

## **Perinatale Hirnblutung**

Arne Jensen, Yves Garnier

Universitätsfrauenklinik Bochum, Knappschafts Krankenhaus

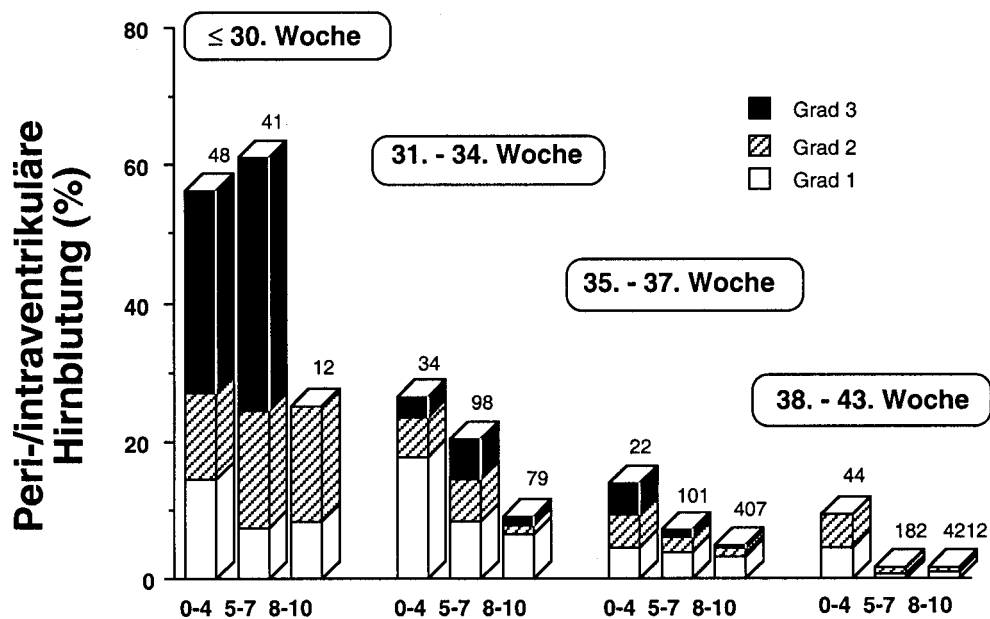
In der Schornau 23-25, 44892 Bochum; arne.jensen@ruhr-uni-bochum.de

Jährlich erleiden in Deutschland ca. 1000 Kinder einen Hirnschaden aufgrund eines hypoxisch-ischämischen Insultes während der Perinatalzeit (Peri- und Neonatalstatistiken der Bundesländer). Betroffen sind vor allem frühgeborene Kinder < 1500 g. Je nach Ausmaß und Lokalisation des Insultes entwickeln diese Kinder spastische Paresen, Choreoathetosen, Ataxien, aber auch leichtere Formen von sensomotorischen Integrationsstörungen.

Akute hypoxisch-ischämische Hirnläsionen werden überwiegend durch eine schwere intrauterine Asphyxie bedingt [Übersicht bei: (1)]. Diese resultiert in der Regel aus einer akuten Reduktion der uterinen oder umbilikalen Durchblutung. Auf einen schweren Sauerstoffmangel reagiert der Fet zunächst durch Aktivierung des sympathikoadrenergen Systems mit einer Umverteilung des Herzzeitvolumens zugunsten der zentralen Organe (Gehirn, Herz und Nebennieren) [Übersicht bei: (2)]. Der erniedrigte Sauerstoff- und erhöhte Kohlendioxidpartialdruck führen zu einer Vasodilatation des zerebralen Gefäßbetts mit zerebraler Hyperperfusion. Hiervon ist insbesondere der Hirnstamm betroffen, während der Blutfluß zur weißen Substanz des Gehirns kaum ansteigt. Hält der Sauerstoffmangel an, werden die anaeroben Energiereserven des Herzens aufgebraucht. Das Herzzeitvolumen und der arterielle Blutdruck fallen ab. Unterhalb eines arteriellen Mitteldrucks von 25 - 30 mmHg kommt es zu einem Verlust der zerebralen Autoregulation mit Reduktion der Gehirndurchblutung. Hiervon sind insbesondere die Parasagittalregion des Zerebrums und die weiße Substanz betroffen. Insbesondere bei unreifen Feten ist die Fähigkeit zur Vasodilatation mit Durchblutungssteigerung in der weißen Substanz eingeschränkt.

In einer hirsonographischen Reihenuntersuchung an insgesamt 5286 Kindern wurde gezeigt, daß insbesondere bei frühgeborenen Kindern die Hirnblutungsrate in allen Schweregraden mit abnehmendem I-Minuten-Apgar nahezu linear ansteigt (3,4; Abb.).

## Apgar 1 Min.



Kreislaufphysiologisch ist der enge Bezug zwischen Apgar-Wert und Häufigkeit von Hirnblutungen bei Frühgeborenen nicht überraschend, weil ein niedriger Apgar-Wert einen Schockzustand widerspiegelt. Da die Möglichkeiten der Frühgeborenen, den Kreislauf wirkungsvoll zu zentralisieren, wegen der Unreife des sympathischen Nervensystems eingeschränkt sind, kommt es bei diesen Kindern im Sauerstoffmangel zu einer überproportional starken Abnahme des Sauerstofftransportes zum Gehirn. Ferner ist die Durchblutung des Gehirns durch Aufhebung der Autoregulation druckpassiv. Dies bewirkt zum einen bei hohen arteriellen Drucken eine Ruptur der vulnerablen Gefäße zum anderen bei niedrigen Drucken ischämische Läsionen. Es besteht also eine verminderte *Asphyxietoleranz*. Diese Untersuchungen führten zu dem *Konzept* der sogenannten *Frühintervention* (4). Hier gilt es, bei den ersten Anzeichen einer möglichen fetalen Hypoxämie zeitnah eine Risikoabwägung vorzunehmen und Vorbereitungen zu treffen, die

u.U. eine sofortige Entwicklung des Frühgeborenen ermöglichen. Dies hat zum Ziel, bei drohendem Sauerstoffmangel die Entscheidung zur Entbindung so weit vorzuverlegen, daß keine schwerwiegende Azidose beim Kind eintritt, es unter optimalen Verhältnissen geboren wird und in gutem klinischen Zustand (Apgar-Wert > 8) dem Pädiater zur Weiterbetreuung übergeben werden kann. Wenn das gelingt, sind die Ergebnisse bezüglich der kindlichen Frühmorbidity und speziell der zerebralen Frühmorbidity gut. Selbst bei Frühgeburten < 30. Schwangerschaftswochen trat in keinem Fall eine schwerstgradige Hirnblutung (Grad IV) auf, wenn die Geburt der Kinder mit Apgar-Werten > 8 Punkte erfolgte (3,4).

## **Literatur**

1. Berger R, Garnier Y. Pathophysiology of perinatal brain damage. Brain Res Brain Res Rev 1999;30:107-134
2. Jensen A, Berger R. Fetal circulatory responses to oxygen lack. J Dev Physiol 1991;16:181-207
3. Berger R, Bender S, Sefkow S, Klingmüller V, Künzel W, Jensen A: Peri/intraventricular haemorrhage: a cranial ultrasound study on 5286 neonates. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1997;75:191-203
4. Jensen A, Klingmüller V, Künzel W, Sefkow S: Das Hirnblutungsrisiko bei Früh- und Reifgeborenen. Geburth u Frauenheilk 1992;52:6-20