

Aus der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe  
des Sana Klinikums Berlin Lichtenberg

## **DISSERTATION**

**Die Wirkung der Periduralanästhesie auf fetale Vitalparameter  
in den Jahren 1998, 1999 und 2000 sowie 2009 und 2010  
am Material der Frauenklinik des Sana Klinikums Berlin Lichtenberg**

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Claudia Philipp

aus Karl-Marx-Stadt

Datum der Promotion: 12.09.2014

# Gliederung

	<b>Abstrakt</b> (deutsch und englisch) .....	5
<b>1.</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	9
<b>2.</b>	<b>Einleitung</b> .....	10
2.1.	Vorwort .....	10
2.2.	Einführung .....	10
2.3.	Fragestellung .....	12
<b>3.</b>	<b>Ausgewählte Einflussgrößen</b> .....	13
3.1.	Geburtsspezifika.....	13
3.1.1.	Wehen- und Geburtsschmerz .....	13
3.1.2.	Einfluss der Wehentätigkeit auf den Fetus.....	14
3.1.3.	Postnatale Adaptation Neugeborener .....	14
3.2.	Geburtsverläufe .....	15
3.2.1.	Die vaginale spontane Geburt .....	15
3.2.2.	Operative Geburtsmethoden.....	16
3.2.2.1.	Die vaginal-instrumentelle Entbindung.....	16
3.2.2.2.	Sectio caesarea .....	16
3.3.	Übersicht: Geburtsverläufe – Analgesie/Anästhesieverfahrens .....	17
3.4.	Spezifika der Anästhesie .....	17
3.4.1.	Geschichte der Anästhesie in der Geburtshilfe .....	17
3.4.2.	Die Periduralanästhesie.....	19
3.4.2.1.	Periduralanästhesie in der Geburtshilfe.....	19
3.4.2.2.	Indikation für die Periduralanästhesie in der Geburtshilfe .....	20
3.4.2.3.	Durchführung der Periduralanästhesie in der Geburtshilfe .....	21
3.5.	Qualitätssicherung und Standards in der Geburtshilfe .....	22
3.5.1.	Messinstrumente für fetales Outcome .....	23
3.5.1.1.	APGAR .....	23
3.5.1.2.	Nabelschnurarterien-pH-Wert und ABE-Wert.....	24
<b>4.</b>	<b>Material und Methoden</b> .....	27
4.1.	Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe des Sana Klinikums Lichtenberg.....	27
4.2.	Datenbasis, Datenerfassung, Datenprüfung und Randbedingungen.....	27
4.3.	Vorgehen.....	29
4.4.	Ein- und Ausschlusskriterien .....	29
4.4.1.	Einschlusskriterien .....	29
4.4.2.	Ausschlusskriterien .....	29
4.5.	Auswertungsverfahren/Statistik .....	30
4.6.	Qualitätsstandards des Sana Klinikums Lichtenberg .....	30
4.6.1.	Standards für die Durchführung der Periduralanästhesie .....	30
4.6.2.	Messwerte für fetales Outcome als Indikationsgröße der Arbeit .....	31
4.6.2.1.	Nabelarterien-pH-Wert und ABE-Wert .....	31
4.6.2.2.	APGAR-Werte .....	32
4.7.	Auswertungssegmente.....	32
4.7.1.	Übersichtsdaten .....	32
4.7.2.	Standardauswertungen maternaler Daten/Kreißsaaldaten .....	32
4.7.3.	Standardauswertungen fetaler Daten.....	33
4.7.4.	Propensity-Score-Analysen.....	33
4.7.4.1.	Propensity-Auswahl .....	33
4.7.4.2.	Propensity-Score-Analysen.....	34
<b>5.</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	35
5.1.	Allgemeine Geburtenentwicklung.....	35
5.2.	Ergebnisse der Analyse der Originaldaten .....	36
5.2.1.	Entwicklung des Alters der Mutter .....	36

5.2.2.	Anzahl Geburten einer Mutter.....	38
5.2.3.	Schwangerschaftsdauer .....	40
5.2.4.	Kreißsaaldaten.....	41
5.2.4.1.	Entbindungsdauer.....	41
5.2.4.2.	Lage des Kindes (Beckenendlage) und Geburtsmodus .....	43
5.2.5.	Fetale Daten .....	45
5.2.5.1.	Geburtsgewicht .....	45
5.2.5.2.	Geburtslänge .....	47
5.2.5.3.	Messwerte des fetalen Outcome.....	48
5.2.5.3.1.	Nabelarterien-pH-Wert.....	48
5.2.5.3.2.	ABE-Wert.....	49
5.2.5.3.3.	APGAR nach 1 Minute .....	51
5.2.5.3.4.	APGAR nach 5 Minuten.....	52
5.2.5.3.5.	APGAR nach 10 Minuten.....	54
5.3.	Propensity-Score-Analysen.....	55
5.3.1.	Matching .....	55
5.3.2.	Ergebnisse Propensity Score .....	57
5.3.2.1.	pH-Wert .....	57
5.3.2.2.	ABE-Wert .....	58
5.3.2.3.	APGAR nach 1 Minute .....	59
5.3.2.4.	APGAR nach 5 Minuten .....	60
5.3.2.5.	APGAR nach 10 Minuten .....	61
<b>6.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>63</b>
6.1.	Gesamtübersicht – Geburtenentwicklung und PDA-Anteil .....	63
6.2.	Analyse der Originaldaten.....	64
6.2.1.	Alter der Mutter zur Geburt .....	64
6.2.2.	Anzahl der Kinder einer Mutter .....	65
6.2.3.	Schwangerschaftsdauer .....	66
6.2.4.	Kreißsaaldaten.....	67
6.2.4.1.	Entbindungsdauer.....	67
6.2.4.2.	Lage des Kindes (Beckenendlage) und Geburtsmodus .....	68
6.2.5.	Fetale Daten .....	71
6.2.5.1.	Gewicht und Länge des Kindes.....	71
6.2.5.2.	Messwerte des fetalen Outcome.....	72
6.2.5.2.1.	Nabelarterien-pH-Wert.....	72
6.2.5.2.2.	ABE-Wert.....	72
6.2.5.2.3.	APGAR nach 1 Minute und APGAR nach 5 Minuten .....	73
6.2.5.2.4.	APGAR nach 10 Minuten.....	73
6.2.6.	Zusammenfassung der Aussagen aus der Analyse der Originaldaten .....	74
6.3.	Diskussion der Propensity-Score-Analyse .....	75
6.3.1.	Anmerkungen zum Matching.....	75
6.3.2.	Auswertung des Propensity-Score.....	76
6.3.2.1.	Nabelarterien-pH-Wert.....	76
6.3.2.2.	ABE-Wert .....	77
6.3.2.3.	APGAR nach 1, 5 und 10 Minuten .....	77
6.3.2.4.	Zusammenfassung der Ergebnisse der Propensity-Score-Analyse.....	78
6.4.	Diskussion: Ergebnisse der Originaldatenanalyse und des Propensity Score im Vergleich zu medizinischen Standards .....	79
6.4.1.	Normgrößen als Vergleichsgrößen.....	79
6.4.2.	Nabelarterien-pH-Wert.....	79
6.4.3.	ABE-Wert .....	80
6.4.4.	APGAR-Werte .....	80
6.4.7.	Zusammenfassung des Vergleiches mit Normativgrößen .....	82
6.5.	Zusammenfassung.....	82
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>84</b>
<b>8.</b>	<b>Bildnachweis .....</b>	<b>92</b>

<b>9.</b>	<b>Lebenslauf</b> .....	<b>93</b>
<b>10.</b>	<b>Eidesstattliche Versicherung</b> .....	<b>94</b>
<b>11.</b>	<b>Danksagung</b> .....	<b>95</b>

## Abstrakt

Untersucht wurde in der vorliegenden Arbeit die Wirkung der Periduralanästhesie auf fetale Vitalparameter in den Jahren 1998-2000 (I) sowie 2009 und 2010 (II) am Material der Frauenklinik des Klinikums Berlin Lichtenberg.

Innerhalb der Untersuchungszeiträume war eine Zunahme der Geburten von rund 1.500 Geburten/Jahr (I) auf ca. 2.400 Geburten/Jahr (II) an der Frauenklinik Berlin Lichtenberg zu verzeichnen. Das mittlere Alter der Mütter erhöhte sich im Untersuchungszeitraum um 1,3 Jahre von 26,7 (I) auf 28 (II) Jahre. Das mittlere Alter der Mütter bei der Geburt ihres ersten Kindes stieg im Untersuchungszeitraum von 24,6 (I) auf 26,6 (II) Jahre. Die Alterszunahmen zwischen den Untersuchungszeiträumen sind signifikant.

Gemäß dem allgemeinen Trend hat die Anwendung der Periduralanästhesie zur schmerzarmen Geburt innerhalb der beiden Untersuchungszeiträume (I): 3,9% und (II): 15,8% signifikant zugenommen.

Im Mittel signifikant: die Patientinnen, die eine PDA erhielten waren jünger, hatten weniger Kinder (80% Erstgebärende), hatten eine längere Schwangerschaftsdauer (4 Tage) und deutlich größere Kinder (91g) zu gebären. Die Entbindungsdauer der Mütter, die eine PDA erhielten, war signifikant länger, nämlich im Mittel doppelt bis dreifach so lang.

Die fetalen Outcome-Werte aller unter PDA geborenen Kinder (n=833) waren in der vorliegenden Untersuchung gegenüber dem fetalen Outcome aller nicht unter PDA geborenen (einschließlich Sectiones) (n=8.314) unter diesen besonderen Voraussetzungen in den Bereichen Nabelschnur-pH-Wert, ABE-Wert, APGAR 1 und 5 signifikant niedriger als im Mittel die der ohne PDA entbundenen Kinder. Bei APGAR 10 bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Kohorten. Dabei lagen alle mittleren Outcome-Parameter beider Kohorten im medizinisch normativen, d. h. lebensfrischen Bereich.

In der anschließenden Propensity-Score-Analyse wurden zu den Patientinnen mit PDA maximal ähnliche Patientinnen ohne PDA (je n= 718) gefunden. Unter für den Geburtsprozess maßgeblichen Einflussgrößen wurden ausgewählt: Alter der Mutter, Anzahl der Geburten, Schwangerschaftsdauer, Gewicht des Kindes und Entbindungsdauer; zudem Anteil der (sekundären) Sectiones und Beckenendlage als einer im PDA-Klientel überzufällig häufig auftretenden Besonderheit der Ausgangsbedingungen.

Das fetale Outcome der Kinder dieser 718 so gematchten Paare wurde analysiert.

In keinem der untersuchten Jahre beider Zeiträume zeigten sich signifikante Unterschiede der Outcome-Parameter zwischen beiden Kohorten. Alle Outcome-Parameter: Nabelschnur-pH-Wert, ABE-Wert, APGAR 1, 5 und 10 der mit und ohne Anwendung der PDA geborenen Kinder waren gleich gut.

Entsprechend wird konstatiert, dass nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung die Anwendung der PDA keine, insbesondere keine negativen Folgen für das fetale Outcome hat.

Insbesondere bei längerer Schwangerschaftsdauer, erwartet großen Kindern und dem nachvollziehbaren Wunsch einer normalen vaginalen Geburt ist neben der gewünschten Schmerzreduktion die unkomplizierte Überführung der Periduralanalgesie in eine Periduralanästhesie und die Option einer Sectio in periduraler Regionalanästhesie werbend für dieses Verfahren.

## Abstract

This study investigated the effect of peridural anaesthesia (PDA) on foetal vital parameters for the periods of 1998-2000 (I) and 2009-2010 (II), using material from the Frauenklinik (women's clinic) at the Klinikum Berlin Lichtenberg hospital.

During these periods of investigation, the number of births at the Frauenklinik Berlin Lichtenberg rose from around 1,500/year (I) to approximately 2,400/year (II). The mean age of the mothers rose by 1.3 years, from 26.7 (I) to 28 (II) years. The mean age of first-time mothers rose during this period from 24.6 (I) to 26.6 (II) years. These increases in age between the two periods are significant.

Reflecting the general trend, the use of peridural anaesthesia to control pain increased significantly within the two periods of investigation by 3.9% for (I) and by 15.8% for (II).

Patients who received PDA were on average younger, had fewer children (80% were first-time mothers), had longer pregnancies (4 days), and gave birth to considerably larger children (+91g) than those in the non-PDA group. Delivery times for PDA patients were significantly longer, namely on average two to three times longer.

Under these specific conditions (younger mothers, longer pregnancies, etc.) the foetal outcomes of umbilical cord pH, ABE (actual base excess), and APGAR 1 and 5 for the group of all children born under PDA (n=833) were significantly lower on average than for the group of all children born without PDA (including caesarean sections) (n=8314) in this study. The two cohorts did not show significant differences for APGAR 10. All the mean outcome parameters for the two cohorts lay within the medically normative range.

For the subsequent propensity-score analysis the maximum number of matched pairs was found for patients with and without PDA (n=718 each). The following key factors of influence for the birth process were selected: mother's age, number of births, pregnancy duration, child's weight, delivery duration; the starting conditions also showed a greater percentage of (secondary) caesarean sections and breech presentations.

The foetal outcome parameters of the children from these 718 matched pairs were analysed.

No significant differences appeared between the two cohorts for any of the years under study. All of the outcome parameters: umbilical cord pH, ABE, APGAR 1, 5 and 10 for the PDA and non-PDA groups were equally good.

Given these results, this study indicates that PDA has no effect, and in particular no negative effect, on foetal outcome.

Especially for pregnancies of longer duration, for children expected to be of large size and for the understandable desire for a normal vaginal delivery, factors in favour of this process include not only the wish to control pain but also the uncomplicated transition from peridural analgesia to peridural anaesthesia as well as the option of a caesarean section under peridural regional anaesthesia.



# 1. Abkürzungsverzeichnis

ABE	Actual Base Excess/Aktueller Basenüberschuss (-Wert)/
ASS	Acetylsalicylsäure
BEL	Beckenendlage
BQS	Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung
c(HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	Bikarbonationenkonzentration
CRP	C-reaktives Protein
CTG	Cardiotokographie
DGAI	Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin
DGGG	Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
et al	und andere (Autoren)
G	Einheit Gauge (Größe von Kanülen/Spritzen)
HMV	Herzminutenvolumen
ITN	Intubationsnarkose
i. V.	intravenös
L 2/3, L 3/4	Höhe der lumbalen Wirbelsäule
N.	Nervus
pCO <sub>2</sub>	Kohlendioxidpartialdruck
PDA	Periduralanästhesie
PDK	Periduralkatheter
pH	potentia Hydrogenii (-Wert)
pO <sub>2</sub>	Sauerstoffpartialdruck
p. o.	per os
PTT	partielle Thromboplastinzeit
S 2-4	Höhe der sacralen Wirbelsäule
Sign.	Signifikanz
SPA	Spinalanästhesie
STABW	Standardabweichung
SSW	Schwangerschaftswoche
Vol%	Einheit Volumenprozent
vs.	versus, gegen
Z. n.	Zustand nach

## 2. Einleitung

### 2.1. Vorwort

In den letzten Jahren war eine deutliche Zunahme des Bedarfes an Periduralanästhesien für uns, die in der Geburtshilfe tätigen Anästhesisten zu verzeichnen. Alltäglich wird uns von Schwangeren und werdenden Müttern im Zuge von Kreißsaalbesichtigungen, Geburtsvorbereitungskursen und spätestens in der anästhesiologischen Sprechstunde die Frage gestellt: „Hat die schmerzarme Geburt durch Periduralanästhesie irgendeine negative Auswirkung auf mein Kind?“ Wir verneinen dies regelmäßig. Es sind aus anästhesiologischer Sicht im Gegensatz zu anderen analgetischen Methoden keine Übertritte von Medikamenten oder deren Metaboliten plausibel. Im Gespräch mit Hebammen und Geburtshelfern berichten auch diese von ihren ganz überwiegend positiven persönlichen Erfahrungen.

Schlagworte sind: verlängerte Entbindungsdauer, die Zunahme des Patientinnenwunsches nach einer Periduralanästhesie gleich beim Betreten des Kreißsaales etc. Aber schlechteres fetales Outcome? Das ist im Zusammenhang mit der Periduralanästhesie nicht beobachtet.

Es ist nicht auffällig, aber nie beobachtet? Eine kursorische Literaturrecherche war nicht sehr aufschlussreich, da der Zusammenhang selbst so explizit nicht in großer Zahl untersucht zu sein schien. Also untersuchten wir die Frage selbst. Langjährige gute Zusammenarbeit mit der Frauenklinik des Sana Klinikum Lichtenberg und dem Chefarzt, Prof. Dr. med. Elling, dem die Analyse dieses Problems für alle Beteiligten untersuchenswert im Sinne einer wissenschaftlichen Arbeit erschien, führten nach fast drei Jahren zu dieser Arbeit.

### 2.2. Einführung

*„Und zum Weibe sprach er: Ich will Dir viel Mühe schaffen, wenn du schwanger wirst; unter Mühen und Schmerzen sollst Du Kinder gebären...“ 1. Moses, 3.16*

Studien belegen, dass etwa 60% der Erstgebärenden und 50% der Mehrgebärenden den Geburtsschmerz als unerträglich beschreiben.<sup>28, 48, 56, 67</sup>

Das Beeinflussen des Geburtsschmerzes stellt für die Geburtshelfer schon immer eine Herausforderung dar. Heute gilt die kontinuierliche Katheterperiduralanästhesie als „Goldstandard“ der geburtshilflichen Analgesie.<sup>46, 100, 105, 107</sup>

In Deutschland erhalten zunehmend gebärende Frauen eine Periduralanästhesie (PDA) mit Hilfe eines Katheters. Aus dem Saarland heißt es, dass bis zu 50% aller Gebärenden mit einer

Periduralanästhesie entbanden. Aus Baden Württemberg wird berichtet, dass im Jahre 2010 bei 39% der Gebärenden eine Periduralanästhesie angewandt wurde.<sup>10, 112</sup>

In den Kreißsälen der USA sind Periduralanästhesien die dominierende Methode der Analgesie. Bereits im Jahr 2002 gaben fast zwei Drittel der gebärenden Frauen an, dass ihnen eine PDA verabreicht wurde. Von diesen hatten 59% eine vaginale Geburt.<sup>34</sup> In Kanada waren es 2003-2004 etwa die Hälfte aller vaginal Gebärenden und in Großbritannien erhielten 2001-2002 21% der Frauen eine PDA.<sup>26, 60</sup>

Daraus geht hervor, dass sich die Periduralanästhesie in der Geburtshilfe sicher etabliert hat. Doch finden sich in der Literatur auch kritische Stimmen.<sup>23, 98, 56, 86</sup>

Obwohl die PDA eine der wirksamsten Methoden der Schmerzbekämpfung unter der Geburt ist und in einer entsprechenden Studie die Frauen mit der Schmerzlinderung sehr zufrieden waren, entsprach diese Zufriedenheit mit der Schmerzlinderung nicht der Gesamtzufriedenheit mit der Geburt. Hier wird die PDA mit wesentlichen Störungen des Geburtsvorgangs in Verbindung gebracht, die letztlich die Freude und Zufriedenheit einer Frau an und mit dem Geburtsvorgang beeinträchtigen.<sup>56</sup>

Es gibt Untersuchungen, die auf Nebenwirkungen für den Fetus und das Neugeborene hinweisen, die sich mittelbar von Nebenwirkungen der PDA für die Mutter ableiten lassen. Insbesondere die Auswirkungen der PDA auf die Blutdruckregulation der Mutter und die mit deren Hypotension einhergehende uteroplazentare Hypoperfusion kann Sauerstoffmangel des Fetus hervorrufen. Nachweisbar ist dieser durch die ggf. deutliche Senkung der fetalen Herzfrequenz nach Anlage der PDA. Mitunter sind die Auswirkungen so deutlich, dass sie eine medikamentöse Behandlung erfordern. Es gibt randomisierte Studien, die sich mit der Auswirkung der PDA auf die fetale Herzfrequenz befassen.<sup>2, 28, 30</sup> Bei besonders starker Ausprägung und einer anzunehmenden Gefährdung des Fetus kann ein Notkaiserschnitt notwendig werden.<sup>23, 41, 79</sup>

In weiteren Untersuchung wird beschrieben, dass Patientinnen mit PDA deutlich häufiger Temperaturanstiege, ja Fieber unter der Geburt haben. Der postpartale Zustand der Neugeborenen (APGAR-Werte) ist erwartungsgemäß schlechter als der fieberfreier Mütter.<sup>76, 77, 78</sup>

Es gibt wenige Studien<sup>72</sup> zum Zustand von PDA-Neugeborenen nach der Geburt. Fast alle davon vergleichen Babys, die nach einer PDA geboren wurden, mit Babys, die unter der Geburt Opiatwirkstoffen ausgesetzt waren, von denen bekannt ist, dass sie somnolent machen und Atemprobleme verursachen. Diese Studien ergeben kaum einen Unterschied zwischen PDA- und Nicht-PDA (üblicherweise: Opiatkontakt-) Neugeborenen hinsichtlich APGAR-Wert und pH-

Wert der Nabelschnurarterie, die beide ein Maß für den Zustand der Neugeborenen nach der Geburt sind.<sup>5, 62, 74, 76</sup>

Auch gibt es eine Erhebung einer großen Population aus Schweden (n=1 Mio!), die zum Ergebnis hatte, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer PDA und einem niedrigeren 5-Minuten-APGAR-Wert bei der Geburt besteht.<sup>116</sup>

Über mittlere und spätere Folgen einer Anwendung der PDA werden weitere Untersuchungen geführt, die auch diesen Standard in der Zukunft weiter kritisch hinterfragen lassen, aber erst Gegenstand zukünftiger Untersuchungen sein werden.<sup>23</sup>

### **2.3. Fragestellung**

Diese Arbeit geht der Frage nach, ob die Anwendung der PDA zum Erreichen einer schmerzarmen Geburt für die Mutter das fetale Outcome beeinträchtigt. Oder populistisch: Hat der aus anästhesiologischer Sicht problemarme und für die Mütter erwünschte Vorteil der schmerzarmen Geburt durch PDA mit den Mitteln der Statistik nachweisbare (eventuell sogar schwerwiegende) negative Nebenwirkungen für das Neugeborene?

Dazu wurden zwei Zeiträume ausgewählt: 1998-2000 (3 Jahre) und 2009/2010 (2 Jahre). In beiden Zeiträumen erfolgten vergleichbar viele (je rund 4.700) Geburten am Sana Klinikum Lichtenberg. Es liegen rund zehn Jahre dazwischen, die eine Tendenz der Entwicklung der geburtshilflichen Anästhesie an diesem Krankenhaus aufzuzeigen ermöglichen. Es werden die dokumentierten, in der Geburtshilfe standardisierten Bewertungskriterien für das kindliche Outcome (APGAR, Nabelarterien-pH- und ABE-Wert) betrachtet.

Dies ist eine retrospektive Studie.

### **3. Ausgewählte Einflussgrößen**

#### **3.1. Geburtsspezifika**

##### **3.1.1. Wehen- und Geburtsschmerz**

Schmerz wird als sinnvolle biologische Reaktion des Organismus angesehen. Er richtet die Aufmerksamkeit auf ein schädigendes Ereignis und ermöglicht eine schnelle und zielgerichtete Abwehrreaktion. Der Geburtsschmerz nimmt innerhalb der Schmerzphänomene eine Sonderstellung ein.

Neurophysiologisch folgt auch der Wehen- und Geburtsschmerz üblichen Mustern. Durch mechanische, thermische oder chemische Reize aktivierte Nozizeptoren leiten über A-Delta und C-Fasern. Plötzlich einsetzende, helle, gut lokalisierbare Schmerzen werden den A-Delta-Fasern zugeordnet. Langsam an- und abschwellender Schmerz wird den unmyelinisierten C-Fasern zugeschrieben. Der Schmerzcharakter wird als dumpf und brennend beschrieben.<sup>108</sup>

Zum mechanischen Reiz von Nozizeptoren kommt die chemische Erregung durch unterschiedliche körpereigene algetische Substanzen wie z. B. Bradykinin, Histamin, Serotonin und Prostaglandine.<sup>22</sup>

Der Wehenschmerz entsteht in der Eröffnungsphase der Geburt hauptsächlich durch Dehnung der unteren Uterussegmente, der Zervix sowie der Vagina. Er ist ein Nozizeptorschmerz, bei dem die Erregung über C-Fasern in das Rückenmark geleitet wird. Die nozizeptiven Afferenzen verlaufen zusammen mit den sympathischen Efferenzen von Uterus und Zervix im Plexus uteri, danach im Plexus hypogastricus inferior und superior und schließlich über den lumbalen in den thoracalen Grenzstrang.<sup>9, 20, 32, 58</sup>

Erst in der Austreibungsphase kommt eine Schädigung von Gewebe der Beckenorgane und des Peritoneums als schmerzauslösende Ursache hinzu.<sup>62, 20</sup> Ein übermäßiger Druck auf Harnblase, Urethra und Rectum entsteht. Nerven, Fascien und Muskulatur werden gedehnt, verbunden mit Zug an den Ligamenten des Uterus und des Peritoneums. Dehnung bei gleichzeitiger Kontraktion der unteren Uterussegmente und der Zervix wird als kolikartiger Schmerz (wie bei Spasmen von Hohlorganen wie Gallen- oder Harnwegen) wahrgenommen. Dabei sind Ausmaß und Geschwindigkeit der Dehnung der unteren Uterussegmente und der Zervix bei der Austreibungsphase bestimmend für die Schmerzintensität. Der damit verbundene Schmerz wird vorwiegend über die Fasern des N. pudendus (S2-4) vermittelt. Die sensorischen Fasern stammen in diesem Bereich vom N. genito-femoralis, N. ileo-inguinalis und N. cutaneus posterior.

Bei einem Versuch vergleichender Messungen des Wehenschmerzes wurde die maximale Schmerzintensität beim Durchtritt des Kopfes des Kindes durch den Geburtskanal angegeben

und von 71% einer Gruppe Erstgebärender als stärkster oder sogar unerträglicher Schmerz während der Geburt beschrieben.<sup>9, 32, 58, 62</sup>

Die Intensität der Schmerzempfindung bei der Geburt ist sicherlich nicht nur vom Grad der zivilisatorischen Entwicklung abhängig, da die anatomischen und physiologischen Grundlagen des Wehenschmerzes bei allen Frauen immer gleich waren und sind. Wohl aber sind Schmerzverhalten und Schmerzausprägungen in hohem Maße auch von ethnischen, kulturellen und religiösen Faktoren beeinflusst, die eine wichtige Rolle bei der persönlichen Verarbeitung des Geburtsvorganges spielen.<sup>58, 73, 81</sup>

### **3.1.2. Einfluss der Wehentätigkeit auf den Fetus**

Im Uterus lebt der Fetus in mäßiger Hypoxämie, die aber aufgrund des verminderten physiologischen Sauerstoffpartialdruckes nicht zur Hypoxie führt. Die Anpassung an die leichte Hypoxämie wird dem Feten ermöglicht durch eine Erhöhung des Herzminutenvolumens, Polyglobulie und erleichterte Sauerstoffabgabe des fetalen Hämoglobins.<sup>68</sup>

Die Austreibungsphase bzw. Pressphase stellt für Mutter und Kind eine starke Belastung dar. Das Pressen der Mutter entspricht einem Valsalva-Manöver. Dadurch kommt es zu einer Verringerung des venösen Blutstromes, arterieller Blutdrucksteigerung und Bradycardie bis hin zum Anstieg des Liquordruckes der Mutter.<sup>69</sup>

Mit zunehmendem Wehendruck steigt der Amniondruck und sinkt folglich die placentare Durchblutung. Ein placentarer Sauerstofftransport ist dadurch nicht mehr bzw. nur noch eingeschränkt möglich, was zum Abfall des Sauerstoffpartialdruckes beim Feten und Abfall seines Blut-pH-Wertes führt. Kompensiert wird dieser Vorgang in den Pausen zwischen den einzelnen Wehen. Die kindliche Azidose ist also abhängig von der Dauer der Wehenpausen, der Dauer der Austreibungsphase, der Wehenfrequenz und dem basalen uterinen Tonus. Wichtig ist auch, dass der Fetus im Gegensatz zu Erwachsenen eine Hypoxie aufgrund der Adaptationsmöglichkeit seines Intermediärstoffwechsels (temporär) leichter ausgleichen kann. Der kindliche Organismus stellt bei Sauerstoffmangel seine Energiegewinnung auf vermehrte Glykolyse um und sichert so seinen Grundenergiebedarf.<sup>70, 104, 108, 121, 124</sup>

### **3.1.3. Postnatale Adaptation Neugeborener**

Unmittelbar nach der Geburt muss das Neugeborene alle Funktionen übernehmen, die zuvor von der Mutter über die Placenta erfüllt wurden. Insbesondere das kardiorespiratorische System muss an die postnatalen Bedingungen adaptieren.

Die Lunge des Fetus ist mit Flüssigkeit gefüllt, welche in die Alveolen sezerniert wird. Das Ersetzen dieser Flüssigkeit mit Luft und das Entfalten der Alveolen geschehen während weniger Minuten bei und nach der Geburt. Der Fetus wird zunächst aus Apnoe in Expirationsstellung geboren. Kälte, Licht, Schwerkraft, Kompression beim Durchtritt durch den Geburtskanal, Hyperkapnie, Azidose und Hypoxie lösen den ersten Atemzug aus. Dieser Atembeginn vollzieht sich normalerweise 15-30 Sekunden nach der Geburt. Der Lufteintritt baut Oberflächenspannung, Retraktionskraft und negativen interstitiellen Druck auf. Nach 3 bis 5 Atemzügen etabliert sich das Residualvolumen. Mit dem Einsetzen der Lungenatmung kommt es zum Absinken des arteriellen  $p\text{CO}_2$  und einem Anstieg von pH und  $p\text{O}_2$ .

Durch den Anstieg des  $p\text{O}_2$  im Blut sinkt der pulmonale Gefäßwiderstand und die Lungenperfusion nimmt rasch zu. Die normale Atemfrequenz des Neugeborenen liegt bei 30-60 Atemzügen pro Minute.<sup>111</sup>

Als Folge der zunehmenden Lungendurchblutung mit Beginn der Atmung steigen Füllung und Druck im linken Vorhof und Ventrikel, das Foramen ovale wird (funktionell) innerhalb von Minuten geschlossen, der Rechts-Links-Shunt sinkt innerhalb von 6 Stunden von 90% auf 20% ab. Die hämodynamischen Veränderungen und der erhöhte Sauerstoffpartialdruck lösen den funktionellen Verschluss des Ductus Botalli aus. Der permanente Verschluss (Thrombosierung, Fibrosierung) kann sich über Wochen hinziehen. Die Herzfrequenz beträgt nach der Geburt bis 200/min und fällt nach einigen Stunden auf etwa 120-140/min ab. Der Blutdruck ist stark vom Körpergewicht abhängig. Reif Geborene haben postnatal einen Blutdruck von ca. 70/50 mmHg, Frühgeborene unter 1.000g nur von etwa 50/25mmHg.<sup>68</sup>

Auch die Temperaturregulation stellt einen wichtigen Adaptationsvorgang des Neugeborenen dar: das in utero vor Wärmeverlusten geschützte Kind muss postnatal Wärme produzieren, was durch die Fettsäureoxidation im braunen Fettgewebe geschieht. Dieser Prozess ist sauerstoffabhängig.<sup>93, 111, 113</sup>

## **3.2. Geburtsverläufe**

### **3.2.1. Die vaginale spontane Geburt**

Unter einer vaginalen spontanen Geburt versteht man eine physiologische Geburt durch den natürlichen Geburtskanal ohne instrumentelle oder operative Einleitung und Unterstützung.

### **3.2.2. Operative Geburtsmethoden**

#### **3.2.2.1. Die vaginal-instrumentelle Entbindung**

Die instrumentelle Entbindung ist zum Beseitigen einer akuten fetalen Bedrohung, eines Geburtsstillstandes oder aus mütterlicher Indikation in der Austreibungsphase indiziert.<sup>36</sup> Indikation, Voraussetzungen und Kontraindikationen beruhen auf klinischen Erfahrungen sowie auf Empfehlungen bzw. Leitlinien von Expertenkomitees.<sup>4, 8, 36, 102</sup> Man unterscheidet fetale Indikationen wie pathologisches CTG, fetale Hypoxämie oder fetale Azidose von maternalen Indikationen wie Erschöpfung der Mutter oder Kontraindikation zum Mitpressen wie kardiopulmonale oder zerebrovaskuläre Erkrankungen der Mutter von der kombinierten Indikation, wie Geburtsstillstand oder einer protrahierten Austreibungsperiode mit und ohne Haltungs-/Einstellungs- oder auch von Beckenanomalien. Angewandt werden: die Geburtszange und die Saugglocke.

Die auch Vakuumentraktor genannte Saugglocke ist ein „Gerät zur Geburtshilfe (operative Entbindung), bestehend aus einer mit einer Vakuumflasche verbundenen Saugglocke, die auf den Kopf des Kindes aufgesetzt wird. Mit Hilfe des Unterdrucks wird der Kopf des Kindes herausgezogen. Der schonendere Vakuumentraktor wird heute gegenüber der Geburtszange bevorzugt“.<sup>106</sup>

In den Leitlinien für Gynäkologie und Geburtshilfe wird konstatiert: die korrekt indizierte und ausgeführte instrumentelle Entbindung bedingt gegenüber der Sectio caesarea eine geringere Morbidität der Mutter und führt in der Hand des Geübten nicht zu einem höheren Risiko für den Fetus.<sup>13, 18, 119</sup> Dabei ändern sich allerdings häufig die Einstellungen zu bestimmten vaginalen operativen Verfahren entsprechend der „Leitlinien“.<sup>36</sup>

#### **3.2.2.2. Sectio caesarea**

Unter einem Kaiserschnitt (Sectio caesarea) versteht man das Herausholen des Fetus unter operativer Öffnung des Uterus (Hysterotomie), allgemein unter Vorgehen durch die Bauchdecken im Sinne der medianen Laparotomie (= Sectio caes. abdominalis); meist jedoch vom suprasymphysären Querschnitt aus; nach Zurückschieben der Blase Querinzision des unteren Uterinsegments. Indikation: unüberwindbares Geburtshindernis, Gefahren im Bereich der weichen Geburtswege, Gefahren für Mutter bzw. Kind.<sup>94, 99, 127, 130</sup>



### 3.3. Übersicht Geburtsverläufe – Analgesie-/Anästhesieverfahren

Die folgende Tabelle zeigt, welche Analgesie-/Anästhesieverfahren bei welchen Geburtsverläufen möglich bzw. insbesondere im deutschsprachigen Raum üblich sind.<sup>1, 83</sup>

		Spontangeburt	Instrumentelle Geburt (Zange/Saugglocke)	Sectio caesarea
Ohne Anästhesie		X	X	
Analgesie/Anästhesie	Orale/i.V. Analgesie	X	X	
	Vollnarkose			X
	Spinalanästhesie	(X)	(X)	X
	Periduralanästhesie	X	X	X

Daneben können beigeordnet oder zusätzlich Methoden der psychologischen Geburtsvorbereitung (Methode nach Dick-Read oder „Lamaze“-Verfahren) eingesetzt werden. Geburtsschmerzlinderung durch Akupunktur wird in der Traditionellen Chinesischen Medizin (TCM) seit tausenden Jahren angewendet und findet zunehmend auch Verbreitung im westlichen Raum. Homöopathie und Aromatherapie finden ihre Anhänger. Auch die systemische medikamentöse Therapie ist keineswegs von den Methoden der Lokal-, Regional- und Leitungstherapie verdrängt worden.<sup>15, 62, 91, 108</sup> Auch die Anwendung einer 50/50-Lachgas-Sauerstoff-Mischung wird als wirkungsvoll beschrieben und angewendet.<sup>62</sup>

### 3.4. Spezifika der Anästhesie

#### 3.4.1. Geschichte der Anästhesie in der Geburtshilfe

1846 führte W. T. G. Morton in Massachusetts/USA die erste Zahnextraktion in Äthernarkose durch.<sup>21</sup> Bereits im Jahr darauf, 1847, nutzte J. Y. Simpson in Edinburgh/Schottland diese Erkenntnisse erstmals, um einen Kaiserschnitt durchzuführen. Bei Nutzung der anästhesierenden Eigenschaften des Äthers in der Geburtshilfe wurde von John Snow in York/England sekundäre Wehenschwäche und eine atemdepressive Wirkung auf das Neugeborene beobachtet und beschrieben.

Ebenfalls durch J. Y. Simpson wurde 1847 die anästhetische Wirkung von Chloroform bekanntgemacht und durch ihn selbst 1853 bei der Entbindung der Queen Viktoria von ihrem achten Kind, Prinz Leopold, erfolgreich angewandt.

Im Jahre 1881 wandte Klikovich erstmals Lachgas zur Schmerzlinderung unter der Geburt an. Der analgetische Effekt des Lachgas-Luft-Gemisches wurde aber als nicht ausreichend beschrieben.

Nachdem der deutsche Pharmakologe Friedrich Sertürner 1805 Morphin aus Mohnsamen isolieren konnte, die metallene Hohnadel 1853 durch Alexander Wood und die Glasspritze zur Injektion von Medikamenten durch C. G. Pravaz entwickelt wurden, führte der Deutsche Ernst Kormann 1874 Morphin in die Geburtshilfe ein. Die Gynäkologen Steinbüchel und Gauss kombinierten zu Beginn des 20. Jahrhunderts Opiate mit Scopolamin, eine Kombination, die ab 1904 als „Dämmerschlaf“ unter der Geburt bekannt und bis Mitte des 20. Jahrhunderts im Kreißaal angewandt wurde.<sup>125</sup> Ein Dämmerschlaf, hervorgerufen durch eine Mischung aus Opiat und Scopolamin, führte zu Analgesie und Amnesie der Kreißenden und machte die Methode bald sehr populär. Trotz der Mahnungen der beiden Erfinder wurden höhere Dosen in der Geburtshilfe angewandt, die in zusätzlicher Kombination mit Schlafmitteln die Sicherheit von Mutter und Kind gefährdeten. Knipe identifizierte 1914 Totgeburt, Atemdepression und Asphyxie als mögliche Folgen des Dämmerschlafs.<sup>65</sup>

Im August 1898 führten der Chirurg August Bier und sein Assistent August Hildebrandt in Kiel in einem gegenseitigen Selbstversuch erfolgreich eine Spinalanästhesie durch. Als Anästhetikum verwendeten sie Kokain. Anfang des 20. Jahrhunderts etablierte sich die Spinalanästhesie in der Geburtshilfe, wurde jedoch nach Berichten von Todesfällen bei Spinalanästhesie zum Kaiserschnitt in den 1930er Jahren in Verruf gebracht. Man ermutigte in dieser Zeit die Schwangeren zu „natürlichen Geburtsverfahren“ und zur „Psychoprophylaxe“. Wegen der Vernachlässigung der Schmerztherapie unter der Geburt wird diese Zeit auch als „die dunklen Jahre der geburtshilflichen Anästhesie“ bezeichnet.<sup>21</sup>

Weitere Fortschritte in der Entwicklung der Regionalanästhesie brachten die neu entdeckten Lokalanästhetika (Procain 1905, Lidocain 1943 und Bupivacain 1965), welche längere Wirkdauer und reduzierte Toxizität aufwiesen.<sup>20</sup>

1908 wurde erstmals die Pudendus-Anästhesie beschrieben. Unter den Leitungsanästhesien hat sie bis heute im europäischen Raum einen hohen Stellenwert.

Die erstmals 1909 von Walter Stoeckel in Marburg durchgeführte Kaudalanästhesie wurde durch Hingson und Edwards in den USA weiter verbreitet.

Die 1926 eingeführte Paracervicalblockade konnte sich wegen des gefürchteten, nicht kontrollierbaren Übergangs des Anästhetikums auf den Feten mit der Folge kindlicher Todesfälle durch Bradycardie und Hypoxie nicht behaupten.

Weitere Meilensteine der Regionalanästhesie waren die Einführung der kontinuierlichen Spinalanästhesie durch William Lemmon 1940 und der kontinuierlichen Katheterspinalanästhesie durch Edward Tuohy 1942.

Nach der Einführung der lumbalen Epiduralanästhesie durch Fidel Pagès Miravè 1921 wurde diese Methode in der Geburtshilfe erstmalig 1933 von A. M. Dogliotti in Turin als Periduralanästhesie beschrieben. K. J. Anselmino führte sie 1949 zur vaginalen Entbindung und zur Sectio in die Geburtshilfe ein. Ebenfalls in das Jahr 1949 datiert die erste kontinuierliche Katheterperiduralanästhesie durch den kubanischen Anästhesisten Martinez Curbelo.<sup>21, 29</sup>

### 3.4.2. Die Periduralanästhesie

Die Periduralanästhesie (von griechisch peri: „neben“, „rundherum“; lateinisch Dura (mater) „die harte (Hirnhaut)“ und altgriechisch aisthesis: an: „nicht“ + „Wahrnehmung“) ist eine Form der Regionalanästhesie. Sie bewirkt eine zeitweilige, umkehrbare Funktionshemmung ausgewählter Nervensegmente (der Wirbelsäule), führt dabei – abhängig von Art und Konzentration der applizierten Lokalanästhetika/Opiate – zu Sympathikolyse, Empfindungslosigkeit, Schmerzfreiheit und Hemmung der aktiven Beweglichkeit im zugehörigen Körperabschnitt und ermöglicht es, ansonsten schmerzhafte medizinische Prozeduren schmerzfrei zu überstehen.<sup>71, 95</sup>

#### 3.4.2.1. Periduralanästhesie in der Geburtshilfe

Die kontinuierliche Katheterperiduralanästhesie als analgetisches Verfahren gilt als der „Goldstandard“ der geburtshilflichen Anästhesie und ist damit das Mittel der Wahl für die Schmerzausschaltung unter der Geburt.<sup>46, 105, 129</sup> Durch den Zusatz von Opioiden ließ sich die Menge peridural applizierter Lokalanästhetika senken und eine sehr selektive Analgesie mit ausgeschalteten sensorischen Schmerzfasern ohne gleichzeitige Blockade der motorischen und sympathischen Fasern bewirken.<sup>132</sup>

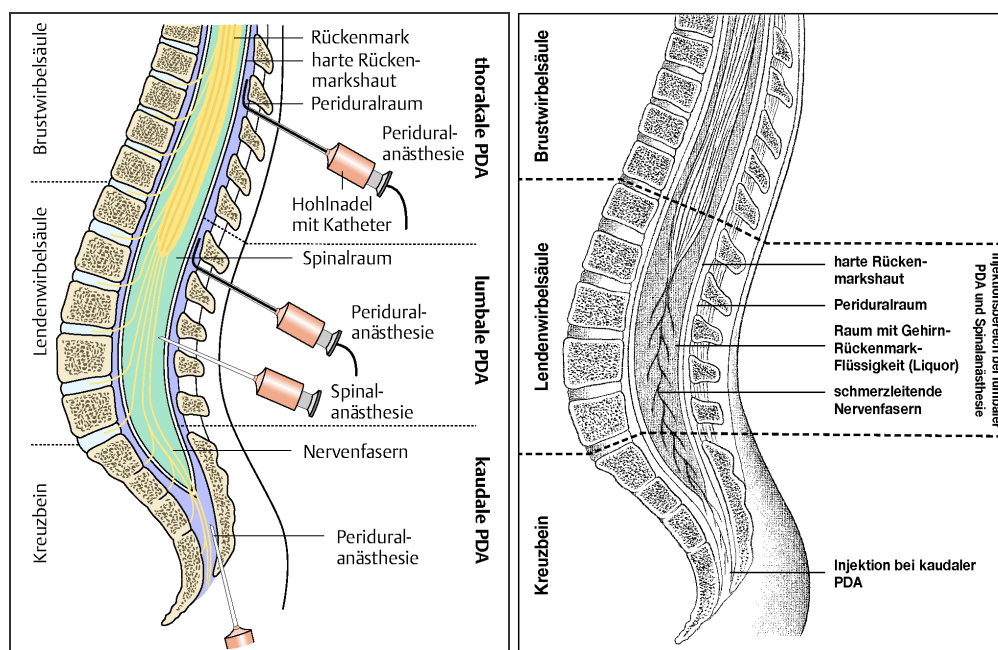


Bild 1 und 2 (3.4.2.1.): Injektionsbereiche bei Spinal-/Periduralanästhesie

Durch die Schmerzminderung wird die mütterliche Stressreaktion unter der Geburt vermindert.<sup>8, 11, 21, 70, 96</sup> Es kommt zu einer abgesenkten Katecholaminproduktion und folgend verbessertem uterinen Blutfluss durch Reduktion des uterinen Gefäßwiderstandes.<sup>52, 57, 92</sup> Asphyktische Feten mit einer niedrigen Sauerstoffreserve aufgrund einer verminderten uteroplacentaren Durchblutung scheinen von einer PDA zu profitieren. Außerdem sollen Mütter mit PDA eine signifikant geringere Alkalose zu Beginn der Austreibungsphase aufweisen.<sup>49, 63, 67, 80</sup>

Diesen offensichtlichen und nachgewiesenen Vorteilen der PDA stehen kritische Stimmen gegenüber, nach denen es unter der PDA zu einer höheren Rate an instrumentellen und operativen Entbindungen durch eine motorische Blockade mit verminderter Pressfähigkeit der Mutter und damit verlängertem Geburtsverlauf kommt.<sup>17, 79, 108</sup>

Es wird beschrieben, dass es unter der geburtshilflichen PDA zu einer Zunahme vaginal-operativer Entbindungen und sekundärer Schnittentbindungen kommt.<sup>37, 39, 61, 67</sup>

Dagegen weisen Gramke et al. darauf hin, dass Frauen mit einem erwartet längeren Geburtsverlauf oder einer kindlichen Beckenendlage deutlich häufiger eine PDA erhalten als Frauen mit einer erwartet unauffälligen Entbindung, so dass die Wahrscheinlichkeit einer instrumentellen/operativen Entbindung von vornherein größer ist, was 2009 in einer schwedischen Studie mit über 100.000 Patientinnen erneut bestätigt wurde.<sup>38, 49</sup>

#### **3.4.2.2. Indikation für die Periduralanästhesie in der Geburtshilfe**

Der Wunsch nach einer angstfreien, schmerzarmen und möglichst komplikationslosen Geburt nimmt bei den Müttern einen breiten Raum ein. Dieser mütterliche Wunsch reflektiert die zunehmende Popularität des Verfahrens in den letzten zehn Jahren. Der Erfolg wirkt selbstwerbend und führt wiederum dazu, dieses analgetische Verfahren häufiger anzuwenden.<sup>39, 35</sup>

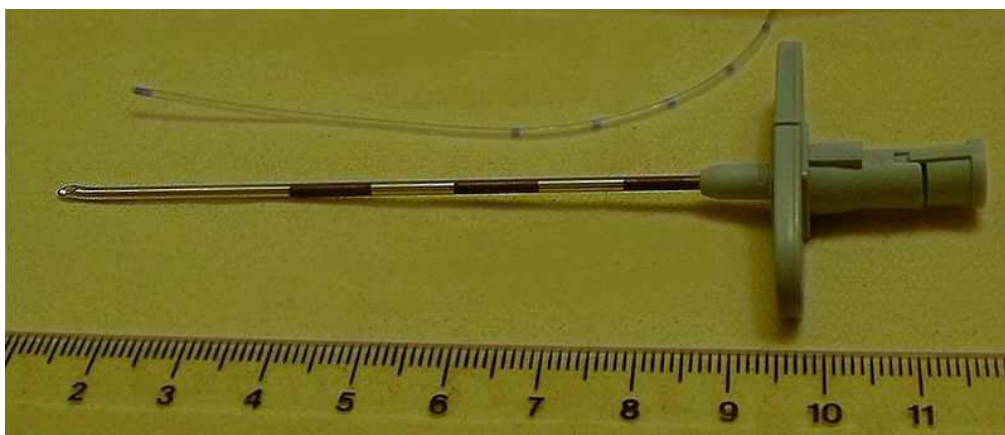
Neben dem Patientenwunsch existieren relevante medizinische Indikationen für den Einsatz der Periduralanästhesie. Eine wichtige ist die durch starken Wehenschmerz ausgeprägte Hyperventilation mit konsekutiv respiratorischer Alkalose, die über den niedrigen Kohlendioxidpartialdruck im Blut der Mutter zu einer Engstellung der uteroplacentaren Gefäße und damit Verminderung der Perfusion der fetoplacentaren Einheit führt. Diese Minderdurchblutung führt zur fetalen Hypoxämie mit Begleitazidose.<sup>5, 14, 70, 110</sup> Die fetale Hypoxie wird zusätzlich verstärkt durch Apnoephasen der Mutter, die sich als Folge der Hyperventilation einstellen. Der Sauerstoffpartialdruck kann hierbei auf bis zu 50% des Normalwertes im mütterlichen Blut abfallen. Hierin liegt für die Geburtshelfer der große Vorteil der Periduralanästhesie sowohl für die Gebärende als auch für den Fetus und das Neugeborene. Eine vorbestehende Plazentainsuffi-

zienz mit fetoplazentarer Austauschstörung kann die beschriebenen Effekte verstärken und stellt hiermit ein bevorzugtes Indikationsgebiet der Periduralanästhesie dar.<sup>42, 66, 84, 97</sup>

### **3.4.2.3. Durchführung der Periduralanästhesie in der Geburtshilfe**

Wie alle invasiven Maßnahmen in der Medizin bedarf die Periduralanästhesie einer Aufklärung der Patientin.<sup>45, 46</sup>

Die Periduralanästhesie wird im Sitzen oder in Seitenlage angelegt. Die Patientin wird gebeten, ihre Schultern zu entspannen und ihren Rücken zu krümmen. Nach Desinfektion und Lokalanästhesie der Haut wird zwischen zwei Dornfortsätzen der Wirbelsäule (gewöhnlich L2/3 oder L3/4) eine Periduralnadel (Tuohy-Nadel, siehe Bild 3, oder Sprotte-Nadel) in den Rücken der Patientin eingeführt. Die Nadel durchtritt beim Einstechen die folgenden Strukturen: Haut – Zwischenwirbelbänder – Ligamentum flavum. Um den Periduralraum beim Vorschieben dieser Nadel zu identifizieren, wird die so genannte „loss-of-resistance“-Technik angewendet.<sup>46</sup> Dabei wird eine Spritze mit Flüssigkeit auf die Nadel aufgesteckt. Liegt die Nadel noch vor dem Periduralraum in Bändern der Wirbelsäule ist das Einspritzen von Flüssigkeit nicht möglich (resistance). Unter ständiger Kontrolle dieses Einspritzwiderstandes wird die Nadel vorsichtig weiter vorgeschoben (meistens ca. 4-5 cm tief), bis plötzlich widerstandsfrei Flüssigkeit eingespritzt werden kann (loss of resistance). Dies kennzeichnet das Austreten der Nadelspitze aus der Bänderstruktur in den Periduralraum. Ein durch die Nadel in den Periduralraum eingespritztes Lokalanästhetikum (beispielsweise Bupivacain) wirkt nun im Wirbelkanal von außerhalb der Dura mater auf die Nervenstrukturen. Über die liegende Nadel wird jetzt der Katheter eingeführt und fixiert. Die Tuohy-Nadel wird nach der Injektion wieder entfernt.<sup>46, 71, 123, 53</sup>



**Bild 3: Tuohy-Nadel und Katheter zur Anlage einer Periduralanästhesie**

Voraussetzungen sind:

- Einverständnis der Patientin
- intakte Wirbelsäule (Nach einer Operationen an der Lendenwirbelsäule zum Beispiel ist eine Periduralanästhesie manchmal schwierig.<sup>54</sup>)
- keine neurologische oder psychiatrische Störung (kooperative Patientin) (Eine Periduralanästhesie für eine Patientin mit Multipler Sklerose zum Beispiel ist kein Problem. Jedoch muss der Patientin klar sein, dass sich im Rahmen der geplanten Prozedur vorbestehende neurologische Beschwerden verschlimmern (aber auch verbessern) können, da dies in der Natur dieser Erkrankung liegt.)
- intakte Blutgerinnung (Quick > 50%; PTT bis 50 s)
- Thrombozyten > 50.000/mm<sup>3</sup>
- entsprechender zeitlicher Abstand zu Antikoagulantientherapie<sup>35</sup>
- keine Infektion im Injektionsgebiet
- keine sonstige Infektion (Leukozythen und CRP im Normbereich)
- keine schwere Herz-Kreislaufkrankung (z. B. Koronare Herzkrankheit)
- keine Hypovolämie, kein Vorliegen eines Schocks.

Kontraindikationen:

- Ablehnung durch die Patientin
- Gerinnungsstörung
- Lokale Infektion im Injektionsgebiet
- Neurologische (psychiatrische) Erkrankung (relative Kontraindikation – forensische Gründe).

### **3.5. Qualitätssicherung und Standards in der Geburtshilfe**

Als Versuch, Qualitätsstandards in der Geburtshilfe zu etablieren, kann man bereits das Bemühen von Ignaz Semmelweis Mitte des 19. Jahrhunderts werten, auch wenn es sich damals um Hygienestandards handelte, die heute so selbstverständlich sind, dass sie keiner Erwähnung bedürfen.

In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhundert hat sich die Qualitätssicherung in der Geburtshilfe fest etabliert. Schon in den 60-er Jahren wurde in Israel eine große Perinatalstudie durchgeführt, die bei einer gewaltigen Datenmenge von über 90.000 Geburten neben Daten zur neonatalen Mortalität, fetalen Missbildungen und geburtshilflichen Komplikationen auch demographische Angaben der Schwangeren erfasste. Diese Studie, die noch heute häufig für vergleichende Daten

herangezogen wird, verdeutlichte die Vorteile einer standardisierten Datenerhebung, um Ergebnisse vergleichbar zu machen.<sup>33, 50, 103</sup>

In der Geburtshilfe wurde durch die Einführung von Standards Pionierarbeit für die externe Qualitätssicherung geleistet. Ausgehend von der Münchner Perinatalstudie (1975-77), gefolgt vom Bundesland Bayern 1979<sup>82</sup> wurde die Durchführung der Perinatalerhebung in den 1980-er Jahren auf alle Bundesländer flächendeckend ausgeweitet. Im Jahr 2001 wurde die Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung beauftragt, auf der gesetzlichen Grundlage des § 137 SGB V eine bundeseinheitliche Datenerhebung und Auswertung zu realisieren und dafür zu standardisieren. Im Leistungsbereich Geburtshilfe sollen alle Geburten im Krankenhaus erfasst werden (ca 700.000 Datensätze/Jahr).<sup>43</sup>

### **3.5.1. Messinstrumente für fetales Outcome**

Ein normales (nicht anpassungsgestörtes) Neugeborenes schreit nach ca. 30 Sekunden, hat einen Puls von etwa 140-160/min und eine rasch regelmäßig werdende Atmung mit einer Frequenz von etwa 35/min.

Zur objektiven Beurteilung des fetalen Outcome stehen standardmäßig drei Methoden zur Verfügung: Einschätzung nach APGAR, Messung des Nabelschnur-pH- und ABE-Wertes.<sup>7, 43, 44, 59, 85, 108</sup>

#### **3.5.1.1. APGAR**

1953 entwickelte die amerikanische Anästhesistin Virginia Apgar ein einfaches, zuverlässiges und reproduzierbares Schema zur standardisierten postpartalen Einschätzung Neugeborener.<sup>7</sup> Der nach ihr benannte APGAR-Score wurde von ihr entwickelt, um die Auswirkungen verschiedene Methoden der geburtshilflichen Anästhesie auf die Neugeborenen systematisch miteinander vergleichen zu können. Wegen seiner einfachen Anwendung hat er sich im klinischen Alltag zur Beschreibung der „Lebensfrische“ aller Neugeborenen durchgesetzt.

Nach einer Minute, nach fünf und zehn Minuten post partum werden die Vitalparameter der Neugeborenen: Herzschlag, Atmung, Hautfarbe, Reaktion beim Absaugen und Muskeltonus erfasst und dokumentiert. Dabei wird die Herzfrequenz auskultiert oder an der Nabelschnur palpirt, die Lunge des Kindes abgehört und die Atmung beschrieben. Hautfarbe und Muskeltonus werden beobachtet und der Saugreflex ausgelöst. Für jeden Parameter werden 0-2 Punkte vergeben. Die Punktsomme und der Zeitpunkt der Untersuchung sind für die Bewertung der Vitalität wichtig. Sie zeigen Anpassungsstörungen des Neugeborenen auf und ob und wie schnell sein Organismus diesbezügliche Mängel überwinden kann. Insbesondere der 5-Minuten Wert

korreliert eng mit neurologischen Spätschäden oder gar Mortalität. Bis heute ist der APGAR-Score neben dem Wohlergehen und der Sicherheit der Mutter **das Kriterium**, an dem die Qualität der Geburtshilfe gemessen wird.<sup>7, 85</sup>

Die alleinige Beurteilung der Neugeborenen nach dem APGAR-Schema ist unzulänglich, ungenau und unterliegt vielen Fehlerquellen, aber sie ist praktikabel.

### **3.5.1.2. Nabelschnurarterien-pH-Wert und ABE-Wert**

*Definition gebräuchlicher Begriffe:*

In einem technischen Bulletin definiert das ACOG (American College of Obstetrics and Gynecologists) folgende Begriffe:

*Hypoxämie:* Erniedrigter Sauerstoffbestand des Blutes;

*Hypoxie:* Sauerstoffmangel im Gewebe;

*Azidämie:* Erhöhte Protonenkonzentration im Blut;

*Azidose:* Erhöhte Protonenkonzentration im Gewebe;

*Asphyxie:* Hypoxie mit begleitender metabolischer Azidose, entsprechend einer Sauerstoffminderversorgung lebenswichtiger Organe.<sup>4</sup>

Der pH-Wert und Actual Base Excess-Wert (ABE-Wert) werden bestimmt, um das (Aus-)Maß einer Azidose zu beurteilen.

Die Termini Hypoxie und Hypoxämie sowie Azidämie und Azidose werden häufig (so auch im Folgenden) synonym verwandt.

Als Azidose wird der Zustand eines Absinkens des pH-Wertes mit gleichzeitig erniedrigtem Bicarbonat-Wert bei normalem pCO<sub>2</sub> definiert. Hingegen zeichnet sich eine respiratorische Azidose durch erhöhte Kohlendioxidpartialdruckwerte mit normalem Bicarbonat-Wert aus. Gemischte Azidosen entsprechen Kombinationen der beiden vorgenannten, also mit erhöhtem pCO<sub>2</sub> und erniedrigter c(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) Bicarbonationenkonzentration. Die Kompensation durch renale und pulmonale Mechanismen kann respiratorische bzw. metabolische Azidosen auffangen und oftmals ist nicht zu klären, ob eine Azidose respiratorischen oder metabolischen Ursprungs war oder sich primär als gemischte Azidose manifestierte.

Metabolische Azidosen entstehen aus einer Sauerstoffunterversorgung des kindlichen Gewebes und damit verbundenem anaerobem Stoffwechsel. Die respiratorische Azidose resultiert aus einem vermehrten Anfall von Kohlendioxid und dessen insuffizienter Elimination.<sup>69, 113</sup>

*Definition von Messwerten:*

*pH-Wert:* Der pH-Wert ist als der negative dekadische Logarithmus der Konzentration der H<sup>+</sup>-Ionen definiert.



$pCO_2$ : bezeichnet den Kohlendioxidpartialdruck im Blut des Feten.

$pO_2$ : bezeichnet den Sauerstoffpartialdruck im Blut des Feten.

$c(HCO_3)$ : bezeichnet die Bicarbonatkonzentration im Blut des Feten.

*ABE = der Actual Base Excess-Wert* bezeichnet die Konzentration von titrierbarer Base im Blut (Aktueller Basenüberschuss). Der ABE wird ermittelt, indem man feststellt, wieviel Säure (in mmol/l) benötigt wird, um Blut von 37°C bei einem arteriellen  $pCO_2$  von 40 mmHg auf den pH-Wert von 7,4 einzustellen. Im Rahmen einer Azidose erreicht der ABE durch überschüssige saure Valenzen negative Werte.<sup>64</sup>

#### *Bedeutung der Messwerte:*

In der modernen Geburtshilfe nimmt die Messung des pH-Wertes und des ABE-Wertes im arteriellen Nabelschnurblut eine herausragende Rolle ein. Sie gelten als objektives Maß für den Zustand des Neugeborenen in der letzten Phase der Geburt bzw. unmittelbar danach. Gegenüber dem APGAR-Wert, der subjektiven Bewertungen unterliegt, kann die Blutgasanalyse mit pH- und ABE-Wert als objektives Maß angesehen werden.<sup>64, 122</sup>

#### *Interpretation von pH- und ABE-Wert:*

Der pH-Grenzwert, der eine klinisch relevante Azidose kennzeichnet, wird in der Literatur unterschiedlich angegeben. Renommiertere Lehrbücher der Pädiatrie (z. B. Von Harnack, G-A, Koletzko, B, Kinderheilkunde.<sup>51</sup>) sowie der Gynäkologie und Geburtshilfe (z. B. Schmidt-Matthiesen, H, Hepp, H. Gynäkologie und Geburtshilfe.<sup>105</sup>; Martius, G, Rath, W. Geburtshilfe und Perinatalogie.<sup>82</sup>) definieren einen pH von  $\leq 7,15$  als in der täglichen Praxis relevante Azidose. Andere Autoren sehen diese Grenze und die ebenfalls häufig gebrauchte Größe von  $\leq 7,20$  als Grenzwert zur klinisch relevanten Azidose als zu hoch angesetzt an. In ihrer prospektiven Studie von 1991 setzten Goldaber et al<sup>47</sup> einen arteriellen Wert von 7,00 als Grenzwert an, da erst das Unterschreiten dieses Wertes mit einem signifikanten Anstieg unmittelbarer Komplikationen einhergeht. Dies wurde in zwei weiteren retrospektiven Studien: Winkler et al<sup>128</sup> und Van den Berg et al<sup>121</sup> sowie einer prospektiven Studie von Gilstrap et al<sup>44</sup> weitgehend bestätigt. Demnach zeigt die große Mehrheit der Kinder mit einem nach allgemeiner Definition azidotischen Zustand post partum von  $< 7,2$  keinerlei klinische Auffälligkeiten. Kinder mit pH-Werten  $< 7,00$  erlitten hingegen statistisch signifikant vermehrt Komplikationen. Auch eine US-amerikanische Studie von 1995<sup>90</sup> bestätigt: 77% der Kinder ihrer Studie mit einem arteriellen pH-Wert von  $< 7,00$  benötigten eine intensivmedizinische Betreuung.<sup>5, 121, 122</sup>

Low et al<sup>80</sup> erhielten in einer Fall-Kontroll-Studie mit 59 Neugeborenen Ergebnisse, die zeigten, dass eine metabolische Azidose mit einem pH-Abfall, einem Abfall des aktuellen

Bicarbonat-Wertes (und damit des ABE-Wertes auf unter -16 mmol/l) und einem kompensatorischen Anstieg des Kohlendioxidpartialdruckes ein brauchbares Kriterium für die Abschätzung der Gefährdung des Neugeborenen darstellt. Somit zogen sie neben dem pH-Wert noch den ABE-Wert zur weiteren Differenzierung einer Azidose heran. Als Konsensus lässt sich feststellen, dass ein isoliert niedriger pH-Wert in der Geburtshilfe häufig prognostisch zu ungünstig im Hinblick auf eine fetale Schädigung beurteilt wird. Demnach bleibt ein Grenzwert von 7,20 sinnvoll als der Wert, dessen Unterschreitung besonderer Aufmerksamkeit bedarf, aber nicht unbedingt mit einer ungünstigen Prognose im Hinblick auf eine mögliche Schädigung des Neugeborenen verknüpft werden darf.

#### *Korrelation von APGAR-Wert und pH-Wert*

1979 schon fanden Huisjes und Aarnoudse<sup>59</sup> eine lediglich geringe Korrelation zwischen dem APGAR- und dem pH-Wert des arteriellen Nabelschnurblutes. Thorp et al<sup>117</sup> fanden in einer prospektiven Studie bei normalen APGAR-Werten mehrere pathologische Blutgaswert sowie umgekehrt bei normalen Blutgasparametern auch pathologische APGAR-Werte. Eine stärkere Korrelation zwischen niedrigen arteriellen pH-Werten und niedrigen Ein- und Fünf-Minuten-APGAR-Werten erhielten Gilstrap et al<sup>44</sup> in ihrer prospektiven Studie. Demnach korrelieren pH- und APGAR-Wert in niedrigen pH-Bereichen besser als in höheren. Sie beurteilen die Kombination aus niedrigem arteriellen pH-Wert ( $\leq 7,00$ ) und niedrigem Ein- und Fünf-Minuten-APGAR-Score ( $\leq 3$ ) als beweiskräftig für den kausalen Zusammenhang einer peripartalen Azidose und einer potentiellen Schädigung des Fetus.

## **4. Material und Methode**

### **4.1. Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe des Sana Klinikums Lichtenberg**

Das Sana Klinikum Lichtenberg als Teil der Sana Kliniken Berlin-Brandenburg GmbH ist akademisches Lehrkrankenhaus der Charité-Universitätsmedizin Berlin und Krankenhaus der Schwerpunktversorgung. Die Frauenklinik (Frauenheilkunde und Geburtshilfe) umfasst einen Kreißsaal mit ca. 2.400 Entbindungen pro Jahr im Untersuchungszeitraum (2013 waren es 3.166 Geburten). Die Abteilung entspricht den Erfordernissen eines Perinatalzentrums Level II. Im September 2007 ist die Klinik als „Babyfreundliches Krankenhaus“ ausgezeichnet worden.

Im Zeitraum der ersten Datenerhebungen (1998-2000) war es das „Paritätische Krankenhaus Berlin Lichtenberg“, 2005 übernommen durch die Sana Kliniken AG. Für die Abteilung Geburtshilfe ergab sich bezüglich der hier verwendeten standardisierten Daten keine Änderung. 2006 wurde der Kreißsaal erneuert und modernisiert. Anschließend war ein erheblich gesteigerter Patientinnenzulauf zu verzeichnen, der nicht demographisch erklärbar ist, sondern die bekannt gewordene hohe Qualität der Versorgung im Sana Klinikum widerspiegelt und den Wunsch nach entsprechendem Ambiente reflektiert.

Im Jahre 2002 erfolgte ein Chefarztwechsel in der Abteilung für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie. Die neue Chefarztin widmete der Methode PDA zur schmerzarmen Geburt sehr viel Aufmerksamkeit, was dem Trend der Zeit entsprach und die jährlichen Zuwachsraten seitdem zusätzlich erklärt.

### **4.2. Datenbasis, Datenerfassung, Datenprüfung und Randbedingungen**

Die vorliegende Arbeit untersucht – beginnend in der Art einer Registeranalyse – retrospektiv für die Zeiträume 1998 bis 2000 sowie 2009 und 2010 Patientinnen der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe des Sana Klinikums Berlin, die in diesen Zeiträumen entbunden wurden. Die Daten wurden exakt und lückenlos aus den Geburtsbüchern und – bei besonderen Verläufen – den Patientenakten entnommen.

Die Jahre wurden gewählt, um einerseits mögliche Entwicklungstendenzen im Abstand der Untersuchungszeiträume zu erkennen, andererseits um Untersuchungsdaten einer annähernd vergleichbaren Anzahl an Geburten auszuwerten und die gestiegene Popularität der Methode bei Anästhesisten, Gynäkologen und Patientinnen dokumentieren zu können.

Anzumerken ist, dass das Geburtenbuch einer gynäkologischen Klinik quasi ein „amtliches Dokument“ im Sinne einer Patientenakte ist, das akribisch geführt wird. Die Daten werden zeitnah zum Geburtsvorgang eingetragen. Sie sind hochgradig vertrauenswürdig und fungieren deshalb häufig als Grundlage wissenschaftlicher Untersuchungen.

Die Datenerfassung für die Geburtsbücher erfolgt laut Standard aus den Aufzeichnungen der Hebammen, Gynäkologen und Neonatologen des Klinikums nach jeder erfolgten Geburt in der Reihenfolge der Aufnahmen der Patientinnen in den Kreißaal. Auf diese Daten wurde in der Arbeit zurückgegriffen.

In den Geburtsbüchern sind je Gebärende und Kind aufgeführt: Name, Adresse der Patientin, deren Alter, die wievielte Schwangerschaft, die wievielte Geburt der Patientin, die Lage des Kindes, die Verweildauer im Kreißaal (Aufnahme- und Geburtszeitpunkt), Besonderheiten der Geburt (PDK, instrumentelle Hilfe, Episiotomie, Sectio, CTG-Besonderheiten usw.), Geschlecht, Gewicht und Länge des Kindes bei der Geburt, pH-Wert, ABE-Wert, APGAR-Werte des Kindes, ggf. Besonderheiten und zuständige Geburtshelfer.

Die Daten der Geburtsbücher wurden in EXCEL-Dateien übertragen. Dabei erfolgte die Umrechnung der Schwangerschaftswochen laut Geburtsbuch in Tage und der Verweildauer im Kreißaal in Minuten aus der Aufnahme- und Geburtszeit. Nach der Übernahme erfolgte die Kontrolle von zwei Personen durch Ansagen der erfassten Werte und Vergleich mit den Daten im Geburtsbuch.

Die erfassten numerischen Daten wurden gegen einen für die jeweilige Datenart zugelassenen Wertevorrat abgeglichen (z. B. pH-Wert: zwischen 6,7 und 7,5). Doppel-/Fehlerfassungen wurden durch Vergleich der Geburtenzahl/Monat lt. Geburtsbuch mit den erfassten Satzzahlen ausgeschlossen.

Mit Mehrlingsgeburten wurde in dieser Arbeit so verfahren, dass in die Daten (gezählte Geburten) die Mütter „einfach“ eingingen (Alter, Parität, Schwangerschaftsdauer).

Für die Entbindungsdauer wurde die zeitlich längste Geburtszeit verwendet, d. h. es gilt die Differenz Aufnahmezeit – Geburtszeit des letzten der geborenen Mehrlinge.

Für die Datenbearbeitung der fetalen Parameter zählt jedes Kind für sich. Die Beeinflussung der Durchschnittswerte durch die in der Regel etwas kleineren Kinder bei Mehrlingsgeburten wurde nicht korrigiert. Die Differenz zwischen der Anzahl der Mütter/Geburten und Neugeborenen entsteht durch die Mehrlingsgeburten und wird nicht weiter ausgeführt.

### **4.3. Vorgehen**

Es wurden zunächst die maternalen, peripartalen und fetalen Parameter aller im Untersuchungszeitraum geborenen Kinder aus den Geburtsbüchern erfasst und analysiert.

Danach wurden im jahrweisen Vergleich die fetalen Outcome-Parameter aller mit PDA-Geborenen (833) mit denen der nicht PDA-Geborenen ohne zusätzliche Einschränkungen (einschließlich aller Geburtsmodi) in der Auswahl untersucht und verglichen. Alle möglichen Randbedingungen/Confounder maternal-/ geburts-/ oder kindsbedingt (Lage) wurden nicht eliminiert oder berücksichtigt, da sie auf beide Kohorten gleichermaßen wirkten. Das Ergebnis war überraschend: Die Werte der unter PDA geborenen Kinder unterschieden sich signifikant.

Deshalb wurden anschließend mithilfe einer Propensity-Score-Analyse die entscheidenden maternalen, geburts- und kindsbedingten Einflussgrößen der beiden Kohorten (mit und ohne PDA) maximal ähnlich, also vergleichbar gemacht. Für 718 unter PDA geborene Kinder wurden bezüglich fester Einflussgrößen maximal gleich Paare von Kindern gefunden, die ohne PDA geboren wurden. Deren fetale Outcome-Parameter wurden analysiert, verglichen und ausgewertet.

Weitere Einflussgrößen/Confounder, die auf die fetalen Outcome-Parameter – mutmaßlich beider Kohorten – wirken, wurden nicht erfasst.

Abschließend wurden die Ergebnisse der beiden oben genannten Analysen im Verhältnis zu den Normativwerten des Outcome (aus Kapitel 3.5.1.1. bzw. 3.5.1.2.) grafisch dargestellt und kommentiert.

### **4.4. Ein- und Ausschlusskriterien**

#### **4.4.1. Einschlusskriterien**

Die Einschlusskriterien für diese Untersuchung waren:

- In der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe des Sana Klinikums Lichtenberg (ehemals Paritätisches Krankenhaus Lichtenberg) entbunden.
- Vollständige Dokumentation.

#### **4.4.2. Ausschlusskriterien**

Ausschlusskriterien für diese Untersuchung waren:

- Unvollständige Dokumentation (< 10 von > 9.000 Geburten).
- Ambulante Geburt oder Hausgeburt.
- Totgeburten (auch unter PDA) inklusive intrauterinem Fruchttod bei Fehlbildungen.

## **4.5. Auswertungsverfahren/Statistik**

Alle relevanten, metrisch skalierten Variablen wurden mit dem Kolmogorow-Smirnov-Anpassungstest auf Normalverteilung geprüft. Die empirischen Verteilungen aller Variablen, mit Ausnahme der APGAR-Daten, widersprachen der Annahme einer Normalverteilung nicht.

Für alle relevanten Variablen wurden im ersten Schritt Tabellen mit deskriptiven Angaben (Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, Maximum sowie Fallzahl) differenziert nach den relevanten Faktoren (Jahresgruppe, PDA) erstellt.

Anschließend wurde per zweifaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) getestet, ob die beiden Faktoren Jahresgruppe bzw. PDA (und deren Wechselwirkung) einen signifikanten Einfluss auf die jeweilige abhängige Variable haben. Beide Faktoren wurden als Zufallsfaktoren behandelt. Bei Vorhandensein eines signifikanten Effektes wurden die geschätzten Randmittel („estimated marginal means“) tabellarisch angegeben. Diese können sich von den tatsächlichen (deskriptiven) Mittelwerten unterscheiden. Dieser Unterschied rührt daher, dass im vorliegenden Design keine unabhängigen Faktoren vorhanden sind bzw. dass die Probandinnen den Faktorstufen nicht zufällig zugeordnet wurden (retrospektive Analyse).

Um zu überprüfen, ob sich der Anteil an PDA-Geburten zwischen den Jahren unterscheidet, wurde ein Chi<sup>2</sup>-Test verwendet.

Abschließend wurden Profilplots erstellt. Der besseren Übersichtlichkeit halber wurde auf die Darstellung von Fehlerbalken verzichtet. Alle Analysen wurden mit SPSS Ver. 20 durchgeführt.

Die Propensity-Score-Analysen<sup>89, 109</sup> wurden mit dem Paket „MatchIt“ in R (Programm zur statistischen Datenanalyse, Ver. 2.15) durchgeführt. Hierfür wurden die SPSS-Daten mit dem Paket „Foreign“ in R importiert. Anschließend wurden mit der Funktion „Na.omit“ die Fälle mit fehlenden Werten in den zu analysierenden Variablen eliminiert. Mit den Funktionen „MatchIt“ und „MatchData“ wurden die Propensity-Scores berechnet und das Matching durchgeführt.<sup>88, 115</sup> Anschließend wurden die gematchten Daten wieder in SPSS importiert. Vergleiche zwischen zwei Gruppen wurden mit dem t-Test durchgeführt.

## **4.6. Qualitätsstandards des Sana Klinikums Lichtenberg**

### **4.6.1. Standard für die Durchführung der Periduralanästhesie**

Zur Vorbereitung und um ausgeprägten Hypotonien vorzubeugen, erfolgt zunächst die intravenöse Gabe von 1.000 ml Haes 6%. Zur Punktion und Anlage des Periduralkatheters sitzt die Patientin. Es erfolgen die Desinfektion, das sterile Abdecken des Punktionsgebietes und die Lokal-

anästhesie mit Lidocain 1%. Die Punktion erfolgt mit dem Set Perifix der Firma Braun, in Höhe L2/3 oder L3/4. Mit der Tuohy-Kanüle (18G) wird mit der „loss of resistance“-Technik der Epiduralraum aufgesucht und der Katheter (20G) über die Tuohy-Kanüle eingeführt. Bei ausbleibender Aspiration von Flüssigkeit oder Blut wird eine Testdosis von 10 mg Bupivacain 0,5% isobar injiziert. Anschließend wird der Katheter fixiert. Nachdem eine spinale oder intravasale Lage des Katheters ausgeschlossen ist, wenn also insbesondere keine Parästhesien auftreten, wird die Hauptdosis von 10 mg Naropin (0,1%) und 10 µg Sufenta fraktioniert in zwei Einzeldosen über den Katheter injiziert und ggf. eine kontinuierliche Perfusion von Lokalanästhetika begonnen. Bei Sectiones unter PDA wird die über den Katheter applizierte Naropindosis zustandsabhängig erhöht.<sup>119</sup>

Die bei der Periduralanästhesie zur Geburtshilfe am Sana Klinikum Lichtenberg verwendeten Medikamente und Materialien haben sich im Untersuchungszeitraum nicht geändert.

Der Zeitpunkt der Anlage bzw. der Beginn der Periduralanästhesie ist innerhalb der Verweilzeit im Kreißsaal im vorhandenen Datenmaterial nicht dokumentiert und kann darum nicht untersucht werden.

#### **4.6.2. Messwerte für fetales Outcome als Indikationsgrößen der Arbeit**

##### **4.6.2.1. Nabelarterien-pH-Wert und ABE-Wert**

Ein messbares Kriterium für die Zustandsbeurteilung des Neugeborenen ist der Säure-Basen-Status im Nabelarterienblut. Die Blutentnahme erfolgt durch den Gynäkologen unmittelbar post partum. Die Messungen im Sana Klinikum Lichtenberg werden an einem Radiometer (Typ Kopenhagen L5) durchgeführt, verarbeitet und numerisch ausgedruckt.<sup>119</sup>

Der ABE-Wert wird aus der gleichen Blutprobe in derselben Messung mit dem gleichen Gerät bestimmt wie der Nabelarterien-pH-Wert. Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt unmittelbar mit denen des Nabelarterien-pH-Wertes. Der ABE-Wert wurde erst ab Juli 1998 regelhaft im Geburtsbuch festgehalten. Darum entfällt er für das erste Halbjahr 1998.

Ein pH-Wert von 7,20-7,35 wird als „normal“ angesehen. Unter einem pH-Wert von 7,20 wird von fetaler Azidose gesprochen. 7,20-7,00 gilt als leichte bis mittelgradige Azidose, die bei unauffälliger Anpassung keine neurologischen Folgeschäden vermuten lässt. Unter 7,00 liegt eine schwere Azidose vor.<sup>121, 122</sup>

Gemäß der Literatur wird der ABE-Wert abhängig vom pH-Wert betrachtet. Eine pathologische Bedeutung wird ihm erst im Kontext mit einer fetalen Azidose und einem Wert < -16 gegeben.<sup>64</sup>

#### 4.6.2.2. APGAR-Werte

In den betrachteten Zeiträumen wurden die APGAR-Werte der Neugeborenen ein, fünf und zehn Minuten post partum durch einen Neonatologen erhoben und dokumentiert.

Die Herzfrequenz wird auskultiert oder an der Nabelschnur palpirt. Die Atmung des Kindes wird beobachtet und die Lunge abgehört. Muskeltonus und Hautkolorit werden beurteilt, der Saugreflex wird ausgelöst und bewertet. Für jeden Parameter werden 0-2 Punkte vergeben.

Die Punktsumme wird zu den drei Bewertungszeitpunkten gebildet.

Merkmal	2 Punkte	1 Punkt	0 Punkte
Herzschlag	>100/min	<100/min	kein Herzschlag
Atmung	regelmäßig, schreit	unregelmäßig	fehlt
Hautfarbe	rosig	Akrozyanose	blau/blass
Reaktion auf Absaugen	kräftige Reaktion	grimassiert	keine
Muskeltonus	aktiv	leichte Beugung	schlaff

Bewertung des APGAR:

- 9-10 Punkte optimal, lebensfrisch
- 7-8 Punkte normal, lebensfrisch
- 5-6 Punkte leichter Depressionszustand
- 3-4 Punkte mittelgradiger Depressionszustand
- 1-2 Punkte schwerer Depressionszustand.

#### 4.7. Auswertungssegmente

##### 4.7.1. Übersichtsdaten

Die Geburtenzahl nach Jahren, der Anteil der Totgeburten, der Hausgeburten und der PDA-Anteil wurden bestimmt.

##### 4.7.2. Standardauswertungen maternaler Daten/Kreißsaaldaten

Für die maternalen Größen wurden – für „mit PDA“ und „ohne PDA“ – die statistischen Standardwerte Durchschnitt, Standardabweichung, Maximum und Minimum, sowie Median bestimmt und die jeweils geltende Anzahl angegeben.

Maternale Daten sind

- das Alter der Mutter,
- die Geburtenanzahl der Mutter,



- die Schwangerschaftsdauer in Tagen (Die in den Geburtsbüchern in Wochen angegebene Schwangerschaftsdauer wurde in Tage umgerechnet.),
- die Verweildauer im Kreißaal (Die Verweildauer vor der Geburt im Kreißaal ist die Zeit von der Aufnahme der Patientin in den Kreißaal (zum Zwecke der Geburt) bis zum Abnabeln des Kindes und wurde in Minuten erfasst. Dieser Zeitraum wird nachfolgend als „Entbindungsdauer“ bezeichnet. Hinter der Zahl können sich extrem kurze Geburtsverläufe verbergen.),
- die Lage des Kindes (Bei der „Lage des Kindes“ wurde entsprechend der bezüglich dieser Größe eingeschränkten Aufgabenstellung nur die Beckenendlage gesondert untersucht. Die seltenen Querlagen wurden unter Beckenendlagen erfasst.).

### **4.7.3. Standardauswertungen fetaler Daten**

Die abweichenden Zahlengrößen: Geburten zu Kindern sind auf die Mehrlingsgeburten zurückzuführen.

Für die fetalen Daten wurden – für „mit PDA“ und „ohne PDA“ – die statistischen Standardwerte Durchschnitt, Standardabweichung, Maximum und Minimum sowie Median bestimmt und die jeweils geltende Anzahl angegeben.

Fetale Daten sind

- das Gewicht des Kindes,
- die Länge des Kindes,
- die Messwerte des fetalen Outcome
  - der Nabelarterien-pH-Wert,
  - der Nabelarterien-ABE-Wert,
  - der APGAR-Wert nach 1 min,
  - der APGAR-Wert nach 5 min,
  - der APGAR-Wert nach 10 min.

### **4.7.4. Propensity-Score-Analysen**

#### **4.7.4.1. Propensity-Auswahl**

Mit den Kennwerten des Alters der Schwangeren, der Kinderzahl der Gebärenden, der Schwangerschaftsdauer, der Entbindungsdauer, dem Kindesgewicht, sowie Beckenendlagen als Sonderfall der Geburtslage und einer homogenen Verteilung von Sectiones wurden geeignete „Analysepärchen“ bestimmt. Für 718 PDA-Gebärende wurden datentypisch vergleichbare Nicht-PDA-Gebärende ermittelt.

Die Kindeslänge wurde wegen ihrer quasi Übereinstimmung mit dem Körpergewicht nicht berücksichtigt.

#### **4.7.4.2. Propensity-Score-Analysen**

Für die übereinstimmenden Paare (Nicht-PDA und PDA) wurden jeweils berechnet

- der Durchschnittswert,
- die Standardabweichung,
- Maximal- und Minimalwert,
- der Median

der entscheidenden Größen des fetalen Outcome, nämlich

- der Nabelarterien-pH-Wert,
- der Nabelarterien-ABE-Wert,
- der APGAR-Wert nach 1 min,
- der APGAR-Wert nach 5 min,
- der APGAR-Wert nach 10 min.

## 5. Ergebnisse

### 5.1. Allgemeine Geburtenentwicklung

Insgesamt wurden in den Zeiträumen 1998-2000 sowie 2009/2010 im Sana Klinikums Lichtenberg 9.429 Geburten durchgeführt und in den Geburtsbüchern erfasst. Bei den 9.429 Geburten wurden 9.533 Kinder geboren.

Nachfolgend wird von diesen 9.533 geborenen Kindern ausgegangen, die nachfolgend als Geburten bezeichnet werden.

#### Übersicht 1 (5.1.): Geburtenentwicklung

	1998	1999	2000	2009	2010
<b>Geburten Gesamt</b>	1.520	1.606	1.568	2.427	2.412

Die Jahre wurden nach den Kriterien laut Kapitel 4.2. ausgewählt. 1998-2000 waren es 4.694 geborene Kinder, im Untersuchungszeitraum 2009/2010 4.839 Geborene. Gemäß den Bedingungen dieser Arbeit muss die Gesamtanzahl der Geborenen um die Anzahl jener bereinigt werden, die unter die Ausschlusskriterien dieser Arbeit fallen. Dies sind Totgeborene und ambulant/ambulant „begonnen“ Geborene.

#### Übersicht 2 (5.1.): Analysedaten

		1998	1999	2000	2009	2010
<b>Geburten</b>	<i>gesamt</i>	<b>1.520</b>	<b>1.606</b>	<b>1.568</b>	<b>2.427</b>	<b>2.412</b>
	davon inf.Mortus	6	8	10	11	17
	<i>davon PDA</i>	1	5	2	2	2
	ambulant	50	42	64	78	88
	<i>Analysedaten</i>	<b>1.463</b>	<b>1.551</b>	<b>1.492</b>	<b>2.336</b>	<b>2.305</b>
	ohne PDA	1.406	1.495	1.456	2.017	1.940
	<i>mit PDA</i>	57	56	36	319	365
	<i>Anteil PDA in %</i>	3,9	3,6	2,4	13,7	15,8

Die Totgeburten resultieren aus – zum Großteil medizinisch indiziert – eingeleiteten Entbindungen bei fetalen Fehlbildungen zumeist vor der 24.-26. Schwangerschaftswoche.

**Tabelle 1 (5.1.): Geburtenentwicklung und PDA-Anteile nach Jahren**

			PDA		Gesamt	
			nein	ja		
Jahr	1998	Anzahl	1.406	57	1.463	
		%	96,1	3,9	100,0	
	1999	Anzahl	1.495	56	1.551	
		%	96,4	3,6	100,0	
	2000	Anzahl	1.456	36	1.492	
		%	97,6	2,4	100,0	
	2009	Anzahl	2.017	319	2.336	
		%	86,3	13,7	100,0	
	2010	Anzahl	1.940	365	2.305	
		%	84,2	15,8	100,0	
	Gesamt		Anzahl	8.314	833	9.147
			%	90,9	9,1	100,0

Insgesamt ist eine Zunahme von PDA (vor allem ab 2009) zu verzeichnen. Diese Zunahme ist (global betrachtet) statistisch signifikant ( $\text{Chi}^2$  (df = 4) = 369.8,  $p < 0.001$ ).

## 5.2. Ergebnisse der Analyse der Originaldaten

### 5.2.1. Entwicklung des Alters der Mutter

**Tabelle 1 (5.2.1.): Alter der Mutter bei der Geburt**

				Alter					
				Mittelwert	Standard-abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	26,7	5,3	27	14	44	1.395
			ja	26,5	4,6	26	17	39	57
	1999	PDA	nein	26,7	5,5	27	14	46	1.480
			ja	26,2	5,4	26	15	38	56
	2000	PDA	nein	26,7	5,6	26	14	43	1.452
			ja	25,3	4,3	25	18	35	36
	2009	PDA	nein	28,1	5,3	28	15	46	1.983
			ja	27,5	5,4	27	16	42	315
	2010	PDA	nein	28,0	5,1	28	13	46	1.917
			ja	27,9	5,2	28	15	44	360

		Alter					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	26,7	5,3	27	14	44	1.452
	1999	26,7	5,5	27	14	46	1.536
	2000	26,7	5,6	26	14	43	1.488
	2009	28,0	5,3	28	15	46	2.298
	2010	28,0	5,2	28	13	46	2.277

		Alter					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	27,3	5,4	27	13	46	8.229
	ja	27,1	5,2	27	15	44	824

Eine Alterszunahme zwischen den Jahresgruppen (ab 2009) ist zu verzeichnen. Per zweifaktorieller ANOVA (mit „Jahresgruppen“ und „PDA“ als zufällige Faktoren) wird getestet, ob sich diese Unterschiede durch das Jahr, durch PDA bzw. deren Wechselwirkung erklären lassen.

**Tabelle 2 (5.2.1.): Ergebnis der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	1.005.391,925	1	1.005.391,925	4.003,839	,000
	Fehler	850,965	3,389	251,107 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	1.014,844	4	253,711	13,853	,013
	Fehler	73,257	4	18,314 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	114,824	1	114,824	5,064	,037
	Fehler	414,419	18,279	22,672 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	73,257	4	18,314	,639	,635
	Fehler	259.159,029	9041	28,665 <sup>d</sup>		

Es liegen statistisch signifikante Effekte bezüglich des Alters sowie von PDA vor. Wechselwirkungseffekte lassen sich nicht nachweisen. Mindestens zwei der Jahresgruppen sowie die beiden PDA-Gruppen unterscheiden sich statistisch signifikant. Paarweise Vergleiche ergeben, dass sich die die Jahresgruppen 1998, 1999 und 2000 signifikant jeweils von den Gruppen 2009 und 2010 unterscheiden. Wichtig: auch zwischen den beiden Gruppen PDA ja/nein gibt es signifikante Unterschiede. Weitere Unterschiede sind nicht zu verzeichnen.

Die geschätzten Randmittel („estimated marginal means“) sind in der folgenden Tabelle verzeichnet. Zu beachten ist, dass sich die Angaben in diesen Tabellen von denjenigen aus Tabellen mit den deskriptiven Angaben unterscheiden. Diese Unterschiede rühren daher, dass die Probandinnen nicht randomisiert den beiden Gruppen zugeteilt wurden.

**Tabelle 3 (5.2.1.): Geschätzte Randmittel**

Jahr	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
1998	26,573	,362	25,864	27,282
1999	26,444	,364	25,730	27,159
2000	26,037	,452	25,152	26,923
2009	27,772	,162	27,454	28,090
2010	27,921	,154	27,620	28,222

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	27,238	,060	27,121	27,355
ja	26,662	,282	26,110	27,213

Zu beachten ist, dass die nachgewiesenen Effekte nur sehr gering sind.

### 5.2.2. Anzahl Geburten einer Mutter

**Tabelle 1 (5.2.2.): Anzahl Geburten einer Mutter**

				Geburten					
				Mittelwert	Standard-abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	1,7	1,0	1	1	10	1.405
			ja	1,2	,4	1	1	3	57
	1999	PDA	nein	1,8	1,2	1	1	11	1.495
			ja	1,3	,4	1	1	2	56
	2000	PDA	nein	1,8	1,1	1	1	11	1.454
			ja	1,3	,7	1	1	4	36
	2009	PDA	nein	1,7	1,0	1	1	10	2.015
			ja	1,2	,7	1	1	9	319
2010	PDA	nein	1,7	,9	1	1	8	1.938	
		ja	1,3	,8	1	1	10	365	

		Geburten					
		Mittelwert	Standard-abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	1,7	1,0	1	1	10	1.462
	1999	1,8	1,1	1	1	11	1.551
	2000	1,7	1,1	1	1	11	1.490
	2009	1,6	,9	1	1	10	2.334
	2010	1,6	,9	1	1	10	2.303

		Geburten					
		Mittelwert	Standard- abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	1,7	1,0	1	1	11	8.309
	ja	1,2	,7	1	1	10	833

**Tabelle 2 (5.2.2.): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	3.074,609	1	3.074,609	39,275	,101
	Fehler	78,288	1,000	78,284 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	1,817	4	,454	1,008	,497
	Fehler	1,802	4	,451 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	78,282	1	78,282	114,363	<b>,000</b>
	Fehler	19,096	27,897	,685 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	1,802	4	,451	,450	,772
	Fehler	9.136,705	9130	1,001 <sup>d</sup>		

Hier zeigen sich nur signifikante Effekte bzgl. des Faktors „PDA“. Die Anzahl der Geburten ist zwischen der PDA- und Nicht-PDA-Gruppe statistisch signifikant unterschiedlich. Zwischen den Jahresgruppen zeigen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

**Tabelle 3 (5.2.2.): Geschätzte Randmittel**

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	1,727	,011	1,705	1,749
ja	1,252	,053	1,149	1,355

### **Anteil erstes Kind und PDA**

**Tabelle 4 (5.2.2.): Anteil der Erstgeburten und PDA**

1. Kind		1998	1999	2000	2009	2010
	Anzahl gesamt	795	824	783	1.330	1.310
	% aller Geburten	54,3	53,1	52,4	56,9	56,8
	mit PDA gesamt	57	56	36	319	365
davon	mit PDA 1. Kind	48	42	27	263	291
	%	84,2	75,0	75,0	82,4	79,7
	ohne PDA gesamt	1.406	1.495	1.456	2.017	1.940
davon	ohne PDA 1. Kind	747	782	756	1.067	1.019
	%	53,1	52,3	51,9	52,9	52,5

Bei 80% aller durchgeführten PDA wurde diese bei einer Primipara angelegt. Also ist der Anteil der Mütter, die unter PDA ihre erste Geburt bewältigen, mit rund 80% deutlich über dem Durchschnitt von rund 52% aller sonst Gebärenden – was bedeutet, dass Mütter mit dem ersten Kind bevorzugt für PDA (positiv) ausgewählt wurden oder diese wünschten.

### 5.2.3. Schwangerschaftsdauer

*Tabelle 1 (5.2.3.): Schwangerschaftsdauer in Tagen*

				Schwangerschaftsdauer in Tagen					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	277,2	11,3	280	187	297	1.398
			ja	279,4	10,9	282	245	295	57
	1999	PDA	nein	276,7	11,7	279	185	301	1.492
			ja	281,2	10,4	283	245	295	56
	2000	PDA	nein	276,5	12,0	279	215	301	1.440
			ja	279,5	10,4	277	249	293	35
	2009	PDA	nein	275,4	13,8	278	173	298	2.007
			ja	280,7	9,8	282	233	296	318
	2010	PDA	nein	275,5	14,2	278	118	295	1.933
			ja	279,3	10,8	281	228	296	364

		Schwangerschaftsdauer in Tagen					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	277,3	11,3	280	187	297	1.455
	1999	276,8	11,7	279	185	301	1.548
	2000	276,6	11,9	279	215	301	1.475
	2009	276,2	13,5	279	173	298	2.325
	2010	276,1	13,8	279	118	296	2.297

		Schwangerschaftsdauer in Tagen					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	276,2	12,9	279	118	301	8.272
	ja	280,0	10,4	282	228	296	830



**Tabelle 2 (5.2.3.): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	106.044.223,094	1	10.6044.223,094	21.909,904	,004
	Fehler	4.831,091	,998	4.840,013 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	612,860	4	153,215	,956	,517
	Fehler	641,263	4	160,316 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	4.844,067	1	4.844,067	30,286	,000
	Fehler	1.953,631	12,214	159,945 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	641,263	4	160,316	1,005	,403
	Fehler	1.449.421,816	9.090	159,452 <sup>d</sup>		

Bei der Größe „Schwangerschaftsdauer“ zeigen sich signifikante Effekte des Faktors „PDA“. Die Schwangerschaftsdauer ist zwischen der PDA- und der Nicht-PDA-Gruppe statistisch signifikant unterschiedlich. Zwischen den Jahresgruppen zeigen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

**Tabelle 3 (5.2.3.): Geschätzte Randmittel**

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	276,274	,141	275,999	276,550
ja	280,034	,668	278,726	281,343

## 5.2.4. Kreißsaaldaten

### 5.2.4.1. Entbindungsdauer

**Tabelle 1 (5.2.4.1.): Entbindungsdauer**

				Entbindungsdauer					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	304,1	249,5	235	3	1.753	1.394
			ja	868,1	481,4	744	80	2.864	56
	1999	PDA	nein	288,4	255,0	222	1	2.633	1.479
			ja	729,9	335,7	702	110	1.585	56
	2000	PDA	nein	309,9	249,9	240	1	1.420	1.440
			ja	644,0	295,4	692	50	1.257	36
	2009	PDA	nein	284,1	214,1	231	2	1.316	1.980
			ja	603,3	258,9	558	65	2.023	315
	2010	PDA	nein	278,3	200,7	230	4	1.441	1.912
			ja	641,8	286,8	618	25	2.584	358

		Entbindungsdauer					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	325,9	283,7	247	3	2.864	1.450
	1999	304,5	271,2	228	1	2.633	1.535
	2000	318,1	256,2	245	1	1.420	1.476
	2009	327,9	246,6	262	2	2.023	2.295
	2010	335,6	253,8	270	4	2.584	2.270

		Entbindungsdauer					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	291,4	232,0	230	1	2.633	8.207
	ja	648,6	304,7	612	25	2.864	821

**Tabelle 2 (5.2.4.1.): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	337.855.652,448	1	337.855.652,448	5,980	,246
	Fehler	56.801.532,920	1,005	56.499.677,765 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	4.098.135,804	4	1.024.533,951	1,343	,391
	Fehler	3.050.440,897	4	762.610,224 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	56.348.141,025	1	56.348.141,025	121,132	<b>,000</b>
	Fehler	2.068.402,294	4,446	465.181,404 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	3.050.440,897	4	762.610,224	13,408	<b>,000</b>
	Fehler	512.811.092,821	9016	56.877,894 <sup>d</sup>		

Hier zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen der PDA- und der Nicht-PDA-Gruppe sowie signifikante Wechselwirkungseffekte.

Die PDA- und die Nicht-PDA-Gruppen unterscheiden sich statistisch signifikant hinsichtlich der mittleren Entbindungsdauer.

Zwischen den Jahresgruppen lassen sich bezüglich dieses Merkmals keine Unterschiede nachweisen. Der statistisch signifikante Wechselwirkungseffekt bedeutet in diesem Zusammenhang (vgl. Grafik unter 6.2.4.1.), dass die Entbindungsdauer in der Nicht-PDA-Gruppe nahezu konstant bleibt, wohingegen diese in der PDA-Gruppe tendenziell über die Jahre abnimmt.

**Tabelle 3 (5.2.4.1.): Geschätzte Randmittel**

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	292,953	2,663	287,734	298,172
ja	697,404	12,571	672,762	722,046

Jahr	PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
1998	nein	304,072	6,388	291,551	316,593
	ja	868,054	31,870	805,582	930,525
1999	nein	288,429	6,201	276,273	300,585
	ja	729,875	31,870	667,403	792,347
2000	nein	309,901	6,285	297,581	322,220
	ja	644,028	39,748	566,112	721,944
2009	nein	284,079	5,360	273,573	294,585
	ja	603,267	13,437	576,926	629,607
2010	nein	278,285	5,454	267,593	288,976
	ja	641,799	12,605	617,091	666,507

#### 5.2.4.2. Lage des Kindes (Beckenendlage) und Geburtsmodus

*Tabelle 1 (5.2.4.2.): Beckenendlagen*

			Geburtslage		Gesamt	
			andere Geburtslage	Beckenendlage		
Jahr	1998	Anzahl	1.299	161	1.460	
		%	89,0%	11,0%	100,0%	
	1999	Anzahl	1.355	195	1.550	
		%	87,4%	12,6%	100,0%	
	2000	Anzahl	1.276	211	1.487	
		%	85,8%	14,2%	100,0%	
	2009	Anzahl	1.879	447	2.326	
		%	80,8%	19,2%	100,0%	
	2010	Anzahl	1.874	404	2.278	
		%	82,3%	17,7%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	7.683	1.418	9.101
			%	84,4%	15,6%	100,0%

Ein Chi<sup>2</sup>-Test auf Homogenität ergibt, dass die Verteilung des Merkmals „Beckenendlage“ zwischen den Jahren nicht als homogen zu betrachten ist. (Chi<sup>2</sup> (df = 4) = 67.23, p < 0.001). Eine detaillierte Analyse der standardisierten Residuen offenbart, dass in den Jahren 1998 und 1999 eine signifikant niedrigere Anzahl und in den Jahren 2009 und 2010 eine signifikant höhere Anzahl an Geburten mit Beckenendlage als erwartet zu verzeichnen ist.

**Tabelle 2 (5.2.4.2.): Anteil PDA-Geburten bei Beckenendlagen**

					Geburtslage		
					andere Geburtslage	Beckenendlage	Gesamt
Jahr	1998	PDA	nein	Anzahl	1.254	149	1.403
				%	89,4%	10,6%	100,0%
			ja	Anzahl	45	12	57
				%	78,9%	21,1%	100,0%
	1999	PDA	nein	Anzahl	1.313	181	1.494
				%	87,9%	12,1%	100,0%
			ja	Anzahl	42	14	56
				%	75,0%	25,0%	100,0%
	2000	PDA	nein	Anzahl	1.253	198	1.451
				%	86,4%	13,6%	100,0%
			ja	Anzahl	23	13	36
				%	63,9%	36,1%	100,0%
	2009	PDA	nein	Anzahl	1.642	367	2.009
				%	81,7%	18,3%	100,0%
ja			Anzahl	237	80	317	
			%	74,8%	25,2%	100,0%	
2010	PDA	nein	Anzahl	1.579	342	1.921	
			%	82,2%	17,8%	100,0%	
		ja	Anzahl	295	62	357	
			%	82,6%	17,4%	100,0%	

Außer im Jahr 2010 ( $p = 0.880$ ) gibt es in allen Jahresgruppen signifikante Unterschiede zwischen PDA ja/nein und Beckenendlage ja/nein (jeweils  $p < 0.001$ ). Getestet wurde mit dem exakten Test nach Fisher.

**Tabelle 3 (5.2.4.2.): Sectionaes, Beckenendlagen und PDA**

	Geburten	davon entbunden	Sectio	Becken- endlagen	% an gesamt	davon entbunden	per sectio	% an BEL gesamt	spontan
1998	1.460		174	161	11,0		147	91,3	14
PDA	57		14	12	21,1		11	91,7	1
1999	1.550		230	195	12,6		185	94,9	10
PDA	56		20	14	25,0		13	92,9	1
2000	1.487		254	211	14,2		209	99,1	2
PDA	36		14	13	36,1		13	100,0	0
2009	2.326		511	447	19,2		434	97,1	13
PDA	319		94	80	25,1		77	96,3	3
2010	2.278		464	404	17,7		398	98,5	6
PDA	365		81	62	17,0		60	96,8	2

Der überwiegende Teil aller Kinder – Markierung gelb – werden aus Beckenendlage (mit oder ohne PDA) durch Sectio entbunden. Der Anteil Beckenendlagen liegt bei PDA-Geburten deutlich über dieser Rate bei Nicht-PDA-Geburten – grün markiert.

**Tabelle 4 (5.2.4.2.): Geburten nach Modus und PDA**

Jahr	Geburten	davon	spontane Geburten	Sectiones	Zange/Vakuum	% Sectiones an allen Geburten	% instrument. an allen Geburten	Summe Sectio + instrumentell	% an allen Geburten	davon % PDA an Summe
<b>1998</b>	<b>1.460</b>		<b>1.188</b>	<b>174</b>	<b>98</b>	11,9	6,7	272	<b>18,6</b>	
davon PDA	57		32	14	11	24,6	19,3	25	<b>43,9</b>	<b>8,42</b>
<b>1999</b>	<b>1.550</b>		<b>1.209</b>	<b>230</b>	<b>111</b>	14,8	7,2	341	<b>22,0</b>	
davon PDA	56		29	20	7	35,7	12,5	27	<b>48,2</b>	<b>7,34</b>
<b>2000</b>	<b>1.487</b>		<b>1.152</b>	<b>254</b>	<b>81</b>	17,1	5,4	335	<b>22,5</b>	
davon PDA	36		14	14	8	38,9	22,2	22	<b>61,1</b>	<b>6,16</b>
<b>2009</b>	<b>2.326</b>		<b>1.749</b>	<b>511</b>	<b>66</b>	22,0	2,8	577	<b>24,8</b>	
davon PDA	319		207	94	18	29,5	5,6	112	<b>35,1</b>	<b>16,26</b>
<b>2010</b>	<b>2.278</b>		<b>1.697</b>	<b>464</b>	<b>117</b>	20,4	5,1	581	<b>25,5</b>	
davon PDA	365		254	81	30	22,2	8,2	111	<b>30,4</b>	<b>16,04</b>

Der Anteil instrumenteller Geburten/Sectiones unter PDA liegt deutlich über dieser Rate bei Nicht-PDA-Geburten – grün markiert.

## 5.2.5. Fetale Daten

### 5.2.5.1. Geburtsgewicht

**Tabelle 1 (5.2.5.1.): Gewicht des Kindes zur Geburt**

				Gewicht					
				Mittelwert	Standard-abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	3.409,3	533,8	3.398	1.295	5.315	1.406
			ja	3.499,2	545,6	3.405	2.105	4.700	57
	1999	PDA	nein	3.370,2	541,1	3.365	875	5.350	1.495
			ja	3.555,3	463,3	3.513	2.575	4.540	56
	2000	PDA	nein	3.414,4	560,0	3.425	1.350	5.250	1.456
			ja	3.494,3	483,8	3.450	2.450	4.760	36
	2009	PDA	nein	3.353,6	573,6	3.392	1.182	5.464	2.017
			ja	3.498,1	531,2	3.542	1.730	5.150	319
	2010	PDA	nein	3.351,3	567,4	3.380	700	5.005	1.938
			ja	3.479,8	494,8	3.500	1.764	5.025	364

		Gewicht					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	3.408,9	534,1	3.400	12.95	5.315	1.463
	1999	3.376,9	539,5	3.370	875	5.350	1.551
	2000	3.416,3	558,3	3.428	1.350	5.250	1.492
	2009	3.373,4	570,1	3.410	1.182	5.464	2.336
	2010	3.371,6	558,4	3.400	700	5.025	2.302

		Gewicht					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	3.375,9	558,1	3.390	700	5.464	8.314
	ja	3.487,0	509,9	3.508	1.730	5.150	832

**Tabelle 2 (5.2.5.1): Ergebnis der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	16.332.699.642,031	1	16.332.699.642,031	4.349,356	,012
	Fehler	3.547.528,677	,945	3.755.199,534 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	629.877,412	4	157.469,353	,459	,765
	Fehler	1.372.757,946	4	343.189,486 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	3.862.023,865	1	3.862.023,865	11,794	,006
	Fehler	3.603.529,702	11,005	327.451,511 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	1.372.757,946	4	343.189,486	1,121	,345
	Fehler	2.796.304.765,784	9134	306.142,409 <sup>d</sup>		

Beim Geburtsgewicht zeigen sich signifikante Effekte des Faktors „PDA“. Die PDA-Gruppe unterscheidet sich von der Nicht-PDA-Gruppe hinsichtlich des Merkmals „Geburtsgewicht“ statistisch signifikant. Signifikante Unterschiede zwischen den Jahresgruppen sind nicht nachweisbar.

**Tabelle 3 (5.2.5.1.): Geschätzte Randmittel**

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	3.379,758	6,140	3.367,722	3.391,794
ja	3.485,324	29,081	3.428,319	3.542,329

### 5.2.5.2. Geburtslänge

**Tabelle 1 (5.2.5.2.): Geburtslänge des Kindes**

				Länge					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	51,5	2,7	51,0	40,0	60,0	1.405
			ja	51,8	2,9	52,0	44,0	58,0	57
	1999	PDA	nein	51,2	2,7	51,0	34,0	59,0	1.494
			ja	52,1	2,4	52,0	45,0	57,0	56
	2000	PDA	nein	51,2	2,7	51,0	39,0	60,0	1.456
			ja	51,9	2,8	51,0	46,0	58,0	36
	2009	PDA	nein	51,2	2,8	51,0	37,0	60,0	2.016
			ja	52,2	2,5	52,0	43,0	58,0	319
	2010	PDA	nein	51,2	2,9	51,0	29,0	59,0	1.936
			ja	52,1	2,5	52,0	43,0	61,0	364

		Länge					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	51,5	2,7	51,0	40,0	60,0	1.462
	1999	51,2	2,7	51,0	34,0	59,0	1.550
	2000	51,2	2,7	51,0	39,0	60,0	1.492
	2009	51,3	2,8	51,0	37,0	60,0	2.335
	2010	51,3	2,8	51,0	29,0	61,0	2.300

		Länge					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	51,2	2,8	51,0	29,0	60,0	8.309
	ja	52,1	2,5	52,0	43,0	61,0	832

**Tabelle 2 (5.2.5.2.): Ergebnis der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	3.696.523,190	1	3.696.523,190	17.177,105	,005
	Fehler	210,489	,978	215,201		
Jahr	Hypothese	2,643	4	,661	,137	,960
	Fehler	19,269	4	4,817		
PDA	Hypothese	217,591	1	217,591	36,471	,000
	Fehler	110,566	18,532	5,966		
Jahr * PDA	Hypothese	19,269	4	4,817	,640	,634
	Fehler	68.667,821	9129	7,522		

Es zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen den PDA und Nicht-PDA-Gruppen. Die PDA-Gruppe unterscheidet sich von der Nicht-PDA-Gruppe hinsichtlich des Merkmals „Geburtslänge“ statistisch signifikant. Signifikante Unterschiede zwischen den Jahresgruppen sind nicht nachweisbar.

**Tabelle 3 (5.2.5.2.): Geschätzte Randmittel**

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	51,244	,030	51,184	51,304
ja	52,036	,144	51,754	52,319

### 5.2.5.3. Messwerte des fetalen Outcome

#### 5.2.5.3.1. Nabelarterien-pH-Wert

**Tabelle 1 (5.2.5.3.1.): Nabelarterien-pH-Wert**

				pH-Wert					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	7,3	,1	7,28	6,88	7,55	1.406
			ja	7,3	,1	7,27	7,06	7,40	57
	1999	PDA	nein	7,3	,1	7,32	6,85	7,53	1.495
			ja	7,3	,1	7,30	7,09	7,47	56
	2000	PDA	nein	7,3	,1	7,33	6,91	7,52	1.456
			ja	7,3	,1	7,30	7,06	7,46	36
	2009	PDA	nein	7,3	,1	7,32	6,94	7,56	2.017
			ja	7,3	,1	7,29	7,00	7,49	319
	2010	PDA	nein	7,3	,1	7,32	6,92	7,56	1.940
			ja	7,3	,1	7,30	7,00	7,56	365

		pH-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	7,3	,1	7,28	6,88	7,55	1.463
	1999	7,3	,1	7,31	6,85	7,53	1.551
	2000	7,3	,1	7,32	6,91	7,52	1.492
	2009	7,3	,1	7,32	6,94	7,56	2.336
	2010	7,3	,1	7,32	6,92	7,56	2.305

		pH-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	7,3	,1	7,32	6,85	7,56	8.316
	ja	7,3	,1	7,29	7,00	7,56	833



**Tabelle 2 (5.2.5.3.1.): Ergebnisse der Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	73.779,742	1	73.779,742	312.633,293	,000
	Fehler	,290	1,227	,236 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	,168	4	,042	28,135	,003
	Fehler	,006	4	,001 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	,213	1	,213	55,817	,000
	Fehler	,298	78,165	,004 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	,006	4	,001	,216	,930
	Fehler	63,401	9137	,007 <sup>d</sup>		

Es zeigen sich signifikante Unterschiede sowohl zwischen den Jahres- als auch zwischen der PDA- und der Nicht-PDA-Gruppen. Post-hoc-Vergleiche ergeben, dass sich alle Jahresgruppen paarweise signifikant voneinander unterscheiden.

**Tabelle 3 (5.2.5.3.1.): Geschätzte Randmittel**

Jahr	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
1998	7,272	,006	7,261	7,283
1999	7,298	,006	7,287	7,309
2000	7,306	,007	7,292	7,319
2009	7,301	,003	7,296	7,306
2010	7,299	,002	7,295	7,304

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	7,307	,001	7,306	7,309
ja	7,283	,004	7,274	7,291

**5.2.5.3.2. ABE-Wert**

**Tabelle1 (5.2.5.3.2.): ABE-Wert**

				ABE-Wert					
				Mittelwert	Standard-abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	-6,5	3,0	-6	-23	9	743
			ja	-7,0	2,6	-6	-14	-2	28
	1999	PDA	nein	-4,3	2,9	-4	-29	4	1.483
			ja	-4,3	3,2	-4	-14	2	55
	2000	PDA	nein	-3,1	2,6	-3	-17	9	1.449
			ja	-4,0	3,2	-3	-15	0	36

2009	PDA	nein	-3,2	3,2	-3	-23	21	1.989
		ja	-3,8	3,1	-3	-16	4	315
2010	PDA	nein	-3,4	3,2	-3	-39	5	1.897
		ja	-4,3	3,1	-4	-15	2	358

		ABE-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	-6,6	2,9	-6,00	-23	9	771
	1999	-4,3	2,9	-4,00	-29	4	1.538
	2000	-3,1	2,6	-3,00	-17	9	1.485
	2009	-3,3	3,2	-3,00	-23	21	2.304
	2010	-3,6	3,2	-3,00	-39	5	2.255

		ABE-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	-3,8	3,2	-3	-39	21	7.561
	ja	-4,2	3,1	-4	-16	4	792

**Tabelle 2 (5.2.5.3.2.): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	21.191,983	1	21.191,983	98,447	,001
	Fehler	853,223	3,964	215,262 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	1.104,201	4	276,050	26,498	,004
	Fehler	41,671	4	10,418 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	83,754	1	83,754	8,551	,011
	Fehler	141,229	14,420	9,794 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	41,671	4	10,418	1,134	,338
	Fehler	76.614,649	8343	9,183 <sup>d</sup>		

Die Ergebnisse der Jahresgruppen weichen signifikant ab. Die Ergebnisse für PDA und Nicht-PDA-Gruppen sind signifikant unterschiedlich. Wechselwirkungseffekte sind nicht nachweisbar.

**Tabelle 3 (5.2.5.3.2.) Geschätzte Randmittel**

Jahr	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
1998	-6,757	,292	-7,328	-6,185
1999	-4,316	,208	-4,724	-3,908
2000	-3,564	,256	-4,065	-3,062
2009	-3,499	,092	-3,679	-3,318
2010	-3,869	,087	-4,040	-3,698

Paarweise Vergleiche zeigen, dass sich sowohl die Jahresgruppen 1998 und 1999 signifikant von jeweils allen anderen Gruppen als auch die beiden Jahresgruppen 2009 und 2010 signifikant unterscheiden.

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	-4,124	,037	-4,197	-4,051
ja	-4,677	,179	-5,029	-4,326

### 5.2.5.3.3. APGAR nach 1 Minute

**Tabelle 1 (5.2.5.3.3.): APGAR nach 1 Minute**

				APGAR 1 min					
				Mittelwert	Standard- abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	8,7	1,1	9,00	1,00	10,00	1.056
			ja	8,5	1,2	9,00	4,00	10,00	49
	1999	PDA	nein	8,8	1,0	9,00	2,00	10,00	1.226
			ja	8,2	1,6	9,00	4,00	10,00	45
	2000	PDA	nein	8,8	1,0	9,00	1,00	10,00	1.285
			ja	8,6	1,0	9,00	5,00	10,00	33
	2009	PDA	nein	8,8	1,0	9,00	2,00	10,00	1.833
			ja	8,6	1,1	9,00	1,00	10,00	307
	2010	PDA	nein	8,8	1,0	9,00	2,00	10,00	1.714
			ja	8,6	1,2	9,00	3,00	10,00	337

		APGAR 1 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	8,7	1,1	9,00	1,00	10,00	1.105
	1999	8,8	1,0	9,00	2,00	10,00	1.271
	2000	8,8	1,0	9,00	1,00	10,00	1.318
	2009	8,8	1,0	9,00	1,00	10,00	2.140
	2010	8,8	1,0	9,00	2,00	10,00	2.051

		APGAR 1 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	8,8	1,0	9,00	1,00	10,00	7.114
	ja	8,6	1,2	9,00	1,00	10,00	771

**Tabelle 2 (5.2.5.3.3.): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	90.256,859	1	90.256,859	3.631,405	,010
	Fehler	25,044	1,008	24,855 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	8,208	4	2,052	1,103	,463
	Fehler	7,442	4	1,861 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	24,749	1	24,749	16,499	<b>,003</b>
	Fehler	12,756	8,504	1,500 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	7,442	4	1,861	1,765	,133
	Fehler	8.300,892	7875	1,054 <sup>d</sup>		

Es zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen der PDA- und der Nicht-PDA-Gruppe. Signifikante Unterschiede zwischen den Jahresgruppen sind nicht nachweisbar, das gilt auch für mögliche Wechselwirkungen.

**Tabelle 3 (5.2.5.3.3.): Geschätzte Randmittel**

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	8,789	,012	8,765	8,814
ja	8,503	,058	8,390	8,616

#### 5.2.5.3.4. APGAR nach 5 Minuten

**Tabelle 1 (5.2.5.3.4.): APGAR nach 5 min**

				APGAR 5 min					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	9,4	,8	10,00	3,00	10,00	1.397
			ja	9,3	,9	10,00	7,00	10,00	57
	1999	PDA	nein	9,5	,8	10,00	1,00	10,00	1.494
			ja	9,3	,9	9,00	7,00	10,00	56
	2000	PDA	nein	9,6	,8	10,00	2,00	10,00	1.453
			ja	9,6	,7	10,00	7,00	10,00	36
	2009	PDA	nein	9,6	,7	10,00	4,00	10,00	2.003
			ja	9,5	,9	10,00	3,00	10,00	317
	2010	PDA	nein	9,6	,8	10,00	2,00	10,00	1.930
			ja	9,5	,8	10,00	5,00	10,00	363

		APGAR 5 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	9,4	,8	10,00	3,00	10,00	1.454
	1999	9,5	,8	10,00	1,00	10,00	1.550
	2000	9,6	,8	10,00	2,00	10,00	1.489
	2009	9,6	,8	10,00	3,00	10,00	2.320
	2010	9,6	,8	10,00	2,00	10,00	2.293

		APGAR 5 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	9,6	,8	10,00	1,00	10,00	8.277
	ja	9,5	,9	10,00	3,00	10,00	829

**Tabelle 2 (5.2.5.3.4.): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	124.922,490	1	124.922,490	15.324,932	,001
	Fehler	11,654	1,430	8,152 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	11,475	4	2,869	6,161	,053
	Fehler	1,863	4	,466 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	6,766	1	6,766	12,811	<b>,003</b>
	Fehler	8,169	15,468	,528 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	1,863	4	,466	,759	,552
	Fehler	5.577,851	9.096	,613 <sup>d</sup>		

Es zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen den PDA- und Nicht-PDA-Gruppen. Signifikante Unterschiede zwischen den Jahresgruppen sind nicht nachweisbar, das gilt auch für mögliche Wechselwirkungen

**Tabelle 3 (5.2.5.3.4.): Geschätzte Randmittel**

PDA	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
nein	9,566	,009	9,548	9,583
ja	9,426	,041	9,345	9,506

### 5.2.5.3.5. APGAR nach 10 Minuten

**Tabelle 1 (5.2.5.3.5.): APGAR nach 10 min**

				APGAR 10 min					
				Mittelwert	Standard- abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	9,8	,6	10,00	5,00	10,00	1.395
			ja	9,7	,7	10,00	7,00	10,00	57
	1999	PDA	nein	9,8	,5	10,00	2,00	10,00	1.494
			ja	9,7	,7	10,00	7,00	10,00	56
	2000	PDA	nein	9,8	,5	10,00	4,00	10,00	1.450
			ja	9,8	,4	10,00	8,00	10,00	36
	2009	PDA	nein	9,8	,5	10,00	4,00	10,00	2.004
			ja	9,8	,6	10,00	5,00	10,00	317
	2010	PDA	nein	9,9	,5	10,00	1,00	10,00	1.933
			ja	9,9	,4	10,00	7,00	10,00	363

		APGAR 10 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	9,8	,6	10,00	5,00	10,00	1.452
	1999	9,8	,5	10,00	2,00	10,00	1.550
	2000	9,8	,5	10,00	4,00	10,00	1.486
	2009	9,8	,5	10,00	4,00	10,00	2.321
	2010	9,9	,5	10,00	1,00	10,00	2.296

		APGAR 10 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	9,8	,5	10,00	1,00	10,00	8.276
	ja	9,8	,6	10,00	5,00	10,00	829

**Tabelle 2 (5.2.5.3.5.): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	133.025,643	1	133.025,643	64.177,696	,000
	Fehler	3,561	1,718	2,073 <sup>a</sup>		
Jahr	Hypothese	5,168	4	1,292	3,621	,120
	Fehler	1,428	4	,357 <sup>b</sup>		
PDA	Hypothese	1,534	1	1,534	4,751	,055
	Fehler	3,175	9,839	,323 <sup>c</sup>		
Jahr * PDA	Hypothese	1,428	4	,357	1,292	,271
	Fehler	2.512,600	9.095	,276 <sup>d</sup>		

Hier zeigen sich keine signifikanten Effekte, weder zwischen den Jahresgruppen, noch zwischen den PDA- und Nicht-PDA-Gruppen. Desgleichen sind keine Wechselwirkungen sicher nachweisbar.

### 5.3. Propensity-Score-Analysen

#### 5.3.1. Matching

Wie in 5.2. festgestellt, unterscheiden sich die untersuchten Populationen (PDA- und Nicht-PDA-Gruppen) im Hinblick auf die Größen „Alter“, „Anzahl der Geburten“, „Schwangerschaftsdauer“, „Geburtsgewicht/-länge“, und „Entbindungsdauer“ signifikant voneinander.

Mit Propensity-Score-Methoden wurden gematchte Samples generiert, die sich hinsichtlich der genannten Variablen (ohne Geburtslänge) nicht mehr signifikant voneinander unterscheiden. Zusätzlich wurden die Variablen „Geburtslage: Beckenendlage“ sowie „operative vs. vaginale Geburt“ als dichotomisierte Größen in den Matching-Prozess einbezogen, um auch bezüglich dieser Größen homogene Gruppen (PDA vs. keine PDA) zu erhalten.

Jeder Fall aus der PDA-Gruppe wird mit einem maximal ähnlichen Fall aus der Nicht-PDA-Gruppe gematcht. Zu beachten ist, dass nur komplette Fälle (ohne missing values) in die Analyse eingegangen sind. Aus diesem Grund wurden nicht für alle 833 Patientinnen der PDA-Gruppe ein Pendant mit ähnlichem Propensity Score gesucht, sondern nur für n = 718.

Folgende deskriptiven Kennwerte ergeben sich für die Größen, die in den Matching-Prozess eingeflossen sind:

**Tabelle 1 (5.3.1.): Übersicht Matching**

		Alter					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	26,9	5,1	27	15	44	718
	ja	27,5	5,3	27	15	44	718

		Geburten					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	1,2	,6	1	1	7	718
	ja	1,3	,7	1	1	10	718

		Gewicht					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	3.483,8	505,2	3.470	1.253	5.005	718
	ja	3.509,8	494,5	3.530	1.730	5.150	718

		Schwangerschaftsdauer					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	280,3	10,8	283	200	298	718
	ja	280,5	9,9	282	228	296	718

		Zeit Aufnahme Geburt					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	630,5	301,8	584	17	2.208	718
	ja	633,3	283,5	600	25	2.584	718

PDA vs. Geburtslage Kreuztabelle					
			Geburtslage		Gesamt
			andere Geburtslage	Beckenendlage	
PDA	nein	Anzahl	590	128	718
		%	82,2%	17,8%	100,0%
	ja	Anzahl	562	156	718
		%	78,3%	21,7%	100,0%
Gesamt		Anzahl	1.152	284	1.436
		%	80,2%	19,8%	100,0%

PDA vs. OP Kreuztabelle					
			OP		Gesamt
			vaginale Geburt	operative Geburt	
PDA	nein	Anzahl	489	229	718
		%	68,1%	31,9%	100,0%
	ja	Anzahl	474	244	718
		%	66,0%	34,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	963	473	1.436
		%	67,1%	32,9%	100,0%

Mittels t-Tests (für die metrisch skalierten Variablen) bzw. exaktem Test nach Fisher (für die dichotomen Variablen) wurde überprüft, ob nun zwischen den beiden PDA-Gruppen hinsichtlich der untersuchten Merkmale noch Unterschiede nachweisbar sind. Für keine der in die Analyse eingegangenen Größen ist dies der Fall (p-Werte:  $p = 0,051$  für Alter,  $p = 0,443$  für Geburten,  $p = 0,324$  für Geburtsgewicht,  $p = 0,700$  für SSW,  $p = 0,857$  für Entbindungsdauer,  $p = 0,074$  für Geburtslage und  $p = 0,434$  für vaginale/operative Geburt).

Durch Verwendung dieses reduzierten, aber bezüglich der genannten Größen homogenen Datensatzes können nun die Ergebnisse analysiert werden.



## 5.3.2. Ergebnisse Propensity Score

### 5.3.2.1. pH-Wert

**Tabelle 1 (5.3.2.1.): Propensity Score: pH-Wert**

		pH-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	7,29	,08	7,30	6,92	7,52	718
	ja	7,29	,08	7,29	7,04	7,56	718

				pH-Wert					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	7,27	,09	7,27	7,04	7,45	71
			ja	7,27	,07	7,28	7,10	7,40	24
	1999	PDA	nein	7,30	,07	7,30	6,92	7,52	123
			ja	7,28	,09	7,29	7,09	7,47	44
	2000	PDA	nein	7,31	,07	7,31	7,03	7,52	163
			ja	7,28	,07	7,29	7,06	7,45	33
	2009	PDA	nein	7,29	,09	7,30	6,94	7,48	202
			ja	7,29	,08	7,29	7,06	7,49	300
	2010	PDA	nein	7,29	,08	7,30	7,10	7,46	159
			ja	7,29	,08	7,30	7,04	7,56	317

		pH-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	7,27	,08	7,27	7,04	7,45	95
	1999	7,29	,08	7,30	6,92	7,52	167
	2000	7,30	,07	7,31	7,03	7,52	196
	2009	7,29	,08	7,29	6,94	7,49	502
	2010	7,29	,08	7,30	7,04	7,56	476

**Tabelle 2 (5.3.2.1.): Propensity Score: Zweifaktorielle Varianzanalyse (pH-Wert)**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	37.710,860	1	37.710,860	2.799.639,296	,000
	Fehler	,023	1,740	,013 <sup>a</sup>		
PDA	Hypothese	,010	1	,010	1,910	,192
	Fehler	,061	12,322	,005 <sup>b</sup>		
Jahr	Hypothese	,041	4	,010	2,388	,210
	Fehler	,017	4	,004 <sup>c</sup>		
PDA * Jahr	Hypothese	,017	4	,004	,657	,622
	Fehler	9,227	1.426	,006 <sup>d</sup>		

Es zeigen sich keine signifikanten Effekte mehr.

5.3.2.2. ABE-Wert

Tabelle 1 (5.3.2.2.): Propensity Score: ABE-Wert

				ABE-Wert					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	-7,23	3,26	-7	-16	-1	71
			ja	-6,75	2,36	-7	-12	-2	24
	1999	PDA	nein	-4,90	3,35	-5	-29	1	123
			ja	-4,11	3,13	-4	-11	2	44
	2000	PDA	nein	-3,83	2,64	-3	-14	2	163
			ja	-3,97	3,28	-3	-15	0	33
	2009	PDA	nein	-4,56	3,33	-5	-15	6	202
			ja	-3,84	3,06	-3	-16	4	300
	2010	PDA	nein	-4,45	3,08	-4	-12	2	159
			ja	-4,36	3,13	-4	-15	2	317

		ABE-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	-7,11	3,05	-7	-16	-1	95
	1999	-4,69	3,30	-4	-29	2	167
	2000	-3,85	2,75	-3	-15	2	196
	2009	-4,13	3,19	-4	-16	6	502
	2010	-4,39	3,11	-4	-15	2	476

		ABE-Wert					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	-4,69	3,25	-4	-29	6	718
	ja	-4,19	3,12	-4	-16	4	718

Tabelle 2 (5.3.2.2.): Propensity Score: Zweifaktorielle Varianzanalyse (ABE-Wert)

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	16.370,963	1	16.370,963	151,319	,000
	Fehler	480,900	4,445	108,189 <sup>a</sup>		
PDA	Hypothese	26,391	1	26,391	2,863	,124
	Fehler	86,590	9,392	9,219 <sup>b</sup>		
Jahr	Hypothese	525,871	4	131,468	14,602	<b>,012</b>
	Fehler	36,015	4	9,004 <sup>c</sup>		
PDA * Jahr	Hypothese	36,015	4	9,004	,933	,444
	Fehler	13.764,192	1.426	9,652 <sup>d</sup>		

Hier zeigen sich signifikante Effekte bzgl. der Jahresgruppen, nicht zwischen PDA und Nicht-PDA-Gruppen.

**Tabelle 3 (5.3.2.2.): Propensity Score: Geschätzte Randmittel (ABE-Wert)**

Jahr	Mittelwert	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
1998	-6,988	,367	-7,707	-6,268
1999	-4,508	,273	-5,043	-3,973
2000	-3,899	,297	-4,481	-3,317
2009	-4,204	,141	-4,481	-3,927
2010	-4,405	,151	-4,701	-4,109

Paarweise Vergleiche ergeben, dass sich die Jahresgruppe 1998 von allen anderen signifikant unterscheidet. Weitere signifikante Unterschiede sind nicht nachweisbar. (Anzumerken ist, dass 1998 erst ab Juli beginnend ABE-Werte regelhaft gemessen und erfasst wurden (vgl. 4.6.2.1.) – das Ergebnis wird darum nachfolgend nicht beachtet.

### 5.3.2.3. APGAR nach 1 Minute

**Tabelle 1 (5.3.2.3.): Propensity Score: APGAR nach 1 Minute**

				APGAR 1 min					
				Mittelwert	Standard-abweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	8,61	1,03	9	4	10	71
			ja	8,75	,79	9	7	10	24
	1999	PDA	nein	8,72	1,10	9	4	10	123
			ja	8,20	1,56	9	4	10	44
	2000	PDA	nein	8,55	1,38	9	1	10	163
			ja	8,61	,97	9	5	10	33
	2009	PDA	nein	8,74	1,00	9	2	10	202
			ja	8,55	1,14	9	1	10	300
	2010	PDA	nein	8,67	1,16	9	4	10	159
			ja	8,66	1,21	9	3	10	317

		APGAR 1 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	8,64	,98	9	4	10	95
	1999	8,58	1,25	9	4	10	167
	2000	8,56	1,32	9	1	10	196
	2009	8,63	1,09	9	1	10	502
	2010	8,66	1,19	9	3	10	476

		APGAR 1 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	8,66	1,15	9	1	10	718
	ja	8,59	1,18	9	1	10	718

**Tabelle 2 (5.3.2.3.): Propensity Score: Zweifaktorielle Varianzanalyse APGAR 1**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	52.588,708	1	52.588,708	47.853,158	,130
	Fehler	,341	,310	1,099 <sup>a</sup>		
PDA	Hypothese	1,785	1	1,785	,924	,369
	Fehler	13,160	6,814	1,931 <sup>b</sup>		
Jahr	Hypothese	4,752	4	1,188	,536	,720
	Fehler	8,861	4	2,215 <sup>c</sup>		
PDA * Jahr	Hypothese	8,861	4	2,215	1,628	,165
	Fehler	1.940,036	1.426	1,360 <sup>d</sup>		

Es zeigen sich also keine signifikanten Effekte.

#### 5.3.2.4. APGAR nach 5 Minuten

**Tabelle 1 (5.3.2.4.): Propensity Score: APGAR nach 5 Minuten**

				APGAR 5 min					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	9,46	,73	10	7	10	71
			ja	9,46	,78	10	7	10	24
	1999	PDA	nein	9,54	,76	10	7	10	123
			ja	9,36	,89	10	7	10	44
	2000	PDA	nein	9,58	,97	10	4	10	163
			ja	9,61	,70	10	7	10	33
	2009	PDA	nein	9,59	,76	10	6	10	202
			ja	9,53	,90	10	3	10	300
	2010	PDA	nein	9,62	,80	10	6	10	159
			ja	9,52	,87	10	5	10	317

		APGAR 5 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	9,46	,74	10	7	10	95
	1999	9,50	,80	10	7	10	167
	2000	9,58	,93	10	4	10	196
	2009	9,55	,85	10	3	10	502
	2010	9,55	,85	10	5	10	476

		APGAR 5 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	9,57	,82	10	4	10	718
	ja	9,52	,87	10	3	10	718

**Tabelle 2 (5.3.2.4.): Propensity Score: Zweifaktorielle Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	64.470,415	1	64.470,415	69.506,086	,000
	Fehler	1,473	1,589	,928 <sup>a</sup>		
PDA	Hypothese	,711	1	,711	1,901	,178
	Fehler	11,284	30,147	,374 <sup>b</sup>		
Jahr	Hypothese	2,108	4	,527	2,593	,189
	Fehler	,813	4	,203 <sup>c</sup>		
PDA * Jahr	Hypothese	,813	4	,203	,283	,889
	Fehler	1.024,373	1.426	,718 <sup>d</sup>		

Es zeigen sich keine signifikanten Effekte.

### 5.3.2.5. APGAR nach 10 Minuten

**Tabelle 1 (5.3.2.5.): Propensity Score: APGAR nach 10 Minuten**

				APGAR 10 min					
				Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	PDA	nein	9,62	,70	10	8	10	71
			ja	9,67	,70	10	7	10	24
	1999	PDA	nein	9,79	,60	10	7	10	123
			ja	9,68	,67	10	7	10	44
	2000	PDA	nein	9,76	,75	10	4	10	163
			ja	9,82	,46	10	8	10	33
	2009	PDA	nein	9,82	,49	10	8	10	202
			ja	9,76	,64	10	5	10	300
	2010	PDA	nein	9,84	,58	10	6	10	159
			ja	9,85	,41	10	7	10	317

		APGAR 10 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
Jahr	1998	9,63	,70	10	7	10	95
	1999	9,76	,62	10	7	10	167
	2000	9,77	,71	10	4	10	196
	2009	9,78	,59	10	5	10	502
	2010	9,85	,47	10	6	10	476

		APGAR 10 min					
		Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Gültige N
PDA	nein	9,78	,62	10	4	10	718
	ja	9,80	,55	10	5	10	718

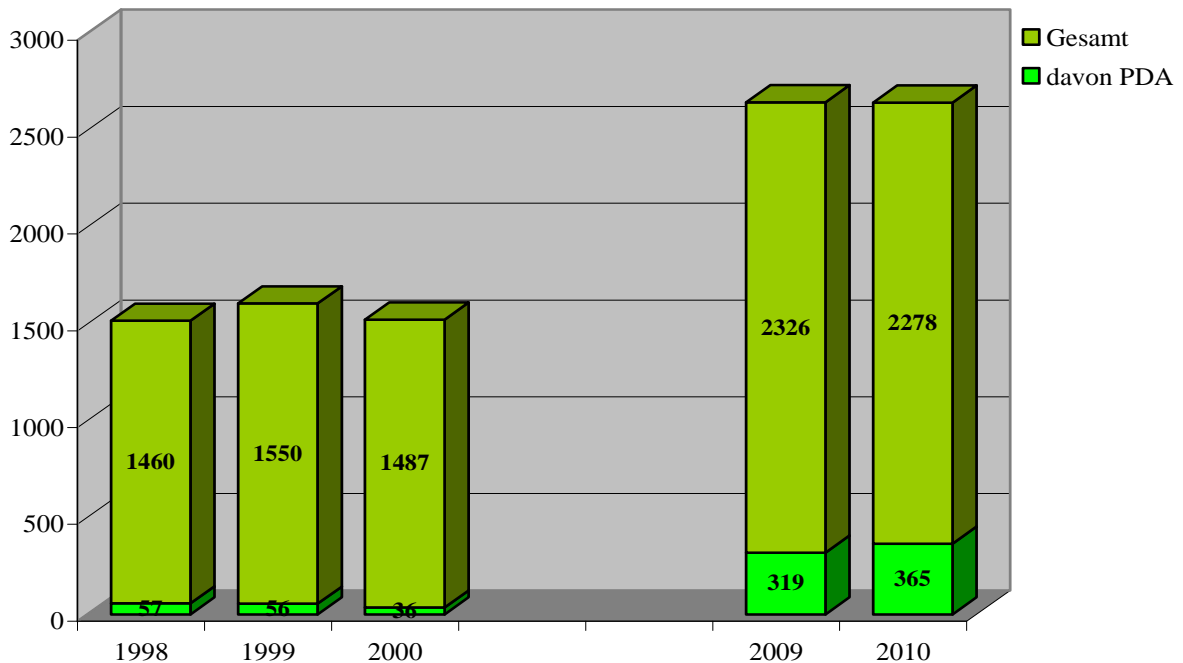
**Tabelle 2 (5.3.2.5.): Propensity Score: Zweifaktorielle Varianzanalyse**

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Konstanter Term	Hypothese	67.667,765	1	67.667,765	163.301,940	,000
	Fehler	,910	2,195	,414 <sup>a</sup>		
PDA	Hypothese	,014	1	,014	,055	,819
	Fehler	3,315	13,066	,254 <sup>b</sup>		
Jahr	Hypothese	3,238	4	,810	3,856	,110
	Fehler	,840	4	,210 <sup>c</sup>		
PDA * Jahr	Hypothese	,840	4	,210	,615	,652
	Fehler	487,226	1426	,342 <sup>d</sup>		

Es zeigen sich keine signifikanten Effekte.

## 6. Diskussion

### 6.1. Gesamtübersicht – Geburtenentwicklung und PDA-Anteil



*Grafik 1 (6.1.): Entwicklung der Geburtenzahlen*

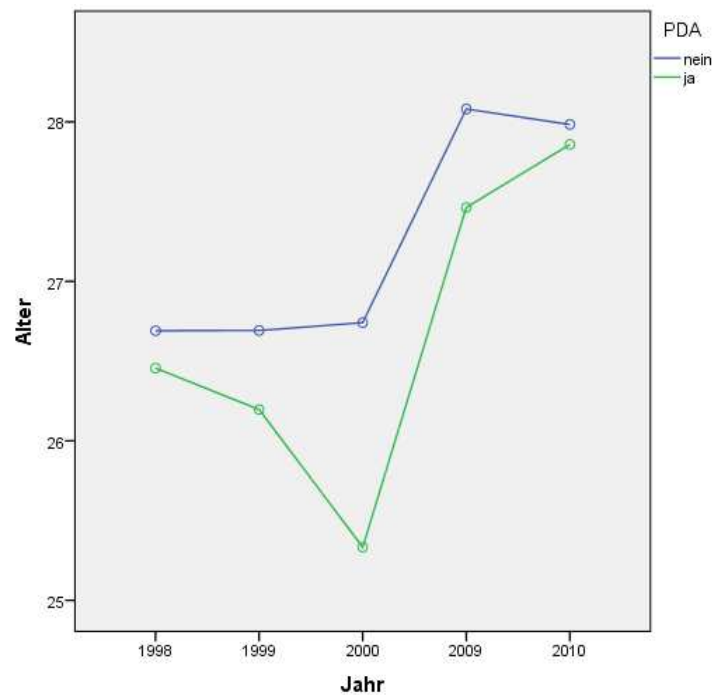
Nach den relativen konstanten Geburtszahlen 1998-2000 von ca. 1.500 Geburten/Jahr wiesen die Geburtszahlen 2009 und 2010 eine deutliche Steigerung auf ca. 2.400 Geburten/Jahr auf.

Die Ursachen wurden unter 4.1. erwähnt. Insbesondere seit der baulichen Neugestaltung des Gynäkologiebereiches 2006 war eine deutliche Zunahme der Geburten zu verzeichnen. Der gute Ruf der Qualität der Geburtshilfe einschließlich Neonatologie und Anästhesie und die verbesserten baulichen Rahmenbedingungen der gynäkologischen Klinik wurden zunehmend publikumswirksam.

Der Anteil der Geburten, bei denen eine PDA durchgeführt wurde erhöhte sich von 3,9% 1998 auf 15,8% in 2010. Eine deutliche Steigerung, obwohl der Anteil der PDA-Geburten im nationalen (z. B. Baden-Württemberg 2010 Anteil PDA-Geburten 39,1%) und internationalen Vergleich (z. B. Kanada 2001/02 nahezu 50%, Großbritannien 2003/04 über 50%) noch deutlich zurückliegt.<sup>10, 26, 60</sup>

## 6.2. Analyse der Originaldaten

### 6.2.1. Alter der Mutter zur Geburt



*Grafik 1 (6.2.1.): Alter der Mütter zur Geburt*

Das Alter der Mütter veränderte sich signifikant, es erhöhte sich vom 1998 bis 2010 um 1,3 Jahre von 26,7 auf 28 Jahre. Es hat eher gesellschaftliche Ursachen, dass die Mütter im Durchschnitt heute deutlich älter sind als vor zehn oder zwanzig Jahren. Immer häufiger entscheiden sich Frauen erst später im Leben für ein Kind. Karriere, Selbstverwirklichung, spätere feste Partnerbindung..., die Entwicklung ist seit den neunziger Jahren deutlich.<sup>25</sup>

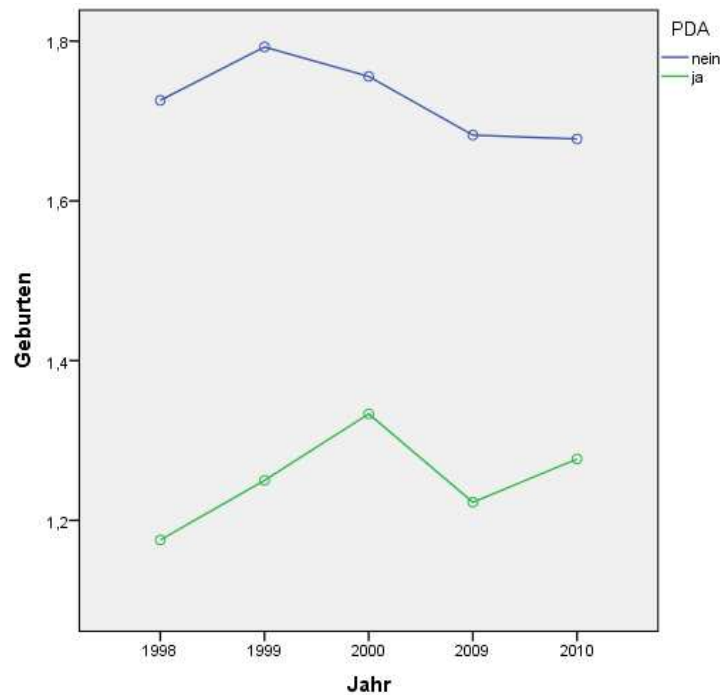
Bei der Geburt des ersten Kindes veränderte sich dieses Alter von 24,6 auf 26,6 Jahre – 2010 gebaren die Mütter ihr erstes Kind zwei Lebensjahre später als 1998.

Das Alter der mit PDA entbindenden Mütter veränderte sich ebenfalls signifikant – von 26,5 auf 27,9 Jahre. Die mit PDA gebärenden Mütter waren signifikant jünger als die ohne PDA Gebärenden, was auch in internationalen Studien so beobachtet wurde.<sup>38</sup>

Hier wird konstatiert, dass die Tendenz der Alterszunahme der Mütter in beiden Gruppen: PDA und Nicht-PDA gleichermaßen zu beobachten ist. Dabei sind die Mütter, die eine PDA erhielten, in allen Untersuchungszeiträumen etwas jünger als die Mütter ohne PDA.

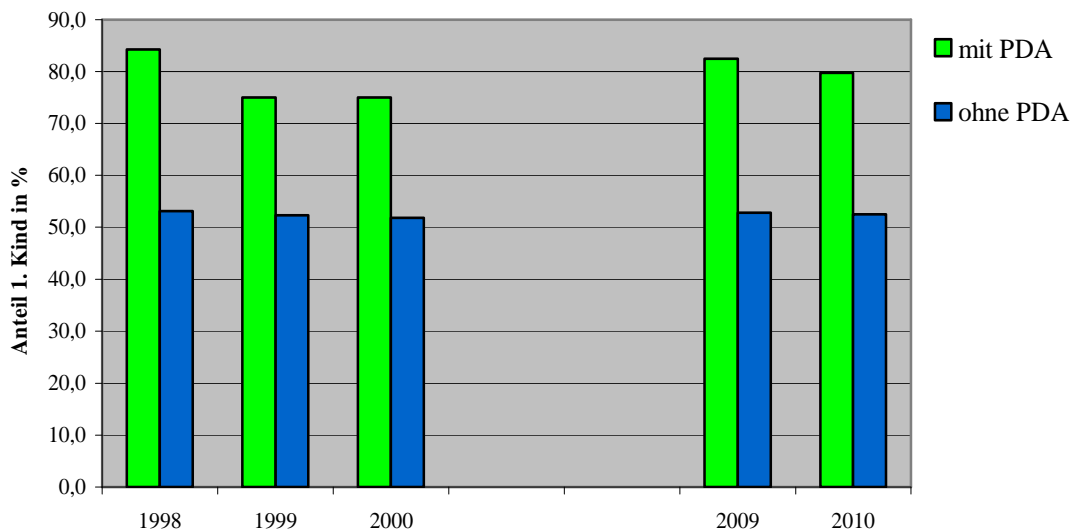


## 6.2.2. Anzahl der Kinder einer Mutter



*Grafik 1 (6.2.2.): Anzahl der Kinder je Mutter*

Die Anzahl der geborenen Kinder lag bei den Müttern, die eine PDA erhielten signifikant unter jenen, die ohne PDA entbänden.



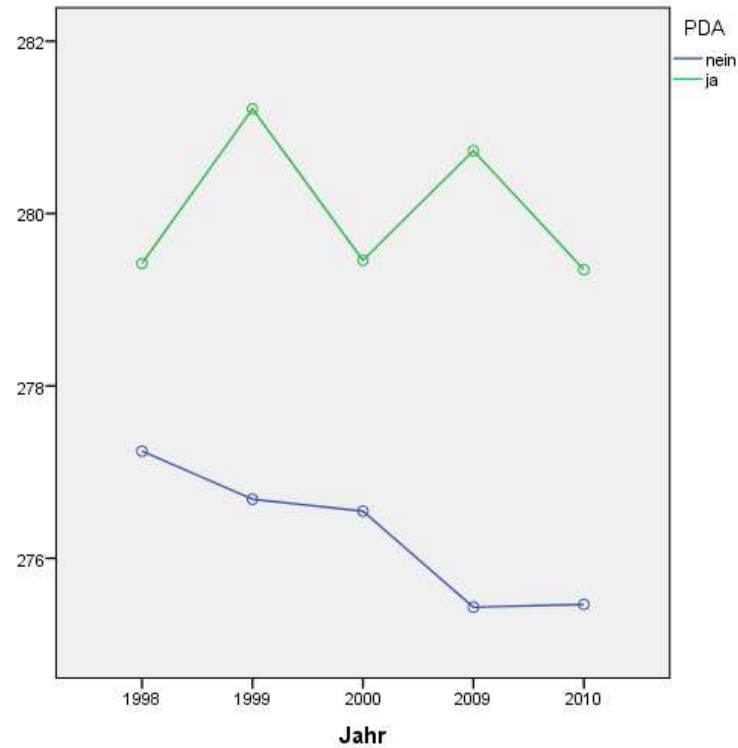
*Grafik 2 (6.2.2.): Anteil erstes Kind und PDA*

80% der Frauen, die eine PDA zur Geburt erhielten, waren Erstgebärende. Häufig wirkte dabei die lenkende Hand eines Geburtshelfers.

Die untersuchten Kohorten (mit PDA vs. ohne PDA) unterscheiden sich in dem Anteil Erstgebärender signifikant. Die Erstgeburten werden von Hebammen und Geburtshelfern als

problematischer im Vergleich zu Folgegeburten hinsichtlich Erwartungsangst und Unerfahrenheit eingeschätzt.<sup>25, 38</sup>

### 6.2.3 Schwangerschaftsdauer



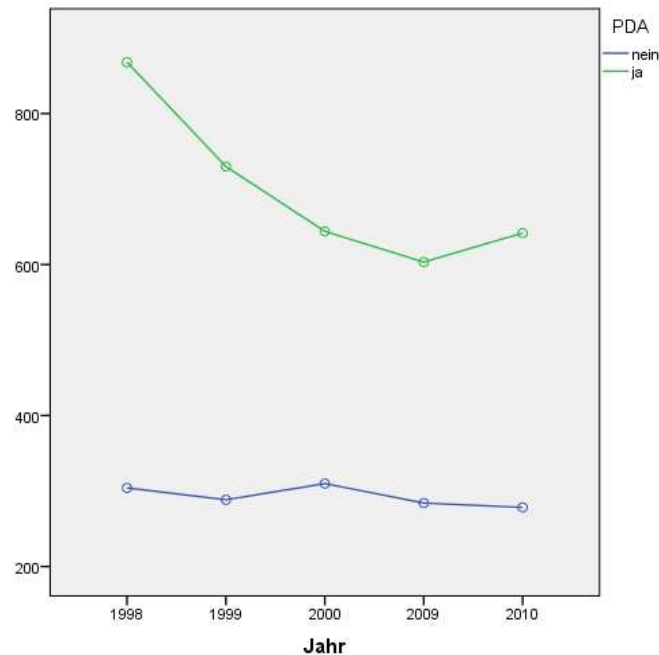
*Grafik 1 (6.2.3.): Dauer der Schwangerschaft in Tagen*

Die Dauer der Schwangerschaft beträgt bei der Spezies Menschen rund vierzig Wochen plus/minus zehn Tage.

In allen Untersuchungszeiträumen war die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer der Patientinnen mit PDA signifikant länger als die der ohne PDA Patientinnen. Dieses „signifikant länger“ beträgt tatsächlich nur wenige Tage. Doch bedeutet die durchschnittliche Differenz von 276,3 zu 280,0 Tagen eine um vier Tage längere körperliche Entwicklung und Gewichtszunahme von täglich durchschnittlich 25 g, was der weitere Vergleich von durchschnittlichem Geburtsgewicht/-länge zeigen. Zu konstatieren ist auch hier die wahrscheinliche Einflussnahme von Hebammen und Geburtshelfern, die insbesondere Patientinnen mit langer Tragzeit und mutmaßlich größeren Kindern eine PDA empfehlen.<sup>38</sup>

## 6.2.4. Kreißsaaldaten

### 6.2.4.1. Entbindungsdauer



*Grafik 1 (6.2.4.1.): Entbindungsdauer in Minuten*

Tabellen und Grafik lassen sich deutlich erkennen: Die Entbindungsdauer der PDA-Geburten ist **signifikant länger**, nämlich doppelt bis dreifach so lang wie die der Nicht-PDA-Geburten.

Im Geburtsverlauf soll die PDA sowohl in der Eröffnungsphase, als auch in der Austreibungsphase eine suffiziente Schmerzreduktion bewirken.<sup>71, 114</sup>

Auf die Eröffnungsphase hat die PDA einen geringeren Einfluss als auf die Austreibungsphase. Die Beeinflussung der Eröffnungsphase ist durch die Abnahme der Uterusaktivität für ca 10-30 Minuten und die damit verzögerte Zervixdilataion zu erklären. Die Eröffnungsphase wird dadurch um ca. eine Stunde verlängert. In der Austreibungsphase vermindert die PDA die Oxytocinausschüttung und Kontraktilität des Uterus. Daraus resultiert eine verminderte Wehenkraft in der Austreibungsphase.<sup>17, 31, 71, 86</sup> Überdies kommt es häufig zu Beeinträchtigungen der Rotation des Feten. Der fehlende Pressdrang und die verminderte Austreibungskraft haben eine Verlängerung der Austreibungsphase um ca. 15-30 Minuten zur Folge.<sup>12, 71, 72</sup>

Gemäß der Literatur resultiert eine zu erwartende verlängerte Entbindungsdauer bei Einsatz einer Periduralanästhesie.<sup>74, 76</sup> Dies ist bekannt, kann aber den erheblichen Unterschied in der mittleren Geburtszeit der hier untersuchten Fälle, von doppelt bis dreifach verlängerter Entbindungsdauer, nicht umfassend erklären. Es handelt sich um eine retrospektive Analyse mit der Fragestellung nach dem fetalen Outcome. Anhand des Datenmaterials kann nicht ermittelt

werden, **wann** innerhalb der Entbindungsdauer die PDA bei den Patientinnen der Untersuchungszeiträume angelegt wurde. Erhielten sie diese sofort beim ersten Wehenschmerz oder waren die Frauen seit Stunden kreißend und von den Schmerzen des Geburtsprozesses zermürbt, als eine PDA als letzter Versuch bei einer gewünschten Spontangeburt zum Einsatz kam. Dies wird von den Geburtshelfern des Klinikums Berlin Lichtenberg aus dieser Zeit so berichtet.

Im Zuge der häufigeren Anwendung der PDA im Untersuchungszeitraum 2009/10, oft auch auf Patientinnenwunsch und entsprechend früh im Geburtsprozess, auch bei weniger lang getragenen und kleineren Kindern, ist die mittlere Geburtszeit auch bei Patientinnen mit PDA abnehmend (allerdings nicht signifikant – Anstieg 2010). Eine Beeinflussung der Auswahl der Gebärenden zur PDA durch die Geburtshelfer ist insbesondere in den ersten Jahren (1998-2000) bekannt, kann aber mit dem vorliegenden Datenmaterial nicht nachgewiesen werden.

Die durchschnittliche Entbindungsdauer der Nicht-PDA-Gebärenden ist nahezu konstant bei fünf bis sechs Stunden.

Eine lange Entbindungsdauer impliziert eine längere Stressphase für den Feten und lässt entsprechende Auswirkung auf die Outcome-Parameter erwarten. Dem wird bei der Untersuchung der Fragestellung in den Kapiteln ab 6.3. nachgegangen.

#### **6.2.4.2. Lage des Kindes (Beckenendlage) und Geburtsmodus**

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigten:

1. Der Anteil der Beckenendlagen stieg im Untersuchungszeitraum deutlich an.
2. Kinder werden aus Beckenendlage mit und ohne PDA zu >96% durch Sectio entbunden.
3. Der Anteil der Sectiones stieg im Untersuchungszeitraum signifikant an.
4. Unter PDA war der Anteil instrumentell unterstützter und operativer Geburten deutlich höher.

Haben diese Tatsachen einen Einfluss auf das fetale Outcome?

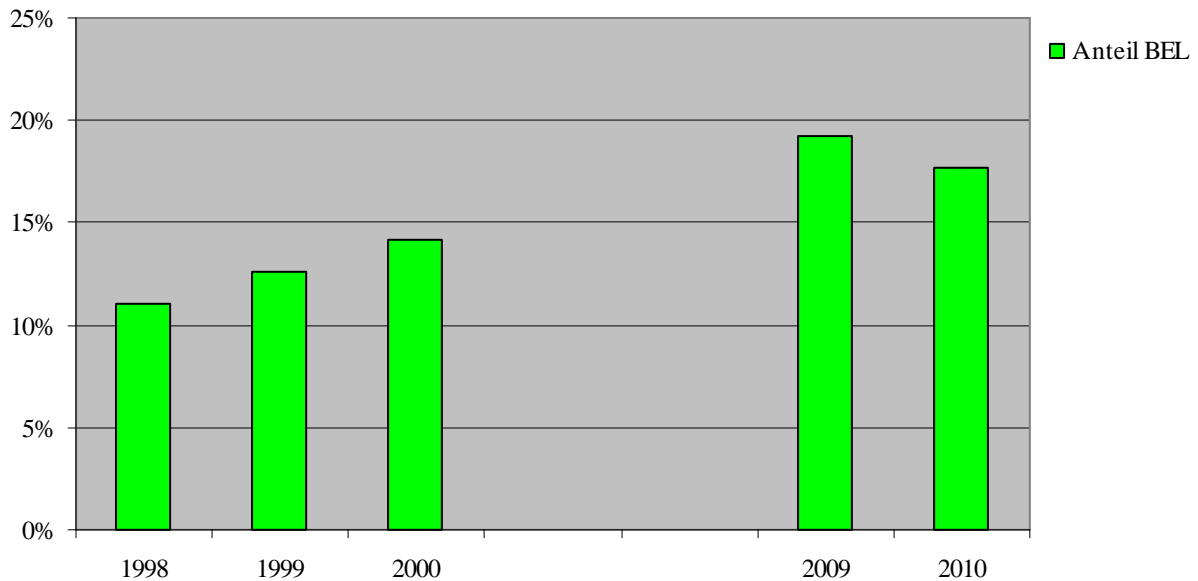
Wird bei einem Kind zum Geburtstermin eine Beckenendlage festgestellt, wird häufig die Indikation zur primären Sectio gestellt. Doch kann ein Kind auch aus Beckenendlage spontan vaginal entbunden werden. Die Anlage einer PDA wird als Wunsch der Mutter gesehen, vaginal zu entbinden mit der Option, gegebenenfalls eine sekundäre Sectio ohne zusätzlichen invasiven Aufwand – einfach durch Umwandlung einer Periduralanalgesie in eine Periduralanästhesie – zu erhalten.

In Tabelle 3 (5.2.4.2., markiert) ist ausgewiesen: Von den Beckenendlagen mit PDA wurden u. a. im Jahre 2000 = 100%, 2009 = 96,3%, 2010 = 96,8% durch Sectiones beendet.

Von 181 Beckenendlagen unter PDA wurden im gesamten Betrachtungszeitraum nur 7 Kinder (3,9%) vaginal geboren.

Es gab auch Patientinnen, die aus Beckenendlage ohne PDA vaginal gebären. Doch auch dieser Anteil lag ab 2000 unter 3%.

*Zu Ergebnis 1 (Zunahme der Beckenendlagen):*



**Grafik 1 (6.2.4.2.): Entwicklung der Zunahme der Beckenendlagen**

In der Literatur tritt die Beckenendlage zur Geburt nur in 3-5% auf.<sup>40, 95, 126</sup> Am Sana Klinikum Berlin Lichtenberg ist der Anteil der Beckenendlagen 2009/2010 im Vergleich zu 1998-2000 von 11% auf 17,7% signifikant angestiegen. (Dieser höher als natürliche Prozentsatz kann zum Teil auf ein selektioniertes Patientinnengut zurückgeführt werden, dass bei bekanntermaßen Risikogeburten eher in einem Krankenhaus als z. B. im Geburtshaus oder zu Hause entbinden sollte.<sup>8</sup>) Die Erhöhung des Anteils dieser Geburtslage über die Zeit – siehe Grafik 1 (6.2.4.2.) – wird auch in der neueren Literatur beschrieben. Als Ursachen werden u. a. vorangegangene Sectiones diskutiert.<sup>16, 75, 126</sup> Diese Ursachen wurden hier nicht untersucht.

*Zu Ergebnis 2:* Mit und ohne PDA wurden >96% der Kinder aus Beckenendlage durch Sectio entbunden. Bei einem erheblichen Anteil der Beckenendlagen wurde trotz des Wissens um die hohe Wahrscheinlichkeit einer Sectio die PDA eingesetzt. Nach Tabelle 3 (5.2.4.2., markiert) waren das

1998	1999	2000	2009	2010
21,7%	25,0%	38,1%	25,1%	17,0% der PDA-Geburten.

Unterstelltermaßen zeigt die Anlage einer PDA den ausdrücklichen mütterlichen Wunsch, vaginal zu entbinden. Dass dies, wie auch diese Untersuchung zeigte, nur selten gelang (mit und ohne PDA), scheint die Indikation: Beckenendlage, daraus folgt Indikation zur primären Sectio, zu stützen.<sup>8, 75</sup>

*Zu Ergebnis 3:* Der Anteil der Sectiones stieg im Untersuchungszeitraum signifikant.

Im Betrachtungszeitraum ist der Anteil der Geburten mittels Sectio deutlich angestiegen. Dies meint nicht (nur) diese Untersuchung, sondern ist deutschlandweit, ja weltweit in den Industrienationen im Trend.<sup>127</sup> In Deutschland hat sich die Kaiserschnitttrate in den letzten 20 Jahren verdoppelt auf 31,9% (2010)<sup>94, 112</sup>; 32,2% (2011)<sup>24</sup>. Der Anteil dieser Geburten in Baden-Württemberg lag 2010 bei 34%.<sup>10</sup> Ursachen wie mögliche juristischen Konsequenzen bei Haftungsfällen, ängstliche Schwangere, die von jüngeren unerfahrenen GeburtshelferInnen zur (Wunsch-) Sectio geführt werden, nicht zuletzt die lukrativere Vergütung (zeitlich und finanziell) der Kaiserschnitte und weitere werden diskutiert.<sup>94</sup> (Prof. Dr. med. Elling) Dies ist aber nicht Gegenstand dieser Untersuchung.

Tabelle 4 (5.2.4.2.), zeigt, dass im Sana Klinikum Berlin Lichtenberg dieser Anteil der Sectiones (verglichen mit den allgemeinen Prozentzahlen) deutlich unterschritten wird, sich aber auch hier von rund 12% auf 20% fast verdoppelt hat.

*Zu Ergebnis 4:* Unter PDA war der Anteil instrumentell unterstützter und operativer Geburten deutlich höher.

In der Literatur wird ausdrücklich auf ein höheres Risiko zur operativen Geburt bei Anlage einer PDA hingewiesen.<sup>61, 92, 101, 123</sup> Tabelle 4 (5.2.4.2.) weist aus, dass der Anteil operativer und instrumenteller Geburten bei Anwendung der PDA deutlich über diesem Anteil bei Nicht-PDA-Geburten liegt. Für Sectiones gilt das auch, aber dabei ist auch hier das oben Diskutierte zum Anteil an Beckenendlagen bei PDA-Geburten zu sehen.<sup>130</sup>

**aus Tabelle 3 (5.2.4.2.):**

	1998	1999	2000	2009	2010
Sectiones bei PDA	14 (57)	20 (56)	14 (36)	94 (319)	81 (365)
davon BEL	12	14	13	80	62
davon Sectio	11	13	13	77	60

Die Aussage in der Literatur zur Zunahme der Wahrscheinlichkeit einer Sectio (oder instrumentell oder pharmakologisch unterstützter Geburt) nach PDA-Anlage ist nach den vorliegenden Zahlen bezüglich der unterstellten Kausalität zumindest hinterfragenswert.<sup>31, 92, 101, 120</sup>

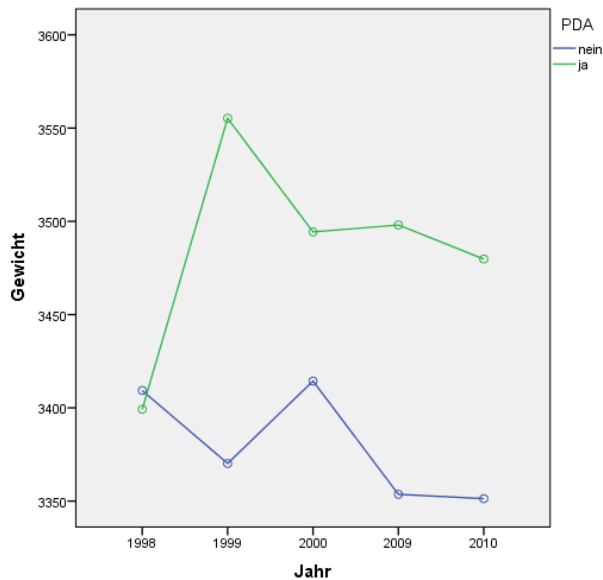
Sie wird häufig hervorgehoben,<sup>5, 8, 76</sup> als Ursachen werden neben der PDA selbst auch das häufig höhere Geburtsgewicht bei längerer Schwangerschaftsdauer (oder Schwangerschaftsdiabetes oder Adipositas etc.) diskutiert.<sup>38, 42</sup> Dies ist nicht Gegenstand dieser Untersuchung.

Gegenstand **dieser** Untersuchung: Hat die PDA – auch bei bei Sectio oder instrumenteller Geburt – eine (negative) Auswirkung auf das fetale Outcome gegenüber Nicht-PDA-Geburten?

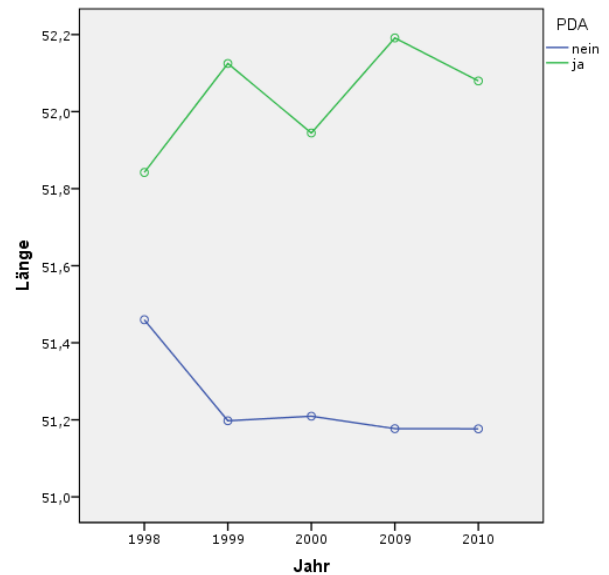
Wegen der möglichen Auswirkung auf das fetale Outcome wurden diese Aspekte – Beckenendlage und Sectio – bei der Propensity-Score-Analyse (Kapitel 6.3.) als Determinante aufgenommen (5.3.1.).

## 6.2.5. Fetale Daten

### 6.2.5.1. Gewicht und Länge des Kindes



**Grafik 1 (6.2.5.1.): Gewicht des Kindes**



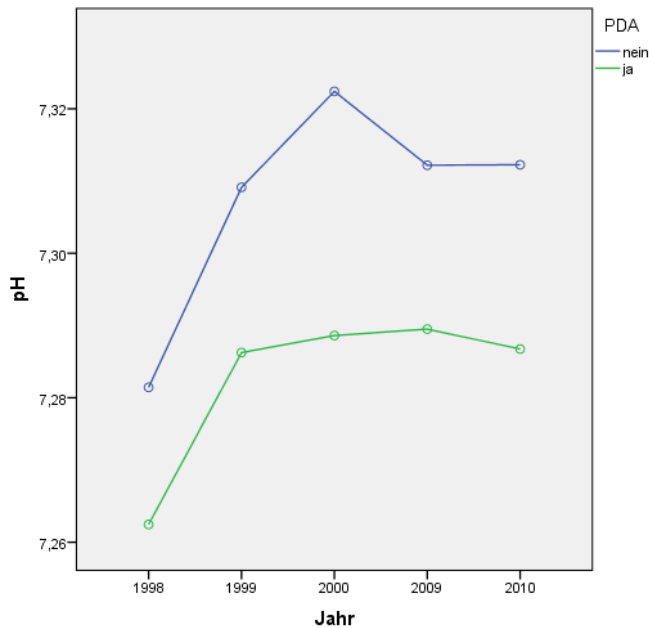
**Grafik 2 (6.2.5.1.): Länge des Kindes**

Die unter PDA geborenen Kinder sind signifikant schwerer als die Nicht-PDA-Geborenen – um durchschnittlich 91 g.<sup>38</sup> Diese Tatsache korreliert mit der verlängerte Schwangerschaftsdauer (vgl.6.2.3.). Und ist auch das Ergebnis einer schwedischen Studie aus 2009.<sup>38</sup>

Das für das Körpergewicht Festgestellte gilt analog: die unter PDA entbundenen Kinder sind signifikant länger als jene, die ohne PDA entbunden wurden.

## 6.2.5.2. Messwerte des fetalen Outcome

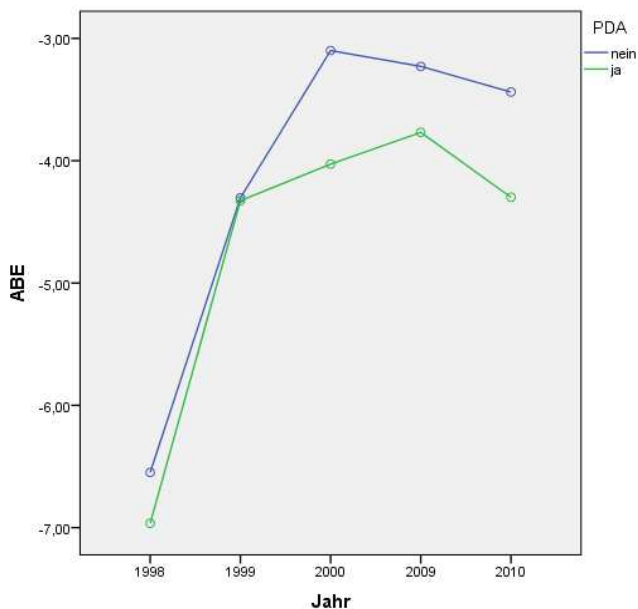
### 6.2.5.2.1. Nabelarterien-pH-Wert



Grafik 1 (6.2.5.2.1.): Nabelarterien-pH-Wert

Der pH-Wert der PDA-Geborenen ist signifikant geringer als der der Nicht-PDA-Geborenen. Signifikant sind die Veränderungen des pH-Wertes über die Jahre (gleichermaßen bei PDA- und Nicht-PDA-Geburten). Diese Entwicklung verlief parallel, so dass eine allgemeine Änderung denkbar ist, die technisch (Aufbewahrung, Handlungsabläufe etc.) zu erklären wäre.<sup>64</sup>

### 6.2.5.2.2. ABE-Wert



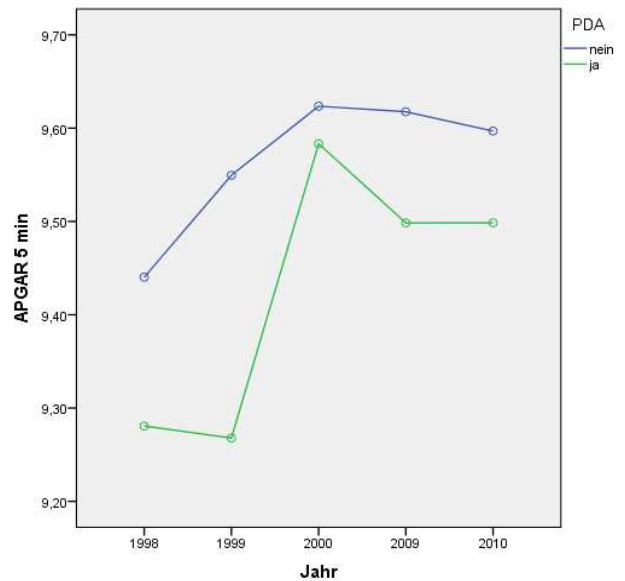
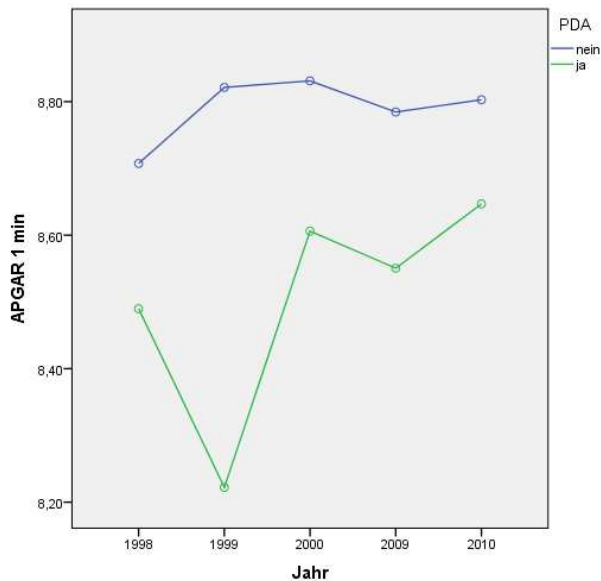
Grafik 1 (6.2.5.2.2.): ABE-Werte

Die ABE-Werte der PDA-Geborenen unterscheiden sich signifikant von denen der Nicht-PDA-Geborenen. Sie sind geringer. Eine Tendenz der Veränderungen über die Jahre ist nicht zu konstatieren.



Die beträchtliche Abweichung in Minusbereiche 1998 ist teilweise auf die noch unsichere Datenerhebung der ABE-Werte in diesem Jahr zurückzuführen.

#### 6.2.5.2.3. APGAR nach 1 Minute und APGAR nach 5 Minuten

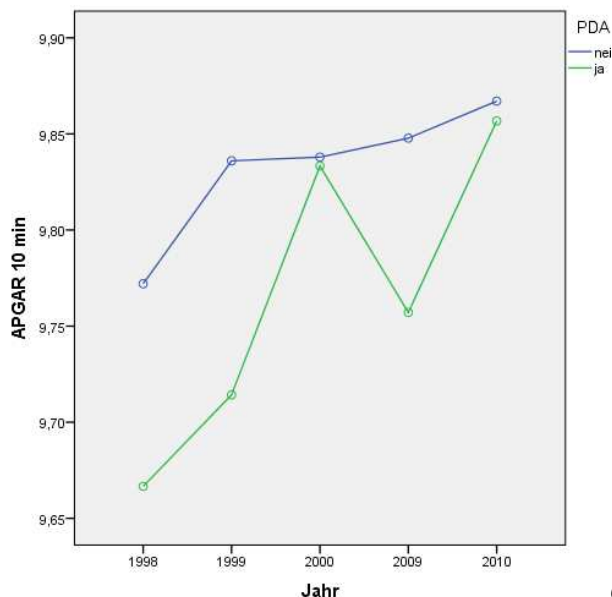


Grafik 1 (6.2.5.2.3.): APGAR nach 1 Minute

Grafik 2 (6.2.5.2.3.): APGAR nach 5 Minuten

Die APGAR-Werte nach 1 und nach 5 Minuten der PDA-Geborenen sind signifikant niedriger als die der Nicht-PDA-Geborenen. Veränderungstendenzen über die Jahre sind nicht nachweisbar.

#### 6.2.5.2.4. APGAR nach 10 Minuten



Grafik 1 (6.2.5.2.4.): APGAR nach 10 Minuten

Die APGAR-Werte nach 10 Minuten zeigen über die Jahre keine signifikanten Veränderungen – das trifft für PDA- und Nicht-PDA-Geburten zu.

Wichtig aber: die APGAR-10-Werte für PDA-Geborene und Nicht-PDA-Geborene unterscheiden sich – anders als beim APGAR 1 Minute und APGAR 5 Minuten – nicht mehr signifikant. Anders ausgedrückt: die unmittelbar nach der Geburt bei den beiden Gruppen sicher existierenden Unterschiede sind nunmehr statistisch ausgeglichen.

#### **6.2.6. Zusammenfassung der Aussagen aus der Analyse der Originaldaten**

Die Mütter, die unter Anwendung einer PDA gebären, unterscheiden sich im Mittel in folgenden untersuchten Parametern signifikant von den Nicht-PDA-Gebärenden:

Für die Determinanten vor der Geburt kann festgestellt werden: Mit PDA gebärende Mütter sind – bei einer allgemeinen und sich parallel in beiden Gruppen vollziehenden Alterszunahme der Mütter insgesamt – ca. 1,4 Jahre jünger als nicht mit PDA Gebärenden. 80 % der Patientinnen, bei denen eine PDA zur Anwendung kam, waren Erstgebärende. In der Gruppe der Nicht-PDA-Patientinnen sind dies nur 52 %.

Die Mütter, die eine PDA erhielten, hatten im Mittel eine um 4 Tage längere Schwangerschaftsdauer und gebären folglich im Mittel signifikant schwerere (91g) und längere Kinder.

Für den Verlauf der Geburt ist wichtig festzustellen: Die Entbindungsdauer der mit PDA Gebärenden verlängerte sich signifikant (verdoppelt bis verdreifacht). Auf die Schwächen dieser Untersuchung bezüglich der genauen Ermittlung, wann im Geburtsverlauf die PDA angelegt wurde und tatsächlich in dem Maße kausal für die Verlängerung der Entbindungsdauer verantwortlich zeichnet, wurde unter 6.2.4.1. eingegangen.<sup>12</sup>

Die Patientinnen, die mit oder ohne PDA entbunden wurden, unterscheiden sich im Mittel signifikant in wesentlichen geburtsspezifischen Parametern. Im Sinne der Statistik bilden sie keine homogenen (vergleichbaren) Kohorten. Ein unterschiedliches fetales Outcome kann daraus resultieren.

Für diese (ungleichen) Kohorten mit und ohne PDA wurde das fetale Outcome untersucht und verglichen.

Es wird festgestellt, dass es für die Messwerte des fetalen Outcome der unter PDA Geborenen gegenüber den nicht unter PDA Entbundenen, in der Gesamtheit aller Werte keine über die Zeit signifikanten tendenziellen Veränderungen gibt. In den Untersuchungszeiträumen haben die unter PDA geborenen Kinder einen signifikant (geringfügig) niedrigeren pH-Wert und ABE-Wert. Auch die APGAR 1 und APGAR 5 Werte unterscheiden sich signifikant.

Der APGAR 10 Minuten-Wert zeigt für PDA und Nicht-PDA-Geborene keine signifikanten Unterschiede.

Fazit: Bei den PDA-Geburten bestehen zum Zeitpunkt der Geburt maternal und fetal abweichende Voraussetzungen bei wichtigen Kriterien für die Geburt und deren als „fetales Outcome“ gemessenen Ergebnissen. Die unterschiedlichen Messwerte dieses Outcomes bei PDA- und Nicht-PDA-Geburten können partiell aus diesen unterschiedlichen Voraussetzungen erklärt werden. Unabhängig davon gibt es für PDA- und Nicht-PDA-Geburten eine Reihe von Einflussgrößen, die in den Geburtsbüchern nicht erfasst bzw. unbekannt sind. Solche weiteren als Confounder wirkende Faktoren sind z. B. maternal: Erkrankungen der Mutter wie Diabetes, Adipositas, Epilepsie, Besonderheiten wie Raucher/Nichtraucher, Alkohol-/Drogenkonsum, anatomische Besonderheiten usw. Fetal zählen dazu u. a. alle Formen der Nabelschnurumschlingungen. Diese wurden in den Geburtsbüchern erfasst, aber in ihrem Ausmaß und den entsprechenden Konsequenzen nicht eindeutig deklariert (eine Nabelschnurumschlingung um den kindlichen Hals kann ein deutlich größeres Risiko bedeuten als eine Umschlingung eines Beines).

All diese Confounder wirken sowohl bei PDA- als auch bei Nicht-PDA-Geburten.

### **6.3. Diskussion der Propensity-Score-Analyse**

Um analysieren zu können, ob die erkannten Unterschiede der Messwerte des fetalen Outcome in der PDA ihre Ursache haben oder aus den unterschiedlichen Voraussetzungen der Kohorten resultieren, müssen diese Unterschiede „eliminiert“ werden. Dazu diente die Propensity-Score-Analyse, deren Ergebnisse folgend beschrieben sind. Anzumerken ist, dass auch bei diesem Verfahren die o. g. Confounder wirken.

#### **6.3.1 Anmerkungen zum Matching**

Aus Vorgenanntem geht hervor, dass die Kohorte der Patientinnen, die eine PDA zur Geburt erhielten, sich deutlich von der Kohorte der Patientinnen ohne PDA unterscheidet. Sie waren signifikant jünger und überwiegend Erstgebärende (hatten im Mittel signifikant weniger „Geburts-erfahrung“).

Ebenso sind die von den Frauen unter PDA geborenen Kinder signifikant verschieden von der Nicht-PDA-Kohorte: sie sind im Mittel signifikant länger getragen und signifikant schwerer.

Diese Einflussgrößen: Schwangerschaftsdauer und Geburtsgewicht (analog Geburtslänge) sind zum Zeitpunkt der Geburt feste Determinanten, die sich unter der Geburt nicht ändern, aber ihrerseits einen Einfluss auf den Geburtsverlauf haben können.

Es wurde konstatiert, dass die Patientinnen mit PDA eine deutlich längere Entbindungsdauer aufwiesen, als die Patientinnen ohne PDA. Da Kausalität mit dem vorliegenden Datenmaterial

nicht untersucht werden kann (und soll), wird konstatiert, dass als Einflussgröße für fetales Outcome gleiche Bedingungen für die Feten insofern bestehen sollten, dass sie bei dieser Untersuchung des Outcome gleich lange einem „Geburtsstress“ ausgesetzt sind. Gematcht wurde also Patientinnen mit gleich langen Entbindungsdauern – mit und ohne PDA.

Besonders berücksichtigt wurde die Beckenendlage als Sonderform der Ausgangsposition zum Beginn des Geburtsprozesses, die häufig durch sekundäre Sectio beendet wird.

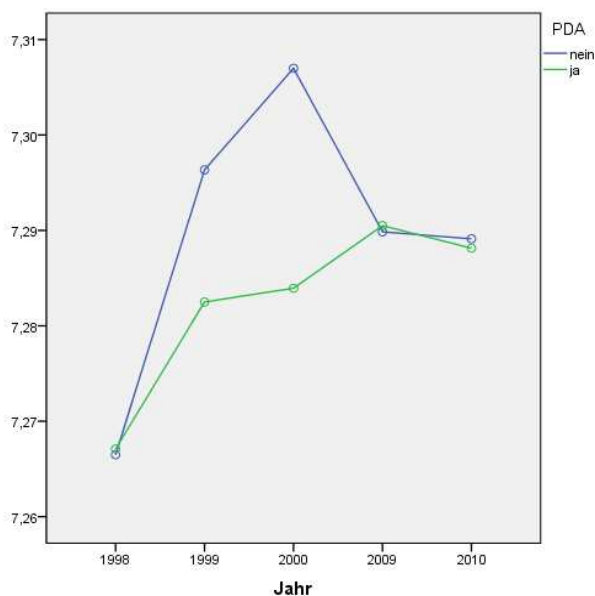
Ebenso sollten die gebildeten Paare sich gleich verhalten bezüglich der Häufigkeit der Sectiones. Da eine Determinante die Entbindungsdauer ist, liegen hier ausschließlich sekundäre Sectiones vor. Auf die Verwendung von Oxytocin wurde nicht weiter eingegangen, da sie in beiden Kohorten bei 100% liegt, also gleich verteilt ist.

Unter diesen Determinanten wurden für die Propensity-Score-Analyse Paare gefunden. Von den 833 Patientinnen, die in dem Untersuchungszeitraum eine PDA erhalten hatten, ließen sich unter den über 8.000 Patientinnen, die ohne PDA entbunden wurde unter den vorgegebenen Determinanten für 718 Patientinnen maximal ähnliche Paare finden. Im Test auf Homogenität der Kohorten unterscheiden sich die Kohorten in keiner Determinante signifikant voneinander, außer geringfügig beim Alter der Mütter, das bei den Patientinnen mit PDA signifikant (aber minimal signifikant mit  $p=0,051$ ; in Zahlen 0,6 Jahre über dem mittleren Alter der Paarbildnerinnen liegt.

Nachdem diese maximal ähnlichen Kohorten: mit/ohne PDA, mit je 718 Geburten gefunden waren, wurden von ebendiesen die fetalen Outcome-Parameter analysiert und verglichen.

## 6.3.2. Auswertung des Propensity-Score

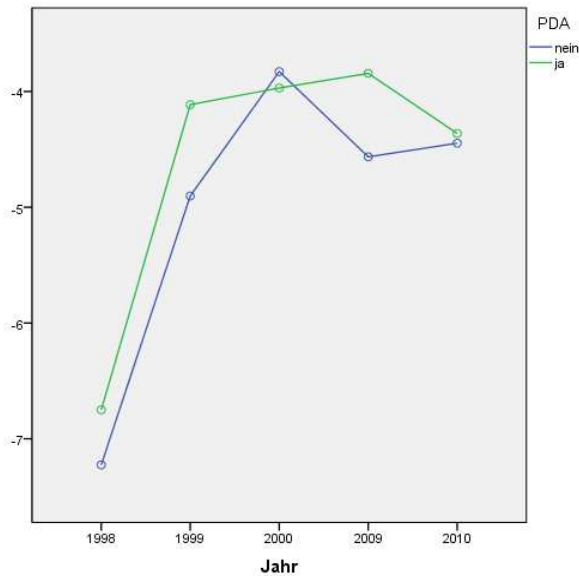
### 6.3.2.1. Nabelarterien-pH-Wert



Grafik 1 (6.3.2.1.): Nabelarterien-pH-Wert

Zwischen den gematchten Paaren zeigen sich keine signifikanten Unterschiede. Bezüglich des Outcome-Parameters pH-Wert gilt: Die Werte der Kinder, die unter PDA geboren wurden entsprechend im Mittel denen, die ohne PDA entbunden wurden.

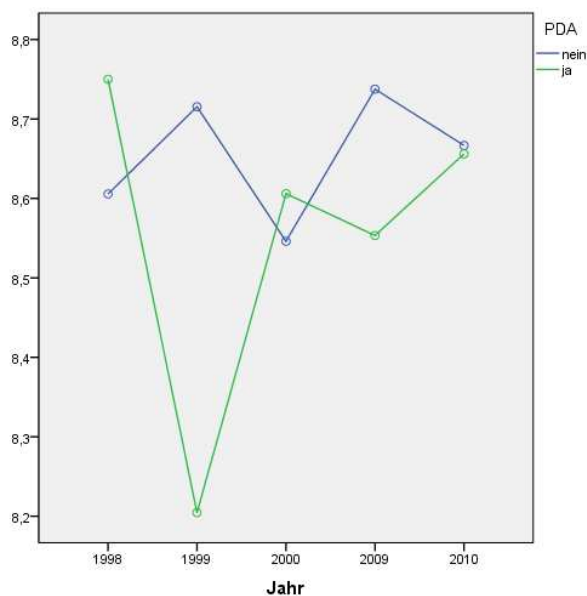
### 6.3.2.2. ABE-Wert



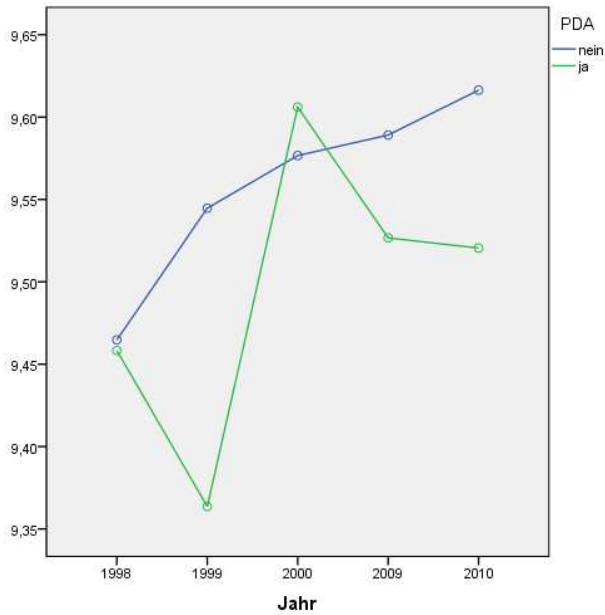
Grafik 1 (6.3.2.2.): ABE-Wert

Auch hier zeigen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome-Parameters ABE-Wert zwischen der PDA- und der nicht-PDA-Kohorte. Signifikant unterscheiden sich die ABE-Werte lediglich in der Jahresgruppe 1998. Dies war das Einführungsjahr, ab dem der ABE-Wert am Klinikum Lichtenberg regelmäßig erfasst wurde. Diese Jahresgruppe weicht für beide Kohorten gleichermaßen ab, so dass bezüglich dieses Untersuchungsparameters für 1998 ein Unsicherheitsfaktor bezüglich der Erfassung – und zwar generell, für beide Kohorten- angenommen wird.

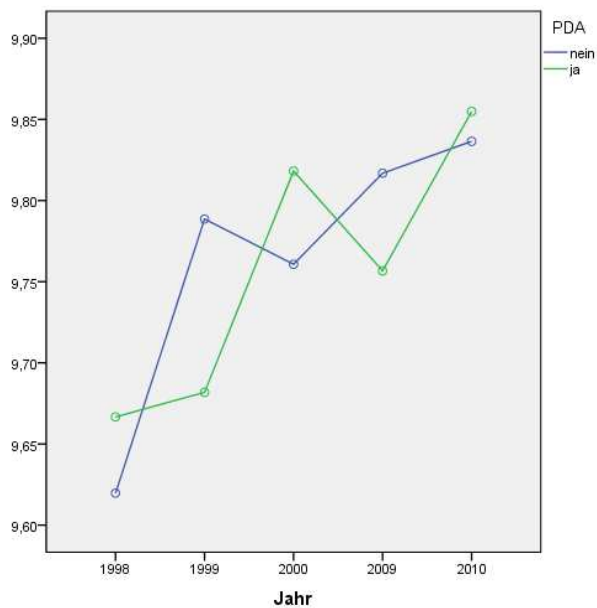
### 6.3.2.3. APGAR nach 1, 5 und 10 Minuten



Grafik 1 (6.3.2.3.): APGAR nach 1 Minute



*Grafik 2 (6.3.2.3.): APGAR nach 5 Minuten*



*Grafik 3 (6.3.2.3.): APGAR nach 10 Minuten*

Bei den APGAR-Werten nach 1, 5 und 10 Minuten zeigt sich zwischen den Kohorten – mit und ohne PDA – keine signifikanten Unterschiede.

#### **6.3.2.4. Zusammenfassung der Ergebnisse der Propensity-Score-Analyse**

Durch die Propensity-Score-Analyse wurden maßgebliche Einflussgrößen auf das fetale Outcome durch die Bildung maximal ähnlicher Paare aus beiden Kohorten vergleichbar gemacht. Gemäß dieser Analyse wird als Hauptaussage dieser Arbeit konstatiert: **Kinder, die (gemäß den Determinanten der Propensity-Score-Analyse) unter maximal gleichen Voraussetzungen mit oder ohne PDA entbunden wurden, unterscheiden sich bezüglich**

**ihrer fetalen Outcome-Parameter nicht signifikant voneinander.** Bei der Auswertung aller fünf Parameter für das fetale Outcome dieser beiden Kohorten wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ergebnissen der PDA und der Nicht-PDA-Kohorte gefunden.

## 6.4. Diskussion: Ergebnisse der Originaldatenanalyse und des Propensity Score im Vergleich zu medizinischen Standards

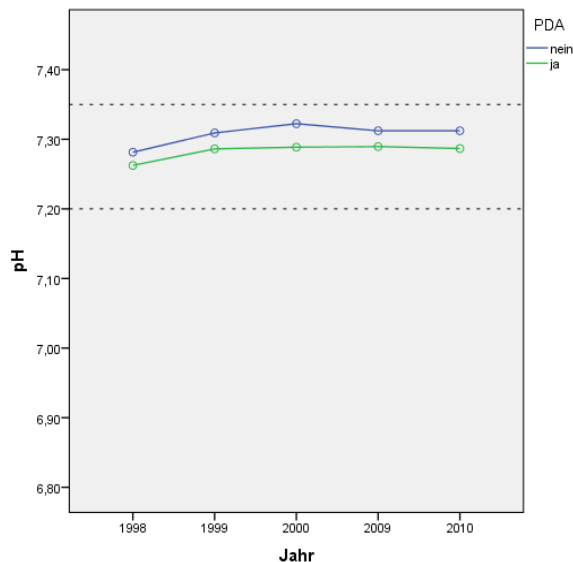
### 6.4.1. Normgrößen als Vergleichsgrößen

Unter 5. werden die Ergebnisse von Geburten ohne/mit PDA ausgewiesen, unter 6.2. und 6.3. werden diese Ergebnisse statistischer Berechnungen diskutiert.

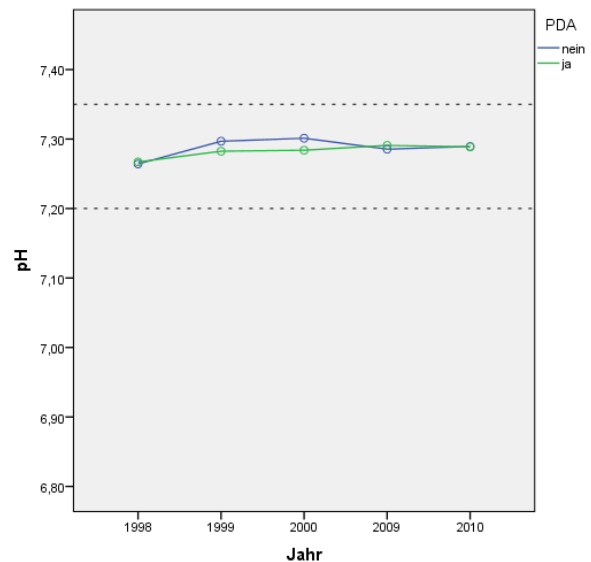
Möglich und praxisbezogen sinnvoll ist ein weiterer Vergleich: Wie sind die Ergebnisse der Geburten mit/ohne PDA im Vergleich zu gynäkologischen Standardwerten – dem, was man im Allgemeinen als „normal“ bezeichnet – einzuordnen?

Die Standardwerte sind unter 4.6.2. genannt und grob quantifiziert. Sie werden folgend den jeweiligen Messgrößen des fetalen Outcome gegenübergestellt und bewertet.

### 6.4.2. Nabelarterien-pH-Wert



**Grafik 1 (6.4.2.): „Nabelarterien-pH-Wert Normbereich“ und pH-Werte des vollen Datensatzes**

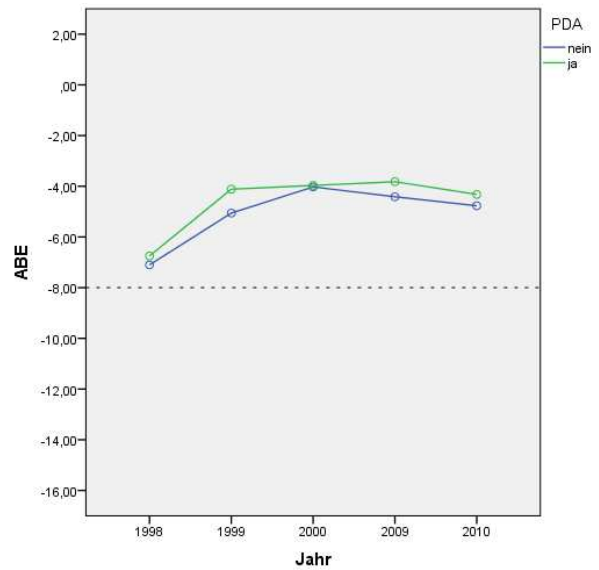
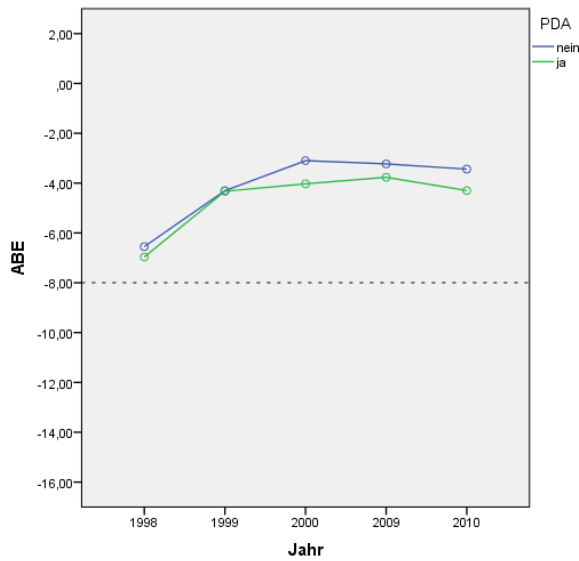


**Grafik 2 (6.4.2.): „Nabelarterien-pH-Wert Normbereich“ und pH-Werte des reduzierten Datensatzes (nach dem Matchen)**

Unter 4.6.2.1. wurde ein pH-Wert-Bereich von 7,2-7,35 als anerkannter Normalwert fixiert. Beide Grafiken – sowohl die für alle PDA-/Nicht-PDA-Geburten als auch für die gematchten Paare – zeigen, dass die Messwerte in diesem Normbereich liegen.

Demnach gilt: die pH-Werte unter PDA-Geborener liegen im Intervall der Normalwerte.

### 6.4.3. ABE-Wert



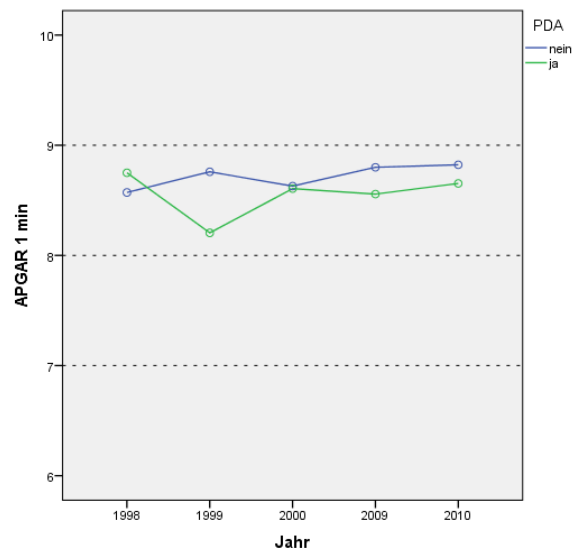
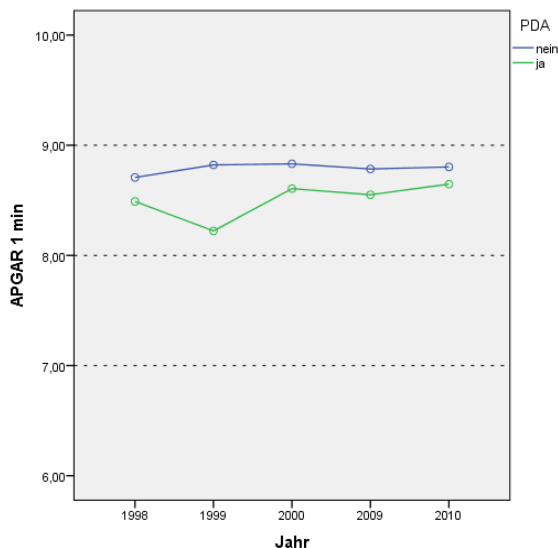
**Grafik 1 (6.4.3.): „ABE-Wert-Normbereich“ und ABE-Werte des vollen Datensatzes**

**Grafik 2 (6.4.3.): „ABE-Wert-Normbereich“ und ABE-Werte des reduzierten Datensatzes (nach dem Matchen)**

Unter 4.6.2.1. wurde ein ABE-Wert im Bereich von  $> -16$  als noch im Normalbereich liegend definiert ( $< -16$  gleich Azidose). Beide Grafiken – sowohl die für alle PDA-/Nicht-PDA-Geburten als auch für die gematchten Paare – zeigen, dass die Messwerte in diesem Normbereich liegen.

Demnach gilt. Die ABE-Werte unter PDA-Geborener liegen im Intervall der Normalwerte.

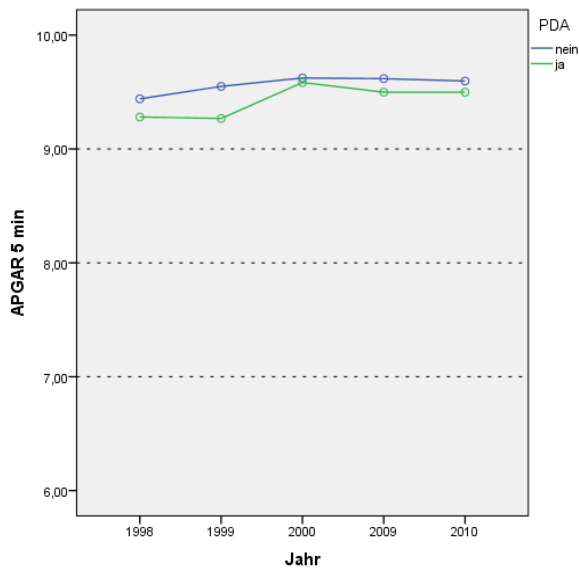
### 6.4.4. APGAR-Werte



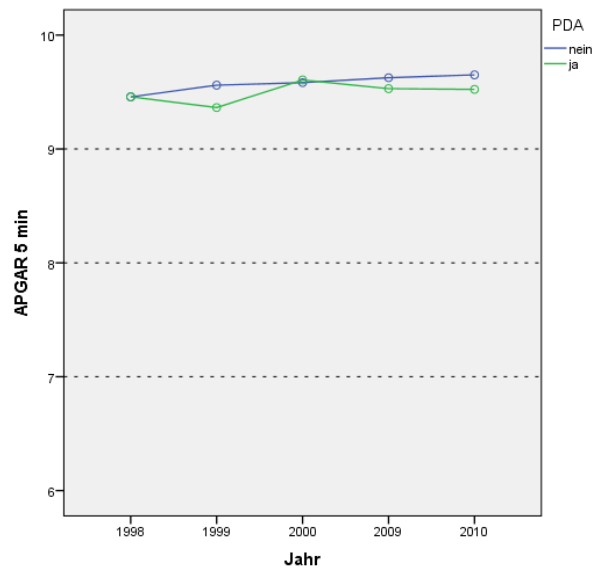
**Grafik 1 (6.4.4.): „Normwert APGAR nach 1 Minute“ und APGAR-Werte des vollen Datensatzes**

**Grafik 2 (6.4.4.): „Normwert APGAR nach 1 Minute“ und APGAR-Werte des reduzierten Datensatzes (nach dem Matchen)**

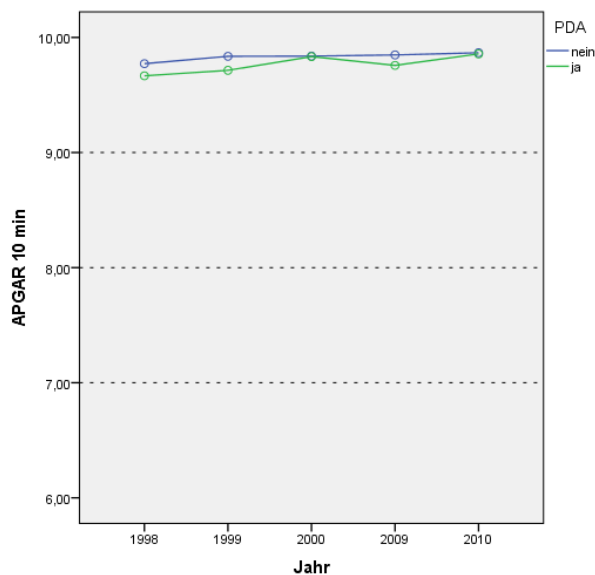




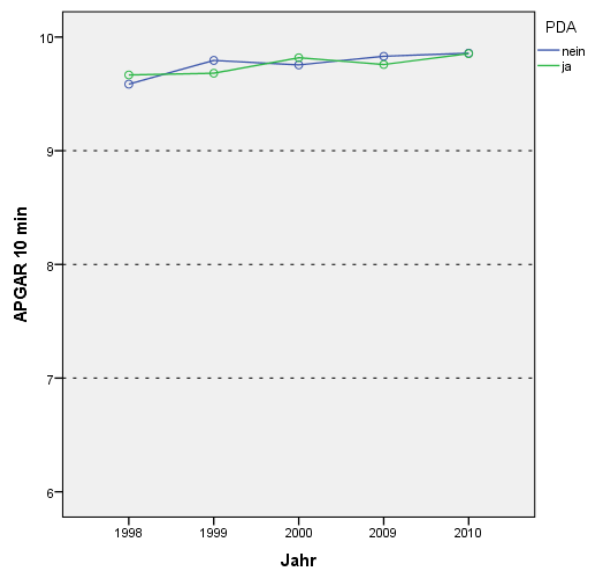
**Grafik 3 (6.4.4.): „Normwert APGAR nach 5 Minuten“ und APGAR-Werte des vollen Datensatzes**



**Grafik 4 (6.4.4.): „Normwert APGAR nach 5 Minuten“ und APGAR-Werte des reduzierten Datensatzes (nach dem Matchen)**



**Grafik 5 (6.4.4.): „Normwert APGAR nach 10 Minuten“ und APGAR-Werte des vollen Datensatzes**



**Grafik 6 (6.4.4.): „Normwert APGAR nach 10 Minuten“ und APGAR-Werte des reduzierten Datensatzes (nach dem Matchen)**

Unter 4.6.2.2. wurden die APGAR-Werte

7-8 für „Normal lebensfrisch“ und

9-10 für „Optimal lebensfrisch“ als Normgrößen fixiert.

Berücksichtigt man die Entwicklung des Neugeborenen, so geht man in der Praxis für die „Normalwerte“ von folgenden Größen aus:

APGAR 1 min        7-8

APGAR 5 min        8-9

APGAR 10 min       9-10

Beide Grafiken, sowohl die für alle PDA-/Nicht-PDA-Geburten als auch für die gematchten Paare zeigen, dass die Messwerte in diesem Normbereich liegen.

Demnach gilt: Die APGAR 1, 5 und 10 min-Werte der unter PDA-Geborener liegen im Intervall der Normalwerte.

#### **6.4.5. Zusammenfassung des Vergleiches mit Normativgrößen**

Alle betrachteten Messwerte des fetalen Outcome der PDA-Geburten liegen in deren Normbereich, sie sind durchgängig „normal“. Negativabweichungen existieren nicht.

Demnach gilt: die PDA-Geburten führen nicht zu Abweichungen des fetalen Outcome vom Standard-Outcome.

### **6.5. Zusammenfassung**

Nach den Ergebnissen dieser Untersuchung, insbesondere der Propensity-Score-Analyse, entspricht das fetale Outcome der unter PDA-Geborenen dem von Kindern, die unter vergleichbaren Geburtsvoraussetzungen ohne Anwendung einer Periduralanalgesie geboren wurden.

Dies entspricht der Erfahrung, der alltäglichen Praxis, dem Tenor der Hebammen und Geburtshelfer.

Vor 15 Jahren war die Anlage einer PDA vergleichsweise neu und wurde selten und bei eher von den Geburtshelfern ausgewählten Patientinnen – häufig als letzter Versuch, vaginal zu entbinden – zu Hilfe genommen. Die gute Wirkung, die Akzeptanz der Patientinnen, auch ein selbstwerbender Effekt im alltäglichen Umgang, der Verlust der Scheu, die längere Geburtsvorbereitung und ausführliche Auseinandersetzung der werdenden Mütter mit den Rahmenbedingungen der Geburt ihrer (ersten) Kinder, nicht zuletzt die für uns Anästhesisten zunehmend routinemäßige Anwendung der PDA führte neben dem eigenen Lerneffekt auch zu größerer Akzeptanz aller Beteiligten.<sup>55</sup>

Auch wir haben dazugelernt. Nicht nur die manuelle Technik, auch und insbesondere die Abstimmung zu den Hebammen und Geburtshelfern, die als die Bezugspersonen, die die Patientinnen durch die Geburt begleiten und führen, wesentlich am Erfolg einer PDA beteiligt sind. Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, den optimalen Anlagezeitraum immer wieder zu finden.<sup>55, 129, 131</sup> Kriterien, die im kollegialen Gespräch von Hebammen, Geburtshelfern und anästhesiologischen Kollegen zusammengetragen wurden: Anlage der PDA erst im laufenden Geburtsvorgang, d. h. Muttermundsöffnung mindestens 3cm und Wehenabstände von

etwa 5 Minuten; schnelle Anlage möglichst in einer Wehenpause, ggf. unter Einsatz eines Wehenhemmers – war der häufige Konsens.<sup>118</sup> Als Hauptschwierigkeit wurden Begleitumstände wie: Anästhesist nicht sofort verfügbar und ungeduldige und fordernde Patientin, die schon bei der Aufnahme eine PDA verlangt, angeführt.

In all diesen Gesprächen wurde nie von den Fachkollegen: Gynäkologen/Geburtshelfern, Neonatologen/Pädiatern oder Hebammen im praktischen Alltag vorgebracht, das fetale Outcome sei aufgrund der Geburt unter PDA schlechter.

In der Anästhesiesprechstunde oder Geburtsvorbereitungskursen gilt es, Leitliniengerecht über die Risiken der PDA aufzuklären und den Patientinnen die Angst vor dem Verfahren zu nehmen, Vertrauen aufzubauen und gute Compliance zu aller Gewinn zu erreichen.<sup>45</sup>

## 7. Literaturverzeichnis

- 1 Afolabi BB, Lesi FEA, Merah NH. Regional versus general anaesthesia for caesarean section. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4
- 2 Aldrich CJ. The effect of maternal posture on fetal cerebral oxygenation during labour. Br J Obstet Gynaecol 2009; 54(1): 14-19
- 3 Alfirevic Z, Kelly AJ, Dowsell T. Oxytocin for induction of labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009 Oct 7
- 4 American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Operative vaginal delivery. Technical Bulletin 17 (2000): 69-76
- 5 Anim-Somuah M, Smyth R, Jones L. Epidural versus non epidural or no analgesia in labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Dec 7
- 6 Anwer F, Shukar-Ud-Din S, Haq G. Fetomaternal outcome of epidural analgesia during labour. J Surgery Pakistan 2010 July-Sept; 15 (3)
- 7 Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant; Current Researches. Anaesthesia 1953
- 8 Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlich-Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF): Geburt bei Beckenendlage. Leitlinienregister- Arbeitsblatt Nr. 15/051, Entwicklungsstufe 1; 2005
- 9 Arndt M, Benad M. Die Risiken der Anästhesie bei geburtlichen Eingriffen. Anästhesiol Reanimation 1994; 4: 88-94
- 10 Baden-Württembergische Krankenhaus-Gesellschaft. Qualitätssicherung in der Geburtshilfe-Jahresauswertung 2010; Baden-Württemberg-Gesamtstatistik; Stuttgart 2011
- 11 Bailey PW. Epidural analgesia and the management of the second stage of labour-a failure to progress. In Epidural & Spinal Blockade in Obstetrics. by Reynold F., 1990: 59-71
- 12 Ban Leong S, Lim Y, Sia AT. Early versus late initiation of epidural analgesia for labor. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 July 16
- 13 Bashore RA, Philipps WH, Brinkmann CR. A comparison of the morbidity of midforceps and cesarean delivery. Am J Obstet Gynaecol 1990; 162: 1428-1434
- 14 Beck L, Dick W. Analgesie und Anästhesie in der Geburtshilfe. Thieme 1993
- 15 Beer AM. Akupunktur in der Geburtshilfe. Urban und Fischer, München-Jena 2000
- 16 Bernar T. Pathologische Geburt. Universitätsklinikum Würzburg. [www.istgut.net/uni/ws06/patholgeburt.pdf](http://www.istgut.net/uni/ws06/patholgeburt.pdf). Gefunden 23.12.2013
- 17 Boelter F. Einfluss der Periduralanästhesie sub partu auf den Geburtsverlauf und den neonatalen Zustand. Eine retrospektive Analyse des Patientengutes der Frauenklinik HANSE-Klinikum Wismar. Dissertationsschrift Medizinische Fakultät der Universität Rostock 2011

- 18 Bofill JA, Rust OA, Devidas M et al. Neonatal cephalhematoma from vacuum extraction. *Nb J Reprod Med* 1997; 42: 565-569
- 19 Bogod DG, Orton HK, Yau TEO. Detecting awareness during general anaesthetic caesarean section. *Anaesth* 1990; 45: 279-284
- 20 Brandt L. *Illustrierte Geschichte der Anästhesie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft GmbH, Stuttgart 1997
- 21 Bremerich D, Kaufmann M, Dudziak R. Geburtshilfliche Anästhesie – Von den Anfängen zu den modernen heutigen Verfahren. *D Ärztebl* 2001, 98 (13): 709-713; 834-838
- 22 Brownridge P. The nature and consequences of childbirth pain. *Eur J of Obstetrics & Gynaecol* 1995; 59: 9-15
- 23 Buckley SJ. The hidden risks of epidurals. *Mothering* 2005; No. 133
- 24 Bundesärztekammer, Zahl der Woche. *D Ärztebl* 2012; (13): 534
- 25 Bundesinstitut für Bevölkerungsforschung, Mütter sind bei der Geburt ihrer Kinder immer älter. Demografieportal des BiB; [www.demografie-portal.de/SharedDocs/Informieren/DE/Statistiken/Deutschland](http://www.demografie-portal.de/SharedDocs/Informieren/DE/Statistiken/Deutschland); gefunden 23. Dezember 2013
- 26 Canadian Institute for Health. *Giving birth in Canada: a regional profile.*, Ontario 2004
- 27 Capogna G, Camorcia M. Epidural analgesia for childbirth: effects of newer techniques and neonatal outcome. *Paediatr Drugs* 2004; 6(6): 375-386
- 28 Capogna G. Effect of epidural analgesia and the fetal heart rate. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 2001; 98, Nr. 2: 160-164
- 29 Caton D, Chestnut DH, Mosby N. The history of obstetric anaesthesia. *Obstet Anaest, Principles and Practice* 1994: 3-13
- 30 Correa Chacon OC, Fabregat LJ. Obstetric epidural analgesia and fetal heart rate: primum non nocere. *Minerva Anaesthesiol* 2010 May; 76(5):314-315
- 31 Costley PL, East CE. Oxytocin for reducing operative birth in women with epidurals in labour. *Cochrane Database Systematic of Reviews* 2013 July 11
- 32 Cremer M. Geburtsschmerz. *Münchner Medizinische Wochenschrift* 1960; 17: 811
- 33 Davies AM, Prywes R. The Jerusalem perinatal study 1. Design and organization of a continuing, community based, record-linked survey. *Isr Med Sci* 1969; 5(6): 1095-1106
- 34 Declercq T et al. Mothers report of the first national U.S. survey of women's childbearing experiences. New York: Maternity Center Association, Oct. 2002
- 35 Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. Durchführung von Analgesie- und Anästhesieverfahren in der Geburtshilfe. 2. Überarbeitete Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V.: 2009, Supplement Nr. 2

- 36 Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V., Vaginal-operative Entbindung. Leitlinien, Empfehlungen, Stellungnahmen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.; Stand August 2010
- 37 Echt M, Begeneaud W, Montgomery D. Effect of epidural analgesia on the primary cesarean section and forceps delivery rates. *J of Reprod Med* 2009; 45: 557-561
- 38 Ekeus C, Hjern A, Hjelmstedt A. The need for epidural analgesia is related to birthweight-a population based register study. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 2009; 88 (4): 397-401
- 39 Eltzschig H K, Liebermann ES, Camann WR. Regional anaesthesia and analgesia for labor and delivery. *New Engl J Med* 2003; 3(4): 319-332
- 40 Feige A, Krause M. Beckenendlage. Urban und Schwarzenberg 1998
- 41 Fernando, R. Neonatal welfare and placental transfer of Fentanyl and Bubuvacaine during ambulatory combined spinal epidural analgesia for labour. *Anaesthesia* 1997; 52(6): 517-524
- 42 Gaisser RR. Labor epidurals and outcome, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005 Mar; 19 (1): 1-16
- 43 Geraedts M, Neumann M. Evaluation der Qualitätsindikatoren in der externen Qualitätssicherung nach SGB V §137 im Leistungsbereich Geburtshilfe; Düsseldorf 2003. [www.bqs-online.de/download/GA-BQSQ/6-SwllFa\\_1106.pdf](http://www.bqs-online.de/download/GA-BQSQ/6-SwllFa_1106.pdf); aufgenommen März 2013
- 44 Gilstrap L, Leveno K, Burris J et al. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, APGAR score and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynaecol* 1989; 161: 825-830
- 45 Goecke HG, Bender HUG, Lorenz C et al. Periduralanalgesie unter der Geburt. Aufklärung und Dokumentation aus geburtshilflicher, anästhesiologischer und juristischer Sicht. *Gynäkologe* 2001; 34: 458-462
- 46 Gogarten W, Van Aken H, Bürkle H, Wulf H. Durchführung von Regionalanästhesien in der Geburtshilfe. Überarbeitete Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. *Anästh Intensivmed* 2004; 45: 151-153
- 47 Goldaber K, Gilstrap L, Dax J, McIntire, D. Pathologic fetal asphyxia. *Obstet and Gynaecol* 1991; 78: 1103-1106
- 48 Gomar C, Fernandez C. Epidural analgesia-anaesthesia in obstetrics. *Eur J Anaest* 2000; 17: 542-558
- 49 Gramke HF, Gogarten, W, Van Aken H et al. Bedeutung der geburtshilflichen Analgesie für Mutter und Kind. *Geburtsh Frauenheilk* 2000; 60: 24-30
- 50 Harlap S, Davies AM, Grove, NB et al. The Jerusalem perinatal study: the first decade 1964-1973. *Isr J Med Sci* 1977; 13 (11): 1073-1091
- 51 Harnack, G-A, Koletzko B. *Kinderheilkunde*. 1997 Springer Berlin/Heidelberg
- 52 Hawkins JL. Epidural analgesia for labor and delivery, *N Engl J Med* 2010 Apr 22; 362(16): 1503-1510

- 53 Hempelmann G, Salomon F. Allgemeinanästhesie, Spinalanästhesie und Periduralanästhesie sub partu. Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe (Band 6); Geburt I; Urban und Fischer München/Jena, 4. Aufl. 2003: 213-224
- 54 Hinsen U, Golz N, Helmke F et al. Geburtshilfliche Epiduralanästhesie bei einer Patientin mit operativ stabilisierter Wirbelsäule: Ein Fallbericht. Anästh und Intensivmed 2001; 3: 151-153
- 55 Hodnett ED, Gates S, Hofmeyr GJ, Sakala C. Continuous support for women during childbirth. Cochrane Database Systematic Reviews 2013 July 15
- 56 Hodnett ED. Pain and the women's satisfaction with the experience of childbirth; A systematic review; Am J Obstet & Gynecol 186; supplement 5, 2002: 160-172
- 57 Hoffmann C, Guzman E, Richardson M et al. Effects of narcotic and non-narcotics continuous epidural anaesthesia on intrapartum fetal heart rate tracing as measured by computer analysis. J Maternal Fetal Med 1997; 6: 200-205
- 58 Hollmen A. Fetal and neonatal considerations. Pain Relief & Anaest in Obstet 1996; 96: 271-276
- 59 Huisjes H, Aarnoudse J. Arterial or venous umbilical pH as a measure of neonatal morbidity. Early Hum Dev 1979; 3: 155-161
- 60 INSERM. La sante perinatale en 2002-2003, Evaluation des pratiques medicales 2002
- 61 Javed L, Salick A, Farooqi NJ. Epidural analgesia in labour in relation to the rate of instrumental deliveries. Ann K E Med J 2005; 11: 307-310
- 62 Jones L, Othman M, Dowsell T et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012 Mar 14
- 63 Kemp E, Kingswood CJ, Kibuka M et al. Upright or recumbent positions in late labour for women using an epidural pain relief in labour. Cochrane Database of Sytematic Reviews 2013 Jan 31
- 64 Klement J. Zur Abhängigkeit der Parameter der Blutgasanalyse aus dem Nabelschnurblut des Neugeborenen von der Lagerung der Probe. Promotionsschrift Maximilians-Universität Würzburg 2001
- 65 Knipe WH. The Freiburg method of Dämmerschlaf or twilight sleep; Am J Obstet Gynecol 1914;70: 884
- 66 Koppel BS, Chiechi M. Epiural analgesia for labor and delivery. N Engl J Med 2010 July 22; 363(4): 394-395
- 67 Kopprasch U, Riehn A, Fischer, S. Periduralanästhesie auf mütterlichen Wunsch: Geburtsverlauf, Entbindungsmodus und Fetal Outcome. Geburtsh Frauenheilk 2002; 62: 1188-1192
- 68 Kubli F, Hon EA, Khazin AF et al. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labour. Am Obstet Gynaecol 1969; 104: 1190-1206
- 69 Kubli F. Die Diagnose der intrauterinen Asphyxie. Habilitationsschrift, Frankfurt/M. 1965

- 70 Langanke D, Warm R. Anästhesie und Intensivtherapie in der Geburtshilfe und Neonatologie. Thieme Leipzig 1980
- 71 Larsen R. Anästhesie. 9. Auflage, Urban und Fischer München, 2010
- 72 Le Ray C. When to stop pushing: effect of duration of second-stage expulsion efforts on maternal and neonatal outcomes in nulliparous women with epidural analgesia. Am J of Obstet and Gynecol 2009; 201: 361-367
- 73 Leeman I, Fontaine P, King V et al. The nature and management of labour pain: Part I. Neopharmacologic pain relief. Am Family Physician 2003, 15: 1109-1114
- 74 Leighton BL, Halpern SH. The effects of epidural analgesie on labour, maternal and neonatal outcomes: a systematic review. Am J Obstet Gynecol 2002; 186, Supplement 5: 69-77
- 75 Lexikon freenet, Beckenendlage-Häufigkeit. <http://www.lexikon.freenet.de/Beckenendlage>. gefunden 23.12.2013
- 76 Liebermann E, O`Donoghue G. Unintended effects of epidural analgesia during labour: a systematic review. Am J Obstet Gynecol 2002; 186: 31-68
- 77 Liebermann E. Lang J, Richardson DK et al. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. Periatrics 2000; 105, Nr.1, part1: 8-13
- 78 Liebermann E. The risks and benefits of epidural analgesia during labour. J Nurse Midwifery 1999; 44: 394-398
- 79 Littleford J. Effect on the fetus and newborn of maternal analgesia and anaesthesia. Can J Anaest 2004; 51(6): 586-609
- 80 Low J, Panagiotopoulos C, Derrick J. Newborn complication after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. Am J of Obstet 1994; 170: 1081-1087
- 81 Lowe NK. The natur of labour pain. Am J Obstet & Gynaecol 2002; 186: 16-24
- 82 Martius G, Rath W. Geburtshilfe und Perinatalogie. Thieme 1998
- 83 Meuser T, Eichler F, Grond S et al. Anästhesieverfahren zur sectio caesarea in Deutschland. Anästhesist 1998; 47: 557-564
- 84 Meuser T, Wiese R, Molitor D et al. Eine Umfrage zur geburtshilflichen Schmerztherapie in Deutschland. Schmerz 2008; 22 (9): 184-190
- 85 Michaelsen S. Zur Apgarbenotung Neugeborener. Dissertation Universität Rostock 2011
- 86 Miller AC. The effects of epidural analgesia on uterine activity and labour. Int J Obstet and Anaesth 1997; 6(1): 2-18
- 87 Moise`s ECD, Ducarte L, Carvalho Cavalli R et al. Phamako-kinetics and transplacental distribution of fentanyl in epidural anaesthesia for normal pregnant women. Eur J Clin Pharmacol 2005; 61: 517-522



- 88 Müller CE. Quasiexperimentelle Wirkungsevaluation mit Propensity Matching: Ein Leitfaden für die Umsetzung mit Stata. Saarbrücken, Zentrum für Evaluation 2012; CEVAL-Arbeitspapier 19
- 89 Müller-Benedict V. Grundkurs Statistik in den Sozialwissenschaften. Wiesbaden, 4. Auflage 2007; Kapitel 11: Ordinalskalierte Zusammenhangsmaße, darunter Paarvergleich: 208-216 bzw. 238
- 90 Nagel H, Vandenbussche F, Oepkes D et al. Follow-up of children born with an umbilical arterial blood ph < 7. Am J of Obstet and Gynaecol 1995;173: 1756-1764
- 91 Novikova N, Cluver C. Local anaesthetic nerve block for pain management in labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012 Apr 18
- 92 O'Donoghue G. Unintended effects of epidural analgesia during labour. A Systematic review. Am J Obstet Gynecol 2002; 186: 31-68
- 93 Obladen M, Maier RF. Neugeborenenmedizin. 4. Auflage 2006; Urban & Fischer
- 94 Otto P, Wagner T. Handlungsbedarf Kaiserschnitt. Ursachen der steigenden Kaiserschnitttrate in Deutschland-Maßnahmen zur Senkung der Kaiserschnitttrate. Ergebnisse der online-Umfrage und ExpertInnen-Interviews 2012-2013. Im Auftrag des Arbeitskreises für Frauengesundheit in Medizin, Psychotherapie und Gesellschaft e.V.. Berlin 2013: 1-19
- 95 Pschyrembel W, Dudenhausen JW. Praktische Geburtshilfe. de Gruyter 1994
- 96 Reynolds F. Effects on the baby of conduction blockade in obstetrics. In: Epidural & spinal blockade in obstetrics. By Reynolds, F 2002; 205-215
- 97 Reynolds F. The effects of maternal labour analgesia on the fetus. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2010; Jun (3): 289-302
- 98 Riordan J. M. Stillen nach Periduralanästhesie. Kongressbericht 2002. unter <http://www.geburtsallianz.at/downloads/kongressbericht2002stillennachperiduralanaesth.pdf>
- 99 Roche. Lexikon Medizin. 5. Auflage, Urban und Fischer, 2003
- 100 Roewer N, Thiel H. Anästhesie kompakt. Thieme 1999
- 101 Ros A, Felberbaum R, Jahnke I et al. Epidural anaesthesia for labour: Does it influence the mode of delivery? Arch Gynaecol Obstet 2007; 275(4): 269-274
- 102 Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), Operative Vaginal Delivery. Clinical Green Top Guideline No. 26. RCOG Press London 2005; 75: 1-13
- 103 Sächsische Landesärztekammer, Qualitätssicherung in Geburtshilfe, Perinatalogie und Neonatologie. Ärztebl Sachsen 11/2005: 3-19
- 104 Saling E. Zustandsdiagnose beim Neugeborenen-neues, dem APGAR-Score angepasstes pH-Schema. Arch Gynäk 1987; 242: 632-639
- 105 Schmidt-Matthiesen H, Hepp H. Gynäkologie und Geburtshilfe, 9. Auflage, Schattauer, 1998
- 106 Schneider H, Husslein P, Schneider KTM. Die Geburtshilfe. Springer Verlag 2004

- 107 Schneider MC. Analgesie unter der Geburt. Vom Tabu zur evidence based method. *Anästhesist* 2002; 51: 959-972
- 108 Seebode S. Vergleich von Geburtsmodus, Komplikationsrate, Blutverlust, Geburtsdauer und fetalem Outcome bei Patientinnen mit Periduralanästhesie und Patientinnen mit anderen Analgetika/Spasmolytika und ohne Medikation. Dissertationsschrift Universität Greifswald 2006
- 109 Shenyang Guo, Fraser MW. *Propensity Score Analysis - Statistical Methods and Applications*. Sage Publications Ltd. 2009
- 110 Simmons SW, Taghizadeh N, Dennis AT et al. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012 Oct 17
- 111 Sitzmann FC. *Pädiatrie. Duale Reihe, 3. Auflage*, Thieme, 2007
- 112 Statistisches Bundesamt; *Geburten in Deutschland 1998, 1999, 2009, 2010*
- 113 Stevens B, Yamada J, Ohlsson A et al. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010
- 114 Striebel HW. *Die Anästhesie, Grundlagen und Praxis*. Springer Verlag, 2003
- 115 Thoemmes F. *Propensity Score Matching in SPSS* [arxiv.org/pdf/1201.6385](http://arxiv.org/pdf/1201.6385); Internet März 2013
- 116 Thorngreen-Jerneck M, Herbst A. Low-5-minute-Apgar score: A population-based-register study of 1 million term birth. *Obstet Gynaecol* 2001; 98, Nr.1: 65-70
- 117 Thorp J, Sampson J, Parisi V et al. Routine umbilical cord blood gas determinations ? *Am J of Obstet and Gynaecol* 1989; 161/3: 600-605
- 118 Thorvaldsen S, Roberts CL, Bell J et al. Discontinuation of epidural analgesia late in labour for reducing the adverse delivery outcomes associated with epidural analgesia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Sept 8
- 119 Tock Y. *Regional- und Allgemeinanästhesie beim Kaiserschnitt und ihre Auswirkungen auf Vitalparameter der Feten bei sectiones am Material der Frauenklinik des SANA-Klinikums Lichtenberg in drei Zeiträumen*. Dissertationsschrift Humboldt-Universität Berlin 2010
- 120 Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E et al. Effects of mode of delivery in nulliparous women on neonatal injury. *N Engl J Med* 1999; 341: 1709-1714
- 121 Van den Berg P, Nielsen W, Jongsma H et al. Neonatal complications in newborns with an umbilical artery pH less than 7,00. *Am J of Obstet and Gynecol* 1996; 175: 1152-1157
- 122 Vandenbussche FP, Oepkes D, Keirse JN. The merit of routine blood pH measurement at birth. *J Perinat Med* 1999; 27: 158
- 123 Vandermeulen E, Gogarten W, Van Aken H. Risiken und Komplikationsmöglichkeiten der Periduralanästhesie. *Anästhesist* 1997; Supplement 3/97: 179-186
- 124 Vasicka, A. Intrauterin fetal distress. *Arch Gynäkol* 1964; 202: 333-339

- 125 Von Steinbüchel R. Vorläufige Mitteilung über die Anwendung von Skopolamin-Morphium- Injektionen in der Geburtshilfe. Centralblatt Gynekol 1902; 30: 1304-1306
- 126 Wikipedia, Beckenendlage-Häufigkeit. Wikipedia-Lexikon.  
<http://de.wikipedia.org/wiki/Beckenendlage>. gefunden 23.12.2013
- 127 Wikipedia, Kaiserschnitt. Statistische Entwicklung und Gründe.  
<http://wikipedia.org/wiki/Schnittentbindung>. Gefunden 23.12.2013
- 128 Winkler C, Hauth J, Tucker M et al. Neonatal Complications at term as related to the degree of umbilical artery acidemia. Am J of Obstet 1991;164: 637-641
- 129 Wong CA. Analgesia and Anaesthesia for Labour and Delivery. Vol 3, Chapter 90; Northwestern Hospital Chicago; aus dem Internet 11/2013;  
[www.glowm.com/resources/glowm/cd/pages/v3/v3c090.html](http://www.glowm.com/resources/glowm/cd/pages/v3/v3c090.html)
- 130 Wulf H, Stamer, U. Aktuelle Praxis der Anästhesie zur Sectio caesarea an den deutschen Universitätsklinika. Anästh 1998; 47: 59-63
- 131 Young P, Emery NC, Resin R. Epidural analgesia and delivery. N Engl J Med 2010 Apr 22; 362(16): 1505-1510
- 132 Zwissler B. Regional anaesthesia and analgesia for labor and delivery. N Engl J Med 2003 May; 348(18): 1818-1820

## 8. Bildnachweis

### ***Bild 1:***

erschienen im Aufklärungsbogen „Anästhesie (Schmerzbetäubung) bei Erwachsenen und Jugendlichen – Narkose, Regionalanästhesie – AnlE“, Thieme Verlags GmbH, Erlangen  
Copyright 2011 by Diomed in Thieme Compliance GmbH  
(<http://webinfo.diomed.de/webinfo/2139423-A/mgzrlj/0>)

### ***Bild 2:***

erschienen im Aufklärungsbogen „Narkose und/oder Regionalanästhesie Kinder“, Thieme Verlags GmbH, Erlangen  
Copyright 2011 by Diomed in Thieme Compliance GmbH  
(<http://webinfo.diomed.de/webinfo/10286/t6uls5/0>)

### ***Bild 3:***

Erich Schulz, unter Wikipedia:

<http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Tuohy.jpg&filetimestamp=20100202192818#filelinks>

## **9. Lebenslauf**

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

## 10. Eidesstattliche Versicherung

Ich, Claudia Philipp, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Die Wirkung der Periduralanästhesie auf fetale Vitalparameter in den Jahren 1998, 1999 und 2000 sowie 2009 und 2010 am Material der Frauenklinik des Sana Klinikums Berlin Lichtenberg“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -[www.icmje.org](http://www.icmje.org)) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Grafiken und Tabellen) entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.

Datum

Unterschrift

## 11. Danksagung

Herrn Professor Dr. med. D. Elling, Chefarzt der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe des Sana Klinikum Berlin-Lichtenberg gilt mein besonderer Dank. Er hat sich für die Beantwortung dieser fachübergreifend so häufig gestellten Frage als praxisrelevant interessiert, sie mir als Thema für die vorliegende Arbeit überlassen und stets motivierend und hilfreich zur Seite gestanden.

Ich bedanke mich besonders herzlich beim gesamten Team der Klinik für Geburtshilfe, insbesondere bei Oberärztin Frau Dr. med. B. Weber und allen Ärzten und Hebammen für die bereits Jahre zurückliegende gute alltägliche Zusammenarbeit und die jetzt so freundliche Unterstützung von mir als „Externen“ in den Monaten der Datenerfassung.

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. G. Zietz, der mir meinen Weg in die Anästhesie gewiesen hat und Herrn Georg Steinberg, den er mir als anästhesiologischen Oberarzt in der Geburtshilfe zur Seite gestellt und der meine zitternde Hand bei den ersten Periduralanästhesien geführt hat.

Ich danke Herrn Dr. U. Gauger für seine Hilfe und Beratung bei der Erstellung der Statistik sowie allen meinen Freunden, insbesondere Franka, Jessika und Adriane für ihre mentale Unterstützung und bei der praktischen Fertigstellung der Arbeit.

Die größte Dankbarkeit gilt meinen Eltern für ihre nimmermüde Unterstützung und Motivation auch bei und zu dieser Arbeit.