75. G. Grospietsch, M. Fenske, W. Kuhn (Göttingen): Pathophysiologie der Lungenödementstehung bei der tokolytischen Therapie mit Fenoterol

In tierexperimentellen Untersuchungen am Kaninchen wird geprüft, ob das Lungenödem bei der β_2 -sympathomimetischen Therapie (Fenoterol) durch eine primäre pulmonale oder kardiale Insuffizienz bedingt ist.

Methodik: Am wachen Tier wurden über 28 Std folgende Parameter gemessen:

1. Herzfunktion: Blutdruck, Frequenz, max. Druckanstiegsgeschwindigkeit, linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP) (linksventrikuläre Messungen mit einem konventionellen Katheter). 2. Lungenfunktion: pO_2 , pCO_2 , $AaDO_2$. 3. ZVD (V. jugularis). Es wurden sechs Gruppen gebildet: 1. Kontrollgruppen: a) 2,5 ml/Std isotoner Lösung. b) 30 ml/Std isotoner Lösung. c) Plasmaexpander (etwa 150 ml/28 Std). Die Menge der Plasmaexpanderinfusion richtete sich nach den Werten des ZVD, die aus der Gruppe mit hoher Flüssigkeitszufuhr und Fenoterol gemessen wurden. 2. Fenoterolgruppen (F): a) 2,5 ml/Std isotoner Lösung + 20 $\mu\text{g/kg/min}$ F. b) 30 ml/Std isotoner Lösung + 20 $\mu\text{g/kg/min}$ F. c) Plasmaexpander (etwa 150 ml/28 Std) + 20 $\mu\text{g/kg/min}$ F.

Ergebnisse: 1. Die Herz-Lungenfunktion bleibt unbeeinflusst bei niedriger und hoher Zufuhr isotoner Lösung sowie bei Gabe von Plasmaexpander. Bei letzterer kommt es zum Anstieg des ZVD und des LVEDP, der als Hypervolämiezeichen zu deuten ist. 2. Die Herz-Lungenfunktion verändert sich unter Fenoterol im Sinne eines erhöhten Herzzeit- und Atemzeitvolumens bei Gabe von wenig isotoner Lösung und von Plasmaexpander. Negative Einflüsse auf Herz- und Lungenfunktion sind nicht nachweisbar. 3. Die Herz-Lungenfunktion verschlechtert sich bei Gabe von Fenoterol und hoher isotoner Flüssigkeitszufuhr im Sinne einer primären Lungenfunktionsstörung, da die Lungenparameter lange vor den Herzparametern pathologische Werte erreichen (s. Abb. 1).

Folgerungen: Die Lungenödementstehung unter Fenoterol ist primär eine ödembedingte Diffusionsstörung. Die Beeinträchtigung der Lungenfunktion tritt lange vor der erst sekundär entstehenden Herzinsuffizienz auf.

76. K. Meinen, H. Breinl (Rüsselsheim): Zur Myokardtoxizität von Fenoterol bei Langzeittokolysen (radioimmunologische Untersuchung myokardspezifischer Faktoren)

Nachdem insbesondere Untersuchungen des Kreatinkinase-Isoenzym-MB keinen Hinweise auf eine fenoterolbedingte Myokardnekrotisierung gaben, war es von Interesse, weitere sensible und spezifische Parameter in die Diagnostik und Überwachung einzuführen. Unter dieser Zielsetzung haben wir die Bestimmung des Serummyoglobins, das im Rahmen der Frühdiagnostik myokardialer Nekrosen zunehmendes Interesse findet, bei der Tokolyse inauguriert. Zusätzlich nahmen wir erstmalig radioimmunologische Konzentrationsmessungen des Kreatinkinase-Isoenzym-B in der Schwangerschaft und Perinatalperiode vor, um den der katalytischen Aktivitätsbestimmung der CK-MB angelasteten Nachteil einer zu geringen Sensibilität zu kompensieren.