

**Der Einfluß perinataler Hirnblutungen  
auf die psychomotorische Entwicklung  
reifgeborener Kinder**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Humanmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**vorgelegt von: Gabriele Regina Kowalewsky**

**aus Dillenburg**

**Gießen, 2001**

Aus dem Medizinischen Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Leiter: Prof. Dr. W. Künzel  
des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gutachter: Prof. Dr. Jensen

Gutachter: PD Dr. Oschmann

Tag der Disputation: 21. Oktober 2002

## Inhaltsverzeichnis

1 Themenstellung .....	5
2 Zusammenfassung der Literatur .....	5
2.1 Einführung .....	5
2.2 Definition des Begriffs "Perinatale Hirnblutung" .....	7
2.3 Diagnostik perinataler Hirnblutungen .....	8
2.4 Ätiologie und Pathogenese perinataler Hirnblutungen .....	10
2.5 Inzidenz und Mortalität perinataler Hirnblutungen .....	12
2.6 Gestationsalter als möglicher Einflußfaktor .....	14
2.7 Asphyxie als weiterer Einflußfaktor .....	16
2.8 Geburtsgewicht als weiterer Einflußfaktor .....	17
2.9 Sozialstatus der Familie als Einflußgröße .....	18
2.10 Beurteilung sonstiger Einflußfaktoren auf Inzidenz und Verlauf perinataler Hirnblutungen .....	19
2.11 Komplikationen perinataler Hirnblutungen .....	21
2.11.1 Ventrikulomegalie .....	21
2.11.2 Hydrocephalus .....	22
2.11.3 Ischämische Komplikationen und Krampfanfälle .....	23
2.12 Prognose .....	24
3 Untersuchungsgut und Untersuchungsmethoden .....	26
3.1 Fragestellung .....	26
3.2 Untersuchungsgut .....	26
3.2.1 Untersuchte Kinder .....	26
3.2.2 Voraussetzungen bei nicht untersuchten Kindern mit Hirnblutung .....	27
3.2.3 Kriterien und Qualität der matched-pair-Technik .....	29
3.2.4 Gradeinteilung der Hirnblutungen .....	29
3.3 Untersuchungsmethoden .....	30
3.3.1 Diagnostik .....	30
3.3.2 Kramer-Intelligenz-Test .....	30
3.3.3 Labyrinth-Test .....	33
3.3.4 Neurologische Untersuchung nach Touwen .....	34
3.3.5 Körperkoordinationstest für Kinder (KTK) .....	34
3.4 Statistische Bearbeitung .....	36
4 Ergebnisse der Arbeit .....	38
4.1 Einführung .....	38
4.2 Auswirkungen einer perinatalen Hirnblutung bei reifgeborenen Kindern .....	39
4.2.1 Geburtsparameter .....	39
4.2.2 Nachuntersuchung .....	41
4.3 Vergleich der Kinder mit einer Hirnblutung und der zugehörigen Kontrollkinder .....	45
4.4 Vergleich der Gruppen 1.- und 2.-gradiger Hirnblutung .....	50
4.4.1 Unterschiede bei den Reifgeborenen .....	50
4.4.2 Unterschiede bei allen Hirnblutungskindern .....	51
4.4.3 Varianzanalyse bezüglich Blutungsgrad und Gestationsalter .....	51
4.4.4 Zusammenfassung .....	52
4.5 Zusätzlich erfaßte "minimal brain dysfunction" .....	53
4.6 Morbidität und Mortalität .....	55
4.6.1 Vergleich der Ausgangsfaktoren .....	55
4.6.2 Eingrenzung nach Jahrgängen .....	55
4.6.3 Eingrenzung mittels Gestationsalter .....	56

4.6.4 Unterschiede der Ausgangsfaktoren zwischen verstorbenen und schwerbehinderten Kindern .....	57
4.6.5 Zusammenfassung .....	57
4.7 Aufgetretene schwere Komplikationen .....	59
4.8 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.....	61
5 Diskussion .....	63
5.1 Morbidität und Inzidenz.....	63
5.2 Mortalität.....	64
5.3 Prognose bei von einer perinatalen Hirnblutung betroffenen reifgeborenen Kindern.....	65
5.3.1 Einfluß der Hirnblutung .....	65
5.3.2 Einfluß des Blutungsgrades .....	66
5.3.3 Verschlechterung der Prognose.....	66
5.4 Die Bedeutung der Apgarwerte als Spiegel asphyktischer Zustände.....	67
5.5 Vergleich der Verhältnisse bei Frühgeborenen.....	68
5.6 Bedeutung des Geburtsgewichts.....	68
5.6.1 Weitere Einflüsse auf die Prognose .....	69
5.7 Gewichtung von Komplikationen perinataler Hirnblutungen.....	70
5.8 Rolle der „minimal brain dysfunction“(MBD) .....	71
5.9 Schlußfolgerungen .....	71
6 Zusammenfassung .....	72
7 Literaturverzeichnis .....	74
8 Anhang .....	85
8.1 Beschreibung der verwendeten neurologischen Untersuchung (modifiziert nach B. C. L. Touwen (97), s. 3.3.3).....	85
8.1.1 Untersuchung des sitzenden Kindes .....	85
8.1.2 Untersuchung des stehenden Kindes.....	88
8.1.3 Unwillkürliche Bewegungen .....	89
8.1.4 Koordination und assoziierte Bewegungen .....	91
8.1.5 Untersuchung des gehenden Kindes .....	92
8.1.6 Untersuchung des Rumpfes.....	93
8.1.7 Untersuchung des liegenden Kindes.....	93
8.1.8 Untersuchung des Kopfes.....	94
8.1.9 Kooperationsbereitschaft .....	95
8.2 Abbildung zum Labyrinth-Test.....	96
8.3 Verzeichnis der Tabellen .....	97
8.4 Verzeichnis der Graphiken .....	98

## **1 Themenstellung**

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine prospektive matched-pair-Studie, mit deren Hilfe versucht werden soll, das Risiko der von einer perinatalen Hirnblutung betroffenen reifgeborenen Kinder für mögliche Folgeschäden und Entwicklungsstörungen zu bestimmen.

## **2 Zusammenfassung der Literatur**

### **2.1 Einführung**

Vor dem Hintergrund der in den letzten Jahren ständig verbesserten Erst- und Frühversorgung der Neugeborenen sowie der erweiterten pränatalen Diagnostik und der dadurch erreichten Senkung der perinatalen Mortalität (in der BRD von 30 p.m. auf 7 p.m. im Zeitraum von 1967 bis 1987 lt. der hessischen Perinatalerhebung von 1989 (47)) hat sich die Gruppe der überlebenden, aber gefährdeten Neugeborenen ständig vergrößert. Diese Entwicklung hat zusätzliche Aufmerksamkeit auf verschiedene perinatale Störungen wie Hirnblutungen gelenkt. Die meisten Untersuchungen zu perinatalen Hirnblutungen belegen eine gestiegene Morbidität (50) der besonders gefährdeten Kinder. Es stellt sich in dieser Situation die Frage, wie aus geburtshilflicher und neonatologischer Sicht perinatale Risiken bewertet werden sollen und welche Schlüsse für Therapie bzw. Frühförderung daraus zu ziehen sind.

Um die Folgesituation der betroffenen Kinder mit dem auslösenden Ereignis in Beziehung setzen zu können, ist eine gewisse Standardisierung beim Nachweis

einer Hirnblutung erforderlich. Die Diagnostik von Hirnblutungen wurde durch die Einführung von Computertomographie und Ultraschall wesentlich verbessert; Longitudinalstudien sind aber erst mit dem Einsatz hochauflösender Ultraschallgeräte möglich geworden (61). Damit mußte die Meinung, alle perinatalen Hirnblutungen seien klinisch erfassbar und durchweg mit schwerwiegenden Folgen bis hin zum letalen Ausgang belastet, revidiert werden (50).

Heute wird von den meisten Autoren angenommen, daß leichtgradige Blutungen, Grad I und II nach Papile (79), das Risiko für neurologische Folgeschäden nicht erhöhen, während mittel- und schwergradige Blutungen, Grad III und IV nach Papile (79), häufig schwere Behinderungen verursachen können (5, 50). Gerade leichtgradige Blutungen verlaufen klinisch oft ohne äußere Anzeichen. Sie wurden nach Jensen et al. (50) bei einem Ultraschall-Screening reifer, unauffälliger Kinder in mehr als 3% diagnostiziert. Zusätzlich wiesen Bozynski et al. (12) nach, daß Hirnblutungen oft mit Atemnotsyndrom, langer Beatmung, bronchopulmonaler Dysplasie oder langer Hospitalisierung einhergehen und diese Faktoren weitere, möglicherweise wichtigere prognostische Kriterien für die motorische und kognitive Entwicklung der Kinder darstellen als die Blutung selbst.

Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel, den Einfluß einer perinatalen Hirnblutung auf die weitere Entwicklung reifgeborener Kinder zu untersuchen. Die meisten Studien zur perinatalen Hirnblutung, besonders zur intraventrikulären Hämorrhagie (IVH), beschäftigen sich mit Frühgeborenen, weil sie bei diesen relativ oft auftreten (5), bzw. die subependymale Hämorrhagie (SEH) und IVH häufige Komplikationen bei Frühgeborenen sind. Nach Hambleton et al. (37) ist IVH bei Frühgeborenen die häufigste Todesursache, lt. Neuhäuser (76) sind Hirnblutungen die Haupttodesursache bei Kindern, die zwischen der 24. und 30. Schwangerschaftswoche geboren werden. Jensen et al. (50) geben die Häufigkeit von Hirnblutungen bei Entbindungen vor der 32. Schwangerschaftswoche mit über 50% an.

Die Verhältnisse bei Reifgeborenen sind weit weniger ausführlich untersucht. Perinatale Hirnblutungen kommen bei ihnen nach Kopp et al. (54) in 0,11% der

Fälle vor. Hayden et al. (41) sprechen demgegenüber von 4% SEH bei Reifgeborenen.

## **2.2 Definition des Begriffs "Perinatale Hirnblutung"**

Perinatale Blutungen können als extra- oder subdurale Blutungen vorkommen, selten und meist traumatisch ausgelöst (50, 38), außerdem als Subarachnoidalblutung, (SAH), die besonders Frühgeborene betrifft, teils primär asphyxiebedingt (50), teils traumatisch verursacht. Intracerebrale Blutungen (ICH) und intraventrikuläre Blutungen (IVH) entstehen meist durch Asphyxie, zusätzlich können dabei ischämische Läsionen, wie kortikale Nekrosen oder periventrikuläre Leukomalazien, auftreten (50). Die Bezeichnung "perinatal" ist nach Allan et al. (3) für den Zeitraum vom Wehenbeginn bis zum 7. Lebenstag gebräuchlich.

Als wichtigster und häufigster Typ wird die intraventrikuläre Hirnblutung (IVH) abgegrenzt und als "hämorrhagische Läsion des Gehirns mit Austritt von Blut in die Ventrikel" (50) beschrieben. Um das Ausmaß festzulegen, gibt es verschiedene Einteilungen; gebräuchlich ist die Klassifizierung nach Papile et al. (79), die Einblutung in die germinale Matrix (s. 1.4.) als IVH Grad I, mit Auftreten von Blut im Ventrikelsystem als IVH Grad II, mit Ventrikelerweiterung als Grad III benennt; Grad IV entspricht einer Parenchymeinblutung. Diese Einteilung wird auch von anderen Autoren verwendet (1, 14, 44, 51, 72, 80). Allerdings hat das Papile-Grading nach Hill et al. (42) nur bei Frühgeborenen eine gute prognostische Aussage.

Dieses Grundmuster ist in der Folge erweitert (84), häufiger aber eingegrenzt worden (19, 23, 40, 83). Jensen et al. (50) fassen in Anlehnung an die in der Computertomographie gebräuchliche Einteilung (79) Grad I und Grad II in einem neuen Grad I zusammen, der weniger die betroffenen Strukturen als die eigentliche Blutungsstärke berücksichtigt.

### 2.3 Diagnostik perinataler Hirnblutungen

Vor Einführung der Computertomographie (1978) mußte die Diagnose einer perinatalen Hirnblutung mittels klinischer und laborchemischer Daten, zum Beispiel Liquoruntersuchung, Blutbild, Blutgase oder Glucose, bzw. durch Autopsie gestellt werden. Später waren anhand von CT- und Ultraschall-Befunden die Korrelationen zu überprüfen: nur 54% (62) bzw. 50% (50) oder sogar nur 30% (17) oder 22% (79) der durch CT und Ultraschall gesicherten Blutungen waren klinisch aufgefallen. Dagegen waren von Papile et al. (79) auch bei 20% der Kinder ohne Blutung klinische Zeichen festgestellt worden. Die Möglichkeit der klinischen Diagnose hängt vom Blutungsgrad ab: Lazzara et al. (62) erkannten 81% der drittgradigen Blutungen nach der Klinik, auch 79% der Gesunden wurden richtig zugeordnet.

Als klinische Anzeichen einer SEH oder IVH gelten beispielsweise Abfall des Hämatokrit oder dessen fehlender Anstieg nach einer Transfusion, volle vordere Fontanelle, Aktivitäts- und Tonusabfall, Erbrechen, Fieber, Tremor, Augenaberrationen, Krämpfe, Apnoe-Anfälle und Koma (35, 50, 79, 94). Dubowitz et al. (20) überprüften mit Ultraschall besonders die Validität der Kriterien Tonus und Haltung der Extremitäten, Motilität und visuelle Orientierung. Diese Kriterien werden bei vor der 35. Schwangerschaftswoche entbundenen Kindern als durchaus sensitives Instrument der Diagnostik, vor allem aber als wertvoll zur Verlaufskontrolle angesehen. Vries et al. (98) legen größeres Gewicht auf die klinische Verfassung der Kinder zum Zeitpunkt der Blutung im Hinblick auf die Prognose, für die Ultraschall und CT keine eindeutigen Hinweise bringen. Wenig et al. (100) weisen eine gute Korrelation zwischen der Ventrikelgröße in CT, der Cisternographie und der klinischen Symptomatik nach.

Die Computertomographie, obwohl bezüglich Sitz, Ausbreitung und Alter der Blutung genauer als der Ultraschall (75), geht mit einer die germinale Matrix ( s. 2.4.) sowie die Augenlinsen der Kinder gefährdende Strahlenbelastung einher (50, 62). Auch wird meist ein Transport der Kinder als zusätzliches Risiko

nötig (50). Die Bilder unterscheiden sich außerdem nach dem Reifegrad des kindlichen Gehirns, der in die Beurteilung einbezogen werden muß (23). Eine weitere Schwäche des CT besteht in der Schwierigkeit, bei Ventrikulomegalie zwischen Atrophie und Hydrocephalus zu unterscheiden (23).

Für das Kind risikoärmer und weniger belastend ist eine Ultraschalluntersuchung durch die große Fontanelle, am sichersten mit hochauflösenden Sektorschallköpfen (50), die auch für den Untersucher leicht durchzuführen ist und häufige Kontrollen in den ersten Lebenstagen erlaubt (22, 50). Sie ist gleichermaßen für Früherkennung, Verlaufskontrolle (23) und Screening (17) geeignet. Nach Bejar et al. (7) korrelieren die Ergebnisse zufriedenstellend mit denen von CT und Autopsie; allerdings wird eine parenchymale Beteiligung nicht sicher dokumentiert (98). Auch kann eine Einteilung der Läsionen eher nach der Blutungsstärke als nach den betroffenen Strukturen erfolgen (50). Dagegen halten allerdings Amato et al. (5) Ultraschall für eine sichere Methode zur Voraussage von Folgeschäden.

Weitere Untersuchungsmöglichkeiten bieten das im Vergleich zum Ultraschall besonders strukturell deutlichere Magnetresonanzverfahren (24), der pulsed doppler Ultraschall (1), sowie die Positronenemissionstomographie PET (35, 50) und der Technetium-99-Scan (50) an.

## 2.4 Ätiologie und Pathogenese perinataler Hirnblutungen

Zur Erklärung der Entstehung von Hirnblutungen, insbesondere der IVH, sind die Besonderheiten der fetalen und neonatalen cerebralen Durchblutung zu berücksichtigen, die vom Reifegrad abhängen.

Bei Normoxie wird die Durchblutung über den Sauerstoffbedarf reguliert; Hypoxie, Hyperkapnie, Azidämie oder Blutdruckanstieg führen zu einer Durchblutungssteigerung (50). Besteht weiter ein erhöhter Sauerstoffbedarf, setzt anaerobe Glykolyse ein. Die lokale Laktatkonzentration nimmt zu und senkt so den pH-Wert des Hirngewebes. Gleichzeitig erfolgen u. a. Kalziumeinstrom in die Neurone, Anstieg des Prostaglandin-Metabolismus und Bildung freier Sauerstoffradikale. Diese verursachen Nekrosen, welche oft im Stammhirn und Hippocampus liegen (35, 50). Wegen der Verteilung des fetalen cerebralen Blutflusses existieren kortikal und periventrikulär gelegene funktionelle Grenzstromgebiete, die zuerst von einer Ischämie betroffen werden (50). Nach Guzzetta (35) sind diese Gebiete je nach Reife des fetalen Gehirns verschieden verteilt; der unreife Cortex sei durch eine große Anzahl Anastomosen gut vor ischämischen Läsionen geschützt.

Bei Frühgeborenen liegen einige anatomische Besonderheiten vor, was die Häufigkeit der IVH erklärt. Von der sogenannten germinalen Matrix (GM) nehmen 80% der IVH ihren Ausgang (50). Die GM ist ein hochvaskularisiertes Glioblastgewebe (50, 101), das von der 26. bis zur 28. Schwangerschaftswoche (SSW) die höchste Gefäßdichte und damit auch die größte Vulnerabilität aufweist (35). Ab der 30. SSW wird die Struktur abgebaut (50), nach Hambleton et al. (37) erst ab der 32. SSW. Die GM gilt wegen der hohen Vaskularisierung und wegen der in diesem Gebiet vorliegenden nur einfachen Endothelzellschicht (35, 37, 47) als Prädilektionsort für Hirnblutungen bei Frühgeborenen (17, 33, 37, 42, 50, 101). Die GM liegt über Kopf und Körper des Nucleus caudatus und wird von der Heubnerschen Arterie, der A. striata und der A. choroidea ant. versorgt (37, 50). Dies ändert sich offenbar mit dem Gestationsalter: Blutungen treten vor

der 28. SSW eher über dem Körper, nach der 28. SSW eher über dem Kopf des Nucleus caudatus auf (37). Hayden et al. (41) fanden auch bei reifen Kindern noch inselartige Reste der GM über Nucleus caudatus und Thalamus; von dieser Ventrikelwand könnten durchaus Blutungen ausgehen (8, 14, 42).

Bei Einbruch der GM-Blutung ins Ventrikelsystem entsteht eine IVH (18). Nach Leech et al. (63) entwickeln sich 90% der IVH aus SEH, 80% der SEH rupturieren (63); Gruenwald (33) fand bei frühgeborenen Säuglingen mit SEH in 58% in der Folge IVH. IVH treten gehäuft in den ersten 2-3 Lebenstagen auf (18, 39, 50, 70), 50% sogar in den ersten 24 Stunden und nehmen dann oft einen schweren Verlauf (50). Pränatal ereignen sie sich nach Leech et al. (63) in 5%.

Eine weitere Ursache für Blutungen bei Frühgeborenen ist auch das Vorkommen chronisch asphyktischer Zustände. Sie setzen nach einer initialen Durchblutungssteigerung und anhaltender Hypoxie die cerebrale Autoregulation außer Kraft, so daß jede Blutdrucksteigerung die Wahrscheinlichkeit des Entstehens einer Blutung erhöht, weil das unreife Kapillarnetz unmittelbar jeder Steigerung des arteriellen Druckes ausgesetzt ist (31, 35, 37, 50, 101) und rupturieren kann.

Der zentrale Auslöser für das Auftreten einer Hirnblutung ist neben der Hypertension die Asphyxie (8, 23, 42, 50), die als perinatale Azidose durch Sauerstoffmangel bzw. "fetal distress" definiert wird (85). Direkte Wirkung hat die akute Asphyxie zunächst mit einer Umverteilung des cerebralen Blutflusses, was eine hypoxische Schädigung der Kapillarendothelien in den oben erwähnten Grenzstromgebieten und damit auch die besonders bei Reifgeborenen auftretenden kortikalen Nekrosen bewirkt, unter Umständen eine hypoxisch-ischämische Enzephalopathie, die eine periventrikuläre Leukomalazie, in der Regel bei Frühgeborenen, zur Folge haben kann. Der dann folgende Blutdruckanstieg kann Gefäßrupturen verursachen (26), die in 25% der Fälle zu einer Hirnblutung führen (50). Besonders häufig treten solche Blutungen im Versorgungsgebiet der A. chorioidea anterior, zu dem auch teilweise die GM gehört, und im Plexus chorioideus anterior auf (14, 39, 50). Dort wird die Durchblutung bei akuter Asphyxie zunächst stark gedrosselt. Folgt ein

Druckanstieg auf den asphyktischen Zustand, kann er, besonders zusammen mit durch Anoxämie und Azidämie aufgetretenen Kapillarschäden, zu Plexus- oder intraventrikulären Blutungen führen. Mit diesem Ansatz lassen sich also die oft bei Reifgeborenen vorkommenden Plexusblutungen genauso wie die bei Frühgeborenen in die Germinale Matrix auftretenden Blutungen erklären (50). Bei Reifgeborenen sind jedoch kortikale und intracerebrale Blutungen häufiger.

Hirnblutungen sind also neben verschiedenen Risikofaktoren, die in einem späteren Kapitel erläutert werden, vor allem auf die fetalen cerebralen Durchblutungsänderungen bei Blutdruckschwankungen und Asphyxie zurückzuführen, wobei je nach Reife der Kinder verschiedene Prädilektionsorte existieren und verschiedene Mechanismen im Vordergrund stehen. Insgesamt kommen Hirnblutungen bei Reifgeborenen sehr selten vor.

## **2.5 Inzidenz und Mortalität perinataler Hirnblutungen**

Bei Jensen et al. (50) wird als Ergebnis von Ultraschall-Screening-Untersuchungen ein Anteil von 3,4-3,7% leichter SEH bei reifen, klinisch unauffälligen Neugeborenen genannt und erwähnt, daß die Frequenz mit sinkendem Gestationsalter und Geburtsgewicht zunimmt. Hayden et al. (41) stellten bei Reifgeborenen 4% SE/GMH fest. Bei 18 reifgeborenen Kindern mit einer Hirnblutung, die Bergman et al. (8) untersuchten, waren 12 Blutungen intraparenchymatös und 6 IVH; 47% dieser Kinder zeigten später eine auffällige neurologische Entwicklung.

Der Einfluß des Gestationsalters auf das Auftreten von Hirnblutungen wird von verschiedenen Autoren belegt: Amato et al. (5) geben eine Inzidenz von über 40% P/IVH bei Frühgeborenen an, Bejar et al. (7) sogar von 90% SEH bzw. IVH bei Entbindung vor der 34. SSW. Levene et al. (64) und Wille et al. (101) bestätigen eine erhöhte Häufigkeit und einen erhöhten Schweregrad der Läsion

von IVH und ICH bei sinkendem Gestationsalter. Dubowitz et al. (19) fanden 22,5% IVH bei Kindern, die vor der 34. SSW geboren wurden, überwiegend erstgradig.

Philip et al. (84) stellten 1980 am Maine Medical Center eine Häufigkeit von 34% P/IVH bei den vor der 34. SSW Geborenen fest, 1987 betrug der Anteil nur noch 19% wegen allgemein besserer Versorgung der Neugeborenen, ohne daß eine bestimmte Maßnahme dafür verantwortlich gemacht werden konnte. Bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g war 1980 in 39% eine P/IVH, 1987 bei 25% nachgewiesen. Jensen (47) stellte in 51% Hirnblutungen bei Kindern dieses Geburtsgewichts fest.

Hawgood et al. (40) und Levene et al. (65) untersuchten Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1500g und einem Gestationsalter von weniger als 35 Wochen: Hawgood et al. fanden bei 46% GMH, Levene et al. bei 48% IVH. Hill et al. (43) sahen in der gleichen Gruppe 40% IVH, Catto-Smith et al. (13) sogar 61% Hirnblutungen bei sehr untergewichtigen Kindern ("Very-Low-Birthweight") mit einem Gestationsalter zwischen 23 und 28 Wochen. Dolfen et al. (17) geben nach ihrer Untersuchung an frühgeborenen untergewichtigen Kindern ("Low-Birthweight") eine Inzidenz von 31% SEH/IVH an.

Groneck et al. (32) und Kosmetatos et al. (55) stellten bei Neugeborenen mit einem Gewicht unter 1500g zwischen 40 und 50% IVH fest; Krishnamoorthy et al. (60) erfassten bei beatmeten Kindern unter 1750g Geburtsgewicht nur 22,4% Blutungen, davon 68% GMH. Ford et al. (25) beschrieben sogar ein Sinken der Inzidenz von Blutungen bei ausgeprägtem Untergewicht von 40-60% bis 1985 auf 13-48% ab 1986 (25).

Leech et al. (63) analysierten in Autopsien nachgewiesene SEH bei Frühgeborenen unter 2500g; 95% waren mit einem Atemnotsyndrom verbunden, 56% der Frühgeborenen und 60% der Atemnotsyndrompatienten bekamen eine SEH. Auch die Untersuchung von Harcke et al. (39) umfaßt Kinder, deren Blutung durch Autopsie festgestellt oder gesichert war: Kinder mit einer Lebensdauer bis 72 Stunden hatten in 21% IVH, Totgeborene nur in 6%.

Die Häufigkeit einer ICH bei hämophilen Kindern beträgt nur 2,6 bis 13,8% (6).

Tendenziell wird von Jensen (47) eine stetige Abnahme der Hirnblutungshäufigkeit von 1984 bis 1988 festgestellt. Das Auftreten einer Blutung wird also vor allem von der Reife der Kinder und vom Geburtsgewicht beeinflusst; beide Faktoren wirken auch auf die Mortalität ein, genauso wie Blutungsausdehnung bzw. Blutungsgrad (54, 101). Wille et al. (101) geben die Mortalitätsrate für Frühgeborene bei einer Hirnblutung 1. Grades mit 28%, bei einer 4.-gradigen Blutung mit 71% an, Hawgood et al. (40) und Levene et al. (65) nennen für frühgeborene untergewichtige Kinder bei GMH eine 35%ige und bei IVH eine 23%ige Mortalitätsrate, Catto-Smith et al. (13) 43%, Amato et al. (4) 60% bei 50% Blutungsinzidenz. Allgemein wird die Mortalität von Frühgeborenen unter 1500g Geburtsgewicht nach Jensen et al. (50) heute mit ca. 15%, bei Groneck et al. (32) allerdings mit 50% und bei Kosmetatos et al. (55) mit 60% angegeben. Einen Beleg für die Wirkung von Intensivpflege bei Neugeborenen bietet die Studie von Dolfen et al. (17), die nachweisen konnten, daß die Mortalität bei Hirnblutungskindern von 55% auf 15% sinkt, wenn die Geburt in einem Krankenhaus mit angeschlossener pädiatrischer Abteilung erfolgt, wo hypoxische Zustände sofort therapiert werden können.

## **2.6 Gestationsalter als möglicher Einflußfaktor**

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß Blutungen bei frühgeborenen Kindern häufiger und oft in schwererer Ausprägung auftreten (10, 37, 39, 40, 47, 50, 54, 55, 63, 76, 87) und damit die Prognose noch verschlechtern (13). Besonders die Kombination von höhergradigen Blutungen und niedrigem Gestationsalter bedeutet ein großes Risiko für neurologische und psychovegetative Folgen, während bei leichten Blutungen deutlich weniger schwere Störungen auftreten (9, 13, 44, 60, 79). Robinson et al. (87) nennen als

entscheidenden Faktor für Mortalität und spätere Entwicklung nicht die Ausdehnung der Blutung, sondern die Reife des Kindes bei der Geburt.

In diesem Zusammenhang ist das oft stark erniedrigte Geburtsgewicht bedeutsam: nach Morales (72) entwickeln 68% der unreifen Kinder unter 1000g Gewicht eine Hirnblutung, nur 29% der gleich alten Kinder über 1000g. Je niedriger das Geburtsgewicht, desto ausgeprägter war die Blutung und desto stärker auch die Entwicklungsverzögerung der Kinder (72, 76). Das Gestationsalter hat möglicherweise auch einen Einfluß auf die Zeit des Auftretens der Blutung: bei vor der 28. Schwangerschaftswoche geborenen Kindern traten Blutungen besonders in den ersten 24 Lebensstunden auf, bei den nach der 28. Woche entbundenen Kindern eher am 2. oder 3. Lebenstag (17).

Als Besonderheit frühgeborener Kinder geben Dubowitz et al. (19) die Möglichkeit an, Störungen könnten lediglich Ausdruck der zu erwartenden Entwicklungsverzögerung sein, da sie bei einer Untersuchung nach einem Jahr meist nicht mehr nachweisbar waren. Bei 129 vor der 34. Schwangerschaftswoche geborenen Kindern mit Hirnblutung fanden sie keinen Zusammenhang zwischen der Schwere der Blutung und der Ausprägung neurologischer Ausfälle.

Janus-Kukulka (45) und Krishnamoorthy et al. (59) sahen bei sehr untergewichtigen Frühgeborenen keinen Einfluß des Gestationsalters auf die Prognose. Dykes et al. (21) und Papile et al. (79) konnten im Gegensatz zu anderen Autoren den Einfluß von Frühgeburtslichkeit auf die Blutungsfrequenz nicht belegen.

Wie bereits erwähnt, sind in der Literatur erheblich weniger Studien über perinatale Hirnblutungen bei Reifgeborenen zu finden. Da sie häufig asymptomatisch verlaufen, werden sie weder vermutet noch erkannt (41, 50), Jensen (50) fand in über 3% Hirnblutungen ersten Grades bei einem Ultraschall-Screening von unauffälligen Reifgeborenen. Hayden et al. (41) stellten 4% SE/GMH fest, wobei als begünstigende Faktoren ohne zwingende Kausalität

einmal Untergewicht in Bezug auf das Gestationsalter, dann vaginale Geburt und schwarze Hautfarbe (es handelt sich um eine Untersuchung der Universität Galveston, Texas) genannt werden. Bergman et al. (8) behandelten 18 ICH bei reifen Neugeborenen, die sich je zur Hälfte ohne ausgedehnte cerebrale Schäden normal entwickelten bzw. kognitive Defizite, Lähmungen, schwere neurologische und mentale Behinderungen sowie teilweise einen Hydrocephalus aufwiesen.

Bei reifgeborenen Kindern werden die schon beschriebenen GM- und Plexus-choroideus-Blutungen (8, 41, 42) sowie hypoxisch-ischämische Läsionen (8) und Asphyxie (23, 42) beschrieben, außerdem ein gehäuftes Vorkommen von ICH, SAH, Tentoriumblutung und subduralem Hämatom gegenüber IVH (54). Als Blutung begünstigende Parameter sind männliches Geschlecht (42), Polyzythämie, Geburtstrauma und Thrombose (23, 54) genannt. Asphyxie ist nach Jensen (47) erst in starker Ausprägung als Auslöser für Hirnblutungen anzusehen, da bei Reifgeborenen aufgrund der veränderten anatomischen Situation eine höhere "Asphyxietoleranz" besteht.

## **2.7 Asphyxie als weiterer Einflußfaktor**

Asphyxie oder fetaler Schock werden als prädisponierende Faktoren für perinatale hämorrhagische und ischämische Läsionen (50), besonders IVH (50, 86), angesehen. Es kommt zu Azidose (85) bzw. Kreislaufschock (50), wobei der Ablauf je nach Reife des Kindes und Dauer des asphyktischen Zustandes differiert (s. 2.4.). Die mit Asphyxie verbundenen Zustände Hypoxie, Hyperkapnie und konsekutive Azidose werden häufig als Risikofaktoren für ein Blutungsereignis angesehen oder sollen einer Blutung vorausgehen (8, 10, 39, 55, 60, 63, 64, 77, 101); nur Lazzara et al. (62) schreiben der Azidose keine begünstigende Wirkung auf das Auftreten einer Hirnblutung zu.

Die Folgen einer perinatalen Asphyxie kommen auch in der Apgar-Bewertung zum Ausdruck, wobei Harcke et al. (48) und Reiterer et al. (86) besonders die Werte der ersten und fünften Minute berücksichtigen, Jensen (47) den der ersten Minute. Eine Reihe von Publikationen (10, 55, 60, 70, 86) weisen ebenfalls auf den Zusammenhang zwischen erniedrigten Apgarwerten und Hirnblutungen hin, während Dykes et al.(21) und Papile et al. (79) dies ablehnen.

Für eine beeinträchtigte Entwicklung und eine höhere Komplikationsrate bei von einer Hirnblutung betroffenen Kindern wird die Asphyxie als zusätzlicher Risikofaktor angesehen (23, 54).

## **2.8 Geburtsgewicht als weiterer Einflußfaktor**

Für Neugeborene mit zu niedrigem Geburtsgewicht liegt die Rate perinataler Hirnblutungen wie auch bei Frühgeborenen weit höher als für das übrige Kollektiv (40, 80). Lt. Jensen et al. (50) ereignen sich die meisten IVH bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g oder einem Gestationsalter unter 30 Wochen, Hawgood et al. (40) sprechen von 36% Hirnblutungen bei Geburten unter 1500 g und 61% unter 1000 g. Ford et al. (25) verzeichnen allerdings einen Rückgang der Blutungsinzidenz bei niedrigem Geburtsgewicht von 40-60% bis 1985 bis hinunter zu 13% ab 1986. Dykes et al. (21) und Papile et al. (79) stellen sogar keinen Einfluß des Geburtsgewichts auf das Vorkommen von Hirnblutungen fest.

Bei den Kindern mit niedrigem oder sehr niedrigem Geburtsgewicht handelt es sich in aller Regel um Frühgeborene, was die Trennung dieser Einflußgrößen erschwert. Neugeborene mit einem Gewicht unter 2500 g (15) bzw. unter 1750 g (59, 74) werden häufig als "Low Birth Weight" (LBW) und solche unter 1500 g (80) bzw. unter 1250 g (45) als "Very Low Birth Weight" (VLBW) bezeichnet.

Die Überlebenschancen bei einem Gewicht unter 1500 g liegen lt Jensen et al. (50) noch bei 85%, Janus-Kukulka et al. (45) geben nur 26% bei unter 1250 g an, wobei weibliche Neugeborene überwiegen. Es muß also mit einer hohen Morbidität bei LBW- oder VLBW-Kindern gerechnet werden; eine Hirnblutung scheint die Prognose zu verschlechtern ( 13, 24, 25, 36, 67, 74, 80). Bei überlebenden Kindern sind kognitive, psychomotorische und neurologische Ausfälle sowie morphologische Veränderungen zu erwarten (24), deren Ausprägung mit dem Grad der Hirnblutung zunimmt. Schäden durch leichtgradige Blutungen werden kontrovers diskutiert: Groneck et al. (32), Kilbride et al. (51) und Papile et al. (80) sehen kaum ein Risiko, wohingegen Ford et al. (24) und Morales (72) durchaus Defizite bei den betroffenen Kindern feststellten.

Das Risiko frühkindlicher Behinderungen ohne Vorliegen einer Blutung wird von Papile et al. (80) für VLBW mit 12-18% angegeben, von Ford et al. (24) mit 17%, von Janus-Kukulka et al. (45) sogar mit 70% bei Kindern, die bei Geburt unter 1000 g wogen. Bei VLBW-Geburten mit Auftreten einer Hirnblutung verzeichnen Catto-Smith et al. (13) 75% schwere cerebrale Schäden. Zusätzlich entwickelt sich bei höhergradiger Blutung oft ein Hydrocephalus, was die Prognose weiter verschlechtert (32, 74, 80).

Abschließend läßt sich mit Perlman et al. (82) sagen, daß Hirnblutungen mit abnehmendem Geburtsgewicht häufiger und in stärkerer Ausprägung vorkommen, früher eintreten und eine schlechtere Prognose erwarten lassen, also das gegen reife Normalgewichtige ohnehin größere Risiko von zu leichten frühgeborenen Säuglingen weiter erhöhen (auch 67).

## **2.9 Sozialstatus der Familie als Einflußgröße**

Auch das soziokulturelle Umfeld wird als positive oder negative Einflußgröße bezüglich der Entwicklung des Kindes betrachtet: Neuhäuser (76) erwähnt, daß bei Kindern mit nur geringer Entwicklungsverzögerung psychosoziale Faktoren den Verlauf deutlich beeinflussen können; Janus-Kukulska et al. (45) sahen in Familien mit höherem sozioökonomischen Status die Chancen frühgeborener VLBW-Kinder verbessert (auch 25). Bozynski et al. (12) konnten jedoch den Zusammenhang zwischen Sozialstatus und kindlicher Entwicklung nicht belegen.

## **2.10 Beurteilung sonstiger Einflußfaktoren auf Inzidenz und Verlauf perinataler Hirnblutungen**

Außer den bereits besprochenen Risikofaktoren für perinatale Hirnblutungen wie Frühgeburtlichkeit, vermindertes Geburtsgewicht und Asphyxie werden in verschiedenen Studien weitere Einflußgrößen genannt und für das Auftreten einer Blutung verantwortlich gemacht: vorzeitiger Blasensprung, Amnioninfektionssyndrom (18), protrahierter Geburtsverlauf (50, 60, 77, 92), vaginale Geburt (40, 70, 83, 86), Beckenendlage (10), EPH-Gestose (70, 86) und Geburtstraumata im allgemeinen (8, 39, 50, 54). Die Untersuchungen von Dykes et al. (21), Hayden et al. (41) und Leech et al. (63) sprechen gegen traumatische Einflüsse; Hayden et al. (41) negieren sogar generell obstetrische Risikofaktoren einschließlich des Einflusses pränataler Vorgaben wie Alter der Mutter, Parität und Geschlecht des Kindes. Jensen et al. (50) geben jedoch eine bis zweifach höhere Blutungsinzidenz bei männlichen Feten an (s. auch 4, 80).

Hayden et al. (41) fanden schwarze Kinder öfter von einer perinatalen Hirnblutung betroffen (die Arbeit stammt aus der Universität Galveston, Texas). Bei diesen Autoren sowie bei Harcke et al. (39), Jensen et al. (50) und Kosmetatos et al. (55) war eine Wachstumsretardierung als disponierend nachgewiesen.

Die Möglichkeit einer früheren differenzierten Behandlung gilt bei Hill et al. (42) als Einflußgröße: Geburten außerhalb einer Klinik und einer Einheit zur Neugeborenenenerstversorgung werden als risikoreicher eingestuft (40, 80).

Als postnatale Maßnahmen, welche die Blutungsinzidenz erhöhen, gelten Volumenexpansion (40, 55) und Bikarbonatgabe. Bor et al. (10) sehen hier keine Beziehung, Lou et al. (66) und Pagano et al. (77) raten aber von einer Bikarbonatgabe ab. Jensen et al. (50) halten diese Therapie nur bei Bolusgabe, Hawgood et al. (40) nur am ersten Lebenstag für gefährdend. Beatmung des Neugeborenen erhöht nach Hawgood et al. (40), Kosmetatos et al. (55) und Papile et al. (80) das Blutungsrisiko, Jensen et al. (50) stellten eine Auswirkung von langer Beatmungsdauer und hohen Drucken auf die Blutungsfrequenz fest (auch 101), Dykes et al. (21) halten bei einem PEEP von über 5 cm H<sub>2</sub>O Komplikationen für gering. Funato et al. (26) verzeichnen einen Blutungsfall, den sie auf manuelle Beatmung zurückführen, ebenso weitere durch Bikarbonat- und Surfactant-Faktor-Gabe bei Frühgeborenen.

Hyperosmolarität, Hyponatriämie und Hypertonie haben nach Wille et al. (101) ein Risiko, was allerdings Dykes et al. (21) verneinen; auch den von Bor et al. (10) und Kosmetatos et al. (55) angegebenen schädlichen Einfluß einer Hypothermie und die von Lazzara et al. (62) angegebene Wirkung von Hyper- und Hypotonie können Dykes et al. (21) nicht bestätigen. Hypotonie wird meist als gefährdend eingestuft (26, 55, 66, 77, 101).

Für das Eintreten einer Hirnblutung relevante Komplikationen beim Kind sind Atemnotsyndrom (50, 55, 63, 64), Krampfanfälle (55, 60), Koagulopathien (39, 50, 63), arteriovenöse Mißbildungen (99), Polyzythämie (8), Infektionen (39) und erhöhtes indirektes Bilirubin (60). Pneumothorax und persistierender Ductus arteriosus Botalli werden von Jensen et al. (50), Kosmetatos et al. (55) und McDonald et al. (70) als Einflußfaktor angegeben, was Bor et al. (10) ausschließen.

Bei Berücksichtigung der widersprüchlichen Aussagen scheint es sinnvoll, neben den Hauptrisikofaktoren Frühgeburtlichkeit, erniedrigtem Geburtsgewicht und

Asphyxie bzw. fetalem Schocksyndrom mit Reiterer et al. (86) von einem kumulativen Effekt mehrerer der genannten Parameter auszugehen; Pagano et al. (77) sprechen von einem "multivariate risk model".

## **2.11 Komplikationen perinataler Hirnblutungen**

Nach perinatalen Hirnblutungen kommt es vor allem zu Ventrikulomegalie, Hydrocephalus sowie ischämischen Gewebsveränderungen; oft treten dann Krampfanfälle auf. Bei Frühgeborenen mit Hirnblutungen entwickeln sich in 55% Komplikationen, ohne Blutung nur in ca 13% (101).

### **2.11.1 Ventrikulomegalie**

Eine Ventrikulomegalie wird besonders häufig bei frühgeborenen Kindern mit Blutungen beobachtet (101), nach Flodmark et al. (23) in 52% der Fälle bei perinataler Asphyxie. Der Einfluß auf die Prognose wird unterschiedlich angegeben: es werden motorische und mentale Retardierungen (5, 59, 78, 91) sowie neurologische Defizite, soziale und sprachliche Behinderungen beschrieben (5, 78). Ford et al. (25) sehen keinen Einfluß der Ventrikulomegalie auf die Prognose, Dubowitz et al. (19) und Kilbride et al. (51) fanden demgegenüber schlechtere Entwicklungschancen, während Krishnamoorthy et al. (59) die Ventrikulomegalie als Vorläufer von neurologischen Folgeschäden bei untergewichtigen und beatmeten Neugeborenen nur bei Auftreten vom 7. bis 13. Lebenstag werten.

Als Ursache einer posthämorrhagischen Ventrikulomegalie wie auch eines Hydrocephalus werden hauptsächlich eine obliterative Arachnoiditis der hinteren Schädelgrube, mögliche direkte Obstruktionen durch thrombotisches Material oder die Blockade der Arachnoidalvilli durch fibrinreichen Liquor herangezogen (17, 35, 40, 43, 50, 61). Hinzu kommt der Druck der Blutung selbst, möglicher Verlust von Hirngewebe oder eine Überproduktion von Liquor (59, 61).

### 2.11.2 Hydrocephalus

Ein Hydrocephalus kann aus einer Ventrikulomegalie entstehen (23, 50, 73), er tritt meist bei höhergradigen Blutungen auf (9, 16, 40) bzw. bei den bekannten Risikogruppen frühgeborener und untergewichtiger Neugeborener (9, 16, 32, 101). Im Gegensatz hierzu merken Flodmark et al. (23) an, Frühgeborene könnten bei einer perinatalen Hirnblutung mehr Blut in den Ventrikeln tolerieren als Reifgeborene, ohne einen Hydrocephalus zu entwickeln.

Beim Auftreten eines Hydrocephalus ist meist mit einer Verschlechterung der Prognose zu rechnen (2, 16, 40, 75). Stellman et al. (95) geben z.B. einen Nachteil für frühgeborene Kinder mit Hydrocephalus sowohl gegenüber Reifgeborenen mit Hydrocephalus als auch gegenüber Frühgeborenen ohne Hydrocephalus an. Einige Autoren verzeichnen ein erhöhtes Risiko für Schwerbehinderung (16, 40), dagegen sehen Cooke et al. (15) bei Kindern unter 2500 g Geburtsgewicht nur den Schulerfolg aufgrund geringer Koordinationsstörungen gefährdet. Auch Jensen et al. (50) sahen Entwicklungsstörungen eher selten. Papile et al. (80) fanden keinen Unterschied in der Inzidenz von Schwerbehinderung bei Kindern mit posthämorrhagischem Hydrocephalus und Kindern mit Blutung ohne Hydrocephalus; wie Cooke et al. (16) wird der Blutungsgrad als maßgeblichen Faktor für die Prognose angesehen.

Therapeutisch wird zu vorsichtiger Beobachtung geraten, nur in einem Drittel der Fälle sei eine Drainage nötig (51). Boynton et al. (9) empfehlen tägliche Lumbalpunktion je nach Ultraschallbefund und einen ventrikuloperitonealen Shunt bei zwei Wochen anhaltender Progredienz.

### 2.11.3 Ischämische Komplikationen und Krampfanfälle

Ischämischen Komplikationen, die mit einer Hirnblutung auftreten können, führen besonders zu der bei Frühgeborenen vorkommenden periventrikulären Leukomalazie und zur Porenzephalie (50, 101). Periventrikuläre Leukomalazie tritt in 34% der Fälle bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g und in 59% der Fälle bei beatmeten Kindern auf (50). Levene et al. (65) erwähnen 7,5% bei Neugeborenen mit IVH und einem Geburtsgewicht unter 1500 g, Morales (72) 34% bei VLBW-Kindern mit schwergradiger Blutung.

Zur periventrikulären Leukomalazie kommt es meist durch eine protrahierte Asphyxie mit folgender hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie; in der Regel sind cerebrale Grenzstromgebiete betroffen (50). Auch die ischämischen Komplikationen treten meist bei höhergradigen Blutungen auf (72). An Folgeschäden kommen bei einer Mortalität von 44% (65) Lähmungen, mentale Retardierungen und Blindheit vor (72, 98). Auch die periventrikuläre Leukomalazie verschlechtert die Prognose (98).

Porenzephalie führt zu motorischen und mentalen Defiziten, Hemiplegien und Epilepsie (29); Cooke et al. (15) geben an, diese Schädigung könne bei LBW-Kindern die von einem Hydrocephalus nur mäßig beeinträchtigte Prognose massiv verschlechtern.

Krampfanfälle scheinen nach Hirnblutungen vermehrt aufzutreten, lt. Hawgood et al. (40) in 83% nach GMH/IVH gegenüber 47% ohne Blutung. Cooke et al. (15) sehen im Auftreten von Krampfanfällen einen entscheidenden Risikofaktor für die weitere Entwicklung.

## 2.12 Prognose

Die zu erwartende Entwicklung von Kindern mit perinatalen Hirnblutungen wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich beurteilt und differiert auch nach Einflußgrößen wie Gestationsalter und Geburtsgewicht. Meist wird primär die Ausdehnung der Blutung mit der Schwere der Schädigung in Zusammenhang gebracht (25, 36, 55, 96). Dubowitz et al. (19) konnten diese Korrelation nicht nachweisen und schließen deshalb den Blutungsgrad als alleinigen Faktor für die Prognose aus.

Nach Neuhäuser (76) findet man heute Unterschiede in der Prognose erst bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g. 15% der Kinder mit VLBW seien später behindert, jedoch werden dabei die sog. "minimal dysfunctions" nicht berücksichtigt, die - auch über psychosoziale Folgereaktionen - durchaus Einfluß auf die Entwicklung haben könnten (76).

Für Reifgeborene geben Bergman et al. (8) an, daß sich 53% der Kinder trotz Hirnblutung normal entwickelten; bei 18% fanden sie schwere mentale und neurologische Behinderungen. Kopp et al. (54) sahen häufigeres Auftreten von Defiziten und eine erhöhte Mortalität bei höhergradiger IVH, während die Entwicklung nach leichtgradigen Blutungen unauffällig verlief. Für ICH geben sie eine Mortalität von 40%, eine Hydrocephalushäufigkeit von 50% und eine Rate von 56% psychoneurologischer Defekte an.

Bei Frühgeborenen sprechen Bor et al. (11) und TeKolste et al. (96) von einer verschlechterten Prognose durch eine Hirnblutung, besonders bezüglich ihrer Ausprägung. Für Blutungen IV. Grades (nach Papile) fanden sie in 100% eine schwere Behinderung im Vergleich zu durchschnittlich 30% bei den anderen Blutungen und 12% in einer Kontrollgruppe frühgeborener und untergewichtiger Kinder ohne Hirnblutung. Jedoch wird eingeräumt, daß sich auch in der Kontrollgruppe nur 66% der Kinder normal entwickelten, was auf eine Beeinträchtigung durch weitere Einflußgrößen zurückgeführt werden muß.

Boynton et al. (9) sahen in einer ähnlichen Gruppe von Kindern mit Blutungen eine Mortalität von 16% und Auftreten eines Hydrocephalus in 68%, von visuellen und auditiven Schäden in 52% und von schweren Retardierungen in 49%. Ford et al. (25) verzeichnen bei VLBW-Kindern mit I.-gradiger Blutung nach Papile nur diskrete neurologische Störungen, beschreiben Kinder mit III.- oder IV.-gradiger Blutung nach Papile aber durchweg als neurologisch suspekt oder anormal.

Eine detaillierte Beschreibung der angegebenen Störungen aus dem neurologischen, motorischen, psychologischen, mentalen und kognitiven Bereich muß hier unterbleiben. Zur Beurteilung sind in den erwähnten Studien vielfältige Methoden und Tests herangezogen worden, so z.B. das "Amiel-Tison neurologic assessment", die "Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence" (25), der "Beery Visual Motor Integration test" (25, 67), die "McCarthy Scales of Children's Ability" (67, 91), die "Griffiths Mental Development Scale", der "Ounsted-Test" (19, 78), die "Stanford-Binet Intelligence Scale" (36, 96), die "Bayley Scales of Infant Development" (36, 91, 96) und die auch in der vorliegenden Arbeit verwendete Untersuchung nach Touwen (19, 78, 98).

Untersuchungsaufbau und Patienten sind unterschiedlich; ähnlich wie in dieser Arbeit gingen TeKolste et al. (96) vor, die - allerdings bei Frühgeborenen - ebenfalls eine Kontrollgruppe von Kindern ohne Hirnblutung zum Vergleich heranzogen und nach 22 Lebensmonaten (korrigierten Alters) eine umfassende Nachuntersuchung durchführten. Als in einigen Punkten vergleichbar kann auch die Studie von Bor et al. (11) betrachtet werden, die Frühgeborene mit P/IVH Untersuchungen im Alter von 2 bis 5 Jahren untersuchten. Sie stellten bereits bei leichtergradigen Blutungen ein erhöhtes Risiko für neurologische Befunde und Entwicklungsstörungen respektive -behinderungen fest.

## **3 Untersuchungsgut und Untersuchungsmethoden**

### **3.1 Fragestellung**

Wie bereits in der Einführung dargelegt, ist durch die gestiegene Morbidität bei sinkender Mortalität auch die Hirnblutung als Auslöser möglicher perinataler Komplikationen und langfristiger Folgeschäden von besonderem Interesse. Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Auftreten dieser Störung bei Reifgeborenen, also bei Kindern, die nach dem Ablauf der 37. Schwangerschaftswoche geboren sind. Hirnblutungen sind seltener als bei Frühgeborenen, die Prognose von reifgeborenen Kindern mit dieser Komplikation ist bisher nur wenig untersucht worden.

Es wurden in matched-pair-Technik Kinder mit sonographisch nachgewiesener Hirnblutung und Neugeborene verglichen, die bei gleichen Voraussetzungen keine Blutung hatten. Im Alter von 3-6 Jahren wurde die psychomotorische Entwicklung der Kinder untersucht und mit Auftreten bzw. Ausprägung einer Hirnblutung korreliert.

### **3.2 Untersuchungsgut**

#### **3.2.1 Untersuchte Kinder**

Anhand der bereits vorliegenden Daten aus der hessischen Perinatalerhebung von 1989 (47) und nach der Dissertation von S. Sefkow-Stroh (90) wurde ein

Kollektiv von 139 deutschsprachigen Kindern bestimmt, die zwischen 1982 und 1986 im Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Justus-Liebig-Universität in Gießen geboren waren und eine Hirnblutung erlitten hatten. Die Blutung wurde immer durch eine Ultraschalluntersuchung festgestellt, allerdings erfolgte erst 1984 bis 1986 ein routinemäßiges Ultraschall-Screening aller Neugeborenen. Die vorher erfaßten Blutungen waren nach klinischer Auffälligkeit ebenfalls mit Ultraschall diagnostiziert. Die Hirnblutungsrate bei den von 1984 bis 1986 durchuntersuchten Kindern beträgt 5,2% (90), bezogen auf alle Geburten.

Von den oben genannten Kindern waren 64 reif, also nach Ablauf der 37. Schwangerschaftswoche geboren, und 75 frühgeboren, also vor oder in der 37. Schwangerschaftswoche entbunden worden. Von den Reifgeborenen konnten 39 im Alter von 3-6 Jahren einbestellt und untersucht werden; bei zwei Kindern war schon eine schwere Behinderung bekannt. 23 Kinder waren nicht zu kontrollieren, weil die Eltern die Untersuchung ablehnten oder die aktuelle Adresse selbst über die Einwohnermeldeämter nicht zu ermitteln war.

### **3.2.2 Voraussetzungen bei nicht untersuchten Kindern mit Hirnblutung**

Es handelt sich hier um 44 Kinder gegenüber 72 untersuchten Kindern mit Hirnblutung bzw. um 23 gegenüber 39 Kindern bei Reifgeborenen. Ein Vergleich der vorliegenden, Schwangerschaft, soziale Situation und Geburtsumstände betreffenden Parameter könnte also eine gewisse Aussage über den Einfluss dieser Gruppe auf das Untersuchungsergebnis erlauben.

Ein T-Test der Angaben bei nicht erschienenen bzw. nicht erreichten gegenüber untersuchten Kindern ergibt, daß Mütter der nicht untersuchten Kinder signifikant seltener verheiratet und jünger waren als die Mütter der anderen Gruppe, daß sich unter den nicht Untersuchten signifikant mehr Jungen befanden, häufiger ein vorzeitiger Blasensprung vorkam und der PCO<sub>2</sub> niedriger lag. Betrachtet

man nur die Reifgeborenen, sind auch hier bei den nicht Untersuchten mehr Jungen vertreten und die Mütter signifikant jünger. Bei den Müttern der frühgeborenen Hirnblutungskinder, die nicht untersucht werden konnten, könnte der höhere Anteil lediger Mütter Terminschwierigkeiten verursacht haben. Die sonst gleichen Angaben bezüglich Gestationsalter, Bildung der Mütter, Schwangerschaftskomplikationen und sonstigen Bedingungen sowie der Apgarwerte und der übrigen perinatalen Meßgrößen lassen eher auf eine Homogenität des Kollektivs der untersuchten und nicht untersuchten Kinder schließen.

**Tabelle 1**  
**Vergleich der geburtshilflichen Rahmenbedingungen nicht untersuchter reifgeborener Hirnblutungskinder (Nicht) mit denen untersuchter reifgeborener Hirnblutungskinder (Hbl.)**

	<b>Nicht</b>	<b>(23 Fälle)</b>	<b>Hbl.</b>	<b>(39 Fälle)</b>	
	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>P</b>
<b>Alter der Mutter (Jahre)</b>	25,50	0,78	28,92	0,69	0,0016
<b>SSW</b>	40,04	0,32	40,03	0,22	0,9645
<b>Geburtsgewicht (g)</b>	3408,30	73,87	3421,90	68,20	0,8993
<b>Geburtslänge (cm)</b>	51,39	0,52	51,45	0,34	0,9258
<b>Geburtskopfumfang (cm)</b>	35,02	0,30	34,94	0,23	0,8347
<b>Apgar der 1. Minute</b>	8,74	0,33	8,36	0,25	0,3572
<b>Apgar der 5. Minute</b>	9,78	0,11	9,46	0,23	0,3074
<b>Apgar der 10. Minute</b>	9,91	0,06	9,69	0,22	0,4319
<b>pH</b>	7,28	0,01	7,25	0,02	0,1595
<b>Geschlecht</b>	1,22	0,09	0,03	1,49	0,0315

Geschlecht = Geschlecht des Neugeborenen, 1-männlich, 2-weiblich

MW = Mittelwert

SD = Standardabweichung

P = Wahrscheinlichkeit eines signifikanten Unterschiedes

SSW = Schwangerschaftswoche bei der Entbindung

### **3.2.3 Kriterien und Qualität der matched-pair-Technik**

Zum Vergleich mit den Kindern, die eine perinatale Hirnblutung erlitten hatten, wurden anhand der Geburtsbücher des Gießener Zentrums für Frauenheilkunde und Geburtshilfe und der hessischen Perinatalerhebung (47) Kontrollen für sog. matched- pairs gesucht. Hierbei wurde auf Übereinstimmung in möglichst vielen Kriterien, wie Gestationsalter, soziale Bedingungen, Geburtsparameter wie Labor- und Apgarwerte, Geburtsmaße, Geschlecht des Kindes, Mehrlingsgeburt, Alter der Mutter und Geburtsjahrgang geachtet. Diese Gruppe umfasst für die Reifgeborenen 37 Kinder. Die statistische Analyse mit dem T-Test zeigte in keinem der genannten Merkmale einen signifikanten Unterschied, was für die Vergleichbarkeit der matched pairs spricht.

### **3.2.4 Gradeinteilung der Hirnblutungen**

Zur Einteilung der Hirnblutungen wurde das Papile-Grading in der von Jensen modifizierten Form (50) zugrundegelegt: Hirnblutungen I. Grades umfassen SEH und IVH ohne Ventrikelerweiterung, unter Grad II werden IVH mit Ventrikelerweiterung und unter Grad III intraparenchymatöse Blutungen verstanden. Ferner liegen Daten über das Vorkommen von Hydrocephalus, periventrikulärer Leukomalazie und Porencephalie vor. Im Verlauf der statistischen Auswertung erwies es sich für einige Berechnungen aufgrund der teilweise geringen Anzahl der Kinder als notwendig, Grad II und III in einem neuen Grad 2 zusammenzufassen, so daß dann nur zwischen leichter und schwerer Hirnblutung unterschieden wurde.

### **3.3 Untersuchungsmethoden**

#### **3.3.1 Diagnostik**

Die Diagnostik der Hirnblutung mittels Ultraschall, teilweise auch als Screening gehandhabt, wird allgemein als effizient, ökonomisch und aussagekräftig angesehen (5, 7, 17, 22, 23, 50). Wie bei Jensen (47) beschrieben, wurde jeweils durch die große Fontanelle in koronarer und sagittaler Schnittführung mit hochauflösenden Sektorschallköpfen sonographiert und auf Photographien dokumentiert.

#### **3.3.2 Kramer-Intelligenz-Test**

Um mögliche Unterschiede in der geistigen und psychomotorischen Entwicklung bei Kindern mit und ohne perinatale Hirnblutung festzustellen, wurden verschiedene Tests durchgeführt. Die Untersuchung der Kinder erfolgte durch die Verfasserin und Frau Sabine Bock (104) in der Kinderklinik der JLU Gießen, um bei Auffälligkeiten eines Kindes einen Pädiater hinzuziehen zu können.

Beim Kramer-Intelligenz-Test handelt es sich um den von Josefina Kramer modifizierten Binet-Simon-Test (57), der zum Erfassen kognitiver Fähigkeiten geeignet ist. Die individuelle Leistung wird mit dem Lebensalter in Verbindung gesetzt und so ein Intelligenzquotient ermittelt.

1905 veröffentlichte der französische Psychologe Alfred Binet (1857-1911) zusammen mit seinem Kollegen T. Simon (1873-1961) eine "Stufenleiter zur Prüfung der Intelligenz" im Rahmen der Feststellung von Schultauglichkeit. Zu diesem Zweck hatten die Autoren alterstypische Aufgaben mit zunehmendem

Schwierigkeitsgrad entwickelt, ausgehend von der Annahme, daß die mit dem Alter zunehmende Intelligenz der Kinder mit entsprechenden Anforderungen erfasst werden könne. Das Ergebnis des Tests wird dann in einem Quotienten aus dem "Intelligenzalter", dem Niveau der gelösten Aufgaben, und dem Lebensalter ausgedrückt und als Intelligenzquotient bezeichnet. Bei genügender Anzahl von Versuchspersonen bilden die Testergebnisse eine Gauß-Kurve, in der die ersten 25% als unterdurchschnittliche, die folgenden 50% als durchschnittliche und die letzten 25% als überdurchschnittliche Leistungen gewertet werden.

Der Binet-Simon-Test fand rasche Verbreitung, wurde in verschiedene Sprachen übersetzt und u.a. von J. Kramer den nationalen und zeitlichen Anforderungen entsprechend umgestellt und überarbeitet (57).

### **3.3.2.1 Testmaterial:**

Es besteht aus 12 Kartenhüllen, von denen jede die Aufgaben einer Jahrgangsstufe (3.-13. Lebensjahr) bzw. zweier zusammengefasster Altersklassen (14. und 15. Lebensjahr) enthält; ferner werden 3 Beutel mit kleinen Gegenständen verwendet.

### **3.3.2.2 Testaufbau:**

Die Aufgabenstellung ist genau festgelegt (58); die Übungen prüfen Konzentrationsfähigkeit, Beobachtungsgabe, Ausdauer, Exaktheit, visuelle Auffassung, Aufgabenverständnis sowie Wortschatz und sprachlichen Ausdruck. Die Aufgaben jeder Altersstufe bilden jeweils typische und in sich geschlossene Strukturen, bestimmte Testmuster wiederholen sich jedoch in jedem Zyklus. Die Gewichtung der einzelnen Handlungs- und Antwortmuster wird durch das Alter des Kindes bestimmt, in dem diese besondere Bedeutung gewinnen. Der vorliegende Kramer-Test zeigt neben der Steigerung des Schwierigkeitsgrades mit dem Jahrgang auch eine solche im Ablauf einer Jahrgangsstufe oder innerhalb einer Aufgabe.

Für die hier durchgeführte Untersuchung wurden einige Aufgaben vernachlässigt oder im zeitspezifischen Rahmen verändert (das Testmaterial stammt von 1959); die Abhängigkeit der Testaufgaben von den sprachlichen Fertigkeiten der Kinder mußte jedoch beibehalten werden.

### **3.3.2.3 Durchführung:**

Begonnen wird mit den Aufgaben, die ein Jahr unter dem Lebensalter der Versuchsperson liegen. Es folgen weitere Aufgaben, solange das Kind noch mindestens ein Drittel der Aufgaben eines Jahrgangs löst. Es werden für die 10 Aufgaben der Altersstufen 3-5 Jahre je 1,2 "Monate Intelligenzalter" bei richtiger Beantwortung gerechnet, für die Jahre 6-8 bei 8 Aufgaben je 1,5 mögliche "Monate" und für die Jahre 9-15 bei 6 Aufgaben je zwei erreichbare "Monate". Bei Nichtlösen der Aufgabe werden keine "Monate" gutgeschrieben.

Der Versuchsraum sollte freundlich, hell und kindgerecht sein; es empfiehlt sich, Erinnerungen an vorangegangene Arztbesuche des Kindes z.B. durch normale Kleidung zu vermeiden. Desweiteren muß der Versuchsleiter mit großem Einfühlungsvermögen auf das Kind zugehen (58).

Die Prüfungen sollten nicht in Situationen herabgesetzter Leistungsfähigkeit der Kinder vorgenommen werden und nicht länger als 90 Minuten dauern. Vor Testbeginn sollten zur Förderung eines Vertrauensverhältnisses zwischen Versuchsleiter und Proband einige indifferente Fragen gestellt werden; besonders Kleinkinder müssen spielerisch an die Anordnung herangeführt werden und ihre Konzentrationsfähigkeit mittels intermittierender Spielphasen sowie Ermunterungen und Lob erhalten werden (58).

### 3.3.3 Labyrinth-Test

Der von Stanley B. Porteus entwickelte Test wird als Ergänzung des Kramer-Tests verwendet und bezieht sich im Gegensatz zu diesem stärker auf die praktischen Fähigkeiten; er ist dadurch weniger von sprachlichen Faktoren abhängig. Auch dieses Verfahren wurde zur Prüfung der Schultauglichkeit von Kindern entwickelt, findet aber ebenfalls zur Einschätzung der Berufseignung sowie in Psychiatrie und Heilpädagogik Anwendung. Der Test ist in der vorliegenden Bearbeitung durch J. Kramer auf das 4. bis 16. Lebensjahr begrenzt (56).

Überprüft werden mit dem Labyrinth-Test die Orientierung in einem begrenzten Gebiet und das Planungsvermögen, aber auch Ausdauer, Konzentration, Stabilität, Impressivität und Suggestibilität des Probanden, außerdem motorische Geschicklichkeit, anteilig das Sehvermögen und bei Wiederholung die Lernfähigkeit.

Zu Beginn der Durchführung sollte eine altersentsprechende und der geistigen Reife angepasste kurze Erklärung erfolgen. Es wird eine Vorübung in Form einer Aufgabe, die in der Liste, die die Testabschnitte den Altersstufen zuordnet, einige Jahre unter dem Lebensalter des betreffenden Kindes liegt, durchgeführt. Es ist auf die Schnelligkeit beim Bewältigen der Aufgaben wie auch auf die klare und saubere Ausführung nach vorgegebenen Regeln zu achten (56).

Die Bewertung orientiert sich an der benötigten Zeit und der Fehlerzahl nach einer normierten Liste, die den Altersstufen bestimmte Mindestanforderungen zuweist.

Kramer liefert auch eine Einteilung nach der Arbeitsweise der Teilnehmer bei der Aufgabenlösung in verschiedene psychologische Charakteristiken, die jedoch in der vorliegenden Arbeit keine Verwendung fanden (s. 7.2.)

### **3.3.4 Neurologische Untersuchung nach Touwen**

In Anlehnung an den Vorschlag von B .C. L. Touwen in seiner Monographie "Untersuchung von Kindern mit geringen neurologischen Funktionsstörungen" (97) wurde eine modifizierte neurologische Untersuchung vorgenommen, in der Grob- und Feinmotorik, Muskeltonus, Muskelkraft, aktive und passive Beweglichkeit, Muskeleigenreflexe, frühkindliche Reflexe, unwillkürliche Bewegungen und Koordination überprüft wurden. Die neurologische Untersuchung nach Touwen ist standardisiert und ausführlich. Sie ermöglicht eine quantitative Bewertung und gibt verlässliche Aussagen über die Integrität des Nervensystems (97). Die Reaktionen der Kinder werden in einer Punktwertung erfasst, wobei eine bestimmte Punktzahl der optimalen Reaktion entspricht. So wird für jedes Kind ein Optimalitätsscore ermittelt, der als Quotient aus der Gesamtzahl der optimalen Reaktionen und der Gesamtzahl der untersuchten Reaktionen definiert ist.

Da jedoch in die Bewertung auch die Kooperationsbereitschaft und der Verhaltenszustand eingehen muß, wird dem ersten Ergebnis ein zweiter Quotient aus der Gesamtzahl der optimalen Reaktionen unter optimaler Kooperation und der Gesamtzahl der untersuchten Reaktionen gegenübergestellt, der diesem Einflußfaktor Rechnung trägt (s. 9.1.).

### **3.3.5 Körperkoordinationstest für Kinder (KTK)**

Der KTK basiert auf der 1967 von Hünnekens, Kiphard und Kesselmann entworfenen "Motorischen Funktionsprüfung". Die endgültige Fassung entwickelte F. Schilling 1970. Der KTK löste den stark übungs- und altersabhängigen und im Vergleich weniger validen Oseretzky-Test ab (52, 53).

Der KTK wurde als Teil der funktionellen Diagnostik bei der Unterscheidung Hirngesunder und Hirngeschädigter im Alter von 5 bis 14 Jahren verwendet. Frühkindliche Störungen sind hiermit zu erfassen. Geprüft werden über alltägliche Fertigkeiten hinaus die Koordination und Beherrschung des ganzen Körpers. Die Autoren der Methode gehen von einer ungefähr mit dem achten Lebensjahr erreichten motorischen Funktionsreife durch fortlaufende Adaptation aus, deren Beeinträchtigung sie als Hinweis auf eine Hirnfunktionsstörung sowie als Ursache für Schulversagen und Konzentrationsschwäche werten. Der zur motorischen Reife führende Lernprozeß wird von verschiedenen Umweltfaktoren sowie von kognitiven, sensorischen oder motorischen Störungen beeinflusst.

### **3.3.5.1 Eigenschaften des KTK:**

Der KTK bestimmt die Leistungsgrenze mit nach dem Alter zunehmenden Schwierigkeitsstufen. Das Leistungsmaximum wird aus der für die betreffende Übung aufgewendeten Zeit oder aus der Maximalleistung in der Punktwertung abgeleitet. Der Test ist nur gering übbar und kann deshalb auch zur Therapiekontrolle verwendet werden (53).

Es werden einige Einflußfaktoren genannt, so besteht z. B. zwischen Intelligenzleistung und Ergebnis im KTK kein direkter Zusammenhang. Dennoch korrelieren die beiden Variablen bei Hirngeschädigten stärker als bei Hirngesunden. Im Hinblick auf die Geschlechtsspezifität stellte sich heraus, daß Mädchen im Vorschulalter einen motorischen Entwicklungsvorsprung aufweisen, der sich allerdings in der Pubertät ausgleicht. Hier zeigen Mädchen beim Springen und Hüpfen bessere Leistungen. Demgegenüber können Jungen differenzierte Koordinationsbewegungen besser bewältigen. In der Bewertung werden daher "Monopedaless Überhüpfen" und "Seitliches Hin- und Herspringen" nach Geschlechtern getrennt. Es wird auch empfohlen, eine mögliche Leistungsminderung bei Übergewichtigen zu berücksichtigen. Der Einfluß des Entwicklungsstandes in Größe und Gewicht sei allerdings nicht von Bedeutung.

### **3.3.5.2 Durchführung und Auswertung:**

Bei den Aufgaben handelt es sich um Rückwärtsbalancieren auf drei Balken verschiedener Breite, monopedaless Überhüpfen über Schaumstoffplatten verschiedener Höhe, seitliches Hin- und Herspringen auf einer Holzplatte, die in der Mitte durch eine Leiste geteilt ist, und seitliches Umsetzen zweier Brettchen mit gleichzeitigem Umsteigen von einem Brettchen auf das andere.

Die Auswertung der Rohwerte erfolgt anhand von Normentabellen im Vergleich mit den Durchschnittswerten der Altersgruppe. Es ergibt sich ein motorischer Quotient "MQ", der den Prozentrang des Kindes in der Altersstufe bezeichnet.

Aufgrund des zum Zeitpunkt der Untersuchung zu niedrigen Alters konnten nur 13 Kinder der Jahrgänge 1982 und 1983 mit dem KTK untersucht werden.

## **3.4 Statistische Bearbeitung**

Die aus der hessischen Perinatalerhebung (47) und den Unterlagen des Zentrums für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der JLU Gießen verfügbaren Daten sowie die Ergebnisse der beschriebenen Untersuchungen wurden zunächst mit einem PC des Typs Apple Macintosh Plus (Fa. Apple Comp., Inc., Cupertino, California, USA) gesammelt und unter Mitarbeit des Hochschulrechenzentrums in einer deskriptiven Statistik zusammengefasst. Hierbei waren Mittelwerte, Standardabweichungen, Standardfehler, Mediane sowie Minima und Maxima bezüglich der peripartalen Rahmenbedingungen und der Testergebnisse in verschiedenen Gruppen zu bestimmen. Auf dieser Basis erfolgte unter Verwendung des t-Tests zum Nachweis von Gruppenunterschieden und der zweidimensionalen Varianzanalyse zur Abgrenzung der Einflüsse, z.B. von Frühgeburtlichkeit und Hirnblutung, die

weitere statistische Auswertung. Besonderer Dank gilt hier Herrn Dr. Pabst, Institut für Informatik der JLU Gießen, für seine Beratung und Unterstützung.

## **4 Ergebnisse der Arbeit**

### **4.1 Einführung**

Zu Beginn der Auswertung wurde für früh- und reifgeborene Kinder eine gemeinsame Statistik erstellt, deren Ergebnis hier im Vergleich mit den bei reifgeborenen Kindern ermittelten Daten zum Teil ebenfalls Erwähnung findet. Die Besonderheiten der Frühgeborenen im Zusammenhang mit Hirnblutungen sind von Frau Sabine Bock dargestellt worden (104). Untersucht wurden insgesamt 72 Kinder, die eine perinatale Hirnblutung erlitten hatten, sowie 65 nach der matched-pair-Methode ausgewählte Kontrollkinder. Von den Kindern mit Blutungen waren 39 Reifgeborene, also nach Ablauf der 37. Schwangerschaftswoche geboren, (28 mit Blutungsgrad I, 9 mit Grad II und 2 mit Grad III), von den Kontrollkindern 37.

Angaben zu den Schwangerschafts-, Geburts- und sozialen Parametern sowie die Untersuchungsergebnisse und die aufgrund dieser Daten ermittelten Schlußfolgerungen sind dem Anhang zu entnehmen.

## 4.2 Auswirkungen einer perinatalen Hirnblutung bei reifgeborenen Kindern

### 4.2.1 Geburtsparameter

#### 4.2.1.1 Direkter Vergleich im t-Test

Bezüglich der Ausgangssituation bei der Geburt gibt es signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen im Apgar-Score der ersten und der fünften Minute (beide Werte sind bei Kindern mit Blutungen signifikant schlechter); der Apgar-Wert der 10. Minute, pH und pCO<sub>2</sub> (Nabelarterienblut) unterscheiden sich nicht.

**Tabelle 2**  
Vergleich reifgeborener Kinder mit und ohne Hirnblutung

	Hirnbltg. (39 Fälle)		Kontrolle (37 Fälle)		P
	MW	SD	MW	SD	
<b>Alter der Mutter (Jahre)</b>	28,9	0,7	27,5	0,6	0,11
<b>SSW</b>	40,0	0,2	39,9	0,2	0,72
<b>Geburtsgewicht (g)</b>	3421,9	68,2	3384,3	79,6	0,72
<b>Geburtslänge (cm)</b>	51,5	0,3	52,1	0,4	0,19
<b>Geburtskopfumfang (cm)</b>	34,9	0,2	34,8	0,3	0,69
<b>Apgar der 1. Minute</b>	8,4	0,3	9,1	0,1	0,00
<b>Apgar der 5. Minute</b>	9,5	0,2	10,0	0,0	0,03
<b>Apgar der 10. Minute</b>	9,7	0,2	10,0	0,0	0,16
<b>pH</b>	7,3	0,0	7,3	0,0	0,24
<b>Gestose (1=ja, 2=nein)</b>	0,2	0,1	0,1	0,0	0,16

MW = Mittelwert

SD = Standardabweichung

P = Wahrscheinlichkeit eines signifikanten Unterschiedes ( $P < 0,05$ )

SSW = Schwangerschaftswoche bei der Entbindung

#### 4.2.1.2 Einschätzung mittels Varianzanalyse

In einer zweidimensionalen Varianzanalyse bezüglich Vorliegen/Nicht-Vorliegen einer Blutung sowie Reife bei der Geburt war zu belegen, daß in der Gruppe der untersuchten Kinder alle drei Apgarwerte wie auch der CO<sub>2</sub>-Partialdruck durch Frühgeburtlichkeit oder das Vorhandensein einer Hirnblutung signifikant vermindert werden, nicht jedoch der pH-Wert. Beim Auftreten einer Hirnblutung sind Geburtsgewicht und Geburtslänge signifikant vermindert. Hirnblutungen kommen häufiger nach Gestosen vor.

Frühgeburtlichkeit allein steht signifikant in Verbindung mit dem Auftreten eines vorzeitigen Blasensprungs, Mehrlingsgeburten, Wachstumsretardierung, protrahiertem Geburtsverlauf oder Geburtsstillstand sowie vermehrt vorkommender Quer- und Beckenendlage. Diese Faktoren sind unabhängig voneinander.

**Tabelle 3**  
**Varianzanalyse bezüglich Auftretens einer Blutung und Reife bei der Geburt**

	<b>P Hirnblutung</b>	<b>P Frühgeburtlichkeit</b>
<b>Apgar der 1. Minute</b>	0,002	0,000
<b>Apgar der 5. Minute</b>	0,001	0,000
<b>Apgar der 10. Minute</b>	0,004	0,000
<b>pCo<sub>2</sub></b>	0,028	0,010
<b>Geburtsgewicht</b>	0,007	0,000
<b>Geburtslänge</b>	0,009	0,000
<b>Gestose</b>	0,047	0,232
<b>Vorzeit. Blasensprg.</b>	0,854	0,002
<b>Mehrlingsschwang.</b>	0,827	0,000
<b>Wachstumsretardierg.</b>	0,055	0,003
<b>protrahiertesVerlauf</b>	0,967	0,041
<b>Lage des Kindes</b>	0,091	0,001

P Hirnblutung gibt die Wahrscheinlichkeit eines signifikanten Unterschiedes durch den Faktor Hirnblutung (P Frühgeburtlichkeit entsprechend für den Faktor Frühgeburtlichkeit) auf die Merkmale Gestose, vorzeitiger Blasensprung, Mehrlingsschwangerschaft, Wachstumsretardierung in utero, protrahiertes

Geburtsverlauf bzw. Stillstand und Lage des Kindes (Schädellage, Quer- oder Beckenendlage) an.

## 4.2.2 Nachuntersuchung

### 4.2.2.1 Betrachtung im t-Test

Bei der im Alter von 3-5 Jahren durchgeführten Untersuchung (s. 3.3.) zeigte der Vergleich reifgeborener Kinder mit Hirnblutungen mit den Kontrollen nur im Labyrinth-Test signifikante Unterschiede zum Nachteil der Blutungsgruppe. Die neurologischen Optimalitätsscores (mit und ohne Berücksichtigung der Kooperationsbereitschaft) unterschieden sich, allerdings nicht signifikant, ebenso die Perzentilen von Gewicht und Kopfumfang. Größe, Intelligenzquotient und KTK-Ergebnis wurden offenbar durch eine Blutung nicht beeinflusst. Somit ist zu folgern, daß eine Hirnblutung bei reifgeborenen Kindern zwar Feinmotorik und Koordination, nicht aber Grobmotorik und Intelligenz beeinträchtigt.

**Tabelle 4**  
**Vergleich reifgeborener Kinder mit und ohne Hirnblutung**

	<b>Hirnbltg.</b>	<b>(39 Fälle)</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>(37 Fälle)</b>	
	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>P</b>
<b>Intelligenzquotient</b>	123,25	2,66	124,41	2,69	0,762
<b>Labyrinth</b>	-2,94	2,31	7,35	2,69	0,004
<b>Optimal-Score 1</b>	90,33	1,59	93,39	0,81	0,086
<b>Optimal-Score 2</b>	93,73	0,59	95,12	0,47	0,065

Labyrinth = Wertung des Labyrinth-Testes in Monaten (s. 3.3.3)

Optimal-Score 1 = Optimalitätsscore der neurologischen Untersuchung

Optimal-Score 2 = Optimalitätsscore, Kooperation des Kindes berücksichtigt

#### **4.2.2.2 Einschätzung mittels Varianzanalyse und mit einem weiteren t-Test**

In der Kinder jeden Gestationsalters berücksichtigenden Varianzanalyse (s. 4.2.1.2.) erhöhte das Vorhandensein einer perinatalen Hirnblutung nur den Kopfumfangsperzentilenwert zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (bei Reifen allein grenzwertig nicht signifikant). Die Ergebnisse des Labyrinth-Tests wurden verschlechtert. Frühgeburtlichkeit wirkte signifikant auf den Perzentilenwert des Gewichts. Der Intelligenzquotient Frühgeborener war gegenüber dem Reifgeborener signifikant geringer. Frühgeburtlichkeit und Hirnblutung verschlechtern die neurologischen Scores signifikant.

**Tabelle 5**  
**Varianzanalyse bezüglich Auftretens einer Blutung und Reife bei der Geburt**

	<b>P Hirnblutung</b>	<b>P Frühgeburtlichkeit</b>
<b>Perz.wert</b>		
<b>Kopfumfang</b>	0,006	0,199
<b>Labyrinth</b>	0,005	0,196
<b>Perz.wert Gewicht</b>	0,259	0,018
<b>Intelligenzquotient</b>	0,214	0,007
<b>Optimal-Score 1</b>	0,001	0,004
<b>Optimal-Score 2</b>	0,005	0,002

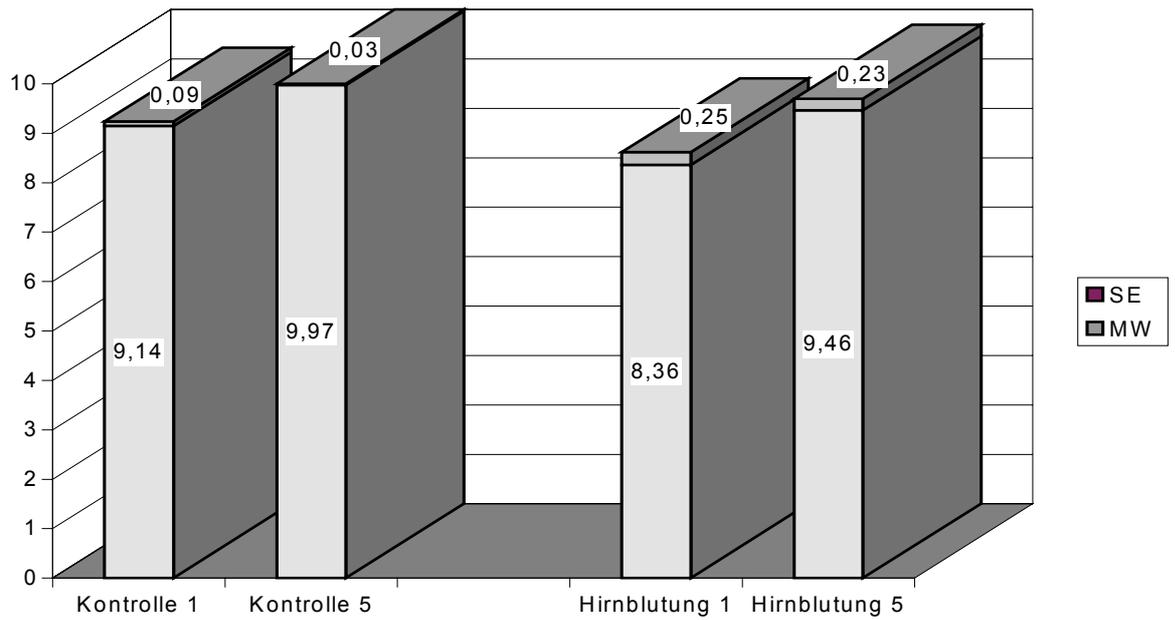
Auch im t-Test waren bei untersuchten Kindern ungeachtet des Gestationsalters im Vergleich mit der Kontrollgruppe bei Hirnblutung signifikant häufiger Gestose, geringe Apgarwerte, schlechte Ergebnisse im Labyrinth-Test und in den neurologischen Scores festzustellen. Der Perzentilenwert des Kopfumfangs lag bei der Nachuntersuchung signifikant höher.

**Tabelle 6**  
**Vergleich aller untersuchten Kinder mit Blutung und der Kontrollen**

	<b>Hirnbltg. (72 Fälle)</b>		<b>Kontrolle (65 Fälle)</b>		<b>P</b>
	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>MW</b>	<b>SD</b>	
<b>Apgar der 1. Minute</b>	7,63	0,23	8,52	0,15	0,002
<b>Apgar der 5. Minute</b>	9,05	0,17	9,60	0,10	0,009
<b>Apgar der 10. Minute</b>	9,50	0,13	9,80	0,05	0,048
<b>Gestose (0=nein, 1=ja)</b>	0,19	0,04	0,07	0,03	0,045
<b>Labyrinth</b>	-3,70	2,24	5,09	1,87	0,002
<b>Perz.wert Kopfumfang</b>	36,68	3,97	23,38	2,64	0,006
<b>Optimal-Score 1</b>	87,20	1,31	92,26	0,81	0,001
<b>Optimal-Score 2</b>	87,42	2,40	94,19	0,56	0,008

Hirnblutung = alle untersuchten Hirnblutungskinder ungeachtet der Reife  
 Kontrolle = alle Kontrollkinder

Zusammenfassend beeinflusste das Auftreten einer Hirnblutung bei reifen Neugeborenen die Apgarwerte der ersten und fünften Minute negativ. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich nur im Labyrinthtest ein Rückstand. Das Vorliegen einer Gestose war nur zum Teil als Risikofaktor für eine Hirnblutung zu werten. Die Ergebnisse der neurologischen Untersuchung wurden erst bei Auftreten des zusätzlichen Faktors Frühgeburtlichkeit signifikant schlechter.



### Graphik 1: Apgarwerte

Hirnblutung 1 = reife untersuchte Kinder mit Hirnblutung, Apgar der ersten Minute

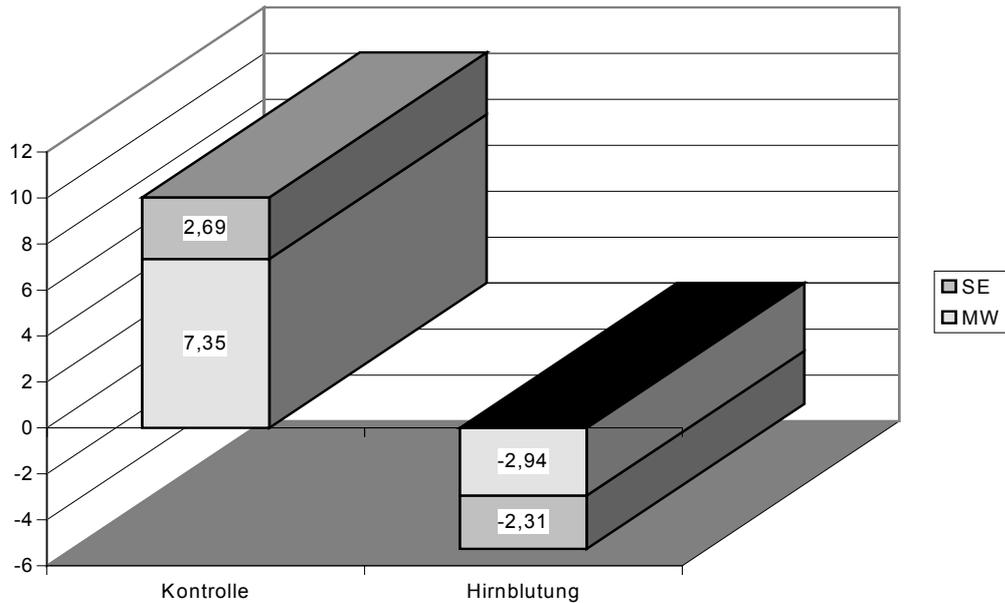
Kontrolle 1 = zugehörige Kontrollkinder, Apgar der ersten Minute

Hirnblutung 5 = reife untersuchte Kinder mit Hirnblutung, Apgar der 5. Minute

Kontrolle 5 = zugehörige Kontrollkinder, Apgar der 5. Minute

SD = Standardabweichung

MW = Mittelwert



### Graphik 2: Labyrinth-Test (Monate)

Hirnblutung = untersuchte reife Kinder mit Hirnblutung  
 Kontrolle = zugehörige Kontrollkinder

### 4.3 Vergleich der Kinder mit einer Hirnblutung und der zugehörigen Kontrollkinder

Für die folgende Analyse war es nötig, wegen der zu geringen Fallzahl bei drittgradigen Blutungen (nur 2 Probanden) die zweit- und drittgradigen (Grad II und III) zu einem neuen Grad 2 zusammenzufassen, so daß nur noch zwischen einer Gruppe leichtgradiger Blutungen Grad 1 (SEH und IVH ohne Ventrikelerweiterung, wie Grad I) und einer Gruppe schwerergradiger Hirnblutungen 2. Grades (IVH mit Ventrikeldilatation bzw. intraparenchymatöse Blutung) unterschieden wird.

Bei den reifen Kindern mit Hirnblutung 1. Grades traten, wie auch schon generell mit dem Vorliegen einer Blutung in Verbindung gebracht (4.2.), signifikant mehr Gestosen in der Schwangerschaft auf als in der Kontrollgruppe. Der Apgar-Wert

der ersten Minute ist signifikant niedriger als bei der Gruppe ohne Blutung. Die Werte der 5. und 10. Minute sowie der pH-Wert unterscheiden sich nicht.

**Tabelle 7**  
**Vergleich der 1.- und 2.-gradigen reifen untersuchten Hirnblutungskinder (Blutg. 1, Blutg. 2) mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen (Kontrolle) bezüglich geburtshilflicher Rahmenbedingungen**

**Hirnblutung 1. Grades**

	<b>Blutg. 1</b>	<b>(28 Fälle)</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>(25 Fälle)</b>	
	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>P</b>
<b>Alter der Mutter (Jahre)</b>	29,36	0,71	28,04	0,69	0,187
<b>SSW</b>	40,11	0,24	39,92	0,26	0,599
<b>Geburtsgewicht (g)</b>	3432,00	69,83	3397,20	67,97	0,725
<b>Geburtslänge (cm)</b>	51,66	0,36	52,00	0,43	0,544
<b>Geburtskopfumfang (cm)</b>	34,92	0,25	34,89	0,27	0,929
<b>Apgar der 1. Minute</b>	8,46	0,27	9,20	0,10	0,016
<b>Apgar der 5. Minute</b>	9,46	0,29	9,96	0,04	0,113
<b>Apgar der 10. Minute</b>	9,64	0,29	10,00	0,00	0,241
<b>pH</b>	7,24	0,02	7,28	0,01	0,176
<b>Gestose (1=ja, 2=nein)</b>	0,14	0,07	0,00	0,00	0,045
<b>Lage des Kindes</b>	1,00	0,00	1,00	0,00	0

Lage des Kindes = 1:Schädellage, 2:Querlage, 3:Beckenendlage

## Hirnblutung 2. Grades

	<b>Blutg. 2 (9 Fälle)</b>		<b>Kontrolle (9 Fälle)</b>		<b>P</b>
	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>MW</b>	<b>SD</b>	
<b>Alter der Mutter (Jahre)</b>	26,67	1,40	25,78	0,59	0,573
<b>SSW</b>	40,00	0,55	39,89	0,54	0,882
<b>Geburtsgewicht (g)</b>	3441,10	197,76	3645,60	196,58	0,519
<b>Geburtslänge (cm)</b>	51,44	0,84	53,33	0,71	0,101
<b>Geburtskopfumfang (cm)</b>	35,13	0,59	35,19	0,59	0,940
<b>Apgar der 1. Minute</b>	7,89	0,22	8,67	0,29	0,307
<b>Apgar der 5. Minute</b>	9,30	0,22	9,89	0,11	0,239
<b>Apgar der 10. Minute</b>	9,78	0,02	10,00	0,00	0,665
<b>pH</b>	7,25	0,02	7,25	0,02	0,858
<b>Gestose (1=ja, 2=nein)</b>	0,22	0,15	0,00	0,00	0,147
<b>Lage des Kindes</b>	1,44	0,29	1,00	0,00	0,147

Im Ergebnis der Nachuntersuchung unterscheiden sich die beiden Gruppen signifikant bezüglich Intelligenzquotienten, Labyrinth-Test, neurologischen Scores und KTK, jeweils mit schlechteren Resultaten bei Kindern mit Blutungen, beim KTK allerdings mit einer nur geringen Zahl von Probanden (vergl. Graphiken 3-5). Die Meßwerte für Gewicht, Kopfumfang und Körperlänge sind dagegen nicht verschieden.

**Tabelle 8**  
**Ergebnisse der Nachuntersuchung**

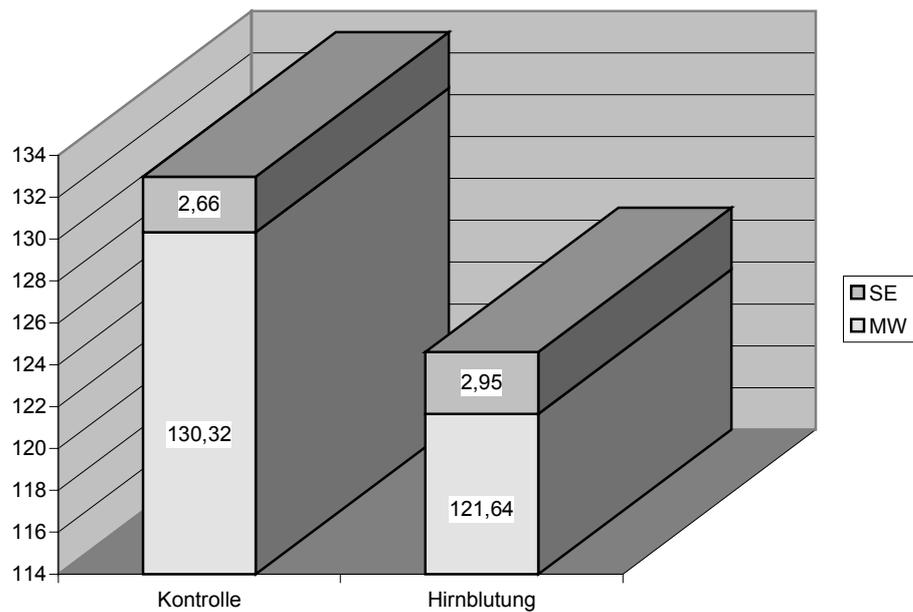
## Hirnblutung 1. Grades

	<b>Blutg. 1 (28 Fälle)</b>		<b>Kontrolle (25 Fälle)</b>		<b>P</b>
	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>MW</b>	<b>SD</b>	
<b>Intelligenzquotient</b>	121,64	2,95	130,32	2,66	0,029
<b>Labyrinth</b>	-0,50	3,11	10,47	3,16	0,017
<b>Optimal-Score 1</b>	88,86	2,19	94,22	1,08	0,028
<b>Optimal-Score 2</b>	93,64	0,71	95,75	0,46	0,012
<b>KTK (Prozentrang)</b>	15(n=4)	4,14	40(n=3)	9,01	0,039

## Hirnblutung 2. Grades

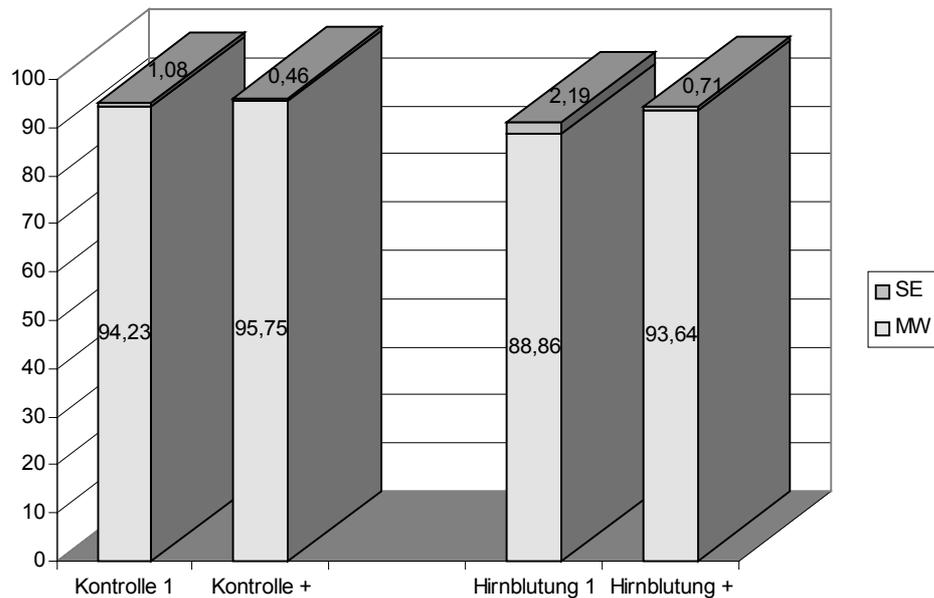
	<b>Blutg. 2 (9 Fälle)</b>		<b>Kontrolle (9 Fälle)</b>		<b>P</b>
	<b>MW</b>	<b>SD</b>	<b>MW</b>	<b>SD</b>	
<b>Intelligenzquotient</b>	131,04	5,02	118,97	4,79	0,098
<b>Labyrinth</b>	-6,67	3,59	-3,25	3,29	0,503
<b>Optimal-Score 1</b>	93,53	1,38	93,21	1,01	0,831
<b>Optimal-Score 2</b>	93,92	1,36	93,57	0,89	0,832

Bei den schwerer- (2.-) gradigen Blutungen ergaben sich für die Reifgeborenen keine signifikanten Unterschiede gegenüber den Kontrollkindern.



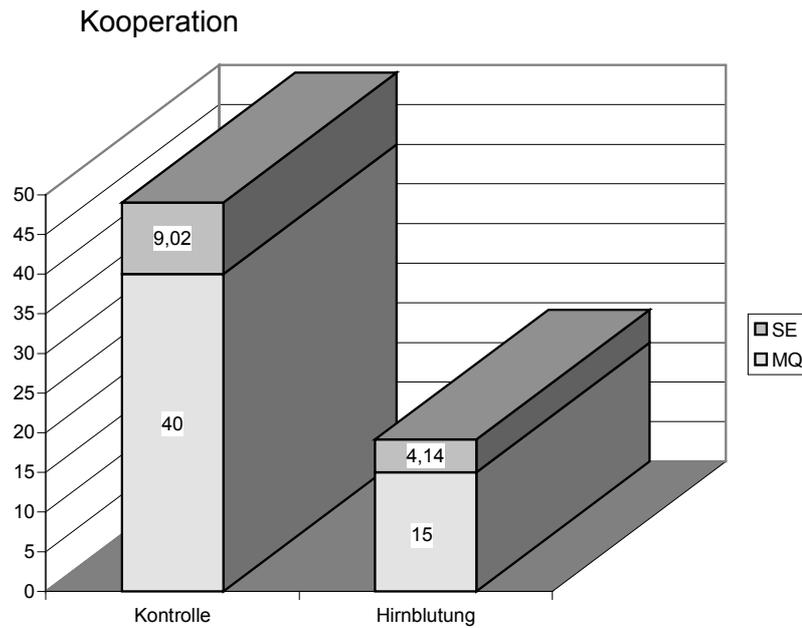
**Graphik 3: Intelligenzquotienten**

Hirnblutung = reife untersuchte Kinder mit einer Hirnblutung 1. Grades  
 Kontrolle = zugehörige Kontrollkinder



**Graphik 4: Optimalitätsscores der neurologischen Untersuchung (%)**

Hirnblutung 1 = reife untersuchte Kinder, Hirnblutung Grad 1, Optimalitätsscore  
 Hirnblutung + = reife untersuchte Kinder, Hirnblutung Grad 1,  
 Optimalitätsscore mit optimaler Kooperation  
 Kontrolle 1 = zugehörige Kontrollkinder, Optimalitätsscore  
 Kontrolle + = zugehörige Kontrollkinder, Optimalitätsscore mit optimaler



**Graphik 5: Körperkoordinationstest (Prozentrang)**

reife untersuchte Kinder mit Hirnblutung Grad 1 und zugehörige Kontrollkinder

#### 4.4 Vergleich der Gruppen 1.- und 2.-gradiger Hirnblutung

##### 4.4.1 Unterschiede bei den Reifgeborenen

Ein signifikanter Unterschied war im t-Test nur bezüglich der Geburtslage festzustellen: alle Kinder mit 1.-gradiger Blutung wurden aus Schädellage entwickelt, während bei 2.-gradigen Blutungen auch Quer- und Beckenendlage vorkamen. Der pCO<sub>2</sub>-Wert unterschied sich grenzwertig nicht; Apgar-Werte, pH-Wert sowie Ergebnisse der Nachuntersuchung waren gleich.

#### **4.4.2 Unterschiede bei allen Hirnblutungskindern**

Betrachtet man alle Kinder mit perinatalen Hirnblutungen verschiedenen Schweregrades ohne Eingrenzung des Gestationsalters im T-Test, stellt sich zuerst eine signifikant verschiedene Schwangerschaftsdauer dar. Dies unterstreicht, daß Frühgeburtlichkeit mit einem höheren Blutungsgrad korreliert; es erklärt wohl auch die signifikant verminderte Geburtslänge bei schwerergradigen gegenüber leichtgradigen Blutungen. Bei der Nachuntersuchung erreichten die Kinder mit Hirnblutung 2. Grades signifikant niedrigere Werte im Labyrinth-Test.

#### **4.4.3 Varianzanalyse bezüglich Blutungsgrad und Gestationsalter**

In der zweidimensionalen Varianzanalyse nur der Ergebnisse von Kindern mit Hirnblutungen (bezüglich Blutungsgrad und Reife) waren zu den bereits erwähnten Korrelationen noch signifikant häufiger Wachstumsretardierung und Mehrlingsschwangerschaft bei Hirnblutungen 2. Grades festzustellen. Hieraus kann zwar nicht gefolgert werden, daß diese Umstände das Auftreten einer Hirnblutung fördern, möglicherweise verschlimmern sie aber deren Ausprägung. Die Apgarwerte, die teilweise noch als Kriterium für das Vorhandensein einer Hirnblutung herangezogen werden konnten, geben jetzt keinen Hinweis mehr auf den Schweregrad der erlittenen Blutung. Bei den sonstigen Geburtsparametern weist die Varianzanalyse lediglich bei der Geburtslänge auf eine signifikante Verminderung sowohl durch Frühgeburtlichkeit als auch durch höheren Blutungsgrad hin. Beim Labyrinth-Test wurde ein Rückstand bei höherem Blutungsgrad beobachtet. Für die Dimension "Frühgeburtlichkeit" fallen wieder, neben jetzt signifikant verschiedener Geburtslänge und Geburtskopfumfang sowie Apgar der ersten und fünften Minute, auch abweichende Resultate beim Intelligenzquotient, den neurologischen Scores und dem Perzentilwert des Gewichts auf, jeweils zum Nachteil der Frühgeborenen.

**Tabelle 9**

**Varianzanalyse bezüglich Blutungsgrad und Reife bei der Geburt**

	<b>P Blutungsgrad</b>	<b>P Frühgeburtlichkeit</b>
<b>Apgar der 1. Minute</b>	0,656	0,001
<b>Apgar der 5. Minute</b>	0,596	0,013
<b>Geburtslänge</b>	0,033	0,000
<b>Geburtskopfumfang</b>	0,291	0,000
<b>Wachstumsretardierung</b>	0,014	0,980
<b>Mehrlingsschwangersch.</b>	0,004	0,722
<b>Labyrinth</b>	0,010	0,583
<b>Intelligenzquotient</b>	0,955	0,008
<b>Optimal-Score 1</b>	0,822	0,005
<b>Optimal-Score 2</b>	0,624	0,006
<b>Perz.wert Gewicht</b>	0,632	0,017

P Blutungsgrad gibt die Wahrscheinlichkeit eines signifikanten Unterschiedes durch den Faktor Blutungsgrad, P Frühgeburtlichkeit durch den Faktor Frühgeburtlichkeit an. Der Perzentilwert Gewicht bezieht sich auf die Nachuntersuchung.

#### **4.4.4 Zusammenfassung**

Bei Reifgeborenen scheint der Blutungsgrad nur mit der Geburtslage zu korrelieren, auch wenn sich bei varianzanalytischer Darstellung eine Verschlechterung im Labyrinth-Test abzeichnet. Eine Wachstumsretardierung in utero und Mehrlingsschwangerschaft können möglicherweise die Ausprägung einer Hirnblutung verschlimmern. Der höhere Blutungsgrad hängt insgesamt stark vom Gestationsalter ab, dieses wiederum verschlechtert die Apgarwerte der ersten und fünften Minute, den Intelligenzquotienten und die neurologischen Scores.

#### **4.5 Zusätzlich erfaßte "minimal brain dysfunction"**

Neben dem direkten Vergleich der Gruppen mittels T-Test und Varianzanalyse wurden Standards festgelegt, die es ermöglichten, auch geringere Beeinträchtigungen der psychomotorischen Entwicklung und Leistungsfähigkeit der Kinder zu erkennen, die als "minimal brain dysfunction" (MBD) bezeichnet wurden. Sie sind durch die einfache Standardabweichung vom Mittelwert definiert, woraus sich Grenzen für den Intelligenzquotienten 107,53, für den Labyrinth-Test -8,73 Monate, für den Optimalitätsscore mit optimaler Kooperation 91,96% und für den KTK der Prozentrang 8,8 ergaben.

Die von den Probanden erreichten Werte wurden, sofern sie unter einer dieser Grenzen lagen, als suboptimal und als MBD Grad 1, wenn sie in zwei Bereichen unter der Grenze lagen, als MBD Grad 2 bzw. in drei Bereichen unter der Grenze als MBD Grad 3 bezeichnet

Zur Analyse wurden nur die Jahrgänge 1984-1986 herangezogen, da erst in dieser Zeit ein umfassendes Ultraschallscreening erfolgte. Bei den so ermittelten 99 Kindern hatten 53 eine Hirnblutung, 46 gehörten zur Kontrollgruppe.

Von den Kindern mit Blutungen sind 28 (52,83%) nach Ablauf der 37. Schwangerschaftswoche geboren, von den Kontrollkindern 27 (58,70%). Von den 28 reifen Blutungskindern weisen 21 (75%) eine Hirnblutung ersten Grades, 6 (21,43%) eine Blutung zweiten Grades und eines (3,57%) eine Blutung dritten Grades auf. Die genaue Verteilung der schließlich gefundenen MBD ist aus der angefügten Tabelle ersichtlich. Im Wesentlichen kann abgeleitet werden, daß bei Reifgeborenen zwischen dem Auftreten einer MBD mit 85,71% gegenüber 48,15% bei den Kontrollen ein erheblicher Unterschied besteht, der ein schlechteres Abschneiden und eine Benachteiligung der von einer Hirnblutung betroffenen Kinder belegt. Bei Reifgeborenen mit einer drittgradigen Hirnblutung kommt zwar keine MBD vor, es betrifft jedoch nur ein Kind. Bei den zweitgradigen Blutungen wurde in 100% eine MBD nachgewiesen, davon 83,33% MBD Grad 1 (insgesamt nur 6 Fälle). Bei Reifgeborenen mit erstgradiger

Blutung werden in 85,71% MBD gefunden. Der Schwerpunkt liegt bei den Reifgeborenen generell auf den MBD Grad 1.

Im Gegensatz zu den reifgeborenen Kontrollkindern mit 48,15% MBD-Fällen zeigt die Gruppe der frühgeborenen Kontrollkinder 68,42% MBD, woraus sich also ein zusätzlicher Einfluß der Frühgeburtlichkeit auf das Auftreten einer MBD ableiten läßt. Bei den Kindern mit drittgradigen Blutungen, die vor dem Ablauf der 37. Schwangerschaftswoche geboren wurden, liegen (bei n=2) in 100% MBD vor. Bei den frühgeborenen Kindern mit zweit- und drittgradiger Blutung liegt bei den von einer MBD betroffenen der Schwerpunkt auf MBD Grad 3, während bei den zugehörigen Kontrollkindern wie auch bei den reifen Kindern mit Blutungen die leichtgradigen MBD im Vordergrund stehen. Insgesamt wurde bei 80% der Frühgeborenen mit einer Hirnblutung eine MBD festgestellt, also ein ähnlicher Anteil wie bei den Reifgeborenen mit Hirnblutung.

Zusammenfassend kann ein erhöhter Anteil an MBD auf das Vorhandensein einer Hirnblutung wie auch auf Frühgeburtlichkeit zurückgeführt werden, wobei eine Kombination das Ausmaß der MBD vergrößert. Der Einfluß der Schwere der Hirnblutung kann nicht mit Sicherheit festgelegt werden. Auch sind wegen der geringen Anzahl betroffener Kinder die Ergebnisse unter Vorbehalt zu sehen und eher als Tendenz zu werten.

**Tabelle 10**  
**Verteilung der "minimal brain dysfunction"**

	Hbl. (reif)		Kontr. (reif)		Hbl. (früh)		Kontr. (früh)	
	%	n	%	n	%	n	%	n
<b>keine MBD</b>	14,29	4	51,85	14	20	5	31,58	6
<b>MBD</b>	85,71	24	48,15	13	80	20	68,42	13
<b>MBD 1</b>	46,43	13	33,33	9	24	6	42,11	8
<b>MBD 2</b>	28,57	8	11,11	3	28	7	15,79	3
<b>MBD 3</b>	10,71	3	3,70	1	28	7	10,53	2

Hbl. = untersuchte Hirnblutungskinder der Jahrgänge 1984- 1986

Kontr. = entsprechende Kontrollgruppen

reif = reifgeboren

früh = frühgeboren

n = Anzahl

## **4.6 Morbidität und Mortalität**

### **4.6.1 Vergleich der Ausgangsfaktoren**

Bei der Vorbereitung unserer Untersuchung waren anhand von Krankenblättern der Kinder-Poliklinik der JLU Gießen und durch Gespräche mit betroffenen Eltern 23 verstorbene oder schwerbehinderte Kinder mit perinataler Hirnblutung zu finden, bei denen Informationen über die Schwangerschaft und Geburt vorlagen. Vergleicht man die 72 untersuchten Kinder mit Hirnblutung mit den Verstorbenen und Schwerbehinderten, ergeben sich signifikante Unterschiede: die erste Gruppe war durchschnittlich in der 30. Schwangerschaftswoche, die zweite durchschnittlich in der 37. Schwangerschaftswoche geboren ( $p=0,3339 \times E-14$ ). Die Mütter der verstorbenen oder schwerbehinderten Kinder waren signifikant häufiger verheiratet, zeigten häufiger pathologische Cardiotokogramme, Quer- oder Beckenendlagen; protrahierte Geburtsverläufe traten signifikant häufiger in der anderen Gruppe auf. Alle Körpermaße bei der Geburt und alle Apgarwerte differieren zum Nachteil der Gruppe verstorbener und schwerbehinderten Kinder.

### **4.6.2 Eingrenzung nach Jahrgängen**

Bei den folgenden Vergleichen der Schwangerschafts- und Geburtsparameter wird nur von insgesamt 18 Todes- oder Behinderungsfällen der Jahrgänge 1984 -1986 ausgegangen, um bei der Vergleichsgruppe tatsächlich alle Hirnblutungen zu erfassen. Den 18 verstorbenen oder schwerbehinderten Kindern stehen 53 Kinder mit Hirnblutungen ab 1984 gegenüber.

Von den fünf schwerbehinderten Kindern waren drei frühgeboren, eines mit Hirnblutung Grad II, zwei mit Grad III. Zwei waren reifgeboren, eines mit Hirnblutung Grad I und eines mit Grad II. Alle 13 verstorbenen Kinder waren

frühgeboren, je drei erlitten eine Hirnblutung mit Grad I und II, sieben mit Grad III.

Ein mit den verstorbenen und schwerbehinderten und den später untersuchten Hirnblutungskindern der Jahrgänge 1984-1986 durchgeführter Vergleich (t-Test) zeigt wieder ein signifikant geringeres Gestationsalter in der ersten Gruppe (vgl. Graphik 6) und damit verbunden signifikant geringere Werte für Geburtsgewicht, Geburtslänge und Geburtskopfumfang. Die Mütter der verstorbenen und schwerbehinderten Kinder sind signifikant häufiger verheiratet; es kommen signifikant mehr Quer- und Beckenendlagen, mehr Hyper- bzw. Hypotonie und mehr pathologische Cardiotokogramme vor. Alle Apgarwerte sind in dieser Gruppe signifikant schlechter, während sich der pH-Wert nicht unterscheidet. Ein pathologisches Cardiotokogramm, Hyper- oder Hypotonie sowie die Apgarwerte können so als schlechtes prognostisches Kriterium gewertet werden.

#### **4.6.3 Eingrenzung mittels Gestationsalter**

Betrachtet man unter den gleichen Eingrenzungskriterien nur die vor Ablauf der 37. Schwangerschaftswoche geborenen Kinder, bleibt weiterhin ein signifikanter Unterschied beim Gestationsalter, bei den Geburtskörpermaßen, sowie bei den Apgarwerten der 1. und der 10. Minute (nicht jedoch der 5. Minute); außerdem kommen in der Gruppe der untersuchten Kinder mit Blutungen häufiger Mehrlingsgeburten vor.

Aufgrund der weiterhin differierenden Schwangerschaftsdauer wurde die Gruppe noch einmal auf Kinder, die vor Ablauf der 34. Schwangerschaftswoche geboren wurden, eingegrenzt. Selbst jetzt findet sich noch ein signifikanter Unterschied des Gestationsalters, außerdem der Geburtskörpermaße und des Apgarwertes der 1. Minute.

#### **4.6.4 Unterschiede der Ausgangsfaktoren zwischen verstorbenen und schwerbehinderten Kindern**

Verstorbene und schwerbehinderte Kinder der Jahrgänge 1984-1986 unterscheiden sich im Gestationsalter, in Geburtslänge, -gewicht und -kopfumfang; die Kontrollwerte nach der Geburt einschließlich des Apgar differieren jedoch nicht mehr (T-Test). Faßt man aus diesen Gruppen nur noch die Frühgeborenen zusammen, so ergibt sich lediglich eine schlechtere Schulbildung der Mütter der verstorbenen Kinder.

#### **4.6.5 Zusammenfassung**

Wesentlich für eine schlechte Prognose bei Hirnblutungen scheint die Unreife der Kinder zu sein. Deutliche Kriterien sind ferner die Apgarwerte, besonders in der ersten Minute, weniger deutlich auch ein pathologisches Cardiotokogramm, eine Quer- oder Beckenendlage, Hyper- oder Hypotonie des Kindes.

Verstorbene Kinder hatten ein niedrigeres Gestationsalter. Werden nur Frühgeborene betrachtet, verschwinden die Unterschiede. Frühgeburtlichkeit verschlechtert die Prognose erheblich.

**Tabelle 11**

**Geburtshilfliche Rahmenfaktoren der verstorbenen (tot) oder schwerbehinderten (schw.) Hirnblutungskinder im Vergleich mit den untersuchten Hirnblutungskindern (Hbl.)**

Es werden nur Fälle der Jahrgänge 1984- 1986 betrachtet.

	<b>Tot</b>	<b>(n=13)</b>	<b>P1</b>	<b>Schw.</b>	<b>(n=5)</b>	<b>P2</b>	<b>Hbl.</b>	<b>(n53)</b>
	<b>MW</b>	<b>SD</b>		<b>MW</b>	<b>SD</b>		<b>MW</b>	<b>SD</b>
<b>Alter der Mutter</b>	30,77	1,69	0,527	28,80	1,91	0,087	27,94	0,63
<b>SSW</b>	28,69	0,57	0,018	33,80	2,92	0,000	37,00	0,47
<b>Geburtsgewicht</b>	1013,1	102,48	0,008	2066,0	530,49	0,000	2771,4	118,70
<b>Geburtslänge</b>	36,50	1,24	0,013	45,75	4,44	0,000	48,47	0,62
<b>Geburtskopfumfg.</b>	25,60	0,73	0,007	32,17	3,06	0,000	33,38	0,39
<b>Apgar der 1. Min.</b>	4,31	0,57	0,252	5,80	1,43	0,000	7,55	0,28
<b>Apgar der 5. Min.</b>	7,15	0,53	0,052	9,00	0,32	0,003	9,00	0,22
<b>Apgar der 10. Min.</b>	8,31	0,26	0,157	9,00	0,32	0,003	9,47	0,18
<b>pH</b>	7,27	0,01	0,153	7,16	0,14	0,778	7,25	0,02
<b>Lage des Kindes</b>	2,15	0,27	0,529	1,80	0,49	0,001	1,36	0,10
<b>patholog. CTG</b>	0,54	0,14	0,627	0,40	0,24	0,007	0,19	0,05
<b>Hyper-/Hypotonie</b>	0,31	0,13	0,176	0,00	0,00	0,038	0,06	0,03

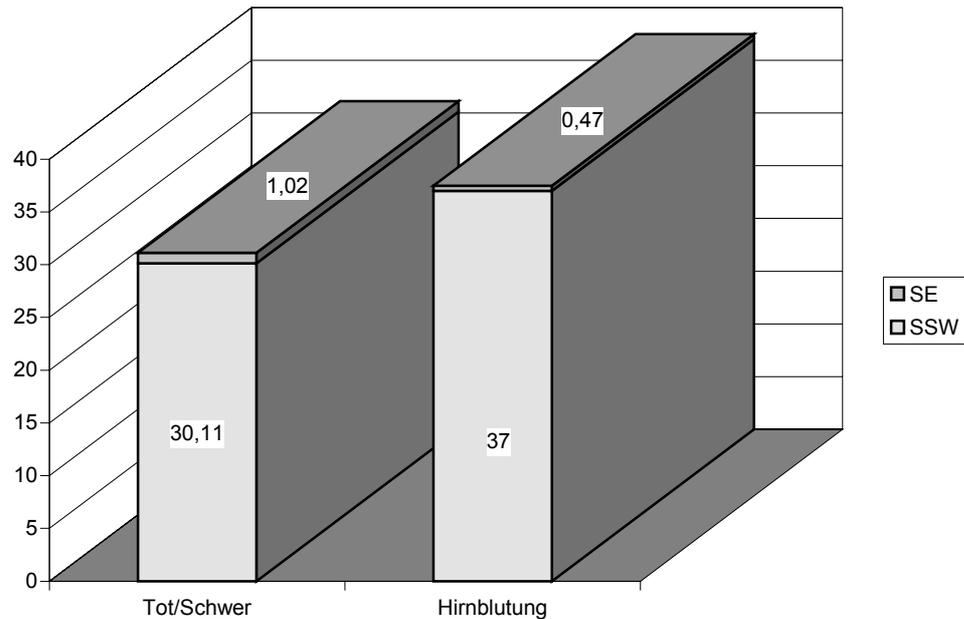
P1 = signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen der toten und der schwerbehinderten Kinder

P2 = signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der toten oder schwerbehinderten Kinder zusammengenommen und der Gruppe der untersuchten Hirnblutungskinder

Lage = Geburtslage, 1: Schädellage, 2: Querlage, 3: Beckenendlage

pathologisches CTG = pathologisches Cardiotokogramm, 0-nein, 1-ja

Hyper-/Hypotonie = 0-nein, 1-Hypertonie, 2-Hypotonie des Kindes während der Entbindung



**Graphik 6: Gestationsalter (Wochen)**

Tot/ Schwer = tote oder schwerbehinderte Kinder mit Hirnblutung ab Geburtsjahrgang 1984

Hirnblutung = untersuchte Hirnblutungskinder ab Jahrgang 1984

#### 4.7 Aufgetretene schwere Komplikationen

In der Dokumentation des Zentrums für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der JLU Gießen ist das Vorkommen von posthämorrhagischem Hydrocephalus, von periventrikulärer Leukomalazie und Porencephalie erfaßt. Es handelt sich ausschließlich um gleichzeitig von einer perinatalen Hirnblutung betroffene Kinder, die genannten Störungen wurden bei der Ultraschall-Untersuchung zum Nachweis der Hirnblutung festgestellt.

Insgesamt kommen 11 Fälle vor, davon zeigen 4 Kinder einen posthämorrhagischen Hydrocephalus, 4 eine periventrikuläre Leukomalazie und 5 eine Porencephalie, wobei zwei Fälle sowohl eine periventrikuläre Leukomalazie als auch eine Porencephalie aufweisen. Der überwiegende Teil hatte schwerergradige Hirnblutungen erlitten. Nur zwei Kinder sind reifgeboren.

Sechs Kinder konnten an der Folgeuntersuchung teilnehmen, drei waren verstorben, zwei sind schwerbehindert. Die Apgarwerte sind unterschiedlich, ebenso wie -falls vorhanden- die Resultate der Folgeuntersuchung. Allerdings waren anhand der Untersuchungsergebnisse höchstens drei Kinder zufriedenstellend entwickelt, und selbst bei diesen liegt mindestens eine MBD 1. Grades ( s. Kapitel 4.5.) vor.

Tendenziell läßt sich also sagen, daß die genannten Komplikationen bei Frühgeborenen und bei höhergradigen Blutungen häufiger auftreten und die Prognose der Kinder unabhängig von der Art der Diagnose verschlechtern.

**Tabelle 12**  
**Aufstellung der Fälle schwerer Komplikationen**

Nr	Kompl.	Hbl.	SSW	Apgar- werte	Prog- nose	MBD	IQ	Lab.	Opt.1	Opt.2
1	PHH	III	34	4-7-9		Grad 2	95,00	-	78,40	71,40
2	PHH	I	<b>39</b>	<b>2-2-2</b>		<b>Grad 1</b>	<b>93,90</b>	-	<b>67,80</b>	<b>59,70</b>
3	PHH	III	26	3-7-7	tot					
4	PHH	III	29	7-8-8	tot					
5	PLM	II	31	5-8-8		Grad 2	81,00		77,40	
6	PLM	I	29	2-6-8	tot					
7	PE	III	37	10-10-10		Grad 1	129,00	7	84,50	84,50
8	PE	III	32	8-9-10		Grad 3	103,40	-22	81,40	81,40
9	PE	III	28	4-9-9	schw.					
10	PLM/PE	II	<b>42</b>	<b>8-10-10</b>		<b>Grad 1</b>	<b>135,20</b>	<b>10</b>	<b>94,90</b>	<b>94,90</b>
11	PLM/PE	III	33	8-9-9	schw.					

Nr = Zählung der Einzelfälle in der Tabelle  
 Kompl. = Art der vorliegenden Komplikation  
 PHH = Posthämorrhagischer Hydrozephalus  
 PLM = Periventrikuläre Leukomalazie  
 PE = Porenzephalie  
 Hbl = Hirnblutungsgrad  
 Lab. = Wertung des Labyrinth-Testes in Monaten  
 Opt.1 = Optimalitätsscore der neurologischen Untersuchung  
 Opt.2 = Optimalitätsscore, die Kooperation des Kindes berücksichtigt  
 schw. = schwerbehindert

#### **4.8 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse**

Das Auftreten einer Hirnblutung bei reifen Neugeborenen beeinflusst den Apgarwert der ersten und fünften Minute; Hirnblutungen entstehen bei Reifen wie bei Frühgeborenen häufiger nach Gestosen. Bei reifen Kindern verschlechterte die Blutung in der Nachuntersuchung nur den Labyrinth-Test, wirkte also auf Feinmotorik und Koordination, nicht aber auf Intelligenz und Grobmotorik. Es scheinen also die Apgarwerte, im Gegensatz zum Nabelarterien-pH und zum pCO<sub>2</sub>, am ehesten als Indikatoren für Geburtsschäden, hier Hirnblutungen, in Frage zu kommen; als Risikofaktor können Gestosen angesehen werden.

Die meisten Hirnblutungen bei Reifgeborenen waren leichtgradig. Höhere Blutungsstärken treten eher nach Quer- und Beckenendlagen auf; auch ein Einfluß von Wachstumsretardierungen in utero und Mehrlingsschwangerschaften auf die Blutungsstärke kann angenommen werden.

Nach leichtergradigen Blutungen zeigen sich bei der Nachuntersuchung gegenüber der Kontrollgruppe schlechtere Ergebnisse im Labyrinth-Test, ein schlechterer Intelligenzquotient, schwächere neurologische Scores und ein schlechteres Abschneiden im KTK; bei Reifgeborenen stellt also möglicherweise schon eine leichtgradige Blutung eine Benachteiligung dar.

Betrachtet man alle Kinder mit Hirnblutungen, zeigt sich ein gehäuftes Auftreten schwergradiger Blutungen bei niedrigem Gestationsalter; dies hat später ein schlechteres Ergebnis im Labyrinth-Test zur Folge.

Nach Hirnblutungen kann auch bei Reifgeborenen mindestens eine MBD festgestellt werden.

Schwere Behinderungen bzw. Todesfälle treten eher bei niedrigem Gestationsalter auf. Als Indikator für solche Gefährdungen kann man die Apgarwerte, besonders die der ersten Minute, ansehen; ferner als Risikofaktoren abweichende Geburtslage, pathologische Cardiotokogramme und Hyper- oder Hypotonie.

Auch schwere Komplikationen finden sich vermehrt bei Frühgeborenen und bei höhergradiger Blutung.

## 5 Diskussion

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine prospektive matched-pair-Studie, mit deren Hilfe versucht werden soll, das Risiko der von einer perinatalen Hirnblutung betroffenen reifgeborenen Kinder für mögliche Folgeschäden und Entwicklungsstörungen zu bestimmen.

### 5.1 Morbidität und Inzidenz

Die Hirnblutungsrate im Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Universität Gießen betrug 1984 bis 1986 laut Sefkow (90) 5,2%. Jensen et al. (50) fanden über 3% SEH bei Reifgeborenen, Hayden et al. (41) 4%. Flodmark et al. (23) sprechen dagegen von über 60% IVH in ihrem Kollektiv reifgeborener Kinder. Dubowitz et al. (20) finden 16% bei nach der 36. Schwangerschaftswoche entbundenen Kindern. Bei Frühgeborenen oder bei der Geburt untergewichtigen Neugeborenen liegt der Anteil in der Literatur übereinstimmend entsprechend höher (5, 7, 19, 64, 101): Hawgood et al. (40) finden 46% GMH, Levene et al. (65) 48% IVH; viele Ergebnisse liegen ähnlich (17, 32, 43, 55). Leech et al. (63) finden 56 bis 60% SEH, Amato et al. (4) 50%, Catto-Smith et al. (13) 61% und Dubowitz et al. (20) bis ca. 70%. Jensen (47) gibt insgesamt eine Blutungsfrequenz von 5,2% an, die mit abnehmendem Gestationsalter bis zu 61% bei vor Ablauf der 30. Schwangerschaftswoche Geborenen zunimmt.

Unter den hier erfaßten 139 Kindern mit perinataler Hirnblutung befanden sich 64 (46%) Reifgeborene und 75 (54%) Frühgeborene. Von 39 später untersuchten reifen Säuglingen mit Hirnblutung wiesen 28 (71,8%) eine Hirnblutung Grad 1, 9 (23,1%) eine Blutung zweiten Grades und 2 (1,4%) eine drittgradige Blutung auf, eine Verteilung wie bei Dubowitz et al. (19). Bergman et al. (8) finden allerdings bei Reifgeborenen mit Hirnblutung nur ungefähr ein Drittel IVH und zwei Drittel intraparenchymatöse Blutungen.

## 5.2 Mortalität

Insgesamt enthält die betrachtete Gruppe von Hirnblutungskindern aller Gestationsalter 13 (9,4%) totgeborene oder kurz nach der Geburt gestorbene Patienten; alle waren frühgeboren (17,5% der Frühgeborenen). Sieben von 13 (53,8%) hatten eine drittgradige Blutung erlitten. Das Risiko wird in dieser Arbeit besonders durch eine extreme Frühgeburtlichkeit bestimmt. Ein Einfluß des - natürlich auch durch den frühen Entbindungszeitpunkt- erniedrigten Geburtsgewichtes wurde zwar für das Risiko schwerer Blutung, nicht aber für die Mortalität nachgewiesen. Auswirkungen der Blutungsausdehnung auf die Mortalität nennen Kopp et al. (54) und Wille et al. (101).

Die gefundene Mortalitätsrate für Frühgeborene von 15% bestätigt den von Jensen et al. (50) genannten Wert, liegt aber unter dem von Wille et al. (101) erwähnten mit 28% bei erstgradiger Blutung. Jensen (47) weist auch auf eine tendenzielle Abnahme der Mortalität hin. Dolfin et al. (17) geben allerdings die Gesamtmortalität bei Hirnblutungskindern unter günstigen Umständen ebenfalls mit ca. 15% an. Oft werden höhere Anteile geschildert: Wille et al. (101) finden zwischen 28 und 71%, je nach Blutungsgrad, Hawgood et al. (40) 35% Mortalität bei Vorliegen einer GMH, Levene et al. (65) 23% bei IVH, Catto-Smith et al. (13) wieder 43%, Amato et al. (4) 60% (s. auch 55) und Groneck et al. (32) 50%.

Für die reifgeborenen Kinder lassen sich im Hinblick auf die Mortalität bei perinatalen Hirnblutungen kaum Aussagen treffen; das kann als wichtiger Hinweis auf den zusätzlichen, oft entscheidenden Einfluß der Frühgeburtlichkeit dienen. Nach Bergman et al. (8) starben 5,6% der reifen Kinder mit IVH, bei Kopp et al. (54) 48% in einer zur Hälfte aus Reifgeborenen und zur Hälfte aus Frühgeborenen bestehenden Gruppe; Chadha et al. (14) gibt einen Todesfall auf sechs Kinder mit SEH an.

## **5.3 Prognose bei von einer perinatalen Hirnblutung betroffenen reifgeborenen Kinder**

### **5.3.1 Einfluß der Hirnblutung**

Bei Reifgeborenen, die eine perinatale Hirnblutung erlitten haben, sind im Verlauf der späteren Entwicklung vor allem Feinmotorik und Koordination beeinträchtigt. Im Vergleich zu reifgeborenen unauffälligen Kindern sind Grobmotorik und Intelligenz sowie andere im Alter von drei bis sechs Jahren überprüfte Kriterien nicht verschieden.

Hirnblutungen werden meist je nach Ausprägung unterschiedlich schwere Folgen zugeschrieben (5, 50, 79), oft in Verbindung mit zusätzlicher Gefährdung wie Frühgeburtlichkeit und Untergewicht (9, 11, 25). Bergman et al. (8) geben für Reifgeborene mit Hirnblutung an, daß sich die von ihnen untersuchten Kinder zur Hälfte normal entwickelten; ca. 35% wiesen eine schwere, ca. 10% eine leichte Behinderung auf; 5% waren verstorben. Kopp et al. (54) sprechen von einer stark vom Blutungsgrad beeinflussten Entwicklung: in ihrem Kollektiv aus ungefähr zur Hälfte reif-, zur Hälfte frühgeborenen Kindern zeigten die von einer leichtgradigen intraventrikulären Blutung betroffenen meist eine normale Entwicklung, während Kinder mit einer schwerergradigen Blutung in bis zu 50% Defektsyndrome aufwiesen. Sorensen et al. (94) fanden bei Reifgeborenen mit durch Ultraschall und Computertomographie gesicherter intrazerebraler Blutung keine neurologische Beeinträchtigung. Chadha et al. (14) beschreiben sechs Reifgeborene mit SEH: drei Kinder hatten eine fast normale Entwicklung, eines verstarb, die anderen zeigten Krampfanfälle.

### **5.3.2 Einfluß des Blutungsgrades**

Es war festzustellen, daß bei Reifgeborenen eine leichtgradige Blutung im Vergleich zur Kontrollgruppe Intelligenzquotient, Grob- und Feinmotorik, Koordination und neurologische Entwicklung nachteilig beeinflusst. Die Unterschiede finden sich allerdings bei schwerergradigen Blutungen nicht; auch ein Vergleich, nach leicht- und schwerergradiger Blutung getrennt, zeigte keinen Unterschied in der Prognose. Nach der Varianzanalyse korreliert die Blutungsstärke jedoch mit einer Verschlechterung im Labyrinth-Test.

In der verfügbaren Literatur wird die Ausdehnung der perinatalen Hirnblutung mit der Schwere einer Schädigung in Zusammenhang gebracht (25, 36, 55). Besonders Te Kolste et al. (96) sprechen von 100% schweren Behinderungen nach Blutungen IV. Grades (79) bei Frühgeborenen, gegenüber ca 30% in anderen Blutungsgruppen und 12% bei frühgeborenen untergewichtigen Kindern ohne Hirnblutung. In einer ähnlichen Gruppe schildern Boynton et al. (9) 49% schwere Retardierungen. Kopp et al. (54) schreiben in der von ihnen untersuchten Gruppe den leichtgradigen intraventrikulären Blutungen größtenteils eine normale Entwicklung zu, während sie nach höhergradigen Blutungen in bis zu 50% schwere Behinderungen feststellen.

### **5.3.3 Verschlechterung der Prognose**

Todesfälle und schwerste Behinderungen sind nach den Daten dieser Arbeit am ehesten bei extremer Frühgeburtlichkeit in Verbindung mit ausgedehnten Blutungen zu erwarten. Auffällige klinische Symptome sind Hyper- oder Hypotonie des Kindes, ein pathologisches Cardiotokogramm sowie schlechte Apgarwerte; komplizierte Geburtslagen scheinen ein begünstigender Faktor zu sein.

Kopp et al. (54) finden Todesfälle abhängig vom Blutungsgrad; der Einfluß eines erniedrigten Gestationalters auf die Mortalität wird von Levene et al. (65), Catto-Smith et al. (13) und Amato et al. (4) bestätigt.

#### **5.4 Bedeutung der Apgarwerte als Spiegel asphyktischer Zustände**

Bei Reifgeborenen können erniedrigte Apgarwerte besonders der ersten und fünften Minute als Warnsignal für das Auftreten einer perinatalen Hirnblutung betrachtet werden. Bei verstorbenen oder schwerbehinderten Kindern waren deutlich erniedrigte Apgarwerte, besonders in der ersten Minute, festzustellen.

Frühgeburtlichkeit wirkt sich innerhalb der gesamten Gruppe untersuchter Kinder (mit und ohne Vorliegen einer Hirnblutung) auf alle Apgarwerte aus, innerhalb der Hirnblutungsgruppe wieder nur auf die der ersten und fünften Minute.

Asphyxie wird generell als wichtiger Auslöser für das Auftreten einer perinatalen Hirnblutung gewertet (8, 10, 39, 50, 55, 60, 63, 64, 77, 86, 101). Entsprechend sind verminderte Apgarwerte oft ein Ausdruck perinataler Hirnblutungen (10, 55, 60, 70, 86); für Harcke et al. (48) und Reiterer et al. (86) sind, wie in der vorliegenden Arbeit, vor allem die Werte der ersten und fünften Minute von Bedeutung. Auch Chadha et al. (14) nennen Asphyxie als einen Risikofaktor für Hirnblutungen bei reifen Kindern. Jensen (47) sieht im Apgarwert der ersten Minute einen verlässlicheren prognostischen Faktor als z. B. im pH-Wert, bescheinigt Reifgeborenen aber gleichzeitig eine gewisse "Asphyxie-Toleranz" aufgrund besserer Autoregulationsmöglichkeiten gegenüber Frühgeborenen, bei denen erst Apgarwerte von unter 4 eine erhöhte Gefährdung anzeigen.

## **5.5 Vergleich der Verhältnisse bei Frühgeborenen**

Aus den im Ergebnisteil beschriebenen zweidimensionalen Varianzanalysen lassen sich Einflüsse des Faktors "Frühgeburtlichkeit" für die weitere Entwicklung ersehen: Intelligenzquotient, neurologische Scores und Apgarwerte (mindestens der ersten und fünften Minute) sind signifikant schlechter. Auch zeigen sich Auswirkungen auf die Rate schwerwiegender Komplikationen, schwerer Behinderung und letaler Verläufe (s. Kap. 4.6. und 4.8.).

In der Literatur wird durchweg die höhere Inzidenz von Hirnblutungen bei Frühgeborenen sowie deren stärkere Ausprägung belegt (10, 37, 39, 40, 41, 47, 50, 54, 55, 63, 76, 87); Catto-Smith et al. (13) finden eine deutliche Verschlechterung der Prognose, was oft auch der Kombination von Frühgeburtlichkeit und Hirnblutung zugeschrieben wird (9, 13, 44, 60, 79).

Levene et al. (64) finden eine Zunahme der Blutungsinzidenz innerhalb der Gruppe Frühgeborener mit sinkendem Gestationsalter; Wille et al. (101) beschreiben neben einer erhöhten Hirnblutungsrate bei Frühgeborenen auch später deutliche Entwicklungsstörungen gegenüber Frühgeborenen ohne Hirnblutung. Auch weisen sie auf eine höhere Komplikationsrate bei einer Gestationsdauer unter 32 Wochen hin.

## **5.6 Bedeutung des Geburtsgewichts**

In dieser Arbeit wurde ein erniedrigtes Geburtsgewicht in der Gruppe reifgeborener Hirnblutungskinder im Vergleich mit einer entsprechenden Kontrollgruppe festgestellt. Auch die Gruppe der verstorbenen oder schwerbehinderten Hirnblutungskinder hat gegenüber einer vergleichbaren Gruppe untersuchter Kinder mit Hirnblutung signifikant geringere Geburtsmaße,

sogar noch bei Betrachtung der vor Ablauf der 34. Schwangerschaftswoche geborenen Kinder. Untergewicht bei der Geburt, vielleicht aufgrund pränataler Dystrophie, erhöht also die Gefahr einer perinatalen Hirnblutung und verschlechtert so die Prognose.

Erniedrigtes oder stark erniedrigtes Geburtsgewicht wird von den meisten Autoren als Risikofaktor gesehen, meist treten Untergewicht und Unreife zusammen auf (45, 72, 76). Bei Reifgeborenen weisen Hayden et al. (41) auf eine gesteigerte Blutungsfrequenz durch geringeres Gestationsalter und Geburtsgewicht hin, was auch Jensen (47) bestätigt. Die Prognose von untergewichtigen Neugeborenen, besonders in Kombination mit einer Hirnblutung, wird ebenfalls meist als schlecht betrachtet (13, 24, 25, 36, 67, 74, 80); aber auch ohne Hirnblutung finden Papile et al. (80) und Ford et al. (24) in bis zu 20% frühkindliche Behinderungen nach Untergewicht, Janus-Kukulka et al. (45) sogar in 70%.

### **5.6.1 Weitere Einflüsse auf die Prognose**

Nach unseren Ergebnissen sind einerseits die Apgarwerte der ersten und fünften Minute - im Gegensatz zum pH-Wert - ein prognostisches Kriterium für das Vorliegen oder Drohen einer Hirnblutung bei reifgeborenen Kindern. Sie erlauben allerdings keinen Hinweis auf die Schwere der Blutung. Schwere Hirnblutungen ereignen sich besonders bei Quer- und Beckenendlage, nach Wachstumsretardierung in graviditate und bei Mehrlingsschwangerschaften. Sie kommen auch signifikant häufiger nach Gestosen vor.

McDonald et al. (70) und Reiterer et al. (86) sehen ebenfalls das Vorliegen einer Gestose als Risikofaktor an, van de Bor et al. (10) werten die Beckenendlage in gleicher Weise. Mehrere Autoren beziehen sich in diesem Zusammenhang generell auf geburtshilfliche Traumata (8, 39, 50, 54). Besonders häufig wird auf Gefährdungen durch Asphyxie bzw. Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose

hingewiesen (8, 10, 39, 55, 60, 63, 64, 77, 101). Hayden et al. (41) finden außer Frühgeburtlichkeit und erniedrigtem Geburtsgewicht keine Einflußgrößen.

Die Apgarwerte der ersten und fünften Minute werden auch Harcke et al. (48) und Reiterer et al. (86) als bedeutungsvolle prognostische Kriterien. Jensen (47) geht auf die Korrelation von Apgarwerten und Hirnblutungsinzidenz ein; er nennt neben Frühgeburtlichkeit und erniedrigtem Geburtsgewicht auch Mehrlingsschwangerschaften und Wachstumsretardierung in utero, nicht aber Gestosen als Risikofaktoren.

### **5.7 Gewichtung von Komplikationen perinataler Hirnblutungen**

Das Auftreten von Hydrocephalus, periventrikulärer Leukomalazie und Porencephalie nach Hirnblutungen ist, nach den Ergebnissen dieser Studie, besonders vom Grad der Blutung und von der Frühgeburtlichkeit abhängig.

Boynton et al. (9), Cooke et al. (16) und Hawgood et al. (40) belegen, daß Hirnblutungen das Entstehen eines Hydrocephalus begünstigen.

Oft wird die Störung auch mit dem Auftreten von Frühgeburtlichkeit und erniedrigtem Geburtsgewicht in Verbindung gebracht (9, 16, 32, 101). Die Prognose bei Hydrocephalus wird meist als stark beeinträchtigt (2, 16, 40, 75, 95), selten als weniger auffällig (15, 50) angegeben.

Das Auftreten einer periventrikuläre Leukomalazie wird ebenfalls von Hirnblutung und vermindertem Geburtsgewicht beeinflusst (50, 65, 72). Schwere Folgen verzeichnen Levene et al. (65), Morales et al. (72) und de Vries et al. (98). Auch bei Porencephalie geben Cooke et al. (15) und Giroud et al. (29) eine unsichere Prognose mit großem Risiken für die Entwicklung an.

## **5.8 Rolle der „Minimal Brain Dysfunction“ (MBD)**

Bei Reifgeborenen mit Hirnblutung finden sich erheblich mehr MBD als in der zugehörigen Kontrollgruppe. Bei Frühgeborenen ist der Anteil an MBD auch ohne Blutung erhöht, steigt aber mit Vorliegen einer Blutung und mit deren Schwere an. Das Hauptgewicht liegt hier auf höhergradigen MBD. Als Tendenz kann hier wieder ein Zusammenwirken der Faktoren Frühgeburtlichkeit und Hirnblutung mit einem hohen Risiko festgehalten werden.

## **5.9 Schlußfolgerungen**

In weitgehender Übereinstimmung mit der vorhandenen Literatur sind die hier gefundenen Ergebnisse zu Morbidität und Mortalität, auch bezüglich der Hauptrisikofaktoren Asphyxie und Gestose, beim Auftreten einer perinatalen Hirnblutung. Einen nachteiligen Einfluß auf den Blutungsgrad hatten von der Schädellage abweichende Geburtslagen, Frühgeburtlichkeit, Wachstumsretardierung in utero sowie Mehrlingsschwangerschaften.

Ein guter Indikator für das Auftreten einer Hirnblutung sind die Apgarwerte der ersten und der fünften Minute, nicht, wie oft angenommen, der pH-Wert.

Bei Reifgeborenen waren als Folge einer Hirnblutung später hauptsächlich eine beeinträchtigte Feinmotorik und Koordination festzustellen. Es ist zu vermuten, daß sich schon leichtergradige Blutungen negativ auswirken. Auch das Auftreten einer "minimal brain dysfunction" wird bei Reifgeborenen durch eine Hirnblutung begünstigt, überwiegend in leichterem Ausprägung als bei Frühgeborenen.

Die Ausdehnung der Blutung ist entgegen anderen Feststellungen für die Prognose weniger bedeutsam; Frühgeburtlichkeit und Untergewicht mit ausgedehnten Blutungen scheinen aber einen ungünstigen Entwicklungsverlauf zu begünstigen.

Eine perinatale Hirnblutung hat zwar auch bei reifgeborenen Kindern einen nachteiligen Einfluß auf die Entwicklung. Dieser ist aber im Vergleich zu weiterer Gefährdung, wie Frühgeburtlichkeit, Asphyxie oder Hydrocephalus, allein weniger deutlich. Eine Kombination verschiedener ungünstiger Faktoren verschlechtert die Prognose erheblich.

## **6 Zusammenfassung**

Diese Arbeit untersucht das Risiko für Folgeschäden und Entwicklungsstörungen bei von einer periventrikulären Hirnblutung betroffenen reifgeborenen Kindern.

Es wurde anhand der geburtshilflichen Daten der Universitäts-Frauenklinik Gießen eine prospektive matched-pair-Studie durchgeführt. Insgesamt betrug die Hirnblutungsrate 5,2%. Bei 39 später untersuchten reifgeborenen Kindern mit perinataler Hirnblutung hatten 28 eine Hirnblutung I. Grades, neun eine Blutung II. Grades, zwei eine Blutung III. Grades. Mit den zugehörigen 37 Kontrollkindern wurden sie im Alter von drei bis sechs Jahren mit dem Kramer-Intelligenztest, dem Labyrinth-Test, dem Körperkoordinationstest für Kinder und einer neurologischen Prüfung (modifiziert nach B. C. L. Touwen) untersucht.

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erwies die Aussagekraft für Apgarwerte der ersten und der fünften Minute bezüglich des Auftretens einer Hirnblutung; Hirnblutungen traten signifikant häufiger nach Gestosen auf.

Eine Hirnblutung beeinträchtigte bei reifgeborenen Kindern im weiteren Verlauf nur Feinmotorik und Koordination; Grobmotorik, Intelligenz und die Ergebnisse der neurologischen Nachuntersuchung wurden nicht beeinflusst.

Die Ausdehnung einer Blutung korrelierte mit abweichender Geburtslage, außerdem mit Frühgeburtlichkeit, Wachstumsretardierung und Mehrlingsschwangerschaft. Bei erstgradigen Blutungen wurden gegenüber der Kontrollgruppe beeinträchtigte Intelligenzleistungen, Grob- und Feinmotorik

sowie neurologische Störungen beobachtet. Nach Hirnblutung werden oft Zeichen einer sogenannten "minimal brain dysfunction" festgestellt, die bei Frühgeborenen meist stärker ausgeprägt sind.

Schwerbehinderung und letaler Ausgang treten besonders bei extremer Frühgeburtlichkeit und bei hohem Blutungsgrad sowie nach komplizierter Geburtslage oder pathologischem Cardiotokogramm auf; meist sind dann auch die Apgarwerte vermindert. Komplikationen wie Hydrozephalus, periventriculäre Leukomalazie und Porencephalie, die auch nach der Literatur fast durchweg mit einer schlechten Prognose einhergehen, treten meist nach höhergradiger Blutung und bei Frühgeborenen auf.

Die bei Reifgeborenen gefundenen Folgeschäden durch perinatale Hirnblutung sind somit geringer, als meist angenommen wird. Die Blutungen waren meist leichtgradig, die Kinder nur mäßig eingeschränkt und an einer weitgehend normalen Entwicklung nicht gehindert. Eine deutliche Verschlechterung der Prognose nach einer perinatalen Hirnblutung ergibt sich eher beim Zusammenwirken verschiedener Faktoren, wie Frühgeburtlichkeit, Untergewicht und Asphyxie, großer Ausdehnung der Blutung und nachfolgenden Komplikationen.

## 7 Literaturverzeichnis

- 001 Ahmann, P.A., Dykes, F.D., Lazzara, A., Holt, P.J., Giddens, D.P., and Carrigan, T.A.:  
Relationship between pressure passivity and subependymal/intraventricular hemorrhage as assessed by pulsed Doppler ultrasound.  
Pediatrics, 72: 665-669, 1983
- 002 Allan, W.C., Dransfield, D.A., and Tito, A.M.:  
Ventricular dilation following periventricular-intraventricular hemorrhage: Outcome at age 1 year.  
Pediatrics, 73: 158-162, 1984
- 003 Allan, W.C., and Riviello, J.J.:  
Perinatal cerebrovascular disease in the neonate.  
Pediatric Clinics of North America, 39: 621-649, 1992
- 004 Amato, M., Howald, H., and Muralt, G.v.:  
Fetal sex and distribution of peri-intraventricular hemorrhage in preterm infants.  
European Journal of Neurology, 27: 20-23, 1987
- 005 Amato, M., Howald, H., and Muralt, G.v.:  
Neurological prognosis of high-risk preterm infants with peri-intraventricular hemorrhage and ventricular dilatation.  
European Journal of Neurology, 25: 241-247, 1986
- 006 Andes, W.A., Wulff, K., and Smith, W.B.:  
Head Trauma in Hemophilia.  
Archives of Internal Medicine, 144: 1981-1983, 1984
- 007 Bejar, R., Curbelo, V., Coen, R.W., Leopold, G., James, H., and Gluck, L.:  
Diagnosis and follow-up of intraventricular and intracerebral hemorrhages by ultrasound studies of infant's brain through the fontanelles and sutures.  
Pediatrics, 66: 661-673, 1980
- 008 Bergman, I., Bauer, R.E., Barmada, M.A., Latchaw, R.E., Taylor, H.G., David, R., and Painter, M.J.:  
Intracerebral hemorrhage in the full-term neonatal infant.  
Pediatrics, 75: 488-496, 1985
- 009 Boynton, B.R., Boynton, C.A., Merritt, T.A., Vaucher, Y.E., James, H.E., and Bejar, A.F.:  
Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage: Neurodevelopmental outcome.  
Neurosurgery, 18: 141-145, 1986

- 010 Bor, M. van de, Bel, F. van, Lineman, R., and Ruys, L.H.:  
Perinatal factors and periventricular-intraventricular hemorrhage in preterm infants.  
American Journal of Diseases of Children, 140: 1125-1130, 1986
- 011 Bor, M. van de, Ens-Dokkum, M., Schreuder, A.M., Veen, S., Brand, R., and Verloove-Vanhorick, S.P.:  
Outcome of periventricular-intraventricular hemorrhage at five years of age.  
Developmental Medicine and Child Neurology, 35: 33-41, 1993
- 012 Bozynski, M.E.A., Nelson, M.N., Matalon, T.A.S., O'Donnell, K.J., Naughton, P.M., Vasan, U., Meier, W.A., and Poughman, L.:  
Prolonged Mechanical Ventilation and intracranial hemorrhage: Impact on developmental progress through 18 months in infants weighing 1,200 grams or less at birth.  
Pediatrics, 79: 670-676, 1987
- 013 Catto-Smith, A.G., Yu, V.Y.H., Bajuk, B., Orgill, A.A., and Astbury, J.:  
Effect of neonatal periventricular hemorrhage on neurodevelopmental outcome.  
Archives of Disease in Childhood, 60: 8-11, 1985
- 014 Chadha, V., Mathur, N.B., Khanijo, C.M., Khalil, A., Gulati, P., and Chowdhury, V.:  
Periventricular hemorrhage in term newborns originating from germinal matrix.  
Indian Pediatrics, 28: 401-405, 1991
- 015 Cooke, R.W.I.:  
Determinants of major handicap in post-haemorrhagic hydrocephalus.  
Archives of Disease in Childhood, 62: 504-506, 1987
- 016 Cooke, R.W.I.:  
Early prognosis of low birthweight infants treated for progressive posthaemorrhagic hydrocephalus.  
Archives of Disease in Childhood, 58: 410-414, 1983
- 017 Dolfen, T., Skidmore, M.B., Fong, K.W., Hoskins, E.M., and Shennan, A.T.:  
Incidence, severity, and timing of subependymal and intraventricular hemorrhages in preterm infants born in a Perinatal Unit as detected by serial real-time ultrasound.  
Pediatrics, 71: 541-546, 1983
- 018 Donn, S.M., and Stuck, K.J.:  
Neonatal germinal matrix hemorrhage: Evidence of a progressive lesion.  
The Journal of Pediatrics, 99: 459-461, 1981

- 019 Dubowitz, L.M.S., Dubowitz, V., Palmer, P.G., Miller, G., Fawer, C.-L., and Levene, M.I.:  
Correlation of neurologic assessment in the preterm newborn infant with outcome at 1 year.  
The Journal of Pediatrics, 105: 452-456, 1984
- 020 Dubowitz, L.M.S., Levene, M.I., Morante, A., Palmer, P., and Dubowitz, V.:  
Neurologic signs in neonatal intraventricular hemorrhage: A correlation with real-time ultrasound.  
The Journal of Pediatrics, 99: 127-133, 1981
- 021 Dykes, F.D., Lazzara, A., Ahmann, P., Blumenstein, B., Schwartz, J., and Brann, A.W.:  
Intraventricular hemorrhage: A prospective evaluation of etiopathogenesis.  
Pediatrics, 66: 42-49, 1980
- 022 Fishman, M.A., Dutton, R.V., and Okumura, S.:  
Progressive ventriculomegaly following minor intracranial hemorrhage in premature infants.  
Developmental Medicine & Child Neurology, 26: 725-731, 1984
- 023 Flodmark, O., Scotti, G., and Harwood-Nash, D.C.:  
Clinical significance of ventriculomegaly in children who suffered perinatal asphyxia with or without intracranial hemorrhage: An 18 month follow-up study.  
Journal of Computer Assisted Tomography, 5: 663-673, 1981
- 024 Ford, L.M., Han, B.K., Steichen, J., Babcock, D., and Fogelson, H.:  
Very-low-birth-weight, preterm infants with or without intracranial hemorrhage.  
Clinical Pediatrics, 28: 302-310, 1989
- 025 Ford, L.M., Steichen, J., Steichen Asch, P.A., Babcock, D., and Fogelson, M.H.:  
Neurologic status and intracranial hemorrhage in very-low-birth-weight preterm infants.  
American Journal of Diseases of Children, 143: 1186-1190, 1989
- 026 Funato, M., Tamai, H., Noma, K., Kurita, T., Kajimoto, Y., Yoshioka, Y., and Shimada, S.:  
Clinical events in association with timing of intraventricular hemorrhage in preterm infants.  
The Journal of Pediatrics, 121: 614-619, 1992
- 027 Gackenholtz, S., and Cramon, D.v.:  
Reduced speech activity and hypokinetic phonation in communicating hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage.

Journal of Neurology, 224: 25-32, 1980

- 028 Gaisie, G., Roberts, M.S., Bouldin, T.W., and Scatliff, J.H.:  
The echogenic ependymal wall in intraventricular hemorrhage:  
sonographic-pathologic correlation.  
Pediatric Radiology, 20: 297-300, 1990
- 029 Giroud, M., Tenebaum, D., Cinquin, A.M. et Goyon, J.-B.:  
Les kystes porencephaliques post-hemorragiques de la Periode  
neonatale.  
Pediatrie, 39: 567-574, 1984
- 030 Godoy, G.:  
Risk factors of intraventricular hemorrhage in premature infants.  
American Journal of Diseases of Children, 141: 1041-1042, 1987
- 031 Goldstein, G.W.:  
Pathogenesis of brain edema and hemorrhage: Role of the brain  
capillary.  
Pediatrics, 64: 357-360, 1979
- 032 Groneck, P. und Bliesener, J.A.:  
Posthämorrhagischer Hydrozephalus und periventrikuläre zerebrale  
Atrophie bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von 1500 g und  
weniger.  
Monatsschrift Kinderheilkunde, 130: 825-829, 1982
- 033 Gruenwald, P.:  
Subependymal cerebral hemorrhage in premature infants, and its relation  
to various injurious influences at birth.  
American Journal of Obstetrics and Gynecology, 61: 1285-1292, 1951
- 034 Guit, G.L., Bor, M. van de, Ouden, L. den, and Wondergem, J.H.M.:  
Prediction of neurodevelopmental outcome in the preterm infant:  
MR-staged myelination compared with cranial ultrasound.  
Pediatric Radiology, 175: 107-10, 1990
- 035 Guzzetta, F.:  
Ischemic and hemorrhagic cerebral lesions of the newborn.  
Child's Nervous System, 7: 417-424, 1991
- 036 Guzzetta, F., Shackelford, G.D., Volpe, S., Perlman, J.M., and Volpe, J.J.:  
Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn:  
Critical determinant of neurologic outcome.  
Pediatrics, 78: 995-1006, 1986
- 037 Hambleton, G., and Wigglesworth, J.:  
Origin of intraventricular hemorrhage in the preterm infant.  
Archives of Disease in Childhood, 51: 651-659, 1976

- 038 Hanigan, W.C., Morgan, A.M., Kokinski Stahlberg, L., and Hiller, J.L.:  
Tentorial hemorrhage associated with vacuum extraction.  
Pediatrics, 85: 534-539, 1990
- 039 Harcke, H.T., Naeye, R.L., Storch, A., and Blane, W.A.:  
Perinatal cerebral intraventricular hemorrhage.  
The Journal of Pediatrics, 80: 37-42, 1972
- 040 Hawgood, S., Spong, J., and Yu, V.:  
Intraventricular Hemorrhage.  
American Journal of Diseases of Children, 138: 136-139, 1984
- 041 Hayden, C.K., Shattuck, K.E., Richardson, C.J., Ahrendt, D.K., House, R.,  
and Swischuk, L.E.:  
Subependymal germinal matrix hemorrhage in full-term neonates.  
Pediatrics, 75: 714-718, 1985
- 042 Hill, A.E., and Morgan, M.E.I.:  
Posthaemorrhagic Hydrocephalus in newborn term infants.  
Archives of Disease in Childhood, 60: 706-709, 1985
- 043 Hill, A., Shackelford, G.D., and Volpe, J.J.:  
A potential mechanism of pathogenesis for early posthemorrhagic  
Hydrocephalus in the premature newborn  
Pediatrics, 73: 19-21, 1984
- 044 James, H.E., Boynton, B.R., Boynton, C.A., Merritt, T.A., Vaucher, Y.E.,  
and Bejar, R.E.:  
Severe intracranial hemorrhage and hydrocephalus in low-birthweight  
infants treated with CSF shunts.  
Child's Nervous System, 3: 110-113, 1987
- 045 Janus-Kukulska, A., and Lis, S.:  
Developmental peculiarities of prematurely born children with birthweight  
below 1250 g.  
Developmental Medicine & Child Neurology, 8: 285-2295, 1966
- 046 Jennett, R.J., Daily, W.J.R., Tarby, T.J., and Manwaring, K.H.:  
Prenatal diagnosis of intracerebellar hemorrhage: Case report.  
American Journal of Obstetrics and Gynecology, 162: 1472-1475, 1990
- 047 Jensen, A.:  
Das Hirnblutungsrisiko des Neugeborenen.  
Gynäkologe, 25: 176-186, 1992
- 048 Jensen, A.:  
Das Schocksyndrom des Feten.  
Die Medizinische Welt, 38: 1072-1083, 1987
- 049 Jensen, A., Klingmüller, V., Künzel, W. und Sefkow, S.:

Das Hirnblutungsrisiko bei Früh- und Reifgeborenen.  
Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 52: 6, 1992

- 050 Jensen, A. und Schumacher. R.:  
Intrakranielle Blutungen: Ursache, Diagnostik und Bedeutung.  
Gynäkologe, 20: 52-64, 1987
- 051 Kilbride, H.W., Daily, D.K., Matiu, I., and Hubbard, A.M.:  
Neurodevelopmental follow-up of infants with birthweight less than 801 g  
with intracranial hemorrhage.  
Journal of Perinatology, 9: 376-381, 1989
- 052 Kiphard, E.J und Schilling, F.:  
Der Hamm-Marburger Körperkoordinationstest für Kinder (HMKTK)  
Monatsschrift für Kinderheilkunde, 118: 473-479, 1970
- 053 Kiphard, E.J. und Schilling, F.:  
Körperkoordinationstest für Kinder (KTK).  
Beltz Test GmbH, Weinheim, 1984.
- 054 Kopp, W., Tölly, E., Kaulfersch, W., Fritsch, G. und Schneider, G.H.:  
Intrakranielle Blutungen bei reifen und unreifen Neugeborenen.  
Monatsschrift Kinderheilkunde, 134: 84-88, 1986
- 055 Kosmetatos, N., Dinter. C., Williams, M.L., Lourie, H., and Berne, A.:  
Intracranial hemorrhage in the premature.  
American Journal of Diseases of Children, 134: 855-859, 1980
- 056 Kramer, J.:  
Anleitung zum Labyrinth-Test nach Porteus.  
St. Antonius-Verlag, Solothurn, 1956
- 057 Kramer, J.:  
Kramer Intelligenz-Test.  
St. Antonius-Verlag, Solothurn, 1972
- 058 Kramer, J.:  
Kurze Anleitung zum Intelligenztest.  
St. Antonius- Verlag, Solothurn, 1959
- 059 Krishnamoorthy, K.S., Kuban, K.C.K., Leviton, A., Brown, E.R., Sullivan,  
K.F., and Allred, E.N.:  
Periventricular-intraventricular hemorrhage: Sonographic localization,  
phenobarbital, and motor abnormalities in low birthweight infants.  
Pediatrics, 85: 1027-1033, 1990
- 060 Krishnamoorthy, K.S., Shannon, D.C., DeLong, G.R., Todres, I.D., and  
Davis, K.R.:  
Neurologic sequelae in the survivors of neonatal intraventricular  
hemorrhage.

- Pediatrics, 64: 233-237, 1979
- 061 Kuban, K., and Littlewood Teele, R.:  
Rationale for grading intracranial hemorrhage in premature infants.  
Pediatrics, 74: 358-363, 1984
- 062 Lazzara, A., Ahmann, P., Dykes, F., Brann, A.W., and Schwartz, J.:  
Clinical predictability of intraventricular hemorrhage in preterm infants.  
Pediatrics, 65: 30-34, 1980
- 063 Leech, R.W., and Kohlen, P.:  
Subependymal and intraventricular hemorrhages in the newborn.  
American Journal of Pathology, 77: 465-475, 1974
- 064 Levene, M., Fawer, C.L., and Lamont, R.F.:  
Risk factors in the development of intraventricular hemorrhage in the  
preterm neonate.  
Archives of Disease in Childhood, 57: 410-417, 1982
- 065 Levene, M., Wigglesworth, J., and Dubowitz, V.:  
Hemorrhagic periventricular leukomalacia in the neonate: A real-time  
ultrasound study.  
Pediatrics, 71: 794-797, 1983
- 066 Lou, H.C., Skov, H., and Pedersen, H.:  
Low cerebral blood flow: A risk factor in the neonate.  
The Journal of Pediatrics, 95: 606-609, 1979
- 067 Lowe, J., and Papile, L.:  
Neurodevelopmental performance of very low birthweight infants with mild  
periventricular, intraventricular hemorrhage.  
American Journal of Diseases of Children, 144: 1242-1245, 1990
- 068 Luthy, D.A., Shy, K.K., Strickland, D., Wilson, J., Bennett, F.C., Brown,  
Z.A., and Benedetti, T.J.:  
Status of infants at birth and risk for adverse neonatal events and long-  
term sequelae: A study in low birthweight infants.  
American Journal of Obstetrics and Gynecology, 157: 676-679, 1987
- 069 McDonald, N.P.:  
Motor development in premature infants with intracranial hemorrhage.  
Pediatric Nursery, 12: 263-267, 1986
- 070 McDonald, M.M., Koops, B.L., Johnson, M.L., Guggenheim, M.A.,  
Rumack, C.M., Mitchell, S.A., and Hathaway, W.E.:  
Timing and antecedents of intracranial hemorrhage in the newborn.  
Pediatrics, 74: 32-36, 1984
- 071 Milhorat, T.H.:  
Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.  
Neurosurgery, 20: 15-20, 1987

- 072 Morales, W.J.:  
Effect of intraventricular hemorrhage on the one-year mental and neurologic handicaps of the very low-birthweight infant.  
Obstetrics and Gynecology, 70: 111-114, 1987
- 073 Müller, W.D., and Urlesberger, B.:  
Correlation of ventricular size and head circumference after severe intraperiventricular hemorrhage in preterm infants.  
Child's Nervous System, 8: 33-35, 1992
- 074 Naulty, C.M., Gaiter, J.L., Chang, C.S., Eng, G.D., Murray, S.L., Reutter, S., and Horn, S.L.:  
Developmental outcome of infants with grade III intraventricular hemorrhage.  
Southern Medical Journal, 76: 158-162, 1983
- 075 Newton, R.W.:  
Intracranial hemorrhage and non-accidental injury.  
Archives of Diseases in Childhood, 64: 188-190, 1989
- 076 Neuhäuser, G.:  
Die psychomotorische Entwicklung von Kindern der 24.-30. Schwangerschaftswoche.  
GGF, Springer-Verlag, 16: 69-83, 1989
- 077 Pagano, M., Leviton, A., and Kuban, K.:  
Early and late germinal matrix hemorrhage may have different antecedents.  
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 37: 47-54, 1990
- 078 Palmer, P., Dubowitz, L.M.S., Levene, M.I., and Dubowitz, V.:  
Developmental and neurological progress of preterm infants with intraventricular hemorrhage and ventricular dilatation.  
Archives of Disease in Childhood, 57: 748-753, 1982
- 079 Papile, L.-A., Burstein, J., Burstein, R., and Koffler, H.:  
Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage:  
A study of infants with birthweights less than 1,500 gm.  
The Journal of Pediatrics, 92: 529-534, 1978
- 080 Papile, L.-A., Munsick-Bruno, G., and Schaefer, A.:  
Relationship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps.  
The Journal of Pediatrics, 103: 273-277, 1983
- 081 Perlman, J.M.:  
Intraventricular hemorrhage.  
Pediatrics, 84: 913-915, 1989

- 082 Perlman, J.M., and Volpe, J.J.:  
Intraventricular hemorrhage in extremely small premature infants.  
American Journal of Diseases of Children, 140: 1122-1124, 1986
- 083 Philip, A.G.S., and Allan, W.C.:  
Does Cesarean Section protect against intraventricular hemorrhage in  
preterm infants?  
Journal of Perinatology, 11: 3-9, 1991
- 084 Philip, A.G.S., Allan, W.C., Tito, A.M., and Wheeler, L.R.:  
Intraventricular hemorrhage in preterm infants: Declining incidence in the  
1980s.  
Pediatrics, 84: 797-801, 1989
- 085 Pschyrembel, W.:  
Klinisches Wörterbuch.  
Walter de Gruyter, Berlin, 1998
- 086 Reiterer, F., Ritschl, E., Rosanelli, K. und Müller, W.D.:  
Perinatale Risikofaktoren und intraventrikuläre Blutung bei  
Frühgeborenen  
unter 1500 g Geburtsgewicht.  
Pädiatrie und Pädologie, 22: 179-184, 1987
- 087 Robinson, R., and Desai, N.:  
Factors influencing mortality and morbidity after clinically apparent  
intraventricular hemorrhage.  
Archives of Disease in Childhood, 56: 478-481, 1981
- 088 Sastri Kolluri, V.R., and Sengupta, R.P.:  
Symptomatic hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid  
hemorrhage.  
Surgical Neurology, 21: 402-404, 1984
- 089 Schilling, F.:  
Die Bedeutung der Motorik für die Differentialdiagnostik leichter  
frühkindlicher Hirnschäden im Kindesalter.  
Monatsschrift für Kinderheilkunde, 121: 308-309, 1973
- 090 Sefkow, S.:  
Das Hirnblutungsrisiko bei Früh- und Reifgeborenen: eine  
prospektive sonographische Studie.  
Dissertation Universität Gießen, 1991
- 091 Shankaran, S., Koepke, T., Woldt, E., Bedard, M.P., Dajani, R.,  
Eisenbrey, A.B., and Canady, A.:  
Outcome after posthemorrhagic ventriculomegaly in comparison with mild  
hemorrhage without ventriculomegaly.  
The Journal of Pediatrics, 114: 109-114, 1989

- 092 Shaver, D.C., Bada, H.S., Korones, S.B., Anderson, G.D., Wong, S.P., and Arheart, K.L.:  
Early and late intraventricular hemorrhage: The role of obstetric factors.  
*Obstetrics and Gynecology*, 80: 831-837, 1992
- 093 Seitz, L.:  
Über Hirndrucksymptome bei Neugeborenen infolge intrakranieller Blutungen und mechanischer Hirninsulte.  
*Archiv für Gynäkologie*, 82: 528 ff, 1907
- 094 Sorensen, P.J., and Ebbesen, F.:  
Intracranial hemorrhage in mature infants without predisposing factors.  
*Ugeskrift for Laeger*, 152: 809-811, 1990
- 095 Stellman, G.R., and Bannister, C.N.:  
Factors predicting developmental outcome in premature infants with hydrocephalus due to intraventricular hemorrhage.  
*Zeitschrift für Kinderchirurgie*, 40: 24-26, 1985
- 096 TeKolste, K.A., Bennett, F.C., and Mack, L.A.:  
Follow-up of infants receiving cranial ultrasound for intracranial hemorrhage.  
*American Journal of Diseases of Children*, 139: 299-303, 1985
- 097 Touwen, B.C.L.:  
Die Untersuchung von Kindern mit geringen neurologischen Funktionsstörungen.  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982
- 098 Vries, L.S. de, Dubowitz, L.M.S., Dubowitz, V., Kaiser, A., Lary, S., Silverman, M., Whitelaw, A., and Wigglesworth, J.S.:  
Predictive value of cranial ultrasound in the newborn baby: A reappraisal.  
*The Lancet*, 2: 137-140, 1985
- 099 Wakai, S., Andoh, Y., Nagai, M., Teramoto, C., and Tanaka, G.:  
Choroid plexus arteriovenous malformation in a full-term neonate.  
*Journal of Neurosurgery*, 72: 127-129, 1990
- 100 Wenig, C., Huber, G., and Emde, H.:  
Hydrocephalus after subarachnoid bleeding.  
*European Neurology*, 18: 1-7, 1979
- 101 Wille, I., Keller, U., Dillenz, N. und Stenzel, K.:  
Zur Frühprognose der intrakraniellen Blutung bei Frühgeborenen.  
*Monatsschrift Kinderheilkunde*, 134: 422-427, 1986
- 102 Williams, M.L., Lewandowski, L.J., Coplan, J., and D'Eugenio, D.B.:  
Neurodevelopmental outcome of preschool children born preterm with and without intracranial hemorrhage.  
*Developmental Medicine and Child Neurology*, 29: 243-249, 1987

- 103 Williamson, W.D., Desmond, M.M., Wilson, G.S., Andrew, L., and Garcia-Prats, J.A.:  
Early neurodevelopmental outcome of low birthweight infants surviving neonatal intraventricular hemorrhage.  
Journal of Perinatal Medicine, 10: 34-41, 1982
- 104 Bock, Sabine:  
Der Einfluß von perinatal erworbenen Hirnblutungen auf die psychomotorische Entwicklung von Frühgeborenen.  
Inaugural-Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen, 1993

## 8 Anhang

### 8.1 Beschreibung der verwendeten neurologische Untersuchung (modifiziert nach B. C. L. Touwen (97), s. 3.3.3)

#### 8.1.1 Untersuchung des sitzenden Kindes

##### 8.1.1.1 Spontane Motilität

Die Beurteilung der spontanen Motilität erfolgt z. B. während des Gesprächs mit der Mutter, wenn sich das Kind unbeobachtet fühlt. Es wird zwischen Grob- und Feinmotorik unterschieden:

Bei der **Grobmotorik** sind hauptsächlich Rumpf und Extremitäten in die Bewegungen einbezogen, die nach folgendem Schema protokolliert werden:

- 0 = das Kind sitzt mindestens drei Minuten völlig ruhig
- 1 = nur wenige Bewegungen (Umwenden, Beinbewegung etc.)
- 2 = mittleres Bewegungsmaß (das Kind bleibt zwar sitzen, dreht sich aber häufig um, beugt den Rücken oder bewegt die Beine)
- 3 = hohes Bewegungsmaß (das Kind bleibt nicht sitzen, geht im Zimmer herum)

Die **Feinmotorik** spiegelt sich nur in Teilen des Rumpfes und der Extremitäten.

- 0 = das Kind sitzt mindestens 3 Minuten völlig ruhig
- 1 = wenige Bewegungen der Hände und des Gesichts
- 2 = mittleres Bewegungsmaß der Hände und Füße
- 3 = hohes Bewegungsmaß (das Kind kann Hände und Füße nicht ruhig halten)

##### 8.1.1.2 Haltung

Jede anhaltende Abweichung von einer symmetrischen aufrechten Körperhaltung wird mit Punkten von 0 (keine Abweichung) bis 2 (deutliche Abweichung) für jede Körperseite bewertet.

Der Kopf wird gedreht, seitgeneigt, in Ante- und Retroflexion geprüft, der Rumpf ebenfalls in Drehung und Neigung sowie in Kyphose und Lordose. Die Beine werden in Innen- und Außenrotation, Flexion, Extension, Ab- und Adduktion betrachtet, die Füße in Innen- und Außenrotation, Ab- und Adduktion sowie Dorsal- und Plantarflexion.

Als Punktzahl bei unauffälliger Haltung ergibt sich 0.

### **8.1.1.3 Reaktion auf einen leichten Stoß**

Der Untersucher gibt dem aufrecht sitzenden Kind, dessen Hände, Knie und Kopf geradeaus gerichtet sind, einen leichten, nach dem Alter des Probanden abgestuften Schlag gegen die Schulter. Es werden Punkte vergeben:

- 0 = das Kind fällt zur Seite und muß aufgefangen werden
- 1 = das Kind hebt die Arme und stützt sich mit der kontralateralen Hand ab
- 2 = das Kind hebt die Hände von den Knien
- 3 = das Kind hält ohne Hilfsbewegung das Gleichgewicht

Bis zu einem Alter von 6 Jahren gelten 2 bis 3 Punkte als optimal, bei älteren Kindern 3 Punkte.

### **8.1.1.4 Verfolgen eines Objektes mit Rumpfrotation im Sitzen**

Ein Spielzeug wird seitlich hinter den Kopf des Kindes gehalten und die Versuchsperson aufgefordert, das Objekt anzusehen und danach zu greifen.

- 0 = das Kind muß sich mit den Händen abstützen
- 1 = das Kind dreht den Rumpf als Ganzes; es sind kompensatorische Beinbewegungen nachweisbar
- 2 = mäßige Rotation von den Schultern bis zur Hüfte, häufige Ausgleichsbewegungen der Beine
- 3 = Rotation mit stabiler Sitzhaltung

Vom 4. Lebensjahr an sollten 3 Punkte erreicht werden.

### **8.1.1.5 Widerstand gegen passive Bewegungen**

Das Kind wird aufgefordert, sich so weit wie möglich zu entspannen, dann wird der Widerstand der Gelenke der oberen Extremitäten, im weiteren Verlauf der Untersuchung der der unteren Extremitäten beurteilt.

- 0 = kein Widerstand
- 1 = schwacher Widerstand
- 2 = mäßiger Widerstand
- 3 = starker Widerstand

2 Punkte gelten als optimal.

### **8.1.1.6 Muskelkraft**

Der Untersucher hält den Oberarm des Kindes fest und fordert es auf, gegen den Widerstand den Arm im Schultergelenk zu beugen, zu strecken, zu ab- und adduzieren. So kann die grobe Kraft von Oberarm- und Schultermuskulatur

eingeschätzt werden. Genauso wird mit den Unterarmen und später mit Hüft-, Ober- und Unterschenkelmuskulatur und den Füßen verfahren.

0 = keine aktiven Bewegungen

1 = es können nur leichte Widerstände überwunden werden

2 = es können mäßig starke Widerstände überwunden werden

3 = es können sehr starke Widerstände überwunden werden

2 bis 3 Punkte werden erwartet.

#### **8.1.1.7 Ausmaß der passiven Bewegungen**

Der Untersucher bewegt folgende Gelenke in ihrem ganzen Spielraum durch: den Kopf in Rotation, Ante- und Retroflexion, die Schultern in Abduktion, Ante- und Retroflexion bei fixiertem Schultergürtel, Ellbogen, Handgelenke und Knie in Extension und Flexion, Sprunggelenk in Dorsal- und Plantarflexion. Es werden Abweichungen vom normalen Bewegungsausmaß in Form von Einschränkungen oder Überstreckbarkeit protokolliert.

#### **8.1.1.8 Kicken gegen die Hand des Untersuchers**

Das Kind wird aufgefordert, mit jedem Fuß dreimal hintereinander leicht gegen die in Kniehöhe des Probanden jeweils frontal, lateral und medial vorgehaltene Hand des Untersuchers zu treten. Die Treffer werden für jedes Bein und für jede Position gezählt.

Der Test ist vom 6. Lebensjahr an fehlerlos ausführbar.

#### **8.1.1.9 Muskeleigenreflexe**

Es werden Achillessehnenreflex, Patellarsehnenreflex, Biceps- und Tricepssehnenreflex überprüft.

0 = nicht auslösbar

1 = schwach auslösbar

2 = mäßig auslösbar

3 = lebhaft auslösbar, teilweise Kloni

4 = anhaltender Klonus

Für alle Reflexe und alle Altersgruppen bezeichnet 2 eine optimale Reaktion.

#### **8.1.1.10 Koordinierte Reflexe**

Geprüft werden der Palmomentalexreflex und der Fuß-Greif-Reflex.

**Palmomentalexreflex:**

- 0 = nicht nachweisbar
- 1 = rasche Kontraktion
- 2 = deutliche Kontraktion mit Habituation
- 3 = deutliche Kontraktion, häufig Ausbreitung auf die kontralaterale Seite mit unwillkürlichen perioralen Bewegungen

0 gilt zwar als optimal, aber 1 wird auch häufig gefunden, bei Kindern unter 4 Jahren auch ein Score von 2.

#### **Fuß-Greif-Reflex:**

- 0 = nicht nachweisbar
- 1 = schwache Plantarflexion
- 2 = ca. 10 Sekunden anhaltende Reaktion

Erwartet werden kann ein Score von 0, schwache Reaktionen sind allerdings bei Kindern unter 4 Jahren physiologisch.

Im Zusammenhang mit dem Fuß-Greif-Reflex wird auch das Auftreten von **Fußkloni** geprüft: das Kind wird aufgefordert, die Sprunggelenke zu entspannen. Der Untersucher stabilisiert mit einer Hand den Unterschenkel des Probanden, während er mit der anderen Hand den Fuß abrupt dorsalflektiert. Es sollten keine Kloni nachzuweisen sein.

#### **8.1.1.11 Fremdreﬂexe**

Hier wird die **Plantarreaktion** durch Bestreichen der lateralen Fußsohle von den Zehen zur Ferse geprüft: es sollte entweder keine Reaktion oder eine Plantarflexion der Großzehe auftreten.

#### **8.1.1.12 Pyramidenbahnzeichen**

Es werden der **Mayer-** und der **Leri-Reflex** geprüft. Beide sind gewöhnlich erst bei Fünfjährigen nachweisbar, können aber auch schon früher auftreten. Bei älteren Kindern sind sie fast immer vorhanden.

### **8.1.2 Untersuchung des stehenden Kindes**

#### **8.1.2.1 Haltung**

Die Haltung von Kopf, Rumpf und Extremitäten wird auf anhaltende Abweichungen von einer symmetrischen aufrechten Körperhaltung überprüft und nach dem schon erwähnten Punktsystem von 0 ( keine Abweichung) bis 2 (deutliche Abweichung) bewertet (s. 7.7.1.2).

### 8.1.2.2 Spontane Motilität

Die spontane motorische Aktivität wird in der gleichen Weise beobachtet wie beim sitzenden Kind; wieder wird zwischen Grob- und Feinmotorik unterschieden. Bei der **Grobmotorik** gilt folgende Einteilung:

- 0 = das Kind steht mindestens zwei Minuten völlig ruhig
- 1 = wenige Bewegungen der Füße und Arme
- 2 = das Kind dreht sich, bückt sich, dreht den Kopf, bewegt die Arme etc.
- 3 = großes Bewegungsausmaß, das Kind bleibt nicht auf der Stelle stehen

Bei der **Feinmotorik** wird wie folgt unterschieden:

- 0 = keine Bewegung
- 1 = wenige Bewegungen der Hände und des Gesichts
- 2 = mittleres Bewegungsausmaß besonders der Hände und der mimischen Muskulatur
- 3 = hohes Bewegungsausmaß, das Kind bewegt sich ständig, schneidet Grimassen etc.

Ein Score von 2 gilt als optimal.

### 8.1.2.3 Stehen mit ausgestreckten Armen

Das Kind wird aufgefordert, sich mit zentriertem Kopf und geschlossenen Augen hinzustellen; nun sollen für je 20 Sekunden die Arme erst in der Pronation, dann in der Supination ausgestreckt werden. Man protokolliert die Abweichung der Arme von der Mittellinie, von der Horizontalen, die Pronation und das Auftreten einer Löffelhand. Es sollten keine Abweichungen vorkommen.

### 8.1.3 Unwillkürliche Bewegungen

Das Kind wird aufgefordert, sich mit geschlossenen Füßen und zentriertem Kopf aufzustellen, die Arme auszustrecken, die Finger zu spreizen und sie 20 Sekunden lang ruhig zu halten. Kinder über sechs Jahre werden außerdem gebeten, die Augen zu schließen und die Zunge herauszustrecken. Der Untersucher beobachtet nun, ob pathologische Bewegungsmuster auftreten.

#### 8.1.3.1 Choreiforme Bewegungen

Es handelt sich hier um kurze, unregelmäßige ruckartige Bewegungen beliebiger Muskeln.

- 0 = keine choreiformen Bewegungen
- 1 = 2 bis 5 Zuckungen
- 2 = 6 bis 10 Zuckungen, oft als "bursts"
- 3 = kontinuierliche Zuckungen

### **8.1.3.2 Athetotiforme Bewegungen**

Man versteht unter diesem Begriff kleine langsame sich windende Bewegungsmuster.

- 0 = keine athetotiformen Bewegungen
- 1 = 2-5 Bewegungen
- 2 = 6 bis 10 Bewegungen
- 3 = kontinuierliche Drehbewegungen

### **8.1.3.3 Choreatische Bewegungen**

Auch diese Störungen sind arrhythmisch; es handelt sich um grobe ruckartige Störungen, die das Gleichgewicht beeinträchtigen können.

- 0 = keine choreatischen Bewegungen
- 1 = leichte choreatische Bewegungen, die die Haltung beeinflussen
- 2 = ausgeprägte choreatische Bewegungen, die die normale Motorik stören
- 3 = normale Haltung und Motorik sind unmöglich

### **8.1.3.4 Athetoide Bewegungen**

Sie werden als langsame, unregelmäßige schraubende Bewegungen beschrieben, die eine größere Amplitude als die athetotiformen zeigen.

- 0 = keine athetoiden Bewegungen
- 1 = leichte athetoide Bewegungen
- 2 = ausgeprägte Störung der normalen Motorik
- 3 = normale Motorik und Haltung sind nicht möglich

### **8.1.3.5 Ruhetremor**

Ein Ruhetremor wird in der Regel an Fingern und Unterarmen beobachtet.

- 0 = kein Tremor
- 1 = kaum erkennbarer Tremor
- 2 = ausgeprägter Tremor der Finger
- 3 = ausgeprägter Tremor der Finger und Arme

Für alle unwillkürlichen Bewegungen gilt ein Score von 0 als optimal.

## **8.1.4 Koordination und assoziierte Bewegungen**

### **8.1.4.1 Mundöffnungs-Fingerspreiz-Phänomen**

Der Untersucher hält die Handgelenke des Kindes und streckt passiv die Arme; die Hände sollen locker herunterhängen. Das Kind wird gebeten, den Mund weit zu öffnen, dann die Augen fest zu schließen und zuletzt die Zunge weit herauszustrecken. Es sollte kein Spreizen der Finger, eventuell sogar mit Strecken der Finger und Handgelenke, festzustellen sein.

### **8.1.4.2 Diadochokinese**

Das Kind wird gebeten, den einen Arm entspannt zu halten und den anderen im Ellbogen zu beugen. Nun sollen Hand und Unterarm in rascher Folge proniert und supiniert werden, was der Untersucher zeigt.

- 0 = keine Pronation oder Supination, aber andere Bewegungen
- 1 = ungeschickte Ausführung, Ellbogen wird stark mitbewegt
- 2 = ungeschickte Ausführung, Ellbogen wird weniger mitbewegt
- 3 = korrekte Ausführung

Gleichzeitig können am kontralateralen Arm assoziierte Bewegungen auftreten:

- 0 = keine Bewegung des anderen Armes
- 1 = leichte Beugung im Ellbogen des entgegengesetzten Armes
- 2 = ausgeprägte Spiegelbewegungen des kontralateralen Arms
- 3 = ausgeprägte Spiegelbewegungen mit Beugung des Ellbogens

Bei kleinen Kindern sind Wertungen von 1 bis 2 für die Diadochokinese und 2 bis 3 bei den assoziierten Bewegungen zu tolerieren; ab sechs Jahren liegt die normale Punktzahl für beide Fälle bei 2.

### **8.1.4.3 Finger-Nase-Versuch**

Das Kind soll mit jedem Zeigefinger dreimal die eigene Nasenspitze berühren, ab fünf Jahren sollen die Augen geschlossen werden. Kinder über fünf Jahren sollten den Versuch fehlerfrei durchführen können, Vierjährige dürfen ein- oder zweimal danebenzeigen, noch kleinere Kinder mit visueller Führung möglichst nicht. Tremor wird als pathologisch gewertet.

### **8.1.4.4 Finger-Finger-Versuch**

Der Untersucher hält einen Zeigefinger vor das Kind, das dann je drei Mal mit der Fingerspitze des eigenen Zeigefingers die Fingerspitze des Versuchsleiters berühren soll. Kinder über fünf Jahre werden gebeten, die Augen zu schließen. Alle Altersstufen sollten in der Lage sein, den Versuch fehlerfrei durchzuführen.

#### **8.1.4.5 Romberg-Versuch**

Das stehende Kind wird aufgefordert, die Augen 10 bis 15 Sekunden zu schließen. Der Test gilt als optimal, wenn das Gleichgewicht ohne Hilfsbewegungen gehalten werden kann; bei Kindern unter fünf Jahren werden geringe Mitbewegungen der Zehen und Sprunggelenke toleriert.

#### **8.1.4.6 Reaktion auf einen leichten Schlag gegen die Schulter im Stehen**

Das Kind steht aufrecht mit hängenden Armen und erhält einen leichten Schlag gegen die Schulter. Das Kind sollte höchstens einige schnell kontrollierte Schwankungen benötigen, um das Gleichgewicht zu halten, Kinder unter sechs Jahren wird auch ein Ausgleichsschritt zugebilligt.

### **8.1.5 Untersuchung des gehenden Kindes**

#### **8.1.5.1 Gangbild**

Das Kind wird gebeten, circa 20 Schritte zu gehen. Als optimal gilt der Test, wenn keine Abweichungen vom normalen Hacken-Zehen-Gang beobachtet werden.

#### **8.1.5.2 Zehengang**

Kinder über drei Jahre sollten 20 Schritte problemlos auf den Zehenspitzen laufen können.

#### **8.1.5.3 Fersengang**

Auch hier gilt, daß Kinder über drei Jahren 20 Schritte fehlerfrei auf den Fersen gehen können müssen.

#### **8.1.5.4 Einbeinstand**

Man bittet das Kind, mindestens 20 Sekunden auf einem Bein zu stehen. Der Test wird dann mit dem anderen Bein wiederholt.

0 = kann nicht auf einem Bein stehen

1 = versucht es, muß jedoch den Fuß wieder aufsetzen

2 = 3 bis 6 Sekunden

3 = 7 bis 12 Sekunden

- 4 = 13 bis 16 Sekunden
- 5 = 17 bis 20 Sekunden
- 6 = über 20 Sekunden

Drei- und Vierjährige sollten 2, Fünfjährige 3 und Sechsjährige 4 Punkte erreichen. Kinder ab sieben Jahren sollten mindestens 20 Sekunden auf einem Bein stehen können.

## **8.1.6 Untersuchung des Rumpfes**

### **8.1.6.1 Bauchhautreflex**

Es sollte eine ausgeprägte Kontraktion der Bauchmuskulatur erfolgen.

## **8.1.7 Untersuchung des liegenden Kindes**

### **8.1.7.1 Untersuchung der Wirbelsäule**

Es sollten palpatorisch keine Abweichungen an der Wirbelsäule festzustellen sein; die Beweglichkeit sollte bei Seitbewegung, Beugen und Überstrecken nicht eingeschränkt sein.

### **8.1.7.2 Haltung der unteren Extremitäten**

Die Prüfung zeigt optimale Ergebnisse, wenn bei Abduktion, Adduktion, Beugen, Strecken, Innen- und Außenrotation keine Asymmetrien auffallen. Auch im Hüftgelenk sollten bei gleichem Bewegungsanspruch weder Asymmetrien noch Einschränkungen festzustellen sein.

### **8.1.7.3 Aufsetzen ohne Hilfe der Hände**

Das Kind soll sich ohne Zuhilfenahme der Hände aus der Rückenlage aufsetzen.

- 0 = kann sich nicht ohne Hilfe der Hände aufsetzen
- 1 = setzt sich ohne Hilfe der Hände auf, hebt aber die Beine an
- 2 = setzt sich ohne Hilfe der Hände auf und hebt die Beine nicht an

Kinder ab sechs Jahren sollten die Anforderungen des Testes erfüllen.

## **8.1.8 Untersuchung des Kopfes**

### **8.1.8.1 Prüfen der mimischen Muskulatur**

Der Proband wird gebeten, die Stirn zu runzeln, die Zähne zu zeigen, die Wangen aufzublasen und dann die Augen zu schließen. Die Bewegungen sollten symmetrisch sein; choreiforme Bewegungen sollten nicht auftreten.

### **8.1.8.2 Haltung der Augen**

Jedes Auge wird im Wechsel abgedeckt, während das Kind einen entfernten Gegenstand fixiert. Der Test ist dann als optimal einzustufen, wenn keine Augenabweichungen festzustellen sind.

Dann wird das Kind gebeten, einen circa 15 Zentimeter entfernten Gegenstand zu **fixieren**. Abweichungen, choreiforme Bewegungen oder Schielen sollten hier nicht auftreten.

### **8.1.8.3 Visuelle Folgebewegungen**

Ein kleiner Gegenstand wird vor dem Kind horizontal und vertikal hin und her bewegt; das Kind soll dem Gegenstand mit den Augen folgen, ohne den Kopf zu bewegen.

### **8.1.8.4 Konvergenz**

In 50 Zentimetern Entfernung wird dem Kind ein Gegenstand vorgehalten und dann langsam auf das Kind zubewegt. Der Proband sollte die Konvergenz aufrecht erhalten können, bis das Objekt nur noch 10 Zentimeter vom Auge entfernt ist.

### **8.1.8.5 Pupillenreaktion**

Bei Beleuchten der Pupille sollte sowohl die direkte als auch die indirekte Lichtreaktion nachzuweisen sein.

### **8.1.8.6 Nystagmus**

Dem Kind wird ein Gegenstand zum Fixieren in verschiedenen Positionen vorgehalten und auf das Auftreten eines Spontan- oder eines Blickrichtungsnystagmus geachtet. Beide Phänomene gelten nicht als optimal.

### **8.1.8.7 Geräuschlokalisierung**

Der Untersucher steht hinter dem Kind und läutet mit einer Klingel auf zunächst jeder Seite des Kindes, dann über dessen Kopf. Das Kind wird gebeten, in die Richtung zu zeigen, aus der das Geräusch kommt. Kinder über fünf Jahre sollten alle Richtungen erkennen, jüngere müssen nur die lateralen Geräusche lokalisieren.

### **8.1.8.8 Inspektion der Zunge und des Rachens**

Man bittet das Kind, die Zunge weit herauszustrecken, sie seitwärts zu bewegen und an den Zähnen entlang zu führen. Es sollten keine choreiformen Bewegungen oder Faszikulationen auftreten. Die Gaumenbögen sollten symmetrisch sein.

### **8.1.9 Kooperationsbereitschaft**

Zusätzlich zu der geschilderten neurologischen Untersuchung werden Verhalten und Kooperation des Kindes nach dem folgenden System beurteilt und unter Berücksichtigung dieser Daten ein zweiter Optimalitätsscore errechnet.

#### **8.1.9.1 Verhaltenszustand**

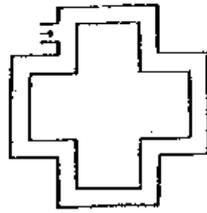
- 0 = wach, weint nicht, entspannt
- 1 = wach, weint nicht, verspannt
- 2 = wach, aufgeregt
- 3 = wach, weint
- 4 = schreit
- 5 = andere Situation

#### **8.1.9.2 Kooperation**

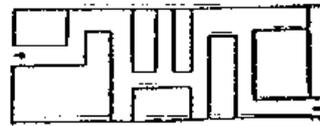
- 0 = interessiert, kommt Aufforderung ohne Stimulation nach
- 1 = desinteressiert, nicht aufmerksam, folgt aber Anweisungen
- 2 = zögernd, ängstlich, braucht Ermunterung
- 3 = zögernd, braucht Ermunterung, zurückgezogen
- 4 = schreckt zurück, folgt Aufforderung nicht
- 5 = scheint teilnahmslos, folgt Aufforderung nicht
- 6 = wehrt sich, Fluchtversuche
- 7 = andere Situation

## 8.2 Abbildung zum Labyrinth-Test

Vorübung 1



IV. Jahr 2



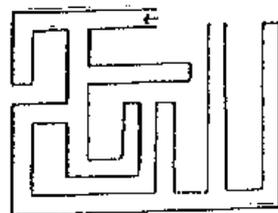
V. Jahr 3



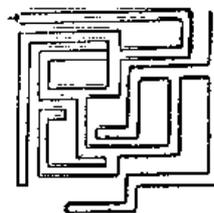
VI. Jahr 4



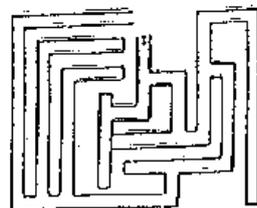
VII. Jahr 5



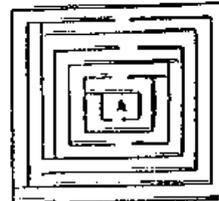
VIII. Jahr 6



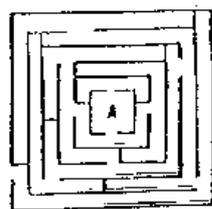
IX. Jahr 7



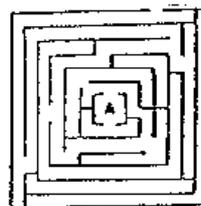
X. Jahr 8



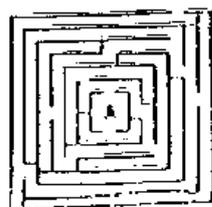
XI. Jahr 9



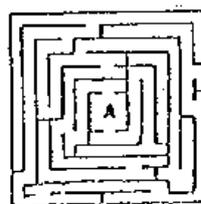
XII. Jahr 10



XIII., XIV. Jahr 11



XV., XVI. Jahr 12



### 8.3 Verzeichnis der Tabellen

**Tabelle 1:**

Vergleich der geburtshilflichen Rahmenfaktoren nicht untersuchter reifgeborener Hirnblutungskinder mit denen untersuchter reifgeborener Hirnblutungskinder, S. 28

**Tabelle 2:**

Vergleich reifgeborener Kinder mit und ohne Hirnblutung (Geburtsparameter), S. 39

**Tabelle 3:**

Varianzanalytischer Vergleich bezügl. Auftretens einer Blutung und Reife bei der Geburt (Geburtsparameter), S. 40

**Tabelle 4:**

Vergleich reifgeborener Kinder mit und ohne Hirnblutung (Nachuntersuchung), S. 41

**Tabelle 5:**

Varianzanalytischer Vergleich bezügl. Auftretens einer Blutung und Reife bei der Geburt (Nachuntersuchung), S. 42

**Tabelle 6:**

Vergleich aller untersuchten Kinder mit Blutung und der Kontrollen, S. 43

**Tabelle 7:**

Vergleich der 1.- und 2.-gradigen reifen untersuchten Hirnblutungskinder mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen (Geburtsparameter), S. 46

**Tabelle 8:**

Vergleich der 1.- und 2.-gradigen reifen untersuchten Hirnblutungskinder mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen (Nachuntersuchung), S. 47

**Tabelle 9:**

Varianzanalytischer Vergleich bezügl. Blutungsgrad und Reife bei der Geburt, S. 52

**Tabelle 10:**

„Minimal brain disfunction“, S. 54

**Tabelle 11:**

Geburtshilfliche Rahmenfaktoren der verstorbenen oder schwerbehinderten Hirnblutungskinder im Vergleich mit den untersuchten Hirnblutungskindern, S. 58

**Tabelle 12:**

Aufstellung der Fälle schwerer Komplikationen, S. 60

## **8.4 Verzeichnis der Graphiken**

**Graphik 1:** Apgarwerte, S. 44

**Graphik 2:** Labyrinth, S. 45

**Graphik 3:** Intelligenzquotienten, S. 49

**Graphik 4:** Optimalitätsscores der neurologischen Untersuchung, S. 49

**Graphik 5:** Körperkoordinationstest, S. 50

**Graphik 6:** Gestationsalter, S. 59

## 9 Lebenslauf

Name: Gabriele Regina Kowalewsky

Geburtsdatum / -ort: 04. 05. 1965, Dillenburg

Schulbildung: 1971-1975 Hofgartenschule Dillenburg  
1975-1984 Wilhelm-von-Oranien-Gymnasium,  
Dillenburg  
15. 06. 1984 Abitur

Studium: 1984 Studium der Germanistik und Anglistik an der  
Justus-Liebig-Universität Gießen  
1985 - 1991 Studium der Humanmedizin an der  
Justus-Liebig-Universität Gießen  
Ablegen des Dritten Abschnitts der Ärztlichen  
Prüfung und Bestehen der Ärztlichen Prüfung mit  
der  
Gesamtnote „gut“ am 25. 10. 1991

Beruflicher  
Werdegang: 1991 - 1993 AIP in der Inneren Abteilung des  
Kreiskrankenhauses „Falkeneck“ in Braunfels  
zwischenzeitlich Teilnahme am Notfalldienst  
und Weiterarbeit an der Promotion  
1994 - 1996 Tätigkeit als Weiterbildungsassistentin  
in der  
H.-N.-O.-Belegpraxis Dr. Johann Schäfer,  
Wilhelm-Breckow-Allee, 51643 Gummersbach  
09.06.1997 - 09.12.1997 Tätigkeit in der  
Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses  
Siegen, Haus Siegen  
01.01.1998 - 31.07.1999 Weiterbildungsassistentin  
in der allgemeinmedizinischen Praxis Dr. Pruin und  
Dr. Knebel, Lindenplatz 3, 57234 Wilnsdorf-  
Niederdielfen  
19.06.1999 Ablegen der Prüfung zur Fachärztin für  
Allgemeinmedizin  
seit 15.09.1999 Dauerassistentin in der Praxis  
Dr. M. Krüger, Steubenstr. 22, 35576 Wetzlar

## **Danksagung**

Vorab danke ich allen, die durch ihr Interesse und ihre Diskussionsbereitschaft zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt

- Prof. Dr. Arne Jensen
- Prof. Dr. G. Neuhäuser
- Dr. Pabst für seine Unterstützung bei der Statistik
- Dr. Norbert Pruin und Herrn William Bechtel für stete Ermunterung.