

Bewußtseinsstörung und Liquormetabolismus *

G. Schnaberth und H. Schubert

Neurologische Universitätsklinik Wien
(Vorstand: Prof. Dr. H. Reisner)
und Psychiatrische Universitätsklinik Wien
(Vorstand: Prof. Dr. P. Berner)

Eingegangen am 23. Oktober 1973

Impaired Consciousness and CSF Metabolism

Summary. A total of 156 tests of acid-base balance (pH) and respiratory gases and a total of 79 estimations of lactate and pyruvate in blood and CSF were performed in 107 patients with a variety of neurological diseases.

Our subjects fell into 3 groups; 1. normal subjects, 2. sick patients with normal perception, 3. patients with impaired consciousness. Uncompensated metabolic (lactate) acidosis was found to be most pronounced in the patients in group 3. Checks in 19 patients with viral meningoencephalitis revealed a significant correlation between the level of consciousness and the pH and the lactate and HCO_3^- -levels in the CSF.

The values we found to be critical for the metabolic parameters are cited as they allow an assessment of the prognosis and must be recognized as important indicators of a potentially fatal condition.

Key words: Impaired Consciousness — Determination of Lactate Levels and Acid-Base State in the Cerebrospinal Fluid — Correlations — Indicators of Fatal Condition.

Zusammenfassung. Bei 107 Patienten mit verschiedenen neurologischen Erkrankungen wurden einschließlich von Verlaufskontrollen 156 Untersuchungen des Säure-Basen-Status und der Atemgase (pH, $p\text{CO}_2$, HCO_3^- , $p\text{O}_2$) sowie 79 Bestimmungen des Lactats und Pyruvats in Blut und Liquor cerebrospinalis durchgeführt.

Unser Material wurde in 3 Gruppen aufgeschlüsselt und zwar in 1. Untersuchungen von Normalfällen, 2. von Kranken mit freiem Sensorium und 3. von bewußtseinsgetrübten Patienten. Eine dekompenzierte metabolische (Lactat-)Acidose im Liquor cerebrospinalis war bei den bewußtseinsgetrübten Patienten hierbei am deutlichsten. Bei 30 Verlaufskontrollen von 19 Patienten mit Virus-Meningoencephalitis korrelierten verschiedene Stufen der Bewußtseinslage signifikant mit den Lactat-, pH- und HCO_3^- -Werten des Liquor cerebrospinalis.

Die kritischen Werte der gefundenen Stoffwechselgrößen im Liquor cerebrospinalis werden angeführt, da sie eine prognostische Aussage ermöglichen und als wichtige Indikatoren der vitalen Bedrohung gelten müssen.

Schlüsselwörter: Bewußtseinsstörung — Lactatbestimmungen und Säure-Basen-Status im Liquor cerebrospinalis — Korrelationen — Indikatoren der Lebensbedrohung.

* Auszugsweise vorgetragen auf dem 1. Symposium über Angewandte Psychopathometrie in Erlangen am 21./22. 9. 1973.

Einleitung

Eine Vielzahl von Erkrankungen führt zu einer Funktionsstörung des Zentralnervensystems. Schon von Bonhoeffer (1912) wurde insbesondere das Prinzip der Unspezifität verschiedenartiger Hirnprozesse hervorgehoben, welche körperlich begründbare Psychosen hervorzurufen vermögen (Schneider, 1971). Folgen wir dem Einteilungsprinzip von Wieck (1961, 1969), so bestimmt die Schwere der cerebralen Funktionsstörung das Ausmaß der seelisch-geistigen Beeinträchtigung und damit zugleich den Störungsgrad der Funktionspsychose (s. Abb.1); d.h. mit Zunahme des Hirnprozesses schreitet die Funktionspsychose quantitativ fort. Die von Wieck durchgeführte Unterteilung des Durchgangssyndroms ist in 1. ein leichtes, 2. mittelschweres, 3. schweres möglich, schließlich entwickelt sich 4. die Bewußtseinstrübung; im Zustand der Bewußtlosigkeit wird 5. bei weiterer cerebraler Funktionsminderung eine neurologische Coma-Symptomatik in den Vordergrund treten und hier ebenfalls eine Quantifizierung zulassen, da ein Übergang in immer einfachere bzw. primitivere Funktionsebenen erfolgt (Gerstenbrand, 1970).

Die kritische Übergangszone der vitalen Bedrohung zwischen Funktionspsychosen und neurologischen Comasyndromen ist im Bereich der Bewußtseinstrübung zu suchen, wenn auch betont werden muß, daß prinzipiell die Möglichkeit der Reversibilität in jeder Phase cerebraler Funktionsminderung gegeben ist. Als *Indicatoren der Lebensbedrohung* müssen die verschiedenen Grade der Bewußtseinstrübung (Adams, 1971) und insbesondere die Dauer der Bewußtlosigkeit (Carlsson, 1968; Sindermann u. Kuntze, 1970) gelten.

Wichtige Leitsymptome einer vitalen Bedrohung bilden weiters Atemstörungen wie vom Cheyne-Stokes- oder Biotschen Typ sowie die gleichmäßige maschinenartige Hyperventilation (Frowein, 1963). Zum Hyperventilationssyndrom beim schweren cerebralen Insult haben wir gesondert Stellung genommen (Schnabérg u. Summer, 1972). Neben neurologischen Verlaufskontrollen mit Überprüfung der Pupillenweite bzw. -reaktion, Bulbusstellung, Cornealreflex und Reflexstatus (Plum u. Posner, 1972) können EEG-Verlaufsuntersuchungen prognostische Aussagen geben, wie u.a. Penin (1971) bei internistisch bedingten zentralnervösen Störungen oder Ladurner (1972) bei Fällen mit an Frühjahrs-Sommer-Meningoencephalitis erkrankten Patienten zeigen konnten. Verschiedene Serumwerte vermögen die Schwere internistisch bedingter Coma-Zustände zu charakterisieren bzw. die Ursache aufzudecken, es besteht aber offensichtlich keine sichere Korrelation zwischen standardmäßig durchgeführten Serumkonzentrationen (wie z.B. Harnstoff-, Kreatinin-Werte bei Urämie) und der cerebralen Symptomatik als Ausdruck einer sekundären Mitbeteiligung des Zentralnerven-

systems, worauf z.B. Prill (1970) bei Patienten mit Niereninsuffizienz hinweisen konnte. So erhebt sich die Frage, ob mit Serumkonzentrationen auch die richtigen Bezugsgrößen für eine zentralnervöse Beeinträchtigung gemessen werden (Watschinger, 1971). Ursache dafür liegt in der Funktion der sog. Blut-Hirn- bzw. Blut-Liquor-Schranke, welche das zentralnervöse Parenchym sehr lange vor extraneuronalen Stoffwechselstörungen schützt (Prill, 1970), die von der Blutseite über die Schranke auf das Hirnparenchym übergreifen können. Ebenso werden Serumwerte über primäre Funktionsstörungen des Zentralnervensystems (z.B. wie beim encephalomalazischen Insult) keinen entsprechenden Aufschluß infolge der zwischengeschalteten Barriere der Blut/Hirn-Schranke liefern können. Da aber das zentralnervöse Parenchym über den cerebralen Extracellulärraum mit dem Liquorraum in Verbindung steht (Davson, 1967), können Liquorwerte die gestörte Hirnfunktion im Gegensatz zu den Serumwerten wesentlich deutlicher widerspiegeln. Es wird also ein Unterschied sein, ob eine primäre Erkrankung des Zentralnervensystems besteht, welche sich viel rascher und quantitativ intensiver über den Weg des cerebralen Extracellulärraumes im Liquor cerebrospinalis anzeigt, oder ob sich eine metabolische Störung von der Blutseite über die Barriere dem zentralnervösen Parenchym mitteilt und sich dann im Liquor cerebrospinalis widerspiegelt.

Versuchen wir nun Stoffwechselparameter des Liquor cerebrospinalis als Ausdruck zentralnervöser Störung in das Schema nach Wieck (s. Abb.1) einzubauen, so wird mit Zunahme des Hirnprozesses nicht nur die Funktionspsychose und im weiteren Verlauf die neurologische Coma-Symptomatik fortschreiten, sondern sich auch der Spiegel bestimmter Stoffwechselgrößen im Liquor cerebrospinalis in den pathologischen Bereich verschieben.

Unter Berücksichtigung des Wieckschen Schemas haben wir unser eigenes Material in zwei Richtungen untersucht:

1. Stellten wir uns die Frage, ob bei verschiedenen neurologischen Erkrankungen mit klinisch erkennbaren Funktionsstörungen des zentralnervösen Gewebes global ein Unterschied zwischen bewußtseinsgetrübten und nicht bewußtseinsgetrübten Patienten besteht, da jede Bewußtseinstrübung als Maß für die Gefährdung des Kranken gilt und als Zeichen einer schweren Alteration des Gehirns aufgefaßt werden muß.

2. Interessierte uns, ob am Beispiel der an Frühjahrs-Sommer-Meningoencephalitis erkrankten Fälle die verschiedenen Stufen der Bewußtseinslage mit Stoffwechselparametern im Liquor cerebrospinalis (pH , $p\text{CO}_2$, HCO_3^- , $p\text{O}_2$, Lactat und Pyruvat) korrelieren.

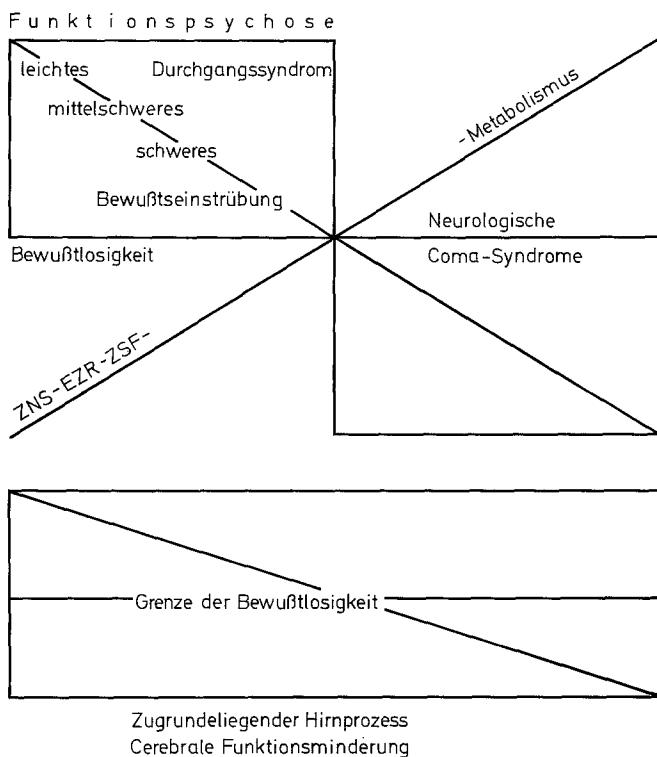


Abb. 1. Schema, modifiziert nach H. H. Wieck: Med. Welt (N.F.) 20, 936 (1969)

Material und Methodik

Ad 1. Wir führten die Untersuchungen an der Grazer Nervenklinik (damaliger Vorstand: Prof. Dr. H. Reisner) bei 107 Patienten beiderlei Geschlechts durch und zwar bei 39 Kontrollfällen, 26 Fällen mit malazischem Cerebralinsult, 10 mit intracerebraler Hämorrhagie, 19 mit viraler, 5 mit eitriger Meningoencephalitis und 8 mit Delirium tremens. Einschließlich der Verlaufskontrollen bei diesen Patienten bestimmten wir 156 mal (39 Untersuchungen von Normalfällen, 46 von neurologisch Kranken mit freiem und 71 mit getrübtem Sensorium) die chemischen Größen des Säure-Basen-Haushaltes und der Atemgase in Blut und Liquor cerebrospinalis (pH , pCO_2 , HCO_3^- , pO_2) und davon wiederum 79 mal (10 Untersuchungen von Normalfällen, 24 von Kranken mit freier und 45 mit getrübter Bewußtseinslage) den Lactat- und Pyruvatspiegel in venösem Blut und Liquor cerebrospinalis. — Zur Feststellung, ob zwischen den Mittelwerten dieser 3 Gruppen — normal — Sensorium frei — Sensorium getrübt — ein signifikanter Unterschied besteht, wurde (da nach Rankit-Testung keine Normalverteilung vorlag) der verteilungsfreie Kruskal-Wallis-Test angewendet. Um nun zu untersuchen, zwischen welchen der einzelnen Gruppen der Unterschied besteht, kam als Nachtest der Wilcoxon-White-Test zur Anwendung.

Ad 2. Bei 30 Verlaufsuntersuchungen von 19 Patienten mit Frühjahrs-Sommer-Meningoencephalitis korrelierten wir die einzelnen Parameter des Säure-Basen-Haushaltes sowie bei 10 Fällen Lactat und Pyruvat im Liquor cerebrospinalis mit der Bewußtseinslage, welche wir in 5 Schweregrade eingeteilt haben: 1 = klares Bewußtsein, 2 = mittelschweres Durchgangssyndrom, 3 = schweres Durchgangssyndrom, 4 = Bewußtseinstrübung und 5 = Coma. — Die Korrelationsberechnungen führten wir mittels der Spearmanschen Rangkorrelation durch.

Die Bestimmungen der *Parameter des Säure-Basen-Haushaltes* (pH , pCO_2 , HCO_3^-) in arteriellem Blut und Liquor cerebrospinalis führten wir mit der Mikro-Gasanalyse-Apparatureinheit (Aequilibrierungsmethode nach Astrup) der Firma Radiometer, Kopenhagen, durch; arterialisiertes Capillarblut und Liquor cerebrospinalis wurden unter anaeroben Bedingungen gewonnen, der Liquor mittels Lumbalpunktion.

Der *Sauerstoff/partialdruck* im arteriellen Blut und Liquor cerebrospinalis wurde mit der modifizierten Clark-Elektrode von Radiometer gemessen.

Die *Lactat- und Pyruvatwerte* im venösen Blut und Liquor cerebrospinalis erhielten wir durch enzymatische Bestimmungen mit der Biochemica-Testkombination von Boehringer-Mannheim.

Die *statistischen Berechnungen* erfolgten an der Computeranlage des Rechenzentrums der Medizinischen Fakultät der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. G. Grabner), wobei wir Herrn Doz. Dr. V. Scheiber für seine freundliche Mitarbeit sehr verbunden sind.

Ergebnisse

Zur 1. Fragestellung siehe Tab.1 und Abb.2 mit der Zusammenfassung unserer Ergebnisse:

Im *Liquor cerebrospinalis* können wir im Kollektiv bewußtseinsgetrübter gegenüber einem solchen mit nicht bewußtseinsgetrübten Patienten sowie gegenüber Normalfällen eine *dekomprimierte* (pH signifikant von 7,328 auf 7,249 zum sauren Bereich verschoben) *metabolische* (HCO_3^- signifikant von 22,1 auf 18,2 mval/l abgesunken) *Acidose* mit sekundärer respiratorischer Alkalose (pCO_2 signifikant von 45,5 und 42,0 mmHg abgefallen) feststellen, wobei als Ursache saurer Valenzen eine vermehrte Milchsäure- und Brenztraubensäureproduktion (Lactat von 1,61 auf 3,61 mmol/l und Pyruvat von 0,115 auf 0,194 mmol/l signifikant angestiegen) nachweisbar ist, bei Vergrößerung des Lactat/Pyruvat-Quotienten von 14,2 auf 23,5.

Im *Blut* bleibt bei Vergleich der 3 Kollektive das Säure-Basen-Gleichgewicht kompensiert (keine pH -Abweichung von der Norm: 7,404); zu erkennen ist aber bei den bewußtseinsgetrübten Patienten eine Hypokapnie (pCO_2 -Abfall von 38,3 auf 33,7 signifikant) mit reaktivem HCO_3^- -Abfall (von 23,9 auf 20,3 mval/l). Der im Normbereich befindliche Lactatspiegel spricht bei diesen Fällen gegen eine metabolische Störung im Blut.

Der Sauerstoffpartialdruck ist im Blut (von 85,1 auf 76,4 mmHg) wie im Liquor cerebrospinalis (von 63,3 auf 56,3 mmHg) gleichermaßen signifikant abgesunken.

Tabelle 1. Anwendung des verteilungsfreien Kruskal-Wallis-Tests zur Feststellung eines Signifikanzunterschiedes zwischen den Mittelwerten der 3 Gruppen. \bar{x} = Mittelwerte, s = Standardabweichung

	Alter	pH	$p\text{CO}_2$						$p\text{O}_2$			
			ART		CSF		ART		CSF		ART	
			ART	CSF	ART	CSF	ART	CSF	ART	CSF	ART	CSF
I. Normalfälle	\bar{x}	44,1	7,402	7,328	38,3	45,5	23,9	22,1	85,1	63,3		
	s	16,7	0,048	0,062	2,8	4,1	3,5	1,9	10,6	6,7		
	n	39	39	39	39	39	39	39	39	39		
II. Krankengut Sensorium <i>frei</i>	\bar{x}	44,7	7,403	7,283	37,5	46,6	22,9	20,6	83,6	61,5		
	s	20,8	0,028	0,023	3,6	4,1	2,7	1,7	11,3	7,9		
	n	46	46	46	46	46	46	46	46	46		
III. Krankengut Sensorium <i>getrübt</i>	\bar{x}	60,4	7,404	7,249	33,7	42,0	20,3	18,2	76,4	56,3		
	s	29,2	0,074	0,054	3,8	5,5	2,9	2,9	15,9	10,8		
	n	71	71	71	71	71	71	71	71	71		
Kruskal-Wallis-Test	P		1,16	76,3	40,6	22,1	41,1	73,5	13,3	13,4		
		n.s.	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,01	0,01		

	Alter	Lactat		Pyruvat		Lactat	
		Blut	CSF	Blut	CSF	Blut	CSF
I. Normalfälle							
\bar{x}	44,1	1,44	1,61	0,044	0,115	1,17	14,2
s	16,7	0,28	0,19	0,026	0,018	0,29	1,9
n	39	10	10	1,0	10	10	10
II. Krankengut							
Sensorium frei	\bar{x}	44,7	1,36	2,03	0,051	0,142	1,45
	s	20,8	0,40	0,56	0,38	0,036	3,0
	n	46	24	24	24	24	24
III. Krankengut							
Sensorium getrübt	\bar{x}	60,4	1,55	3,61	0,61	0,194	2,33
	s	29,2	0,46	2,09	0,037	0,103	1,81
	n	71	45	45	45	45	45
Kruskal-Wallis-Test	P	3,78	22,8	2,79	12,9	15,1	5,99
		n.s.	0,001	n.s.	0,01	0,001	0,05

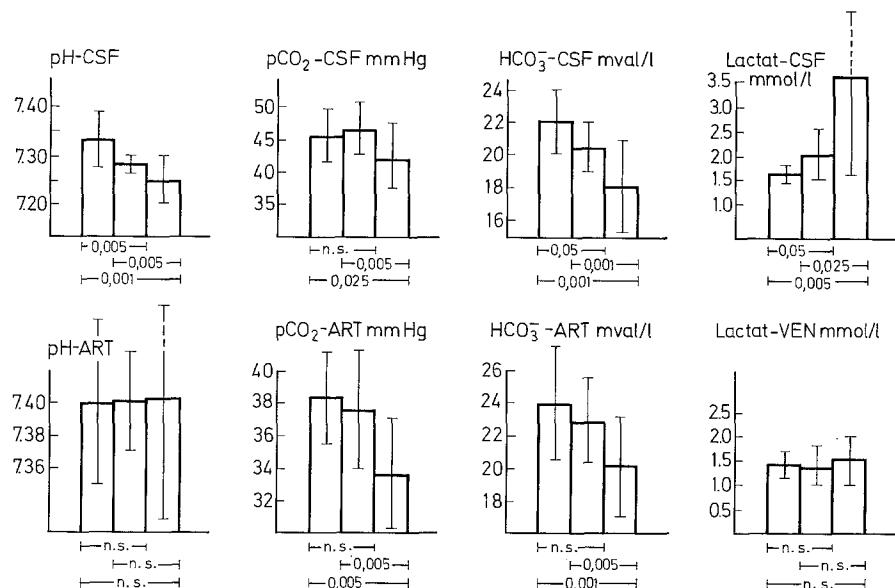


Abb. 2. Jeweils erste Säule 39 (10) Untersuchungen von Normalfällen, zweite Säule 46 (24) von neurologisch gesunden Patienten mit freiem Sensorium, dritte Säule 71 (46) von bewußtseinsgetrübten Patienten; die Zahlen betreffen Untersuchungen von pH, pCO_2 , HCO_3^- , die Zahlen in Klammern Lactatbestimmungen. Prüfung des Unterschieds zwischen den jeweils einzelnen Gruppen mittels Wilcoxon-White-Test (als Nachtest). CSF Cerebrospinalflüssigkeit, ART arterielles Blut, VEN venöses Blut, n.s. nicht signifikant

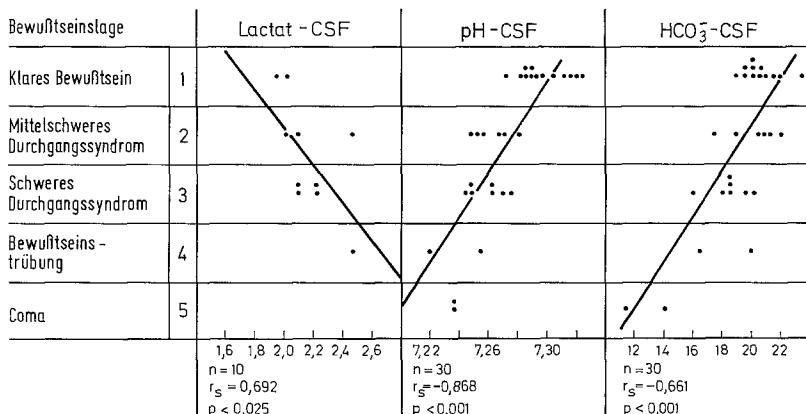


Abb. 3. Beziehung zwischen verschiedenen Stufen der Bewußtseinslage und Stoffwechselparametern des Liquor cerebrospinalis mittels der Spearman-Rangkorrelation (r_s). Die Regressionsgeraden wurden durch Berechnung der einfachen linearen Regressionen gewonnen und dienen nur der Veranschaulichung der Resultate; sie sind hiermit kein graphischer Ausdruck des r_s

Zur 2. Fragestellung siehe Abb. 3 mit den signifikanten Ergebnissen; danach ergaben die einzelnen Stufen der Bewußtseinslage eine positive Korrelation mit dem Lactat-Anstieg im Liquor cerebrospinalis ($P < 0,025$) und eine negative Korrelation mit der pH-Verschiebung zum sauren Bereich im Liquor ($P < 0,001$) sowie Bicarbonat-Abfall im Liquor cerebrospinalis ($P < 0,001$). Ansonsten ließ die Korrelationsmatrix keine signifikanten Beziehungen mit entsprechenden Blutgrößen erkennen.

Diskussion

In unserem Material konnte also gezeigt werden, daß bei einer Reihe von Erkrankungen des zentralnervösen Parenchyms die verschiedenen Grade der Bewußtseinslage mit einer metabolischen oder genauer gesagt Lactat-Acidose im Liquor cerebrospinalis korrelieren (s. Tab. 1, Abb. 2 und 3). Andererseits fanden Gottstein *et al.* (1972) bei *primär extraneuralen Erkrankungen* und zwar bei Kranken mit chronischer Niereninsuffizienz eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Acidosegrad im *arteriellen Blut* und der cerebralen Sauerstoff- und Glucoseaufnahme (d.h. je stärker die Acidose, desto geringer die cerebrale Aufnahme von Sauerstoff und Glucose) sowie eine Beziehung zwischen cerebraler Sauerstoff- bzw. Glucoseaufnahme und cerebraler Funktion, d.h. je stärker die Störung der zentralnervösen Funktionen (verschiedene Bewußtseinsgrade), desto niedriger die cerebrale Aufnahme von Sauerstoff und Glucose. Prill (1970) dagegen konnte bei urämischen Patienten keinen kausalen Zusammenhang zwischen Ausmaß der Retention von bestimmten Einzelsubstanzen (wie z.B. Kreatinin, Harnstoff oder Harnsäure) und der zentralnervösen Symptomatik nachweisen. Als wirksamer Faktor der cerebralen Beeinträchtigung muß also eine Änderung der H-Ionenkonzentration im Blut angenommen werden. Es ergibt sich nun die *Frage nach dem gemeinsamen Zusammenhang*, wenn H-Ionen von der Blutseite und H-Ionen von der Liquorseite der Blut-Hirn-Schranke mit der Bewußtseinslage korrelieren: Als Ursache der cerebralen Funktionsminderung ist einerseits eine Stoffwechseldepression infolge Fermenthemmung wie z.B. der Hexokinase durch die Blut-pH-Verschiebung zum sauren Bereich und im anderen Fall der primären Affizierung des Hirnparenchyms eine Inhibition der Zellatmung mit Umstellung vom aeroben zum anaeroben Glucoseabbau anzusehen. In beiden Fällen ist letztlich der aerobe cerebrale Glucosemetabolismus gestört. Einmal kann z.B. eine Blutacidose bei chronischer Urämie über die Barriere der Blut/Hirn-Schranke — wie Gottstein *u. Mitarb.* (1972) zeigen konnten — eine cerebrale Stoffwechseldepression verursachen, welche zur Bewußtseinstrübung führt, zum anderen kann eine primäre cerebrale Funktionsstörung wie bei einem

Cerebralinsult oder Meningoencephalitis zu einer Gewebshypoxie führen. Die cerebrale Funktionsminderung wiederum kann als Funktionspsychose zum Ausdruck kommen und führt außerdem zur Stoffwechselentgleisung, die sich über den Weg des cerebralen Extracellulärraumes im Liquorraum als Lactatacidose widerspiegelt.

Sowohl Funktionspsychose als auch Liquormetabolismus sind demnach *Folge* der zentralnervösen Störung, wenn auch einzelne Autoren wie Posner u. Plum (1967) angenommen haben, daß Liquoracidosen oder -alkalosen unabhängig von ihrer Ursache zu cerebralen Funktionsstörungen führen können, also deren Ursache sind. Doch scheint dies nur bei Entwicklung eines Circulus vitiosus in Gang kommen zu können, denn eine Acidose vermag die Capillarpermeabilität und die Hirnödembildung zu steigern und somit eine bestehende Hirnfunktionsstörung zu verschlimmern.

Bei Berücksichtigung der zwischengeschalteten Barriere der Blut-Hirn-Schranke und der Möglichkeit der Irritation zentralnervöser Funktionen von der Blutseite der Schranke aus oder durch einen Hirnprozeß, ist es sinnvoll, Stoffwechselparameter im Blut und Liquor cerebrospinalis parallel zu untersuchen und zu vergleichen, um die Dynamik der Beziehungen aufzuzeigen. Primäre Erkrankungen des Hirnparenchyms lassen jedenfalls eine Vergrößerung des Liquor/Blut-Quotienten von Lactat erkennen (Schnaberth, in Vorbereitung), sowie als Folge der Ansäuerung des Liquor cerebrospinalis eine hyperventilationsbedingte respiratorische Blutalkalose (Schnaberth u. Summer, 1972).

Bei CO-Vergiftung oder Barbiturat-Intoxikation sammeln sich infolge Gewebshypoxydose und Kollapsneigung im Blut saure Stoffwechselprodukte an, so daß bei schweren Vergiftungen durch Anstieg der Milchsäure massive metabolische Acidosen primär im Blut entstehen können (Heitmann u. Kunst, 1970); hier wären demnach vergleichende Untersuchungen von Blut und Liquor cerebrospinalis von Interesse.

Der pO_2 -Abfall im Blut würde in unserem Material bewußtseinsgetrübter Patienten einen Blut-Lactatanstieg erwarten lassen, der Lactatspiegel ist aber gegenüber nicht bewußtseinsgetrübten Patienten und Normalfällen nicht signifikant verändert. Die Ursache des abgesunkenen O_2 -Partialdruckes im arteriellen Blut ist wohl in extracerebralen Faktoren zu suchen wie in einer erhöhten Beimischung schlecht arteriellisierten venösen Kurzschlußblutes in der Lunge durch Auftreten kleiner Atelektasen mit Mikroshunts. Dem Druckgefälle entsprechend ist demnach auch der pO_2 im Liquor cerebrospinalis verringert. Zur Wertigkeit des Sauerstoffpartialdruckes im Liquor cerebrospinal haben wir gesondert Stellung genommen (Schnaberth u. Gell, 1973).

Die von uns gefundenen Ergebnisse lassen zusammenfassend schließlich folgende Schlußfolgerungen zu: 1. Die Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts und des Lactatspiegels im Liquor cerebrospinalis sind *unspezifisch*, eine Reihe neurologischer Erkrankungen haben zu gleichartigen Stoffwechselverschiebungen geführt.

2. Die cerebralen Funktionsstörungen (verschiedenen Grade der Bewußtseinslage) *korrelierten quantitativ* mit Stoffwechselparametern im Liquor cerebrospinalis (pH , HCO_3^- , Lactat), welche

3. damit eine *prognostische Aussagekraft* zulassen; d.h. als prognostisch *kritische Werte* (s. Tab. 1, Kollektiv der bewußtseinsgetrübten Patienten) müssen wir nach unseren bisherigen Untersuchungen (Schnabert, 1971) im Liquor cerebrospinalis

a) einen Lactatanstieg auf 3,0 bzw. 3,6 mmol/l (blutige Cerebralinsulte und eitrige Meningitiden zeigen einen höheren Lactatanstieg im Liquor cerebrospinalis als malazische Insulte oder Virus-Meningoencephalitiden, da Erythrocyten- bzw. Leukocyten-Beimengungen im Liquor cerebrospinalis eine zusätzliche Milchsäure-Produktion verursachen),

b) eine pH-Verschiebung zum sauren Bereich auf 7,25,

c) einen HCO_3^- -Abfall auf 18,2 mval/l und

d) das Fortbestehen bzw. Verschlechterung aller dieser Werte bei Verlaufskontrollen ansehen.

4. Die beschriebenen Stoffwechselgrößen im Liquor cerebrospinalis zeigen wie die schweren Grade der Funktionspsychosen (Wieck, 1969) die hohe Gefährdung des Kranken als Folge einer cerebralen Funktionsminderung an und sind *gleichermaßen* durch Unspezifität, Quantifizierbarkeit und prognostische Aussagekraft gekennzeichnet.

5. Die genannten Stoffwechselgrößen müssen also zu den weiter oben schon angeführten *Indicatoren der vitalen Bedrohung* hinzugezählt werden.

Literatur

- Adams, A. E.: Pathophysiologie der Bewußtseinsstörungen. Münch. med. Wschr. **113**, 785–792 (1971)
- Bonhoeffer, K.: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil, 3. Abt., 1. Hälfte. Leipzig-Wien: Deuticke 1912
- Carlsson, C. A., Essen, C., Löfgren, J.: Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. J. Neurosurg. **29**, 242–251 (1968)
- Davson, H.: Physiology of the cerebrospinal fluid. London: Churchill 1967
- Frowein, R. A.: Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Hirntumoren. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963
- Gerstenbrand, F.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. **213**, 264–281 (1970)

- Gottstein, U., Held, K., Sedlmeyer, I., Steiner, K., Haberland, K. U., Berghoff, W.: Hirndurchblutung und zerebraler Stoffwechsel bei Kranken mit chronischer Niereninsuffizienz. *Klin. Wschr.* **50**, 594–602 (1972)
- Heitmann, R., Kunst, H.: Untersuchungen des Säure-Basen-Haushaltes bei Intoxikationen. *Med. Welt (N.F.)* **21**, 824–830 (1970)
- Ladurner, G., Scholz, H.: EEG-Verlaufsuntersuchungen bei Frühsommermeningoencephalitis. *Österr. EEG-Tagung*, Graz, 2. 12. 1972
- Penin, H.: EEG-Befunde bei intern bedingten zentralnervösen Störungen mit besonderer Berücksichtigung der Coma-Zustände. *Wien. Z. Nervenheilk.* **29**, 123–141, (1971)
- Plum, F., Posner, B.: *Diagnosis of stupor and coma*. 2. Aufl., Philadelphia: Davis Comp. 1972
- Posner, J. B., Plum, F.: Independence of blood and cerebrospinal fluid lactate. *Arch. Neuronal (Chic.)* **16**, 492–496 (1967)
- Prill, A.: Die Wertigkeit der Blut/Hirn-Schranke in der Pathogenese neurologischer Erkrankungen bei extraneuralen Stoffwechselstörungen. *Nervenarzt* **41**, 487–494 (1970)
- Schnaberth, G.: Aussagekraft von Verlaufsuntersuchungen des Säure-Basen-Haushaltes im Liquor cerebrospinalis beim zerebralen Insult. *Dtsch. med. Wschr.* **96**, 2018–2019 (1971)
- Schnaberth, G.: Die Liquor/Blut-Relation von Laktat bei neurologischen Erkrankungen. (In Vorbereitung)
- Schnaberth, G., Gell, G.: Zur Wertigkeit des Sauerstoffpartialdruckes im normalen Liquor cerebrospinalis. *Wien. klin. Wschr.* **85**, 561–564 (1973)
- Schnaberth, G., Summer, K.: Zum Hyperventilationssyndrom beim schweren zerebralen Insult. *Wien. klin. Wschr.* **84**, 57–63 (1972)
- Schneider, K.: *Klinische Psychopathologie*. 9. Aufl. Stuttgart: Thieme 1971
- Sindermann, F., Kuntze, W.: Bewußtseinsverlust beim Schlaganfall. Diagnose, Verlauf, Prognose. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **214**, 262–277 (1971)
- Watschinger, B.: Niere und Zentralnervensystem. *Wien. Z. Nervenheilk.* **29**, 107–122 (1971)
- Wieck, H. H.: Zur klinischen Stellung des Durchgangs-Syndroms. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* **88**, 409–419 (1961)
- Wieck, H. H.: Die Lehre der Funktionspsychosen. *Med. Welt (N.F.)*, **20**, 936–941 (1969)

OA. Dr. G. Schnaberth
Neurologische Univ.-Klinik
A-1097 Wien, Lazarettgasse 14
Österreich

Dr. H. Schubert
Psychiatrische Univ.-Klinik
A-1097 Wien, Lazarettgasse 14
Österreich