

Der plötzliche lagebedingte Erstickungstod: Übersicht, Pathophysiologie und praktische Aspekte

Sudden death from positional asphyxia: overview, pathophysiology, and practical aspects

P. Roos¹

► **Zitierweise:** Roos P: Der plötzliche lagebedingte Erstickungstod: Übersicht, Pathophysiologie und praktische Aspekte. Anästh Intensivmed 2025;66:350–356. DOI: 10.19224/ai2025.350

Zusammenfassung

Der plötzliche lagebedingte Erstickungstod tritt im Rahmen von Fixierungsmaßnahmen, häufig im Kontext psychiatrischer Notfälle, immer wieder auf. Obwohl Teil der Polizeiausbildung, werden die Risikofaktoren für ein Versterben oft übersehen und das Einsatzteam wird von der Dynamik des Geschehens überrascht und überrollt. Ein grundlegendes pathophysiologisches Verständnis ist dabei wichtig: Im Vordergrund stehen Laktatazidose und Hyperkapnie und nicht die Hypoxie.

Summary

Sudden death from positional asphyxia occurs again and again as part of restraint measures, often in the context of psychiatric emergencies. Although part of police training, the risk factors for dying are often overlooked and the intervention team is surprised and overwhelmed by the dynamics of the event. It is essential to have a deeper understanding of the pathophysiology: The focus lies on lactic acidosis and hypercapnia, not on hypoxia.

Einleitung

Im Mai 2022 wurde die Polizei in Mannheim von einem psychiatrisch tätigen Arzt zu Hilfe gerufen, um einen 47-jährigen unkooperativen Patienten zu versorgen. Der Polizeieinsatz entwickelte eine eskalierende Dynamik, sodass Gewalt angewendet wurde. Der Mann wurde in Bauchlage immobilisiert

und niedergepresst, dabei Druck auf den Thorax ausgeübt. Der Einsatz endete mit einer frustrierten Reanimation [1]. Bei der gerichtlichen Aufarbeitung stellte der Staatsanwalt klar, dass nach der Fixierung der überwältigten Person nicht dafür gesorgt wurde, diese in Seitlage zu bringen, „wodurch der Tod nach der vorläufigen Einschätzung der Rechtsmedizin mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit hätte vermieden werden können“ [2].

Der Verfasser dieses Artikels hatte vor Jahren als Notarzt eine ganz ähnliche Situation erlebt. Damals lautete das vorläufige Ergebnis der Obduktion: „Hirnödem durch erhöhten Sauerstoffbedarf auf Grund einer Psychose“. Das Ermittlungsverfahren wurde eingestellt.

Der diesen beiden Fällen höchst wahrscheinlich zugrunde liegende plötzliche lagebedingte Erstickungstod (LET) (positional asphyxia) ist kein seltenes Ereignis, die Dunkelziffer ist aus verschiedenen Gründen hoch [1]. Das Wissen darüber ist bei der Polizei vorhanden [1]. Dennoch kommt er für viele Beteiligte oft völlig überraschend. Was folgt, ist – über den Tod eines Menschen hinaus – eine Belastung für Hinterbliebene, Ordnungskräfte, Rettungsteam und für den Rechtsstaat [1].

Die Diagnose eines lagebedingten Erstickungstodes setzt drei Kriterien voraus [3]:

- 1) Die Körperposition muss die freie Atmung bzw. den Gasaustausch behindern.

¹ F.A. für Anästhesie
Mainz

Danksagung

Ich danke den Herren Professoren Thomas Felten und Clemens Lorei, die seit Jahren polizeiwissenschaftlich publizieren und mit denen ich in einen fruchtbaren Austausch treten durfte.

Ich danke auch Frau Dr. med. Marie-Luise Rübsam für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Lagebedingter Erstickungstod
– Plötzlicher Gewahrsamstod
– Psychiatrischer Notfall –
Dekompensierte metabolische
Azidose – Rettungsdienst

Keywords

Positional asphyxia – Sudden in-custody death – Psychiatric emergency – Decompensated metabolic acidosis – Emergency medical services

- 2) Das Opfer kann diese Körperposition nicht aus eigener Kraft verändern, sei es durch Fixierung von außen oder durch innere Umstände wie Bewusstseinsstrübung.
- 3) Aus der Obduktion ergeben sich keine alternativen Erklärungen für den Tod.

Bei dem hier behandelten **plötzlichen** LET geht der die Atmung einschränkende Immobilisierung eine große physische Anstrengung voraus. Am besten untersucht ist dies im Kontext von Polizeieinsätzen, aber auch bei extrem agitierten Patient:innen einer Einrichtung kann sich das Personal genötigt sehen, Fixierungsmaßnahmen durchzuführen [1]. Die übergeordnete Kategorie ist der plötzliche Gewahrsamstod (sudden in-custody death).

Nicht Gegenstand dieser Abhandlung sind letale protrahierte Verläufe einer Ateminsuffizienz, wie sie zum Beispiel im Krankenhaus oder in Pflegeeinrichtungen beschrieben wurden nach Gurt-

fixierung o. ä. [4] oder bei Säuglingen und Kleinkindern z. B. durch Gurte im Kinderautositz [5]. Abzugrenzen (auch wenn die Grenzen im Einzelfall verschwimmen) sind auch Fälle von extremer Gewalteinwirkung auf den Thorax, welche die Atmung schlicht unmöglich macht: traumatische Asphyxie (Perthes-Syndrom), Asphyxie bei einer Massenpanik oder ein Verschüttungstrauma.

Dieser Artikel stellt ein pathophysiologisches Verständnis her, benennt Risikofaktoren für einen fatalen Verlauf und gibt Handlungsempfehlungen zu Risikominimierung sowie zur notärztlichen Versorgung.

Die Geschichte des lagebedingten Erstickungstodes und die Assoziation mit psychiatrischen Notfallsituationen

Wenn eine tobende oder anderweitig unkooperative Person bei dem Versuch der Ruhigstellung zu Tode kommt, ist

dies zunächst einmal ein objektives Versagen der Handelnden. Für diese Todesfälle gab und gibt es noch immer nicht eine allgemein akzeptierte, schlüssige Erklärung, weder im Hinblick auf die Pathophysiologie noch auf anatomopathologische Befunde. Dankbar griff man daher den Begriff eines Excited Delirium Syndrome (ExDS) auf, welches Mitte der 1980er-Jahre anhand einer Fallserie [6] als maßgeblich für das unerwartete und unerklärliche Versterben postuliert wurde und das durch akute Agitation, Paranoia und außergewöhnliche Kraftentwicklung, meist unter Einfluss von Kokain, gekennzeichnet war. Schon wenige Jahre später wurden als alternative Erklärung die gleichzeitig regelhaft durchgeführten physischen Zwangs- und Immobilisierungsmaßnahmen mit Behinderung der freien Atmung (Positional Asphyxia Syndrome; PAS) ins Spiel gebracht [7]. Anfang der 1990er-Jahre erarbeitete die Police Academy New York eine Handreichung zu diesem Thema, mit Handlungsempfehlungen

u. a. zur korrekten Technik der Immobilisierung [8]. Mit deutlicher Verzögerung und gegen Widerstände verschiedener Institutionen wurden diese Empfehlungen auch in Deutschland implementiert und sind Inhalt der Polizeiausbildung [1,9,10].

Pathophysiologischer Hintergrund

Das ExDS als eigenständige Diagnose sollte nicht mehr verwendet werden, weil dadurch impliziert werde, es sei die alleinige Todesursache [11,12]. Fest steht allerdings, dass es im Kontext von drogeninduzierten und anderen hochgradigen Erregungszuständen und psychiatrischen Notfällen [13] Situationen gibt, die bei Fremd- oder Selbstgefährdung eine gewaltsame Fixierung notwendig machen, sei es primär oder im Verlauf des Einsatzes. Die Verzerrung der Realität aus Sicht der betroffenen Personen mag dazu führen, dass sie sich nicht den Anweisungen oder der physischen Übermacht der Ordnungskräfte fügen, sondern Widerstand mit „übermenschlicher“ Kraft leisten. Typischerweise reagieren sie nicht auf Elektroschockpistolen oder Pfefferspray [14]. Ein ähnliches Verhalten kann man beobachten bei Todesangst (z. B. bei der Abschiebung eines Geflüchteten, siehe Aamir Ageeb, der 1999 im Flugzeug starb [15], oder im Rahmen eines anderweitigen Flucht- oder Kampfgeschehens).

Pathophysiologisch entscheidend ist, dass eine maximale physische Anstrengung mit Anfall von Laktat stattgefunden hat.

Laktat und der muskuläre Metabolismus

Laktat entsteht durch zwei Mechanismen, die fließend ineinander übergehen (Abb. 1): (1) schon in der ersten Minute einer maximalen Muskelanstrengung sowie (2) – bei Fortdauer der Belastung – bei Überschreiten der anaeroben Schwelle. In beiden Fällen sind Anstiege des Laktat-Spiegels im Blut von >15 mmol/l mit einem pH <7 möglich [16–18].

Das zur Muskelkontraktion notwendige Adenosintriphosphat (ATP) muss, ausgehend von Adenosindiphosphat (ADP), kontinuierlich resynthetisiert werden. Die dazu benötigte Energie wird auf dreierlei Wegen bereitgestellt: (1) anaerob-alkalotisch über Kreatinphosphat (PCr), (2) anaerob-laktisch mit Bildung von Laktat durch den (unvollständigen) Abbau von intrazellulär gespeichertem Glykogen sowie (3) aerob, durch die oxidative (energetisch vorteilhaftere) Glykolyse oder Lipolyse [16].

Der aerobe Weg findet in den Mitochondrien statt und reagiert träge. Zu Beginn einer **kurzzeitigen Maximalbelastung** (im Sport: „all-out exercise“, z. B. Gewichtheben, Kurzstreckenlauf, Zwischensprint [16]) kommt deshalb der anaerobe Stoffwechsel, der sich im Zytoplasma der Muskelzelle, dem Sarkoplasma, abspielt, zum Tragen [16]. In den ersten Sekunden wird Kreatinphosphat gespalten, dann Laktat gebildet, welches mit leichter Verzögerung in die

Blutbahn diffundiert. Die resultierende Laktatazidose tritt schon innerhalb der ersten 45 Sekunden auf und fällt erst nach 15 Minuten ab [17–19].

Bei einer **andauernden Belastung** kann das O₂-Angebot (DO₂) über einen weiten Bereich den wechselnden O₂-Bedarf bzw. die O₂-Aufnahme (VO₂) decken:

$$DO_2 = HZV \times 13,4 \times Hb \times SaO_2$$

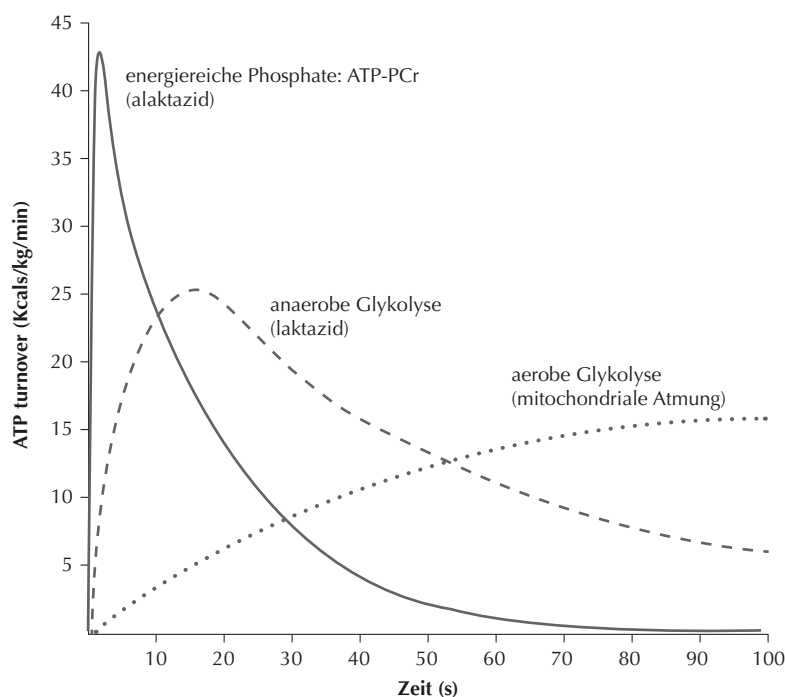
$$VO_2 = HZV \times 13,4 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

Formel 1: Systemischer Sauerstoffhaushalt.

DO₂: O₂-Angebot; VO₂: O₂-Aufnahme (jeweils ml O₂/min); HZV: Herzzeitvolumen (l/min); Hb: Hämoglobin (g/100 ml); SaO₂ bzw. SvO₂: arterielle bzw. venöse Sauerstoffsättigung. Die Hüfner-Zahl (1,34) wird zum Umrechnen der Maßeinheiten mit 10 multipliziert (modifiziert nach [20]).

Bei wachsendem O₂-Bedarf (in Bezug auf die Kapazität, ATP zu resynthetisieren) können bis zu einem gewissen Punkt (VO₂max) sowohl das HZV als auch die O₂-Extraktion gesteigert werden. Eine solche Anstrengung nahe

Abbildung 1



Interaktion der anaeroben und aeroben muskulären Energiebereitstellung bei kurzzeitiger Maximalbelastung (modifiziert nach [19]).

ATP: Adenosintriphosphat; PCr: Kreatinphosphat.

VO_2max kann nur über wenige Minuten aufrechterhalten werden. Serumlaktat beginnt ab der aeroben Schwelle (2 mmol/l) langsam und ab der anaeroben oder Laktatschwelle (>4 mmol/l) exponentiell zu steigen, dies bei Belastungen ab 50 % von VO_2max . Die Bildung von Laktat übersteigt dann die Kapazität der Elimination, die u. a. durch weitere energiefreisetzende Stoffwechselung erfolgen kann [16].*

Sauerstoffaufnahme, Herzzeitvolumen und Atemminutenvolumen (AMV) korrelieren in komplexer Weise. Mit steigender VO_2 steigt auch die CO_2 -Produktion im Verhältnis zum respiratorischen Quotienten (RQ). Dieser beträgt in Ruhe etwa 0,8 (d. h. pro 100 ml O_2 fallen 80 ml CO_2 an). CO_2 wird über die Atmung eliminiert und kann über den arteriellen pCO_2 selbst das Atemminutenvolumen steuern. So führt eine Erhöhung des pCO_2 von 40 auf 45 mmHg zu einer Verdoppelung des AMV [21].

Folgen der Laktatazidose durch physische Aktivität

Mit dem Anfall von Laktat verändert sich die Physiologie (Tab. 1): (1) der RQ steigt auf 1, d. h. es entsteht mehr CO_2 pro verbrauchtem O_2 , und (2) vor allem muss die metabolische Azidose respiratorisch kompensiert werden, was deutliche Auswirkung auf den Atemstimulus hat. Während zuvor HZV und AMV Hand in Hand linear anstiegen, nimmt jetzt das AMV im Vergleich zum HZV expo-

nentiell zu. Das HZV steigt maximal um den Faktor 5, das AMV um den Faktor 25! Die erforderliche Anstrengung von Zwerchfell- und Atemhilfsmuskulatur führt ihrerseits zu einem hohen Energieverbrauch [21].

Eine auch nur leichte Behinderung der Atmung bzw. der notwendigen Hyperventilation kann hier fatale Auswirkungen haben. Durch die große Menge an anfallendem CO_2 entwickelt sich rasch eine Hyperkapnie, welche die Azidose verstärkt und zudem über den erhöhten pCO_2 gemäß der alveolären Gasgleichung den Sauerstoff aus den Alveolen verdrängt [21].

Kardiopulmonale Mechanismen bei LET

Ein hohes HZV ist unabdingbarer Bestandteil der physiologischen Reaktion auf eine große physische Aktivität. Wenn im Rahmen der Fixierungsmaßnahmen Druck auf den Thorax und das Abdomen ausgeübt wird, wird dieser auf das Niedrigdrucksystem des venösen Rückstroms (V. cava inferior, rechtes Atrium, Pulmonalvenen) fortgeleitet und vermindert die Vorlast und somit das HZV [21]. Dies ist besonders ausgeprägt bei Bauchlage, v. a. bei adipösem Abdomen, zwei bekannte Risikofaktoren für den LET. Das ist auch einer der Gründe, warum bei Operationen in Bauchlage darauf geachtet wird, dass der Bauch druckentlastet gelagert wird [21].

Tabelle 1

Physiologische Veränderungen bei maximaler Anstrengung (modifiziert nach [21]).

	in Ruhe	max. Anstrengung
O_2-Verbrauch	300 ml/min	3000 ml/min
CO_2-Produktion	240 ml/min	3000 ml/min
Laktat (Serum)	<2 mmol/l	>15 mmol/l
pH	7,4	$<7,0$
HZV	5 l/min	25 l/min
AMV	5 l/min	125 l/min

HZV: Herzzeitvolumen; **AMV:** Atemminutenvolumen. Alle genannten Parameter sind individuell variabel und u. a. von Körpergewicht, Alter und körperlicher Fitness bzw. Trainingszustand abhängig [16].

* Die Schwellenkonzepte sind nicht unumstritten, werden hier jedoch aus Gründen der Anschaulichkeit benutzt.

Der Gasaustausch hängt nicht nur von der Ventilation ab, sondern auch von der pulmonalen Durchblutung, die den Transport der Blutgase zu bzw. von den Alveolen bewerkstelligt. Bei insuffizientem Kreislauf kommt es zu einer Minderdurchblutung der pulmonalen Kapillaren und einem Mismatch von Perfusion und Ventilation. Die Folge ist ein schlechterer Gasaustausch [21].

Zusammenfassend tritt beim LET der **Herz-Kreislauf-Stillstand** als Folge der fortschreitenden kombinierten Azidose und der verminderten Vorlast ein. Die Hypoxie spielt nur eine sekundäre, untergeordnete Rolle.

Implikationen für eine Reanimationsbehandlung

Im initialen Rhythmus zeigt sich typischerweise eine Asystolie oder eine pulslose elektrische Aktivität (PEA), es liegt in der Regel kein defibrillierbarer Rhythmus vor [21]. Bei initialem Kammerflimmern kann eine alternative Diagnose (Herzinfarkt, arrhythmogene Herzerkrankungen) in Erwägung gezogen werden [21].

Die Reanimation verläuft meist frustan. Die zugrunde liegende Azidose und die Kreislaufdepression sind theoretisch reversible Faktoren eines Herz-Kreislauf-Stillstandes [21], jedoch kann eine Laienreanimation oder eine kardiopulmonale Reanimation (cardiopulmonary resuscitation; CPR) mit Maskenbeatmung nicht das notwendigerweise hohe HZV und AMV (vgl. Tab. 1) sicherstellen. In den wenigen Fällen einer Wiederherstellung des Kreislaufs (return of spontaneous circulation; ROSC) nach Maßnahmen des erweiterten Reanimationsalgorithmus war der lebenslimitierende Faktor ein hypoxisches Hirnödem [21]. Erfolgreiche Reanimationen sind bei frühzeitiger Intubation, aggressiver Beatmung mit Hyperventilation und Korrektur der metabolischen Azidose möglich, wie z. B. in einer Fallserie in einer Zentralen Notaufnahme beschrieben [22].

Blutgasanalysen (BGA) sollten abgenommen werden, auch für die gutachterliche Bewertung. Unter Reanimationsbedin-

gungen spiegelt die venöse (am besten zentralvenöse) BGA die Verhältnisse im Gewebe wider und sollte bevorzugt werden. Die arterielle BGA hingegen gibt Hinweise auf die Qualität der Ventilation und Oxygenierung ($p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$) nach erfolgter Intubation [21].

Risikofaktoren für einen letalen Verlauf

Aus Fallberichten und pathophysiologischen Überlegungen ergeben sich folgende Risikofaktoren für das Eintreten eines LETs:

Art und Weise der Fixierungsmaßnahmen

- Behinderung der Mund-Nase-Atmung
- Niederpressen mit Kompression von Rumpf oder Nacken
- Bauchlage ohne adäquate abdominelle Entlastung
- Handfesselung hinter dem Rücken ohne die Möglichkeit, sich zur Erleichterung der Thoraxexkursionen nach vorne abzustützen [21,23]. Eine ähnliche Beeinträchtigung tritt auf, wenn eine sitzende Person nach vorne gedrückt wird [1].

Personenbedingte Faktoren

- auffälliges Verhalten, psychiatrischer Notfall
- Drogenmissbrauch (akut, chronisch). Häufig werden bei der toxikologischen Untersuchung Drogen nachgewiesen, meist im nicht toxischen Bereich. Überproportional handelt es sich um stimulierende Substanzen (Kokain, Amphetamin), die zu einem gesteigerten Grundmetabolismus und myokardialen Sauerstoffverbrauch führen [21]. Zusätzlich gibt es bei diesen Drogen auch eine chronische Herzschädigung [24].
- männliches Geschlecht
- Adipositas
- vorbestehende Herz- und Atemwegserkrankungen. Diese werden häufig in den gerichtsmedizinischen Gutachten beschrieben [1] und können, je nach Schweregrad, den pathophysiologischen Verlauf aggravieren, aber selten alleinig verantworten.

Handlungsempfehlungen

Die Fixierung eines agitierten, unkooperativen, womöglich intoxikierten Menschen, der nur mit großer physischer Kraft überwältigt werden konnte, ist ein potentiell vital bedrohlicher Notfall. Daraus ergeben sich folgende Handlungsempfehlungen [1,10,14,25]:

- In der Gefährdungseinschätzung kann erwogen werden, die Überwältigung nicht zu erzwingen und z. B. zunächst eine psychiatrische Unterstützung hinzuziehen. Auch der Rettungsdienst sollte schon prophylaktisch oder zumindest frühzeitig angefordert werden.
- Eine notwendigerweise erfolgte Fixierung sollte so schonend und kurz wie möglich erfolgen, vor allem im Hinblick auf die Handfesselung hinter dem Rücken und die Bauchlage. **Sobald wie möglich muss der oder die Betroffene auf die Seite zurückgedreht werden.**
- Jede Beeinträchtigung der freien Atmung durch Druck auf Abdomen, Thorax oder Hals oder die Verlegung von Mund und Nase (z. B. durch eine Spuckhaube) muss vermieden werden.
- Es wird empfohlen, eine Person klar zu benennen, die nicht aktiv an den Fixierungsmaßnahmen teilnimmt, sondern sich ausschließlich um die Beobachtung der klinischen Zustandes kümmert: auffällige Atmung (angestrengt, röchelnd?), Hautfarbe (Zyanose?), Puls (zu schnell oder zu langsam, schwach?), Bewusstseinszustand (eingetrübt, erweckbar?). Diese Person sollte die Qualifikation und Kompetenz haben, bei sich abzeichnender Gefährdung zu intervenieren [25].
- Auf Warnzeichen achten: Die Äußerung von Luftnot („Ich bekomme keine Luft“) und das plötzlich Nachlassen der Gegenwehr müssen an einen unmittelbar bevorstehenden Herztod denken lassen, insbesondere, wenn es danach zu einem erneuten, letzten Aufbäumen kommt (das oft als Wiederaufnahme des Widerstandes fehlinterpretiert wird) [10].

- Die Überwachung sollte über die Beendigung der Kampfhandlung ausgedehnt werden. Es besteht weiterhin eine vitale Bedrohung, wie verzögert auftretende Todesfälle z. B. während des Transports im Polizeiwagen belegen [25]. In dieser Phase, die mit der frühen Phase des Begleichens der so genannten Sauerstoffschuld (excess postexercise oxygen consumption; EPOC) zusammenfällt, klingen die zugrunde liegenden pathophysiologischen Veränderungen nur langsam ab [16].

Für die medikolegale Begutachtung sind zur Abgrenzung anderer Todesursachen hilfreich [21]:

- Videodokumentation der Abläufe
- EKG-Dokumentation des gesamten Einsatzes mit besonderem Augenmerk auf den nach Eintritt des Kreislaufstillstands zuerst dokumentierten Rhythmus
- Blutproben einschließlich einer venösen BGA

Zusammenfassung

Im Vorfeld des plötzlichen lagebedingten Erstickungstods muss es zu einer großen physischen Anstrengung gekommen sein, gefolgt von einer von außen bedingten Einschränkung von Atmung und Kreislauf, meist im Rahmen von polizeilichen Fixierungsmaßnahmen.

Entscheidend ist das Wissen um Risikofaktoren: (1) Die betroffenen Personen sind extrem agitiert und unkooperativ, häufig unter Drogeneinfluss, und wehren sich bei dem Versuch der Immobilisierung mit außergewöhnlicher Kraft. (2)

Ein großes Gefahrenpotential besteht bei der Fixierung in Bauchlage mit auf den Rücken gefesselten Händen und beim Niederpressen des Rumpfes mit dem Körpergewicht einer Person.

Bei dieser Konstellation besteht eine vitale Bedrohung, die entsprechende Überwachung und Maßnahmen nach sich ziehen müssen. Die tiefgreifenden physiologischen Veränderungen unter maximaler muskulärer Aktivität setzen schon in der ersten Minute ein und betreffen den Säure-Basen-Haushalt, die Blutgase und das kardiopulmonale System. In der Folge kann es zu einem funktionell bedingten Herz-Kreislauf-Stillstand (Asystolie oder PEA) kommen, der nur bei frühzeitig einsetzender, aggressiver Reanimationsbehandlung reversibel ist.

Literatur

1. Feltes T, Mallach W: Der lagebedingte Erstickungstod. Ein bekanntes, aber unterschätztes Problem. *Polizei&Wissenschaft* 2024;3:39–51
2. Scharff, Christian: Tod nach Polizeigewalt in Mannheim: Augenzeugen sagen aus. Artikel auf SWR Aktuell vom 17.01.2024. <https://www.swr.de/swraktuell/baden-wuerttemberg/mannheim/nach-polizeigewalt-in-mannheim-beginnt-prozess-gegen-zwei-polizisten-100.html>. (Zugriffsdatum: 25.07.2025)
3. Belviso M, De Donno A, Vitale L, Introna Jr F: Positional asphyxia: reflection on 2 cases. *Am J Forensic Med Pathol* 2003;24:292–297
4. Berzlanovich AM, Schöpfer J, Keil W: Deaths due to physical restraint. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:27–32
5. Batra EK, Midgett JD, Moon RY: Hazards associated with sitting and carrying devices for children two years and younger. *J Pediatr* 2015;167:183–187
6. Wetli CV, Fishbain D: Cocaine-induced psychosis and sudden death in recreational cocaine users. *J Forensic Sci* 1985;30:873–880
7. Strömmer EM, Leith W, Zeegers MP, Freeman MD: The role of restraint in fatal excited delirium: a research synthesis and pooled analysis. *Forensic Sci Med Pathol* 2020;16:680–692
8. U.S Department of Justice, Office of Justice Programs: Positional Asphyxia–Sudden Death. National Law Enforcement Technology Center 1995. <https://www.ojp.gov/pdffiles/posasph.pdf>. (Zugriffsdatum: 25.07.2025)
9. https://www.bayern.landtag.de/www/ElanTextAblage_WP17/Drucksachen/Schriftliche%20Anfragen/17_0004707.pdf Antwort auf Frage 4 (Zugriffsdatum: 21.08.2025)
10. Dettmeyer RB, Lorei C: Infos zum Thema lagebedingter Erstickungstod. Poster auf <https://schusswaffeneinsatz.de/lagebedingter-erstickungstod.html>. (Zugriffsdatum: 25.07.2025)
11. Physicians for Human Rights: “Excited Delirium” and Deaths in Police Custody – The Deadly Impact of a Baseless Diagnosis. PHP Report 2022. <https://phr.org/wp-content/uploads/2022/03/PHR-Excited-Delirium-Report-March-2022.pdf>. (Zugriffsdatum: 25.07.2025)
12. Baker D: Excited Delirium: Understanding the Evolution Away from a Controversial Term. Lexipol 2023. <https://www.lexipol.com/resources/blog/excited-delirium-understanding-the-evolution-away-from-a-controversial-term/>. (Zugriffsdatum: 25.07.2025)
13. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN): S2k-Leitlinie Notfallpsychiatrie. AWMF-Registernummer: 038-023. Version 1.0, 2019
14. Lexipol Team: Understanding Excited Delirium: 4 Takeaways for Law Enforcement Officers. Lexipol 2023. <https://www.lexipol.com/resources/blog/understanding-excited-delirium-4-takeaways-for-law-enforcement-officers-2/>. (Zugriffsdatum: 25.01.2025)
15. Wikipedia: Aamir Ageeb. https://de.wikipedia.org/wiki/Aamir_Ageeb. (Zugriffsdatum: 25.01.2025)
16. Katch FI, Katch VL, McArdle WD: Energy Transfer During Exercise. In: *Exercise Physiology: Nutrition, Energy, and Human Performance*, 7. Edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins 2010:162–177
17. Vilmi N, Äyrämö S, Nummela A, Pullinen T, Linnamo V, Häkkinen K, et al: Oxygen uptake, acid-base balance and anaerobic energy system contribution in maximal 300–400 m running in child, adolescent and adult athletes. *J Athl Enhanc* 2016;5:3
18. Ho JD, Dawes DM, Nelson RS, Lundin EJ, Ryan FJ, Overton KG, et al: Acidosis and catecholamine evaluation following simulated law enforcement “use of force” encounters. *Acad Emerg Med* 2010;7:e60–e68
19. Baker JS, McCormick MC, Robergs RA: Interaction among Skeletal Muscle Metabolic Energy Systems during Intense Exercise. *J Nutr Metab* 2010;2010:905612
20. Wunder C: Physiologie für die Ärztin/den Arzt in der Anästhesiologie. *Anästh Intensivmed* 2023;64:20–29
21. Weedn V, Steinberg A, Speth P: Prone restraint cardiac arrest in in-custody and arrest-related deaths. *J Forensic Sci* 2022;67:1899–1914
22. Hick JL, Smith SW, Lynch MT: Metabolic acidosis in restraint-associated cardiac arrest: a case series. *Acad Emerg Med* 1999;6:239–243
23. Barnett R, Hanson P, Stirling C, Pandyan AD: The physiological impact of upper limb position in prone restraint. *Med Sci Law* 2013;53:161–165
24. Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S: The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation* 1992;85:407–419
25. Rt. Hon. Dame Elish Angiolini DBE QC: Report of the Independent Review of Deaths and Serious Incidents in Police Custody. 2017;Kapitel 2:31–48.

Korrespondenz-
adresse

Dott.
(Univ. Bologna)
Peter Roos

F.A. für Anästhesie
Franz-Werfel-Straße 22
55122 Mainz, Deutschland
Tel.: 0157 34412870

E-Mail: severi.roos@t-online.de
ORCID-ID: 0009-0005-5874-7339