Wirkung von Betamimetika auf den Fetus und auf das Neugeborene

W.		Lichtenegger
P.A.M.		Weiss
H.O.		Mayer
K.		Rosanelli

Geburtshilflich-gynäkologische Universitätsklinik Graz

Dr. W. Lichtenegger, Geburtshilflich-gynäkologische Universitätsklinik, Auenbruggerplatz 14, A-8036 Graz (Österreich)

Neben dem erwünschten relaxierenden Effekt auf das Myometrium zeigen Betamimetika erhebliche metabolische Wirkungen sowohl auf die Mutter als auch auf den Fetus. Neben der kardiotoxischen Wirkung sowohl auf das mütterliche als auch auf das kindliche Myokard kommt der Wirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel besondere Bedeutung zu. Sie wird vornehmlich dem glykogenolytischen Effekt tokolytischer Substanzen zugeschrieben.

Im folgenden soll über den Einfluss von Ritodrine und Hexoprenalin vornehmlich auf den Kohlenhydratstoffwechsel bei insgesamt 32 Neugeborenen berichtet werden.

Die Geburtsgewichte, das Gestationsalter, Apgarwerte, mittlere pH- und Bilirubinwerte sind aus der Tabelle I ersichtlich. 15 Kinder wurden zwischen der 37. und der 39. Woche, 15 Kinder zwischen der 33. und der 36. und 2 Kinder unter der 33. Woche geboren. Bezogen auf das Gestationsalter lagen die Geburtsgewichte aller Kinder zwischen der 10. und 90. Perzentile. 4 Kinder hatten hypoglykämische Blutzuckerwerte. Kein Kind

Tabelle I. Klinische Parameter nach der Geburt

(32–39)

(1720–3/50)

(4–9)

(7–10)

(7,04–7,34)

(7,5–15,2)

(28–38)

(1000–3400)

(1–9)

(6–9)

(7,05–7,34)

(9,5–15,1)

Die Zahlen in Klammern geben den Bereich an.

Mitteilungen zum 2. Hauptthema

65

hatte klinische Zeichen einer Hypoglykämie. Die 2 Kinder mit Atemnotsyndrom waren normoglykämisch. 1 Baby mit 33 Wochen und einem Geburtsgewicht von 2370 g, einem Apgar von 4/9 und einem Wet-Lung-Syndrom hatte einen Blutzuckergehalt von 22 mg%. Ein

Zusammenhang zwischen Tokolyse und Hypoglykämie kann hier nur mit Vorbehalt gesehen werden. Mit einer Ausnahme wurden alle niedrigen Blutzuckerwerte in den ersten 90 min post partum beobachtet. Diese Kinder erhielten Dextrose intravenös. Weitere Hypoglykämien wurden in der Folge nicht gesehen, obgleich die mittleren Werte trotz Frühfüttern bzw. intravenöser Gabe von Glukose verglichen mit eigenen oder den von Cornblath angegebenen Werten relativ niedrig lagen. Der Mittelwert des Insulins im Fruchtwasser von 458 Proben liegt bei 6,5 $\mu\text{E/ml}$, nach Verabreichung von Ritodrine bei 15,8 und nach Hexoprenalin bei 12,7 $\mu\text{E/ml}$. Alle Proben nach Ritodrine liegen für den Beobachtungszeitraum von der 27. bis zur 36. Woche jenseits der 97. Perzentile, für Hexoprenalin ziemlich genau an der 97. Perzentile. Auch im Nabelschnurblut steigt der Insulingehalt nach Tokolyse von 9,2 $\mu\text{E/ml}$ in der Kontrollgruppe auf 14,4 bzw. auf 13,2 $\mu\text{E/ml}$ an.

Die Messwerte des Säure-Basen-Haushaltes und der Elektrolytwerte lagen in dem für dieses Alter relativ grossen Streubereich, jedoch innerhalb tolerierbarer Grenzen.

Bei 8 Kindern (28 %) wurden Bilirubinwerte über 14 mg% gemessen, auch die Mittelwerte der ersten Lebenstage lagen über den angegebenen Normwerten.

Nach Verabfolgung der Betamimetika kam es zu einem deutlichen Anstieg der fetalen Herzfrequenz. Bei 16 Kindern wurden im EKG Veränderungen beobachtet, die für eine Myokardbelastung sprachen. Abgesehen von Tachykardie in den ersten Lebensstunden oder leichter Vergrösserung der Leber konnten keine klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz gesehen werden. Im EKG fanden sich in erster Linie Zeichen einer Erregungsrückbildungsstörung, daneben Zeichen einer Vorhofüberlastung rechts, AV-Überleitungsstörungen und schenkelblockartige Deformitäten der Kammerkomplexe.

Gynäk. Rdsch. 23: suppl. 3, pp. 65–67 (1983)

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Kardiotoxizität von Fenoterol

K. Meinen, H. Breinl

Geburtshilflich-gynäkologische Abteilung, Stadtkrankenhaus, Rüsselsheim, BRD

Durch zahlreiche histologische und ultrastrukturelle Untersuchungen ist der kardiotoxische Effekt von Betaadrenergika in hoher Dosierung belegt. Die Pathogenese der durch Betaadrenergika ausgelösten und von Rona et al. [1963] «infarct-like lesions» genannten Veränderungen wurde eingehend diskutiert: Dabei nahm man zunächst an dass es infolge