

5.4 Anaphylaktischer Schock

Unter Anaphylaxie ist eine akute systemische Reaktion mit Symptomen einer allergischen Sofortreaktion zu verstehen, die den ganzen Organismus erfasst und je nach Schweregrad mit unterschiedlichen Symptomen einhergeht. Der anaphylaktische Schock ist eine akute Verteilungsstörung des Blutvolumens im Sinne des distributiven Schocks.

Die häufigsten Auslöser anaphylaktischer Reaktionen sind

- Arzneimittel
- Insektengifte
- Nahrungsmittel
- Aeroallergene
- Zusatzstoffe
- Naturlatex,

aber auch physikalische Faktoren wie

- Kälte
- Anstrengung
- UV-Strahlung.

Der Kontakt zum Auslöser entsteht am häufigsten oral oder parenteral-hämotogen, aber auch inhalativ. Selten kann auch eine Applikation über die Haut erfolgen (epikutan).

Anaphylaktische Reaktionen werden durch überschießende Freisetzung verschiedener Mediatoren (z. B. Histamine, Prostaglandine, Leukotriene, Tryptase, Zytokine, Chemokine, plättchenaktivierender Faktor [PAF] u. a.) aus Mastzellen und basophilen Granulozyten verursacht.

Ursächlich liegt der Anaphylaxie meist eine immunologische Reaktion – am häufigsten als Immunglobulin E – vermittelter Allergie zugrunde. Aber auch spezielle IgG- und IgM-Antikörper können über die Bildung zirkulierender Immunkomplexe eine komplementabhängige ähnliche Symptomatik auslösen.

Daneben gibt es eine Vielzahl von anaphylaktischen Reaktionen, bei denen keine immunologische Sensibilisierung fassbar ist. Die Mechanismen umfassen hier eine G-Protein-vermittelte, direkte Freisetzung von vasoaktiven Mediatorsubstanzen, eine direkte Aktivierung des Komplementsystems, Interaktionen mit dem Kallikrein-Kinin-System mit dem Arachidonsäurestoffwechsel sowie psychoneurogene Reflexmechanismen.

Der kumulative Effekt der freigesetzten Mediatoren besteht im Wesentlichen in einer **erhöhten Gefäßpermeabilität, ausgeprägter Vasodilatation**, sowie **Bronchospasmus**.

5.4.1 Symptome

Unter Berücksichtigung der Organmanifestation werden unterschiedliche Stadien unterschieden.

- **Stadium 0:** lokale, auf den Kontaktort beschränkte kutane Reaktion (ohne wesentliche klinische Bedeutung)
- **Stadium I:** Allgemeinreaktion – Unruhe, Kopfschmerzen, Haut- und Schleimhautreaktionen, Beginn mit Jucken und Brennen
- **Stadium II:** ausgeprägte pulmonale und/oder vaskuläre Reaktion, ggf. auch Stuhl- und Harndrang, ggf. Quincke-Ödem
- **Stadium III:** lebensbedrohliche Reaktionen mit Schock, schwere Dyspnoe und/oder Bewusstseinstörung (ausgeprägte Bradykardien möglich)
- **Stadium IV:** Herz-Kreislauf-Stillstand

Tab. 5.6 Symptome des anaphylaktischen Schocks

Anaphylaktischer Schock – Symptome	
Stadium 0	• kutane (Kontakt-)Reaktion
Stadium I	• Unruhe • Schwindel • Kopfschmerz • Tremor

Tab. 5.6 Symptome des anaphylaktischen Schocks (*Forts.*)

Anaphylaktischer Schock – Symptome	
Stadium I	<ul style="list-style-type: none"> • Haut- und Schleimhautreaktionen (z. B. Urtikaria, Erythem, Flush, Ödem) • periorales, perianales, palmoplantares Jucken und Brennen
Stadium II	<ul style="list-style-type: none"> • wie Stadium I und zusätzlich: • Übelkeit, Erbrechen • Tachykardie • Atemnot • Hypotonie • ggf. Stuhl- und Harndrang • ggf. Quincke-Ödem
Stadium III	<ul style="list-style-type: none"> • wie Stadium I und II und zusätzlich: • Schock • schwere Dyspnoe, Bronchospasmus • ggf. Bewusstseinstörung • ausgeprägte Bradykardie möglich
Stadium IV	<ul style="list-style-type: none"> • Herz-Kreislauf-Stillstand

5.4.2 Therapie

5.4.2.1 Allgemeine Maßnahmen

Die erste Maßnahme ist die sofortige Beendigung der Zufuhr des mutmaßlichen Auslösers.

Aufgrund der kardiovaskulären pulmonalen Reaktion ist die Applikation von Sauerstoff als Erstmaßnahme erforderlich, jedoch ist meist wegen der respiratorischen Insuffizienz eine Inhalation nicht ausreichend. Zu den Basismaßnahmen im allergischen Schock gehört die Lagerung Kopf-Tief-Lage (nach Trendelenburg, *siehe Abb. 5.1*) und das Anlegen eines venösen Zugangs.

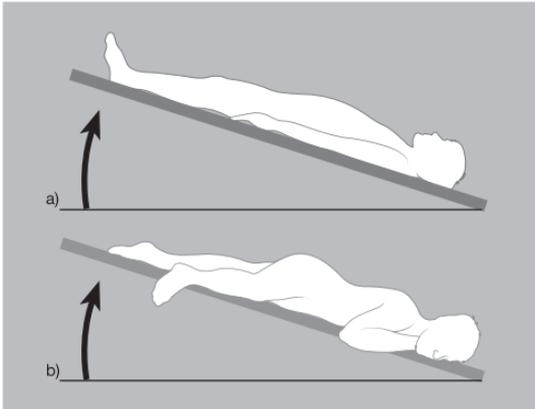


Abb. 5.1 Lagerung beim anaphylaktischen Schock

- a) Patient bei Bewusstsein
- b) Patient bewusstlos

5.4.2.2 Erweiterte Maßnahmen

Als Erstmaßnahme ist eine Volumensubstitution mit kristalloider Lösung angezeigt. Es gibt keine Hinweise, ob physiologische Kochsalzlösung oder Vollelektrolytlösung vorteilhafter sind. Möglicherweise ist ihr Effekt bei schweren Schockzuständen wegen der kurzen intravasalen Verweilzeit nicht ausreichend. Wenn erforderlich, bietet sich trotz einer Gefahr anaphylaktischer Spätreaktionen HES 6 % 250/05 an.

Die medikamentöse Therapie orientiert sich an den Stadien der allergischen Reaktion:

Stadium I – Antihistaminika i. v. (H1-Antagonisten, H2-Antagonisten [z. B. Tagamet® 1–2 Ampullen, Fenistil® 1–2 Ampullen, Tavegil® 1–2 Ampullen, evtl. Zantic®/Ranitic® 1–2 Ampullen])

Stadium II – wie I, wobei die alleinige Gabe von H1-Antihistaminika bei fortgeschrittener Symptomatik nicht ausreicht. Antihistaminika haben im Vergleich zu Adrenalin einen langsameren Wirkungseintritt und finden deshalb ihre Hauptindikation im Anfangsstadium einer anaphylaktischen Reaktion.

Therapieschritte:

- bei pulmonaler Reaktion obligatorisch Sauerstoff per inhalationem, Betamimetika wie Fenoterol (z. B. Berotec® 1 Hub per Inhalationen), sowie evtl. Reprotreol (Bronchospasmin® 0,09 mg)
- Kortikosteroide (z. B. Solu-Decortin®H 250–500 mg i. v.), evtl. bei Luftnot mehrere Hübe Dosierareosol (z. B. Pulmicort®)
- bei Bronchospasmus auch inhalativ Adrenalin (z. B. Infektokrupp® Inhal)
- bei Nichtverfügbarkeit sind auch Beta 2-Mimetika möglich (z. B. Terbutalin [Bricanyl®], Fenoterol [z. B. Patusisten®], Salbutanol [z. B. Sultanol®]) als Dosierareosol bis Maximaltherapie (Cave: Tachykardie, Tremor).
- bei zunehmender Kreislaufsymptomatik trotz Volumengabe und H1- und H2-Antagonisten Adrenalin fraktioniert in kleinen Dosen (0,1 mg/Min.) langsam i. v. (1 Ampulle Suprarenin® mit 9 ml NaCl expandieren).

Kortikoide gehören obligat zur Therapie der Anaphylaxie. Allerdings spielen sie aufgrund des langsameren Wirkungseintrittes in der Schockphase nur eine untergeordnete Rolle und wirken vordergründig prothrombolytischen oder biphasischen anaphylaktischen Reaktionen entgegen. Sie sind insbesondere bei schwerem Asthma und bei verzögert progredient verlaufender Symptomatik indiziert. Mit Eintritt spezifischer Wirkungen ist nach 30 Minuten, aber auch bis zu 4–6 Stunden zu rechnen.

Stadium III – wie Stadium II, zusätzlich Adrenalin als Mittel der Wahl in einer Dosierung von 0,1 mg (1 Ampulle auf 10 ml physiologischer Kochsalzlösung expandiert titrierend verabreicht).

Weitere Therapieschritte:

- bei fehlender Kreislaufstabilisierung durch Adrenalin kann nach spätestens 10 Minuten der Einsatz von Noradrenalin (z. B. Arterenol® 0,5 ml der auf 1:10 verdünnten Lösung) fraktioniert in Minutenabständen i. v. gegeben werden
- aufgrund potentieller lebensbedrohlicher Herzrhythmusstörung unter der Gabe von Adrenalin wird im englischsprachigen Raum

primär eine intramuskuläre Adrenalin-Gabe von initial 0,3–0,5 mg empfohlen.

Stadium IV – Im Stadium IV erfolgt die Reanimation nach den allgemeinen Richtlinien.

Tab. 5.7 Therapie beim anaphylaktischen Schock

Anaphylaktischer Schock – Erstmaßnahmen	
Allgemeine Maßnahmen	<ul style="list-style-type: none"> • sofortige Beendigung der Zufuhr des mutmaßlichen Auslösers • O₂-Applikation • Lagerung Kopf-Tief-Lage • venöser Zugang • Volumensubstitution mit kristalloider Lösung (physiologische Kochsalzlösung oder Vollelektrolytlösung) • ggf. HES 6 % 250/05
Stadium I	<ul style="list-style-type: none"> • Antihistaminika i. v.: • Tagamet® 1–2 Ampullen oder Fenistil® 1–2 Ampullen oder Tavegil® 1–2 Ampullen • evtl. Zantic®/Ranitic® 1–2 Ampullen
Stadium II	<ul style="list-style-type: none"> • Antihistaminika i. v. (siehe Stadium I) • Sauerstoff (Inhalation) • Betamimetika: Fenoterol (z. B. Berotec® 1 Hub per inhalationem), evtl. Reproteol (Bronchospasmin® 0,09 mg) • Kortikosteroide (z. B. Solu-Decortin®H 250–500 mg i. v.), evtl. bei Luftnot mehrere Hübe Dosierareosol (z. B. Pulmicort®) • bei Bronchospasmus inhalativ Adrenalin (z. B. Infektokrupp® Inhal) • evtl. β₂-Mimetika (z. B. Terbutalin [Bricanyl®], Fenoterol [z. B. Patusisten®], Salbutanol [z. B. Sultanol®]) • Adrenalin fraktioniert (0,1 mg/Min.) langsam i. v. (1 Ampulle Suprarenin mit 9 ml NaCl expandieren)

Tab. 5.7 Therapie beim anaphylaktischen Schock (*Forts.*)

Anaphylaktischer Schock – Erstmaßnahmen	
Stadium III	<ul style="list-style-type: none"> • wie Stadium II • zusätzlich Adrenalin 0,1 mg (1 Ampulle auf 10 ml physiologischer Kochsalzlösung expandiert titrierend verabreicht) • bei fehlender Kreislaufstabilisierung: Noradrenalin (z. B. Arterenol® 0,5 ml auf 1:10 verdünnter Lösung) fraktioniert in Minutenabständen i. v. • ggf. intramuskuläre Adrenalin-Gabe von initial 0,3–0,5 mg
Stadium IV	Reanimation

5.5 Septischer Schock

Der septische Schock ist eine septisch-induzierte Verteilungsstörung des zirkulierenden Blutvolumens im Sinne des distributiven Schocks, wobei eine Sepsis eine komplexe systemische inflammatorische Wirkreaktion auf eine Infektion ist.

Die Ursache ist eine Invasion pathogener Mikroorganismen oder deren toxischer Produkte mit der Folge einer Sepsis, die durch eine fulminante Immunantwort mit Gewebeschaden als Reaktion auf eine Infektion gekennzeichnet ist.

Im Verlauf einer Sepsis führt die Stimulation von Immunsystem und Endokriniem zur Freisetzung zahlreicher humoraler und zellulärer Mediatoren, die sowohl die Makro- wie Mikrozirkulation beeinflussen. Die Sepsis führt zu einer eingeschränkten myokardialen Pumpleistung und einem Verlust des peripheren Vasotonus.

5.5.1 Symptomatik

Die Hauptsymptome der Sepsis sind

- Fieber und Schüttelfrost
- Hyperthermie (rektal $> 38,3$ °C) oder Hypothermie (rektal < 35 °C)
- Tachykardie (> 90 /Min.) und Hypotension
- Tachypnoe (> 20 /Min.) und/oder Hypokapnie ($\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg)
- evtl. vorliegender Sepsisherd.

Eine erweiterte Diagnostik mit Blutgasanalyse, bildgebendem Verfahren, biochemischen Sepsisparametern, HZV-Bestimmung und assoziierten Messwerten sowie weiteren Parametern ist nur im klinischen Bereich durchführbar.

5.5.2 Therapie

Die kausale Therapie der Sepsis stellt die Herdsanierung dar, da sonst die auslösenden Pathomechanismen reaktiviert werden. Erstmaßnahmen sind:

5.5.2.1 Volumentherapie

Ziel der Therapie ist die Wiederherstellung der Gewebepfusion und Oxygenation. Hierbei spielen

- der Ausgleich des durch die periphere Vasodilation und die erhöhte Permeabilität in der Endstrombahn bedingten Volumensmangels sowie
- die Volumenverschiebung in den dritten Raum

eine wesentliche Rolle.

Eine Volumenzufuhr sollte so lange erfolgen, wie sich das HZV steigern lässt. Dazu können Volumina von 10–20 l/24 Std. erforderlich sein.

Primär kommen hierfür kristalloide Lösungen infrage – mit dem Nachteil des kurzfristigen Volumeneffektes. Bei vital bedrohlicher Hypotonie ist die Gabe von kolloidalen Ersatzmitteln indiziert.

5.5.2.2 Vasopressorisch und positiv inotrope Therapie

Persistiert trotz adäquater Volumentherapie ein MAP < 65 mmHg, sind Vasopressoren indiziert. Hierzu kommt zunächst nur Noradrenalin in einer Dosis von 0,1–0,2 µg/kgKG/Min. unter Kreislauf-Monitoring infrage.

Zur Verbesserung der kardialen Pumpleistung eignet sich Dobutamin in einer Dosis 2,5–15 µg/kgKG/Minute.

Adrenalin ist als Ultima ratio bei anderweitig nicht zu steigernder Inotropie indiziert, mit dem Nachteil der verminderten Splanchnikusperfusion.

Übersicht der Adrenalindosierungen:

- in niedriger Dosis (0,03–0,1 µg/kgKG/Min.) steigt die kardiale Kontraktilität und HZV
- bei mittlerer Dosis (0,1–0,2 µg/kgKG/Min.) werden Nachlast und Kontraktilität gesteigert und
- bei einer Dosis über 0,2 µg/kgKG/Minute dominiert die alpha-vermittelte Vasokonstriktion.

5.5.2.3 Glukokortikoide

Die Gabe von 200–300 mg/Tag Hydrokortison kann als Ultima ratio erwogen werden (bei Therapie des refraktären Schocks, der trotz Volumen- und Vasopressortherapie in hoher Dosis nicht zu stabilisieren ist).

5.5.2.4 Oxygenierung

Eine frühzeitige Intubation und kontrollierte Beatmung kann den erhöhten Sauerstoffbedarf decken.

Die oxymetrische Sauerstoffsättigung sollte über 90 % gehalten werden. Eine Analgosedierung und kontrollierte Beatmung vermindert den Sauerstoffbedarf um bis zu 25 %.

Weitere Maßnahmen, wie selektive Blockade inflammatorischer Mediatoren, chirurgische Herdsanierung und Antibiotikagabe sind im Rahmen der erforderlichen Erst-/Akuttherapie nachfolgende Therapiekonzepte.

Tab. 5.8 Erstmaßnahmen beim septischen Schock

Septischer Schock – Erstmaßnahmen	
Volumentherapie	<ul style="list-style-type: none"> • kristalloide Lösungen bis zu 10–20 l/24 Std • bei persistierender Hypotonie: kolloidale Ersatzmittel
Vasopression	<ul style="list-style-type: none"> • Noradrenalin 0,1–0,2 µg/kgKG/Min. unter Monitoring • Verbesserung der kardialen Pumpleistung: Dobutamin 2,5–15 µg/kgKG/Min. • Adrenalin 0,03–0,1 µg/kgKG/Min.: kardiale Kontraktilität und HZV steigen • Adrenalin 0,1–0,2 µg/kgKG/Min.: Nachlast und Kontraktilität steigen • Adrenalin über 0,2 µg/kgKG/Min.: Vasokonstriktion
Glukokortikoide	<ul style="list-style-type: none"> • 200–300 mg/Tag Hydrokortison, falls trotz Volumen- und Vasopressorthherapie in hoher Dosis keine Stabilisation
Oxygenation	<ul style="list-style-type: none"> • frühzeitige Intubation • kontrollierte Beatmung • Analgosedierung



Notfallmedizin

Elementardiagnostik - Sofortmaßnahmen - Stabilisierung

3. Auflage 2017, Softcover, 246 Seiten
 ecomed MEDIZIN, ecomed-Storck GmbH
 Preis: EUR 29,99
 ISBN 978-3-609-10360-0

Direkt zum Buch