

# Hymenopterengift-anaphylaxie und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

**Akute lebensbedrohliche Erkrankungen wie eine Magen-Darm-Blutung, eine Lungenentzündung oder eine Sepsis können durch eine vorbestehende Herz-Kreislauf-Erkrankung oder eine chronische obstruktive Lungenkrankheit in ihrem Verlauf ungünstig beeinflusst werden. Dies gilt insbesondere auch für akute anaphylaktische Reaktionen [25], deren wichtigste Ursachen eine Sensibilisierung auf Nahrungsmittel, Medikamente oder Insektengifte sind [6]. Diese Situation soll im Folgenden anhand der Insektengiftallergie erläutert werden.**

## Anaphylaktische Reaktionen auf Hymenopterengifte

Stiche der Hymenopteren *Apis mellifera* (Honigbiene), *Vespula vulgaris* (Gemeine Wespe) und *Vespula germanica* (Deutsche Wespe), seltener von verschiedenen anderen Hymenopterenarten wie Hummeln, Hornissen oder Ameisen, können zu einer Sensibilisierung auf deren Gifteiwisse führen und damit beim nächsten Stich zu einer schweren anaphylaktischen Allgemeinreaktion [13]. Systemischen allergischen und anaphylaktischen Reaktionen auf Hymenopterenstiche liegt meist eine IgE-vermittelte Sensibilisierung auf Gifteiwisse zugrunde, bei der Honigbiene am häufigsten auf Phospholipase A<sub>2</sub>, Hyaluronidase und saure Phosphatase, bei der Wespe auf Phospholipase A<sub>1</sub> und Antigen 5. Die wichtigsten Symptome bei solchen Reaktionen sind Urtikaria, Angioödem, respiratorische Beschwerden durch

Asthma bronchiale oder Larynxödem und kardiovaskuläre Symptome wie Herzrhythmusstörungen und Blutdruckabfall, oft mit Bewusstseinsverlust, dem anaphylaktischen Schock. Gemäß epidemiologischen Studien haben 1–3% der Erwachsenen in Europa und Nordamerika bereits derartige Allgemeinreaktionen durchgemacht [2, 13].

## Als Langzeittherapie hat sich die spezifische Immuntherapie mit Insektengiften bewährt

Eine Sensibilisierung auf Insektengifte kann mithilfe von hoch sensitiven Hauttesten oder serologischen Untersuchungen auf giftspezifische IgE-Antikörper nachgewiesen werden [2]. Bei der Akutbehandlung solcher Reaktionen stehen neben der

Medikation mit Adrenalin, Antihistaminika und Kortikosteroiden die korrekte Schocklagerung und die Volumenssubstitution sowie nötigenfalls Reanimationsmaßnahmen im Vordergrund [3, 20]. Als Langzeittherapie hat sich die spezifische Immuntherapie mit Insektengiften bewährt, reduziert sie doch das Risiko einer weiteren Allgemeinreaktion bei erneutem Stich bei Wespengiftallergie auf 0–5%, bei Bienengiftallergie auf 10–20% [3]. Durch Erhöhung der Behandlungsdosis kann die Erfolgsrate verbessert werden.

## Tödliche Allgemeinreaktionen auf Hymenopterenstiche

Gemäß Angaben des eidgenössischen statistischen Amtes starben 1961–2004 in der Schweiz 136 Menschen an den Folgen von

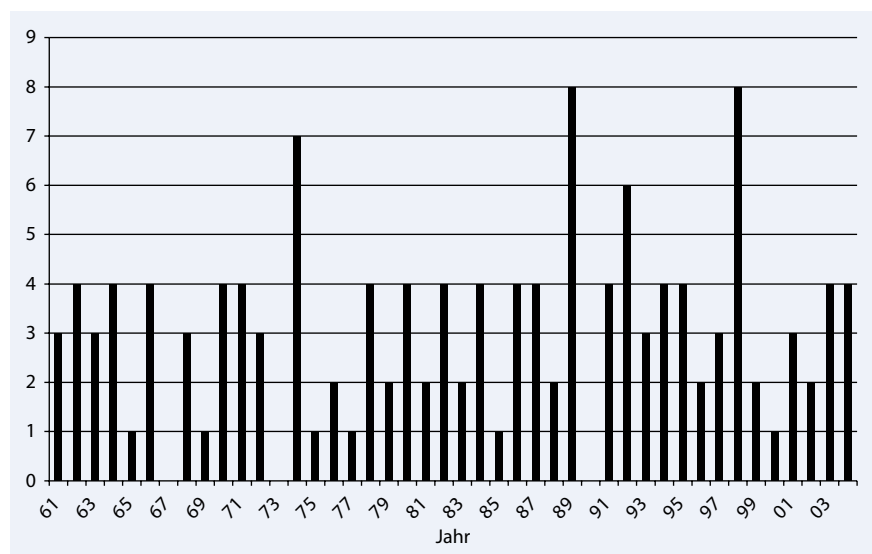


Abb. 1 ▲ Todesfälle an Insektenstichen in der Schweiz 1961–2004

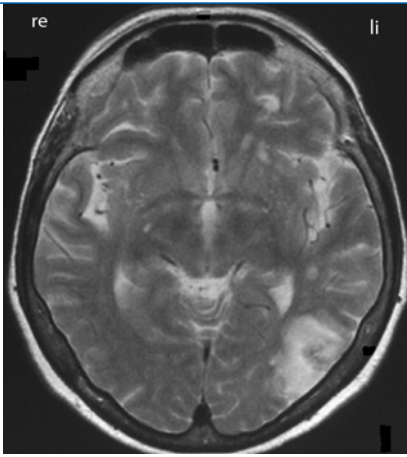


**Abb. 2** ▲ Magnetresonanztomographie des Schädels bei Fall 2: frischer temporookzipitaler Infarkt in der linken Hirnhemisphäre

– meist einzelnen – Hymenopterenstichen, im Durchschnitt 3 pro Jahr (■ **Abb. 1**). Extrapoliert man diese Schweizer Daten (2007 etwa 7,5 Mio. Einwohner) auf Europa (2007 etwa 500 Mio. Einwohner), so muss in Europa jährlich mit etwa 200 Todesfällen aufgrund von Hymenopterenstichen gerechnet werden. Analysiert man solche Todesfälle sorgfältig, fällt auf, dass v. a. ältere Patienten zwischen 50 bis über 80 Jahren betroffen sind, während das Durchschnittsalter der wegen Insektenstichallergie zur Abklärung zugewiesenen Patienten bei 30–35 Jahren liegt. Autoptische Untersuchungen von 12 von 29 in den Jahren 1978–87 in der Schweiz an Insektenstichreaktionen verstorbenen Patienten ergaben, dass 11 davon an einer vorbestehenden schweren, meist koronaren Herzkrankheit (KHK) litten, 7 zudem an einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung [23]. Auf die Bedeutung vorbestehender Herz-Kreislauf-Krankheiten wurde auch in einer großen amerikanischen Studie über 400 tödliche Insektenstichreaktionen hingewiesen [1]. Neben dem erhöhten Risiko, während einer anaphylaktischen Reaktion aufgrund von Koronarstenosen eine kardi-ale Ischämie zu entwickeln, spielt hier wohl auch die erhöhte Mastzell-dichte im Bereich von arteriosklerotischen Veränderungen der Koronararterien eine Rolle [11].

**Fallbeschreibung 1.** Ein 56-jähriger Briefträger, bekannter Hypertoniker unter Behandlung mit einem  $\beta$ -Blocker und einem Diuretikum, wird um 18.00 Uhr von einer Wespe in den Fuß gestochen. Innerhalb von Minuten tritt ein Angio-

ödem im Gesicht auf, ebenso Atemnot, und er verspürt retrosternale Schmerzen. Er begibt sich daher auf die Notfallstation des nächsten Spitals. Hier erhält er Kalzium und Kortikosteroide intravenös und wird nach einer halben Stunde bei leichter Besserung entlassen. Zu Hause geht er wegen allgemeinen Unwohlseins gleich ins Bett. Zwei Stunden später findet ihn seine Frau dort tot auf. Die Autopsie zeigt ein ausgeprägtes Lungenödem bei subtotalem Verschluss des R. interventricularis anterior der A. coronaria sinistra bei generalisierter Koronarsklerose.

**Epikrise.** Aufgrund der autoptischen Befunde muss angenommen werden, dass bei diesem Wespengiftallergiker der tödliche Verlauf durch die schwere KHK entscheidend beeinflusst wurde, indem die anaphylaktische Reaktion zu einer Myokardischämie und in der Folge zum Herzversagen und evtl. auch zu einer tödlichen Rhythmusstörung führte. Thoraxschmerzen im Rahmen einer anaphylaktischen Reaktion sind immer ein Alarmsymptom und deuten auf die Möglichkeit einer zugrunde liegenden KHK hin [9]. In dieser Situation wäre eine elektrokardiographische Untersuchung und eine sorgfältige Herz-Kreislauf-Überwachung mindestens über Nacht angezeigt gewesen [3, 20, 24].

### Langfristige Morbidität nach Insektenstichen

**Fallbeschreibung 2.** Eine 75-jährige Frau wird von einer Wespe in den Nacken gestochen. Nach einigen Minuten entwickelt sich ein Hitzegefühl am ganzen Körper, und sie verspürt starke Atemnot. Sie nimmt sofort ihre Notfalltabletten, Cetirizin und Prednison, ein und begibt sich zum nächsten Arzt, der die akute allergische Reaktion bestätigt und die Patientin ohne weitere Therapie überwacht und bei deutlicher Besserung nach 45 min nach Hause entlässt. Fünf Minuten später kollabiert die Patientin auf dem Heimweg und verliert das Bewusstsein. Sie wird mit der Ambulanz ins nächste Spital gebracht, wo sie wieder ansprechbar ist. Puls, Blutdruck und Atmung haben sich normalisiert, aber es besteht neu eine rechtsseitige brachiofaziale Hemiparese mit par-

tieller sensomotorischer Aphasie. In der Magnetresonanztomographie zeigt sich ein frischer temporookzipitaler Infarkt im Bereich der linken Hirnhemisphäre (■ **Abb. 2**).

**Epikrise.** Aus der Anamnese geht hervor, dass die Patientin früher nach einem Wespentisch Atemnot entwickelte, seit Jahren wegen einer arteriellen Hypertonie medikamentös behandelt wurde, wiederholte transitorisch-ischämische Attacken durchmachte und auch an einer Claudicatio intermittens litt. Zweifellos hatte sich als Folge der Hypertonie eine generalisierte Arteriosklerose entwickelt, die zusammen mit der arteriellen Hypertonie nach vorzeitiger Mobilisierung und Entlassung bei akuter anaphylaktischer Reaktion die Entstehung des zerebrovaskulären Infarktes mit langfristiger Morbidität begünstigte [28].

In der Literatur finden sich immer wieder Fallbeschreibungen von langfristiger zerebrovaskulärer Morbidität in Form von irreversiblen sensomotorischen Ausfällen, kognitiven oder extrapyramidal-motorischen Störungen, oder rezidivierenden epileptischen Anfällen nach anaphylaktischen Insektenstichreaktionen (■ **Tab. 1**; [13, 14]). Es wurden auch wiederholt Fälle von langfristiger kardialer Morbidität beschrieben, meist bedingt durch einen Myokardinfarkt, der im Rahmen einer akuten anaphylaktischen Reaktion bei vorbestehender KHK entstand [14, 16, 17]. In dieser Situation kann natürlich auch eine Reihe von andersartigen kardialen Symptomen im Rahmen einer anaphylaktischen Reaktion ausgelöst werden, z. B. eine Angina Pectoris oder eine Herzrhythmusstörung. Die ■ **Tab. 2** fasst eine retrospektive Analyse von kardialen Komplikationen bei 32 von 1463 Insektengiftallergikern zusammen [12]. Auffällig ist, dass auch hier das Durchschnittsalter mit 51 Jahren deutlich über demjenigen von 34 Jahren bei allen 1463 Patienten lag und dass bei einem erheblichen Prozentsatz der Patienten mit kardialen Komplikationen eine vorbestehende Herzkrankheit bekannt war.

### Anaphylaktische Reaktionen und Herzmedikamente

Es sind vor allem 2 Medikamentengruppen, die  $\beta$ -Blocker und die ACE-Hem-

mer, die den Verlauf anaphylaktischer Reaktionen ungünstig beeinflussen können. Beide sind jedoch für die Behandlung kardiovaskulärer Krankheiten äußerst wertvoll: Die  $\beta$ -Blocker-Behandlung erhöht die Lebenserwartung bei Patienten mit KHK und chronischer Herzinsuffizienz hoch signifikant und hat sich auch in der Behandlung von ventrikulären Rhythmusstörungen sehr bewährt [4, 5]. Die ACE-Hemmer haben sich in der Behandlung der Herzinsuffizienz und der arteriellen Hypertonie als hoch wirksam erwiesen.

### $\beta$ -Blocker und Anaphylaxie

$\beta$ -Blocker hemmen den Effekt von endogenem oder therapeutisch verabreichtem Adrenalin und fördern so die Bildung und Freisetzung von Mediatorsubstanzen der Anaphylaxie und deren pathogene Wirkung an den Endorganen. Sie können daher zu einer Verstärkung anaphylaktischer Reaktionen führen und deren Behandlung erschweren. Erstmals wurde 1981 über eine 61-jährige Patientin berichtet, die bei früher über Jahre gut vertragener Immuntherapie nach Einführung einer  $\beta$ -Blocker-Behandlung bei unveränderter Allergendosierung eine schwere und schwer zu behandelnde protrahierte Schockreaktion entwickelte [10]. Seither sind zahlreiche ähnliche Fallbeschreibungen publiziert worden [15]. Aus diesem Grund werden  $\beta$ -Blocker bei Immuntherapie und anamnestischer Anaphylaxie oft als kontraindiziert bezeichnet. Dabei wird allerdings oft nicht berücksichtigt, dass chronische Herzkrankheiten wesentlich häufiger sind als schwere anaphylaktische Reaktionen.

### ➤ $\beta$ -Blocker können zu einer Verstärkung anaphylaktischer Reaktionen führen und deren Behandlung erschweren

In den USA sind geschätzte 3 Mio. Einwohner allergisch auf Erdnuss, und etwa 300 sterben jährlich an Erdnussanaphylaxie, während rund 13 Mio. an KHK leiden und 1,1 Mio. jährlich einen Herzinfarkt oder eine tödliche Komplikation derselben erleiden. Aufgrund dieser Daten wurde ein Risikomodell erarbeitet, das zeigt, dass ein 58-jähriger Patient mit

Hautarzt 2008 DOI 10.1007/s00105-008-1469-3  
© Springer Medizin Verlag 2008

U.R. Müller

### Hymenopterengiftanaphylaxie und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

#### Zusammenfassung

Eine vorbestehende Herz-Kreislauf-Erkrankung kann den Verlauf einer Anaphylaxie ungünstig beeinflussen. Dies wird am Beispiel der Hymenopterengiftallergie illustriert. Todesfälle nach Insektententstichen treten meist bei älteren Patienten auf. Autopsisch wird oft eine vorbestehende Herz-Kreislauf-Erkrankung gefunden. Diese kann bei Anaphylaxie auch eine langfristige Morbidität zur Folge haben, z. B. einen Hirninfarkt oder einen Myokardinfarkt. Herzmedikamente, insbesondere  $\beta$ -Blocker und ACE-Hemmer, können aufgrund ihrer pharmakologischen Eigenschaften den Verlauf anaphylaktischer Reaktionen ungünstig beeinflussen. Da Herzkrankheiten viel häufiger sind als anaphylaktische

Reaktionen und diese Medikamente therapeutisch sehr wertvoll sind, können sie bei Patienten mit beiden Krankheiten nicht ohne sorgfältige Risikoabwägung ersetzt werden. Adrenalin gilt als das Medikament der ersten Wahl zur Behandlung der Anaphylaxie, kann aber v. a. bei rascher intravenöser Applikation zu schweren Rhythmusstörungen oder zum Infarkt führen. Adrenalin sollte daher vorzugsweise intramuskulär verabreicht werden, falls intravenös durch Dauertropfinfusion.

#### Schlüsselwörter

Hymenopterengiftallergie · Herz-Kreislauf-Erkrankung ·  $\beta$ -Blocker · Adrenalin · Giftimmuntherapie

### Hymenoptera venom anaphylaxis and cardiovascular disease

#### Abstract

Preexisting cardiovascular disease may worsen the course of anaphylaxis. This is illustrated based on the example of Hymenoptera venom allergy. Fatal sting anaphylaxis is most often observed in elderly patients. During autopsy preexisting cardiovascular disease is frequently found. Preexisting cardiovascular disease in patients with anaphylaxis may also cause lasting morbidity, e.g. cerebral or myocardial infarction. Heart medications, notably  $\beta$ -blockers and ACE-inhibitors may worsen the course of anaphylactic reactions due to their pharmacologic effects. Since cardiovascular diseases are much more frequent than anaphylaxis and these med-

ications are very effective, these drugs cannot be substituted in patients with both diseases without a careful risk analysis. Epinephrine is the drug of first choice for treatment of anaphylaxis. It may however, especially following rapid intravenous administration, cause severe arrhythmias or myocardial infarction. Adrenaline should therefore preferably be given intramuscularly, or by slow intravenous infusion.

#### Keywords

Hymenoptera venom allergy · Cardiovascular disease ·  $\beta$ -blockers · Epinephrine · Venom immunotherapy

**Tab. 1** Zentralnervöse Komplikationen bei anaphylaktischen Reaktionen auf Hymenopterenstiche. (Nach [13, 14])

| Patient | m/w/Alter | Insekt | Symptome                                 | Neurologische Symptomatik                                               |
|---------|-----------|--------|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| 1       | m/13      | B      | Angioödem                                | Hemiparese links während 24 h                                           |
| 2       | m/36      | W      | Urtikaria, Angioödem                     | Hemiparese links während 2 Tagen                                        |
| 3       | w/62      | W      | a. Schock<br>Bewusstlosigkeit            | Partielle Aphasie, Verwirrung während mehrerer h                        |
| 4       | w/41      | W      | a. Schock                                | Dysarthrie, partielle Aphasie, Verwirrung während mehrerer h            |
| 5       | m/52      | B/W    | a. Schock<br>Bewusstlosigkeit            | Chronische Kopfschmerzen, kognitive Störungen, Depression, irreversibel |
| 6       | m/41      | W      | a. Schock<br>Urtikaria                   | Kognitive Störungen, Depression, irreversibel                           |
| 7       | w/40      | W      | a. Schock<br>Bewusstlosigkeit            | Kognitive Störungen, irreversibel                                       |
| 8       | m/73      | B      | a. Schock<br>Bewusstlosigkeit            | Kognitive und extrapyramidal-motorische Störungen, irreversibel         |
| 9       | m/31      | B      | a. Schock<br>Bewusstlosigkeit            | Hemiparese rechts, Aphasie, nur partiell reversibel                     |
| 10      | m/47      | B      | a. Schock<br>Bewusstlosigkeit            | Generalisierter epileptischer Anfall 10 min nach Stich                  |
| 11      | w/55      | W      | a. Schock, Urtikaria<br>Bewusstlosigkeit | Generalisierter epileptischer Anfall 5 min nach Stich                   |

m männlich, w weiblich, B Biene; W Wespe; B/W Biene oder Wespe, a. Schock anaphylaktischer Schock

**Tab. 2** Kardiovaskuläre Symptome bei 1463 Patienten mit Anaphylaxie nach Insektenstichen. (Nach [12])

| Symptome                                 | Anzahl Patienten (%) | Alter (arithmetischer Mittelwert) |
|------------------------------------------|----------------------|-----------------------------------|
| Patienten mit Insektengiftanaphylaxie    | 1463                 | 34,2                              |
| Schmerzen oder Engegefühl im Thorax      | 193 (13,2)           |                                   |
| Eindeutige kardiale Symptome             | 32 (2,2)             | 51,0                              |
| – Typische Angina Pectoris               | 12                   |                                   |
| – Myokardinfarkt                         | 2                    |                                   |
| – Dokumentierte Arrhythmien              | 25                   |                                   |
| – Bradykardie <50/min                    | 7                    |                                   |
| – Extrasystolie                          | 8                    |                                   |
| – Kammerflimmern                         | 3                    |                                   |
| – Asystolie                              | 2 (1 tödlich)        |                                   |
| Vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankung | 13                   |                                   |

Erdnussallergie und Status nach Herzinfarkt bei Beibehaltung der  $\beta$ -Blocker-Behandlung eine signifikant höhere Lebenserwartung hat als ohne [26]. In einer prospektiven Studie an 3178 Patienten unter spezifischer Immuntherapie, von denen 68 gleichzeitig einen  $\beta$ -Blocker erhielten, waren allergische Nebenwirkungen sogar etwas seltener (1,5%) bei Patienten mit als bei solchen ohne  $\beta$ -Blocker (4,5%; [7]). Schließlich beobachteten wir bei 163 herzkranken Patienten unter Giftimmuntherapie (■ **Tab. 3**) mit  $\beta$ -Blocker nicht häufiger allergische Nebenwirkungen als ohne [15]. Dass das Absetzen des  $\beta$ -Blockers

vor Immuntherapie Probleme machen kann, illustriert der folgende Fall.

**Fallbeschreibung 3.** Eine 40-jährige Frau mit morbidem Adipositas und arterieller Hypertonie steht wegen einer gleichzeitigen dilatativen Kardiomyopathie mit ventrikulärer Extrasystolie unter  $\beta$ -Blocker-Behandlung als sie von einer Wespe gestochen wird und eine Allgemeinreaktion mit Urtikaria, Angioödem, Atemnot und Schwindel erleidet. Der beigezogene Allergologe empfiehlt bei nachgewiesener Wespengiftsensibilisierung die spezifische Immuntherapie mit Wespen-

gift nach Ersatz des  $\beta$ -Blockers. Der Hausarzt gibt an dessen Stelle ein Thiazid-Diuretikum. Nach der 2. Injektion von nur 40 ng Wespengift (2500-mal weniger als die übliche Erhaltungsdosis von 100  $\mu$ g) kollabiert die Patientin 14 min später, und im EKG wird ein Kammerflimmern festgestellt. Nach mehrfacher Defibrillation und intravenöser Gabe von Adrenalin bei anschließender Asystolie stabilisiert sich die Kreislauftsituation nach einer halben Stunde. Die Patientin erlangt jedoch das Bewusstsein nicht mehr und verstirbt 3 Tage später bei schwerem hypoxischem Hirnschaden. Während der akuten Reaktion bestanden keine allergiespezifischen Symptome, und der Trypsaseserumspiegel blieb unverändert.

**Epikrise.** Wahrscheinlichste Ursache für das Kammerflimmern ist die kurz zuvor erfolgte Sistierung des  $\beta$ -Blockers bei vorbestehender ventrikulärer Extrasystolie im Rahmen einer dilatativen Kardiomyopathie [17].

Unsere Empfehlungen bei vorgesehener Immuntherapie von Patienten unter  $\beta$ -Blockern sind die folgenden:

- Bei unkomplizierter arterieller Hypertonie oder Migräne als Indikation für den  $\beta$ -Blocker kann dieser problemlos ersetzt werden.
- Bei KHK, dilatativer Kardiomyopathie und ventrikulärer Arrhythmie ist indessen ein gleichwertiger Ersatz schwierig. Bei niedrigem Reexpositionsrisko verzichten wir in vielen Fällen bei bestmöglicher Expositionsprophylaxe auf die Immuntherapie. Bei höherem Expositionsgrad (Imker, Gärtner, Landwirte) leiten wir die Immuntherapie unter fortgeführter  $\beta$ -Blocker-Therapie und sorgfältiger Überwachung auf der Intensivstation ein.

## ACE-Hemmer und Anaphylaxie

ACE-Hemmer verhindern den normalen Abbau des im Rahmen von anaphylaktischen Reaktionen freigesetzten Bradykinins durch das „angiotensin converting enzyme“ (ACE). Bradykinin hat über Vasodilatation und Gefäßpermeabilitätsstörung einen Blutdruckabfall zur Folge. Seit Anfang der 1990er-Jahre wurde wiederholt über allergische Insektenstich-

reaktionen oder Nebenwirkungen unter Giftimmuntherapie bei gleichzeitiger Behandlung mit ACE-Hemmern berichtet [18, 27]. Es wird allgemein empfohlen, vor Beginn der Immuntherapie den ACE-Hemmer durch einen Kalziumantagonisten oder ein Diuretikum zu ersetzen oder – falls dies nicht möglich ist – ihn am Vortag und am Tag der Immuntherapieinjektion jeweils auszusetzen.

## Adrenalin und Anaphylaxie

Adrenalin wird aufgrund seiner pharmakologischen Eigenschaften und seines raschen Wirkungseintritts allgemein als wirksamstes Medikament zur Behandlung anaphylaktischer Reaktionen betrachtet, obschon kontrollierte Studien zu seinem Einsatz bei Anaphylaxie aus verständlichen ethischen Gründen fehlen. Adrenalin kann aber am Herzen auch unerwünschte Wirkungen haben, v. a. bei rascher intravenöser Injektion und zu hoher Dosierung. So sind Fälle von schweren Rhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern und von Herzinfarkten publiziert worden [12, 19, 21, 22]. Allerdings lässt sich in solchen Fällen oft schwer feststellen, ob die betreffenden Komplikationen durch die Anaphylaxie selbst oder das Adrenalin bedingt waren. Die Konsequenz aus diesen Beobachtungen ist jedoch, dass Adrenalin zur Notfallbehandlung zunächst intramuskulär verabreicht werden soll [24]; wenn intravenös dann langsam, am besten durch Dauertropfinfusion mit Dosen von 5–20 µg/min unter Monitorisierung von Blutdruck und EKG auf der Intensivstation.

## Fazit für die Praxis

Eine vorbestehende Herz-Kreislauf-Erkrankung und Herzmedikamente, insbesondere  $\beta$ -Blocker und ACE-Hemmer, können den Verlauf einer Anaphylaxie ungünstig beeinflussen. Da Herzkrankheiten viel häufiger sind als anaphylaktische Reaktionen und diese Medikamente therapeutisch sehr wertvoll sind, können sie bei Patienten mit beiden Krankheiten nicht ohne sorgfältige Risikoabwägung ersetzt werden. Adrenalin gilt als das Medikament der ersten Wahl zur Behandlung der Anaphylaxie, kann aber v. a. bei rascher intrave-

**Tab. 3 Sicherheit und Wirksamkeit der Giftimmuntherapie unter  $\beta$ -Blockade. (Nach [15])**

|                                       | Giftimmuntherapie    |                       |           |
|---------------------------------------|----------------------|-----------------------|-----------|
|                                       | Mit $\beta$ -Blocker | Ohne $\beta$ -Blocker | Gesamt    |
| <b>Nebenwirkungen</b>                 |                      |                       |           |
| Während Einleitung                    | 1/4 (25%)            | 16/138 (11,6%)        | 17 (12%)  |
| Unter Erhaltungstherapie              | 2/25 (8%)            | 10/117 (8,5%)         | 12 (8,5%) |
| <b>Ergebnis der Stichreexposition</b> |                      |                       |           |
| Generalisierte allergische Symptome   | 1/7 (14,3%)          | 4/29 (13,8%)          | 5 (13,9%) |

nöser Applikation zu schweren Rhythmusstörungen oder zum Infarkt führen. Adrenalin sollte daher vorzugsweise intramuskulär verabreicht werden, falls intravenös durch Dauertropfinfusion.

## Korrespondenzadresse

### U.R. Müller

Allergiestation der Medizinischen Klinik, Spital Ziegler, Spitalnetz Bern  
Morillonstrasse 75–91, 3007 Bern  
Schweiz  
ulrich.mueller@spitalnetzbern.ch

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- Barnard JH (1973) Studies on 400 Hymenoptera sting deaths in the United States. *J Allergy Clin Immunol* 52: 259–264
- Bilo MB, Rueff F, Mosbech H et al. (2005) EAACI Position Paper: Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. *Allergy* 60: 1339–1349
- Bonifazi F, Jutel M, Bilo MB et al. (2005) EAACI Position Paper: Prevention and treatment of Hymenoptera venom allergy. *Allergy* 60: 459–470
- Foody JM, Farrell MH, Krumholz HM (2002) Beta blocker therapy in heart failure: scientific review. *JAMA* 287: 383–389
- Freemantle N, Cleland J, Young P et al. (1999) Beta-blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* 318: 1730–1737
- Helbling A, Hurni T, Müller U et al. (2004) Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms: a study over a 3 year period comprising 940.000 inhabitants of the Swiss canton of Bern. *Clin Exp Allergy* 34: 285–290
- Hepner MJ, Ownby DR, Anderson JA et al. (1990) Risk of systemic reactions in patients taking beta-blockers receiving allergen immunotherapy injections. *J Allergy Clin Immunol* 86: 407–411
- Horak A, Raine R, Opie LH, Lloyd EA (1983) Severe myocardial ischemia induced by intravenous adrenaline. *BMJ* 186: 519
- Huber C, Hottinger S, Reimers A, Müller U (2005) Anaphylaktische Reaktion demaskiert koronare Herzkrankheit. *Schweiz Med Forum* 5: 322–324
- Jacobs RL, Rake G, Fournier D et al. (1981) Potentiated anaphylaxis in patients with drug-induced beta-adrenergic blockade. *J Allergy Clin Immunol* 68: 125–127

- Marone G, Bova M, Betoraki A et al. (2004) The human heart as a shock organ in anaphylaxis. *Novartis Found Symp* 257: 133–149
- Müller U, Stettler R, Hottinger S (1989) Cardiac symptoms during anaphylaxis to Hymenoptera stings. *J Allergy Clin Immunol* 83: 230
- Müller U (1990) Insect sting allergy: clinical picture, diagnosis and treatment. Gustav Fischer, Stuttgart New York
- Müller U (2005) Kardiovaskuläre Erkrankungen und Insektenstichallergie. *Allergo J* 14: 569–574
- Müller U, Haeberli G (2005) Use of beta-blockers during immunotherapy for Hymenoptera venom allergy. *J Allergy Clin Immunol* 115: 606–610
- Müller U (2007) Cardiovascular disease and anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 7: 337–341
- O'Connor R, Stier R, Rosenbrook W, Erikson B (1964) Death from wasp sting. *Ann Allergy* 22: 385
- Oelkers W (1994) Systemische Reaktionen auf Wespentische unter ACE-Hemmer Therapie. *Arzneimitteltelbrief* 28: 39–40
- Pumphrey RSH (2000) Lessons for management of anaphylaxis from a study on fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 30: 1144–1150
- Ring J, Brockow K, Duda D et al. (2007) Akuttherapie anaphylaktischer Reaktionen. *Allergo J* 16: 420–434
- Rzany B, Jarisch R, Götz M, Rameis H (1987) Adrenalin in der Therapie des anaphylaktischen Schocks: mögliche Nebenwirkungen. *Allergologie* 10: 143–148
- Saff R, Nahhas A, Fink JN (1993) Myocardial infarction induced by coronary vasospasm after self-administration of epinephrine. *Ann Allergy* 70: 396–398
- Sasvary TG, Müller U (1994) Todesfälle an Insektenstichen in der Schweiz 1978–87. *Schweiz Med Wochenschr* 124: 1887–1894
- Simons FER (2004) First aid treatment of anaphylaxis to food: focus on epinephrine. *J Allergy Clin Immunol* 113: 837–844
- Simons FER, Frew AJ, Ansoategui I et al. (2007) Risk assessment in anaphylaxis: current and future approaches. *J Allergy Clin Immunol* 120: S2–S24
- TenBrook JA, Wolf MP, Hoffman SN et al. (2004) Should Beta-blockers be given to patients with heart-disease and peanut induced anaphylaxis? A decision analysis. *J Allergy Clin Immunol* 113: 977–982
- Tunon de Lara JM, Villanueva P, Marcos M, Taytard A (1992) ACE inhibitors and anaphylactoid reactions during venom immunotherapy. *Lancet* 340: 908
- Weber-Mani U, Reimers A, Müller U (2003) Zerebraler Infarkt nach Wespengift-induziertem anaphylaktischem Schock. *Allergo J* 12: S41–42