



OSTBAYERISCHE  
TECHNISCHE HOCHSCHULE  
REGENSBURG

ANGEWANDTE SOZIAL- UND  
GESUNDHEITSWISSENSCHAFTEN

Wie verhält sich der Beckenboden unter Spontangeburt?

Ein anatomisch-histologischer Blick auf den weiblichen  
Beckenboden und die Pathophysiologie des Dammrisses

**BACHELORARBEIT**

AN DER

OSTBAYERISCHEN TECHNISCHEN HOCHSCHULE REGENSBURG

FAKULTÄT ANGEWANDTE SOZIAL- UND GESUNDHEITSWISSENSCHAFTEN

AUFGABENSTELLERIN: M. Sc. Kerstin Hartmann

VORGELEGT VON

Luiza Weiß

MATRIKELNUMMER: 3292518

SEMESTER: 7. Semester, Wintersemester 2023/2024

Carl-Thiel-Straße 9, 93053 Regensburg

Regensburg, den 14.12.2023

## Abstract

Die hohe Rate an Geburtsverletzungen unter Spontangeburt mit teilweise gravierenden Kurz- und Langzeitfolgen stellt eine physische und psychosoziale Belastung für Gebärende dar, sodass der Wunsch nach vollständig erhaltenem Damm und erhaltener Beckenbodenmuskulatur stark vorhanden ist. Als Erhaltung der Gesundheit von Mutter und Kind stellt der Schutz des Dammes und Beckenbodens eine Kernkompetenz der Hebammen dar. Um dieser nachzukommen, wird die Pathophysiologie des Dammrisses erörtert. Nachdem der weibliche Beckenboden anatomisch und histologisch aufgearbeitet wurde sowie die Pathophysiologie der Wundentstehung, konnte unter Einbeziehung des Verhaltens des Beckenbodens unter Spontangeburt die Pathophysiologie des Dammrisses aufgezeigt werden. Diese ist ein Zusammenspiel aus Druck auf das Gewebe durch das tiefertretende Kind und zum Teil aus den wirkenden Scherkräften der stattfindenden Dehnung. Der entscheidende Mechanismus liegt jedoch beim Druck, da dieser eine Minderversorgung der Zellen verursacht, sodass es zur hypoxischen Ischämie und schließlich zum nekrotischen Zelltod kommt. Es konnte aufgezeigt werden, dass zusätzliche Anspannung einen stark negativen Faktor für Geburtsverletzungen darstellt, weshalb die genetische Disposition sowie das maternales Alter valide Risikofaktoren sind und aus welchen Gründen eine trainierte Beckenbodenmuskulatur von Vorteil sein dürfte.

# Inhaltsverzeichnis

ABSTRACT	
INHALTSVERZEICHNIS	
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	
TABELLENVERZEICHNIS	
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	
1 EINLEITUNG.....	1
2 METHODENTEIL .....	3
3 ANATOMIE DES WEIBLICHEN BECKENBODENS .....	5
3.1 FUNKTION .....	6
3.2 DIAPHRAGMA PELVIS .....	8
3.3 DIAPHRAGMA UROGENITALE .....	10
3.4 ÄUßERE SCHLIEß- UND SCHWELLKÖRPERMUSKULATUR .....	11
3.5 PERINEUM .....	13
3.6 BLUTVERSORGUNG, INNERVATION & BÄNDER .....	15
4 HISTOLOGIE DES WEIBLICHEN BECKENBODENS.....	17
4.1 MUSKULATUR.....	17
4.1.1 FASZIE.....	18
4.1.2 FASER .....	19
4.1.3 SEHNE.....	21
4.2 BINDEGEWEBE.....	21
4.3 DER BECKENBODEN IN DER SCHWANGERSCHAFT.....	22
4.3.1 HORMONE .....	23
4.3.2 INKONTINENZ IN DER SCHWANGERSCHAFT .....	24
5 VERHALTEN UNTER SPONTANGEBURT & PATHOPHYSIOLOGIE DAMMRISS .....	26
5.1 WUNDENTSTEHUNG .....	28
5.1.1 PATHOPHYSIOLOGISCHE VORGÄNGE .....	29
5.1.2 BIOCHEMISCHE VORGÄNGE.....	30
5.1.3 VERGLEICH MIT DEKUBITUS.....	31
5.1.4 ERSTE HERLEITUNG ZUM DAMMRISS.....	33
5.2 VERHALTEN DES BECKENBODENS UNTER SPONTANGEBURT .....	33
5.3 PATHOPHYSIOLOGIE DAMMRISS.....	36
6 SCHLUSSTEIL.....	39
LITERATURVERZEICHNIS.....	41

ANHANG

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

## Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria (Arterie)
Aa.	Arteriae (Arterien)
BMI	Body Mass Index
i. d. R.	in der Regel
Lig.	Ligamentum (Band)
M.	Musculus (Muskel)
Mm.	Musculi (Muskeln)
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule (Maßeinheit, in der statischer Druck angegeben wird)
N.	Nervus (Nerv)
Nn.	Nervi (Nerven)
u. v. m.	und vieles mehr
VT	Vorangehender Teil (beschreibt den vorangehenden Kindsteil unter Geburt, meist der Kopf)

# Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Übersicht der Funktionen einzelner Muskeln im Beckenboden .....	7
--	---

# Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Aufbau Diaphragma pelvis (Schünke et al., 2022a).....	9
Abbildung 2. Aufbau Diaphragma urogenitale (Schünke et al., 2022a). .....	11
Abbildung 3. Aufbau äußere Schließ- und Schwellkörpermuskulatur (Schünke et al., 2022a). ...	13
Abbildung 4. Die Beckenbodenmuskulatur legt sich unter Spontangeburt Kante an Kante (Dudenhausen, 2019).....	34
Abbildung 5. Die Beckenbodenmuskulatur wird zu einem 15 cm langen Rohr ausgewalzt (Dudenhausen, 2019).....	34

# 1 Einleitung

Die Inzidenz von Geburtsverletzungen beträgt nach Kreft (2023) rund 91 % aller vaginalen Geburten und betrifft somit den Großteil aller gebärenden Personen. Bei Erstgebärenden beträgt die Rate an versorgungspflichtigen Geburtsverletzungen 80 % (Kindberg & Seehafer, 2017). Dies zeigt auf, dass eine große Anzahl an Frauen betroffen ist. Geburtsverletzungen an Damm und Beckenbodenmuskulatur können zwar problemlos verheilen und keine Beschwerden verursachen. Sie können aber auch zu gravierenden Kurz- und Langzeitfolgen führen, wie beispielsweise Harn- und Stuhlinkontinenz, Störungen im Sexualleben wie Dyspareuni oder Wundheilungsstörungen u. v. m. (Kreft, 2023). Das Bedürfnis und der große Wunsch Schwangerer, die vaginale Geburt ohne Verletzungen und einer erhaltenen Beckenbodenfunktion zu überstehen, ist entsprechend groß. Physische und psychosoziale Belastungen treten postpartum nach der Traumatisierung des Beckenbodens mit einer hohen Rate auf und können sogar zu einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) führen (Kimmich, 2023).

Da die Erhaltung und Förderung der Gesundheit von Mutter und Kind von der International Confederation of Midwives 2019 als Kernkompetenz benannt wird, stellt der Schutz des Dammes und die Erhaltung der Beckenbodenfunktion eine wichtige Aufgabe der Hebamme dar. Um dies zu ermöglichen, ist es von Bedeutung, die Pathophysiologie und damit genaue Entstehungsweise von Dammverletzungen und Beckenbodenschädigungen zu verstehen. So kann durch das Verständnis in die stattfindenden Mechanismen eingegriffen werden, um präventives handeln zu ermöglichen. Aktuelle Forschungen beschäftigen sich schon seit mindestens zwei Jahrzehnten mit der Prävention von Dammverletzungen unter Spontangeburt. Dabei beziehen sie sich auf therapeutische Maßnahmen wie Dammmassagen und Dilatatoren um den Geburtszeitraum rum, warme Kompressen unter Geburt oder Tees in der Schwangerschaft, um nur einige Beispiele zu nennen. Diese Maßnahmen werden in Form von Studien erforscht und belegt (Büthe, Franke & Hillen, 2020; Aasheim, Nilsen, Reinar & Lukasse, 2018). Dabei wird jedoch nicht auf die Pathophysiologie der Traumatisierung eingegangen, sodass ein tieferes Verständnis nicht möglich ist. Der Bedarf an dieser Arbeit ist damit deutlich erkennbar, da trotz Studien weiterhin eine hohe Verletzungsrate vorliegt.

Ansatz dieser Arbeit ist es, die Anatomie und Histologie des weiblichen Beckenbodens und seiner Muskulatur zu beschreiben und beleuchten, um festzustellen, welche Gewebearten vorliegen und welche Eigenschaften sowie Funktionen diese haben. Im nächsten Schritt soll die Pathophysiologie der allgemeinen Wundentstehung erläutert werden. Hier wird u. a. Bezug auf die Entstehung des Dekubitus genommen, da aufgrund von den gleich einwirkenden Kräften



davon ausgegangen werden kann, dass die Entstehung eines Dekubitus der Entstehung eines Dammrisses sehr ähnelt. Anschließend soll das Verhalten des Beckenbodens unter Spontangeburt beschrieben werden, um darzustellen, welche Kräfte wie auf die Gewebe einwirken und welche Mechanismen unter Geburt greifen. Im letzten Schritt wird dann unter Berücksichtigung aller zuvor behandelten Themen eine eigenständige Theorie zur Pathophysiologie des Dammrisses abgeleitet und aufgestellt. Hierfür wurde eine systematische Literaturreview durchgeführt, sodass diese Arbeit auf evidenzbasierten Standardwerken und Erkenntnissen beruht, um die Gütekriterien einer qualitativen Forschung zu erfüllen.

## 2 Methodenteil

Die Forschungsart, auf der diese Arbeit aufgebaut wurde, entspricht einer qualitativen Literaturrecherche, da ausschließlich nach geeigneter aktueller Fachliteratur gesucht wurde. Es wurden keine eigenen Daten erhoben. Zudem fand kein groß angelegter Vergleich verschiedener Literatur statt. Dabei wurde sowohl deduktiv als auch induktiv vorgegangen, da die Ergebnisse anderer ausgewertet wurden, indem die Literatur systematisch bearbeitet wurde, was einer deduktiven Vorgehensweise entspricht. Am Ende der Arbeit wird eine eigene Theorie erstellt, weshalb z. T. auch induktiv vorgegangen wurde.

Die Datenerhebung fand demnach in Form eines Literaturreviews statt. Datenbanken wurden systematisch nach geeigneten Quellen durchsucht. Aufgrund des medizinischen und pflegerischen Themas konnten viele Sammelwerke, Monografien und Lehrbücher herangezogen werden. Diese wurden hauptsächlich über den Regensburger Katalog plus recherchiert. Ergänzend wurden viele Artikel aus renommierten Fachzeitschriften verwendet, die ebenfalls über den Regensburger Katalog plus aber auch über die Datenbanken von Thieme und PubMed bezogen wurden. Aufgrund der Themenwahl wurden nur wenige Studien gebraucht. Die verwendeten Studien wurden vor allem über Cochrane bezogen.

Bei der Datenerhebung wurde vor allem der Begriff des Beckenbodens und der Beckenbodenmuskulatur auf deutsch und englisch verwendet. Dieser wurde dann mit den entsprechenden Themenschwerpunkten kombiniert. Teilweise mussten die Begriffe auch mit anderen Themenbereichen kombiniert werden, um Quellen zu finden, die auf die Thematik dieser Arbeit übertragen werden konnten. Bei den Ein- und Ausschlusskriterien wurde darauf geachtet, dass die Quellen aus renommierten und anerkannten Standardwerken der Medizin (z. B. „Prometheus“) und Pflege (z. B. „I care Anatomie“, „Pflege heute“) stammen, sodass Objektivität und Reliabilität gegeben sind. Zudem wurde auf die Aktualität der Quellen bis maximal einschließlich 2017 geachtet. Es wurden jedoch auch Quellen aus früheren Jahren verwendet, da sich die Datenerhebung zu bestimmten Themen dieser Arbeit als äußerst schwierig gestaltete. So wurden auch Quellen aus den Jahren 2016; 2015; 2012; 2010 und 2004 verwendet, da diese entscheidende Ergebnisse geliefert haben und ausschließlich von qualitativen Fachleuten stammen, die entsprechende Expertise in diesen Bereichen aufweisen. Dies wurde verantwortungsbewusst geprüft. Die aktuellen Quellen überwiegen in dieser Arbeit aber deutlich, werden von den älteren Quellen zusätzlich untermauert und stützen diese gleichzeitig mit neuen Erkenntnissen. Das Alter der verwendeten Quellen zeigt die Schwierigkeit der Literaturrecherche deutlich auf. So wurde ein eindeutiger Bedarf an entsprechender Literatur und Forschung aufgedeckt. Gesondert wurde auch eine Quelle aus dem Jahr 1955

verwendet, die vom bekannten deutschen Mediziner Willibald Pschyrembel stammt. Die Expertise ist in dieser Quelle somit sicher gegeben. Die Quelle wurde verwendet, da sie eine von zwei Quellen ist, die das Verhalten der Beckenbodenmuskulatur unter Spontangeburt näher beschreibt. Bei der zweiten Quelle handelt es sich um die aktuelle Auflage des Buches, aus der Pschyrebels Aussagen bezogen wurden. So sollte verdeutlicht werden, dass es einerseits im Grunde nur eine Literaturquelle gibt, die das Verhalten der Beckenbodenmuskulatur unter Spontangeburt beschreibt, und andererseits, dass sich die inhaltlichen Aussagen beider Quellen nicht unterscheiden, sodass fast 70 Jahre keine neuen Erkenntnisse gewonnen wurden.

Bei der Ergebnisauswertung wurde interpretativ und beschreibend vorgegangen. So wurden die anatomischen, histologischen und pflegerischen Themen beschreibend ausgewertet und wiedergegeben. Im Anschluss wurde die interpretative Auswertung verwendet, um neue Erkenntnisse zu gewinnen und die Frage der Arbeit beantworten zu können. Die Quellen wurden dabei selbstständig im Titel, Abstract und Textteil auf ihre thematische Eignung gescannt und geprüft. Demzufolge nicht geeignete Quellen wurden ausgeschlossen.

Die Gütekriterien einer qualitativen Forschung werden eingehalten. Die Objektivität der Arbeit ist durch die beschreibende Auswertung anerkannter Standardwerke und den engen Bezug zu diesen gegeben. Demzufolge wird auch die Reliabilität erfüllt, da es sich um evidenzbasierte Erkenntnisse handelt, die verlässlich verwendet werden können. Durch die Beschreibung von anatomischen, histologischen und pflegerischen Themenkomplexen ist die Arbeit valide, da die genauen Beschreibungen zu folgerichtigen Erkenntnissen führen.

### 3 Anatomie des weiblichen Beckenbodens

Zunächst soll ein Überblick über den Aufbau und die Strukturen des Beckenbodens aus anatomischer Sicht erfolgen, um im Anschluss für ein tieferes Verständnis die einzelnen Strukturen genauer zu betrachten und zu erläutern.

Der Bauchraum wird sakral durch das Zwerchfell begrenzt. Kaudal wird er durch den Beckenboden abgeschlossen, welcher somit das kleine Becken nach kaudal verschließt (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020; Trebsdorf, 2019). Der Beckenboden besteht hauptsächlich aus Muskeln, Sehnen und Bindegewebe, die durch Muskelfasern und Faszien eng miteinander verbunden sind (Harder, 2020). Die Gewebe können in drei Muskel-Bindegewebe-Platten eingeteilt werden und bilden somit drei Schichten, welche den Beckenausgang jeweils unvollständig verschließen (Aumüller et al., 2020). Durch eine gestaffelte und dachziegelartige Anordnung besteht jedoch ein durchgehender Verschluss, der nur von Urethra, Rektum und bei der Frau durch die Vagina unterbrochen wird (Chalubinski, 2016; Henscher, 2022; I care Anatomie, 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Die Schichten werden von innen nach außen als Diaphragma pelvis, Diaphragma urogenitale und als äußere Schließ- & Schwellkörpermuskulatur bezeichnet (Schünke, Schulte & Schumacher, 2022a).

Das Diaphragma pelvis besteht hauptsächlich aus Muskeln, das Diaphragma urogenitale aus Faszien und die äußere Schicht wiederum aus Muskeln (Wesker & Fisahn, 2023). Dabei handelt es sich bis auf den M. sphincter ani internus ausschließlich um quergestreifte Muskulatur, welche willkürlich gesteuert werden kann (Harder, 2020). Trebsdorf (2022) bezeichnet hierbei das Diaphragma pelvis und Diaphragma urogenitale als die zwei Hauptschichten der Muskeln, weist aber darauf hin, dass es sich beim Diaphragma urogenitale um eine Bindegewebe-Muskel-Platte handelt, die nicht mehr Diaphragma urogenitale genannt wird. Dies wird mit der Anzweiflung über die Existenz des M. transversus perinei profundus zusammenhängen, was in Kapitel 3.3 Diaphragma urogenitale näher behandelt wird. Neben der Beckenbodenmuskulatur existieren noch weitere Muskeln im Becken, die jedoch zur Hüftmuskulatur gehören (Wesker & Fisahn, 2023).

Insgesamt ist der Beckenboden ca. 4 cm dick (Harder, 2020). Er schützt und unterstützt die inneren Organe, überträgt Gewicht und Kräfte, ermöglicht Mobilität sowie Flexibilität und gleicht Wechsel im abdominellen Druck aus (Harder, 2020; Oliveira, Moura & Fidalgo, 2023). Zudem sichert er durch seine Funktion den aufrechten Gang und steuert die Entleerung von Blase und Rektum (Harder, 2020; Kuhn, 2016; Schünke et al., 2022a). Gerade auch beim Geburtsvorgang spielt der Beckenboden durch seine öffnende und entspannende Muskelfunktion eine wichtige Rolle (Henscher, 2022; Oliveira et al., 2023). Denn der Weichteilkanal – also der Geburtsweg –

besteht aus einem inneren Rohr, gebildet von unterem Uterinsegment, Zervix, Vagina und Vulva, und einem äußeren Rohr, der Beckenbodenmuskulatur (Dudenhausen, 2019; Kindberg & Seehafer, 2017). Wobei dem äußeren Weichteilrohr laut Chalubinski (2016) die wesentlichere Bedeutung für die Geburtshilfe zukommt, sodass die Erhaltung dessen Struktur eine wichtige Aufgabe darstellt.

### 3.1 Funktion

Wie bereits festgestellt wurde, hat der Beckenboden vielseitige Funktionen. Als Hauptfunktionen können jedoch der Verschluss nach kaudal und die Kontrolle der verschiedenen Öffnungen benannt werden. Der Verschluss sichert die Lage der Bauch- und Beckenorgane (Schünke et al., 2022a). Dies zeigt sich auch am großen Anteil der sog. Slow-Twitch-Fasern (ST-Fasern), welche in Muskeln vorkommen, die stetig gegen die Schwerkraft die aufrechte Haltung sichern. Der Anteil von ST-Fasern beträgt in der Beckenbodenmuskulatur 70-95 %. Sogenannte Fast-Twitch-Fasern (FT-Fasern) machen nur einen geringen Anteil in der Muskulatur des Beckenbodens aus (Henscher, 2022).

Aufgrund der Lage von Teilen des Urogenitalsystems und Endabschnitts des Verdauungssystems im kleinen Becken, kontrolliert die Beckenbodenmuskulatur das Halten und Entleeren von Urethra und Rektum. Zudem sichert er den Durchtritt der Vagina. Daraus folgt, dass die Beckenbodenmuskulatur den durchtretenden Öffnungen variable Verschlussmechanismen ermöglichen muss (Aumüller et al., 2020).

Zusammenfassend hat der Beckenboden also eine konträre Doppelfunktion, welche auch die Grundvoraussetzung für Erkrankungen bildet, u. a. weil der Durchtritt eine Verminderung der mechanischen Widerstandsfähigkeit verursacht (Kuhn, 2016; Schünke et al., 2022a). Zu einer Insuffizienz des Beckenbodens kann es durch häufige starke intraabdominelle Drucksteigerungen, wie sie am Ende einer Schwangerschaft zu beobachten sind, kommen. Zusätzlich kann der Bindegewebsapparat geschwächt werden. Dies kann auch isoliert ohne eine Beckenbodeninsuffizienz auftreten. Ebenfalls können Überdehnungen und Verletzungen am Beckenboden, die unter Geburt verursacht wurden, langfristig zu einer Insuffizienz führen. Die klinischen Folgen einer Beckenbodeninsuffizienz fallen unterschiedlich aus und können bis zum Decensus genitalis (Absenkung von Uterus und Vagina) und Prolaps genitalis (Vorfall der Genitalorgane bis zu vor den Vaginaleingang) reichen (Amboss, 2023; Schünke et al., 2022a). Die verschiedenen Muskeln des Beckenbodens haben unterschiedliche Aufgaben und Funktionen, welche in Tabelle 1 aufgezeigt werden.

Tabelle 1. Übersicht der Funktionen einzelner Muskeln im Beckenboden

Muskel	Aufgabe/Funktion
M. levator ani (M. iliococcygeus & M. pubococcygeus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verspannen des Beckenbodens</li> <li>• Tragen der Beckenorgane</li> <li>• Anheben des Beckenbodens</li> </ul>
M. puborectalis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Siehe oben (M. levator ani)</li> <li>• Unterstützen des Rektumverschlusses</li> <li>• Willkürliche Verengung der Vagina</li> </ul>
M. coccygeus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unterstützung der Haltefunktion des Lig. sacrospinales</li> </ul>
M. sphincter ani externus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Willkürlicher Verschluss des Analkanals</li> </ul>
M. transversus perinei profundus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verspannen des Beckenbodens im Schambeinbereich</li> <li>• Unterstützung des Harnröhrenverschlusses</li> </ul>
M. transversus perinei superficialis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verspannen der Dammregion</li> </ul>
M. ischiocavernosus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unterstützung der Blutfüllung der Schwellkörper</li> </ul>
M. bulbospongiosus/bulbocavernosus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entleerung der Glandulae bulbourethrales</li> <li>• Steigerung Tonus des Scheideneingangs</li> </ul>

In Anlehnung an Tillmann, 2020.

Die von Oliveira et al. (2023) bereits erwähnte Ermöglichung von Mobilität und Flexibilität spielt eine wichtige Rolle unter Geburt. Durch die „bemerkenswerte Elastizität“ (S. 245), wie Harder (2020) sie beschreibt, ermöglicht der Beckenboden in Kombination mit der durch die Geburt stattfindende Auswalzung der Weichteilrohre viel Platz unter Geburt, welcher für den Austritt des Kindes notwendig ist (Dudenhausen, 2019; Kuhn, 2016).

### 3.2 Diaphragma pelvis

Das Diaphragma pelvis ist die innerste und damit oberste Schicht des Beckenbodens und wird auch Beckenzwerchfell genannt (Aumüller et al., 2020; Trebsdorf, 2022). Die Schicht zieht sich auf Höhe des Steiß- und Schambeins auf und weist mittig einen längsgestellten Weichteilspalt auf, den Levatorspalt, durch den Urethra, Vagina und Rektum durchtreten (Dudenhausen, 2019; Harder, 2020; Trebsdorf, 2022). Die Gewebestrukturen, die den Levatorspalt – auch Levatortor oder Hiatus levatorius genannt – umgeben, sind die Levatorschenkel (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Trebsdorf, 2022). Die beiden Schenkel werden in ein pars pubica und pars iliaca unterteilt (Harder, 2020). Insgesamt verschließt das Diaphragma pelvis den Ausgang der Beckenhöhle und beinahe den gesamten Beckenausgang (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Trebsdorf, 2022). Lediglich ein Bereich nahe der Symphyse wird nicht verschlossen (Trebsdorf, 2022).

Das Diaphragma pelvis wird aus dem M. levator ani und seinen zwei zugehörigen Faszien gebildet (Wesker & Fisahn, 2023). In mancher Literatur wird ebenfalls der M. (ischio)coccygeus zum Diaphragma pelvis gezählt (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Harder, 2020). Dieser setzt an den Sitzbeinstacheln an, fächert sich breitflächig auf und endet seitlich unten am Kreuz- und Steißbein. Der M. (ischio)coccygeus würde damit den hintersten Muskel der innersten Schicht der Beckenbodenmuskulatur darstellen (Harder, 2020). In dieser Arbeit wird der M. (ischio)coccygeus keine Relevanz finden, da dieser Muskel bei Dammverletzungen nicht betroffen ist. Darüber hinaus ist sich die Literatur über dessen Zugehörigkeit nicht einig. Die Mehrheit zählt ihn jedoch nicht zum Diaphragma pelvis. Infolgedessen wird in dieser Arbeit davon ausgegangen, dass die innerste Beckenbodenschicht aus dem M. levator ani besteht.

Dieser befindet sich unterhalb der Linea arcuata an der Innenfläche des kleinen Beckens und ist am Schambein befestigt (Trebsdorf, 2022). Von dort hängt der Afterhebemuskel nach unten hinten durch und bildet somit einen Trichter (Harder, 2020; Trebsdorf, 2022). Diese Trichterform ist bei Ruhe steilgestellt und flacht bei Anspannung ab, sodass das Rektum in Richtung Beckenhöhle gezogen wird (Schünke et al., 2022a; Wesker & Fisahn, 2023). Zusätzlich wird das Rektum durch die Muskelschlinge des M. puborectalis etwas nach vorne gezogen und knickt demnach etwas ab (Wesker & Fisahn, 2023). Im Vergleich zum männlichen Beckenboden, welcher insgesamt steiler und kräftiger angelegt ist, weist der flachere und breitere weibliche Beckenboden häufig Muskellücken auf (Herold & Schiedeck, 2019).

Die schalenförmige Muskelplatte des M. levator anis setzt sich wiederum aus drei Einzelmuskeln zusammen. Der am obersten liegende Muskel M. puborectalis ist die Längsmuskulatur der Rektumwand und zieht als Muskelschlinge um das Hiatus levatorius (Harder, 2020; Schünke et al., 2022a). Sein Ansatz ist an der Symphyse. Bei Anspannung des M. levator ani zieht der M.

puborectalis den Anus nach vorne, wodurch die oben beschriebene Abknickung des Rektums entsteht (Schünke et al., 2022a). Der etwas tiefer liegende M. pubococcygeus beginnt an der Hinterfläche der Symphyse und zieht bis hinter das Rektum, wo einige Muskelfasern bis zum Steißbein reichen. Sonach ist der M. pubococcygeus der Schambein-Steißbein-Muskel und bildet als vorderer Levatorschenkel seitlich die Begrenzung des Levatortors (Harder, 2020; Trebsdorf, 2022). Die beiden Levatorschenkel werden nochmals unterteilt. Der M. pubococcygeus ist das Pars pubica und paarig angelegt. Der zweite ebenfalls paarig angelegte hintere Levatorschenkel wird vom M. iliococcygeus gebildet. Der Darmbein-Steißbein-Muskel zieht ebenfalls bis hinter das Rektum, ist jedoch breit gefächert und setzt an der Sehne zwischen Schambein und Sitzbeinstacheln dem Arcus tendineus an (Harder, 2020). Auch der M. iliococcygeus lässt für das Levatortor einen dreiseitigen Spaltraum zwischen beiden Schambeinästen unterhalb der Symphyse frei. Zusammen bildet der M. levator ani demnach eine quere dreieckige Platte (Trebsdorf, 2022). In Abbildung 1 ist der Aufbau des Diaphragmas pelvis zu sehen.

Alle drei Einzelmuskeln des Afterhebers bestehen aus quergestreifter Muskulatur, die willkürlich gesteuert werden kann (Harder, 2020). Oberhalb wird der M. levator ani von seiner Fascia superior diaphragmatis pelvis überzogen, welche Teil der Fascia pelvis parietalis ist. Kaudal überzieht die Fascia inferior diaphragmatis pelvis den Muskel (Aumüller et al., 2020).

Bei der Defäkation erschlaffen die sphinkternahen Bereiche sowie der M. puborectalis. Die peripheren Anteile des M. levator ani kontrahieren, sodass der Anus tiefer treten und die Stuhlsäule durch den geöffneten Analkanal austreten kann (Schünke et al., 2022a). Ein intakter Levatormuskel besitzt einen konstanten Basaltonus und kann durch aktive Kontraktion erhöhten intraabdominellen Drucken standhalten (Kuhn, 2016).

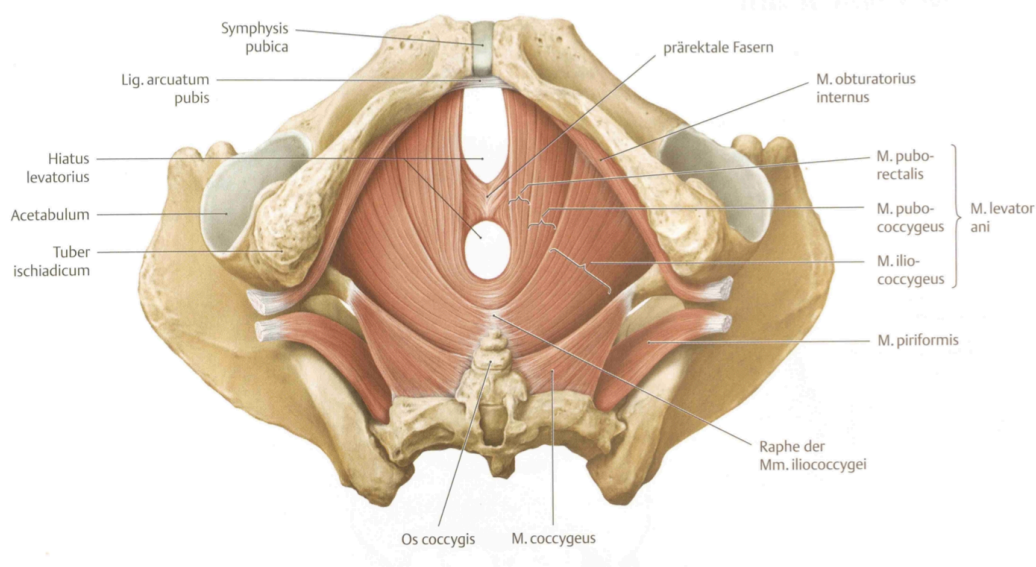


Abbildung 1. Aufbau Diaphragma pelvis (Schünke et al., 2022a).



### 3.3 Diaphragma urogenitale

Die zweite und mittlere Schicht der Beckenbodenmuskulatur spannt querverlaufend über den Levatorspalt (Harder, 2020). Die Muskel-Bindegewebe-Platte des Diaphragma urogenitalis zieht sich horizontal zwischen dem Schambein und den Sitzbeinhöckern aus (Hambrecht, 2022; Schünke et al., 2022a). Das Diaphragma urogenitale verläuft demnach auch quer über den Beckenausgang und schließt den vorderen Teil des Levators (Wesker & Fisahn, 2023). Einige Fasern ziehen bis in die Vaginalwand ein (Harder, 2020). Die Öffnungen für Urethra und Vagina sind nichtsdestotrotz vorhanden, sodass diese auch durch die zweite Schicht der Beckenbodenmuskulatur treten. Lediglich das Rektum tritt nicht durch das Diaphragma urogenitale, da sich dieses im hinteren Bereich des Levatorspalts befindet und der Muskel des Diaphragma urogenitalis dahinter quer über den Damm verläuft (Kindberg & Seehafer, 2017; Schünke et al., 2022a; Wesker & Fisahn, 2023).

Das Diaphragma urogenitale ist ca. 1 cm dick und besteht hauptsächlich aus Faszien und Bindegewebe (Hambrecht, 2022; Harder, 2020). Es sind kaum Muskelfasern vorhanden (Harder, 2020).

Das Diaphragma urogenitale wird vom M. transversus perinei gebildet, welcher in zwei Muskeln unterteilt wird, dem M. transversus perinei profundus und M. transversus perinei superficialis (Schünke et al., 2022a; Wesker & Fisahn, 2023). Dabei wird durch eine kaudale Ansicht des Beckenbodens der M. transversus perinei profundus als oberflächlicher und der M. transversus perinei superficialis als tieferer Anteil bewertet (Wesker & Fisahn, 2023).

Der M. transversus perinei superficialis besteht aus quergestreifter Muskulatur und verläuft quer über den Damm (Harder, 2020; Kindberg & Seehafer, 2017). Der spindelförmige Muskel ist schmal und dem M. transversus profundus dorsal angelegt (Aumüller et al., 2020; Wolf-Vollenbröcker, 2023). Sein Ansatz befindet sich an den Sitzbeinästen (Schünke et al., 2022a). Der zweite Muskel ist im vorderen Teil des Schambogens eingelassen und setzt großflächig zwischen den Schambein- und Sitzbeinästen an und erstreckt sich, wie bereits erwähnt, quer über den gesamten Beckenboden und Levatorspalt (Dudenhausen, 2019; Hambrecht, 2022; Harder, 2020; Schünke et al., 2022a). Seine zirkulären Fasern bilden den M. sphincter urethrae externus, welcher von beiden Faszien des Diaphragma urogenitalis umgeben ist (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020). Die Muskulatur des M. transversus perinei profundus ist quergestreift. Oberhalb und unterhalb besitzt der M. transversus perinei wie auch der M. levator ani jeweils eine Muskelfaszie, die Fascia diaphragmatis urogenitalis superior und inferior (Hambrecht, 2022; Schünke et al., 2022a; Wesker & Fisahn, 2023).

Es muss erwähnt werden, dass die Existenz vom M. transversus perinei profundus in der Literatur vielfach angezweifelt wird. Nach Trebsdorf (2022) handle es sich beim Diaphragma urogenitale

um eine frühere Bezeichnung und wird von ihm als Bindegewebe-Muskel-Platte bezeichnet. Aumüller et al. (2020) schreiben sogar, dass das Diaphragma urogenitale kein Begriff der gegenwärtigen Terminologia Anatomica sei. Die Existenz des M. transversus perinei profundus wird bestritten, da dieser bei der Frau häufig nicht deutlich ausgebildet ist und eher bindegewebsartige als muskuläre Strukturen aufweist (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Wolf-Vollenbröker, 2023). Somit besteht die Frage, ob ein muskuläres Diaphragma urogenitale existiert. Wolf-Vollenbröker (2023) weist darauf hin, dass der Anzweiflung über die Existenz des M. transversus perinei profundus sowohl die Erkenntnisse der klassischen Literatur als auch neuere Untersuchungen entgegenstehen.

In dieser Arbeit soll davon ausgegangen werden, dass das Diaphragma sowohl aus dem M. transversus perinei superficialis als Muskel besteht als auch dem M. transversus perinei profundus mit der Anmerkung, dass dieser nur wenig Muskelgewebe enthält und vornehmlich aus Bindegewebe besteht. Seine muskulären Anteile befinden sich vor allem am Ansatz zwischen Scham- und Sitzbein, wie die Abbildung 2 zum Aufbau des Diaphragmas urogenitales zeigt (Schünke et al., 2022a).

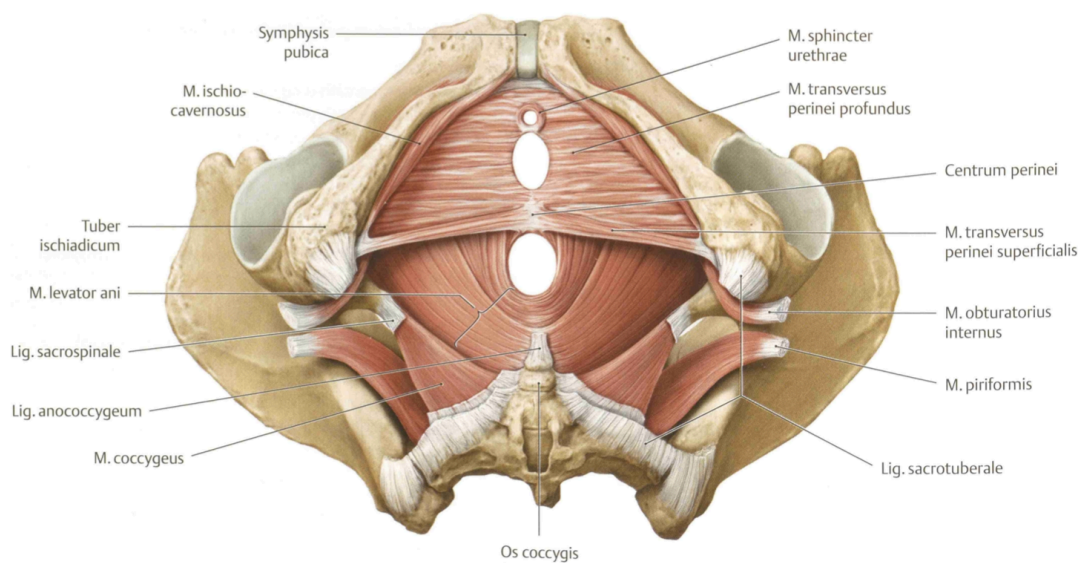


Abbildung 2. Aufbau Diaphragma urogenitale (Schünke et al., 2022a).

### 3.4 Äußere Schließ- und Schwellkörpermuskulatur

Die äußere Schließ- und Schwellkörpermuskulatur stellt nach kaudal die unterste und damit die oberflächlichste Schicht der Beckenbodenmuskulatur dar (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020). Diese Schicht wird aus vier Schließ- und Schwellkörpermuskeln des Urogenital- und Darmtraktes gebildet (Hambrecht, 2022; Schünke et al., 2022a; Wesker & Fisahn, 2023). Die Muskeln ziehen achterförmig um Anus und Vagina, bedecken dort die Vorhofschwellkörper und liegen direkt unter der Haut (Harder, 2020; Kindberg & Seehafer, 2017; Wesker & Fisahn, 2023). Ein schmaler

Schwellkörpermuskel zieht beidseitig in Form von zwei Schenkeln von der Fascia diaphragmatis urogenitale aus zum Sitzbein (Harder, 2020; Schünke et al., 2022a). Einige Muskelfasern dieser Schenkel strahlen bis in die Haut des Scheidenvorhofs ein. Mehrere Muskelbündel der äußeren Schließ- und Schwellkörpermuskulatur ziehen bis an die Faszie des M. transversus perinei profundus und enden dort. Weitere ziehen bis hinter die Vaginalöffnung und treffen sich in einer Naht. Im Zentrum des Damms kreuzen sich jedoch die meisten Muskelbündel, wo sie ein Haltekreuz bilden, und von dort bis in den M. sphincter ani externus ziehen (Harder, 2020).

Hauptbestandteil der Außenschicht sind die beiden kräftigen Muskeln M. bulbocavernosus (auch M. bulbospongiosus genannt) und M. sphincter ani externus (Dudenhausen, 2019). Der M. sphincter ani externus ist der quergestreifte Afterschließmuskel, der sich in einer Schlinge um den Anus zieht (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020). Der anale Ringmuskel liegt direkt unter der Haut um den untersten Teil des Enddarms – den Mastdarm –, den Analkanal (Canalis analis) sowie den M. sphincter ani internus (innerer Afterschließmuskel) und kann willkürlich gesteuert werden (Harder, 2020; Kindberg & Seehafer, 2017). Das Perimysium – eine bindegewebsartige, weißliche Muskelfibrille – umgibt den M. sphincter ani externus (Kindberg & Seehafer, 2017). Einige seiner Muskelfasern liegen um den Analkanal und verlaufen ebenfalls ringförmig. Weitere Fasern ziehen in das oben erwähnte Haltekreuz im Centrum perinei, weitere reichen bis hinter den Anus zum Lig. anococcygeum (After-Steißbein-Band) und einige wenige Muskelfasern ziehen bis in den Unterrand des M. levator ani. Der M. sphincter ani internus besteht aus glatter Muskulatur und ist somit ein unwillkürlicher Muskel, der nicht bewusst gesteuert werden kann. Er ist die interne Fortsetzung der zirkulären Darmmuskulatur und gehört nicht zur Beckenbodenmuskulatur. Durch seine direkte Nähe zu diesem kann er jedoch u. U. von Geburtsverletzungen betroffen sein (Harder, 2020).

Der M. bulbocavernosus ist ein Schwellkörpermuskel, der ebenfalls schlingenförmig um die Vagina verläuft (Kindberg & Seehafer, 2017). Er erstreckt sich vom Centrum perinei bis zur Klitoris (Wesker & Fisahn, 2023). Er ist paarig angelegt und umschließt somit den M. sphincter urethrae und die Vagina. Beide können durch Anspannung des M. bulbocavernosus verengt werden (Harder, 2020). Zusammen mit dem M. sphincter ani externus bildet der quergestreifte M. bulbocavernosus die achterförmige Muskelschlinge (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020). Der Schließmuskel M. sphincter urethrae gehört ebenfalls zur äußersten Schicht der Beckenbodenmuskulatur und wird in einen quergestreiften äußeren Muskel – den M. sphincter urethrae externus – und einen glattmuskulären inneren Muskel – den M. sphincter urethrae internus – unterteilt, wobei der äußere Schließmuskel eine Omega-Form besitzt und der innere Muskel ringförmig verläuft (Wesker & Fisahn, 2023). Der vierte Muskel der äußeren Schließ- und Schwellkörpermuskulatur ist der M. ischiocavernosus (Schünke et al., 2022a). Er ist beidseitig

lateral am Beckenboden auf der Unterseite des Scham- und Sitzbeins angelegt und umgibt die Schwellkörper der Klitoris. Somit verstärkt er lateral das Diaphragma urogenitale, auch wenn er vergleichsweise schwach ist (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020). Alle Muskeln der äußeren Schließ- und Schwellkörpermuskulatur des Beckenbodens haben ihre individuellen Muskelfaszien, die sie umgeben (Schünke et al., 2022a). Abbildung 3 zeigt die äußere Schließ- und Schwellkörpermuskulatur.

Harder (2020) und Dudenhausen (2019) zählen den M. transversus perinei superficialis mit zur Außenschicht der Beckenbodenmuskulatur. Dies dürfte mit der zweifelhaften Existenz des M. transversus perinei profundus und damit zusammenhängend der Existenz eines muskulären Diaphragma urogenitalis zu begründen sein. Der Vollständigkeit halber soll dies erwähnt werden, um zu zeigen, dass es Literatur gibt, die ebenfalls den tiefen queren Dammmuskel zur äußeren Schließ- und Schwellkörpermuskulatur zählt. Da bereits geklärt wurde, wie der M. transversus perinei profundus und damit das Diaphragma urogenitale in dieser Arbeit behandelt wird, zählt der M. transversus perinei superficialis im Folgenden zum Diaphragma urogenitale. Zusätzlich handelt es sich bei diesem Muskel weder um einen Schließ- noch um einen Schwellkörpermuskel, sodass er auch nicht der äußeren Schließ- und Schwellkörpermuskulatur angehört ist.

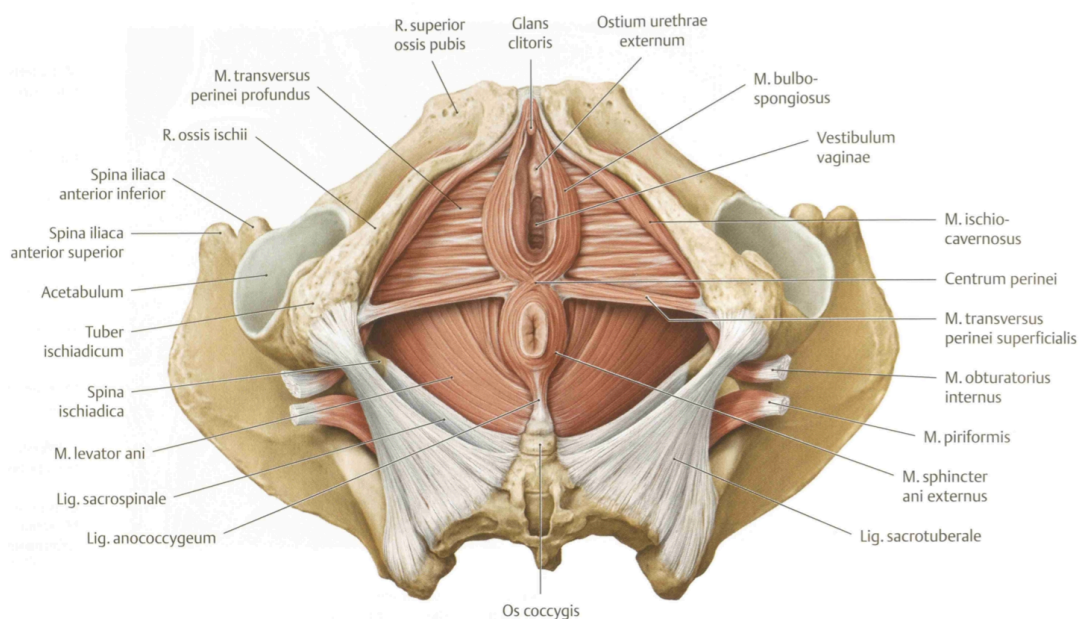


Abbildung 3. Aufbau äußere Schließ- und Schwellkörpermuskulatur (Schünke et al., 2022a).

### 3.5 Perineum

Da sich diese Arbeit vornehmlich auf die Pathophysiologie des Dammrisses konzentrieren wird, soll an dieser Stelle der Damm nochmals gesondert betrachtet werden. Auch wenn die Dammregion unterhalb des Beckenbodens als Teil der Rumpfwand fungiert (Aumüller et al.,

2020). Obwohl laut Trebsdorf (2022) in der internationalen Nomenklatur der gesamte Beckenboden als Damm bezeichnet werde.

Die Dammregion – die Regio perinealis – umfasst einen größeren Bereich, der an der Symphyse beginnt, sich seitlich bis zu den Sitzbeinhöckern erstreckt und bis zur Spitze des Steißbeins reicht (Aumüller et al., 2020; Benninghoff & Drenckhahn, 2020). Auf der anderen Seite ist der Damm im engeren Sinne das Gewebe zwischen der hinteren Kommissur und dem Anus und damit ein schmaler Hautbereich (Harder, 2020; Schönberner, 2020; Trebsdorf, 2019). Die Regio perinealis ist annäherungsweise rautenförmig und wird nochmals in zwei Bereiche unterteilt (Aumüller et al., 2020). Die Dammregion wird in eine vordere und hintere Region eingeteilt. Als Grenze fungiert eine gedachte Linie zwischen den Sitzbeinen. Die vordere Region ist die Regio urogenitalis und wird Vorderdamm genannt. Die hintere Region heißt Regio analis und wird als Hinterdamm bezeichnet (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Harder, 2020; Schünke et al., 2022a). Die beiden Regionen bilden aufgrund der Rautenform der Regio perinealis folglich zwei Dreiecke (Aumüller et al., 2020). Der Damm selbst ist demnach die Weichteilbrücke zwischen Anus und Genitale, sodass er Harn- sowie Geschlechtsweg von Verdauungstrakt trennt (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Schünke et al., 2022a). Bei der Frau ist der Damm mit ca. 3 cm eher kurz (Kindberg & Seehafer, 2017; Schünke et al., 2022a).

Zusätzlich wird die Regio urogenitalis in zwei Räume untergliedert, dem tiefen und oberflächlichen Dammraum (Benninghoff & Drenckhahn, 2020). Als Begrenzung der Räume dienen Faszien. Der tiefer gelegene Dammraum namens Spatium profundum perinei wird von beiden Faszien des M. transversus perinei profundus begrenzt und somit fast vollständig vom Muskel ausgefüllt (Aumüller et al., 2020). Das Spatium superficiale perinei, der oberflächliche Dammraum, liegt weiter kaudal und schließt an der Unterseite der Fascia perinei superficialis an. Nach kaudal wird das Spatium superficiale perinei von der Fascia perinei begrenzt und so von der subkutanen Fettschicht getrennt (Aumüller et al., 2020; Benninghoff & Drenckhahn, 2020). Der oberflächliche Raum wird vom M. transversus perinei superficialis, M. ischiocavernosus und M. bulbocavernosus ausgefüllt (Benninghoff & Drenckhahn, 2020). Außen lagern sich der Sitzbein-Schwellkörper-Muskel M. ischiocavernosus, Schwellkörpermuskel M. bulbocavernosus und Schließmuskel M. sphincter urethrae externus an (Trebsdorf, 2022). Beide Räume werden folglich von Muskeln und Faszien ausgefüllt. Die Regio analis besitzt lediglich einen Raum, der von Fettgewebe ausgefüllt wird (Aumüller et al., 2020).

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, dass das Perineum aus Muskeln, Faszien, Bindegewebe, Fettgewebe und Haut besteht (Schönberner, 2020; Schünke et al., 2022a; Wesker & Fisahn, 2023). Durch den Damm ziehen nur wenige Nervenbahnen, sodass dieser nervenarm ist (Kindberg & Seehafer, 2017). Da verschiedene Muskeln im derben Bindegewebe des

Perineums zusammenlaufen, ist er sehr fest (Benninghoff & Drenckhahn, 2020). An dieser Stelle bildet sich das Centrum tendineum perinei, welches die Schnittstelle zwischen regio urogenitalis und analis beschreibt (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020). Damit stellt es sowohl topografisch als auch funktionell einen zentralen Punkt des Beckenbodens dar, da im Centrum tendineum perinei die unterschiedlichen Schichten der Beckenbodenmuskulatur verknüpft werden (Aumüller et al., 2020). Denn es strahlen von vier Seiten Muskelfasern und die Sehnen vier verschiedener Muskeln ein, die sich hier verflechten und als Sehnenzentrum eine feste Sehnenplatte bilden, welche u. a. den tragfähigen Beckenboden bildet (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020; Trebsdorf, 2022). Von vorne strahlt der Schwellkörpermuskel M. bulbocavernosus ein, von hinten der Schließmuskel M. sphincter ani externus und seitlich strahlen sowohl der tiefe als auch der oberflächliche quere Dammmuskel M. transversus perinei profundus und superficialis ein (Trebsdorf, 2022). Es ziehen gleichwohl Muskelfasern des M. levator ani ein, denn das Centrum tendineum perinei dient als gemeinsamer Ansatzpunkt für den M. bulbocavernosus, M. transversus perinei superficialis und M. levator ani (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020).

### 3.6 Blutversorgung, Innervation & Bänder

Die Beckenwand und der Beckenboden mit seiner Muskulatur werden seitlich durch eine A. pudenda interna mit Blut versorgt. Diese Arterie versorgt ebenfalls die äußeren Genitale sowie Schwellkörper (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020; Schünke, Schulte & Schumacher, 2022b). Sie verzweigt sich für den Dammbereich in die Aa. perineales und für den Bereich um das Rektum in die Aa. rectales inferiores (Harder, 2020). Ihr Ast endet als A. profunda clitoridis (Aumüller et al., 2020). Die Aa. pudenda interni entspringen der A. iliaca interna, welche die innere Beckenarterie ist (Aumüller et al., 2020; Harder, 2020; Schünke et al., 2022b). Der venöse Abfluss erfolgt durch gleichnamige Venen, welche die Arterien begleiten (Aumüller et al., 2020).

Der Beckenboden wird hauptsächlich sensibel über den N. pudendus innerviert (Tillmann, 2017; Schünke et al., 2022a). Vom N. pudendus gehen zahlreiche Zweige ab. Die motorische Innervation des M. sphincter ani externus und die sensible Versorgung der Haut um den Anus erfolgt über die Nn. rectalis inferiores. Die Nn. perineales innervieren die restlichen Muskeln des Beckenbodens motorisch und führen sensible Äste zu den Schwellkörpern und der Klitoris sowie zur Haut der Labien (Schünke et al., 2022a). Der N. pudendus und seine Äste stammen direkt aus dem Plexus sacralis, welcher ein Nervengeflecht aus Rückenmarksegmente ist (Aumüller et al., 2020). Eine Ausnahme gibt es an dieser Stelle beim M. levator ani und M. ischiococcygeus, welche nicht über den N. pudendus, sondern durch direkte Äste aus dem Plexus sacralis innerviert werden (Benninghoff & Drenckhahn, 2020).

Der Vollständigkeit wegen sollen die sieben Bänder des Uterus beschrieben werden, da nicht nur der Füllzustand von Rektum und Blase die Lage und Stellung des Uterus beeinflussen, sondern auch das Zusammenspiel vom Beckenboden mit der Bauchwand. Der Uterus und die inneren Genitalorgane sind durch paarig angelegte Bänder (Ligamenta) und das Beckenbindegewebe (Parametrium) befestigt. Im oberen Teil des Uterus befinden sich drei Ligamenta. Das sog. runde Mutterband – Lig. teres uteri oder Lig. rotundum – setzt unterhalb der Tubenmündung an und reicht bis zur seitlichen Beckenwand, wo es durch den Leistenkanal in den großen Labien pinselförmig auffasert. Weiter gibt es das Lig. ovarii proprium, welches sich als Band des Eierstocks zwischen Ovarien und Uterus befindet. Das Lig. suspensorium ovarii ist das Aufhängeband des Eierstocks. Im unteren Bereich des Uterus befinden sich vier Bänder, wovon drei an der Zervix beginnen. Das Lig. sacrouterinum verläuft dann um das Rektum zum Kreuzbein und wird auch Gebärmutterkreuzband genannt. Das Lig. vesicouterinum verläuft weiter um die Blase zur Symphyse und ist schwach. Das sog. Kardinalband, das Lig. cardinale uteri, verläuft zum seitlichen Beckenrand. Es verläuft außerdem entlang der Basis vom Lig. latum uteri, welches das vierte Band ist und von den Bauchfellblättern gebildet wird, die seitlich auf den Uterus treffen und von den Eileitern sowie dem Kardinalband begrenzt wird (Harder, 2020).

Es konnte gezeigt werden, dass der weibliche Beckenboden aus mehreren Schichten besteht, die individuell aufgebaut sind und eine gemeinsame Funktion verfolgen. Hauptbestandteile des Beckenbodens sind Muskulatur, Faszien und Bindegewebe, aber auch Fasern und Sehnen gehören dazu. Welche Eigenschaften und exakten Aufbau diese Gewebe haben, soll im nächsten Kapitel behandelt werden, um ein tieferes Verständnis für den weiblichen Beckenboden zu erlangen.

## 4 Histologie des weiblichen Beckenbodens

Wie aus dem vorherigen Kapitel ersichtlich wurde, kommen vor allem fünf verschiedene Gewebearten im Beckenboden vor: Muskulatur, Bindegewebe, Faszien, Fasern und Sehnen. Hauptsächlich besteht der (muskuläre) Verschluss des Beckens jedoch aus Muskeln, Bindegewebe und Faszien. Der Vollständigkeit wegen und für ein tieferes sowie besseres Verständnis sollen auch Fasern und Sehnen kurz beschrieben werden.

Im Allgemeinen beschäftigt sich die Histologie mit der Lehre des Gewebes. Als Gewebe werden Zellverbände gleicher oder ähnlicher Funktion und Bauart bezeichnet. Dazu zählt auch der Raum zwischen den Zellverbände, welcher Interstitium genannt wird. Darin befindet sich entweder die Interzellulärsubstanz oder Extrazellulärmatrix. Grundsätzlich werden vier verschiedene Grundgewebe unterschieden, was auf deren Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion beruht. Diese Grundgewebe sind Epithelgewebe, Binde- und Stützgewebe, Muskelgewebe und Nervengewebe (Menche, 2020; Wesker & Fisahn, 2023).

Das Epithelgewebe wird im Folgenden vernachlässigt, da sich die Arbeit unter dem Gesichtspunkt der Pathophysiologie des Dammrisses vor allem mit dem Verhalten der verschiedenen Gewebearten des Beckenboden beschäftigt und Epithelgewebe, das vor allem in der Haut vorkommt, kein Bestandteil des Beckenbodens ist. Auch das Nervengewebe kann vernachlässigt werden, da dieses im Beckenboden nicht stark vertreten ist, wie im vorherigen Kapitel dargestellt wurde. Dementsprechend werden vor allem das Muskel- und Bindegewebe untersucht. Wie bereits erwähnt, sollen auch Faszien, Fasern und Sehnen kurz einzeln betrachtet werden, auch wenn sie per Definition zum Muskel- oder Bindegewebe gehören. Sie werden als Unterpunkte der Muskulatur behandelt, da diese zuerst beschrieben wird. Die Muskulatur wird zuerst dargestellt, weil sie der Hauptbestandteil der Beckenbodenmuskulatur ist.

### 4.1 Muskulatur

Die Muskulatur wird in quergestreifte und glatte Muskulatur unterteilt (Menche, 2020). Untersucht wird lediglich die quergestreifte Muskulatur, da sich diese vornehmlich im Beckenboden befindet. Die Anteile glatter Muskulatur im Beckenboden begrenzen sich auf die inneren Schließmuskel von Urethra und Anus und sind beim Dammriss nicht bzw. äußerst selten beteiligt, sodass sie hier vernachlässigt werden können.

Quergestreifte Muskulatur wird auch Skelettmuskulatur genannt, da sie viele randständige Zellkerne besitzt und so unter dem Mikroskop ein bestimmtes Muster darstellt (Menche, 2020). Der Skelettmuskel setzt sich aus einem kontraktilem Muskelbauch und Bindegewebsanteilen zusammen. Die Bindegewebsanteile umhüllen eine Muskelfaser, dann mehrere Muskelbündel



und den gesamten Muskel, um schließlich in eine Sehne überzugehen (Aumüller et al., 2020). Dieses Bindegewebe ist die Muskelfaszie und hüllt den Muskel straff ein. Das nach innen ziehende Bindegewebe, das die Muskelfasern umhüllt, teilt den Muskel in grobe Areale. Bei der Muskelfaser handelt es sich um ein Synonym für Muskelzelle (Elsässer, 2021). Die Skelettmuskelzelle ist mit einer Größe von bis zu 15 cm Länge und bis zu 0,1 mm Dicke vergleichsweise sehr groß (Menche, 2020). Aufgrund des Myoglobins, den Menche (2020) als Muskelfarbstoff bezeichnet, und dem Blutreichtum im Muskelgewebe hat die Muskulatur ihre typische rote Farbe.

Die Zellen der quergestreiften Muskulatur können sich sowohl kontrahieren als auch relaxieren. Anders formuliert besitzen sie die Fähigkeit sich zusammenzuziehen und zu entspannen (Wesker & Fisahn, 2023). Dies wird vom zentralen Nervensystem gesteuert und ist somit willentlich steuerbar (Menche, 2020). Hierbei kontrahieren oder relaxieren sich alle Muskelzellen eines Muskels gemeinsam und zwar beinahe zur selben Zeit (Wesker & Fisahn, 2023). Das bedeutet, dass beispielsweise beim paarig angelegten M. pubococcygeus der linke Schenkel nicht kontrahiert sein kann, während der rechte Schenkel relaxiert ist. Folge der Kontraktion ist eine Verkürzung des Muskels. Bei der Relaxation verlängert sich der Muskel, sodass es zur Bewegung eines Körper- oder Organteils kommt (Wesker & Fisahn, 2023). Muskelzellen sind hoch spezialisiert und haben Grundeigenschaften, zu denen Erregbarkeit und Kontraktilität zählen (Menche, 2020). Darüber hinaus sind nicht-aktivierte Muskelzellen dehnbar und lassen sich ähnlich einem Gummiband auseinanderziehen, wobei sie passive Kraft entwickeln. Da sie aufgrund von Titinfedern und/oder Kollagenfasern im bindegewebigen Anteil ebenfalls elastisch sind, kehren Muskelzellen nach Kontraktionen oder einer Dehnung in ihre Ursprungslage zurück (Fahlke, Linke, Raßler & Wiesner, 2022; Menche, 2020). Die Dehnungsfähigkeit der Muskelzelle ist dabei nicht unendlich, sondern muskelabhängig begrenzt (Debus, 2015).

#### 4.1.1 Faszie

Faszien sind nach der Nomina Anatomica von 1978 aufteilbare Bindegewebsanhäufungen (Schünke et al., 2022a). Dies bedeutet, dass Faszien kollagenes Bindegewebe sind, die Hüllen und Blätter bilden, welche flächen- oder schlauchförmig angeordnet sein können. Beim Muskel ist die äußerste Bindegewebsschicht die Faszie und umgibt einzelne Muskeln oder Muskelgruppen stumpfartig (Aumüller et al., 2020; Schünke et al., 2022a). Sie ist das äußere bindegewebsartige Hüllsystem des Muskels (Aumüller et al., 2020). Darüber hinaus verschließen Faszien nicht nur den Beckenausgang, sondern fixieren auch die Beckenorgane und erlauben bei Volumenschwankungen deren Verschiebbarkeit (Trebsdorf, 2022).

Das straffe, geflechtartige kollagene Bindegewebe der Faszie ordnet sich in einem Geflecht nach dem Scherengitterprinzip an. So wechseln sich Schichten mit parallel verlaufenden Kollagenfasern mit weiteren Schichten an Kollagenfasern ab, wodurch unterschiedliche Steigungswinkel entstehen. Dies hat zur Folge, dass eine bessere Funktionalität des Fazienschlauches vorhanden ist. Festigkeit und Belastbarkeit sind erhöht, da der Faszie so eine Anpassung an den jeweiligen Kontraktionszustand des Muskels ermöglicht wird und eine optimale Zugbeanspruchung in verschiedene Richtungen möglich ist. Die Muskelfaszie orientiert sich stets in Richtung der Zugkräfte und nimmt dabei eine Zugspannung auf, was als Zugfestigkeit bezeichnet wird (Schünke et al., 2022a). Die Kollagenfasern der Faszie sind laut Schünke et al. (2022a) um ca. 5 % dehnbar und um ca. 3 % verlängerbar. Zwar leisten sie bei einer Deformation des Gewebes Widerstand, passen sich erhöhter Beanspruchung aber funktionell an und sind sehr reißfest. Sie können bei erhöhter Dehnung nichtsdestoweniger überdehnt werden (Schünke et al., 2022a).

Schünke et al. (2022a) gehen davon aus, dass die Blutversorgung vom Sympathikus abhängt. Ist dieser aktiv, könne dies zu einer Minderdurchblutung der Faszie führen (Schünke et al., 2022a). Wie Schünke et al. (2022a) weiter ausführen, könne davon ausgegangen werden, dass das autonome Nervensystem durch intrafasziale Myofibroblasten fasziale Vorspannung reguliere. So würden das autonome Nervensystem und Faszientonus eng zusammenhängen und sich gegenseitig beeinflussen, sodass sympathische Einflüsse, die unwillkürlich sind, Veränderungen im Faszientonus bewirken können. Dazu gehören Stress, Angst, psychische Erkrankungen u. a., aber auch physiologische Parameter wie Kälte, Wärme etc. können Einfluss nehmen. Dies ist gerade in Hinsicht auf den Geburtsvorgang interessant, da der Sympathikus unter Geburt durch den einwirkenden Stress auf die Frau bekanntlich aktiviert wird. Zudem bekommt die Raumtemperatur während der Geburt unter diesem Gesichtspunkt eine neue Dimension.

#### 4.1.2 Faser

Fasern sind geformte extrazelluläre Matrix und werden in drei Arten unterteilt (Aumüller et al., 2020; Trebsdorf, 2019). Es wird unterschieden zwischen kollagenen, elastischen und retikulären Fasern (Aumüller et al., 2020; Menche, 2020; Trebsdorf, 2019). Je nach Faserart besitzen sie unterschiedliche Eigenschaften in Physik und Chemie. Kollagenfasern sind unverzweigt und besitzen, wie bereits beschrieben wurde, eine hohe Zugbeanspruchbarkeit. Somit kommen sie in Bändern, Sehnen, Gelenk- und Organkapseln, Knorpeln und wie oben beschrieben in Faszien vor. Sie stellen zugfeste Bauelemente an den Orten, an denen sie lokalisiert sind, dar.

Elastische Fasern besitzen aufgrund des Faserproteins Elastin eine hohe Zugelastizität (Trebsdorf, 2019). Dieser Fasertyp neigt zu Verzweigungen sowie Vernetzungen, sodass er sich wie ein

Gummiband verhalten kann und vor allem in dehnungsbeanspruchten Organen vorkommt (Aumüller et al., 2020; Trebsdorf, 2019). Retikuläre Fasern sind feine Fäserchen, die dreidimensionale Netzwerke bilden. Dadurch sind sie druckelastisch. Elastische Fasern umhüllen Drüsen-, Fett- und Muskelzellen. Zusätzlich sind sie im retikulären Bindegewebe vorhanden (Trebsdorf, 2019). Kollagen- und elastische Fasern sind die zwei Faserarten, die bei Bindegewebsfasern unterschieden werden (Wesker & Fisahn, 2023).

Elastische Fasern können über 200 % reversibel gedehnt werden und verleihen beispielsweise Arterien, Lungen und der Haut eine hohe Elastizität (Aumüller et al., 2020; Menche, 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Sie kommen mit Kollagenfasern zusammen vor, stehen mit diesen in Kontakt und werden durch diese in ihrer Dehnbarkeit begrenzt (Aumüller et al., 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Kollagenfasern werden in die Typen I-IV unterteilt (Wesker & Fisahn, 2023). Sie sind die häufigste Faserart der geformten Matrix und stabilisieren diese gegen Zugbelastung (Aumüller et al., 2020; Hampe & Duszenko, 2023).

Kollagenfasern besitzen eine gute Haltefunktion, da sie eine starke Zugbeanspruchbarkeit und geringe Dehnung besitzen, welche sich u. a. durch die parallele Ausrichtung ihrer gewellten und gekreuzten Fasern ergibt (Aumüller et al., 2020; Menche, 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Dies macht sie unempfindlich gegen mechanische Einflüsse (Wesker & Fisahn, 2023). Sie kommen neben den oben bereits genannten Geweben ebenfalls in Knochen und Haut vor (Hampe & Duszenko, 2023). Auf ihre Eigenschaft der Zugfestigkeit wurde in 4.1.1 Faszie bereits ausführlich eingegangen. An dieser Stelle soll lediglich genauer darauf eingegangen werden, weshalb Bindegewebe trotz des hohen Gehalts an kollagenen Fasern z. T. eine große Verformbarkeit aufweist. Würde am Ende einer einzelnen Kollagenfaser gezogen werden, würde diese sich wie ein Bindfaden verhalten und nach Erreichen des Belastungsgrenzwertes, welcher bereits nach kaum beobachtbarer Dehnung erreicht ist, reißen. Da die verformenden Kräfte i. d. R. an Fasergeflechten und nicht an einer einzelnen Kollagenfaser ansetzen, wirken die Kräfte am Scherengitter des Fasergeflechts. Dieses kann so weit verformt werden, bis die rautenförmig verlaufenden Fasern im Grunde parallel zueinander liegen. Begreiflicherweise ist somit eine höhere Zugbelastbarkeit und höhere Rissfestigkeit gewährleistet (Elsässer, 2021). Nimmt diese Quervernetzung im Alter zu, wird das Kollagen unelastischer und versteift. Verstärkt wird dieser Prozess durch die nicht-enzymatische Glykierung des Kollagens im Alter (Hampe & Duszenko, 2023).

Retikuläre Fasern bestehen mehrheitlich aus Kollagenfasern des Typs III (Trebsdorf, 2022). Sie verzweigen sich zu gitterartigen Netzen, die sich dreidimensional um beispielsweise Muskel- und Fettzellen anlegen. Diese Netze sind verformbar, lassen sich leicht dehnen und biegen (Menche, 2020; Trebsdorf, 2022). Sie bilden ebenfalls schützende Netze um Kapillare, Epithelverbände und

periphere Nervenfasern. Retikuläre Fasern sind wichtige Bestandteile lymphatischer Organe und Basalmembranen und sowohl festigend als auch stabilisierend im Gewebe (Trebsdorf, 2022).

#### 4.1.3 Sehne

Sehnen befestigen die Muskelfasern am Knochen (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Trebsdorf, 2022). Dabei reichen Sehnen bis in das Muskelgewebe, was eine Vergrößerung der Kontaktfläche zwischen Muskel und Sehne zur Folge hat (Benninghoff & Drenckhahn, 2020). Der Muskelzug wird über die Sehnen auf das Skelett übertragen (Trebsdorf, 2022). Durch ihre zugfesten Kollagenfasern, die bis in das Knochengewebe einstrahlen, besitzen Sehnen eine hohe Zug- und Reißfestigkeit. Damit sind sie nur begrenzt dehnbar und gewährleisten so zwischen Muskel und Sehne eine weiche sowie gedämpfte Kraftübertragung (Benninghoff & Drenckhahn, 2020; Trebsdorf, 2022). Folglich kann davon ausgegangen werden, dass auch Sehnen eine stabilisierende Funktion haben und die Dehnbarkeit von Muskeln begrenzen.

### 4.2 Bindegewebe

Das Bindegewebe wird in drei verschiedene Formen unterteilt. Unterschieden werden lockeres, straffes und retikuläres Bindegewebe, wobei es auch in kollagenes, retikuläres Binde- und Fettgewebe unterteilt werden kann (Wesker & Fisahn, 2023; Menche, 2020). Menche (2020) beschreibt das Fettgewebe gleichzeitig auch als Sonderform des retikulären Bindegewebes. Die Literatur ist an dieser Stelle demnach nicht einheitlich und eindeutig. Bindegewebsfasern werden einheitlich in Kollagen- und elastische Fasern unterteilt, wobei Bindegewebe weniger aus elastischen und mehr aus kollagenen Fasern besteht (Wesker & Fisahn, 2023; Elsässer, 2021).

Bindegewebe besteht aus Zellen, Fasern und Grundsubstanz (Elsässer, 2021). Die Grundsubstanz bildet zusammen mit Fasern desselben oder unterschiedlichen Typs die Interzellulärsubstanz (Menche, 2020). Die Interzellulärsubstanz bildet den Hauptbestandteil des Bindegewebes (Wesker & Fisahn, 2023). Neben der Interzellulärsubstanz besteht das Bindegewebe aus Zellen, die in ortsständige und freie Bindegewebszellen unterteilt werden (Menche, 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Die ortsständigen Zellen, welche ihre Lage nicht ändern können, produzieren die Interzellulärsubstanz. Sie werden auch fixe Bindegewebszellen genannt. Die mobilen Bindegewebszellen, wie die freien Zellen des Bindegewebes auch genannt werden, sind beweglich und dienen dem Immunsystem als Abwehrzellen des Monozyten-Makrophagen-Systems. Sie beseitigen Gewebetrümmer, Fremdkörper und Mikroorganismen aus dem Bindegewebe, in welches sie aus dem Blut einwandern (Menche, 2020). Im lockeren Bindegewebe kommen ebenfalls wenige Zellen aber auch wenige Kollagenfasern vor. Diese sind gewellt und verlaufen in unterschiedlicher Richtung.

Daneben besteht es typischerweise hauptsächlich aus Grundsubstanz, welche aus Wasser, Glykoproteinen und Proteoglykanen besteht (Menche, 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Proteoglykane sind Makromoleküle, die Wasser und andere Substanzen binden, wodurch die Grundsubstanz zähflüssig bis fest wird, verantwortlich für das Wasserbindungsvermögen der Interzellulärsubstanz ist und infolgedessen ein Reservoir für die extrazelluläre Flüssigkeit darstellt. Darüber hinaus ist die Grundsubstanz entscheidend für den stattfindenden Stoffaustausch zwischen Zellen und Blut. Des Weiteren ist sie für die Diffusion im Bindegewebe von großer Bedeutung. Die Grundsubstanz ist maßgebend für die Elastizität des Bindegewebes, da die Interzellulärsubstanz, die aus Wasser, Bindegewebsfasern und der Grundsubstanz besteht, über die Stärke und Festigkeit des Gewebes entscheidet (Menche, 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Somit bestimmt die Interzellulärsubstanz und nicht die Zellen über die Gewebefunktion (Wesker & Fisahn, 2023). Denn die mechanischen Eigenschaften des Bindegewebes beruhen auf der reichlich vorhandenen Interzellulärsubstanz. Weiterführend nimmt das Bindegewebe eine maßgebliche Rolle bezüglich der Eigenschaften und damit Funktionen des betreffenden Gewebes ein (Menche, 2020).

Dies bedeutet, dass die erwähnten Eigenschaften und Funktionen auf den Bestandteilen des Bindegewebes beruhen, welche bereits in den obigen Kapiteln behandelt wurden. Zusammenfassend stützt und stabilisiert das Bindegewebe also Organe, fixiert Muskeln und weist eine gute Anpassung an Beanspruchung und Zugkräfte auf.

### **4.3 Der Beckenboden in der Schwangerschaft**

Während der Schwangerschaft finden einige anatomische, biologische und psychische Veränderungen statt, die der Anpassung dienen (Heinzl, 2020). So steigt beispielsweise der Progesteronspiegel gerade zu Beginn der Schwangerschaft deutlich an, ist bis zur zehnten bis zwölften Schwangerschaftswoche konstant und verdreifacht sich dann bis zum Ende der Schwangerschaft (Heinzl, 2020; Morton & Teasdale, 2022). Dieser Anstieg verursacht zahlreiche Vorgänge der Anpassung. Die Etablierung einer Immuntoleranz dem Feten gegenüber ist neben der Entspannung glatter Muskulatur und folgend der Kontraktionshemmung vom Myometrium und der Reifung der Zervix eine der wichtigsten Funktionen des Progesterons (Heinzl, 2020; Herrmann, 2023). Der verminderte Muskeltonus der glatten Muskulatur wirkt im Magen-Darm-Trakt, in Gefäßen und Harnwegen, sodass die Schwangere für Verstopfungen, Sodbrennen, Krampfadern und Harnwegsinfekte anfällig wird (Menche, 2020; Molinet et al., 2022).

Die Schwangere hat zudem einen erhöhten Sauerstoffverbrauch von ca. 20 %, welcher durch eine erhöhte Ventilationsrate pro Minute ausgeglichen wird. Diese Erhöhung ermöglicht das Progesteron, da es die Atmung anregt (Heinzl, 2020; Morton & Teasdale, 2022). Neben der

Hypertrophie glatter Muskelzellen der Vagina, welche durch gefäßwirksame Prostaglandine unterstützt wird, um die zu erwartende Dehnung unter Geburt zu ermöglichen, finden noch weitere Anpassungsvorgänge statt (Hick, C. & Hick, A., 2020; Pedain, 2021). Die genannten Beispiele sollen an dieser Stelle jedoch ausreichen und nur aufzeigen, dass zahlreiche Vorgänge zusammenwirken, um den gesamten Körper an die Schwangerschaft anzupassen und auf die Geburt vorzubereiten.

Da es in dieser Arbeit um den weiblichen Beckenboden geht, soll im Folgenden vornehmlich auf die schwangerschaftsbedingten Veränderungen des Beckenbodens eingegangen werden. Dabei wird sich auf geburtsbezogenen Veränderungen beschränkt, um das Verständnis für die Pathophysiologie des Dammrisses vorzubereiten. Es besteht also kein Anspruch auf Vollständigkeit aller Veränderungen.

Während der Schwangerschaft steigt der intraabdominelle Druck auf den Beckenboden durch die wachsenden Uterusmuskeln, den Feten, die Plazenta, das Fruchtwasser und auch durch das zunehmende Blutvolumen. Dies stellt eine höhere Belastung für den Beckenboden dar (Heinzel, 2020). Diese Druckerhöhung kann mit dem entstehenden Druck bei sportlicher Aktivität verglichen werden. Der intraabdominelle Druck hat im Liegen einen Normalwert von 5 mmHg, steigt beim Husten auf über 100 mmHg und kann bei Sprüngen und Landungen Werte von bis zu über 170 mmHg erreichen (Kramarz & Lenzen-Schulte, 2023). Dies zeigt, wie stark unterschiedlich der intraabdominelle Druck sein kann und was es für eine proportionale Mehrbelastung für den Beckenboden darstellt. Bei höherem Körpergewicht und damit höherem BMI steigt der Druck zusätzlich, was wiederum verdeutlicht, dass das zusätzliche abdominelle Gewicht aufgrund der Schwangerschaft einen erhöhten Druck auf den weiblichen Beckenboden und seine Muskulatur ausübt (Kramarz & Lenzen-Schulte, 2023).

#### 4.3.1 Hormone

Der steigende intraabdominelle Druck hat zur Folge, dass die Beckenbodenmuskulatur schneller nachgibt, da das Steroidhormon Progesteron und das Schwangerschaftshormon humanes Chorion Gonadotropin (HCG) das gesamte Bindegewebe sowohl weicher als auch flexibler macht (Hambrecht, 2022; Kleine & Rossmanith, 2021; Molinet et al., 2022). Dies betrifft u. a. auch die Muskulatur des Beckenbodens, da sich hier ebenso wie in Vagina, Urethra und Harnblase Rezeptoren für Progesteron befinden (Hambrecht, 2022; Molinet et al., 2022). Der Beckenboden wird also weicher (Wesker & Fisahn, 2023). Physiologisch steht die Ausdehnung des Uterus dahinter, hat aber zur Folge, dass sich der Beckenboden unter Geburt besser dehnen kann (Hambrecht, 2022).

Überdies wird vom Gelbkörper und der Plazenta mit dessen Dezidua das Peptidhormon Relaxin produziert, welches ebenfalls zu Beginn der Schwangerschaft stark ansteigt und um die zwölfte Schwangerschaftswoche seinen Höhepunkt erreicht (Morton & Teasdale, 2022; Wildt & Grubinger, 2012). Das Relaxin führt zu einer Umstrukturierung des Kollagens, welche das Bindegewebe im Becken für den Austritt des Kindes modifiziert (Morton & Teasdale, 2022). Diese Modifizierung besteht aus der Auflockerung des Bindegewebes und zusätzlich des Bandapparates, der Gelenkverbindungen und Knorpel. Dies wiederum führt zu einer erhöhten Beweglichkeit und Flexibilität der Schambeinfuge und des Iliosakralgelenks, sodass das Becken weiter wird (Heinzl, 2020). Die Auflockerung des Bindegewebes wird durch eine vermehrte Wassereinlagerung unterstützt (Goerke, 2020). Da das Bindegewebe hauptsächlich aus Interzellulärsubstanz besteht, welche über die Funktion und Dehnbarkeit entscheidet, erhöht die Wassereinlagerung die Flexibilität und Dehnbarkeit. Denn die Interzellulärsubstanz wird aus Wasser und Grundsubstanz, die wiederum hauptsächlich aus Wasser besteht, gebildet.

Ferner nehmen die Kollagenfasern in der Schwangerschaft zu, wodurch sie als Bestandteil des Bindegewebes ebenfalls für eine erhöhte Dehnbarkeit und Streckung der Bindegewebsfasern an der Faszie der Beckenwand sorgen (Debus, 2015; Goerke, 2019). Diese Faszie liegt innen am M. levator ani an (Debus, 2015). Ergänzend zur Erhöhung der Dehnbarkeit und Elastizität werden vermehrt Elastin synthetisiert und elastische Fasern gestreckt (Debus, 2015; Goerke, 2020). Wie bereits erwähnt wurde, hypertrophieren die Muskelzellen – auch in der Beckenbodenmuskulatur – und werden durch die verstärkte Vaskularisation gut durchblutet (Goerke, 2020). Die Muskelzellen werden dementsprechend gut mit Sauerstoff und weiteren Substanzen versorgt.

Zusammenfassend wirken in der Schwangerschaft demnach vor allem Progesteron und Relaxin auf den Beckenboden und dessen Muskulatur und Bindegewebe, sodass diese in Vorbereitung auf die Geburt weicher, flexibler und aufgelockerter werden. Ergänzt wird dies durch das vermehrt produzierte Kollagen und der Modifizierung der Faseranordnung.

#### 4.3.2 Inkontinenz in der Schwangerschaft

Die extreme intraabdominelle Drucksteigerung während der Schwangerschaft und vor allem am Ende dieser führen zusammen mit den Hormonwirkungen zu einem weicherem, aber auch geschwächtem Beckenboden sowie Bindegewebsapparat, was bis zur Schädigung der Beckenbodenmuskulatur führen kann (Büthe, 2023; Schünke et al., 2022a). So seien nach Kimmich (2023) Beckenbodenprobleme im ersten Trimenon bei ca. 12 %, im zweiten bei ca. 27 % und im dritten Trimenon sogar bei 61 % der Schwangeren vorhanden. 34 %, also ca. ein Drittel, dieser Probleme beziehen sich auf Blasenstörungen (Kimmich, 2023). Diese werden

durch die geschwächte Beckenbodenmuskulatur ausgelöst, sodass eine Harninkontinenz besteht (Büthe, 2023). Büthe (2023) beschreibt eine Betroffenheit von ca. 65 % während der Schwangerschaft. Zweit- und Mehrgebärende seien häufiger betroffen als Erstgebärende (Büthe, 2023). Das steigende Risiko für die Inkontinenz im Verlauf der Schwangerschaft, wie Büthe (2023) beschreibt, wird durch die steigenden Zahlen pro Trimenon für Beckenbodenprobleme von Kimmich (2023) gestützt. Auch Von Aarburg et al. (2021) untermauern diese These mit ihrer Aussage, dass die Schwangerschaft einen wichtigen Risikofaktor für die Entstehung einer Harninkontinenz darstelle, von der 32-64 % der Schwangeren betroffen seien. Die Harninkontinenz beschreibt dabei den unwillkürlichen Abgang von Urin und beruht auf einer gestörten Einheit von Harnblase und dessen Schließmuskel, was wiederum auf der geschwächten Beckenbodenmuskulatur beruht. Weitere Gründe können eine Blasenhalsschwäche, Nervenschädigungen oder Gewebeveränderungen sein (Büthe, 2023).

In diesem Kapitel wurden nun die unterschiedlichen Strukturen der im Beckenboden vorkommenden Gewebe ausführlich beleuchtet. Zudem konnte gezeigt werden, wie der Aufbau der Gewebe deren Eigenschaften und Funktionen beeinflusst bzw. bedingt. Dem Gewebe im Beckenboden kommt vor allem eine stützende und haltende Funktion, gleichzeitig aber auch die entgegengesetzte Funktion der Entspannung zu. Wie sich die Gewebe unter Spontanpartus verhalten, wird im nächsten Kapitel unter Berücksichtigung ihrer hier erklärten Eigenschaften behandelt werden.



## 5 Verhalten unter Spontangeburt & Pathophysiologie Dammriss

Da nun der weibliche Beckenboden sowohl anatomisch als auch histologisch untersucht wurde und die schwangerschaftsbedingten Veränderungen berücksichtigt wurden, kann im Folgenden das Verhalten des Beckenbodens unter Spontanpartus untersucht werden, um in Kombination der Wundentstehung die Pathophysiologie des Dammrisses zu ergründen.

Der Geburtsweg wird in einen knöchernen und weichen Abschnitt unterteilt. Zum weichen Geburtsweg gehören unteres Uterinsegment, Zervix, Vagina, Vulva und Beckenbodenmuskulatur (Harder, Rosenberger & Schilling, 2020). Wie bereits gezeigt wurde, beeinflusst die Schwangerschaft den Beckenboden und die Geburt kann diesen zusätzlich nachhaltig verändern. So leiden ca. zwei Drittel aller gebärender Frauen unter negativen körperlichen Folgen am Beckenboden. Der Geburtsvorgang wirkt sich dabei stark auf die Strukturen vom Geburtskanal, zu welchem auch die Beckenbodenmuskulatur gehört, aus (Kreft, 2023).

Die bei der Geburt entstehenden Geburtstraumata werden hierbei international vom American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) klassifiziert. Die Klassifikation orientiert sich dabei an der anatomischen Lokalisation des Traumas. Diese werden eingeteilt in Zervix-, Vaginal- und Vulvarisse – inklusive der Labien-, Paraurethral- und Paraklitorarisse – sowie Dammrisse, welche nochmals in vier unterschiedliche Grade klassifiziert werden (Kreft, 2023). Nachstehend werden ausschließlich Dammrisse genauer definiert und betrachtet, da es sich um die Pathophysiologie dieser handeln soll. Der Vollständigkeit wegen werden auch Verletzungen an der Beckenbodenmuskulatur wie Hämatome und Muskelabrisse kurz beschrieben.

### *Dammriss*

Unter Geburt wird der Damm gedehnt, sodass Scheidenhaut und Vereinigung der kleinen Labien (Frenulum) auseinanderweichen. Zusätzlich können Anteile der Muskeln der im Damm miteinander verbundenen Beckenbodenschichten reißen (Schönberner, 2020). Je nach Ausmaß des Risses werden vier verschiedene Grade unterschieden. Sind nur die Haut und maximal noch das Bindegewebe sowie Anteile der Scheidenhaut betroffen, sodass lediglich eine oberflächliche und kleine Verletzung vorliegt, handelt es sich um einen Dammriss ersten Grades (Dudenhausen, 2019; Kindberg & Seehafer, 2017; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists [RCOG], 2022; Schönberner, 2020). Nach Kindberg und Seehafer (2017) zählen hierzu auch Labien- und Scheidenrisse. Bei einem Dammriss zweiten Grades werden zusätzlich Fasern des M. bulbocavernosus und M. transversus perinei profundus zerrissen (Dudenhausen, 2019; Kindberg & Seehafer, 2017; RCOG, 2022). Dammrisse dritten und vierten Grades werden als höhergradige Dammverletzung gehandelt und betreffen den M. sphincter ani, welcher an- oder durchgerissen sein kann (Dudenhausen, 2019; Kindberg & Seehafer, 2017; RCOG, 2022;

Schönberner, 2020). Der Dammriss dritten Grades wird zusätzlich in drei Stufen geteilt, abhängig davon zu welchen Anteilen der M. sphincter ani externus durchgerissen und ob der M. sphincter ani internus betroffen ist (Dudenhausen, 2019). Beim Dammriss vierten Grades ist zudem die Schleimhaut des Rektums verletzt (Kindberg & Seehafer, 2017; Dudenhausen, 2019; RCOG, 2022). Je nach Land, Geburtsmodus und -management treten Dammrisse dritten und vierten Grade mit einer Inzidenz von 1 % bis 11 % auf (Kreft, 2023).

#### *Hämatome*

Zwar treten Hämatome nach einer Vaginalgeburt mit einer Inzidenz von 1:300-1:1500 Geburten recht selten auf, können dafür aber gravierende Folgen im Wochenbett verursachen, wenn sie größer ausgedehnt sind. Es entsteht ein Druck, der sehr schmerzhaft sein kann. Durch die verstärkte vaskuläre Versorgung von Uterus, Vagina und Vulva in der Schwangerschaft können Rissverletzungen zu ausgedehnten Blutungen führen, die nachkommend Hämatome bilden. Unterschieden wird zwischen Hämatomen unterhalb und oberhalb des M. levator anis. Die infralevatorischen Hämatome, welche sich also unterhalb des Muskels befinden, betreffen Vulva, Vagina, Peritoneum und Fossa ischiorectalis, den mit Bindegewebe gefüllte Raum im hinteren Bereich des Beckenbodens. Supralevatorische Hämatome, folglich Hämatome über dem Levatormuskel, entspringen aus Verletzungen von Ästen der A. iliaca interna. Diese Hämatome treten auch nach einer Uterusruptur, Forcepsgeburt oder Ruptur eines Aneurysmas im abdominopelvinen Gefäßsystem auf (Kreft, 2023).

#### *Muskelabrisse*

Unter Geburt wird die Beckenbodenmuskulatur stark gedehnt, was dazu führen kann, dass sie über ein ihr erträgliches Maß strapaziert wird und es zu mechanischen Schäden kommt. Folgen davon sind Überdehnungen, Muskelzerrungen oder das Ein- sowie Abreißen des Muskels (Fünfgeld, 2020; Preyer & Föbtleitner, 2022; Oliveira et al., 2023). Besonders davon betroffen ist der M. levator ani, der hauptsächlich an seiner medialen Komponente, der Puborektalschlinge, den traumatischen Abriss (Avulsion) erfährt. Die Avulsion kann sowohl teilweise oder komplett, ein- oder beidseitig geschehen. Folgen einer Avulsion sind eine Vergrößerung der Hiatus genitalis Fläche, Senkungsbeschwerden, Schmerzen und sexuelle Störungen, die z. T. Operationen notwendig machen können (Fünfgeld, 2020; Kreft, 2023). Darüber hinaus kann es zu einer Schädigung peripherer Äste des N. pudendus kommen, da die Nervenbahnen durch die starke Überdehnung unterbrochen werden (Jundt, 2021; Preyer & Föbtleitner, 2022).

Häufig werden Risikofaktoren für das Reißen des Dammes benannt. Dazu gehören die Beschaffenheit des mütterlichen Gewebes oder die genetische Disposition, die Dauer der

Austrittsphase oder das maternale Alter, um nur ein paar Faktoren zu nennen. Zusätzlich gibt es kindliche und geburtshilfliche Risikofaktoren, die aufgrund des Themas an dieser Stelle vernachlässigt werden können (Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V., 2019; Kindberg & Seehafer, 2017; Kreft, 2023; Schönberner, 2020). Umstritten sind beispielsweise auch Übungen zur Kräftigung der Beckenbodenmuskulatur während der Schwangerschaft. So gibt es Studienergebnisse, die behaupten, dass sich Übungen positiv auswirken sollen, indem sie die Flexibilität, Ausdauer und Muskelkontrolle verbessern (Naumann, 2022; Sobhgol, Smith & Dahlen, 2020). Auf der anderen Seite gibt es wiederum Studien, die keinen positiven Effekt auf die Vermeidung von Geburtsverletzungen belegen konnten (Naumann, 2022; Sobhgol et al., 2020). Des Weiteren gibt es auch Studien, die weder positive noch negative Effekte erkennen konnten (Sobhgol et al., 2020). Kindberg und Seehafer (2017) behaupten wiederum, dass sich die verschiedenen Faktoren, die zum Einreißen von Scheide und Damm führen, bis zum Durchtritt des Kindes nicht richtig beurteilen lassen.

Damit wird verdeutlicht, dass Uneinigheiten über die Risikofaktoren und Präventionsmaßnahmen herrschen. Zusätzlich werden zwar Risikofaktoren benannt, ohne dass sie näher erläutert werden. Der Klärung der Frage nach dem genauen Hergang des Dammrisses kommt folgend eine wichtige Rolle zu, damit sowohl Risikofaktoren als auch Präventionsmaßnahmen besser bewertet und begründet werden können. Zudem könnte die Beschreibung der Pathophysiologie zu einer Klärung von Uneinigheiten führen. Da nicht ausreichend bzw. keine Literatur existiert, die sich mit dieser Frage beschäftigt, muss der Vorgang hergeleitet werden. Hierfür wird in diesem Kapitel zunächst auf die allgemeine Wundentstehung sowie die Pathophysiologie ähnlicher Wunden eingegangen. Im nächsten Schritt wird das Verhalten des Beckenbodens unter Spontangeburt beschrieben. Im letzten Schritt werden alle behandelten Punkte kombiniert, um eine mögliche Beschreibung der Pathophysiologie des Dammrisses zu erreichen.

## 5.1 Wundentstehung

Eine Wunde wird als pathologischer Zustand, der aufgrund von begrenzter oder flächenhafter Zellschädigung oder Durchtrennung zusammenhängender Gewebe oder dessen Zerstörung verursacht wurde, definiert. Dies kann mit oder ohne Substanzverlust sowie Funktionseinschränkung einhergehen (Daumann, 2018; Elsevier, 2017; Kindberg & Seehafer, 2017; Protz, 2019). Unterschieden werden geschlossene, oberflächliche, komplizierte Wunden sowie Perforationen. Bei geschlossenen Wunden ist die Haut durchtrennt, sodass darunterliegende Gewebe oder Strukturen nicht betroffen sind. Sie führen zu Hämatomen und Weichteilschwellungen. Die oberflächlichen Wunden sind in der obersten gefäßlosen

Hautschicht, der Epidermis, lokalisiert und heilen narbenfrei. Unter komplizierten Wunden versteht man die Beteiligung von Knochen-, Muskelgewebe und Organen. Diese Wunden können weitere Schäden verursachen, wie beispielsweise Infektionen oder Durchblutungsstörungen. Bei Perforationen wird die Haut durchtrennt, was u. a. typisch bei Schnittverletzungen, Risswunden oder Quetschungen ist (Protz, 2019). Altmeyen et al. (2020) definieren darüber hinaus Riss- und Quetschwunden gesondert. Risswunden beschreiben das Aufreißen der Haut und Weichteilgewebe aufgrund eines scharfen oder spitzen Gegenstandes. Kennzeichnend sind ein zerfetzter Wundrand, eine schlechte Heilung und eine erhöhte Infektionsgefahr. Quetschwunden haben ebenfalls einen zerfetzten Wundrand, werden aber durch stumpfe Gewalteinwirkung verursacht. Das geschädigte Weichteilgewebe hat tiefe Wundtaschen, heilt langwierig und besitzt eine hohe Infektionsgefahr. Wunden können demzufolge durch äußere oder innere Prozesse verursacht werden. So führen äußere Gewalteinwirkungen und körpereigene Entzündungsprozesse zu Wunden bzw. Verletzungen (Altmeyen et al., 2020).

Akute Wunden lassen sich im Normalfall von der Entstehungsart ableiten. Hierzu zählt beispielsweise die mechanische Wunde, welche aufgrund der mechanisch einwirkenden Kräfte auf den Beckenboden unter Geburt näher betrachtet werden soll (Daumann, 2018; Gründer, 2019; Kindberg & Seehafer, 2017). Akute Wunden werden durch unmittelbare äußere Einflüsse verursacht, wozu die mechanischen Wunden zählen, da hier eine Gewalteinwirkung in Form von Druck, Schlag, Stich oder Schnitt erfolgt (Lektorat Pflege & Menche, 2019; Protz, 2019). Dies sind u. a. Riss-, Quetsch-, Schnitt-, Schusswunden u. v. m. (Elsevier, 2017). Differenzierter betrachtet wird die für diese Arbeit interessante Quetschwunde, die durch stumpfe Gewalteinwirkung verursacht wird (Daumann, 2018).

Um die Wundentstehung zu erschließen, die als Basis zur Ergründung der Pathophysiologie des Dammrisses dienen soll, werden nachkommend pathophysiologische und biochemische Vorgänge beschrieben, die zum Zelluntergang und damit zu einer Wunde führen. Da auch die Pathophysiologie der Wundentstehung in der Literatur kaum bis gar nicht beschrieben wird, dienen diese Vorgänge als Anhaltspunkt. Anschließend wird die Dekubitus Entstehung beleuchtet, da diese in der Entstehung dem Dammriss am nächsten kommen dürfte. Am Ende soll aus den gewonnen Erkenntnissen eine erste grobe Herleitung zur Pathophysiologie des Dammriss beschrieben werden.

### 5.1.1 Pathophysiologische Vorgänge

Das Gewebe wird über Arterien mit nährstoff- und sauerstoffreichem Blut versorgt, sodass der Energiebedarf gedeckt wird und die Zellen ihrer Funktion nachgehen können (Hick, C. & Hick, A., 2020). Zellen sind also von einer kontinuierlichen Versorgung mit Sauerstoff abhängig. Bei

Wegfall dieser Versorgung beginnen die Zellen abzusterben (Howard, 2021). Bei nicht ausreichender Sauerstoffversorgung reagieren Gewebe, Muskulatur und Nerven hypoxisch, wobei die kapillare Minderdurchblutung zu einer Ischämie (hypoxische Ischämie) und damit zu einer Verletzung führen (Hick, C. & Hick, A., 2020; Schmolling, Göpfert & Kolberg, 2004; Schünke et al., 2022a). Infolgedessen kommt es zu einer metabolischen Störung der Muskeln und Nerven, die zunächst durch eine gesteigerte Sauerstoffausschöpfung versucht wird zu kompensieren, bis der geringe Sauerstoffvorrat verbraucht ist und es zum Erliegen der Zellfunktion kommt. Diese Schäden sind in einem bestimmten Zeitraum noch reversibel und führen erst zu irreversiblen Strukturschädigungen, wenn der Erhaltungsumsatz der Zelle unterschritten wird (Hick, C. & Hick, A., 2020; Schünke et al., 2022a). Dabei ist die Toleranz gegenüber verminderter oder unterbrochener Sauerstoffversorgung einzelner Organe sehr unterschiedlich (Hick, C. & Hick, A., 2020). Dieser Vorgang stellt die Adaptionfähigkeit der Zellen dar und beschreibt, dass Zellen auf Reize wie mechanische oder metabolische Belastungen zunächst mit einer Anpassung reagieren. Die Transportstörung von Sauerstoff in Geweben entsteht beispielsweise durch eine lokale Minderdurchblutung oder venöse Abflussstörung, wie sie bei starkem Druck vorhanden ist (Hick, C. & Hick, A., 2020; Zatloukal, Roth & Weber, 2019). Das Ausmaß der Schädigung durch die Ischämie ist ebenso abhängig von den betroffenen Zellen und Geweben sowie der Dauer der Ischämie (Zatloukal et al., 2019). Denn neben einer Verfettung der Zellen, entsteht eine strukturelle Veränderung als Reaktion auf eine zu lang andauernde Ischämie und es kommt zur Nekrose (Meyer, 2022).

### 5.1.2 Biochemische Vorgänge

Es gibt zwei Formen des Zelluntergangs bzw. -tods (Fahlke et al., 2022). Stirbt die Zelle durch physiologische Vorgänge, wird dies Apoptose genannt und gehört zum natürlichen Zellzyklus. Im Gegensatz zur Apoptose, die kontrolliert abläuft, indem die Zelle schrumpft, stellt die Nekrose einen Zelltod aufgrund von äußerer Gewebeschädigung dar und führt zum Anschwellen der Zelle (Fahlke et al., 2022; Gulbins & Fandrey, 2019; Höppner, 2023; Howard, 2021; Linke, 2022; Wenisch, 2023a, 2023b). Dieser Prozess verläuft unkontrolliert (Wenisch, 2023a). Da es sich beim Dammriss um einen erzwungenen Zelltod handelt, wird dementsprechend nur die Nekrose näher behandelt.

Bei der Nekrose findet der Verlust der Zellmembran statt, sodass Elektrolyte und Wasser in die Zelle einströmen und diese platzt. Als Folge entleert sich der Zellinhalt in den Extrazellulärraum und beeinflusst bzw. greift dort benachbarte Zellen an. Dies führt zu einer Entzündungsreaktion (Fahlke et al., 2022; Gulbins & Fandrey, 2019; Höppner, 2023; Wenisch, 2023a, 2023b). Kennzeichen einer nekrotischen Zelle sind demzufolge neben der Membranruptur und

Schwellung, der Verlust und die Schädigung von Organellen sowie lokale Entzündungsprozesse (Linke, 2022). Ausgelöst wird die Nekrose durch eine externe Zellschädigung aufgrund von chemischen oder physikalischen Einflüssen (Wenisch, 2023b). So führen beispielsweise Infektionen, Gifte oder Verbrennungen sowie äußere Bedingungen in Form von Verletzungen zur Nekrose (Höppner, 2023; Howard, 2021; Linke, 2022). Aber auch die mangelnde Versorgung mit Sauerstoff beispielsweise aufgrund von verletzten Blutgefäßen oder einer verminderten Blutversorgung können zum nekrotischen Zelltod führen (Gulbins & Fandrey, 2019; Howard, 2021; Wenisch, 2023b). Dabei ist die Reaktion der Zelle abhängig vom Schweregrad der Schädigung. Eine leichte Schädigung kann von der Zelle repariert werden. Ist dies nicht möglich, wird die Apoptose – also der physiologische Zelltod – ausgelöst. Erst wenn der Schaden so groß ist, dass die Zellmembran zerstört ist, bevor die Apoptose ablaufen oder ausgelöst werden konnte, kommt es zur Nekrose (Wenisch, 2023b).

Bezogen auf die obigen Erkenntnisse, kann davon ausgegangen werden, dass es aufgrund einer Ischämie zur Minderdurchblutung des Gewebes und damit zur Unterversorgung der Zellen kommt. Diese Ischämie und Minderversorgung müssten aufgrund des starken Drucks unter Geburt auf das Gewebe verursacht werden, sodass die Apoptose vermutlich nicht ausgelöst oder beendet werden kann, was den nekrotischen Zelltod zur Folge hat. Dies wird durch die Tatsache gestützt, dass das Vaginalgewebe nach der Geburt stark geschwollen ist, was ein klares Kennzeichen nekrotischer Zellen ist (Schönberner, 2020).

### 5.1.3 Vergleich mit Dekubitus

Der Vergleich mit dem Dekubitus bezüglich der Pathophysiologie eines Dammrisses wird gezogen, da es sich beim Dekubitus um ein Druckgeschwür handelt, welches durch Druck oder Druck in Verbindung mit Scherkräften zu lokal begrenzten Schädigung von Haut und/oder dem darunterliegenden Gewebe führt (Lauster, Seitz, Drescher, Kühnel & Menche, 2019). Es kann davon ausgegangen werden, dass beim Geburtsvorgang ähnliche Vorgänge vonstattengehen.

Ein Dekubitus entsteht, indem komprimierende Kräfte in Form von Druck senkrecht auf das Gewebe einwirken. Diese wirken von außen oder innen ein und treten in Kombination mit Scherkräften auf, welche parallel zum Gewebe wirken (Kottner, Kröger, Gerber, Schröder & Dissemond, 2018; Lauster et al., 2019; Lektorat Pflege & Menche, 2019). Dabei wirkt sich die Schädigung vor allem auf Haut, weiches Gewebe sowie Muskelgewebe aus, die unbeweglich zwischen harten Strukturen wie Knochen-, Knorpel- oder Sehngewebe und dem permanenten äußeren Druck liegen (Kottner et al., 2018; Protz, 2019;). Besonders anfällig für die andauernde Kompression in Verbindung mit den Scherkräften sind Muskelzellen. Diese sterben ab und nekrotisieren, sobald die mechanische Verformung die strukturelle Widerstandsfähigkeit

übersteigt (Kottner et al., 2018). Allerdings werden trainierte Muskeln nicht so leicht verletzt und heilen besser (Dieb et al., 2019).

Bei der Entstehung vom Dekubitus sind folglich die komprimierende Kraft in Form von Druck- und Scherkrafteinwirkung, Druckdauer sowie -intensität und die individuelle Gewebetoleranz gegenüber Druck wichtige Faktoren (Lauster et al., 2019). Die Gewebetoleranz gegenüber Druck beschreibt die Fähigkeit eines Gewebes, die Druckverteilung zu beeinflussen bzw. Druck auszuhalten, ohne schädigende Folgen davonzutragen, und ist individuell (Elsevier, 2017; Lauster et al., 2019; Lektorat Pflege & Menche, 2019). Die Pathophysiologie eines Dekubitus besteht darin, dass durch den andauernden Druck eine verminderte Durchblutung inklusive gestörtem venösen Rückfluss entsteht, welche zu einer Minderversorgung von Nährstoffen und Sauerstoff führt (Bode, Horn & Schüning, 2022; Lauster et al., 2019; Protz, 2019). Genauer betrachtet übersteigt der einwirkende Druck den Kapillardruck, was eine Erhöhung dessen zur Folge hat, bis sich der Druck dem diastolischen Blutdruck nähert und die Kapillaren hierdurch komprimiert werden, was einer Versorgungsunterbrechung entspricht (Lauster et al., 2019). Auch die Gewebetoleranz gegenüber einer Sauerstoffminderversorgung ist individuell. Massige Gewebe, wie gut ausgebildetes Unterhautfett oder Muskulatur beeinflussen die Gewebetoleranz positiv.

Negative Faktoren sind sowohl das Alter, aufgrund welchem die Fähigkeit der Druckverminderung abnimmt, was damit zusammenhängt, dass sich die Anzahl von Muskelfasern reduziert (Lektorat Pflege & Menche, 2019; Swenson et al., 2019). Als Folge verlieren die Muskeln an Kraft (Swenson et al., 2019). Überdies stellt eine unzureichende Flüssigkeitsaufnahme einen negativen Faktor dar, weil dies die Elastizität der Haut negativ beeinflusst. Darüber hinaus wirkt sich ebenso Stress negativ aus, da es vermutlich die Kollagenbildung verlangsamt, welche, wie bereits erläutert wurde, für die Dehnbarkeit von Gewebe verantwortlich ist und außerdem eine Erhöhung der Kortisolproduktion verursacht (Lektorat Pflege & Menche, 2019).

Die Dekubitusentstehung wird in einem Zeitraum von mehreren Stunden beschrieben, kann aber auch innerhalb kurzer Zeit entstehen, wenn sehr hoher Druck auf das Gewebe einwirkt (Bode et al., 2022; Elsevier, 2017). Dies dürfte unter Geburt der Fall sein, da der VT über einen kurzen Zeitraum starken Druck auf das Gewebe ausübt, weshalb der Vergleich mit dem Dekubitus wiederholt Sinn ergibt. Dies bestätigen Kindberg und Seehafer (2017) mit ihrer Aussage, dass Geburtswunden durch äußerliche Einwirkung auf das Gewebe entstehen würden. Zudem entstehen druckbedingte Schädigungen zuerst in tieferen Schichten wie der Muskulatur, da die Epidermis (äußerste Hautschicht) aufgrund von fehlenden Blutgefäßen und Nerven sehr drucktolerant ist (Protz, 2019).

#### 5.1.4 Erste Herleitung zum Dammriss

Wie bereits festgestellt wurde, kann ein sehr hoher Druck in einem kurzen Zeitraum mindestens genauso schädigend sein wie ein niedriger Druck über einen längeren Zeitraum. Denn durch die andauernde Verformung durch Druck- und Scherkräften von weichem Gewebe, wie sie aufgrund des VTs unter Geburt stattfindet, kommt es zur Komprimierung der Gefäße. Als nächstes führt dies zu einer Unterversorgung des Gewebes und einem Sauerstoffmangel, welcher den Zellstoffwechsel stört bzw. verhindert. Bleibt die Entlastungsbewegung aus, wie es automatisch beim Tiefertreten des VTs der Fall ist, stirbt das Gewebe ab, indem es zur Nekrosebildung kommt (Altmeyen, Eggert et al., 2020). Die entstehende Wunde ist eine Laceration und entspricht einer Rissquetschwunde, welche aufgrund von Dehnung, stumpfem Trauma oder durch komprimierende Gase entsteht (Tannapfel, Brockmann & Feder, 2019). Alle drei Faktoren dürften unter Geburt eine Rolle spielen und werden im Folgenden behandelt.

### 5.2 Verhalten des Beckenbodens unter Spontangeburt

Unter Geburt wird das Bindegewebe des Geburtskanals exzessiv gedehnt (Ptak et al., 2019). Der VT schiebt dabei Anteile der Vagina und Vulva weit vor den Beckenausgang, vor allem aber wird die Beckenbodenmuskulatur nach außen gewölbt. Dabei wird die gesamte Muskulatur nach kaudal vor den Beckenausgang gedrückt (Harder, 2020; Harder et al., 2020; Wesker & Fisahn, 2023). Der VT weitet die betroffenen Gewebe in Längs- und Querrichtung aus, sobald der Muttermund vollständig eröffnet ist, und der VT beim Tiefertreten Druck ausübt (Seelbach-Göbel, 2022).

Die Dehnung der Beckenbodenmuskulatur betrifft hauptsächlich den M. levator ani, da speziell der M. puborectalis enorm gedehnt wird (Dietz, 2010). Die Dehnung ist individuell abhängig. Bei Nulliparae beträgt diese ein Ausmaß von ca. 15-25 cm<sup>2</sup> auf 60-80 cm<sup>2</sup>, was einer Vervierfachung der Fläche entspricht (Debus, 2015; Dietz, 2010). Allerdings ist der M. levator ani auch der Muskel mit der höchsten Elastizität, da sich seine Muskelfasern unter Geburt bis zu 150 % verlängern können (Debus, 2015). Die Dehnung hat zur Folge, dass die Beckenbodenmuskulatur komplett ausgewalzt wird. Normalerweise stellt die Muskulatur des Beckenbodens eine flache, ca. 4 cm dicke Platte mit dachziegelartig übereinander geschobenen Muskeln und Faszien dar. Während der Austrittsphase werden die Muskeln nun so weit ausgewalzt, dass sie nicht mehr übereinander, sondern wie in Abbildung 4 zu sehen ist, Kante an Kante liegen. Das bedeutet, dass die Beckenbodenmuskulatur zu einem 15 cm langen Rohr ausgewalzt wird. Dabei wird die Vorderwand von 3 cm auf 5 cm ausgewalzt und die Hinterwand von 4 cm auf 15 cm, was in



Abbildung 5 verdeutlicht wird. Der M. sphincter ani wird ebenfalls weit gedehnt, sodass der After klappt (Dudenhausen, 2019; Pschyrembel, 1955).

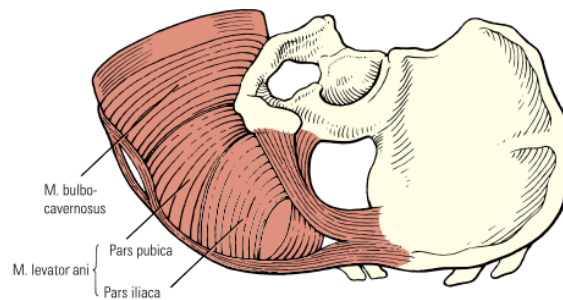


Abbildung 4. Die Beckenbodenmuskulatur legt sich unter Spontangeburt Kante an Kante (Dudenhausen, 2019).

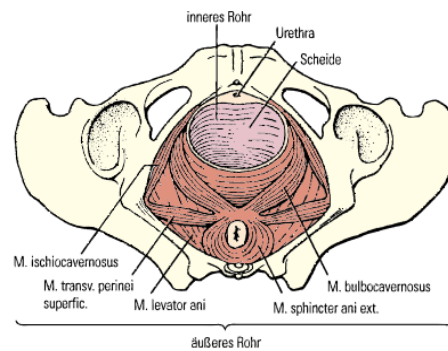


Abbildung 5. Die Beckenbodenmuskulatur wird zu einem 15 cm langen Rohr ausgewalzt (Dudenhausen, 2019).

Die bindegewebsartigen und muskulären Strukturen des Beckenbodens werden unter Geburt durch komplexe biochemische Veränderungen auf diese massive Dehnung und Belastung vorbereitet (Naumann, 2022). Diese komplexen biochemischen Veränderungen werden in der Literatur nicht genauer beschrieben, sodass lediglich eine weitere biochemische Aussage zur Sauerstoffbindung unter Belastung gefunden wurde. Unter akuter Belastung, was die Geburt ist, wird die Sauerstoffabgabe vom Hämoglobin an Muskelzellen positiv beeinflusst. Eine Folge akuter, intensiver Belastung ist die Lactatazidose, welche durch eine erhöhte Kohlenstoffdioxid-Konzentration und erhöhte Temperatur im Kapillarblut des arbeitenden Muskels entsteht. Dies führt zu einer verringerten Sauerstoff-Affinität an das Hämoglobin und führt zur oben genannten verbesserten Sauerstoffabgabe an die Muskelzellen, sodass eine bessere Sauerstoffversorgung begünstigt wird (Pape, Kurtz & Silbernagl, 2019). Wie bereits bekannt ist, ist die Sauerstoffversorgung enorm wichtig zur Aufrechterhaltung von Zellen. Es zeigt sich also, dass das Gewebe nicht nur biochemisch vorbereitet, sondern auch für eine verbesserte Versorgungssituation gesorgt wird.

Ein weiterer Punkt über das Verhalten des Beckenbodens unter Spontangeburt ist der wirkende Druck, der zu Anspannung führt. Unter physiologischen Bedingungen wirkt die als physiologisch

geltende Spannung der Beckenbodenmuskulatur als eine Art Trichter für das Kind und weist diesem so die Richtung (Wesker & Fisahn, 2023). Wobei gezeigt werden konnte, dass die Druckexposition auf den Beckenboden bei gleichem Kindsgewicht unterschiedlich ausfallen kann (Kuhn, 2016). Auf jeden Fall führt eine verlängerte oder prolongierte aktive Austrittsphase zu einer verlängert dauernden Spannung, die auf die Beckenbodenmuskulatur wirkt. Dies kann nicht mehr als physiologisch bewertet werden, da dies das Risiko für Verletzungen des Analsphinktermuskels erhöht (D'Souza, Monga & Tincello, 2019). Geht die Anspannung über ein für die Muskulatur und Faszien erträgliches Maß hinaus, kommt es zu subakuten Zerreißen und starken Überdehnungen der Bulbocavernosusschlinge, des M. transversus perinei profundus und des besonders betroffenen M. levator ani (Dudenhausen, 2019). Wirken dann zusätzlich weitere Anspannungen auf den Beckenboden, wird die Belastung weiter verstärkt und Beckenbodenverletzungen werden auf diese Weise begünstigt. Gründe für zusätzliche auf den Beckenboden wirkende Anspannung sind biochemische Prozesse, welche durch Angst, Stress oder Schmerz ausgelöst werden (Kimmich, 2023). Angst und Schmerz zählen nach Definition zu Stress und stimulieren über neuronale Vermittlung die Nebennieren zur Freisetzung von Adrenalin. Dadurch wird die Herzfrequenz beschleunigt, Blutkapillare werden verengt und als Reaktion auf die Freisetzung von Stresshormonen im Gehirn wird die Flucht-oder-Kampf-Reaktion ausgelöst (Kleine & Rossmanith, 2021). Diese Reaktion gehört zum Sympathikus und hat somit auch Auswirkungen auf die Faszien- und Muskelspannung, welche sich verringert und durch die herabgesetzte Dehnbarkeit von Muskeln weitere Verletzungen begünstigt, wie bereits erläutert wurde.

Ferner besteht eine Verbindung bzw. Interaktion zwischen der Muskulatur von Bauch und Beckenboden, sodass die Aktivierung des querverlaufenden Bauchmuskels M. transversus abdominis ebenfalls die Beckenbodenmuskulatur aktiviert und andersherum (Henscher, 2022). So führt die Fixation des Schultergürtels der Gebärenden zu einer Tonusverringern der Bauch- und Beckenbodenmuskulatur bei gleichzeitiger abdomineller Druckerhöhung während der Einatmung. Aufrechte Gebärpositionen intensivieren den Pressdrang und fördern die Relaxation der Beckenbodenmuskulatur, was einer zusätzlichen schädlichen Anspannung entgegenwirkt (Ott, 2016). Youssef, Brunelli, Pilu und Dietz (2021) benennen die Relaxation des Beckenbodens als Schlüsselrolle und gemeinsam mit effizientem Mitschieben der Gebärenden als Notwendigkeit für eine erfolgreiche Vaginalgeburt. Zudem beschreiben sie, dass eine der Hauptfunktionen der Fähigkeit, den Beckenboden zu entspannen, die Vaginalgeburt sei. Youssef et al. (2021) zeigen aber auch auf, dass viele Frauen während des aktiven Mitdrückens ihre Beckenbodenmuskulatur eher kontrahieren als entspannen und nennen dies Levator ani Muskel Koaktivierung. Da Youssef et al. (2021) beim aktiven Mitdrücken vom Valsalva-Manöver

(beschreibt das tiefe Einatmen vor dem Pressen, um vom Zwerchfell aus Druck auf den Fundus uteri zu erzeugen) ausgehen, dürfte die Levator ani Muskel Koaktivierung durch die Interaktion von Bauch- und Beckenbodenmuskulatur ausgelöst werden und stellt damit eine physiologische Folge des Valsalva-Manövers dar (Harder, Lippens & Stiefel, 2020). Die Frage, die sich an dieser Stelle ergibt, ist demnach nicht, wie die Koaktivierung während des Manövers verhindert werden kann, sondern ob das Manöver einen physiologischen Prozess darstellt, wenn die Verbindung zwischen Bauch und Beckenboden anatomisch besteht. Diese Frage kann im Rahmen dieser Arbeit jedoch nicht beantwortet werden und würde das Thema verfehlen.

### 5.3 Pathophysiologie Dammriss

Unter Geburt wird die gesamte Beckenbodenmuskulatur maximal gedehnt und ausgewalzt. Die Muskulatur inklusive Anteile der Vagina und Vulva werden weit vor den Beckenausgang geschoben. Die sonst flache Beckenbodenmuskulatur mit ihren dachziegelartig übereinander geschobenen Schichten befindet sich während der Maximaldehnung in der Austrittsphase nun Kante an Kante, sodass der After klafft. Dementsprechend findet eine Auswalzung der Beckenbodenmuskulatur-Hinterwand von 4 cm auf 15 cm statt. Dies beträgt fast eine Vervierfachung der Länge und stellt eine Ausdehnung von 300 % dar. Der am stärksten betroffene Muskel des Levator anis besitzt eine hohe Elastizität und kann sich um 150 % verlängern. Die stattfindende Verlängerung im Rahmen der Auswalzung beträgt demnach das Doppelte des erträglichen Maßes. Hierfür verantwortlich ist der tiefertretende VT. Dieser übt zugleich von innen senkrecht wirkende komprimierende Kräfte auf das Gewebe aus als auch parallel zum Gewebe wirkende Scherkräfte. Die komprimierenden Kräfte entstehen durch den Druck des Tiefertretens. Die Scherkräfte entstehen durch die Dehnung des Gewebes beim Tiefertreten. Beide Kräfte wirken vor allem auf Muskelgewebe und weiches Gewebe, wie beispielsweise Bindegewebe. Beide Gewebe finden sich in der Beckenbodenmuskulatur und stellen in dieser die Hauptbestandteile dar. Während die Kompressions- und Scherkräfte auf die Gewebe wirken, liegen diese unbeweglich zwischen den Kräften und den harten Strukturen der in der Beckenbodenmuskulatur befindlichen Sehnen. Eine Ausgleichsbewegung ist nicht möglich, da die Kräfte zwar von außen auf die Gewebe einwirken, sich aber gleichzeitig im Körperinneren befinden. Das bedeutet, dass in der Umgebung der Gebärenden nichts verändert werden kann, um das eingeklemmte Gewebe zu entlasten. Die Gebärende kann maximal ihre Position verändern, was jedoch lediglich eine Umverteilung der Kräfte bedeuten würde. Diese würden demnach weiterhin genauso auf die Gewebe wirken.

Der vorhandene Druck führt im Gewebe zu einer venösen Rückflussstörung und kapillaren Minderdurchblutung, da der einwirkende Druck höher als der Kapillardruck ist. Dies führt zu

einer Minderversorgung mit Nährstoffen und Sauerstoff, sodass eine Hypoxie im Gewebe ausgelöst wird. Hält diese länger an, kommt es zur Ischämie. Die minderversorgten Zellen versuchen aufgrund ihrer Adaptionsfähigkeit, diese zu kompensieren, bis es schließlich zum Erliegen ihrer Zellfunktion kommt. Wird der Erhaltungsumsatz der Zelle unterschritten, führt dies zu irreversiblen Schäden.

Das Gewebe der Gebärenden wird auf diesen Prozess sowohl unter Geburt als auch bereits in der Schwangerschaft vorbereitet, indem sich das Bindegewebe auflockert und die Beckenbodenmuskulatur weicher wird. So wird eine höhere Dehnbarkeit und Akzeptanz gegenüber Druck erreicht. Zudem greift unter Belastung im Gewebe ein biochemischer Mechanismus, der die Sauerstoff-Affinität an Hämoglobin senkt, sodass mehr Sauerstoff ins Gewebe übergeht. Unter Berücksichtigung dieser Faktoren, ist die Beckenbodenmuskulatur einer Schwangeren also auf den Prozess der vaginalen Geburt vorbereitet und könnte diese ohne Verletzungen überstehen. Die Gewebetoleranz gegenüber Druck und Minderversorgung ist jedoch individuell und abhängig von der Belastungsdauer. Hier sei gesagt, dass eine kurze und sehr stark wirkende Belastung wesentlich schädlicher ist als eine niedrige Belastung über einen längeren Zeitraum. Da die physiologische Dauer der Austrittsperiode bei Erstgebärenden mit zwei Stunden und bei Mehrgebärenden mit einer Stunde datiert ist, kann von einer kurzen Dauer gesprochen werden (AWMF, 2020). Da bereits aufgezeigt wurde, dass die Verlängerung und Dehnung ein großes bzw. maximales Ausmaß erreicht, kann demzufolge auch von einer sehr starken Belastung gesprochen werden.

Auf biochemischer Ebene wird bei Unterschreitung des Erhaltungsumsatzes die Nekrose ausgelöst, da körperexterne mechanische Kräfte nicht zum physiologischen Zellzyklus gehören. Die Apoptose kann hier nicht greifen, da es sich um eine zu kurze Dauer handelt. Zunächst strömen Elektrolyte und Wasser in die Zelle und bringen sie zum Platzen. Die Zellmembran rupturiert und das Zellinnere strömt in das umliegende Gewebe, wo es Schwellungen und Entzündungen verursacht. Es findet also eine begrenzte oder auch flächenhafte Zellschädigung statt, die durch das Auflösen von Zellwänden zur Zerstörung bzw. Durchtrennung zusammenhängender Gewebe führt. Dies ist per Definition eine Wunde. Genauer beschrieben, handelt es sich um eine Quetschung, da die Nekrose von stumpfer Gewalteinwirkung ausgelöst wird.

Ein weiterer biochemischer Mechanismus, der unter Geburt greifen dürfte, sind die Folgen von Stress. Eine Geburt stellt im Allgemeinen eine Stresssituation für die Frau dar, da auch Angst und Schmerz unter die Definition von Stress fallen. Stress regt die Nebennieren zur Produktion von Adrenalin an, welches als Stresshormon im Gehirn die sog. Flucht-oder-Kampf-Reaktion aktiviert. Diese Reaktion wird dem aktivierten Sympathikus zugeteilt und führt u. a. zur Verengung der

Gefäße, was die Kompression dieser erleichtern dürfte, da weniger Fläche vorhanden ist. Zusätzlich führt ein aktivierter Sympathikus zu zusätzlicher Anspannung, was die Belastung auf die Beckenbodenmuskulatur wesentlich erhöht und damit das Risiko von Verletzungen enorm steigert, da nicht-aktivierte Muskelzellen dehnbarer sind. Darüber hinaus beeinflusst der Sympathikus den Tonus der Faszien. Dieser wird erhöht und verhindert dadurch zusätzlich Dehnung und Elastizität im Muskel. Beides wird jedoch unter Geburt zwingend benötigt.

So ist erkennbar, dass die Pathophysiologie des Dammrisses aus einem Zusammenspiel von druckbedingter Minderversorgung, stark wirkenden Scherkräften und biochemischen Vorgängen bestehen dürfte.

Der Dammriss stellt eine besondere Art der Wunde dar, da sie nicht vollständig einer Wundeinteilung zugesprochen werden kann. Durch die Muskelbeteiligung handelt es sich um eine komplizierte Wunde. Aufgrund der stumpfen Gewalteinwirkung, die zu einer Quetschung führt, kann der Dammriss auch zur Perforation gezählt werden. Zudem ist es eine akute Wunde, die durch mechanische Kräfte entsteht und somit zeitgleich auch eine mechanische Wunde ist. Eine eindeutige Zuteilung ist entsprechend nicht möglich. Demzufolge ist der Dammriss eventuell eine eigenständige Wundart und bedarf einer eigenen Definition.

## 6 Schlussteil

Es konnte gezeigt werden, dass die Pathophysiologie des Dammrisses initial vom komprimierend wirkenden Druck abhängt. Somit können auch die verschiedenen Grade erläutert werden. Da der M. levator ani unter Geburt am stärksten beansprucht und gedehnt wird, reißen seine Muskelfasern zuerst. Dies erscheint logisch, da die innerste Schicht der Muskulatur verhältnismäßig am weitesten nach außen gedrückt wird und im Zuge dessen seine zulässige Dehnungsfähigkeit übersteigen muss. Laut Definition reißen beim Dammriss zweiten Grades die Fasern des M. bulbocavernosus. Auch dies erscheint schlüssig, da dieser innerhalb des M. levator anis der oberste – also dem Bauchraum nächsten – Muskel ist und somit exzessiv gedehnt wird. Ebenfalls betroffen beim Dammriss zweiten Grades sind die Muskelfasern des M. transversus perinei profundus, welcher nur schwach ausgeprägt ist und hauptsächlich aus Bindegewebe besteht. Da Muskelgewebe widerstandsfähiger ist, erscheint es folgerichtig, dass auch hier die Muskelfasern als erstes betroffen sind. Dammrisse dritten und vierten Grades betreffen die Analsphinktermuskulatur. Diese wird unter Geburt ebenfalls übermäßig verlängert, denn die Hinterwand der Beckenbodenmuskulatur wird fast auf ein Vierfaches seiner Länge ausgewalzt. Folglich besteht auf der Sphinktermuskulatur ebenso eine große Belastung. Hier könnte eine regelwidrige Druckexposition (z.B. durch Haltungs- oder Einstellungsanomalien) oder zusätzliche Anspannung zu Verletzungen führen.

Es bleibt zu erwähnen bzw. klären, inwiefern bekannte Risikofaktoren als Risiko bewertet werden können. Die genetische Disposition bezogen auf die Beschaffenheit des mütterlichen Gewebes kann damit erklärt werden, dass die Drucktoleranz individuell ist und somit durch genetische Veranlagung bestimmt werden kann. Enthält das Muskel- und Bindegewebe von Grund auf wenig Kollagen, ist es weniger elastisch und dehnbar. Dies begünstigt das Reißen von Gewebe unter Geburt. Die Dauer der Austrittsphase kann nach obigen Erläuterungen eindeutig als Risikofaktor gewertet werden, da das Gewebe in dieser Phase der Geburt bereits starken Druckbelastungen ausgesetzt ist. Diese sollte nicht zu lange andauern. Auf der anderen Seite darf der Druck auch nicht zu schnell einwirken, da starke und kurze Druckbelastungen schädlicher wirken als schwache langfristige Belastungen. So bekommt das Gewebe eine gewisse Zeit sich zu dehnen, ohne zu lange belastet zu sein. Die Schwierigkeit liegt in der Abschätzung der individuellen Gewebetoleranz jeder Gebärenden und kann kaum standardisiert werden.

Das mütterliche Alter bei Geburt kann einen Risikofaktor darstellen, da die Anzahl der Muskelfasern im Verlauf des Lebens abnimmt. Als Folge sinkt die Kraft der Muskulatur. Eine trainierte Muskulatur wird nicht so leicht verletzt. Somit hat der Verlust dieser eine niedrigere

Drucktoleranz zur Folge und begünstigt die Verletzung der Beckenbodenmuskulatur unter Geburt.

Unter Berücksichtigung aller Erkenntnisse scheint es neben der zeitlichen Komponente wichtig zu sein, dass die Beckenbodenmuskulatur keine weitere Anspannung in dieser Extremsituation erfährt. Um dies zu erreichen, muss die Gebärende es schaffen, während des Geburtsschmerzes ihre Beckenbodenmuskulatur nach Möglichkeit zu entspannen. Damit dies möglich ist, braucht die Gebärende neben einem geschützten Raum, in dem sie sich wohl fühlen kann und welcher nicht den Sympathikus aktiviert, eine gute Kontrolle über ihre Beckenbodenmuskulatur. Diese ist mit der Bauchmuskulatur verbunden, sodass die Gebärende diese entweder nicht aktivieren darf oder trotz der Bauchpresse die Beckenbodenmuskulatur gesondert entspannen muss. Erreicht werden kann dies vermutlich u. a. durch Beckenboden-Übungen, welche ein Gefühl für den eigenen Beckenboden und dessen Kontrolle fördern. Eine Stärkung der Beckenbodenmuskulatur, die automatisch mit Übungen einhergeht, hat zusätzlich den Vorteil des trainierten Muskels, der nicht so leicht verletzt wird sowie eine bessere Kompensation gegenüber Druck und Minderversorgung besitzt.

Als Ausblick ist es von großem Interesse In-vivo-Messungen durchzuführen, um die Biomechanik der Geburt besser verstehen und genauere Aussagen über die wirkenden Kräfte und Drucke treffen zu können. Darüber hinaus besteht noch Forschungsbedarf in den biochemischen Vorgängen unter Geburt. Aktuelle Simulationsstudien können ggf. erste Aussagen treffen, jedoch nicht die Komplexität des Geburtsvorgangs inklusive aller relevanten Strukturen berücksichtigen. Problematisch an In-vivo-Messungen sind die nicht vorhandenen Standardmethoden und die Komplexität dieser. Darüber hinaus ist die Durchführung solcher Studien stets mit ethischen Erwägungen verbunden, die Studien zusätzlich erschweren (Oliveira et al., 2023).

Beide Aspekte würden helfen, die Komplexität der Pathophysiologie des Dammrisses besser zu ergründen und somit eine effektivere Dammsprotektion erlauben, sodass mehr Gebärenden der Wunsch nach einer Spontangeburt ohne Verletzungen ermöglicht und zugleich die Gesundheit der Mutter erhalten und gefördert werden könnte.

## Literaturverzeichnis

1. Aasheim, V., Nilsen, A. B. V., Reinar, L. M. & Lukasse, M. (2018). Perineal techniques during the second stage of labour for reducing perineal trauma (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6. doi:10.1002/14651858.CD006672.pub3.
2. Altmeyden, T., Doll, A., Gustke, H., Heske, S., Hertel, F., Hummel-Gaatz, S. et al. (2020). In C. Vogler (Hrsg.), *Pflegias. Pflegerisches Handeln, Band. 1*. Berlin: Cornelsen.
3. Altmeyden, T., Eggert, S., Henke, F., Hertel, F., Heske, S., Jacobi-Wanke, H. et al. (2020). In C. Vogler (Hrsg.), *Pflegias. Pflegerisches Handeln, Band. 2*. Berlin: Cornelsen.
4. Amboss (2023). *Descensus genitalis*. Verfügbar unter: <https://www.amboss.com/de/wissen/descensus-genitalis>.
5. Aumüller, G., Aust, G., Engele, J., Kirsch, J., Maio, G., Mayerhofer, A. et al. (2020). *Duale Reihe Anatomie* (5. korrigierte Aufl.). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-007-170976.
6. AWMF (2020). *S3-Leitlinie Vaginale Geburt am Termin*. Version 1.0, 22.12.2020. Verfügbar unter: [https://register.awmf.org/assets/guidelines/015-083l\\_S3\\_Vaginale-Geburt-am-Termin\\_2021-03.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/015-083l_S3_Vaginale-Geburt-am-Termin_2021-03.pdf).
7. Benninghoff, A. & Drenckhahn, D. (2020). In D. Drenckhahn & J. Wascke (Hrsg.). *Taschenbuch Anatomie* (3. Aufl.). München: Elsevier.
8. Bode, T., Horn, T. & Schüning, A. (2022). *Wundmanagement – Wundversorgung in der täglichen Praxis*. Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b000 000 446.
9. Bütthe, K. (2023). Schwangerschaftsbeschwerden. In K. Bütthe (Hrsg.). *Evidenzbasierte Schwangerenbetreuung und Schwangerschaftsvorsorge – Eine Arbeitshilfe für Hebammen im Praxisalltag* (2. Aufl.), (S. 215-245). Stuttgart: Kohlhammer.
10. Bütthe, K., Franke, T. & Hillen, K. (2020). Geburtsvorbereitung des Perineums. *Die Hebamme*, 33, 30-38. doi:10.1055/a-1159-4810.
11. Chalubinski, K. M. (2016). Normale Geburt. In H. Schneider, P. Husslein & K.-T. M. Schneider (Hrsg.), *Die Geburtshilfe* (5. Aufl.), (S. 663-686). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-662-45064-2.
12. Daumann, S. (2018). *Wundmanagement und Wunddokumentation* (5., erweiterte und überarbeitete Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.



13. Debus, G. (2015). Vaginale Geburt und Beckenboden – was trägt die Geburt zur Inkontinenz bei?. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 75 (11), 1104-1108. doi:10.1055/s-0035-1552439.
14. Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V. (2019). 267. *Stellungnahme der Arbeitsgemeinschaft Urogynäkologie und plastische Beckenbodenrekonstruktion e.V. (AGUB), der Arbeitsgemeinschaft für Geburtshilfe und Pränatalmedizin e.V. (AGG) und der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V. (DGGG) zum Thema Vaginale Geburt und Veränderungen am weiblichen Beckenboden.* Verfügbar unter: [https://www.dggg.de/fileadmin/data/Stellungnahmen/DGGG/2019/267.\\_Stellungnahmen\\_DGG\\_Vaginale\\_Geburt.pdf](https://www.dggg.de/fileadmin/data/Stellungnahmen/DGGG/2019/267._Stellungnahmen_DGG_Vaginale_Geburt.pdf).
15. Dieb, A. S., Shoab, A. Y., Nabil, H., Gabr, A., Abdallah, A. A., Shaban, M. M. & Attia, A. H. (2019). Perineal massage and training reduce perineal trauma in pregnant women older than 35 years: a randomized controlled trial. *International Urogynecology Journal*, 31, 613–619. doi:10.1007/s00192-019-03937-6.
16. Dietz, H. P. (2010). Geburtsbedingtes Beckenbodentrauma – Childbirth-related Pelvic Floor Trauma. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 70, 969–978. doi:10.1055/s-0030-1250547.
17. D’Souza, J. C., Monga, A. & Tincello, D. G. (2019). Risk factors for perineal trauma in the primiparous population during non-operative vaginal delivery. *International Urogynecology Journal*, 31, 621-625. doi:10.1007/s00192-019-03944-7.
18. Dudenhausen, J. (2019). *Praktische Geburtshilfe: mit geburtshilflichen Operationen* (22., überarbeitete Aufl.). Berlin: De Gruyter. doi:10.1515/9783110548266.
19. Elsässer, H.-P. (2021). *Allgemeine Histologie. Ein Kursbegleiter für Humanbiologen mit Atlasteil.* Berlin: Springer Spektrum.
20. Elsevier (Hrsg.). (2017). *Pflegen Grundlagen und Interventionen* (2. Aufl.). München: Elsevier.
21. Fahlke, C., Linke, W., Raßler, B. & Wiesner, R. (2022). *Taschenatlas Physiologie* (3. Aufl.). München: Elsevier.
22. Fünfgeld, C. (2020). Diagnostik und Therapie der weiblichen Beckenbodeninsuffizienz. *coloproctology*, 3 (42), 231-237. doi:10.1007/s00053-020-00438-9.

23. Goerke, K. (2020). Veränderungen des mütterlichen Organismus in der Schwangerschaft. In K. Goerke & A. Valet (Hrsg.), *Gynäkologie und Geburtshilfe hoch2* (S. 107-112). München: Elsevier.
24. Gründer, S. (2019). Zellphysiologie. In S. Gründer & D. Schlüter (Hrsg.), *Physiologie hoch2* (S. 1-84). München: Elsevier.
25. Gulbins, E. & Fandrey, J. (2019). Die Zelle und ihre Signaltransduktion. In R. Brandes, F. Lang & R. F. Schmidt (Hrsg.), *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (32. Aufl.), (S. 9-21). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-662-56468-4.
26. Hambrecht, K. (2022). *Beckenboden & Rücken in Balance*. Aachen: Meyer & Meyer.
27. Hampe, W. & Duszenko, M. (2023). Strukturproteine: Stabilität von Zellen und Geweben. In R. Fluhrer & W. Hampe (Hrsg.), *Biochemie und Molekularbiologie hoch2* (2. Aufl.), (S. 727-744). München: Elsevier.
28. Harder, U. (2020). Beckenboden, Bindegewebe und Haltebänder. In A. Stiefel, K. Brendel & N. Bauer (Hrsg.), *Hebammenkunde* (6. Aufl.), (S. 245-251). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-006-163368.
29. Harder, U., Rosenberger, C. & Schilling, R. M. (2020). Der Geburtsvorgang. In A. Stiefel, K. Brendel & N. Bauer (Hrsg.), *Hebammenkunde* (6. Aufl.), (S. 458-498). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b006-163368.
30. Harder, U., Frauke, L. & Stiefel, A. (2020). Geburtsleitung und Betreuung in der Austreibungsphase. In A. Stiefel, K. Brendel & N. Bauer (Hrsg.), *Hebammenkunde* (6. Aufl.), (S. 458-498). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b006-163368.
31. Heinzl, S. (2020). Physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft. In A. Stiefel, K. Brendel & N. Bauer (Hrsg.), *Hebammenkunde* (6. Aufl.), (S. 277-290). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b006-163368.
32. Henscher, U. (2022). *Physiotherapie in der Gynäkologie*. Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b000-000761.
33. Herold, A. & Schiedeck, T. (Hrsg.). (2019). *Manual der Koloproktologie* (Bd. 1). Berlin: De Gruyter.
34. Herrmann, N. (2023). Hormonelle Veränderungen in der Schwangerschaft. *Gynäkologische Endokrinologie Schweiz*, 26, 92-94. doi:10.1007/s41975-023-00295-x.
35. Hick, C., Hick, A. (2020). *Kurzlehrbuch Physiologie* (9. Aufl.). München: Elsevier.

36. Höppner, S. (2023). Zellzyklus und Apoptose: nicht zu viel und nicht zu wenig. In R. Fluhrer & W. Hampe (Hrsg.), *Biochemie und Molekularbiologie hoch2* (2. Aufl.), (S. 253-266). München: Elsevier.
37. Howard, G. C. (2021). *The Biology of Death. How Dying Shapes Cells, Organisms, & Populations*. NY: Oxford University Press. doi:10.1093/oso/9780190687724.001.0001.
38. *I care Anatomie, Physiologie* (2020), (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme. doi: 10.1055/b-006-163254.
39. International Confederation of Midwives (2019). *Essential Competencies for Midwifery Practice - Update 2019*. Verfügbar unter: <https://www.internationalmidwives.org/assets/files/general-files/2019/11/poster-icm-competencies-en-screens--final-oct-2019.pdf>.
40. Jundt, K. (2021). Lageveränderung des Genitales. In T. Fehm, K. Hancke, W. Janni, B. Rack & C. Scholz (Hrsg.), *Facharztwissen Gynäkologie* (3. Aufl.), (S. 103-118). München: Elsevier.
41. Kindberg, S. & Seehafer, P. (2017). Diagnostik. In C. Schwarz & K. Stahl (Hrsg.), *Geburtsverletzungen – vermeiden, erkennen, versorgen* (2. überarbeitete Aufl.), (S 26-35). Hamburg: Elwin Staude.
42. Kimmich, N. (2023). Prophylaxe von Beckenbodenschäden. *Die Gynäkologie*, 10/56, 698-705. doi:10.1007/s00129-023-05123-8.
43. Kleine, B. & Rossmannith, W. G. (2021). *Hormone und Hormonsystem – Lehrbuch der Endokrinologie* (4., überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer-Spektrum. doi:10.1007/978-3-662-58502-3.
44. Kottner, J., Kröger, K., Gerber, V., Schröder, G. & Dissemond, J. (2018). Update Dekubitus: Expertenkonsens für die klinische Einschätzung und Klassifikation. *Der Hautarzt*, 69, 839-847. doi:10.1007/s00105-018-4230-6.
45. Kramarz, S. & Lenzen-Schulte, M. (2023). Leistungssport und Beckenboden – Harninkontinenz ist häufig. *Die Gynäkologie*, 10/56, 738-744. doi:10.1007/s00129-023-05141-6.
46. Kreft, M. (2023). Verletzungen durch die Geburt. *Die Gynäkologie*, 56, 679-686. doi:10.1007/s00129-023-05132-7.
47. Kuhn, A. (2016). Geburt und Beckenboden. In H. Schneider, P. Husslein & K.-T. M. Schneider (Hrsg.), *Die Geburtshilfe* (5. Aufl.), (S. 839-864). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-662-45064-2.
48. Lauster, M., Seitz, A.-M., Drescher, A., Kühnel, K. & Menche, N. (2019). *Pflege Heute* (7. Aufl.). München: Elsevier.

49. Lektorat Pflege & Menche, N. (2019). *Pflege Heute Kompaktwissen* (5. Aufl.). München: Elsevier.
50. Linke, W. (2022). Physiologie der Zelle. In C. Fahlke, W. Linke, B. Raßler & R. Wiesner (Hrsg.), *Taschenatlas Physiologie mit Grundlagen der Pathophysiologie* (3. Aufl.), (S. 2-23). München: Elsevier.
51. Menche, N. (2020). *Biologie Anatomie Physiologie* (9. Aufl.). München: Elsevier.
52. Meyer, R. (2022). *Allgemeine Krankheitslehre kompakt* (12., vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl.). Bern: Hogrefe. doi:10.1024/86101-000.
53. Molinet Coll, C. Martínez Franco, E., Altimira Qeral, L., Cuadras, D., Amat Tardiu, L. & Parés, D. (2022). Hormonal Influence in Stress Urinary Incontinence During Pregnancy and Postpartum. *Reproductive Sciences*, 29, 2190-2199. doi:10.1007/s43032-022-00946-7.
54. Morton, A. & Teasdale, S. (2022). Physiological changes in pregnancy and their influence on the endocrine investigation. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 96, 3-11. doi:10.1111/cen.14624.
55. Naumann, G. (2022). Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den mütterlichen Beckenboden. *Frauenheilkunde up2date*, 16 (2), 145–159. doi:10.1055/a-1372-8074.
56. Oliveira, D., Moura, R. & Fidalgo, D. (2023). Biomechanik der Geburt. *Die Gynäkologie*, 10:56, 660-670. doi:10.1007/s00129-023-05138-1.
57. Ott, J. (2016). Geburtshaltungen und Wassergeburt. In H. Schneider, P. Husslein & K.-T. M. Schneider (Hrsg.), *Die Geburtshilfe* (5. Aufl.), (S. 687-692). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-662-45064-2.
58. Pape, H.-C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (Hrsg.). (2019). *Physiologie* (9., vollständig überarbeitete Aufl.). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-006-163285.
59. Pedain, C. (2021). Sexualentwicklung und Reproduktionsphysiologie. In J. C. Behrends, J. Bischofberger, R. Deutzmann, H. Ehmke, S. Frings, S. Grissmer et al. (Hrsg.), *Physiologie* (4. Aufl.), (S. 417-466). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b000000462.
60. Preyer, O. & Fößleitner, P. (2022). Geburt und Beckenboden. *Journal für Urologie und Urogynäkologie/Österreich*, 3 (29), 67-73. doi:10.1007/s41972-022-00168-8.
61. Pschyrembel, W. (1955). *Praktische Geburtshilfe für Studierende und Ärzte* (4., überarbeitete Aufl.). Berlin: De Gruyter.
62. Protz, K. (2019). *Moderne Wundversorgung* (9. Aufl.). München: Elsevier.

63. Ptak, M., Ciecwiez, S., Brodowska, A., Starczewski, A., Nawrocka-Rutkowska, J., Diaz-Mohedo, E. & Rotter, I. (2019). The Effect of Pelvic Floor Muscles Exercise on Quality of Life in Women with Stress Urinary Incontinence and Its Relationship with Vaginal Deliveries: A Randomized Trial. *BioMed Research International*, 2019, 1-7. doi:10.1155/2019/5321864.
64. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2022). *Perinael tears during childbirth*. Verfügbar unter: <https://www.rcog.org.uk/for-the-public/perineal-tears-and-episiotomies-in-childbirth/perineal-tears-during-childbirth/>.
65. Schmolling, J., Göpfert, E. & Kolberg, H. C. (2004). Auswirkungen von Schwangerschaft und Geburt auf den weiblichen Beckenboden. *Der Gynäkologe*, 11 (37), 989-995. doi:10.1007/s00129-004-1605-9.
66. Schönberner, P. (2020). Mütterliche Geburtsverletzungen und ihre Versorgung. In A. Stiefel, K. Brendel & N. Bauer (Hrsg.), *Hebammenkunde* (6. Aufl.), (S. 691-702). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-006-163368.
67. Schünke, M., Schulte, E. & Schumacher, U. (2022a). *Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. PROMETHEUS. LernAtlas der Anatomie* (6. Aufl.). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b000000613.
68. Schünke, M., Schulte, E. & Schumacher, U. (2022b). *Innere Organe. PROMETHEUS. LernAtlas der Anatomie* (6. Aufl.). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b000000614.
69. Seelbach-Göbel, B. (2022). Anatomie und Physiologie der Geburtswege und des Geburtsobjekts. In W. Rath, U. Gembruch & S. Schmidt (Hrsg.), *Referenz Geburtshilfe und Perinatalmedizin* (S. 307-313). Stuttgart: Thieme. doi:10.1055/b-006-163291.
70. Sobhgol, S. S., Smith, C. A. & Dahlen, H. G. (2020). The effect of antenatal pelvic floor muscle exercises on labour and birth outcomes: a systematic review and meta-analysis. *International Urogynecology Journal*, 31, 2189–2203. doi:10.1007/s00192-020-04298-1.
71. Swenson, C. W., Masteling, M., DeLancey, J. O., Nandikanti, L., Schmidt, P. & Chen, L. (2019). Aging effects on pelvic floor support: a pilot study comparing young versus older nulliparous women. *International Urogynecology Journal*, 31, 535–543. doi:10.1007/s00192-019-04063-z.
72. Tannapfel, A., Brockmann, M. & Feder, I. S. (2019). Umweltbedingte Erkrankungen. In G. Höfler, H. Kreipe & H. Moch (Hrsg.), *Pathologie* (6. Aufl.), (S. 997-1012). München: Elsevier.

73. Tillmann, B. N. (2017). *Atlas der Anatomie* (3., überarbeitet und erweiterte Aufl.). Berlin: Springer.  
doi:10.1007/978-3-662-49288-8.
74. Trebsdorf, M. (2019). *Biologie Anatomie Physiologie. Lehrbuch und Atlas* (15. Aufl.). Haan-Gruiten: Europa-Lehrmittel.
75. Trebsdorf, M. (2022). *Funktionelle Anatomie des Bewegungssystems. Lehrbuch und Atlas* (2. Aufl.). Haan-Gruiten: Europa-Lehrmittel.
76. Von Aarburg, N., Veit-Rubin, N., Boulvain, M., Bertuit, J., Simonson, C. & Desseauve, D. (2021). Physical activity and urinary incontinence during pregnancy and postpartum: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 267, 262-268. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2021.11.005>.
77. Wenisch, T. (2023a). Zellzyklus, Zellteilung, Zelltod. In H. Holtmann, C. Jaschinski & T. Wenisch (Hrsg.), *Vorklinik Finale 5. Zellbiologie, Allgemeine Histologie & Mikrobiologie* (S. 29-34). München: Elsevier.
78. Wenisch, T. (2023b). *Biologie im Medizinstudium* (6. Aufl.). München: Elsevier.
79. Wesker, O. & Fisahn, B. (2023). *Anatomie Physiologie für Hebammen*. Stuttgart: Thieme.  
doi:10.1055/b000000535.
80. Wildt, L. & Grubinger, E. (2012). Endokrinologie der Schwangerschaft, Geburt und Stillzeit. *Gynäkologische Endokrinologie*, 10, 155-160. doi:10.1007/s10304-012-0484-8.
81. Wolf-Vollenbröcker, M. (2023). Die Anatomie des Beckenbodens. *Akupunktur Praxis*, 4 (3), 136-148.  
doi:10.1055/a-2068-2834.
82. Youssef, A., Brunelli, E., Pilu, G., Dietz, H. P. (2021). The maternal pelvic floor and labour outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology – Maternal-Fetal Medicine*, 3 (6), 1-6.  
doi:10.1016/j.ajogmf.2021.100452.
83. Zatloukal, K., Roth, W. & Weber, A. (2019). Zell- und Gewebereaktionen. In G. Höfler, H. Kreipe & H. Moch (Hrsg.), *Pathologie* (6. Aufl.), (S. 19-42). München: Elsevier.

# Anhang

Tabelle 1

*Übersicht Funktion einzelner Muskeln im Beckenboden*

<b>Muskel</b>	<b>Aufgabe/Funktion</b>
M. levator ani (M. iliococcygeus & M. pubococcygeus)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Verspannen des Beckenbodens</li><li>• Tragen der Beckenorgane</li><li>• Anheben des Beckenbodens</li></ul>
M. puborectalis	<ul style="list-style-type: none"><li>• Siehe oben (M. levator ani)</li><li>• Unterstützen des Rektumverschlusses</li><li>• Willkürliche Verengung der Vagina</li></ul>
M. coccygeus	<ul style="list-style-type: none"><li>• Unterstützung der Haltefunktion des Lig. sacrospinale</li></ul>
M. sphincter ani externus	<ul style="list-style-type: none"><li>• Willkürlicher Verschluss des Analkanals</li></ul>
M. transversus perinei profundus	<ul style="list-style-type: none"><li>• Verspannen des Beckenbodens im Schambeinbereich</li><li>• Unterstützung des Harnröhrenverschlusses</li></ul>
M. transversus perinei superficialis	<ul style="list-style-type: none"><li>• Verspannen der Dammregion</li></ul>
M. ischiocavernosus	<ul style="list-style-type: none"><li>• Unterstützung der Blutfüllung der Schwellkörper</li></ul>
M. bulbospongiosus/bulbocavernosus	<ul style="list-style-type: none"><li>• Entleerung der Glandulae bulbourethrales</li><li>• Steigerung Tonus des Scheideneingangs</li></ul>

In Anlehnung an Tillmann, 2020.

## Ehrenwörtliche Erklärung

Mir ist bekannt, dass dieses Exemplar der Bachelorarbeit als Prüfungsleistung in das Eigentum des Freistaates Bayern übergeht.

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und außer den angeführten keine weiteren Hilfsmittel benutzt habe.

Soweit aus den im Literaturverzeichnis angegebenen Werken und Internetquellen einzelne Stellen dem Wortlaut oder dem Sinn nach entnommen sind, sind sie in jedem Fall unter der Angabe der Entlehnung kenntlich gemacht.

Die Versicherung der selbstständigen Arbeit bezieht sich auch auf die in der Arbeit enthaltenen Tabelle und bildlichen Darstellungen.

Ich versichere, dass meine Bachelorarbeit bis jetzt bei keiner anderen Stelle für Prüfungszwecke eingereicht und bewertet wurde. Zudem ist mir bewusst, dass eine Veröffentlichung vor der abgeschlossenen Bewertung nicht erfolgen darf.

Ich bin mir darüber im Klaren, dass ein Verstoß hiergegen zum Ausschluss von der Prüfung führt oder die Prüfung ungültig macht.

Regensburg, den 14.12.2023