

Eine Untersuchung der Pathogenese des Terson Syndroms und der Rolle der Liquorproteine Gesamt-Tau / Amyloid- β 40 und 42 bei der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung

Holger Joswig, Jean Yves Fournier, Christophe Valmaggia, Nazanin Sédille Mostafaie, Wolfgang Korte

Die intra-vitreale Blutung in Assoziation mit einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung (aSAB) ist ein häufiger Befund und wurde zuerst vom Deutschen Ophthalmologen Moritz Litten im Jahr 1881 beschrieben. Der französische Ophthalmologe Albert Terson entdeckte im Jahr 1900 die Assoziation von intra-vitrealer Blutung und jeglichen Formen der intrakraniellen Blutung, was zur Definition des nach ihm benannten Syndroms führte. Das Terson Syndrom (TS) beschreibt ursprünglich eine subhyaloide Blutung, wird aber im klinischen Sprachgebrauch generell auch für andere Formen der vitrealen und intraretinalen Blutungen, besonders jedoch in Zusammenhang mit der aSAB genutzt.

Die genaue Epidemiologie sowie auch die Ätiologie und Pathophysiologie des TS sind bisher unzureichend geklärt. Ebenso ist die Bedeutung des TS als möglicher Prädiktor für den weiteren Krankenhausaufenthalt und das klinisch-funktionelle Outcome unklar. Lediglich eine signifikant höhere Mortalitätsrate bei Patienten mit TS gegenüber Patienten ohne TS wurde mehrfach festgestellt. Eine Korrelation der Präsenz eines TS mit komplizierenden Faktoren einer aSAB während des stationären Klinikaufenthaltes ist bisher nicht erfolgt.

Biomarker für Neurodegeneration, so wie S-100, glial fibrillary acidic protein (GFAP), Neuronen-spezifische Enolase (NSE), Spectrin und seine Abbauprodukte Tau Protein, Amyloid- β and ApoE sind in letzter Zeit besonders in der Demenzdiagnostik und Forschung auf zunehmendes Interesse gestossen. Tau ist ein Protein, welches an den Mikrotubuli der Axone lokalisiert ist und dessen Konzentration nach neuronalem Schaden im Liquor nachweisbar ansteigt. In klinischen Studien war ein hoher Tau-Wert mit einem hohen Hirndruck (ICP = intracranial pressure) und schlechtem Outcome bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma assoziiert. Hingegen ist nur wenig bekannt über die Rolle des Tau Proteins bei Patienten mit aSAB. Nach dem besten Wissen der Autoren sind bis heute lediglich zwei klinische Studien veröffentlicht worden, die den prognostischen Wert des Tau Proteins analysieren. Amyloid- β ist ein Adhäsionsprotein in synaptischen Membranen und seine Konzentration im

Liquor zeigt ebenfalls eine Korrelation auf neuronale Degeneration.

Ziel dieser prospektiven klinischen Studie ist es, die Inzidenz des TS und die Liquorkonzentrationen von Tau/Amyloid- β bei aSAB Patienten zu bestimmen und Parameter zu identifizieren, die positiv oder negativ mit dem TS und den Konzentrationen der Liquorproteine assoziiert sind. Hierbei wird insbesondere der initiale gemessene Hirndruck mit der Inzidenz des TS korreliert, was pathophysiologische Rückschlüsse ermöglichen soll. Desweiteren soll die prognostische Aussagekraft des TS und der Liquorkonzentrationen von Tau/Amyloid- β in Bezug auf komplizierende Faktoren einer aSAB (cerebraler Vasospasmus (CVS), Cerebrale Ischämie (DCI=delayed cerebral ischemia), Nachblutungsrate) und das klinisch-funktionelle Outcome bestimmt werden.

keywords	Aneurysmatische Subarachnoidalblutung; Terson Syndrom; Liquor; Degenerationsmarker; Outcome
type of project	clinical studies
status	completed
start of project	2013
end of project	2015
additional information	Bei Anfragen - bitte an Martin Stienen, Klinik für Neurochirurgie
study design	Prospektive Observationsstudie
responsible person	Martin N. Stienen