



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Medizinische Fakultät Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Aneurysmatische Subarachnoidalblutung und ihre Folge auf die Hypophysenvorderlappen-Funktion und die kognitiven Leistungen**

Autor: Judith Braun  
Institut / Klinik: Neurochirurgische Klinik  
Doktorvater: Prof. Dr. C. Thomé

Die gegenwärtige Literatur postuliert ein neuroendokrines Defizit nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung (aSAB). Da sich in unseren klinischen Erfahrungen keine Hypophyseninsuffizienz nach aSAB zeigte, untersuchten wir in einer prospektiven, longitudinalen Studie 26 post aSAB Patienten im Hinblick auf die Fragestellung:

Aneurysmatische Subarachnoidalblutung und ihre Folge auf die Hypophysenvorderlappenfunktion und die kognitiven Leistungen sowie deren gegenseitige Abhängigkeit.

Hierzu wurden bei diesen Patienten 3, 6 und 12 Monate nach stattgefundener aSAB folgende Bluthormonwerte bestimmt: Adrenokortikotropes Hormon (ACTH), Luteinisierendes Hormon (LH), Follikel stimulierendes Hormon (FSH), Growth hormone (GH), Insulin-like growth factor-1 (IGF-1), Prolaktin, Thyroidea-stimulierendes Hormon (TSH), Estradiol bzw. Testosteron zusammen mit Sexual hormone binding globulin (SHBG). Des Weiteren wurde ein ACTH Test durchgeführt – ein Insulin-Hypoglykämie-Test (ITT) wurde aufgrund von potentiellen Nebenwirkungen nur bei Auffälligkeiten in der endokrinen Achse veranlasst.

Zur Bestimmung des neurokognitiven Defizits wurden die Patienten zu den drei genannten Zeitpunkten einer neuropsychologischen Testung unterzogen, um Auffälligkeiten hinsichtlich des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und der psychomotorischen Geschwindigkeit zu detektieren.

Im gesamten Studienverlauf zeigten sich insgesamt 5 Patienten mit neuroendokriner Dysfunktion:

Im 12-Monats-Follow-up waren 5 Patienten mit einer Erniedrigung der IGF-1 Werte auffällig. Zwei dieser Patienten zeigten zudem eine inadäquate Stimulation im ACTH Test, eine somatotrope, adrenokortikotrope Insuffizienz konnte jedoch im daraufhin durchgeführten ITT ausgeschlossen werden. Bei keinem der evaluierten Patienten war ein auffälliger ACTH Test nach 12 Monaten festzustellen. Weiterhin zeigten zwei Patienten mit einer Auffälligkeit in der gonadotropen Achse zu Beginn, nach 6 Monaten eine Normalisierung der Werte und der Symptomatik Libidostörung bzw. Amenorrhoe. Ein Patient mit einer anfänglichen sekundären Hypothyreose und Prolaktinerniedrigung demonstrierte nach 12 Monaten eine spontane Remission. In der neuropsychologischen Testung ließ sich bei 73,9% der untersuchten Patienten innerhalb eines Jahres ein neuropsychologisches Defizit nachweisen. Der Schwerpunkt des Defizits lag in dieser Studie auf der Gedächtnisfähigkeit und Aufmerksamkeit mit jeweils 56,5% der neuropsychologisch auffälligen Patienten, das psychomotorische Defizit mit 13% fiel geringer aus.

Interessanterweise konnte bei Patienten mit mäßiger Behinderung (GOS-4) signifikant bzw. hochsignifikant mehr neuroendokrinologische Defizite als bei Patienten mit guter Erholung (GOS-5) sowohl bei Klinikumsaufnahme (GOS-4 vs. 5; 60% vs. 9,5%;  $p=0,0335$ ) als auch während den Nachuntersuchungen (GOS-4 vs. 5; 45,5% vs. 0%;  $p=0,007$ ) erhoben werden. Bei der Betrachtung der gegenseitigen Abhängigkeit zwischen endokrinen und neuropsychologischen Defiziten ließen sich im 3-Monats-Follow-up bei Patienten mit neuropsychologischem Defizit signifikant höhere GH Werte ( $p=0,0489$ ) und niedrigere IGF-1 Werte ( $p=0,0666$ ), sowie signifikant niedrigere Prolaktinwerte ( $p=0,0387$ ) beobachten als bei Patienten ohne Beeinträchtigung. Im Verlauf bzw. nach 6 und 12 Monaten war keine signifikante gegenseitige Abhängigkeit zu eruieren.

Zusammenfassend fanden wir in dieser Studie eine niedrige Prävalenz einer hypophysären Dysfunktion und eine hohe Prävalenz eines neuropsychologischen Defizits bei den 26 untersuchten Patienten 3, 6 und 12 Monate nach einer aSAB.