

Med Klin Intensivmed Notfmed 2026 · 121:148–152
<https://doi.org/10.1007/s00063-025-01292-7>
Eingegangen: 7. April 2024
Überarbeitet: 21. April 2025
Angenommen: 2. Mai 2025
Online publiziert: 18. Juni 2025
© The Author(s) 2025

Redaktion

Katharina Müller-Peltzer, Freiburg
Reimer Riessen, Tübingen



„Lipid rescue“ als Bail-out-Strategie bei einem mehrfach reanimierten Patienten

Jana Ackmann¹ · Judit Grans-Siebel² · Christoph Hüser³ · Volker Burst³ · Christoph Adler⁴

¹ Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Klinik III für Innere Medizin, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

² Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Klinik I für Innere Medizin, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

³ Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Klinik II für Innere Medizin, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

⁴ Klinik für Akut- und Notfallmedizin, Klinikum Leverkusen, Leverkusen, Deutschland

Anamnese

Ein 32-jähriger männlicher Patient wurde in Notarztbegleitung mit dem Verdacht auf eine Mischintoxikation in unserer Notaufnahme vorgestellt. Er wurde zuvor vigilanzgemindert auf dem Boden eines Nachtclubs aufgefunden. Andere Gäste beobachteten, wie er Alkohol, Lachgas (N₂O) und weitere Drogen, mutmaßlich Kokain, konsumiert hatte, sodass unter anderem von einer Kokainintoxikation ausgegangen wurde. Über die medizinische Vorgeschichte lagen keine Informationen vor. Bei Eintreffen des Rettungsdiensts im Nachtclub war der Patient bewusstlos (Glasgow Coma Score, GCS: 3). Im Folgenden kam es unmittelbar nach Eintreffen des Rettungsdiensts 2-malig zu einem hypodynamischen Herz-Kreislauf-Stillstand (HKS) bei Asystolie. Nach wenigen Zyklen kardiopulmonaler Reanimation (CPR) konnte jeweils eine Rückkehr des Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC) erreicht werden. Der Patient wurde komplikationslos intubiert, maschinell beatmet und mit stabilen Kreislaufverhältnissen in die Uniklinik Köln transportiert. Noch vor dem Umlagern im Schockraum kam es erneut zu einem HKS bei Asystolie. Bei unklarer Identität des Patienten lagen keine weiteren medizinischen Informationen vor.

Untersuchung

In der klinischen Untersuchung bei Übernahme zeigte sich folgender Befund:

- A: endotracheal intubiert (Tubus 8 mm), Lunge beidseits belüftet;
- B: maschinell beatmet (Volume Controlled Ventilation, VCV): Fraction of Inspired Oxygen (F_iO₂) 100 %, Atemfrequenz (AF) 15/min, Positive End-Expiratory Pressure (PEEP): 8 mmHg, SpO₂ 98 %;
- C: HKS bei Asystolie, laufende Reanimation;
- D: GCS 3, Pupillen: weit und lichtstarr;
- E: Temperatur 37,4 °C, keine Verletzungen oder Einstichstellen.

Diagnostik

Die initiale venöse Blutgasanalyse (BGA) unter Reanimation zeigte eine schwere Hyperkaliämie (7,9 mmol/l) und eine kombinierte respiratorische und metabolische Acidose (pH 6,915) mit einem pCO₂ von 98 mmHg, einem Base Excess (BE) von –12,3 mmol/l und einem Laktat von 15,66 mmol/l.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Therapie und Verlauf

Wir pufferten die Acidose wiederholt mit 8,4% Natriumhydrogencarbonat, verabreichten Glukose/Insulin, Kalziumgluconat und Salbutamol per Inhalation. Außerdem erhielt der Patient probatorisch Naloxon und Flumazenil, was jedoch zunächst keine Wirkung zeigte. Im Verlauf der Reanimation entwickelte der Patient Kammerflimmern. Nach 3-maliger Defibrillation und kumulativ 18-minütiger Reanimation nach ERC-Standard wurde eine ROSC erreicht. Das EKG zeigte Vorhofflimmern und diffuse ST-Strecken-Hebungen (■ Abb. 1). Die linksventrikuläre Pumpfunktion (LV-Funktion) war global in mehreren Kontrollen leichtgradig eingeschränkt, Rechtsherzbelastungszeichen zeigen sich nicht, ein Perikarderguss konnte ausgeschlossen werden. Das FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) zeigte keine freie Flüssigkeit. Trotz der Maßnahmen blieb der Patient hämodynamisch instabil mit rapide steigendem Katecholaminbedarf (Noradrenalin bis 1,5 µg/kgKG/min und Vasopressin 0,01 IE/min) nach Reanimation, sodass wir bereits Vorbereitungen zur extrakorporalen kardiopulmonalen Reanimation (eCPR) mittels extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) trafen. Aufgrund der weiter steigenden Katecholamine unter supportiver Therapie und fehlender kausaler therapeutischer Standardoptionen entschieden wir uns bei V. a. Intoxikation mit Kokain für die Infusion einer Lipidemulsion (SMOFlipid® 20%, Fresenius Kabi, Bad Homburg, Deutschland; initialer Bolus von 100 ml [ca. 1,5 ml/kgKG], gefolgt von 150 ml als Infusion). Hierunter kam es zur unmittelbaren hämodynamischen Stabilisierung des Patienten, der innerhalb von 6 min nach Bolusgabe catecholaminfrei war (■ Abb. 2). Auf eine ECMO konnte dementsprechend verzichtet werden. Das EKG zeigte zu diesem Zeitpunkt einen Sinusrhythmus, der QRS-Komplex war schmal und die ST-Strecken-Veränderungen regredient.

In der erweiterten Diagnostik zeigte sich eine kraniale Computertomographie (cCT) unauffällig, eine Computertomographie (CT) der Lunge zeigte eine Aspi-

rationspneumonie ohne anderen wegweisenden Befund. Im Verlauf zeigte sich laborchemisch im Urin wider Erwarten kein Nachweis von Kokain, sondern der Suchtest (Immunoassay; möLab, Langenfeld, Deutschland) war positiv für Methamphetamin, Amphetamin und Methylendioxy-N-methylamphetamin (MDMA). Weiterhin bestand eine manifeste Hyperthyreose (TSH: <0,01 mU/l, ft3: 18,1 ng/l, ft4: 35,5 ng/l) bei erhöhten TSH-Rezeptor-Antikörpern (TRAK: >6 IU/l, Normwert <1,75 IU/l). Der Blutalkoholspiegel lag bei 0,18 ‰. Der Patient wurde auf die Intensivstation verlegt, erhielt eine thyreostatische Therapie und eine Dialyse. Die linksventrikuläre Pumpfunktion war bereits im kurzfristigen Verlauf hyperkontrakt. Im weiteren Verlauf entwickelte der Patient eine schwere Rhabdomyolyse mit einer initialen Kreatinkinase (CK) von 1694 U/l und einer maximalen CK von 117.040 U/l am Folgetag sowie eine akute Nierenfunktionsstörung, sodass die Dialyse fortgesetzt werden musste. Nach einigen Tagen zeigte sich in der neurologischen Diagnostik eine schwere hypoxische Hirnschädigung, sodass die Therapie aufgrund der infausten neurologischen Prognose in Rücksprache mit den Angehörigen im Sinne des mutmaßlichen Patientenwillens schließlich eingestellt wurde.

Diskussion

Wir stellen einen Fall einer lebensbedrohlichen Intoxikation bei einem hämodynamisch instabilen, mehrfach reanimierten Patienten vor, der sich nach intravenöser Gabe einer Lipidemulsion innerhalb kürzester Zeit vollständig stabilisierte. Der angenommene Wirkmechanismus der Lipidemulsion ist ein „lipid sink“ mit der Bildung einer Plasmalipidphase, in die sich lipophile Wirkstoffe bevorzugt bewegen, und ein folgender Shuttle-Mechanismus für die Substanzen zur Leber, der ihre Metabolisierung und Eliminierung fördert [1]. Es gibt auch Hinweise darauf, dass die Lipidemulsion intrazelluläre Mechanismen beeinflusst, darunter die Verbesserung der mitochondrialen Dysfunktion, die Modu-

lation von Signalkaskaden und eine potenzielle Umkehr einer kardialen Natriumkanalblockade [1].

Initial gingen wir bei ausstehenden Laborergebnissen und unscharfen fremdanamnestic Angaben von einer Kokainintoxikation aus. Lipide gelten als Therapieoption bei versehentlicher intravenöser Injektion von Lokalanästhetika, die sich vom Kokain ableiten [1], und es gibt Fallberichte über den Einsatz einer Lipidemulsion bei schwerer Kokainintoxikation [2–4]. Auch der bei unserem Patienten positive Suchtest für Methamphetamin, Amphetamin und MDMA weist prinzipiell lipophile Substanzen nach, die für ihre Wirksamkeit die Blut-Hirn-Schranke überwinden müssen. Limitierend gibt es hierbei eine hohe Kreuzreaktivität des Tests und es wurde kein Bestätigungstest durchgeführt, sodass die genaue Substanz unklar bleibt. Für eine Amphetamin- und Metamphetaminintoxikationen sind beim Hund positive Effekte einer Lipidemulsion beschrieben worden [5, 6]. Für den Menschen gibt es unserer Kenntnis nach bisher einen Fallbericht über die erfolgreiche Behandlung einer Methamphetaminintoxikation bei einem 55-Jährigen Patienten [7]. In diesem Fallbericht konnte die Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse 20 min nach Bolusgabe erreicht werden.

Beim dargestellten Fall zeigten die Laborparameter zum Aufnahmezeitpunkt eine ausgeprägte metabolische Acidose mit begleitender Hyperkaliämie. Vor dem Hintergrund der massiv ansteigenden CK-Werte ist es plausibel, dass eine beginnende Rhabdomyolyse im Rahmen der Intoxikation zur Elektrolytentgleisung beigetragen hat. Diese könnte wiederum das initiale Reanimationsereignis, insbesondere die beobachtete pulslose elektrische Aktivität (PEA) und die hypodynamischen Kreislaufverhältnisse, mitverursacht oder aggraviert haben. Ein solches Bild ist für Stimulanzienintoxikationen eher untypisch, bei gleichzeitiger Hyperkaliämie jedoch erklärbar. Im weiteren Verlauf kam es zu Kammerflimmern, das möglicherweise durch die Stimulanzien selbst oder möglicherweise auch durch die Gabe von Antidoten,

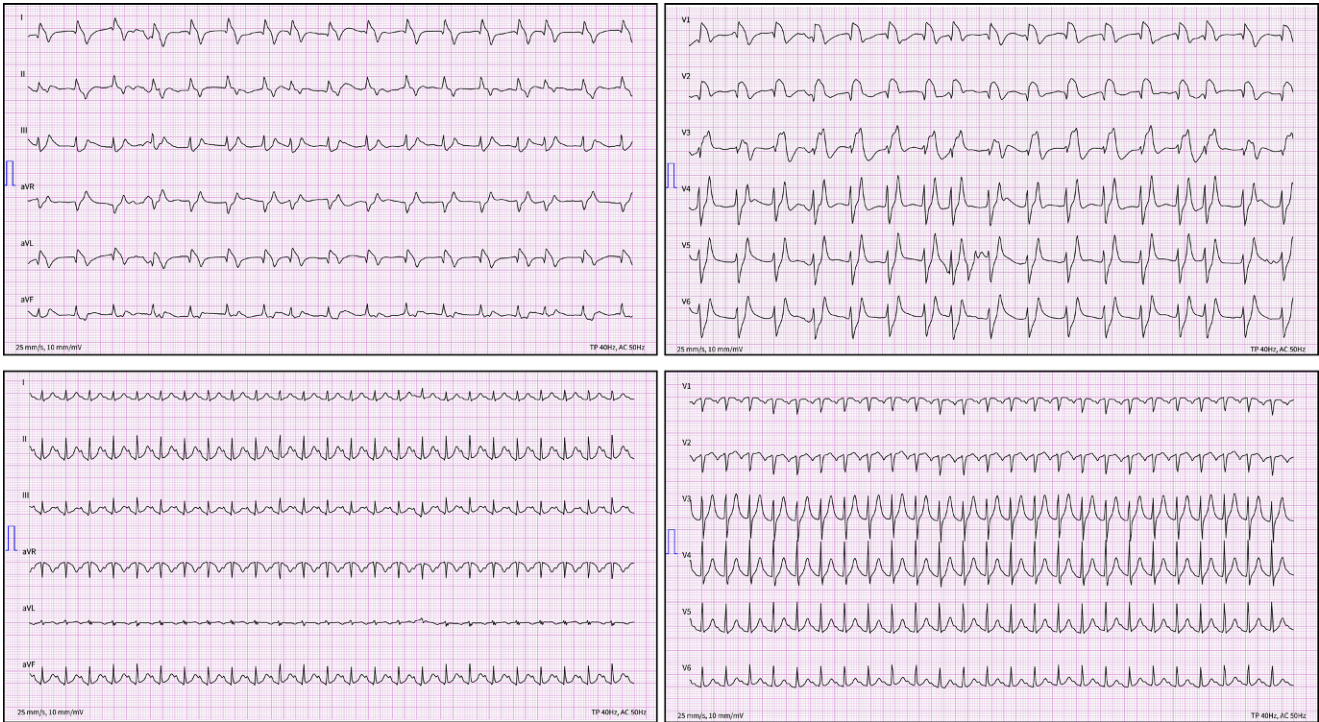
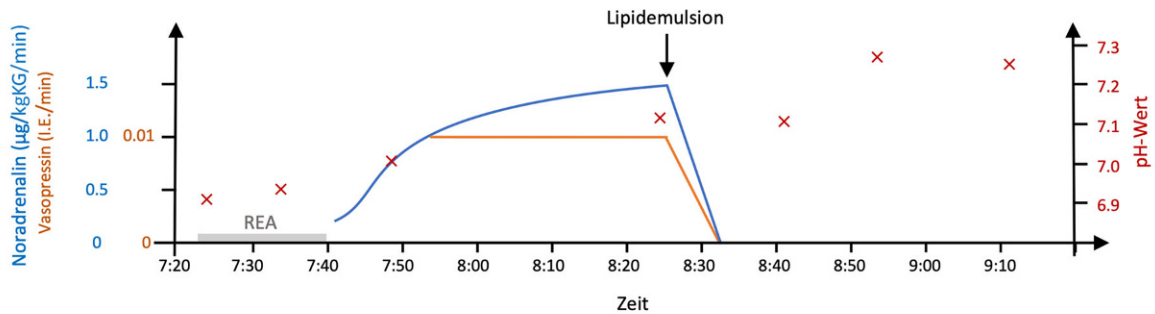


Abb. 1 ▲ 12-Kanal-EKG vor (oben) und nach Lipidinfusion (unten)



BGA	7:23	7:34	7:49	8:24	8:41	8:53	9:11
Kalium (mmol/l)	7.9	7.2	7.1	7.9	7.2	6.2	5.6
Anionenlücke (mmol/l)	10.5	13.3	6.2	5.8	6.3	6.8	8.4
Laktat (mmol/l)	15.66	16.38	17.34	14.08	13.72	12.90	13.28
pH	6.915	6.936	7.087	7.124	7.119	7.273	7.260
BE (mmol/l)	-12.3	-17.9	-11.0	-12.2	-0.1	4.0	0.5
pCO ₂ venös (mmHg)	98.0						
pO ₂ venös (mmHg)	26.5						
pCO ₂ arteriell (mmHg)		60.3	60.2	49.2	91.8	67.8	61.9
pO ₂ arteriell (mmHg)		137.0	346.0	120.0	74.8	188.0	119.0
Bikarbonat (mmol/l)	18.8	12.2	12.2	15.4	28.5	30.3	26.8

Abb. 2 ▲ Katecholamine, pH-Wert und ausgewählte Werte der Blutgasanalysen

wie Flumazenil und Naloxon, begünstigt worden sein könnte.

Hinzu kommt in unserem Fall, dass der Patient eine thyreotoxische Krise im Rahmen einer Erstdiagnose eines Morbus Basedow hatte. Ein Fallbericht beschreibt eine Patientin mit methamphetamininduzierter Hyperthyreose [8], sodass auch in dem hier berichteten Fall eine substanzvermittelte Exazerbation der Hyperthyreose möglich scheint. Welchen Einfluss eine hyperthyreote Stoffwechsellaage letztendlich hatte, bleibt unklar.

Die rapide hämodynamische Stabilisierung nach Lipidgabe spricht in unserem Fall zwar für deren Effektivität, andere denkbare Ursachen für die Stabilisierung müssen jedoch auch bedacht werden.

Die Gabe von Adrenalin im Rahmen der Reanimation wirkt kaliumsenkend und könnte die intermittierende ROSC erklären. Ein weiterer denkbarer Stabilisierungsmechanismus, neben der Senkung des Kaliums, könnte der parallele (partielle) Ausgleich der metabolischen Acidose durch Natriumbikarbonat gewesen sein. Allerdings blieb der pH-Wert in der Stabilisierungsphase aufgrund der respiratorischen Komponente der Acidose weiterhin niedrig, sodass hier ein multifaktorieller Mechanismus wahrscheinlicher ist. Ein akutes Koronarsyndrom oder ein kardiogener Schock können prinzipiell auch mit Stimulanzienmissbrauch assoziiert sein. Echokardiographisch zeigten sich allerdings keine Wandbewegungsstörungen, auch ergaben sich im Verlauf keine Hinweise auf eine Ischämie oder Kardiomyopathie. Die

linksventrikuläre Pumpfunktion war initial leichtgradig reduziert, wobei eine vorübergehende myokardiale Dysfunktion nach prolongierter Reanimation nicht unüblich ist [9], besserte sich jedoch schnell und war bereits wenige Stunden nach dem initialen Ereignis hyperkontraktil. Auch zeigten sich nach Elektrolytausgleich keine ischämietypischen EKG-Veränderungen. Die initiale Asystolie könnte prinzipiell auch durch eine Hypoxie ausgelöst worden sein, insbesondere im Hinblick auf die beim Eintreffen des Rettungsdiensts unbekanntes Dauer der bereits vorliegenden Bewusstlosigkeit. Die späteren Reanimationsereignisse und hämodynamische Instabilität wären jedoch bei stabilen pO_2 -Werten nicht durch eine Asphyxie allein erklärbar.

Insgesamt war die schnelle Kreislaufstabilisierung innerhalb weniger Minuten nach der Bolusgabe der Lipidemulsion auffällig, was sich pharmakologisch durch den Lipid-sink-Mechanismus erklären lässt. Da andere begleitende therapeutische Maßnahmen bereits zuvor eingeleitet wurden, legt der enge zeitliche Zusammenhang einen wesentlichen therapeutischen Effekt der Lipidgabe nahe, auch wenn die supportive Therapie insbesondere der Ausgleich von Acidose und Hyperkaliämie sicherlich ebenfalls einen Beitrag zur Stabilisierung leisteten.

» Diagnose: Herz-Kreislauf-Stillstand infolge Stimulanzienintoxikation mit ausgeprägter metabolischer Azidose und Hyperkaliämie

Ein zu bedenkender Aspekt im Kontext der Lipidemulsion ist eine mögliche Einschränkung technischer Notfallmaßnahmen. Bei Patienten mit Bedarf für eine va-ECMO kann eine Lipidämie die Funktion des Systems beeinträchtigen und beispielsweise zu Funktionsstörung des Oxygenators führen, was den Einsatz der va-ECMO verzögern oder einschränken könnte [10]. In unserem Fall war eine va-ECMO nicht erforderlich, dieser Punkt sollte jedoch bei zukünftigen Fällen beachtet werden.

Fazit für die Praxis

- Bisher wurden nur einige wenige Fallberichte über den Einsatz von Lipidemulsionen bei Intoxikationen mit psychoaktiven Substanzen am Menschen veröffentlicht.
- Bei Patienten mit einer solchen Intoxikation und rhythmischer oder hämodynamischer Instabilität, die auf Standardmaßnahmen nicht ansprechen, könnten intravenöse Lipide als Bail-out Strategie jedoch von Nutzen sein.

Hier steht eine Anzeige.

Korrespondenzadresse

Jana Ackmann

Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Klinik III für Innere Medizin, Universität zu Köln
Kerpener Str. 62, 50937 Köln, Deutschland
jana.ackmann@uk-koeln.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Ackmann, J. Grans-Siebel, C. Hüser, V. Burst und C. Adler geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Ok S-H, Hong J-M, Lee SH, Sohn J-T (2018) Lipid Emulsion for Treating Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Int J Med Sci* 15:713–722
2. Jakkala-Saibaba R, Morgan PG, Morton GL (2011) Treatment of cocaine overdose with lipid emulsion. *Anaesthesia* 66:1168–1170
3. Arora NP, Berk WA, Aaron CK, Williams KA (2013) Usefulness of intravenous lipid emulsion for cardiac toxicity from cocaine overdose. *Am J Cardiol* 111:445–447
4. Kundu R, Almasri H, Moza A, Ghose A, Assaly R (2013) Intravenous lipid emulsion in wide complex arrhythmia with alternating bundle branch block pattern from cocaine overdose. *Kardiologia Polska* 71:1073–1075
5. Harris S, McMichael MA, Harmon R, Case Report BD (2022) Successful Intravenous Lipid Emulsion

Therapy for Canine Amphetamine Toxicosis. *Front Vet Sci* 9:938021

6. Becker MD, Young BC (2017) Treatment of severe lipophilic intoxications with intravenous lipid emulsion: a case series (2011–2014). *Vet Med* 8:77–85
7. Tse J, Ferguson K, Whitlow KS, Erickson K (2016) The use of intravenous lipid emulsion therapy in acute methamphetamine toxicity. *Am J Emerg Med* 34:1732.e3–1732.e4
8. Viswanath O, Menapace DC, Headley DB (2017) Methamphetamine Use With Subsequent Thyrotoxicosis/Thyroid Storm, Agranulocytosis, and Modified Total Thyroidectomy: A Case Report. *Clin Med Insights Ear Nose Throat* 10:1179550617741293
9. Cha K-C et al (2018) Echocardiographic patterns of postresuscitation myocardial dysfunction. *Resuscitation* 124:90–95
10. Lee HMD, Archer JRH, Dargan PI, Wood DM (2015) What are the adverse effects associated with the combined use of intravenous lipid emulsion and extracorporeal membrane oxygenation in the poisoned patient? *Clin Toxicol* 53:145–150

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Hier steht eine Anzeige.

 Springer