

---

# Therapie der Gegenwart

Monatsschrift  
für praktische Medizin

Heft 11 · November 1977  
116. Jahrgang

---

Sonderdruck

**M. Dauderer**

## **Die Schocktherapie bei Vergiftungen**

*II. Medizinische Klinik der Technischen Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. H. Ley), Toxikologische Abteilung  
(Leit. Arzt: Dr. M. v. Clarmann)*

---

Die in dieser Zeitschrift veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Übersetzung, Nachdruck – auch von Abbildungen –, Vervielfältigungen jeder Art, Vortrag, Funk- und Fernschendung sowie Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen – auch auszugsweise – vorbehalten. Von einzelnen Beiträgen oder Teilen von ihnen dürfen nur einzelne Exemplare zum persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch hergestellt werden. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens zulässig hergestellte oder benutzte Kopie dient gewerblichen Zwecken gem. § 54 (2) UrhG und verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG Wissenschaft GmbH, Großer Hirschgraben 17/21, D-6000 Frankfurt a. M. 1. Werden Wertmarken der VG Wissenschaft verwendet, so ist jedes vervielfältigte Blatt mit einer Marke im Wert von DM 0,40 zu versehen. © Urban & Schwarzenberg, München–Wien–Baltimore 1977.

Eine Markenzeichnung kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn bei ihrer Verwendung in dieser Zeitschrift das Zeichen® oder ein anderer Hinweis auf bestehende Schutzrechte fehlen sollte.

**Urban & Schwarzenberg**

---

## **Definition**

Ein Schock liegt vor, wenn es infolge einer akuten hämodynamischen Störung zur Verminderung des Stromzeitvolumens in einem solchen Ausmaß kommt, daß sich eine Gewebehypoxie entwickelt; es besteht also ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoff-Angebot und Bedarf [34].

## **Pathophysiologie**

Der Schock bei Vergiftungen ist mit Ausnahme der sehr seltenen Störungen mit Herzinsuffizienz und Arrhythmie ein Volumenverteilungsschock [8, 35], der durch eine veränderte Membranpermeabilität verursacht wird. Um sich die raschen intravasalen Volumenverluste vorzustellen, ist es notwendig, sich von der gedanklichen Bindung an ein geschlossenes Röhrensystem frei zu machen. Die schnelle und kontinuierliche Mischung intravasaler und interstitieller Flüssigkeit wird klar durch die Tatsache, daß jede Minute etwa 45mal ein Flüssigkeitsvolumen in der Größe des gesamten Blutvolumens ein- und auswärts die Kapillarmembranen passiert [15].

Die Flüssigkeitsverschiebung in den Extravasalraum löst eine Reihe von Kompensationsmechanismen des Kreislaufs und der Atmung aus, die ein primäres Ziel haben, nämlich die Sauerstoffversorgung der lebenswichtigen Organe solange wie möglich sicherzustellen. Die Kompensationsleistung erfolgt vorwiegend über eine Verminderung des Herzminutenvolumens über den Aortenbogenreflex zu einer Stimulation der Nebennierenrinde, der soge-

nannten sympathikoadrenergen Reaktion [32]. Der Katecholamin- und Cortisonspiegel ist auf das 50 bis 100fache erhöht [38]. Die Folge ist eine Tachykardie, Tachypnoe, respiratorische Alkalose und reflektorische Vasokonstriktion. Die arterioläre Vasokonstriktion ist jedoch selektiv. Sie schützt in erster Linie Herz und Hirn vor einer akut lebensbedrohlichen Minderdurchblutung, indem jene Gewebepartien der Zirkulation abgeschaltet werden, die weniger stark empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel sind, so zum Beispiel die mit alphaadrenergen Rezeptoren ausgestatteten Splanchnikus-, Nieren- und Hautgefäße. Nach den Untersuchungen von Messmer [31] äußert sich die Vasokonstriktion in der Endstrombahn als Konstriktion sowohl der prä- als auch der postkapillaren Sphinkteren; es kommt dann zur Abnahme des hydrostatischen Kapillardrucks und zum Wiedereinstrom von Flüssigkeit aus dem Interstitium [10].

Gelingt es in diesem Stadium, die Vasokonstriktion zu durchbrechen, so kann aufgrund der Abnahme des Strömungswiderstands der venöse Rückfluß wieder zunehmen. Hält die Vasokonstriktion dagegen an, wird der positive Effekt der intrakapillaren Hämodilution durch die Folgen der sich progressiv entwickelnden Gewebehypoxie überdeckt. Auch nach Dilatation des präkapillaren Sphinkters, der dann gegen Katecholamine refraktär ist, hält die postkapillare Konstriktion an; dies führt zu einer hypoxischen Dilatation des Kapillarbettes mit Einstrom eiweißarmer Flüssigkeit, einer Stagnation innerhalb der Kapillaren, zu einem Pooling innerhalb des Splanchnikusgebiets, wo 40% des Blutes versacken können, zu Plasmaverlusten, infolge der erhöhten Kapillarpermeabilität zu einer lokalen Hämokonzentration mit weiterem Anstieg der Viskosität [13, 34].

#### *Säure-Basen-Haushalt*

Die lokale Verminderung des Sauerstoffangebots beantworten die Gewebe durch einen Aufbrauch der energiereichen Metaboliten Kreatininphosphat und Adenosinphosphat; durch die gleichzeitige Umstellung auf anaeroben Stoffwechsel entstehen lokale saure Metaboliten, wie Laktat und Pyruvat. Die hierdurch hervorgerufene metabolische Acidose spiegelt sich bei blockierter Mikrozirkulation ebensowenig im peripheren Blut wie gleichzeitig bestehende massive Veränderungen im Gewebeelektrolythaushalt. Bei Wiederöffnen des Blutflusses kommt es zum Wash-out-Phänomen, das heißt zu einem steilen Anstieg von schädlichen Stoffwechselmetaboliten im strömenden Blut [37].

Das sich bildende intrazelluläre Ödem durch Einstrom eiweißreicher Flüssigkeit behindert besonders die empfindlichen Mitochondrien. Der extreme Milchsäureanstieg in der Zelle schädigt die Lyosomenmembranen; die darin enthaltenen lytischen Enzyme werden frei und verursachen den Tod der Zelle. Das Resultat ist, daß der intrazellulären die extrazelluläre Acidose folgt, und nur diese können wir meßtechnisch erfassen und mit Bikarbonatinfusionen korrigieren. Zur Prophylaxe einer anoxischen Nierenschädigung muß eine Alkalisierung des Urins (pH 7,5) durch Bikarbonatgaben erfolgen [7].

### Diagnostik

Zur Diagnostik eines Schockzustands wird meist nur die arterielle Blutdruck-, Puls-, Atemfrequenz- und Temperaturmessung angewandt. Der Schockindex, nach Allgöwer aus Pulsfrequenz durch systolischen Blutdruck berechnet, nimmt in Abhängigkeit von der Höhe des Serumverlustes logarithmisch zu (0,5 normal, 1,0 drohender Schock, 1,5 manifester Schock[31]). In der Phase der kompensierten Zentralisation kann jedoch der arterielle Mitteldruck

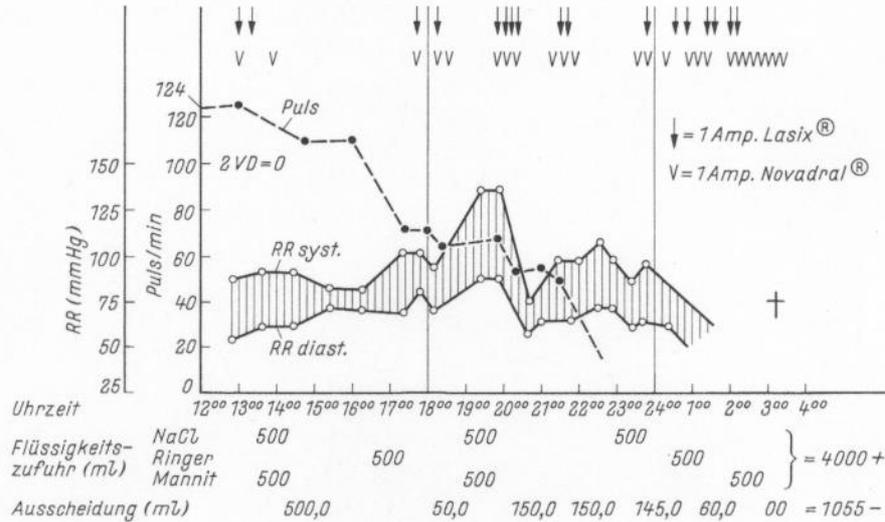


Abbildung 1. Kreislaufverhalten bei einer mit peripheren Kreislaufmitteln behandelten Intoxikation (46j. Mann, M. H. Diagnose: Haloperidol-Intoxikation bei Psychose, suizidal).

lange gehalten oder sogar erhöht sein, während das Minutenvolumen durch die präkapillare Konstriktion bereits kritisch eingeschränkt ist. Die Erniedrigung des zentralen Venendrucks zeigt ein Blutvolumendefizit, wie es zu Beginn des Schocks bei Vergiftungen vorliegt, jedoch mit Sicherheit an. Der zentrale Venendruck ist daher der entscheidende Parameter, zumal 80% des Blutes sich in den Venen befinden.

Als weitere Kriterien der Organperfusion gelten Hauttemperatur und Farbe, besonders an Fingern, Zehen und Kniescheiben. Die Zirkulationsverhältnisse der Peripherie lassen sich gut an Farbe und Füllungszustand der Nagelbett-Kapillaren ablesen. Eine stündliche Urinmenge unter 25 ml ist ein Zeichen der beginnenden Zentralisation. Die Frequenz und Tiefe der Atmung sind ein Anhaltspunkt für Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt (alveoläre Ventilation).

Hinweise auf eine Störung der Hirndurchblutung, wie Angstzustände, Müdigkeit und Verlust der Orientierung, fehlen bei vielen Vergiftungen.

## **Therapie**

### *Therapie mit Vasokonstriktoren*

Die alleinige Gabe von Adrenalin erhöht den systemischen und renalvaskulären Widerstand und bewirkt einen Anstieg des Drucks, jedoch keinen Anstieg der Gesamt- oder Nierendurchblutung [36].

Uns wurde folgender Krankheitsfall bekannt (Abbildung 1), bei dem bei einer Hypovolämie ( $ZVD = 0 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) der Blutdruck auf die Gabe eines peripheren Kreislaufmittels (Novadral®) zunächst anstieg, die Urinausscheidung auf die Gabe von Furosemid (Lasix®) ebenfalls anstieg, der Puls absank, innerhalb kurzer Zeit jedoch extrem hohe, ansteigende Dosen von Novadral® benötigt wurden (Tachyphylaxie) und der Tod nach einem kontinuierlichen Blutdruck- und Pulsabfall im zentralisierten Schock eintrat [13, 38].

Die Therapie des hypovolämischen Schocks muß daher zunächst in einer Durchbrechung der sympathischen Stimulation, einer Verbesserung der Fließigenschaften des Blutes und einer Erhöhung des venösen Rückflusses

bestehen; erst wenn diese Maßnahmen erfolglos waren, ist die Gabe eines Vasokonstriktors gerechtfertigt.

#### *Therapie mit Plasmaexpandern*

Die erste therapeutische Maßnahme ist eine gezielte Hämodilution, die den Aufbau eines kolloidosmotischen Gradienten zwischen Intra- und Extravasalraum erfordert [11]. Es ist dabei von Bedeutung, daß das Optimum der relativen  $O_2$ -Transportkapazität bei einem Hämatokritwert von 30% liegt. Eine Hämodilution bis zu Hämatokritwerten von 22% vermindert die  $O_2$ -Transportkapazität nicht, da das Herzminutenvolumen kompensatorisch ansteigt. Durch initiale Gabe von Eiweißlösungen oder Plasmaexpandern bis zu einem zentralen Venendruck von etwa 9 bis 12 cm  $H_2O$  bleibt die Peripherie offen, wird die Acidose verhindert und bleibt die Nierendurchblutung erhalten [2, 8, 9, 14, 17, 19, 33, 41]. Da das klinisch manifeste Schocksyndrom frühestens ab einem Volumenverlust von 20% auftritt, ist zur Schocktherapie die Infusion von 1000 bis 1500 ml Humanalbumin 5%ig oder isotoner Plasmaexpander erforderlich [27]. Da Eiweißlösungen sehr teuer sind, werden in der Praxis meist Plasmaexpander verwendet.

*Unterschied bei Plasmaexpandern:* Bei den Plasmaexpandern bestehen Unterschiede sowohl zwischen Gelatine- und Dextranpräparaten als auch zwischen nieder- und hochmolekularen Lösungen. Der kolloidosmotische Druck kolloidaler Plasmaersatzmittel und damit ihr initialer Volumeneffekt ist direkt proportional zum Quadrat der Konzentration und indirekt zum mittleren Molekulargewicht [11]. Hierdurch erklärt sich das ausgeprägte Wasserbindungsvermögen der niedermolekularen Dextrane, das zu einem Einstrom von Wasser aus dem Gewebe in die Blutbahn und somit zu einer Dehydratisierung des Gewebes sowie einem Anstieg des spezifischen Gewichts des Urins und einer Oligurie führen kann. Bei Vergiftungen sowie bei Herz- und Kreislaufschäden ist Gelatine wegen der kurzen Wirkdauer, der genau bestimmbaren Volumenwirkung und der überschießenden Urinausscheidung bei normalem spezifischen Gewicht [14] den Dextranen vorzuziehen [8, 9, 19].

*Nebenwirkungen der Plasmaexpander:* Alle Plasmaersatzmittel weisen mehr oder minder starke Nebenwirkungen auf. Die Allergiequote liegt bei Gelatine (Haemacel® 6%, Gelifundol® 1,3%, Neo®-Plasmagel unter 0,67% der Anwendungen [39] höher) als bei Dextranen (Macrodex® 0,67%); während die

Nebenwirkungen von Gelatine meist harmlos sind [26], wurde nach Dextran-gabe eine Reihe schwerster anaphylaktischer Schockzustände, die auch letal verliefen, beschrieben [29]. In den letzten Jahren traten vermehrt allergische Zwischenfälle auf. Nach Schnellinfusion einer Gelatinelösung (mehr als 2 ml/kg/min) wurde ein leichter Blutdruckabfall beobachtet. Die Ursache dafür liegt in einem Anstieg der Plasma-Histaminkonzentration bis zu 350%, der bei Notwendigkeit einer solchen Schnellinfusion durch Vorbehandlung mit einem Antihistaminikum vermieden werden kann [5, 18, 24].

Neo<sup>®</sup>-Plasmagel hat von allen Gelatinepräparaten die geringste Histaminfreisetzung – damit  $\frac{1}{10}$  der Nebenwirkungen von Haemaccel<sup>®</sup> [39] –, die längste Halbwertszeit und den geringsten Calciumspiegel, was besonders bei digitalisierten Patienten wichtig ist. Die Hydroxyäthylstärke ist den Dextranen sehr ähnlich, nur scheint hier die allergische Nebenwirkungsquote wesentlich geringer zu sein; eine nach Beendigung der Infusion zunehmende onkotische Aktivität und eine signifikante Erhöhung der Serum-Amylase wurden bisher als Nebeneffekt bekannt [2]. Über die Behandlung von Vergiftungen mit Hydroxyäthylstärke liegen noch zu wenig Erfahrungen vor.

Nach Dextraninfusionen, die 15 ml pro kg Körpergewicht oder 1000 ml pro Stunde überschreiten, wird eine Hemmung der Plättchenaggregation und der plasmatischen Gerinnung beschrieben. Diese Effekte werden zur Thromboseprophylaxe und Förderung der Mikrozirkulation (Anti-Sludge-Effekt) verwandt. Wurden mehrere Liter Dextran infundiert, kann eine Blutung (zum Beispiel nach einer Magenspülung) trotz intensiver Transfusionsbehandlung mit frischem Spenderblut letal sein; eine bis auf das Sechsfache verlängerte Blutungszeit wurde mehrfach beschrieben. Thrombozytentransfusionen sind in diesem Fall unwirksam, vermutlich deshalb, weil die antithrombotische Wirkung des noch zirkulierenden Dextrans die transfundierten Blutplättchen ebenfalls erfaßt und die Oberfläche mit einem Dextranfilm überzieht [25, 26, 27]. Bei niedermolekularem 10%igen Dextran werden schon nach einer Infusion von 10 ml pro kg Körpergewicht bedeutsame Hämostasestörungen beschrieben. Nach größeren Infusionsmengen von Gelatine nimmt die Aktivität der plasmatischen Gerinnungsfaktoren parallel der erreichten Hämodilution etwas ab; eine klinisch manifeste Blutungsneigung tritt jedoch nicht ein.

Die für die Toxikologie wesentlichste Nebenwirkung der Dextrane ist die Nierenschädigung. Trotz gleichzeitiger Zunahme der Nierendurchblutung

wird der Urin ohne gleichzeitige Infusion von freiem Wasser hoch viskös, das spezifische Gewicht kann bis auf 1100 ansteigen [3]. Die Tubuluszellen und die Gefäßknäuel der Glomeruli werden verstopft. Es entwickeln sich eine Oligurie und Anurie, die unter allen Zeichen der klassischen Urämie tödlich ausgehen kann [26, 28]. Wird die Dextranschädigung rechtzeitig erkannt, läßt sich die Nierenfunktion durch Angebot eines entsprechenden Volumens wieder herstellen. Nach Gelatineinfusionen wird eine überschießende Diurese, aber keine Nierenschädigung beobachtet; das spezifische Gewicht des Urins bleibt normal [26]. Nach Gabe von Gelatinelösung und besonders nach Dextrangabe ist das spezifische Gewicht des Urins nicht mehr verwendbar; hier muß die Osmometrie durchgeführt werden. Bei einer schweren allergischen Nebenwirkung auf Plasmaexpandergabe müssen zur Behandlung eines hypovolämischen Schocks Eiweißlösungen genommen werden [26].

#### *Volumensubstitution bei Nierenversagen*

Bei einer Schockniere führen besonders Dextran-, aber auch Gelatineinfusionen zum Bild einer osmotischen Nephrose, das heißt meist reversiblen vakuoligen Umwandlungen des Zytoplasmas der Tubuli [16]. Um dies zu verhindern, sollten hier nur Eiweißlösungen verwandt werden (Humanalbumin® 5%ig, 20%ig; Biseko® 5%ig; Seretin® 5%ig). Hiermit wird die Möglichkeit einer späteren forcierten Diurese nicht verbaut.

#### *Therapie des Vasodilatationsschocks*

Falls sich im Schock nach Plasmaexpandergabe der zentrale Venendruck normalisiert hat (9 bis 12 cm H<sub>2</sub>O), die Zentralisation jedoch weiter besteht (blasse, kalte Extremitäten), der Blutdruck unter 90 mm Hg und die stündliche Urinausscheidung unter 25 ml beträgt, ist zusätzlich eine Sympathikolyse durch Alpha-Blockade oder Beta-Stimulation indiziert. Die Alpharezeptoren sind verantwortlich für die Vasokonstriktion im Haut- und Viszeralbereich, die Betarezeptoren für die Vasodilatation der Skelettmuskulatur und die inotropen und chronotropen Auswirkungen auf das Myokard. Als selektiver Alpharezeptorenblocker kann das chlorpromazinähnliche, antifibrillatorische Dehydrobenzperidol® in einer Dosierung von 5 mg intravenös gegeben werden (Wiederholung alle 10 Minuten); es kommt jedoch durch Wirkung auf die Bewußtseinslage zu Fehlbeurteilungen der Situation. Dehydrobenzperidol® ist kontraindiziert bei Vergiftungen mit chlorpromazinähnlichen Sedativa. Die Anästhesisten verwenden es im Thalamonal® in Verbindung mit

Fentanyl® zur Schockprophylaxe (Blockade der vasokonstriktorisch wirksamen Hormone am Alpha-Rezeptor). Auch Hydergin® kann (in 1/4stündlichen Abständen 3 Ampullen intravenös) solange gegeben werden, bis die Peripherie wieder eröffnet ist und der Venendruck zu sinken beginnt [21, 22, 41]. Falls es die Herzfrequenz erlaubt, kann die Senkung des peripheren Widerstands auch durch Orciprenalin (Alupent®) [4, 21] herbeigeführt werden (20 Gamma pro Minute, das heißt 20 ml in 500 ml Infusionslösung, 10 Tropfen pro Minute) [8]. Orciprenalin wirkt positiv inotrop und steigert außerdem hochsignifikant das Herzzeitvolumen [8]. Das Optimum der Herzfrequenz für das Herzzeitvolumen liegt bei 125/min; eine niedrigere Herzfrequenz ist beim Schock daher ungünstig.

#### *Digitalisierung*

Digitalisglykoside sind inotrope Vasokonstriktoren [1]; bei Hypoxie bzw. bestehenden Störungen der Kaliumbilanz besteht nach Digitalisierung eine erhöhte Neigung zu Rhythmusstörungen [42]. Während Isoproterenol die Kontraktionskraft um 278% steigert [6], beträgt die Wirkung von Digitalis nur 1/3 bis 1/10 davon; nach maximaler Steigerung der Kontraktilität üben Digitalisglykoside keinen weiteren positiv inotropen Effekt aus [6]. Digitalis senkt die Herzfrequenz unter das Optimum für das Herzzeitvolumen von 125 min. Patienten im Schock sollten bei Vergiftungen demnach nur bei manifester Herzinsuffizienz (hoher zentraler Venendruck, positiver Jugularispuls) digitalisiert werden.

#### *Serumelektrolyt-Haushalt*

Im Schock kommt es zunächst zu einer Senkung des Serumnatriumspiegels, die ausgeglichen werden muß, da Natrium für den osmotischen Druck des Extrazellulärraums wichtig ist [11]. Das Serumkalium ist in der metabolischen Acidose erhöht und strömt im Schock aus der geschädigten Zelle heraus. In der Erholungsphase fördert die Natrium-Kalium-Pumpe das Natrium wieder aus der Zelle und das Kalium hinein; hier muß Kalium substituiert werden [20].

#### *Kortisontherapie*

Im Schock erfolgt eine gesteigerte Abgabe von 17-Hydroxykortikoiden in das Blut der Nebennierenrinde [23, 25]. Da durch Zufuhr exogener Glucocorti-

coide die Nebennierenrindensekretion über die ACTH-Wirkung gehemmt würde, besteht für eine Initialtherapie des Schocks mit Glucocorticoiden keine Indikation [5, 23, 38]. Ausnahmen bilden natürlich eine gleichzeitig oder im Finalstadium des Schocks vorliegende Nebennierenrindeninsuffizienz bzw. septische Schockzustände. Hier haben sich hohe Dosen von Glucocorticoiden bewährt.

#### *Therapie der Schockniere mit Dopamin*

Die Gabe von Dopamin soll erst nach Volumenersatz, Sicherstellung der Atmung und O<sub>2</sub>-Zufuhr sowie Korrektur der metabolischen Acidose [31] durchgeführt werden, wenn die stündliche Urinmenge unter 25 ml/Std. liegt. Bei schockbedingter Anurie bewirkt Dopamin ein Wiedereinsetzen der Diurese durch Förderung der Nierengesamt- und Nierenrindendurchblutung, wobei Blutdrucksteigerungen nicht über ein erforderliches Minimum hinausgehen. Die Natriurese ist gesteigert [42]. Dopamin wirkt am Herzen positiv inotrop und chronotrop, führt wie bei der Niere bei den Mesenterialgefäßen (Leber) zu einer Vasodilatation. Dopamin wird in einer Dosierung von 2 bis 4 µg/kg/min infundiert; hier überwiegt die betaadrenerge Vasodilatatorwirkung, bei einer Dosierung von 12 µg/kg/min jedoch die alphaadrenerge Wirkung. Dopamin muß wegen seiner Halbwertszeit von zwei Minuten im Dauertropf gegeben werden. Bei Absetzen von Dopamin sinken der Blutdruck und die Urinausscheidung wieder ab. Als Nebenwirkung treten Tachyarrhythmien und Kammerflimmern auf. Im Initialstadium des Nierenversagens kann eine Kombination von Dopamin mit Furosemid erfolgversprechend sein. Bei Vergiftungen sollte Dopamin möglichst nicht mit Noradrenalin (Arterenol®) kombiniert werden, da die alphastimulierende Wirkung die Nierendurchblutung drosselt, sondern in niedriger Dosierung gemeinsam mit Orcipenalin zur Betastimulation [40]. Einige Substanzen (Apomorphin, Alpharezeptorenblocker, Butyrophenon, Bulbocarpin, Phenothiazine) heben die Dopaminwirkung auf. Nach vorheriger Gabe dieser Stoffe kann Dopamin daher nicht mehr gegeben werden.

#### **Hubschraubertransport**

Bei allen zwölf von uns im Jahr 1976 während des Hubschraubertransports versorgten Vergifteten trat kurz nach dem Start ein Blutdruckabfall (palpiert) mit Zyanose auf. Durch sofortige Humanalbumin- bzw. Plasmaersatzpräpa-

rat-Infusionen und Sauerstoffzufuhr konnte der beginnende Schock aufgefangen werden.

Vor einem Transport (Verlegung) einer schweren Vergiftung müssen daher unbedingt eine Hypovolämie ausgeglichen (normaler zentraler Venendruck) und eine Acidose gepuffert sein (Urin pH=7) sowie Sauerstoff und ausreichend Plasmaersatzpräparate mitgenommen werden.

#### Literatur

1. Abelmann, W.H.: Acute hypertensive effect of digitalis glycosides. *Chest* 63 (1973), 2-3.
2. Ahnefeld, F.W., H. Bergmann, C. Burri, W. Dick, M. Halmágyi, E. Rügheimer: Indikation, Wirkung und Nebenwirkung kolloidaler Volumenersatzmittel. *Klin. Anästhesiologie und Intensivtherapie* 9 (1975), 92-103.
3. Arturson, G., K. Granath, L. Thoren, G. Walenius: The renal excretion of low molecular weight dextran. *Acta chir. scand.* 130 (1965), 550-562.
4. Baedeker, W.: Die Behandlung des kardiogenen Schocks. *Ther. d. Gegenw.* 110 (1971), 676-686.
5. Beikert, A.: Glukokortikoide in der Prophylaxe und Therapie verschiedener Schockformen. *Dtsch. Ges.-wes.* 25 (1970), 2061-2067.
6. Beiser, G.D., S.E. Epstein, R.E. Wald: Comparison of the peak inotropic effects of a catecholamine and a digitalis glycoside in the intact canine heart. *Circulation* 42 (1970), 805-813.
7. Buchborn, E., O. Heidenreich: *Intensivtherapie beim akuten Nierenversagen.* Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1970.
8. Dauderer, M.: *Akute Intoxikationen.* Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1974.
9. Dauderer, M., N. Weger: *Erste Hilfe bei Vergiftungen.* Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1975.
10. Deetjen, P., J.W. Boylan, K. Kramer: *Niere und Wasserhaushalt.* Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1973.
11. Dißmann, W., M. Schwab: *Infusionstherapie in der Inneren Medizin.* *Med. Mitt. Melsungen* 45, Suppl. I (1971), 41-58.
12. Effert, S., K. Wilmers: *Intensivtherapie bei Kreislaufversagen.* Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1970.
13. Ehrly, A.M.: Rheologische Probleme beim Schock. *Med. Welt* 22 (1971), 1167-1168.
14. Franke, W.: Volumenersatz. *Med. Welt* 22 (1971), 1196-1198.
15. Gergmeyer, E.F., E.C. Yasargil: *Schock- und Kollaps-Fibel.* Thieme, Stuttgart 1970.
16. Griem, W., G. Gzok: Histologische und physiologische Untersuchungen nach Verabreichung von Plasmaexpandern. *Anästhesist* 13 (1964), 324-330.
17. Gruber, U.F.: *Blutersatz.* Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1968.
18. Guyton, A.C.: *Circulatory physiology: Cardiac output and its regulation.* W.B. Saunders Comp., Philadelphia-London 1963.
19. Horatz, K.: *Plasmaersatzpräparate auf Gelatinebasis.* Thieme, Stuttgart 1968.
20. Horatz, K., P. Rittmeyer: *Moderne Infusionstherapie aus anästhesiologischer Sicht.* *Melsunger Med. Mitt.* 45, Suppl. I (1971), 59-73.
21. Kirchner, E.: *Zur Therapie der begin-*

- nenden und fixierten Zentralisation des Kreislaufs mit Hydergin®. *Klin. Chir.* 203 (1961), 462-475.
22. Kronschwitz, H.: Kalium-Magnesium-Zink-Aspartat. 15. Kolloquium, März 1975.
  23. Krück, F.: Endokrine Folgen des Schocks. *Melsunger Med. Mitt.* 39 (1965), 20-39.
  24. Lorenz, W., A. Doenicke, K. Messmer, K. Reimann, H.J. Thermann, M. Lahn, W. Berr, J. Schmal, A. Dormann, P. Regenfuß, H. Hannelmann: Histamine release in human subjects by modified gelatin (Haemaccel) and dextran: Explanation for anaphylactoid reactions observed under clinical conditions? *Brit. J. Anaesth.* 24 (1975), 228-232.
  25. Lundsgaard-Hansen, P.: Nebenwirkungen von Plasmaersatzmitteln. *Praxis* 58 (1969), 103-108.
  26. Lutz, H.: Klinik, Diagnose und Prognose des Schocks. *Med. Welt* 22 (1971), 1188-1190.
  27. Lutz, H.: Plasmaersatzmittel. Thieme, Stuttgart 1975.
  28. Mailloux, L. U., C. D. Swartz, R. Capizzi, K. E. Kim, G. Questi, O. Ramirez, A. N. Brest: Acute renal failure after administration of low molecular weight dextran. *New Engl. J. Med.* 277 (1967), 1113-1118.
  29. Meissner, F.: Allergische Reaktionen nach Dextraninfusion. *Allergie Asthma* 4 (1961), 33-35.
  30. Messmer, K.: Die Grundlagen der modernen Schocktherapie. *Münch. med. Wschr.* 112 (1970), 375-384.
  31. Messmer, K.: Die Pathophysiologie des Schocks bei Vergiftungen. Vortrag vor der II. Med. Klinik der Technischen Universität München am 15. 7. 1976.
  32. Messmer, K., W. Lorenz, L. Sunder-Plassmann, W. P. Kloevekorn, M. Hutzel: Histamine release as cause of acute hypotension following rapid colloid infusion. *Arch. Pharmak.* 267 (1970), 433-445.
  33. Messmer, K., W. Brendel: Pathophysiologische Aspekte des hypovolämischen, kardiogenen und bakteriotoxischen Schocks. *Med. Welt* 22 (1971), 1159-1164.
  34. Pichelmayr, J.: Der Schock. *Fortschr. Med.* 89 (1971), 783-785.
  35. Pichlmayr, J.: Schockbehandlung. *Fortschr. Med.* 89 (1971), 819-822.
  36. Reissigl, H.: Grundlagen und neue Gesichtspunkte der Therapie verschiedener Schockformen. *Melsunger Med. Mitt.* 40, Suppl. I (1966), 9-32.
  37. Rotter, W.: Das morphologische Substrat des Schocks. *Med. Welt* 22 (1971), 1175-1179.
  38. Scheler, F.: Zur Behandlung des Kreislaufschocks. *Melsunger Med. Mitt.* 39 (1965), 52-83.
  39. Schöning, B., H. Koch: Pathergiequote verschiedener Plasmasubstitute an Haut und Respirationstrakt orthopädischer Patienten. *Anaesthesist* 24 (1975), 507-516.
  40. Schröder, R.: Dopamin. Schattauer, Stuttgart-New York 1975.
  41. Schröder, R., B. Ramdohr, R. Biamino: Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Dopamin und Orciprenalin am gesunden Menschen: Muskeldurchblutung, Nierendurchblutung, Nierenfunktion. *Klin. Wschr.* 50 (1972), 149-157.
  42. Williams, J. F., D. L. Boyd, J. F. Border: Effect of acute hypoxia and hypercapnic acidosis on the development of acetyl-strophanthidin induced arrhythmias. *J. Clin. Invest.* 47 (1968), 1885-1894.