

Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen

Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil IV*

Anaphylaktischer Schock

Definition

Der anaphylaktische Schock ist eine akute Verteilungsstörung des Blutvolumens im Sinn des distributiven Schocks, der durch *IgE-abhängige*, Typ-I-allergische, klassisch-anaphylaktische Überempfindlichkeitsreaktionen bzw. physikalisch, chemisch oder osmotisch bedingte, *IgE-unabhängige* anaphylaktoide Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst wird [1].

IgE-abhängige und IgE-unabhängige anaphylaktische Reaktionen können klinisch nicht unterschieden werden; darüber hinaus sind die Begriffe „anaphylaktisch“ und „anaphylaktoid“ im Schrifttum nicht einheitlich definiert. Im Weiteren werden beide Bezeichnungen als Oberbegriffe benutzt, ohne damit eine Aussage zum Pathomechanismus zu implizieren.

Führende Symptome und Befunde

Kardinalsymptome sind

- Hauterscheinungen,
- Blutdruckabfall,
- Atemwegsobstruktion und
- gastrointestinale Symptome.

Das *klinische Bild* anaphylaktoider Reaktionen variiert interindividuell stark, dies auch in Abhängigkeit vom Eintrittsort des Antigens, der Absorptionsrate und dem Grad der Sensibilisierung. Initial können daher *Hauterscheinungen, abdominelle Symptome* oder auch *respiratorische Beschwerden* im Vordergrund stehen. In schweren Fällen, etwa bei intravenöser Antigen-Zufuhr, kann es ohne Hauter-

scheinungen und Atembeschwerden unmittelbar zum Schock kommen. Das beschwerdefreie Intervall kann Minuten bis mehrere Stunden betragen; ganz überwiegend treten die Symptome jedoch innerhalb der ersten Stunde nach Antigen-Exposition auf. Der Verlauf ist unberechenbar; anaphylaktoide Reaktionen können spontan zum Stillstand kommen oder trotz adäquater Therapie progredient sein.

Die sich meist rapid entwickelnde systemische Reaktion geht in mehr als 90 % der Fälle mit *Hauterscheinungen* wie Pruritus, Flush und Erythem einher; in schweren Fällen können Urtikaria und ein Angioödem (Synonym: Quincke-Ödem; subkutanes Ödem) auftreten.

Atemwegsobstruktionen sind häufig und können bedrohlich werden; sie manifestieren sich extrathorakal durch Ödeme im Larynx- und Pharynxbereich sowie intrathorakal durch Bronchialobstruktion. Das Hauptaugenmerk ist auf die mögliche Entwicklung eines Larynxödems zu richten. Das laryngeale Ödem ist die häufigste Todesursache bei anaphylaktoiden Reaktionen und kündigt sich durch Heiserkeit und Stridor an. Es kann, ebenso wie die akute Schocksymptomatik, einziges Symptom der Anaphylaxie sein.

Gastrointestinale Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, kolikartige Beschwerden, Harn- und Stuhldrang bzw. -abgang sowie (selten) Darmblutungen beruhen einerseits auf einer Permeabilitätsstörung des Magen-Darm-Trakts und andererseits auf einer gesteigerten Darmmotorik infolge Stimulation von Histamin-Rezeptoren.

Über die *häodynamischen Reaktionen* beim anaphylaktischen Schock liegen vorwiegend Kasuistiken vor. Im Vordergrund stehen Hypovolämie (durch Vasodilatation und Flüssigkeitsverschiebung in das Interstitium), Tachykardie (bei fulminantem Verlauf initial auch reflektorische Bradykardie) sowie erniedrigte kardiale Füllungsdrücke.

Ob *zerebrale Symptome* wie Schwindel, Verwirrtheit, Synkope, Krampfanfall und Bewusstseinsstörung Folge zerebraler Minderdurchblutung oder direkter Mediatoreneinwirkung sind, ist nicht geklärt.

Pathogenese

Pathogenese der IgE-abhängigen Anaphylaxie

Die klassische IgE-abhängige Anaphylaxie ist eine immunologische Sofortreaktion vom Typ I, die nach Allergen-

* Rechte vorbehalten.

Weitere, an der Erarbeitung der Empfehlungen beteiligte Mitglieder der IAG Schock: Bauer M, Jena; Gänsslen A, Hannover; Gärtner R, München; Höfllich C, Berlin; Köppen JA, Hamburg; Raum MR, Köln; Schareck W, Rostock; Wiersbitzky M, Greifswald; Unterberg A, Heidelberg; Yekebaş E, Hamburg.

Die Arbeitsgruppe wurde gefördert durch die Firmen B. Braun Melsungen AG, Fresenius Kabi Deutschland GmbH, Medtronic Deutschland GmbH und Porsche AG.

H.A. Adams (Federführender Autor), Hannover; G. Baumann, Berlin; I. Cascorbi, Greifswald; C. Ebener, Düsseldorf; M. Emmel, Köln; S. Geiger, Riesa; U. Janssens, Eschweiler; U. Klima, Hannover; H.J. Klippe, Großhansdorf; W.T. Knoefel, Düsseldorf; G. Marx, Jena; U. Müller-Werdan, Halle/Saale; H.C.Pape, Hannover; J. Piek, Rostock; H. Prange, Göttingen; D. Roesner, Dresden; B. Roth, Köln; T. Schürholz, Jena; T. Standl, Solingen; W. Teske, Bochum; P.M. Vogt, Hannover; G.S. Werner, Jena; J. Windolf, Hamburg; R. Zander, Mainz; H.R. Zerkowski, Basel (Schweiz) und die IAG Schock.

Rekontakt eines sensibilisierten Individuums - regelmäßig mindestens einige Wochen nach Erstkontakt - auftritt. Die Antigene sind meist bivalente Proteine mit einem Molekulargewicht von 10.000 - 70.000 Dalton.

Allergen-spezifische IgE-Antikörper, die nach Allergen-Erstkontakt von Plasmazellen synthetisiert und sezerniert werden, binden reversibel über den F_c -Anteil des Ig-Moleküls an hochaffine Rezeptoren von *Mastzellen* und *Basophilen*, wobei die Antigen-Bindungsstelle der IgE-Moleküle (der F_{ab} -Anteil) in den Extrazellulärraum weist. Die bivalenten spezifischen Antigene können so zwei zellständige IgE-Moleküle überbrückend binden, was die Freisetzung von präformierten Mediatoren (vor allem Histamin) aus intrazellulären Granula dieser Zellen sowie die rasche Synthese von Botenstoffen (z. B. die Leukotriene C_4 , D_4 , E_4) aus membranständigen Phospholipiden triggert. Diese primären Mediatoren lösen die Reaktionen mit dem klinischen Bild der Anaphylaxie aus.

Beide Zellarten setzen darüber hinaus chemotaktische Faktoren frei, die weitere Zellen des Abwehrsystems anlocken, deren Sekretionsprodukte wiederum sekundäre Mediatoren im Entzündungsgeschehen sind. Den *Eosinophilen* wird durch Freisetzung von Substanzen, die Leukotriene und Histamine inaktivieren, eine Abschwächung der anaphylaktischen Reaktionen zugeschrieben. *Neutrophile* und *Thrombozyten* und deren zahlreiche Freisetzungserzeugnisse sind vermutlich vor allem bei Spätreaktionen relevant, die wie bei allen Typ-I-Allergien auch bei der Anaphylaxie komplizierend 6 - 12 h nach dem initialen Ereignis auftreten können.

Neben diesem klassischen Reaktionsmuster der Anaphylaxie wurden bei anaphylaktischen Reaktionen auch Immunreaktionen vom Typ III nach *Gell* und *Coombs* beschrieben. Charakteristischerweise tritt diese Reaktion bei Patienten mit hereditärem IgA-Mangel auf, z. B. im Rahmen einer Bluttransfusion.

Pathogenese der IgE-unabhängigen anaphylaktoiden Reaktionen

Bei den IgE-unabhängigen anaphylaktoiden Reaktionen kann die Mediator-Freisetzung aus Mastzellen und Basophilen auch unabhängig von einer Antigen-Antikörper-Reaktion über verschiedene physikalische (z. B. Kältereiz), osmotische (z. B. Kontrastmittel) oder chemische Stimuli (z. B. Opiate) initiiert werden und dadurch zum gleichen klinischen Bild wie die IgE-abhängige klassische Anaphylaxie führen. Diesen anaphylaktoiden Reaktionen geht keine Sensibilisierung voraus.

Anaphylaktoides Syndrom der Schwangerschaft

Die Pathogenese der Fruchtwasser-Embolie wird ebenfalls dem anaphylaktoiden Formenkreis zugerechnet und als „Anaphylaktoides Syndrom der Schwangerschaft“ bezeichnet [3, 4, 9], was insbesondere didaktisch-therapeutisch bedeutsam ist.

Pathophysiologie

Der kumulative Effekt der freigesetzten Mediatoren besteht im wesentlichen in

- erhöhter Gefäßpermeabilität,
- ausgeprägter Vasodilatation und
- Bronchospasmus.

Bei tödlich verlaufenden Anaphylaxien wurde zusammen mit einer pulmonalen Überblähung ein Lungenödem mit flüssigkeitsgefüllten Alveolen, ein Ödem der oberen Atemwege (einschließlich Larynx und Epiglottis) sowie ein Ödem der Haut und der viszerale Organe gefunden.

Diagnostik

Basisdiagnostik

Da kontrollierte klinische Studien zur Diagnostik und Überwachung von Patienten mit anaphylaktischem Schock fehlen, basieren die nachstehenden Empfehlungen auf Konsensus-Mitteilungen internationaler Gremien und Fachgesellschaften oder sind vom Vorgehen bei anderen Schockformen abgeleitet.

Für den anaphylaktischen Schock gibt es keine diagnostisch zwingende Konstellation von Symptomen und Befunden.

Die Diagnose ergibt sich aus den typischen klinischen Befunden im Zusammenhang mit einer entsprechenden Exposition gegenüber einem Antigen oder einem anderen Auslöser. Bei etwa 25 % der anaphylaktoiden Reaktionen lässt sich keine eindeutige Ursache zuordnen. Insgesamt ist das „daran Denken“ das Wesentliche bei der Diagnose des anaphylaktischen Schocks, zumal zahlreiche Erkrankungen mit dem anaphylaktischen Schock verwechselt werden können (Tab. 1). Dies ist insbesondere der Fall, wenn Hauterscheinungen und Atemwegsobstruktion fehlen.

Das hämodynamische Profil des anaphylaktischen Schocks entspricht dem Verteilungsschock [11, 17], so dass insbesondere der septische Schock eine verwandte Entität darstellt. Zu Details der hämodynamischen Überwachung wird auf dieses Kapitel verwiesen.

Patienten mit einer anaphylaktischen Reaktion sind - insbesondere bei vermuteter Depotwirkung der Noxe - stationär aufzunehmen und kontinuierlich zu überwachen [6]. Dies gilt auch, wenn der Patient rasch auf eine adäquate Therapie anspricht, da die Symptome wiederkehren und sich Spätreaktionen mit Arrhythmie, myokardialer Ischämie oder respiratorischer Insuffizienz noch bis 12 h nach dem initialen Ereignis manifestieren können.

Die allgemeine Überwachung der Vitalfunktionen erfolgt durch

- kontinuierliche EKG-Ableitung,
- Pulsoxymetrie und
- oszillometrische Blutdruckmessung.

Erweiterte Diagnostik und Folgemaßnahmen

Bei manifestem Schock und Störungen des pulmonalen Gasaustauschs sowie zur Steuerung der Volumen- und Katecholamin-Therapie ist eine invasive hämodynamische Überwachung mit intraarterieller Druckmessung und der Bestimmung des CVP und ggf. des HZV angezeigt [6].

Die Messung erhöhter Histamin-Spiegel und der Nachweis von Mastzell-Tryptase im Plasma erlaubt - auch retrospektiv - die Diagnose einer akuten anaphylaktischen oder anaphylaktoiden Reaktion [10]. Zum Nachweis ist die Abnahme von 10 ml Blut zur Plasmagewinnung etwa 45 - 60 min nach der Reaktion erforderlich [12].

Wesentliche Allergene in der *perioperativen Phase* sind Muskelrelaxantien und Latex [7, 10]; bei entsprechender Anamnese kann eine präoperative Diagnostik zum Nachweis von IgE-Antikörpern erfolgen.

Patienten, die eine anaphylaktische Reaktion durchgemacht haben, sind grundsätzlich allergologisch abzuklären und das Ergebnis in einem Allergie-Pass zu dokumentieren. Darüber hinaus ist die eingehende Aufklärung und Schulung des Patienten zur initialen Selbstbehandlung im Falle eines Antigen-Kontaktes (z. B. Insektenstich) erforderlich. Ggf. wird der Patient mit einem Notfallset ausgestattet, das er bei sich tragen soll.

Therapie

Grundlagen

Zur Therapie des anaphylaktischen Schocks liegen keine kontrollierten Studien vor, und auch die vorhandenen Leitlinien und Empfehlungen sind teilweise widersprüchlich [13]. Die nachstehenden Empfehlungen beruhen auf der Auswertung der einschlägigen Literatur [2, 6, 8, 11, 15, 16, 17] sowie pathophysiologischen und pharmakologischen Erwägungen.

Für die Notfalltherapie spielt die Unterscheidung zwischen anaphylaktischer und anaphylaktoider Reaktion keine Rolle. Der *Schweregrad des Ereignisses* wird anhand der organbezogenen Symptomatik pragmatisch in die Grade 0 - IV eingeteilt. Der anaphylaktische Schock entspricht dem Grad III [2].

Ein einfacher Behandlungsalgorithmus, der allen denkbaren Situationen gerecht wird, ist in Anbetracht der vielfältigen Erscheinungsformen der Anaphylaxie unrealistisch. Die Notfalltherapie richtet sich nach der klinischen Symptomatik und dem vermuteten Auslöser. Lebensrettende Maßnahmen sind Ausschalten des Auslösers, Sicherung des Atemwegs sowie Sauerstoff-, Volumen- und Katecholamin-Zufuhr.

Erstmaßnahmen

Es sind folgende *Erstmaßnahmen* erforderlich:

- Das *auslösende Agens* wird unverzüglich von der Eintrittspforte entfernt (z. B. Entfernen des Insektenstichs). Bei intravenöser Zufuhr der Noxe ist die

Tabelle 1: Erkrankungen, die mit einer anaphylaktischen bzw. anaphylaktoiden Reaktion verwechselt werden können. Mod. nach Haupt (6).

- Vagovasale Episoden
- Akute respiratorische Ereignisse
 - Akuter Asthmaanfall
 - Akutes Lungenödem
 - Lungenembolie
 - Spontan-Pneumothorax
 - Fremdkörper-Aspiration
 - Epiglottitis
- Akute kardiale Ereignisse
 - Supraventrikuläre Tachykardien
 - Akutes Koronarsyndrom
- Überdosierung von Medikamenten
- Betäubungsmittel-Intoxikation
- Arzneimittel-Unverträglichkeitsreaktionen
- Andere Ursachen wie Karzinoid, Mastozytose, hereditäres Angioödem.

Kanüle zu belassen und nur das Infusionssystem bzw. die Injektionsspritze auszutauschen.

- Falls kein *venöser Zugang* vorhanden ist, ist dieser unverzüglich mit einer möglichst großlumigen Kanüle herzustellen und mit der forcierten Zufuhr von kristalloiden Lösungen (in der Regel VEL) zu beginnen.
- In allen Fällen ist die FiO_2 unverzüglich durch Zufuhr von *Sauerstoff* über Maske oder Nasensonde (mindestens 5 l/min) zu erhöhen.
- Bei ausgeprägter Schocksymptomatik, Hypoxie mit Zyanose sowie starker Dyspnoe mit zunehmender Obstruktion der oberen Atemwege oder des Bronchialsystems ist die *endotracheale Intubation und Beatmung* mit einer initialen FiO_2 von 1,0 erforderlich. Ein Ödem der oberen Atemwege (insbesondere ein Larynxödem) kann die Intubation unmöglich machen; in diesen Fällen ist die Koniotomie indiziert.

Medikamentöse Therapie

Volumengabe

Die relative Hypovolämie wird durch rasche Zufuhr kristalloider Lösungen (in der Regel VEL) behandelt.

Durch Verwendung *kristalloider Lösungen* - statt kolloidaler Lösungen - wird das theoretische Risiko einer (weiteren) Unverträglichkeitsreaktion vermieden, während der initiale Volumeneffekt der Kristalloide in dieser Situation für die rasche Auffüllung des Intravasalraums durchaus ausreichend ist.

Bei adäquater Volumenzufuhr sind oft keine weiteren therapeutischen Maßnahmen erforderlich. Auch nach primärer Stabilisierung des Kreislaufs kann über die nächsten Stunden ein hoher Infusionsbedarf bestehen. Bei kardial grenzwertig kompensierten Patienten soll die Volumenzufuhr besonders aufmerksam - ggf. unter kontinuierlicher oder wiederholter Bestimmung des CVP (Zielwert etwa

10 mm Hg) - erfolgen, um eine kardiale Dekompensation zu vermeiden.

Katecholamin-Therapie

Die pharmakologische Behandlung erfolgt in erster Linie mit *Adrenalin*.

Durch Stimulierung der β_2 - und β_1 -Adrenozeptoren wirkt Adrenalin bronchodilatierend sowie positiv inotrop und chronotrop. In höheren Dosen kommt eine α -mimetisch induzierte Vasokonstriktion mit Erhöhung der SVR und antiödematöser Wirkung hinzu.

Adrenalin kann zwar intravenös, intramuskulär (Selbsttherapie mit Fertigspritzen bei bekannter Atopie), sublingual oder endotracheal verabreicht werden [13]; beim anaphylaktischen Schock ist jedoch grundsätzlich die intravenöse Zufuhr erforderlich. Die inhalative Verabreichung ist allenfalls bei drohendem Larynxödem (mit dem Ziel der topisch-abschwellenden Wirkung) oder bei Bronchialobstruktion - ggf. ergänzend - indiziert. Insbesondere bei Kindern ist die Erreichung systemischer Wirkspiegel bei inhalativer Verabreichung nicht gesichert [14].

- Bei ausgeprägter Schocksymptomatik oder massiver Bronchialobstruktion wird Adrenalin unter laufender Puls- und Blutdruckkontrolle sowie möglichst auch kontinuierlicher EKG-Ableitung in kleinen Dosen von etwa 100 μ g/min langsam i.v. injiziert.
- Um eine ausreichend genaue Dosierung zu ermöglichen, wird eine Ampulle mit 1 mg Adrenalin mit NaCl 0,9 % auf 10 ml verdünnt; 1 ml dieser verdünnten Lösung entspricht 0,1 mg oder 100 μ g Adrenalin.
- Bei fehlendem venösen Zugang kann Adrenalin beim intubierten Patienten in etwa 3fach höherer Dosis (Einzeldosis 300 μ g) auch *endotracheal* appliziert werden. Dazu wird die entsprechende Dosis nochmals auf 10 ml verdünnt, um eine ausreichende Verteilung zur Resorption über die Bronchialschleimhaut zu erreichen. Die Wirkung hält länger an als bei intravenöser Zufuhr.

Bei adrenalinrefraktärer schwerer Hypotonie wird zusätzlich *Noradrenalin* eingesetzt, um durch dessen betont α -mimetische Wirkung die Vasokonstriktion zu erzwingen.

- Noradrenalin wird mit einer Initialdosis von 50 - 100 μ g ggf. wiederholt i.v. injiziert. Dazu wird eine Ampulle mit 1 mg Noradrenalin mit NaCl 0,9 % auf 10 ml verdünnt; 1 ml dieser verdünnten Lösung entspricht 0,1 mg oder 100 μ g Noradrenalin.

Bei Patienten unter Therapie mit β -Blockern [18], trizyklischen Antidepressiva oder ACE-Hemmern [2] können erhöhte Katecholamin-Dosen erforderlich sein. Als ultima ratio ist ein Therapieversuch mit Vasopressin (1 x 40 E i.v.) gerechtfertigt.

Glukokortikoide

Glukokortikoide sind insbesondere bei schwerem Bronchospasmus sowie bei verzögert-progredient verlaufender

Symptomatik (etwa bei typischer IgE-vermittelter allergischer Reaktion) indiziert.

Die antiinflammatorischen Effekte von Glukokortikoiden beruhen auf einer veränderten Genexpression und benötigen bis zu ihrer Ausprägung etwa 1 - 2 h. Weitgehend ungeklärt ist der Mechanismus der „membranstabilisierenden Wirkung“, die 10 - 30 min nach Zufuhr hoher Dosen (500 - 1.000 mg) eintreten soll.

- Bei anaphylaktischem Schock werden 500 - 1.000 mg Prednisolon einmalig i.v. injiziert.

Ansonsten dienen Glukokortikoide der Prophylaxe von Rezidivreaktionen und der Therapie von Spätreaktionen, weil es nicht selten zu einem biphasischen Verlauf der anaphylaktischen Reaktion kommt. Zur Verhinderung derartiger Reaktionen werden Glukokortikoide über 24 h zugeführt (z. B. 3 x 125 mg Prednisolon i.v.). Ernsthafte Nebenwirkungen sind nicht zu erwarten; bei Patienten mit Diabetes mellitus ist evtl. eine kurzzeitige Anpassung der Insulin-Dosis erforderlich.

Histamin-Antagonisten

Histamin-Antagonisten sind keine Mittel der ersten Wahl; sie werden ergänzend zur primären Therapie mit Volumen und Adrenalin eingesetzt, um insbesondere die Histaminvermittelte Vasodilatation und Bronchokonstriktion zu vermindern.

- Grundsätzlich werden H_1 - und H_2 -Antagonisten in Kombination eingesetzt, z. B. 2 mg Clemastin und 50 mg Ranitidin i.v..

Wegen des raschen Wirkungseintritts sind von den H_1 -Antagonisten nur die älteren, sedierend wirkenden Substanzen wie Clemastin geeignet. Aus hämodynamischen Gründen soll zuerst der H_1 - und erst danach der H_2 -Blocker verabreicht werden, um im Tierversuch gezeigte negative kardiale Effekte einer isolierten H_2 -Blockade zu vermeiden [5]. Ansonsten ist die Wirksamkeit einer Kombination von H_1 - und H_2 -Antagonisten vor allem in der Prävention anaphylaktischer Reaktionen gesichert.

Theophyllin

Theophyllin kann bei schweren bronchospastischen Reaktionen additiv eingesetzt werden, sofern diese nicht auf Adrenalin und Glukokortikoide ansprechen. Die Initialdosis beträgt 5 mg/kg KG.

Literatur

1. Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Prange H, Roesner D, Standl T, Teske W, Werner G, Zander R und die IAG Schock (2001) Die Definitionen der Schockformen. *Intensivmed* 38: 541-553
2. Ahnefeld FW, Barth J, Dick W, Doenicke A, Fuchs T, Gervais H, Laubenthal H, Löllgen H, Lorenz W, Mehrkens HH, Meuret GH, Möllmann H, Piepenbrock S, Przybilla B, Ring J, Schmutzler W, Schultze-Wernighaus G, Schüttler J, Schuster HP, Seifried P, Tryba M

- (Koordination und Redaktion), Zander J, Zenz M (1994) Akuttherapie anaphylaktoider Reaktionen. *Anaesthesist* 43: 211-222
3. Benson MD (1993) Nonfatal amniotic fluid embolism. Three possible cases and a new clinical definition. *Arch Fam Med* 2: 989-994
 4. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF (1995) Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 172: 1158-1169
 5. Felix SB, Baumann G, Niemczyk M, Hashemi T, Ochsenfeld G, Ahmad Z, Shirani S, Blomer H (1991) Effects of histamine H1- and H2-receptor antagonists on cardiovascular function during systemic anaphylaxis in guinea pigs. *Agents Actions* 32: 245-252
 6. Haupt MT (1995) Anaphylaxis and anaphylactic shock. In: Parrillo JE, Bone RC (Eds) *Critical Care Medicine*. Mosby-Year Book, St. Louis: 433-447
 7. Hepner DL, Castells MC (2003) Anaphylaxis during the perioperative period. *Anesth Analg* 97: 1381-1395
 8. Hügler P, Laubenthal H (1998) Anaphylaxie. In: Madler C, Jauch KW, Werdan K (Hrsg) *Das NAW- Buch*. Urban & Schwarzenberg, München: 531-541
 9. Kretzschmar M, Zahm D-M, Remmler K, Pfeiffer L, Victor L, Schirrmeyer W (2003) „Anaphylactoid syndrome of pregnancy“. *Anaesthesist* 52:419-426
 10. Laxenaire MC, Mertes PM and Groupe d' Etudes des Réactions Anaphylactoides Peranesthésiques (2001) Anaphylaxis during anaesthesia: Results of a two-year survey in France. *Br J Anaesth* 87: 549-558
 11. Müller-Werdan U, Werdan K (2000) Anaphylaxie und Allergie. *Internist* 41: 363-373
 12. Project team of the resuscitation council (UK) (1999) The emergency medical treatment of anaphylactic reactions. *J Accid Emerg Med* 16: 243-247
 13. Ranft A, Kochs EF (2004) Therapie anaphylaktischer Reaktionen: Synopsis bestehender Leitlinien und Empfehlungen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 39: 2-9
 14. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ (2000) Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 106: 1040-1044
 15. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR (2000): Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - an international consensus on science. Part 8: Advanced Challenges in Resuscitation. Section 3: Special Challenges in ECC. 3D: Anaphylaxis. *Resuscitation* 46: 285-288 (*Circulation* 102: I-229 - I-252)
 16. Tryba M (2001) Allergische und anaphylaktoide Reaktionen. In: Kochs E, Krier C, Buzello W, Adams HA (Hrsg) *Anästhesiologie*. Thieme, Stuttgart: 1509-1519
 17. Werdan K, Müller-Werdan U (2000) Schock. In: Erdmann E (Hrsg) *Klinische Kardiologie*. Springer, Heidelberg: 703-796
 18. Wittbrodt ET, Spinler SA (1994) Prevention of anaphylactoid reactions in high-risk patients receiving radiographic contrast media. *Ann Pharmacother* 28: 236-241.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. *Hans-Anton Adams* (Federführender Autor)
 Sprecher der IAG Schock der DIVI
 Zentrum Anästhesiologie
 Medizinische Hochschule Hannover
 Carl-Neuberg-Straße 1
 D-30625 Hannover
 Tel.: 0511 / 532-3495 / 3496
 Fax: 0511 / 532-8033
 E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de

Fortsetzung folgt.

Verbandsmitteilungen / News and events

Personalia

Priv.-Doz. Dr. med. *Götz Geldner*, Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Marburg, wurde am 10.05.2005 zum außerplanmäßigen Professor an der Philipps-Universität Marburg ernannt. Am 01.06.2006 hat er als Ärztlicher Direktor die Leitung der Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie am Klinikum Ludwigsburg übernommen.