

### 3. Ergebnisse

Im Zeitraum von Mai 1991 bis Oktober 1992 wurden 298 Patienten im zweiten Pilotprojekt zur Erstellung einer Berliner Schlaganfalldatenbank registriert. 242 (81%) Patienten hatten vollständige klinische, neuroradiologische, karotisdopplersonographische und anamnestisch kardiologische Untersuchungsbefunde. 22 Patienten mit transitorischer ischämischer Attacke oder manifestem Hirninfarkt wiesen unvollständig dokumentierte Zusatzuntersuchungen auf und wurden ausgeschlossen. Weitere 34 Patienten wurden aufgrund von anderweitigen Diagnosen z.B. Migräne, intrakranielle Blutung, epileptischer Anfall, Tumor oder unklassifizierbar nicht in die Berechnungen miteinbezogen.

#### 3.1. Demographische Beschreibungen, Risikofaktoren der Atherosklerose und kardiale Erkrankungen

Tabelle 1 Demographische Beschreibungen und Prävalenz der Risikofaktoren der Atherosklerose und kardialen Erkrankungen bei 242 Patienten.

Alter (Mean 64,8; SD +/-12,8; Range 29 bis 91)		
	n	%
Weiblich	100	41
Arterieller Hypertonus	135	56
Diabetes mellitus	76	31
Diabetes mellitus (Diät)	24	10
Diabetes mellitus (Tabletten)	37	15
Diabetes mellitus (Insulin)	15	6
Arterieller Hypertonus und Diabetes mellitus	50	21
Zigarettenrauchen	86	36
Hypercholesterinämie	59	24
Kardiale Erkrankungen*	106	44
Herzinfarkt	56	23
Vorhofflimmern	29	12
Kein Risikofaktor	22	11

\*Kardiale Erkrankungen beinhalten anamnestisch, aus Vorbefunden und/ oder EKG erhobene Herzinfarkte, Vorhofflimmern, koronare Herzerkrankung, Angina pectoris und Herzinsuffizienz.

### 3.2. Kranielle Computertomographie

Alle in die Studie aufgenommenen Patienten hatten ein oder mehrere computertomographische Untersuchungen während ihres stationären Aufenthaltes erhalten. Lagen mehrere Computertomographien vor, so wurde jenes CCT erfaßt, welches mit der zur Aufnahme führenden Symptomatik am ehesten übereinstimmte. In den meisten Fällen war dies die letzte computertomographische Aufnahme.

Tabelle 2 90 mit Indexereignis assoziierte ischämische Läsionen bei 242 computertomographisch untersuchten Patienten

	n	%
Territorialinfarkte	54	60,0
Lakunarinfarkte	19	21,1
Hämodynamisch induzierte Infarkte	7	7,8
Nicht klassifizierbare Infarkte	9	10,0
Territorialinfarkte und nicht klassifizierbare Infarkte	1	1,1
Insgesamt	90	100,0

Tabelle 3 283 ischämische Läsionen bei 242 computertomographisch untersuchten Patienten.

	n	%
Territorialinfarkte	77	27,2
Lakunarinfarkte	71	25,1
Singuläre Lakunarinfarkte	31	11,0
Multiple Lakunarinfarkte	39	13,8
Hämodynamisch induzierte Infarkte	9	3,2
Marklagerhypodensitäten/Leukoaraiosis	26	9,2
Nicht klassifizierbare Infarkte	17	6,0
Keine ischämische Läsion	83	29,3

Da es Patienten gab, die mehrere Infarktmuster im Computertomogramm aufwiesen, übersteigt die Zahl der Befunde (283), die Anzahl der in das Pilotprojekt aufgenommenen Patienten 242.

Ein Lakunarinfarkt war unvollständig dokumentiert.

Tabelle 4 Nichtlakunare Infarkte bei 242 computertomographisch untersuchten Patienten.

	n	%
Territorialinfarkte	77	89,5
Reine Territorialinfarkte	54	62,8
Hämodynamisch induzierte Infarkte	9	10,5
Reine hämodynamisch induzierte Infarkte	4	4,6
Nichtlakunare Infarkte	86	100,0
Reine nichtlakunare Infarkte	58	67,4

Tabelle 5 Territorialinfarkte und kombinierte Läsionsmuster bei 242 computertomographisch untersuchten Patienten.

	n	%
Reine Territorialinfarkte	54	70,1
Territorialinfarkte und nicht klassifizierbare Infarkte	2	2,6
Territorialinfarkte und Lakunarinfarkte	16	20,8
Territorialinfarkte und Leukoaraiosis	1	1,3
Territorial-, Lakunarinfarkte und Leukoaraiosis	2	2,6
Territorial-, Lakunarinfarkte und nicht klassifizierbare Infarkte	2	2,6
Territorialinfarkte insgesamt	77	100,0

Tabelle 6 Lakunarinfarakte, Leukoaraiosis und kombinierte Läsionsmuster bei 242 computertomographisch untersuchten Patienten.

	n	%
Reine Lakunarinfarakte	40	45,4
Lakunarinfarakte und nicht klassifizierbare Infarkte	2	2,3
Reine Leukoaraiosis	14	15,9
Lakunarinfarakte und Leukoaraiosis	7	7,9
Lakunarinfarakte und Territorialinfarkte	16	18,2
Lakunarinfarakte und hämodynamisch induzierte Infarkte	2	2,3
Lakunar-, Territorialinfarkte und nicht klassifizierbare Infarkte	2	2,3
Leukoaraiosis und Territorialinfarkte	1	1,1
Leukoaraiosis und hämodynamisch induzierte Infarkte	2	2,3
Lakunar-, Territorialinfarkte und Leukoaraiosis	2	2,3
Lakunarinfarakte und Leukoaraiosis insgesamt	88	100,0

### 3.3. Konventionelle extrakranielle Dopplersonographie

Alle 242 in das zweite Pilotprojekt aufgenommenen Patienten hatten eine konventionelle Dopplersonographie der extrakraniellen Gefäße erhalten. Bei 72 Patienten wurden insgesamt 91 Stenosen und Verschlüsse im Bereich der Arteria carotis interna oder communis festgestellt.

Tabelle 7 Stenosegrade und Okklusionen von 91 Arteriae carotis bei 72 Patienten.

	Anzahl der Gefäße	%
Okklusion	20	22,0
80% Stenose und größer	21	23,1
70% Stenose	23	25,3
50% Stenose	27	29,6
Insgesamt	91	100,0

### 3.4. Kardiale Zusatzuntersuchungen Elektrokardiographie und Echokardiographie

Bei 208 (86%) der 242 Patienten wurde eine kardiale Erkrankung diagnostiziert, d.h. eine anamnestisch erhobene kardiale Vorerkrankung oder ein pathologischer Befund im EKG und/oder in der Echokardiographie (transthorakal oder transösophageal).

Ein EKG lag bei 229 der 242 Patienten vor. Bei 142 Patienten wurden 169 pathologische EKG-Veränderungen diagnostiziert.

Tabelle 8 Vorhofflimmern, Herzinfarkt und andere EKG-Veränderungen (n=169) bei 142 Patienten.

	n	%
Vorhofflimmern	26	15,4
Chronisches Vorhofflimmern	18	10,7
Intermittierendes Vorhofflimmern	8	4,7
Herzinfarkt	43	25,4
Andere Veränderungen	100	59,2
Insgesamt	169	100,0

Transthorakale echokardiographische Untersuchungen wurden bei 202 (83,5%) und transösophageale echokardiographische Untersuchungen bei 112 Patienten (46,3%) des zweiten Pilotprojektes durchgeführt. Insgesamt hatten 210 (86,8%) Patienten eine transthorakale oder transösophageale Echokardiographie erhalten. Von den 202 Patienten, die eine transthorakale Echokardiographie erhalten hatten, hatten 137 einen pathologischen und 65 einen normalen echokardiographischen Befund. Bei 80 der 112 Patienten mit transösophagealer Echokardiographie wurde eine pathologische Veränderung diagnostiziert. 32 Patienten hatten ein normales transösophageales Echokardiogramm. Die einzelnen echokardiographisch diagnostizierten Veränderungen sind in den folgenden zwei Tabellen aufgelistet.

Tabelle 9 Transthorakale echokardiographisch diagnostizierte Emboliequellen (n=260) bei 137 untersuchten Patienten.

	n	%
Thrombus im li. Ventrikel	5	2
Vegetationen auf den linkskardialen Klappen	10	4
Linksatriale Dilatation	42	16
Linksventrikuläre Dilatation	41	16
Mitral- und/oder Aortenklappenverkalkung	48	18
Offenes Foramen ovale	1	0,5
Andere Septumdefekte	62	24
Hypokinetische Segmente	2	1
Dilatative Kardiomyopathie	14	5
Klappenvitien	1	0,5
Shunts	34	13
Insgesamt	260	100

Tabelle 10 Transösophageale echokardiographisch diagnostizierte Emboliequellen (n=157) bei 80 untersuchten Patienten.

	n	%
Thrombus im li. Vorhof	2	1
Thrombus im li. Ventrikel	7	4
Linksatriale Dilatation	3	2
Linksventrikuläre Dilatation	23	15
Mitral- und/oder Aortenklappenverkalkung	11	7
Mitralklappenprolaps	20	13
Offenes Foramen ovale	17	11
Vorhofseptumaneurysma	20	13
Andere Septumdefekte	5	3
Hypokinetische Segmente	17	11
Dilatative Kardiomyopathie	2	1
Klappenvitien	15	9
Shunts	15	9
Insgesamt	157	100

### 3.5. Klinische Untersuchung

62 der 242 Patienten des zweiten Pilotprojektes hatten ein lakunares und 119 Patienten hatten ein nichtlakunares Syndrom. 61 Patienten zeigten entweder einen Normalbefund oder ein Syndrom, welches nicht klassifizierbar war. Letztere Patienten wurden in die Gruppe der unklassifizierbaren Syndrome zusammengefaßt.

Tabelle 11 Lakunare Syndrome bei 62 Patienten und nichtlakunare Syndrome bei 119 Patienten.

	n	%
Lakunare Syndrome insgesamt	62	100,0
Rein motorische Hemiparese	25	40,4
Rein sensibles Hemisyndrom	9	14,5
Sensomotorische Hemiparese	27	43,5
Ataktische Hemiparese	0	0,0
Dysarthrie und Ungeschickte Hand Syndrom	1	1,6
Nichtlakunare Syndrome	119	100,0
Kortikale Beteiligung	87	73,1
Cerebelläre und Hirnstambeteiligung	32	26,9

Tabelle 12 Ischämische Läsionen bei 62 Patienten mit lakunaren Syndromen.

	Lakunare Syndrome
	n
Territorialinfarkte	10
Lakunarininfarkte	19
Hämodynamisch induzierte Infarkte	5
Marklagerhypodensitäten	7
Normales CCT	23
Unklassifizierbare Infarkte	5
Insgesamt	69

Da Patienten mit lakunaren Syndromen mehrere ischämische Läsionen aufweisen konnten, überstieg die Anzahl der Infarkte der der lakunaren Syndrome

Tabelle 13 Ischämische Läsionen bei 119 Patienten mit nichtlakunaren Syndromen.

	Nichtlakunare Syndrome
	n
Territorialinfarkte	55
Lakunarinfarkte	38
Hämodynamisch induzierte Infarkte	3
Marklagerhypodensitäten	12
Normales CCT	32
Nicht klassifizierbare Infarkte	8
Insgesamt	148

Da Patienten mit nichtlakunaren Syndromen mehrere ischämische Läsionen aufweisen konnten, überstieg die Anzahl der Infarkte der der nichtlakunaren Syndrome

Tabelle 14 Ischämische Läsionen bei 61 Patienten mit unklassifizierbaren Syndromen.

	Unklassifizierbare Syndrome
	n
Territorialinfarkte	12
Lakunarinfarkte	14
Hämodynamisch induzierte Infarkte	28
Marklagerhypodensitäten	7
Normales CCT	28
Nicht klassifizierbare Infarkte	4
Insgesamt	66

Da Patienten mit unklassifizierbaren Syndromen mehrere ischämische Läsionen aufweisen konnten, überstieg die Anzahl der Infarkte der der unklassifizierbaren Syndrome

### 3.6. Prüfung der Hypothesen

In diesem Abschnitt werden die erstellten Hypothesen geprüft.

#### 3.6.1. Assoziation von arteriellem Hypertonus und Diabetes mellitus mit Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis

Zwei der zuvor beschriebenen computertomographisch identifizierten Läsionsmuster, Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis und Territorialinfarkte, waren Bestandteil der folgenden Analysen. 67 Patienten mit Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis hatten bei vollständiger Dokumentation aller Variablen keine zusätzlichen Territorialinfarkte. Von diesen 67 Patienten hatten 44 Patienten reine Lakunarinfarkte, 16 reine



Leukoaraiosis und 7 sowohl Lakunarinfarkte als auch Leukoaraiosis. Eine weitere Unterteilung der 67 Patienten ergab 44 Patienten, die multiple Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis, jedoch keine Territorialinfarkte aufwiesen. Von diesen 44 Patienten hatten 21 Patienten reine multiple Lakunarinfarkte, 16 reine Leukoaraiosis und 7 sowohl multiple Lakunarinfarkte als auch Leukoaraiosis. 22 Patienten zeigten singuläre Lakunarinfarkte. Bei einem Patienten mit Lakunarinfarkt konnte keine Zuordnung in singulär oder multipel gemacht werden. 54 Patienten mit reinen Territorialinfarkten ohne zusätzliche lakunare oder andere ischämische Läsionen dienten den 67 Patienten mit Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis als Vergleichsgruppe.

Die Häufigkeiten der Variablen arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Zigarettenrauchen, Hypercholesterinämie, Karotisstenose/-okklusion und kardiale Erkrankungen wurden für die oben erwähnten computertomographischen Läsionsmuster (Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis, multiple Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis und Territorialinfarkte) errechnet. Diabetes mellitus, als einziger Risikofaktor, und Diabetes mellitus und/oder arterieller Hypertonus, in Kombination, waren signifikant mit Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis und mit multiplen Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis assoziiert. Arterieller Hypertonus war entgegen unseren Erwartungen nicht signifikant häufiger anzutreffen. Zwar war arterieller Hypertonus in der Gruppe der multiplen Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis häufiger als in der Gruppe der Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis zu finden, es ergab sich in beiden Fällen jedoch kein signifikanter Unterschied.

Im Anschluß wurden für singuläre Lakunarinfarkte die Häufigkeiten der Variablen arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus und arterieller Hypertonus und/oder Diabetes mellitus bestimmt. Diabetes mellitus war signifikant mit singulären Lakunarinfarkten assoziiert. Eine signifikante Assoziation für arteriellen Hypertonus konnte nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 15 Arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Zigarettenrauchen, Hypercholesterinämie, Karotisstenose/-okklusion und kardiale Erkrankungen bei 67 Patienten mit Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis und 54 Patienten mit Territorialinfarkten.

	Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis (n=67)	Territorial- infarkte (n=54)	Summe (n=121)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Arterieller Hypertonus	39	25	64	1,6	0,78-3,33	0,192
Diabetes mellitus	35	10	45	4,8	2,08-11,12	0,000
Zigaretten- rauchen	22	24	46	0,6	0,29-1,28	0,191
Hyperchol- esterinämie	17	14	31	1,0	0,43-2,21	0,945
Karotisstenose/ okklusion	22	22	44	0,7	0,34-1,50	0,369
Kardiale Erkrankungen	32	27	59	0,9	0,45-1,87	0,807

Tabelle 16 Arterieller Hypertonus und/oder Diabetes mellitus bei 67 Patienten mit Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis und 54 Patienten mit Territorialinfarkten.

	Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis (n=67)	Territorial- infarkte (n=54)	Summe (n=121)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Arterieller Hypertonus und Diabetes mellitus	20	6	26	3,4	1,26-9,23	0,013
Arterieller Hypertonus oder Diabetes mellitus	54	29	83	3,6	1,60-8,03	0,002

Tabelle 17 Arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Zigarettenrauchen, Hypercholesterinämie, Karotisstenose/-okklusion und kardiale Erkrankungen bei 44 Patienten mit multiplen Lakunarininfarkten und/oder Leukoaraiosis und 54 Patienten mit Territorialinfarkten.

	Multiple Lakunarininfarkte und /oder Leukoaraiosis (n=44)	Territorial- infarkte (n=54)	Summe (n=98)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Arterieller Hypertonus	29	25	54	2,2	0,99-5,10	0,052
Diabetes mellitus	21	10	31	4,0	1,62-9,94	0,002
Zigarettenrauchen	12	24	36	0,5	0,20-1,10	0,079
Hypercholesterinämie	8	14	22	0,6	0,24-1,69	0,361
Karotisstenosen/ okklusionen	18	22	40	1,0	0,45-2,26	0,987
Kardiale Erkrankungen	24	27	51	1,2	0,54-2,67	0,654

Tabelle 18 Arterieller Hypertonus und/oder Diabetes mellitus bei 44 Patienten mit multiplen Lakunarininfarkten und/oder Leukoaraiosis und 54 Patienten mit Territorialinfarkten.

	Multiple Lakunarininfarkte und /oder Leukoaraiosis (n=44)	Territorial- infarkte (n=54)	Summe (n=98)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Arterieller Hypertonus und Diabetes mellitus	13	6	19	3,4	1,15-9,76	0,022
Arterieller Hypertonus oder Diabetes mellitus	37	29	66	4,6	1,73-12,01	0,001

Tabelle 19 Arterieller Hypertonus und/oder Diabetes mellitus bei 22 Patienten mit singulären Lakunarinfarkten und 54 Patienten mit Territorialinfarkten.

	Singuläre Lakunar- infarkte (n=22)	Territorial- infarkte (n=54)	Summe (n=76)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Arterieller Hypertonus	9	25	34	0,8	0,29-2,19	0,668
Diabetes mellitus	14	10	24	7,7	2,54-23,30	0,000
Diabetes mellitus und arterieller Hypertonus	7	6	13	3,7	1,09-12,84	0,030
Diabetes mellitus oder arterieller Hypertonus	16	29	45	2,3	0,78-6,77	0,126

### 3.6.2. Assoziation von Zigarettenrauchen mit Stenosen und Verschlüssen der Arteria carotis interna oder communis

Bei 72 der 242 Patienten des zweiten Pilotprojektes waren in der konventionellen Dopplersonographie Stenosen über 50% oder Verschlüsse und bei 36 Patienten hämodynamisch wirksame Stenosen (Stenosegrade über 80%) oder Verschlüsse der Arteria carotis interna oder communis erkennbar. Im Gegensatz hierzu hatten 156 Patienten in der Dopplersonographie einen Normalbefund und dienten den Gruppen mit stenosierenden Veränderungen als Vergleichsgruppe.

Die Häufigkeiten der Variablen Zigarettenrauchen, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie wurden für alle und hämodynamisch wirksame Stenosen oder Verschlüsse der Arteria carotis interna oder communis mit dopplersonographischen Normalbefunden berechnet. In univariaten Analysen ergab sich eine signifikante Assoziation zwischen Zigarettenrauchen und allen Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna oder communis, wobei die Assoziation mit hämodynamisch wirksamen Stenosen und Verschlüssen stärker war.

Tabelle 20 Zigarettenrauchen, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und kardiale Erkrankungen bei 72 Patienten mit Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna oder communis und 156 Patienten mit dopplersonographischem Normalbefund.

	Stenose oder Verschluß der Arteria carotis interna oder communis (n=72)	Normaler doppler- sonographischer Befund der Arteria carotis interna und communis (n=156)	Summe (n=228)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Zigaretten- rauchen	37	44	81	2,7	1,51-4,80	0,001
Arterieller Hypertonus	41	87	128	1,1	0,66-1,84	0,868
Diabetes mellitus	19	52	71	0,8	0,34-1,97	0,293
Hyperchol- esterinämie	22	31	53	1,8	0,94-3,36	0,076
Kardiale Erkrankungen	33	67	100	1,1	0,64-1,97	0,683

Tabelle 21 Zigarettenrauchen, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und kardiale Erkrankungen bei 36 Patienten mit hämodynamisch wirksamen Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna oder communis und 156 Patienten mit dopplersonographischem Normalbefund.

	Hämodyna- mische Stenose oder Verschuß der Arteria carotis interna oder communis (n=36)	Normaler doppler- sonographischer Befund der Arteria carotis interna und communis (n=156)	Summe (n=192)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Zigaretten- rauchen	24	44	68	5,1	2,34-11,06	0,0001
Arterieller Hypertonus	21	87	108	1,1	0,53-2,31	0,780
Diabetes mellitus	11	52	63	1,0	0,37-2,73	0,799
Hyperchol- esterinämie	11	31	42	1,8	0,79-3,99	0,162
Kardiale Erkrankungen	15	67	82	1,0	0,46-1,98	0,889

Kardiale Erkrankungen waren in den univariaten Analysen nicht signifikant und wurden deshalb nicht in die multivariaten logistischen Regressionsmodelle miteinbezogen. Interaktionen zwischen den unabhängigen Variablen waren ebenfalls nicht signifikant und waren deshalb nicht Bestandteil der multivariaten Analysen.

In beiden logistischen Regressionsmodellen war Zigarettenrauchen signifikant mit den abhängigen Variablen Stenosen oder Verschlüsse der Arteria carotis interna oder communis und noch deutlicher mit hämodynamisch wirksamen Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna oder communis assoziiert. Dieser Effekt war von den anderen Variablen arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie unabhängig.

Tabelle 22 Logistisches Regressionsmodell zur Schätzung des unabhängigen Effekts von Zigarettenrauchen bei 72 Patienten mit Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna oder communis. Vergleichsgruppe: 156 Patienten ohne dopplersonographische Veränderungen der Karotiden.

	OR	95% Konfidenz- intervall	p
Zigarettenrauchen	2,6	1,43-4,62	0,002
Arterieller Hypertonus	1,1	0,60-1,97	0,776
Diabetes mellitus	0,7	0,38-1,39	0,332
Hypercholesterinämie	1,7	0,86-3,23	0,130

Tabelle 23 Logistisches Regressionsmodell zur Schätzung des unabhängigen Effekts von Zigarettenrauchen bei 36 Patienten mit hämodynamisch wirksamen Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna oder communis. Vergleichsgruppe: 156 Patienten ohne dopplersonographische Veränderungen der Karotiden.

	OR	95% Konfidenz- intervall	p
Zigarettenrauchen	5,0	2,29-11,02	0,000
Arterieller Hypertonus	1,3	0,57-2,79	0,573
Diabetes mellitus	0,9	0,39-2,11	0,825
Hypercholesterinämie	1,5	0,62-3,50	0,374

### 3.6.3. Assoziation von kardiale Emboliequellen mit Territorialinfarkten

Kardiale Emboliequellen wurden in solche mit hohem Risiko, sogenannte major sources, und in solche mit unbestimmtem Risiko, sogenannte minor sources, unterteilt. Zu den kardialen Emboliequellen mit hohem Risiko gehörten linkskardiale Thromben, Vorhofflimmern und Vegetationen der linkskardialen Klappen. Vorhofmyxome wurden in dieser Studie nicht diagnostiziert. Alle anderen Veränderungen wurden zu den kardialen Emboliequellen mit unbestimmtem Risiko gerechnet.

Die Häufigkeit von kardialen Emboliequellen wurde bei 49 echokardiographisch untersuchten Patienten mit reinen Territorialinfarkten berechnet. Als Vergleichsgruppe dienten 37 Patienten mit multiplen Lakunarininfarkten und/oder Leukoaraiosis, die echokardiographisch untersucht worden waren. 5 der insgesamt 54 Patienten mit Territorialinfarkten und 7 der insgesamt 44 Patienten mit multiplen Lakunarininfarkten und/oder Leukoaraiosis hatten während ihres stationären Aufenthaltes keine echokardiographischen Untersuchungen erhalten und wurden deshalb nicht in die Analyse miteinbezogen.

21 der 49 Patienten mit Territorialinfarkten und 6 der 37 Patienten mit multiplen Lakunarininfarkten und/oder Leukoaraiosis

hatten eine kardiale Emboliequelle mit hohem Risiko. Kardiale Emboliequellen mit hohem Risiko, linkskardiale Thromben, Vorhofflimmern und Vegetationen auf linkskardialen Klappen, wurden mit den 21 Territorialinfarkten assoziiert. Als Vergleichsgruppe dienten die 6 Patienten mit multiplen Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis, die eine kardiale Emboliequelle mit hohem Risiko aufwiesen.

Kardiale Emboliequellen mit hohem Risiko waren signifikant mit Territorialinfarkten assoziiert. Wurden linkskardiale Thromben, Vorhofflimmern und Vegetationen auf linkskardialen Klappen einzeln betrachtet, fand sich keine signifikante Assoziation.

Tabelle 24 Kardiale Emboliequellen bei 49 echokardiographisch untersuchten Patienten mit Territorialinfarkten und 37 echokardiographisch untersuchten Patienten mit multiplen Lakunarinfarkten und/oder Leukoaraiosis.

	Territorial- infarkte (n=49)	Multiple Lakunarinfarkte und/oder Leukoaraiosis (n=37)	Summe (n=86)	OR	95% Konfidenz- intervall	p
	n	n	n			
Alle kardialen Emboliequellen	37	32	69	0,5	0,15-1,51	0,206
Kardiale Emboliequellen mit hohem Risiko	21	6	27	3,9	1,37-10,98	0,008
Kardiale Emboliequellen mit unbestimmtem Risiko	28	28	56	0,4	0,14-1,00	0,074

Da es Patienten gab, die sowohl kardiale Emboliequellen mit hohem und unbestimmtem Risiko hatten, überstieg die Anzahl der Patienten mit hohem und unbestimmtem Risiko zusammen die Anzahl aller kardialen Emboliequellen.



Tabelle 25 Linkskardiale Thromben, Vorhofflimmern und Vegetationen auf linkskardialen Klappen bei 21 echokardiographisch untersuchten Patienten mit Territorialinfarkten und 6 echokardiographisch Patienten mit multiplen Lakunarininfarkten und/oder Leukoaraiosis, die eine kardiale Emboliequellen mit hohem Risiko aufwiesen.

Kardiale Emboliequellen mit hohem Risiko	Territorial-infarkte (n=21)	Multiple Lakunarininfarkte und/oder Leukoaraiosis (n=6)	Summe (n=27)	OR	95% Konfidenzintervall	p
	n	n	n			
Linkskardiale Thromben	5	1	6	4,1	0,46-36,62	#0,230
Vorhofflimmern	12	4	16	2,5	0,82-9,37	#0,092
Vegetationen auf linkskardialen Klappen	5	2	7	2,0	0,36-10,87	#0,420

# Fisher exact Test wurde angewendet.

### 3.6.4. Validität der klinischen Syndrome

Infarkte und Syndrome wurden entsprechend den im Methodenteil dargestellten Definitionen unterteilt. Hieraus ergaben sich 49 Patienten mit Lakunarininfarkten, die keinen Territorialinfarkt oder hämodynamisch induzierten Infarkt aufwiesen. Als Vergleichsgruppe dienten 63 Patienten, die einen reinen nichtlakunaren Infarkt hatten, 56 mit reinem Territorialinfarkt und 7 Patienten mit rein hämodynamisch induziertem Infarkt. 92 dieser 112 Patienten hatten lakunare oder nichtlakunare Hirninfarkte, welche mit einem lakunaren oder nichtlakunaren Syndrom vergesellschaftet waren. 17 der 39 Patienten mit lakunaren Hirninfarkten hatten ein lakunares Syndrom. Die Sensitivität, d.h. die Wahrscheinlichkeit einen lakunaren Infarkt korrekt durch ein lakunares Syndrom zu diagnostizieren, war 44%. 41 der 53 d.h. 77% der Patienten mit nichtlakunaren Hirninfarkten machten sich durch ein nichtlakunares Syndrom bemerkbar. Die Spezifität betrug folglich 77%. Der positiv prädiktive Wert, d.h. die Wahrscheinlichkeit, daß ein Patient mit lakunarem Syndrom einen lakunaren Hirninfarkt im CCT aufwies, war 58%. Umgekehrt fanden sich unter den Patienten mit klinisch diagnostizierten nichtlakunaren Syndromen 41 (65%) mit nichtlakunaren Hirninfarkten. Der negativ prädiktive Wert betrug also 65%.

Patienten mit normaler computertomographischer Untersuchung wurden in einer zweiten Analyse der Gruppe der lakunaren Hirninfarkte zugerechnet. Es ergaben sich 94 Patienten mit Lakunarininfarkten oder normalen computertomographischen Befunden,

die keinen Territorialinfarkt oder hämodynamisch induzierten Infarkt aufwiesen. Reine nichtlakunare Infarkte dienten wiederum als Vergleichsgruppe. Sensitivität und Spezifität entsprachen mit 43% und 77% denen der ersten Analyse. Im Gegensatz hierzu war der positiv prädiktive Wert mit 77% höher. Der negativ prädiktive Wert hingegen war mit 43% niedriger.

Tabelle 26 Sensitivität, Spezifität und prädiktive Werte der lakunaren Syndrome für die Diagnose lakunarer Hirninfarkt im CCT bei 92 Patienten.

	Lakunare Hirninfarkte	Nichtlakunare Hirninfarkte	Insgesamt
Lakunare Syndrome	17	12	29
Nichtlakunare Syndrome	22	41	63
Insgesamt	39	53	92

Sensitivität 44%, Spezifität 77%, positiv prädiktiver Wert 58%, negativ prädiktiver Wert 65%.

Tabelle 27 Sensitivität, Spezifität und prädiktive Werte der lakunaren Syndrome für die Diagnose lakunarer Hirninfarkt im CCT oder CCT-Befund ohne Läsionen bei 147 Patienten.

	Lakunare Hirninfarkte	Nichtlakunare Hirninfarkte	Insgesamt
Lakunare Syndrome	40	12	52
Nichtlakunare Syndrome	54	41	95
Insgesamt	94	53	147

Sensitivität 43%, Spezifität 77%, positiv prädiktiver Wert 77%, negativ prädiktiver Wert 43%