Akute Effekte des Rauchens auf die fetale Herzfrequenz

P.		Lehtovirta
M.		Forss
V.		Kariniemi
I.		Rauramo

Departments of Obstetrics and Gynecology, University Central Hospital, Helsinki, Finland

Zahlreiche Arbeiten bringen chronischen Nikotinabusus während der Schwangerschaft mit fetaler Wachstumsretardierung (Simpson, 1957; Miller et al., 1976; Murphy et al., 1980), erhöhter perinataler Mortalität (Butler et al., 1972), sowie mit einer mangelnden geistigen Entwicklung (Butler und Goldstein, 1973) in Zusammenhang. Ebenso wurden intrauterin verminderte fetale Atembewegungen beobachtet (Gennser et al., 1975) und eine herabgesetzte plazentare Durchblutung als akute Auswirkung des Rauchens beschrieben (Lehtovirta und Forss, 1978).

In der vorliegenden Studie wurden mögliche Einflüsse des Rauchens auf die fetale Herzfrequenz anhand von 8 gesunden Frauen zwischen der 37. und der 41. Schwangerschaftswoche untersucht. Es hatten 7 dieser Frauen vor oder zu Beginn der Schwangerschaft aufgehört zu rauchen, nur 1 der Frauen behielt auch während der Schwangerschaft ihre Rauchgewohnheiten bei. Jede Frau musste eine Standardfilterzigarette mit einem Nikotingehalt von 1,0 mg 5 min lang inhalieren. Es wurde anhand eines externen CTG (Hewlett-Packard-Kardiotokograph) in Linksseitenlage die kindliche Herzfrequenz aufgezeichnet, ebenso wurde ein EKG der Mutter aufgezeichnet und der Blutdruck registriert; die dabei gefundenen Werte wurden mit statistischen Normwerten 15 min vor, während und 25 min nach dem Rauchen verglichen.

Der Studienablauf wurde von der ethischen Kommission bewilligt. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten signifikante Veränderungen sowohl der Nulldurchgänge als auch der Bandbreite im fetalen CTG. Die maximale Auswirkung fand man 5-10 min nach dem Zigarettenkonsum, und bereits 20 min nach dem Rauchen waren die Ausgangswerte wieder erreicht. Die basale Herzfrequenz zeigte während des Versuchs keine signifikanten Veränderungen.

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

288

Mütterlicherseits war eine vorübergehende Erhöhung der Herzfrequenz und des Blutdruckes während des Rauchens festzustellen, wobei der systolische Blutdruck sofort nach dem Rauchen wieder den Ausgangswert erreichte, diastolischer Wert sowie mütterliche Herzfrequenz erst 5 min nach Beendigung des Rauchens. Das Rauchen einer einzigen Filterzigarette führte über eine erhöhte Noradrenalin- und Adrenalinausschüttung zu einem unmittelbaren Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck der Mutter; nach 5-10 min folgte eine signifikante Verringerung von Bandbreite und Nulldurchgängen im fetalen CTG, jedoch keine Veränderungen der basalen Herzfrequenz.

Ähnliche Veränderungen des fetalen CTG wie beim Rauchen – Verringerung der Nulldurchgänge – konnten auch bei intramuskulärer Verabreichung von Pethidin beobachtet werden. Eine Beeinflussung der fetalen hämodynamischen Zentren durch die gut plazentagängigen Substanzen Nikotin, Kohlenmonoxid und Zyanid sowie die vaskokonstriktive Wirkung von Nikotin führten zu plazerarer Minderdurchblutung und fetaler Hypoxie, was sich wiederum in einer Verringerung der Bandbreite zeigte.

Die Autoren beurteilten anhand der Nulldurchgänge den fetalen Wachheitszustand und anhand der Bandbreite die fetale Stresssituation, sodass durch das Rauchen sowohl eine narkotische als auch eine hypoxische Wirkung auf den Fetus festzustellen ist.

Für die Praxis zeigt diese Arbeit, dass jeder graviden Patientin vom Rauchen abgeraten werden sollte. In dieser Arbeit wurde sogar ein möglicher Zusammenhang des Rauchens mit dem sogenannten «plötzlichen Kindstod» (sudden infant death) diskutiert, wobei allerdings unklar ist, ob die Ursache intrauterin oder postnatal zu suchen ist.

Für die Klinik: Anhand einer allerdings sehr geringen Fallzahl (8 Probanden) wurden Veränderungen im fetalen CTG (Nulldurchgänge, Bandbreite) und die damit verbundenen narkotischen und hypoxischen Auswirkungen des Rauchens auf den Fetus beschrieben.

Interessant wäre nachzuweisen, welche der Substanzen (Nikotin, CO, Zyanid) für die beschriebenen Veränderungen der fetalen Herzfrequenz verantwortlich sind.

E. Binstorfer, Wien Acute Effects of Smoking on Fetal Heart Rate Variability