

Ungewöhnliche Ursache eines zentralen anticholinergen Syndroms

An unusual cause of a central anticholinergic syndrome

R.R. Mettin¹ · A. Molitor² · S.G. Sakka²

„Alle Dinge sind Gift, und nichts ist ohne Gift; allein die Dosis machts, dass ein Ding kein Gift sei.“

(Paracelsus, *1493/94 †1541, in Septem Defensiones 1538)

► **Zitierweise:** Mettin RR, Molitor A, Sakka SG: Ungewöhnliche Ursache eines zentralen anticholinergen Syndroms. *Anästh Intensivmed* 2023;64:460–465. DOI: 10.19224/ai2023.460

Zusammenfassung

Die Diversität akuter Intoxikationen stellt in der präklinischen Notfallmedizin eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Diese können als toxikologische Syndrome, sogenannte Toxidrome, imponieren und unter initialer Beurteilung der Lage und Primäerversorgung der Patient*innen gemäß ABCDE-Schema zielgerichtet einer konsekutiven supportiven Therapie und, sofern indiziert, einer primären und sekundären Giftelimination zugeführt werden.

Wir berichten über eine seltene Ursache eines Toxidroms bei einer 44-jährigen Patientin, die durch den inhalativen Missbrauch des – originär nicht die Blut-Hirn-Schranke passierenden – Butylscopolamins akzidentell das Bild eines zentralen anticholinergen Syndroms präsentierte und zeigen exemplarisch das Management bei einem potenziell vital bedrohlichen Toxidrom auf.

Summary

The diversity of acute intoxications represents a diagnostic and therapeutic challenge in pre-hospital emergency medicine. Some intoxications may occur as a toxic syndrome. After evaluation of scene and providing primary care to the patient according to the ABCDE survey, these toxidromes require supportive therapy as well as – if indicated – primary and secondary poison elimination.

Here, we report the case of a rare cause of a toxidrome in a 44-year-old female

patient. After inhalational abuse of N-butylscopolammonium bromide, which cannot pass the blood-brain barrier, the woman accidentally developed a central anticholinergic syndrome. In this case report we show as an example how to manage a potentially life-threatening toxidrome.

Einleitung

Akute Intoxikationen stellen in der präklinischen Notfallmedizin durch das weite Spektrum an potenziellen Noxen mit konsekutiv mannigfaltigen Symptomen, welche als Toxidrom imponieren können, eine diagnostische und therapeutische Herausforderung für Notfallsanitäter*innen und Notärzt*innen dar. Die Symptomatik variiert in Abhängigkeit von dem jeweiligen Agens inklusive der substanzspezifischen Pharmakodynamik und -kinetik, der Dosis, der Art der Aufnahme (ingestiv, inhalativ/transbronchial, nasal, parenteral, transdermal) und Charakteristika der Patient*innen (u. a. Alter, Geschlecht, Komorbiditäten, Interaktionen mit Pharmazeutika) [1]. Bis zu 10 % der Administrationen durch die Rettungsleitstellen beruhen auf Intoxikationen durch Psychopharmaka wie Antidepressiva und Neuroleptika, Hypnotika, Opiode, Nicht-opioidanalgetika, Alkohol, Antikonvulsiva, Antikoagulantien, Digitalisglykoside, Antidiabetika, (halb-)synthetische und biogene Drogen, Chemikalien sowie pflanzliche und tierische Gifte [1,2,

- 1 Klinik für Innere Medizin I A, Internistische Intensivstation, Bundeswehrzentraltrankrankenhaus Koblenz, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Bonn und Universitätsmedizin Mainz, Koblenz (Direktor: Oberstarzt Dr. J. Jöckel)
- 2 Klinik für Intensivmedizin, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein gGmbH, Ev. Stift St. Martin, Akademisches Lehrkrankenhaus der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Koblenz (Chefarzt: Prof. Dr. S.G. Sakka)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Toxidrom – Zentrales anticholinerges Syndrom – Notfallmedizin – Butylscopolamin – Antidota

Keywords

Toxidrome – Anticholinergic Syndrome – Pre-hospital Emergency Medicine – N-Butylscopolammonium Bromide – Antidotes

3]. Die Ursache der Intoxikation kann akzidentieller, suizidaler oder auch iatrogener Natur sein [4,5].

Neben Intoxikationen mit „konventionellen Drogen“ respektive psychoaktiven Substanzen wie Opioiden, Cannabinoiden, Kokain, Amphetaminen, Halluzinogenen und γ -Hydroxybuttersäure („liquid ecstasy“) stellen neue psychoaktive Substanzen und insbesondere Polyintoxikationen in der initialen Diagnostik und Therapie eine Herausforderung dar [6,7].

In der präklinischen Notfallmedizin ist das Rettungsdienstpersonal nicht selten mit einer „unklaren“ Lage und Auffindsituation konfrontiert, in der Patient*innen aufgrund quantitativer und/oder qualitativer Bewusstseinsstörung in Folge einer vermuteten Intoxikation sowie An- bzw. Zugehörige keine adäquate Auskunft in Hinblick auf mögliche Noxen geben können, insbesondere bei Intoxikationen in mutmaßlich suizidaler Intention. Unter Wahrung von Eigenschutz ist eine Inspektion des Patientenumfeldes geboten, um gegebenenfalls unter Involvierung anderer Behörden wie der Polizei und Feuerwehr z. B. Medikamentenblister, Medikationslisten, Arztberichte oder Abschiedsbriefe zu detektieren. Hieraus kann eine therapeutische Konsequenz in Hinblick auf eine primäre oder sekundäre Giftelimination erwachsen [1,2,8]. Bei weiterhin unklarer Ursache der Intoxikation (oder aus forensischen Gründen) können ggf. Speisereste und Körperflüssigkeiten asserviert werden [1,2].

Präklinische Maßnahmen sollten anhand der klinischen Situation, sprich der Symptome, bemessen werden. Nach Beurteilung der Lage gemäß SSSS-Schema (Scene, Safety, Situation, Support; Tab. 1) erfolgt eine Ersteinschätzung und Sicherung der Vitalfunktionen im Primary Assessment gemäß ABCDE-Schema (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure; Tab. 2) inklusive Basismonitoring (Elektrokardiogramm, Blutdruck, Sauerstoffsättigung, Blutzucker, Körpertemperatur) zur Detektion potenziell vital bedrohlicher Befunde [8,9]. Die Kombination imponierender Symptome lässt sich möglicherweise einem toxi-

kologischen Syndrom, einem Toxidrom (Tab. 1), zuordnen, sodass individualisiert – ggf. nach Rücksprache mit der zuständigen Gifteinformationszentrale – bereits präklinisch unspezifische (z. B. Applikation von Carbo medicinalis) und spezifische Maßnahmen (z. B. Antidotapplikation) zur Giftelimination eingeleitet werden können [10,16,17].

Im vorliegenden Fallbericht wurde nach klinischer Ersteinschätzung und Versorgung gemäß ABCDE-Schema auf Grundlage der erhobenen Symptome in Zusammenschau mit der Umfelddiagnostik ein Toxidrom diagnostiziert und die Patientin bei potenziell kritischem Zustand einer intensivmedizinischen Betreuung zugeführt.

Tabelle 1

SSSS-Schema der präklinischen Notfallmedizin bei Intoxikationen [modifiziert nach 8].

Scene	Beurteilung der Einsatzstelle
Safety	Abschätzen von Eigen- und Fremdgefährdung, ggf. Anlegen der persönlichen Schutzausrüstung
Situation	Evaluation der Genese der Intoxikation inkl. Sichtung des Patientenumfeldes, Anzahl der Patient*innen
Support	ggf. Nachfordern weiterer Einsatzkräfte (Polizei, Feuerwehr)

Tabelle 2

Primary Assessment gemäß ABCDE-Schema bei Intoxikationen [modifiziert nach 8].

	Untersuchungen	Maßnahmen
Airway	<ul style="list-style-type: none"> • Ansprechbar? • Atmung vorhanden? • Atemwege frei? 	<ul style="list-style-type: none"> • Atemwege freimachen (Esmarch-Handgriff, Wendel-/Guedel-Tubus) • Absaugbereitschaft • Atemwegssicherung • bei Apnoe/HerzKreislaufstillstand CPR
Breathing	<ul style="list-style-type: none"> • Atemfrequenz/-tiefe/-typ • Foetor ex ore • Thoraxexkursionen • Auskultation • Gestaute Halsvenen? • Sauerstoffsättigung? 	<ul style="list-style-type: none"> • Sauerstoffsufflation • assistierte respektive kontrollierte Beatmung
Circulation	<ul style="list-style-type: none"> • Rekapillarierungszeit • Puls (Qualität, Quantität, Rhythmus) • Haut und Schleimhäute (Kolorit, Temperatur, Feuchtigkeit) • EKG (Herzrhythmusstörungen, erworbenes Long-QT-Syndrom) • Blutdruck 	<ul style="list-style-type: none"> • Lagerung • intravenöser/intraossärer Zugang • Volumengabe
Disability	<ul style="list-style-type: none"> • GCS/AVPU • Pupillenstatus (Miosis, Mydriasis?) • Fokal-neurologische Defizite (BE-FAST-Schema) • Blutzuckerkontrolle 	<ul style="list-style-type: none"> • Gabe von Glucose • Gabe von Antidot
Exposure/ Environment	<ul style="list-style-type: none"> • Patient entkleiden • Körpertemperatur? • Weitere Symptome als Hinweis auf ein Toxidrom? • Begutachtung der Patientenumgebung 	<ul style="list-style-type: none"> • Unterbrechen der Exposition gegenüber Noxe • Wärmeerhalt • supportive Maßnahmen (z. B. Sedierung) • primäre/sekundäre Giftelimination • Rücksprache mit Gifteinformationszentrale

AVPU: Alert, Voice, Pain, Unresponsive; **CPR:** kardiopulmonale Reanimation; **EKG:** Elektrokardiogramm; **BE-FAST:** Balance, Eyes, Face, Arm, Speech, Time; **GCS:** Glasgow Coma Scale.

Fallbericht

Gegen 22:30 Uhr wurden mit der Einsatzmeldung „bewusstlose Person“ ohne weitere Spezifikation ein Rettungswagen sowie das Notarztsatzfahrzeug aktiviert. Bei Eintreffen der Notfallsanitäter*innen des Rettungswagens war die Tür zur Wohnung der noch unbekannt Person bereits durch den Nachbarn bei einem nach seiner Aussage „beißenden“ Rauchgeruch und Reaktionslosigkeit der Nachbarin auf Rufen und Klopfen geöffnet worden. Er hätte seine 44-jährige Nachbarin im Badezimmer bewusstlos vorgefunden und folglich die Rettungsleitstelle alarmiert.

Den ersteintreffenden Notfallsanitäter*innen präsentierte sich – bei fortbestehendem Rauchgeruch ohne initial offensichtliche Brandquelle und ohne Aktivierung des Kohlenstoffmonoxid-Melders – eine im Badezimmer in Rückenlage befindliche, initial soporöse, spontan atmende Patientin in respiratorischer und hämodynamischer Stabilität. Die Eruiierung der Vitalparameter gemäß ABCDE-Schema im Primary Assessment ergab folgende Befunde: Sauerstoffsättigung 96 % unter Raumluft, Sinustachykardie mit 115/min und Blutdruck von 150/110 mmHg. Bei zeitnahe Eintreffen des Notarztes zeigte sich eine nunmehr zwar wache Patientin, jedoch mit qualitativer Bewusstseinsstörung im Sinne einer Agitation mit Verwirrtheit, Desorientiertheit und psychomotorischer Unruhe (Glasgow Coma Scale: 13 Punkte). In der klinischen Untersuchung persistierte eine Sinustachykardie, ferner bestand eine Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von 24/min bei nicht obstruierten Atemwegen, vesikulärem Atemgeräusch und fehlenden pathologischen Nebengeräuschen in der Auskultation. Inspektorisch und palpatorisch imponierten trockene Mucosae und ein warmes, trockenes Integument bei Normothermie (36,5°C). Es wurde eine Normoglykämie (Blutzucker 110 mg/dl) gemessen. Die Rekapillarierungszeit betrug weniger als zwei Sekunden. Insofern bestand initial kein Hinweis auf einen Schock. Die Pupillen der Patientin offenbarten eine ausgeprägte, beidsei-

Abbildung 1



Rekonstruktion des „Buscopan®-Joints“ mit Darstellung der Komponenten.

tige Mydriasis mit konsensueller träger Lichtreaktion. Abgesehen von einem erhöhten Muskeltonus und psychomotorischer Unruhe bestanden keine fokalneurologischen Symptome.

Bei Untersuchung des Patientenumfeldes fanden sich ein Blister mit Buscopan®, aus dem 8 Tabletten á 10 mg entfernt waren, sowie Überreste von gemörsernten Tabletten und einer selbstgedrehten Zigarette (Abb. 1).

Nach initialer Untersuchung wurde die als potenziell kritisch krank deklarierte Patientin („drohende Lebensgefahr“) unmittelbar in den Rettungswagen verbracht und der klinische Zustand reevaluiert (Secondary Survey). Im kurzfristigen Verlauf stellte sich die Vigilanz undulierend mit Episoden von Sopor und Somnolenz bei erhaltenen Schutzreflexen und Agitation mit psychomotorischer Unruhe dar. Mydriasis und trockene Mucosae bestanden weiterhin. Das Integument war unverändert warm und mittlerweile gerötet. Neben einer Sinustachykardie bestand nunmehr eine moderate Hypotonie (RR 100/60 mmHg), sodass nach Etablierung eines peripheren venösen Zugangs eine Volumen-

substitution mit 500 ml balancierter Kristalloidlösung erfolgte. Im Elektrokardiogramm stellten sich weder relevante Herzrhythmusstörungen noch ein erworbenes Long-QT-Syndrom dar.

In Zusammenschau der initial erhobenen Befunde bestand das Bild eines Toxidroms im Sinne eines zentralen anticholinergen Syndroms durch inhalative Butylscopolaminintoxikation. Konsekutiv wurde die Patientin durch den Rettungsdienst in Notarztbegleitung nach Voranmeldung (inklusive Mitteilung der Diagnose) einer interdisziplinären Intensivstation zur weiteren Überwachung und Therapie zugeführt. Unter basalen supportiven Maßnahmen – Sauerstoffinsufflation unter Anlage eines Wendel-Tubus und Volumensubstitution – zeigte sich die Patientin während des Transports hinreichend stabil. Bei undulierender Vigilanz mit bestehenden Schutzreflexen bestand keine Indikation für eine endotracheale Intubation – wengleich die Intubationsbereitschaft vor dem Hintergrund einer möglichen Progredienz der Vigilanzminderung vorgehalten wurde. Auf eine Applikation von Benzodiazepinen und Physostigmin wurde nach Risiko-Nutzen-Abwägung bewusst

verzichtet, um potenziellen Schaden wie Atemdepression und maligne Herzrhythmusstörungen von der Patientin fernzuhalten.

Die Patientin konnte nach kurzer Transportzeit (ca. 10 Minuten) in moderat kompromittiertem Zustand (GCS 10, SpO₂ 100 %, Atemfrequenz 16/min, Herzfrequenz 96/min, Blutdruck 89/51 mmHg) auf der interdisziplinären Intensivstation übergeben werden. Bei letztlich klarem Toxidrom mit bekannten Handlungsoptionen und kurzer Transportzeit wurde seitens des Notarztes kein Kontakt mit der Giftinformationszentrale aufgenommen.

Unter supportiven Maßnahmen stabilisierte sich die hämodynamische Situation ohne Applikation von Inotropika

oder Vasoaktiva. Im Rahmen der laborchemischen Diagnostik waren im Drogenscreening Benzodiazepine positiv. Eine präklinische Applikation derselbigen war nicht erfolgt, sodass per definitionem eine Polyintoxikation vorlag. Die Bestimmung von CO-Hb erbrachte einen Wert von 3,2 % (Referenz 0,4–1,6 %). Die Patientin war jederzeit kardiopulmonal suffizient und zeigte im Verlauf eine adäquate Vigilanz ohne Anzeichen für eine akute Eigen- und Fremdgefährdung respektive Suizidalität, sodass am Folgetag die Entlassung in die Häuslichkeit (gegen ärztlichen Rat) erfolgte. Eigenanamnestisch befand sich die Patientin bei langjährigem intravenösen Drogenkonsum in einem Substitutionsprogramm.

Diskussion

Zentrales anticholinerges Syndrom

Das zentrale anticholinerge Syndrom beschreibt einen Symptomenkomplex, der durch eine Intoxikation mit anticholinerg wirksamen Pharmaka oder psychoaktiven Substanzen ausgelöst wird. Pathophysiologisch werden zentralnervöse und auch periphere muskarinerge Acetylcholin-Rezeptoren inhibiert, sodass konsekutiv ein Defizit an cholinergem Transmission resultiert. Zentrale Symptome reichen von einer komatösen Form mit Vigilanzminderung über eine delirante Form mit Agitation, Desorientiertheit, Halluzination und Krampfanfällen bis zu Atemdepression und kardiogenem Schock. Periphere Symptome äußern sich als Mydriasis,

Tabelle 3

Toxikologische Syndrome – Toxidrome.

Toxidrom	Ursachen (Auswahl)	Symptome
Anticholinerges Syndrom [10]	Atropin, Scopolamin, Antidepressiva (Trizyklika, SSRI), Antipsychotika (z. B. Promethazin, Clozapin, Olanzapin und Quetiapin), Antihistaminika, Inhalationsanästhetika	Mydriasis, Hyperthermie, Tachykardie, trockene Haut und Schleimhäute, reduzierte Peristaltik, Atemdepression, Bronchodilatation, Vasokonstriktion, Agitation, Verwirrtheit, Vigilanzminderung
Cholinerges Syndrome [10]	direkte (z. B. Pilocarpin) und indirekte Parasympathomimetika (z. B. Physostigmin, Rivastigmin), Organophosphate	Miosis, feuchte Haut, Bradykardie, Hypersalivation, Lakrimation, Bronchorrhoe/-konstriktion, Emesis, Diarrhoe, Bradypnoe, Faszikulationen, Paresen, Verwirrtheit
Halluzinogenes Syndrom [11]	(halb-)synthetische Drogen wie LSD und Phencyclidin sowie biogene Drogen wie Psilocybin	Halluzinationen, Angst/Panik, formale/inhaltliche Denkstörung mit Wahn (z. B. paranoide Gedanken), Ich-Störungen, vegetative Symptome wie Tachykardie und Hypertonie
Malignes neuroleptisches Syndrom [12]	Antipsychotika wie Haloperidol, Venlafaxin, Lithium, Carbamazepin, Metoclopramid	Hyperthermie, Hyperhydrosis, Tachykardie, Tachypnoe, Hypersalivation, Harninkontinenz, extrapyramidal-motorische Störungen, qualitative und quantitative Bewusstseinsstörung
Opioid-Syndrom [10]	Opioide	Miosis, Vigilanzminderung bis Koma, Bradypnoe bis Apnoe
Sedativ-hypnotisches bzw. narkotisches Syndrom [13, 14]	Benzodiazepine, Barbiturate, Schlafmittel (z. B. Zolpidem, Zopiclon, Mirtazapin), Drogen (z. B. Ethanol, Heroin, Methadon, γ -Hydroxybuttersäure)	Vigilanzminderung bis Koma, Ataxie, kognitive Defizite, Bradypnoe/Hyperventilation, Hypotonie
Serotonin-Syndrom [15]	Antidepressiva (z. B. SSRI, MAO-Inhibitoren), Opiode (z. B. Tramadol, Fentanyl), Drogen (Amphetamine, Kokain, LSD)	Hyperthermie, Hypertonie, Nausea/Emesis, Diarrhoe, Ataxie, Vigilanzminderung
Sympathomimetisches Syndrom [10]	Kokain, Amphetamin („Speed“) und Amphetaminderivate wie MDMA („Ecstasy“) und Metamphetamin („Crystal Meth“) sowie Katecholamine	Mydriasis, Hyperthermie, Tachykardie, Hypertonie, Bronchodilatation, Hyperhydrosis, feuchte Haut, reduzierte Peristaltik, Verwirrtheit, Aggression

LSD: Lysergsäurediethylamid; **MAO:** Monoaminoxidase; **MDMA:** Methylenedioxyamphetamin; **SSRI:** selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren.

Akkommodationsstörung, verminderte Speichelsekretion, Magen-Darm-Atonie, Harnverhalt, Anhidrosis, trockene, heiße, gerötete Haut, Tachykardie, Vasokonstriktion und Bronchodilatation [1,2,18].

Das Pharmazeutikum Buscopan® enthält Butylscopolamin (N-Butyl-Scopolaminiumbromid) als Derivat des Alkaloids Scopolamin und wirkt über periphere muskarinerge Acetylcholin-Rezeptoren spasmolytisch auf die glatte Muskulatur des Gastrointestinal- und Urogenitaltraktes und die Gallenwege. Es überwindet – im Gegensatz zu Scopolamin – grundsätzlich nicht die Blut-Hirn-Schranke. Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass durch das Rauchen

von Butylscopolamin bei Temperaturen von 200–250 °C Scopolamin entstehen kann, welches als Parasympatholytikum die typischen Symptome eines zentralen anticholinergen Syndroms provoziert [19]. Somit kann – wie im dargelegten Fallbericht – der inhalative Missbrauch von Buscopan® zu einem Toxidrom im Sinne eines zentralen anticholinergen Syndroms führen. Die 44-jährige Patientin zeigte letztlich einen milden Verlauf, jedoch sind in der Literatur auch deletäre Verläufe mit letalem Ausgang beschrieben [20].

Die initiale Therapie eines zentralen anticholinergen Syndroms besteht neben dem Unterbrechen der Exposition

gegenüber der potenziellen Noxe aus supportiven Maßnahmen zur Sicherung der Vitalfunktionen entsprechend der Symptomatik gemäß ABCDE-Schema. Dies inkludiert ggf. Oxygenierung, Atemwegssicherung und Sedierung (z. B. mit Benzodiazepinen bei Agitation). Im Fall einer Ingestion können – in Abhängigkeit vom Agens und der Latenzzeit – Maßnahmen der primären Giftelimination wie Applikation von Carbo medicinalis oder Magenspülung indiziert sein, wobei die Indikation zu letzterer nur selten besteht und kontrovers diskutiert wird [1,2,21,22]. Grundsätzlich besteht keine Evidenz für eine routinemäßige Durchführung einer präklinischen Magenspülung, auch nicht innerhalb der ersten Stunden nach Ingestion [23,24]. Diese kommt nur für wenige Toxine wie Arsen, Alkylphosphate, Cyanide oder Digitalisderivate in Frage – und bei diesen Intoxikationen nur unter optimalen Bedingungen und bei hinreichender Expertise des Personals [22]. Somit ist die präklinische Durchführung mehr oder minder obsolet; sofern indiziert, wird eine endoskopische Intervention mit Endowasher präferiert [25]. Eine Rücksprache mit der zuständigen Giftinformationszentrale ist essentiell – und es gilt in diesem Falle umso mehr: „load and go“ statt „stay and play“ [1]. Für die Applikation von Carbo medicinalis sowie auch für die Magenspülung ist bei Vigilanzminderung zur Prophylaxe einer Aspiration eine endotracheale Intubation erforderlich [25]. Als Antidot für Intoxikationen durch Anticholinergika steht Physostigmin (initiale Dosis 0,5–2 mg titriert i.v. oder i.m., im Folgenden nach Wirkung) zur Verfügung [10,26], im Falle von Intoxikationen mit trizyklischen Antidepressiva auch Natriumhydrogencarbonat als weitere Option [1]. Physostigmin sollte aufgrund potenzieller Nebenwirkungen wie Bradykardie, Bronchokonstriktion und Krampfanfälle bis hin zum Vollbild eines cholinergen Syndroms (Tab. 3) mit Vorsicht eingesetzt werden und ist bei Verbreiterung des QRS-Komplexes kontraindiziert [27,28]. Nichtsdestotrotz zeigte eine aktuelle, jedoch kleine Studie den sicheren Einsatz von Physostigmin bei der Indikation eines zentralen anticholinergen Syndroms [29].

Im vorliegenden Fall war das zentrale anticholinerge Syndrom Folge einer inhalativen Aufnahme des Toxins, sodass eine primäre Giftelimination nicht zur Diskussion stand. Die Kontaktaufnahme mit der zuständigen Giftinformationszentrale ist grundsätzlich sinnvoll und zielführend, insbesondere in Fällen mit (potenziell) vitaler Bedrohung, unklarer Noxe respektive Handlungsoptionen. Bei klinischer Stabilität unter Durchführung der notfallmedizinischen Basismaßnahmen, kurzer Transportzeit und eindeutig diagnostiziertem Toxidrom, wenngleich bei ungewöhnlicher Ursache, erfolgte präklinisch weder eine Kontaktaufnahme mit der Giftinformationszentrale noch eine spezifische Antidottherapie.

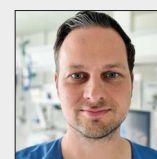
Fazit

Der vorliegende Kasus illustriert eine bislang selten beschriebene und wenig bekannte Ursache eines zentralen anticholinergen Syndroms im Sinne einer akzidentiellen Intoxikation durch inhalativen Abusus von Butylscopolamin. Der Fall repräsentiert exemplarisch die präklinische Herausforderung bei unklaren quantitativen wie qualitativen Bewusstseinsstörungen und Intoxikationen. Es wird herausgestellt, wie durch eine strukturierte Untersuchung von Symptomen auf ein toxikologisches Syndrom i. S. eines Toxidroms geschlossen und konsekutiv – neben einer supportiven Therapie und ggf. unspezifischen primären Giftelimination – eine zielgerichtete, spezifische Therapie im Sinne einer sekundären Giftelimination durch Antidotapplikation etabliert werden könnte, wenngleich hierbei individuell Risiken und Nutzen abgewogen werden müssen.

Literatur

- Paschen HR, Stuhr M, Kerner T: Vergiftungen im Rettungsdienst – Diagnose und Therapie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2013;48:304–313
- Pemmel S: Erstdiagnose und Erstbehandlungen von Vergiftungen. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2013;108:459–464
- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GCJ: 2001 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2002;20:391–452
- Holstege CP, Borek HA: Toxidromes. *Crit Care Clin* 2012;28(4):479–98
- Leung JG, Rakocevic DB, Courtis SN, Leloux MR, Allen ND: Iatrogenic clozapine intoxication after hospital admission: A case-based rationale for an inpatient pharmacy clozapine monitoring service. *J Am Pharm Assoc* 2022;62(5):1711–1716
- Shafi A, Berry AJ, Sumnall H, Wood DM, Tracy DK: New psychoactive substances: a review and updates. *Ther Adv Psychopharmacol* 2020;10:1–21
- Eichler J, Rehm M, Azad SC: „Legal Highs“ (neue psychoaktive Substanzen). *Anaesthesist* 2020;69:599–608
- Schmid B, Sauer F, Busch HJ: Präklinische Ersteinschätzung am Einsatzort. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2022;65(10):979–986
- Wilson MH, Habig K, Wright C, Hughes A, Davies G, Imray CH: Pre-hospital emergency medicine. *Lancet* 2015;19;3862526–34
- Hüser C, Eschbach T, Lültsdorf R: SOP Intoxikation. Teil 2: Toxidrome. *Notfallmedizin up2date* 2020;15(4):339–344
- Cai A, Cai X: Toxin-induced acute delirium. *Neurol Clin* 2020;38(4):781–798
- Knorr R, Schöllkopf J, Haen E: Das maligne neuroleptische Syndrom. *Nervenarzt* 2018;89:300–310
- Meybohm P, Böhm R: Intoxikationen und Antidote – Teil 1. *Notfallmedizin up2date* 2013;8(1):3–7
- Mertens F: Vergiftungen im Rettungsdienst. *Notfallmedizin up2date* 2007;2(2):137–156
- Francescangeli J, Karamchandani K, Powell M, Bonavia A: The Serotonin Syndrome: From molecular mechanisms to clinical practice. *Int J Mol Sci* 2019;20(9):2288
- Wolf A, Müller MJ, Pajonk FB: Psychopharmakotherapie im Notarzdienst. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2013;108:683–696
- Müller MJ, Lange-Asschenfeldt C: Pharmakotherapie psychiatrischer Notfallsituationen. In: Gründer G, Benkert O (Hrsg) *Handbuch der Psychopharmakotherapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio; 2012;1123–1135
- Hochreuther S, Cuneo A, Härtel D, Brockmeier J, Götz J, Tebbe U: Zentral anticholinerges Syndrom: Akzidentielle Vergiftung mit Engelstropfete – ein Fallbericht. *Intensivmed* 2010;47:+211–214
- Frascht M, Schneider S, Schuman M, Wennig R: Formation of scopolamine from N-butyl-scopolammonium bromide in cigarettes. *J Anal Toxicol* 2007;31:220–223
- Strano-Rossi S, Mestria S, Bolino G, Polacco M, Grassi S, Oliva A: Scopolamine fatal outcome in an inmate after buscopan® smoking. *Int J Legal Med* 2021;135:1455–1460
- Müller D, Desel H: Common causes of poisoning – etiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110(41):690–700
- Wirtz S: Intoxikationen und Drogennotfälle. *Notarzt* 2019;35:151–168
- Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J, et al: Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol* 2013;51:140–146
- Zilker T: Akute Intoxikationen bei Erwachsenen – was Sie wissen sollten. *Dtsch Med Wochenschr* 2014;139:31–46
- Hafer C, Kielstein JT: Therapie akuter Intoxikationen. *Intensivmedizin up2date* 2014;10(3):201–215
- Karow T, Lang-Roth R: Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie. 31. Auflage *2023/24;100*
- Arens AM, Kearney T: Adverse effects of physostigmine. *J Med Toxicol* 2019;15:184–191
- Shannon M: Toxicology reviews: Physostigmine. *Pediatr Emerg Care* 1998;14:224–226
- Wang GS, Baker K, Ng P, Janis GC, Leonard J, Mistry RD, Heard K: A randomized trial comparing physostigmine vs lorazepam for treatment of antimuscarinic (anticholinergic) toxidrome. *Clin Toxicol* 2021;59(8):698–704.

Korrespondenzadresse



**Dr. med.
Roland R. Mettin**

Facharzt für Innere Medizin,
Intensivmedizin und Notfallmedizin
Klinik für Innere Medizin I A
Internistische Intensivstation
Bundeswehrzentral Krankenhaus
Koblenz
Akademisches Lehrkrankenhaus
der Universität Bonn und
Universitätsmedizin Mainz
Rübenacher Straße 170
56072 Koblenz, Deutschland
Tel.: 0261 281-21825
E-Mail:
rolandmettin@bundeswehr.org
ORCID-ID: 0000-0001-7237-5977