



Grundlagen der allergischen Reaktionen

S. Weber, J. Schmidt

Klinik für
Anästhesiologie und
Intensivtherapie



Das Universitätsklinikum im Überblick

Patient im Universitätsklinikum

Angebote

Orientieren

Universitätsklinikum A-Z



Grundlagen der allergischen Reaktionen

S. Weber / J. Schmidt

Definition

Allergie beschreibt die angeborene oder erworbene spezifische Änderung der Reaktionsfähigkeit des Immunsystems gegenüber körperfremden, eigentlich unschädlichen Substanzen bei wiederholtem Kontakt. Der Begriff wurde 1906 von Pirquet geprägt.

Das Immunsystem

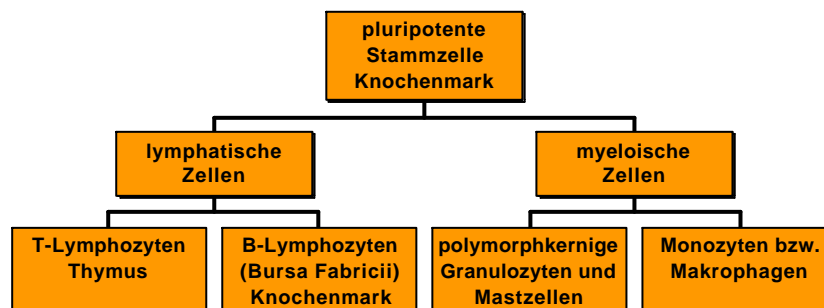
Ausgehend von pluripotenten Stammzellen des Knochenmarks und embryonaler Blutbildungsinseln entwickeln sich einerseits lymphatische Zellen und andererseits myeloische Zellen.

Die **lymphatischen Zellen** (Lymphozyten) differenzieren sich entsprechend des primären Lymphorgans Thymus zu T-Lymphozyten, während die B-Lymphozyten (nach der bei Vögeln vorkommenden Bursa Fabricii benannt) bei Säugern ihr primäres Lymphorgan in der fetalen Leber und später im Knochenmark haben. Dabei erlangen sie die Fähigkeit, Antigene durch spezielle Oberflächenrezeptoren zu erkennen. Eine dritte Population lymphatischer Zellen, die auf Grund fehlender Oberflächenrezeptoren von B/T-Lymphozyten unterschieden werden kann, sind die natürlichen Killerzellen, die bestimmte Tumorzellen ohne vorherige Sensibilisierung direkt lysieren können.

Die Differenzierung der **myeloischen Zellen** (= Phagozyten) ergibt die Gruppe der polymorphkernigen Granulozyten (eosinophile, neutrophile und basophile) und die der Monozyten, die im Gewebe als Makrophagen wirksam werden.

Außerdem sind weitere Zellen an der immunologischen Antwort beteiligt: Die von T-Lymphozyten zur Aktivierung benötigten Antigen-präsentierenden Zellen, die den basophilen Granulozyten verwandten Mastzellen und die Thrombozyten. Alle Zellen produzieren Mediatoren, die an der immunologischen und/oder Entzündungsreaktion beteiligt sind.

Das Immunsystem



Nach der **Art der Immunantwort** werden ein spezifisches (erworbenes) und ein unspezifisches (angeborenes) Immunsystem unterschieden, die jeweils humorale sowie zelluläre Komponenten besitzen.

Im **unspezifischen zellulären Immunsystem** haben die Zellen folgende Aufgaben:

Makrophagen bilden das MPS (mononukleäres phagozytierendes System) und fungieren neben der Antigenpräsentation - als Unterstützung der spezifischen Abwehr - als Fresszellen, die durch Phagozytose Bakterien, Zellreste und Antigene aufnehmen und zerstören können. Sie werden durch Zytokine, Bakterientoxine und Komplement aktiviert.

Granulozyten (> 95% neutrophile, 2-5% eosinophile und 0,2% basophile) bilden Phagolysosomen durch Aufnahme von Keimen in Vakuolen und zerstören diese durch lytische Enzyme (Myeloperoxidase, Muramidase, Hydrolase) und setzen bei ihrem Untergang weitere Mediatoren (Prostaglandine, Leukotriene) frei.

Mastzellen kommen nicht im zirkulierenden Blut vor, sondern sind in der Mucosa (MMC mucosal mast cell) oder im Bindegewebe (CTMC = connective tissue mast cell) lokalisiert und degranulieren nach Vernetzung von IgE-Ak und setzen dabei Heparin, Histamin, Serotonin und proteolytische Enzyme frei (→ Typ-I-Reaktion).

Antigenpräsentierende Zellen (APZ) sind eine heterogene Gruppe der Leukozyten und kommen in der Milz, Lymphknoten, der Haut und in den Schleimhäuten als dendritische Zellen und Langerhans'sche Zellen vor. Die Funktion wird aber auch Makrophagen und B-Lymphozyten wahrgenommen.

Das **unspezifische humorale Immunsystem** fördert besonders die Phagozytose durch verschiedene Proteine, z.B. C-reaktives Protein. Es bindet auf der Bakterienoberfläche und aktiviert so **das Komplementsystem**.

Dies besteht aus einer Gruppe von etwa 20 Serumproteinen hepatischen Ursprungs und stellt ca. 4% der Plasmaproteine. Nach einer kaskadenartigen Aktivierung durch Mikroorganismen („alternativer Weg“) oder durch Antikörper (Immunglobuline = Ig) auf pathogenen Oberflächen („klassischer Weg“, spezifische Antwort) bewirkt es folgende Effekte:

- Unterstützung der Phagozytose von Bakterien
- Aktivierung von Makrophagen und Granulozyten und Chemotaxis
- direkte Zytolyse von gram-negativen Bakterien und von Viren
- Erhöhung mikrovaskulärer Permeabilität für Plasmamoleküle (Ödem)
- Histamin / Mediatorfreisetzung durch Mastzelldegranulation (Anaphylaxie)

Die **zelluläre spezifische Immunantwort** wird von der Gruppe der T-Lymphozyten erbracht, wenn diese durch APZ aktiviert werden.

Die für die Aktivierung der T-Lymphozyten benötigte Antigenpräsentation ist an Oberflächenmoleküle gebunden, die eine Selbst- / Fremdunterscheidung ermöglichen. Auf dem kurzen Arm des Chromosom 6 ist die genetische Grundlage für den „Major Histokompatibilitäts-Komplex“(MHC) in Form der HLA (humane Leukozytenantigene) lokalisiert. Außer dem T-Zell-Rezeptor (TCR) werden weitere Rezeptoren auf der T-Zelloberfläche gefunden, die zur Differenzierung (cluster of differentiation = CD) der T-Zellen dienen.

Es gibt entsprechend der T-Zellfunktion und der Ausbildung von Oberflächenrezeptoren zwei Untergruppen:

T-Helfer-Zellen (CD4 / MHC2) regen die Effektorzellen zur Zytolyse endogener (zelleigener oder viraler) Antigene und auch die B- Lymphozyten an.

T-zytotoxische Zellen (CD8 / MHC1) zerstören direkt körperfremde Zellen und dienen der Abwehr exogener (phagozytierter) Antigene.

Mit der Expression von Immunglobulinen realisieren die B- Lymphozyten die **humorale spezifische Immunantwort**. Werden sie durch Antigenkontakt aktiviert, wandeln sie sich in Ig-produzierende Plasmazellen um. Immunglobuline sind Glucoproteine, die aus je 2 leichten und 2 schweren Polypeptidketten bestehen und eine Y- förmige Grundstruktur besitzen. Die beiden vorderen Abschnitte binden Antigen (Fab-Fragment-antigenbinding), das Fc-Stück aktiviert das Komplementsystem und bindet an Oberflächenrezeptoren (IgG-Makrophagen / IgE-Mastzellen). Entsprechend ihres unterschiedlichen Aufbaues nehmen die einzelnen Ig verschiedene Funktionen wahr.

IgG: ist mit 70-75% das im menschlichen Serum am stärksten vorkommende Ig und besitzt 4 Untergruppen, die sich nur gering unterscheiden und alle die typische 4-Ketten-Y-Form besitzen. Es stellt den wichtigsten Antikörper der sekundären Immunantwort dar und besitzt antitoxische Eigenschaften; es wird von der Mutter auf den Feten übertragen und ist bei der Geburt das einzige vorkommende Ig.

IgM: hat einen Anteil von etwa 10% und kommt in Form eines Pentamers vor, dessen Fc-Enden der einzelnen Ig-Moleküle miteinander vernetzt sind. Es wird als erster spezifischer Antikörper (primäre Antwort) bei der humoralen Immunreaktion produziert und aktiviert hauptsächlich das Komplementsystem.

IgE: wird vor allem auf den Schleimhautoberflächen des Verdauungs- und Respirationstraktes gebildet und bindet an die Oberfläche von Mastzellen und basophilen Granulozyten und kann damit die allergische/ anaphylaktische Reaktion auslösen.

IgA: kommt in den Sekreten des Verdauungs-, Respirations- und Urogenitaltraktes als Monomer oder Dimer vor und bildet die immunologische Barriere der Schleimhäute, indem es zur Komplementaktivierung und zur Bakteriolyse beiträgt.

IgD: hat einen Serumanteil von < 1% und kommt gehäuft auf B- Lymphozyten vor. Seine Funktion ist derzeit noch unbekannt. Eventuell wirkt es bei der antigengetriggerten Lymphozytendifferenzierung mit.

Die allergischen Reaktionstypen

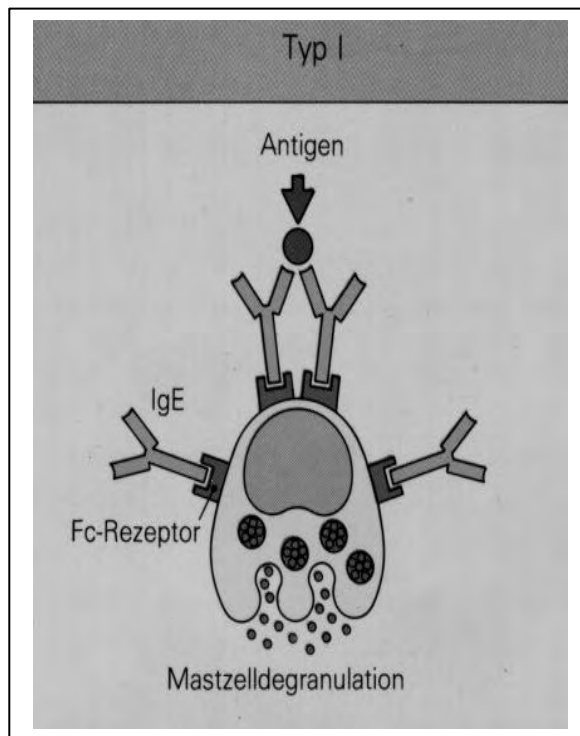
Nach Gell und Coombs werden 4 Typen der Überempfindlichkeitsreaktionen unterschieden:

- Typ 1 = anaphylaktischer Soforttyp
- Typ 2 = zytotoxischer Typ
- Typ 3 = Immunkomplextyp
- Typ 4 = verzögerter Typ

Die ersten 3 Typen sind humoral über Antikörper vermittelt, der 4. Typ zellulär über T-Zellen. Diese theoretische Einteilung darf nicht zu der Annahme führen, dass in praxi die Typen nur isoliert auftreten.

Typ 1 Anaphylaktische Reaktion

Im Vorfeld der anaphylaktischen Reaktion muß ein Erstkontakt mit dem Allergen, meist großmolekulare Substanzen wie Proteine oder Polysaccharide (z.B. haptenträgende Verbindungen bzw. körpereigener Makromoleküle, Pflanzenpollen, Nahrungsmittel, Medikamente, Diagnostika, Insektengifte und Parasiten), stattgefunden haben, welcher über eine B-Zellaktivierung zur Bildung spezifischen IgE geführt hat. Während freies IgE eine Plasmahalbwertszeit von wenigen Tagen besitzt, kann zellständiges IgE an Mastzellen und basophilen Granulozyten noch nach Monaten nachgewiesen werden. Bei erneuten Antigenkontakt kommt es dann zur Vernetzung dieser IgE-Ak an den Zellen, was den Degranulationsreiz darstellt und somit die Freisetzung verschiedener Mediatoren, besonders Histamin und Zytokine, bewirkt. So können Histaminspitzenpiegel schon 5-15 min nach Allergenkontakt oder aber in einem zweiten Peak nach 3-8 h gemessen werden. Da die Histamin-HWZ für Nachweiszwecke aber zu kurz ist, empfiehlt es sich, den Hauptmetaboliten Methyl-Histamin im Urin zu bestimmen oder aber den Serumtryptasespiegel zu bestimmen (HWZ = 2 h, Freisetzung aus Mastzellen).



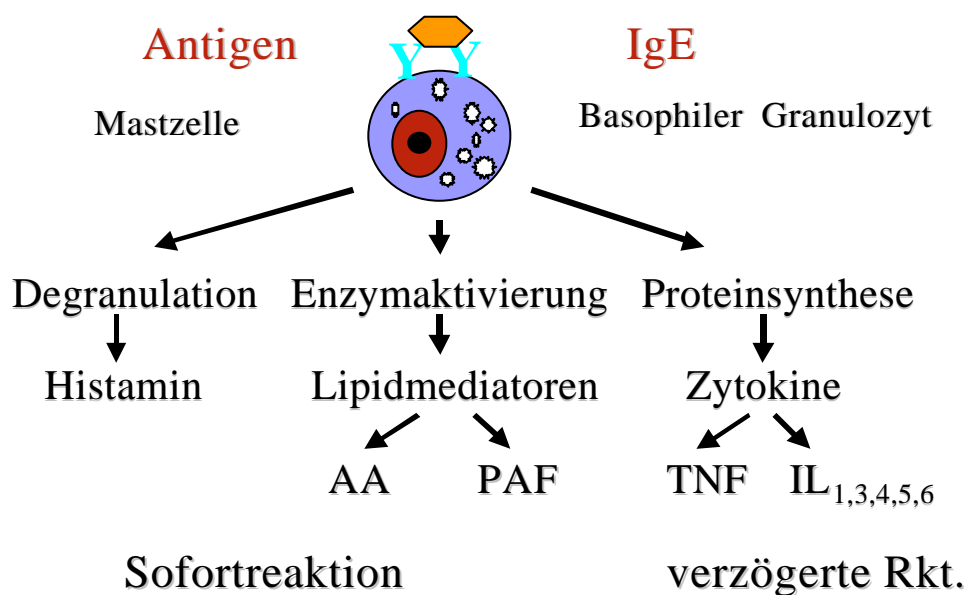
Histamin wird durch Mastzellen und basophile Granulozyten synthetisiert und in deren sekretorischer Granula gespeichert. Die Freisetzung kann durch immunologische (Komplement, IgE) oder direkte chemische Einwirkung auf die Speicherzellen (anaphylaktoide Reaktion) hervorgerufen werden. Die Wirkungen sind rezeptorvermittelt und entsprechen der Organlokalisation.

H₁-Rezeptor cholinerge Wirkung	H₂-Rezeptor β-Rezeptorenwirkung
Bronchokonstriktion	Bronchodilatation
Koronarkonstriktion	Koronardilatation
Permeabilitätszunahme	Permeabilitätszunahme
AV-Überleitungszeitabnahme	Tachykardie/Arrhythmie
Gefäßkonstriktion > 80µm	Kontraktilitätszunahme
Gefäßdilatation < 80µm	Magensäurebildung

Weitere Mediatoren sind:

- SRS-A (slow reaction substance of anaphylaxis)
sie entsprechen den Leukotrienen C4, D4 und E4 und vermitteln eine langsam einsetzende Bronchokonstriktion
- Neutrophiler / eosinophiler chemotaktischer Faktor LB4
- PAF (plättchenaktivierender Faktor),
regt Thrombozyten zur Serotoninfreisetzung an und führt damit zur Steigerung der Gefäßpermeabilität und zu Mikroaggregation

Die IgE-vermittelte Sofortreaktion läßt sich klinisch nicht von der anaphylaktoiden Reaktion unterscheiden, bei der es ohne vorherigen Allergenkontakt durch direkte Wirkung auf die Mastzelle zur Mediatorenfreisetzung kommt.



Die klinische Ausprägung läßt sich in 4 Schweregrade unterteilen:

Grad	Reaktion	Symptomatik
1	<i>leichte</i> Allgemeinreaktion	<i>kutan:</i> Flush, Urtikaria, Pruritus <i>Schleimhaut:</i> Ödem, Rhinitis, Konjunktivitis <i>Allgemein:</i> Unruhe, Übelkeit, Schwindel
2	<i>starke</i> Allgemeinreaktion	<i>kardial:</i> Tachykardie, Arrhythmie, Hypotension <i>pulmonal:</i> Dyspnoe, leichter Bronchospasmus <i>Allgemein:</i> Stuhl- / Harndrang, Quincke-Ödem
3	<i>bedrohliche</i> Allgemeinreaktion	anaphylaktischer Schock Bronchospasmus Bewußtseinsverlust, zerebrale Krämpfe
4	<i>vitales</i> Organversagen	Herz-Kreislauf- und Atemstillstand

Therapeutisch steht unabhängig vom Ausprägungsgrad immer die Beendigung der Antigenexposition an erster Stelle, die weiteren Maßnahmen orientieren sich am Schweregrad der Reaktion.

Allgemeine Maßnahmen bestehen in der Optimierung der Patientenlagerung, der Volumengabe (HES und E 153) und der Verbesserung des Sauerstoffangebotes:

Grad	Volumengabe	Sauerstoffangebot
1	i.v.-Zugang; 500 ml	Nasensonde / Maske
2	i.v.-Zugang; 1000 ml	Maske / rechtzeitig Intubation
3	i.v.-Zugänge; 2000 ml	Beatmung mit 100% Sauerstoff
4	i.v.-Zugänge; 3000 ml	Beatmung mit 100% Sauerstoff

Die medikamentöse Therapie zielt neben der Limitierung der Histaminwirkungen auf die Erhaltung einer adäquaten Perfusion und Oxygenierung.

Grad	1	2	3	4
Katecholamine:				
- Adrenalin		inhalativ oder	inhalativ oder	10-1000µg Boli
- Dopamin		5-50 µg Boli i.v.	5-50 µg Boli i.v.	
- Noradrenalin			3-7 µg /kgKG /min	
			10-50 µg /kgKG /min	10-50µg /kgKG /min
Theophyllin		240-480 mg (5 mg /kg)	240-480 mg (5 mg /kg)	
Antihistaminika:				
- Fenistil	0,1 mg /kg	0,1 mg /kg	> 0,1 mg /kg	
- Tagamet	5 mg /kg (primär)	5 mg /kg (primär)	> 5 mg /kg (bei Therapieresistenz)	
Methyl- prednisolon	50-125 mg (bei bek. Allergie)	250-500 mg	500-1000 mg	500-1000 mg

Aufgrund des verzögerten Wirkungseintrittes der Kortikoide (10-30 min) sind diese nicht als Mittel der ersten Wahl einzusetzen.

Zur **Prophylaxe** bekannter anaphylaktischer Reaktionen wird neben der Allergenvermeidung empfohlen:

Antihistaminika unmittelbar vor Einleitung:

- Dimetinden (Fenistil) 0,1 mg /kg
- Cimetidin (Tagamet) 5 mg /kg
- Kortikoide 30 Minuten vor Einleitung in Abhängigkeit des Schweregrades (ab 2. Grad)
- Methylprednisolon 250-500-1000 mg

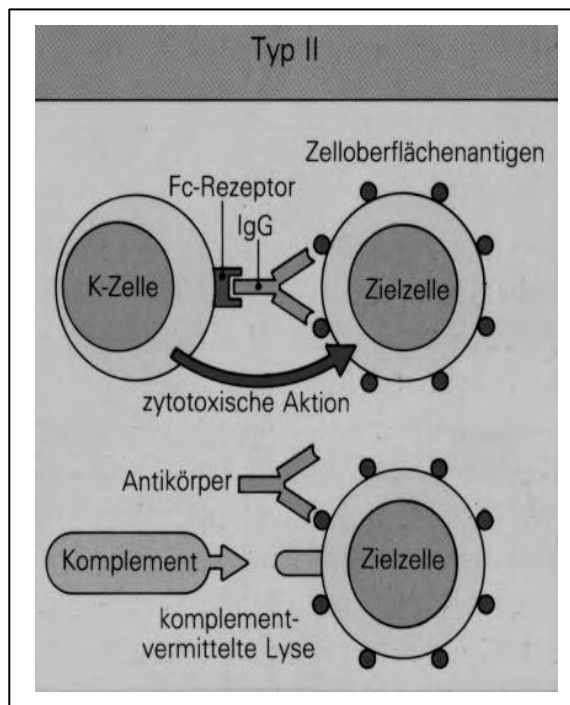
Typ 2 Zytotoxische Reaktion

wird von IgG oder IgM-Ak ausgelöst, die gegen gewebe- oder zelleigene Antigene gerichtet sind. Unter Aktivierung des Komplementsystems oder durch Bindung von Effektorzellen an den Fc-Anteil, der auf Zelloberflächen gebundenen Immunglobuline, kommt es zur zytolytischen Schädigung durch die ihrerseits stimulierten Effektorzellen, besonders Makrophagen, Granulozyten (neutrophile / eosinophile) und Killerzellen.

Als Antigene wirken:

- Transplantationsantigene
- Autoantigene
- Blutgruppenantigene
- Tumorasoziierte Antigene

Typische Beispiele für die Typ 2 Reaktionen sind:



Morbus haemolyticus neonatorum, bei dem die Mutter gegen Antigene der fetalen Erythrozyten sensibilisiert wurde und ihrerseits IgG dagegen produziert. Da IgG plazentagängig ist, kann dies in den fetalen Kreislauf gelangen und zur Zerstörung der fetalen Erythrozyten führen. Besonders stark ausgeprägt ist die Reaktion einer Rh-negativen Mutter, die durch das erste Rh-positive Kind sensibilisiert wurde.

Inkompatible Blut-Transfusion

Die Blutgruppenantigene sind sehr potente natürliche Immunogene, die auch ohne vorherigen Kontakt zur Ausbildung von Antikörpern führen. Diese gehören beim ABO-System zum IgM-Typ. Bekommt ein Empfänger nun Erythrozyten eines Spenders, gegen dessen Blutgruppe er Antikörper besitzt, kommt es zur spontanen Reaktion (wie Bed-site-Test), die sich klinisch mit Fieber, Hypotension, Übelkeit, Brechreiz und Schmerz im Thorax und Rücken manifestiert.

Haemolytische Autoimmunanämien

können spontan auftreten bei Patienten, die gegen eigene Erythrozyten Antikörper produzieren (Wärme / Kälteagglutinine).

Myasthenia gravis

IgG (+ Komplement C3 / C9) im postsynaptischen Spalt blockt die Bindung von Acetylcholin (ACH) an die Rezeptoren und erhöht den ACH-Umsatz; dies kann vorübergehend bei Neugeborenen von Myasthenie-Müttern beobachtet werden.

Lambert-Eaton-Syndrom

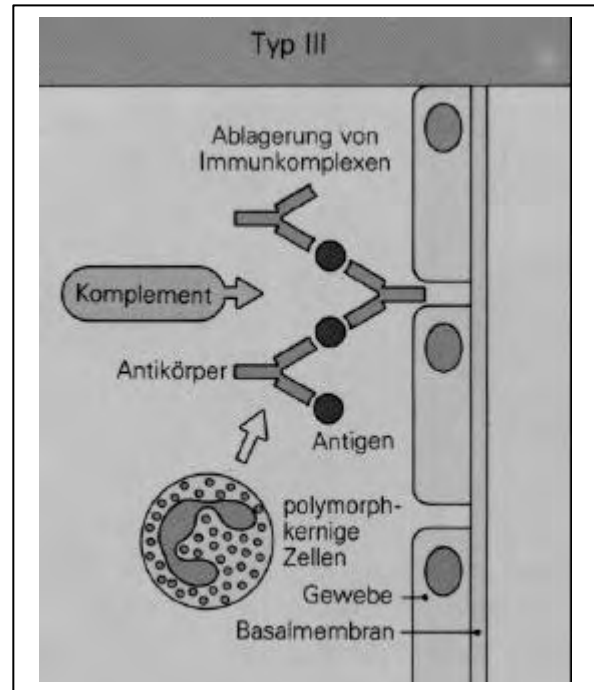
Hier verhindern IgG-AK die Freisetzung von Acetylcholin (ACH) aus den präsynaptischen Vesikeln durch Wirkung auf den Calcium-Kanal oder das Vesikelprotein (Synaptotagmin).

Typ 3 Immunkomplexkrankheiten

entstehen dadurch, dass Antigen- Antikörperkomplexe im Blut, Geweben und Organen auf Grund eines Versagens der Phagozytose persistieren und die daher ständig aktivierten Effektorzellen umschriebene Gewebeschäden verursachen. Dabei werden nach dem Antigenursprung 3 Varianten unterschieden:

persistierende Infektionen gepaart mit einer schwachen Antikörper- Reaktion führen zur chronischen Reaktion, z.B. bei chronischer Hepatitis, Poststreptokokkenendokarditis, Malaria.

Autoimmunkrankheiten, bei denen ständig Immunkomplexe aus Autoantikörpern und Selbstantigenen gebildet werden, z.B. Rheumatoidarthritis, SLE oder Polymyositis, Panarteriitis nodosa, Glomerulonephritis.



Inhalationsantigenbedingte Immunkomplexkrankheiten durch wiederholte Inhalation pflanzlicher oder tierischer Antigene führt zum Krankheitsbild der exogen-allergischen Alveolitis, z.B. Farmerlunge durch Aktinomyceten-Inhalation aus faulem Heu oder Taubenzüchterlunge durch Taubenkot. Hierbei ist im Gegensatz zur Typ 1-Reaktion hauptsächlich IgG beteiligt. Eine Sonderstellung nimmt die **Serumkrankheit** ein, die auf einer Unverträglichkeit gegenüber mehrfach übertragenem artfremden Serum beruht. Dabei werden IgG / IgM-Komplexe in den Geweben abgelagert, wenn durch eine anaphylaktische Auslösereaktion geringe Mengen IgE freigesetzt wurden, welches zur Permeabilitätserhöhung der Gefäße geführt hat. Nach der Ablagerung wird eine auf Komplementaktivierung basierende Entzündungsreaktion in Gang gesetzt.

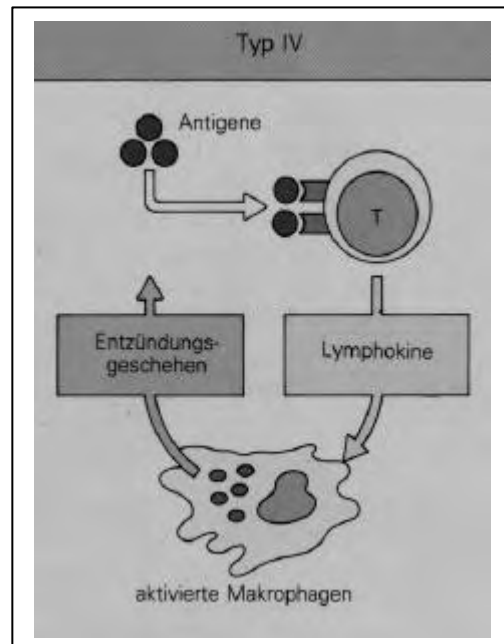
Zum Auslösen einer **Arthus-Reaktion** wird sensibilisierten Individuen eine intradermale Antigen-Injektion verabreicht, wo sich nach 4-12 Stunden Rötung und Ödem ausbilden und bis zu 48 Stunden bestehen bleiben. Ursache ist die Reaktion von IgG mit den AG in der Gefäßwand, die von einer komplementvermittelten Neutrophilen- Infiltration und Mikrothrombosierung gefolgt wird. Nach 24-48 Stunden klingt die Erscheinung ab, wenn die Neutrophilen abgebaut bzw. ersetzt wurden.

Typ 4 Zellvermittelte Überempfindlichkeitsreaktionen vom verzögerten Typ

Die zellvermittelte Überempfindlichkeitsreaktionen vom verzögerten Typ (Typ 4) basieren auf der von spezifisch sensibilisierten T-Lymphozyten vermittelten Aktivierung von Lymphozyten und Makrophagen, die selbst nicht spezifisch gegen das entsprechende Antigen sensibilisiert sind. Nach der Art der Auslösung der Reaktion unterscheidet man:

- Kontaktallergie durch Allergen-Haut-Kontakt
- Infektallergie durch pathogene Keime (Tuberkulin-Reaktion, Granulomatoallergie)

Die **Kontaktallergie** imponiert durch die Ausbildung eines Ekzems an der Haut nach wiederholtem Antigenkontakt. Typische Antigene sind Chromate, Nickel, Gummipartikel, wobei diese als Haptene aufgrund ihres niedrigen Molekulargewichtes bezeichnet werden. Sie werden erst durch die Verbindung mit körpereigenen Proteinen zum Antigen und stimulieren die APZ (besonders die Langerhans'schen Zellen der Epidermis) zur Expression von MHC2-AG, Fc-Oberflächenrezeptoren und Komplementaktivatoren. Nach einer Sensibilisierungszeit von 10-14 d sind erste allergische Veränderungen 4-8 Stunden nach erneutem AG-Kontakt feststellbar, die Spitze der Reaktion wird nach 48-72 Stunden erreicht, wenn die dermale und epidermale Infiltration durch T-Zellen ihr Maximum erreicht.



Die **Infektallergie** wurde schon von Robert Koch beschrieben, der beobachtete, dass Tuberkulosepatienten, denen man Tuberkulin (das lösliche Antigen der Tuberkel-Bazillen) subkutan infiltrierte, mit Fieber und allgemeiner Schwäche reagierten und sich an der Injektionsstelle eine Verhärtung und Schwellung feststellen ließ, die nach 48-72 h ihr Maximum erreichte und innerhalb von 5-7 Tagen wieder verschwand.

Das Persistieren von aktivierten Makrophagen im Gewebe führt zur granulomatösen Allergie. Dabei schließen Makrophagen organische oder anorganische Partikel ein, die nicht zu lysieren sind. In der Folge bildet sich ein epithelzelliges Granulom.

KH-Bsp.: Tuberkulose (AG: Tuberkelbazillus), Morbus Crohn und Sarkoidose (AG: unbekannt), Silikose und Talkknoten (anorganisch).

Klinische Bedeutung der Allergien

Die Inzidenz schwerer allergischer Reaktionen in Narkose liegt bei 1:4.500 bis 1:28.000, die Mortalität trotz adäquater Therapie wird mit 4 bis 6% beschrieben.

Unter den Allergenen stellen die Muskelrelaxantien mit 60-70% den Hauptanteil, wobei ein bis zu 8-fach höheres Risiko bei Frauen registriert werden konnte. Innerhalb der Medikamentengruppe zeigt Succinylcholin mit 38 Fällen / 1 Million Anwendungen das höchste allergene Potential, gefolgt von Atracurium (14), Vecuronium (14) und Pancuronium (8).

Mit einem Anteil von etwa 18% ist Latex die zweithäufigste Ursache anaphylaktischer intraoperativer Reaktionen, gefolgt von kolloidalen Volumenersatzmitteln (5%), Antibiotika, Kontrastmitteln, Palakos.

Die Durchführung der Narkose eines Patienten mit allergischer Diathese umfaßt neben der Allergenvermeidung weitere Maßnahmen. Vor Narkoseeinleitung sind eine medikamentöse Prophylaxe und eine Volumensubstitution indiziert. Die Injektion von Fentanyl und Etomidate, sowie Vecuronium muß langsam erfolgen, um eine Mediatorenfreisetzung zu verhindern. Sowohl die In-, als auch die Extubation erfolgen in tiefer Narkose. Die Gabe von Histaminliberatoren (Muskelrelaxantien und-antagonisten, Barbiturate, Morphin) sollte unterbleiben.

Latexallergie

Die Latexallergie stellt eine Form der gemischten Allergie dar, bei der etwa 60% einer Typ-I-Reaktion auf Latexproteine und 40% einer Typ-IV-Reaktion auf Herstellungszusätze entsprechen. Zu den Risikogruppen zählen Patienten aus exponierten Berufen (Angestellte der Gummiproduktion und-verarbeitung 10%, medizinische Berufe 9-24%) oder mit Fehlbildungen (Spina bifida 30-55%), Atopiker (24%), Nahrungsmittelallergiker (10-85%, z.B. Banane, Avocado, Kiwi, Spinat). Die Allergenaufnahme kann über verschiedene Wege erfolgen:

- Haut- / Schleimhautkontakt
(Handschuhe, Masken, Tuben, Katheter, Pflaster, RR-Manschette)
- parenteral
(Infusions- / Transfusionssets, Perfusor- und andere Spritzen, Infusionsbeutel)
- inhalativ
(Beatmungssysteme, Handschuhpuder, Klimaanlage)
- enteral
(Lebensmittelverpackungen, herstellungsbedingter Kontakt)

Zur Vermeidung einer Latexexposition in **Narkose** können die in unserer Klinik vorhandenen Monitorkabel, Flexülen, 3-Wege-Hähne, Verschlussstöpfe, Gelkissen und Wärmematten, sowie die Spritzen mit grünem Stempel (Fa. Braun) generell verwendet werden. Zum Austausch latexhaltiger Artikel stehen ausgewählte latexfreie Produkte zur Verfügung (Korb).

Im Zusammenhang mit der Beatmung ist zu beachten, dass schwarze Produkte (Masken, Schläuche, Ventilgkinderbalg, Cuffdruckmesser, Beatmungsbeutel), aber auch die blauen Dräger-Beatmungsbeutel und die orangen Wendeltuben latexhaltig sind. Verwendung finden hier Silikonbeatmungsbeutel und -masken, Einmalschläuche oder blaue Spiralschläuche, Larynxmasken, Magill-, Woodbridge- und Doppellumentuben (Fa. Mallinckrodt) sowie die vorhandenen Bakterienfilter.

Die Infusions- und Transfusionssysteme mit Zuspritzeinheit, die Perfusorspritzen (Fa. Braun), Infusionen in Plastikbeuteln oder-flaschen, sowie Blutbeutel mit blauen Anschlußkappen enthalten Latex. Die verfügbaren latexfreien Produkte sind Intrafix Air Infusionssysteme, 40µm-Filter-Transfusionssysteme (beide ohne Zuspritzeinheit), HES 6% und NaCl 0,9% in Glasflaschen (auch für Cellsaverspülung).

Bei der Verwendung industrieller Sets ist darauf zu achten, dass neben dem latexfreien Produkt oft latexhaltiges Zubehör vorhanden ist, welches vor Anwendung auszutauschen ist:

- ZVK (einlumig): alle Spritzen, da die Kolbendichtung Latex enthält
- ZVK (mehrlumig): alle Spritzen und die Zuspritzkappen (Dichtungsmembran)

Nicht verwendbar sind aufgrund des Latexgehaltes:

- Schleusen (Dichtungsmembran)
- Pulmonalarterienkatheter (Ballon)
- Schrittmacherkatheter (Dichtungsmembran)
- PDK der Fa. Braun (Konnektor und Spritzenstempel)
- Leukoplast/ Hansaplast-Pflaster
- Temperatursensor-Schutzhüllen zur ösophagealen Messung
- Blutentnahmemonovetten (Dichtungsmembran)
- BGA-Spritzen (Kolbendichtung).

Bei Untersuchungshandschuhen und Blasenverweilkathetern sind entsprechende latexfreie Produkte zu verwenden.

Literatur

1. Assem ESK (ed.): Allergic reactions to anaesthetics, Basel, Karger-Verlag, 1992
2. Garcia-Ortiz JC, Moyano JC
Latex allergy in fruit-allergic patients
Allergy 1998; 53: 532-6
3. Heck M, Fresenius M:
Repetitorium Anaesthesiologie, 1. Aufl., Berlin, Springer-Verlag, 1998 S.575-82
4. Helbling A
Latexallergie: Von der Kontakturtikaria bis zum Asthma
Schwei-Rundschau Med Praxis 1996; 85: 978-81
5. Kisch H, Jacobs P, Thiel M
Anästhesiologische Besonderheiten bei Patienten mit Latexallergie
Anaesthesist 1996; 45: 587-96
6. Michael T, Niggemann B, Moers A
Risk factors for latex allergy in patients with spina bifida
Clin Exper Allergy 1996; 26: 934-9
7. Pschyrembel, Medizinisches Wörterbuch 257. Aufl., Berlin, deGruyter-Verlag, 1993
8. Riede UN, Schaefer HE, Wehner H
Allgemeine und spezielle Pathologie, 2. Aufl., Stuttgart, Thieme-Verlag, 1989 S. 170-99
9. Roitt IM, Brostoff J, Male DK: Immunology 5.ed-London: Mosby, 1998
10. Roitt IM, Brostoff J, Male DK
Kurzes Lehrbuch der Immunologie, 2. Auflage, Stuttgart, Thieme-Verlag, 1991
11. Withe M
Mediators of inflammation and the inflammatory process
J Allergy Clin Immunology 1999; 103: 378-80