorliegenden Ergebnissen ist die Prognose um so schlechter, je langsamer sich die Bewußtlosigkeit entwickelt. In dieser Hinsicht unterscheiden sich supratentorielle Läsionen nicht von infratentoriellen und Hirnmassenblutungen nicht von Hirnarterienverschlüssen. Es überraschte nicht, daß keiner der 20 Patienten, die nur flüchtig das Bewußtsein verloren hatten, innerhalb der folgenden 3 Wochen starb. Nach dem Erwachen aus längerer Bewußtlosigkeit ist die Prognose möglicherweise nicht so günstig. 3 von 12 derartigen Patienten aus eigenem Material starben auch dann noch, 2 an Lungenembolie, 1 an einer Rezidivblutung. Auch dieser Unterschied überrascht nicht, er war aber nicht signifikant.

Die ungünstige Prognose bei längerer Dauer der Bewußtlosigkeit ist zum Teil durch den Schweregrad der Läsion erklärt. Hinzu kommen aber Infektionen, insbesondere Pneumonien. Diese waren in der eigenen Serie schon nach 2 Tagen unter den Todesursachen vertreten und dominierten im weiteren Verlauf. Auch die Körpertemperatur stieg mit zunehmender Dauer der Bewußtlosigkeit an. „Zentrales“ Fieber hat dabei wahrscheinlich eine untergeordnete Rolle gespielt, denn selbst bei denjenigen Patienten, die wieder erwachten, lagen die kurz vor dem Erwachen gemessenen Temperaturwerte um so höher, je länger die vorausgegangene Bewußtlosigkeit gedauert hatte. Nach dem Erwachen kam es dann langsam zum Absinken des Fiebers. Es hat sich also um Infekttemperaturen gehandelt. Diese machten keinen Unterschied zwischen Arterienverschlüssen und Massenblutungen. In den Fallbeschreibungen aus der Literatur war die definitive Todesursache leider oft nicht erwähnt; wurde sie genannt, so war es im Falle längerer Bewußtlosig-

keit stets Pneumonie. Das Ergebnis scheint also nicht örtlich bedingt zu sein.

Massenblutungen aus Aneurysmen, arteriovenösen Angiomen oder sonst rupturierten Gefäßen fanden sich unter den tief und anhaltend bewußtlosen Patienten kaum häufiger als thrombotische und embolische Arterienverschlüsse zusammengenommen. Auch die Entstehungsgeschwindigkeit des Bewußtseinsverlustes war bei Blutungen etwa die gleiche wie bei Verschlüssen, selbst Embolien können zu langsamem Bewußtseinsverlust führen. Die alte Annahme, daß Blutungen eine schlechtere Prognose haben als Verschlüsse, bestätigte sich nur zum Teil: initial ist die Prognose bei Blutungen schlechter als bei Verschlüssen, bei längerer Bewußtlosigkeit werden die Unterschiede aber durch den nivellierenden Einfluß der Sekundärkomplikationen, insbesondere der Pneumonien, verwischt.

Nach der Einlieferung eines bewußtlosen Patienten bleiben wichtige Teile der Anamnese oft noch stundenlang unbekannt. In dieser Zeit kann sich das Schicksal des Patienten entscheiden. Die klinischen Symptome führen oft nicht viel weiter. Ein Drittel der Patienten des vorliegenden Materials hatte keine Halbseitensymptome, die anderen zwei Drittel zeigten Halbseitensymptome bei infratentoriellen Läsionen genauso oft wie bei supratentoriellen. Im Falle von Hirnstammsymptomen war oft nicht zu entscheiden, ob sie primär oder sekundär entstanden waren. Das EEG lieferte in fast 50% der während der Bewußtlosigkeit abgeleiteten Kurven keinen Beitrag zur Diagnose oder sogar falsche Seitenhinweise. Liquor und Echoencephalogramm tragen zur Diagnose bei. Will man die Diagnose aber genau wissen, wird man auf angiographische Untersuchungen nicht verzichten können.

Die heute übliche Therapie beim komatosen Schlaganfallpatienten ist überwiegend die Intensivpflege. Operationen werden nur in speziellen Fällen und von wenigen Neurochirurgen oder Gefäßchirurgen durchgeführt, am ehesten noch bei Aneurysmen oder arteriovenösen Angiomen. Ob die Zurückhaltung bei Koinzidenz von Massenblutung und Bewußtlosigkeit gerechtfertigt ist, steht offen. Es gibt keine großangelegte Studie mit definitiven Antworten auf diese Frage. Bei komplettem Verschluß einer extrakraniellen Hirnarterie hat die Desobliteration nur innerhalb der ersten Stunden Chancen. Extrakranielle Stenosen werden hingegen beim bewußtseinsgetrübten Patienten nicht entfernt. Die größte Untersuchungsreihe über extrakranielle Stenosen und deren Behandlung ist das „Joint study of extracranial arterial occlusion“. In dieser Untersuchung ist festgestellt worden, daß die Operationsmortalität bei bewußtseinsgetrübten Patienten höher liegt als bei bewußtseinsklaaren, hingegen ist nicht gefunden worden, daß die Operationsmortalität bei bewußtseinsgetrübten Patienten höher liegt als die Spontanmortalität

[9, 11]. Es gibt außerdem nicht seltene Fälle von kombinierten Läsionen — etwa Carotisstenose auf der einen Seite und Carotisverschluß auf der anderen —, in welchen die Frage der Operation bei Bewußtseinstrübung differenzierter betrachtet werden muß.

Die Patienten der eigenen Serie waren fast alle zunächst vom Hausarzt, dann von einem Internistenteam und erst in dritter Instanz vom Neurologen gesehen worden. Wahrscheinlich ist diese Reihenfolge nicht nur eine örtliche Besonderheit. Wenn es notwendig ist, rasch die richtige Diagnose zu finden, dann kann diese Reihenfolge mit fatalem Zeitverlust für den Patienten verbunden sein.

Folgende *Schlüsse* ergeben sich:

- a) Der bewußtseinsgetrübte Schlaganfallpatient sollte rascher als bisher in kompetente Hände gelangen. Er gehört auf eine Intensivstation und dort von vornherein in multidisziplinäre Behandlung.
- b) Die Frage, ob eine Läsion operabel ist, muß rasch entschieden werden, weil die Operabilität sich nach längerer Bewußtlosigkeit durch das Hinzutreten von Sekundärkomplikationen verschlechtert.
- c) Wenn auch nur die Möglichkeit einer Operation diskutiert wird, sollte umgehend angiographiert werden. Alle anderen Untersuchungen sollten nur als Vorbereitungen für die richtige Wahl der angiographischen Untersuchung aufgefaßt werden und müssen deshalb rasch durchgeführt werden.
- d) Die Infektionsprophylaxe, insbesondere die Pneumonieprophylaxe, sollte verbessert werden. Dazu gehört auch die Vermeidung von Bein- und Beckenvenenthrombosen und der dadurch entstehenden Lungenembolien. Die gelähmten Gliedmaßen sollten also frühzeitig und ausgiebig durchbewegt und gewickelt werden. Wünschenswert wäre außerdem die serienmäßige Herstellung von Beatmungsgeräten, die nicht gesteuert werden (wie die heute üblichen Geräte), sondern die — etwa durch die Zusammensetzung der Ausatmungsluft — kontinuierlich geregelt werden.
- e) Die Frage der Operationsindikation beim bewußtseinsgetrübten und beim bewußtlosen Schlaganfallpatienten sollte auf breiter Basis in Abhängigkeit von den zugrundeliegenden Läsionen usw. überprüft werden. Für die Beantwortung bestimmter Fragen wird sich eine Randomisierung kaum umgehen lassen.

Literatur

1. Alajouanine, Th., Castaigne, P., Lhermitte, F., Cambier, J., Gautier, J.-C.: Les obstructions bilatérales de la carotide interne. Sem. Hôp. Paris **35**, 1149 à 1166 (1959).
2. Arnould, G., Tridon, P., Schmitt, J., Guerci, O.: Thrombose carotidienne bilatérale. Rev. méd. Nancy **86**, 710—714 (1961).

3. Barrios, R. R., Bottinelli, M. D., Medoc, J.: The study of ocular motility in the comatose patient. *J. neurol. Sci.* **3**, 183—206 (1966).
4. Boström, K., Liliequist, B.: Primary dissecting aneurysm of the extracranial part of the internal carotid and vertebral arteries. *Neurology (Minneap.)* **17**, 179—186 (1967).
5. Cravioto, H., Silberman, J., Feigin, J.: A clinical and pathologic study of akinetic mutism. *Neurology (Minneap.)* **10**, 10—21 (1960).
6. Duvoisin, R. C., Yahr, M. D.: Posterior fossa aneurysms. *Neurology (Minneap.)* **15**, 231—241 (1965).
7. Faris, A. A.: Limbic system infarction. *Neurology (Minneap.)* **19**, 91—96 (1969).
8. Feiring, E. H., Sussman, B. J.: Spontaneous occlusion of the middle cerebral artery. *Neurology (Minneap.)* **6**, 529—546 (1956).
9. Fields, W. S.: Progress report of the joint study of extracranial arterial occlusion. In: *Cerebral vascular diseases, fifth conference*, pp. 245—253. C. H. Millikan, R. G. Siekert and J. P. Whisnant, Eds. New York-London: Grune & Stratton 1966.
10. — Edwards, W. H., Crawford, E. S.: Bilateral carotid artery thrombosis. *Arch. Neurol. (Chic.)* **4**, 369—383 (1961).
11. — Remington, R. D.: Progress report of the joint study of extracranial arterial occlusion. In: *Cerebral vascular diseases, sixth conference*, pp. 260—265. J. F. Toole, R. G. Siekert and J. P. Whisnant, Eds. New York-London: Grune & Stratton 1968.
12. Fisher, C. M., Pearlman, A.: The nonsudden onset of cerebral embolism. *Neurology (Minneap.)* **17**, 1025—1032 (1967).
13. Fischer, R. G., Ciminello, V.: Pericallosal aneurysms. *J. Neurosurg.* **25**, 512—515 (1966).
14. Graf, C. J.: Familial intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* **25**, 304—308 (1966).
15. Hadfield, M. D., Mettler, F. A., Sax, W. S.: Flexor rigidity. *Arch. Neurol. (Chic.)* **19**, 467—471 (1968).
16. Hoff, J. T., Potts, D. G.: Angiographic demonstration of hemorrhage into the fourth ventricle. *J. Neurosurg.* **30**, 732—735 (1969).
17. Ingvar, D. H., Haggendal, E., Nilsson, N. J., Sourander, P., Wickbom, J., Lassen, N. A.: Cerebral circulation and metabolism in a comatose patient. *Arch. Neurol. (Chic.)* **11**, 13—21 (1964).
18. Johnson, H. C., Walker, E.: The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries. *J. Neurosurg.* **8**, 631—659 (1951).
19. Kleihues, P.: Über die doppelseitigen symmetrischen Occipitallappeninfarkte. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **188**, 25—52 (1966).
20. Kręz, K.: Beitrag zur Problematik des beiderseitigen Carotisverschlusses. *Zbl. Neurochir.* **17**, 92—99 (1957).
21. Nielsen, J. M.: Thrombosis of the internal carotid artery. *Bull. Los Angeles neurol. Soc.* **20**, 149—161 (1955).
22. Norris, J. W., Eisen, A. A., Branch, Ch. L.: Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. *Neurology (Minneap.)* **19**, 1043—1050 (1969).
23. Pribram, H. F. W.: Angiographic appearances in acute intracranial hypertension. *Neurology (Minneap.)* **11**, 10—21 (1961).
24. Robertson, E. G.: Unusual findings in the investigation of cerebral vascular lesions. *Brain* **88**, 823—834 (1965).

25. Segarra, J. M.: Cerebral vascular disease and behavior. Arch. Neurol. (Chic.) **22**, 408—418 (1970).
26. Sindermann, F., Bechinger, D., Dichgans, J.: Occlusions of the internal carotid artery compared with those of the middle cerebral artery. Brain **93**, 199—210 (1970).
27. Smith, K. R., Nelson, J. S., Wooley, J. M.: Bilateral "hypoplasia" of the internal carotid arteries. Neurology (Minneap.) **18**, 1149—1156 (1968).
28. Williams, D., Wilson, T. G.: The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. Brain **85**, 741—774 (1962).
29. Wolman, L.: Cerebral dissecting aneurysms. Brain **82**, 276—290 (1959).

Dozent Dr. F. Sindermann
Abteilung für Neurologie der Universität
BRD-7900 Ulm (Donau), Steinhövelstr. 10
Deutschland