

Fulminante Eibennadelintoxikation

Fulminant yew needle intoxication

C. Unterbuchner¹ · M. Ehrhardt¹ · T. Jaschkowitz² · F. Brettner¹

► **Zitierweise:** Unterbuchner C, Ehrhardt M, Jaschkowitz T, Brettner F: Fulminante Eibennadelintoxikation. *Anästh Intensivmed* 2026;67:51–56. DOI: 10.19224/ai2026.051

Zusammenfassung

Die europäische Eibe ist ein weit verbreitetes mitteleuropäisches Gartengewächs. Schwere Intoxikationen finden sich bevorzugt bei Erwachsenen in suizidaler Absicht. Die giftige Wirkung beruht v. a. auf dem Alkaloid Taxin B, welches in allen Pflanzenbestandteilen enthalten ist. Taxin B entfaltet seine kardio- und neurotoxische Wirkung über eine Blockade von Natrium- und Calcium-Kanälen. Symptomatisch werden die Patienten durch Vigilanzminderung, Krampfanfälle, Blockade des kardialen Reizleitungssystems und durch Einschränkung der myokardialen Kontraktilität mit konsekutivem Schock.

Wir berichten über eine 55-jährige Patientin, die nach Ingestion einer „Handvoll“ Eibennadeln präklinisch durch Übelkeit, Erbrechen und selbstlimitierende Krampfanfälle auffiel. Zudem wurde sie aufgrund von Kammerflimmern einmalig erfolgreich präklinisch defibrilliert und bei höhergradiger AV-Blockierung transkutan schrittmacherstimuliert. Im Rahmen der stationären Schockraumbehandlung wurde bei protrahiertem, kardiogenem Schock mit insuffizienter transvenöser Schrittmachertherapie und erneuter Reanimationspflichtigkeit durch ein externes ECMO-Team eine periphere veno-arterielle extrakorporale Membranoxygenierung (VA-ECMO) femoral eingesetzt. Unter supportiver Gabe eines Digitalis-Antidots und symptomatischer Therapie konnte die VA-ECMO nach 38 Stunden

bei stabilen Herz-Kreislauf-Verhältnissen explantiert werden. Die Patientin konnte 90 Stunden nach Toxingestion neurologisch unauffällig extubiert werden.

Summary

The European yew is a widespread Central European garden plant. Severe intoxication occurs most commonly found in adults with suicidal intentions. The toxic effect is mainly due to the alkaloid taxine B, which is contained in all parts of the plant. Taxine B exerts its cardio- and neurotoxic effects by blocking sodium and calcium channels. Symptoms in patients include decreased alertness, seizures, blockade of the cardiac conduction system, and impaired myocardial contractility with subsequent shock.

We report on a 55-year-old female patient who, after ingesting a “handful” of yew needles, presented preclinically with nausea, vomiting, and self-limiting seizures. In addition, she was successfully defibrillated once preclinically due to ventricular fibrillation and received transcutaneous pacemaker stimulation for high-grade AV block. During inpatient treatment in the shock room, peripheral (femoral) va-ECMO was implanted femoral by an external ECMO team due to the patient's prolonged cardiogenic shock with insufficient transvenous pacemaker therapy and renewed resuscitation requirements. With supportive administration of a digitalis antidote and symptomatic therapy, the va-ECMO could be explanted after

- 1 Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Krankenhaus Barmherzige Brüder, München (Chefarzt: Dr. F. Brettner, MHBA)
- 2 Klinik für Innere Medizin II, Klinikum Dritter Orden, München (Chefarzt: Dr. A. Maier)

Interessenkonflikt

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

Schlüsselwörter

Eibe – Intoxikation – Taxin B – Schock – Schrittmachertherapie – VA-ECMO

Keywords

Yew – Intoxication – Taxine B – Shock – Pacemaker Therapy – va-ECMO

38 hours with stable cardiovascular conditions. The patient was extubated 90 hours after toxin ingestion with no neurological abnormalities.

Einleitung

Vergiftungen mit der europäischen Eibe (*Taxus baccata*) gab es schon in der Antike. Tendenziell nehmen in Deutschland die Fälle an Vergiftungen und Suizidversuchen durch die orale Aufnahme von toxischen Bestandteilen (Nadeln, Rinde, Samen) der Eibe zu. So stiegen die von der Giftnotrufzentrale München erfassten Fälle von 229 (2019) auf 397 (2023), 4,5–6,5 % davon in suizidaler Absicht [1]. Am häufigsten konsumieren Kleinkinder geringe Mengen von Eibenbestandteilen, die regelhaft harmlos verlaufen, da die Samen bzw. die Nadeln für eine ausreichende enterale Resorption gut gekaut werden müssen und dann sehr bitter schmecken [2]. Im Erwachsenenalter hingegen sind schwerste, teilweise tödliche Vergiftungen beschrieben, bei denen absichtlich die Nadeln oder ein aus ihnen gekochter Sud oral aufgenommen wird. Die letale Dosis für einen Erwachsenen scheint zwischen 50 und 100 g (0,6–1,3 g/kg) Eibennadeln zu liegen, wobei ein Sud von 50 bis 100 Nadeln tödlich enden kann [3–6].

Toxikologie und Symptomatik

Neben dem Hauptalkaloid Taxin B (30 %), welches enteral sehr rasch resorbiert wird und die gastroenterale Passage verlangsamt, enthalten die erwähnten Pflanzenbestandteile noch weitere Alkaloide. Zudem finden sich auch Polyphenole wie 3,5-Dimethoxyphenol [4]. In den kalten Wintermonaten ist die Alkaloidkonzentration der Pflanzen am höchsten. Die Patienten imponieren häufig nach 60–90 Minuten mit unspezifischen Symptomen wie Schwindel, Übelkeit, Bauchschmerzen und Erbrechen [4]. Die neurotoxische Wirkung zeigt sich durch eine ausgeprägte Mydriasis, Vigilanzminderung, Krampfanfälle (fokal, generalisiert) bis hin zu einer Lähmung des Atemzentrums [7]. Die

Taxine, v. a. Taxin B, blockieren transient myokardiale Natrium- und Calcium-Kanäle. Dies verursacht ähnlich wie bei einer Digitalisvergiftung schwerste atrioventrikuläre und intraventrikuläre Reizleitungsstörungen mit diffus breiten QRS-Komplexen, Bradykardien, Asystolien, Kammertachykardien und Kammerflimmern bis hin zum elektrischen Sturm. Zudem führt die temporäre Kanalopathie durch Beeinträchtigung der elektromechanischen Kopplung zu einer massiven Reduktion der Inotropie mit konsekutivem kardiogenem Schock [4,8,9]. Aggraviert wird die instabile Kreislagsituation durch eine Vasoplegie, hervorgerufen durch den blockierten Ca^{2+} -Einstrom in die Gefäßmuskulatur mit einem schweren Multiorgandysfunktionssyndrom [4].

Elimination und Diagnostik

Die Metabolisierung der relativ großen Taxin-B-Moleküle (534 kDa) erfolgt via Leber mit einer anschließenden Exkretion über die Galle (berechnete Halbwertszeit: ca. 11–13 Stunden) [5,10]. 3,5-Dimethoxyphenol kann als Marker für die Eibenintoxikation mittels Chromatographie und Massenspektrometrie in Speziallaboren bestimmt werden, ist aber für die akute Diagnostik im Notfall ohne Bedeutung [11]. Interessanterweise kann es durch eine gewisse Strukturhomologie zwischen Taxinen und Digitalis zu einem pseudopositiven toxikologischen Digitalisnachweis kommen [4].

Therapie

Oberstes Ziel der präklinischen und innerklinischen Therapie ist die ausreichende Sauerstoffversorgung der parenchymatösen Organe bis zum Abklingen der Taxinwirkung. Hierzu wird häufig aufgrund der Unkenntnis der Intoxikation (32 %) rein symptomatisch therapiert [12]. Atemwegssicherung durch endotracheale Intubation, Volumengabe und Katecholamintherapie werden ergänzt durch elektrische (Kardioversion, Defibrillation) bzw. pharmakologisch antiarrhythmische Ansätze (Amiodaron, Lidocain, Atropin, Natriumbicarbonat) [12,13]. Eine suffiziente Stabilisierung

gelingt häufig nicht [14]. Dies erklärt auch eine aus Fallberichten errechnete Mortalität von knapp 19 % [12]. Eine transkutane und transvenöse Schrittmacherstimulation bei symptomatischen Bradykardien wird in Fallberichten in ca. 51 % verwendet, wobei dieser Ansatz in 68 % aufgrund der elektromechanischen Entkoppelung und des kaum erregbaren Myokards misslingt [4,11–13]. In 18 % der publizierten Fallberichte wird aufgrund der hohen Lipidlöslichkeit der Taxin-Alkaloide die Verwendung einer 20%-igen Lipidemulsion beschrieben [12,15]. Die Effektivität ist unklar und wird aktuell nicht empfohlen [4,14]. Aufgrund des hohen Molekulargewichtes, der Hydrophobie und des großen Verteilungsvolumens ist die sekundäre Giftelimination durch Hämodialyse/-filtration und -diafiltration nicht suffizient [7,14,16]. Der Nutzen eines Adsorptionsfilters (CytoSorb®) ist unklar [17]. Dennoch kann die Dialyse effektiv zur Korrektur des Säure-Basen-Haushalts verwendet werden.

Kausaltherapeutisch wird die Ösophagogastroduodenoskopie und die Magenspülung in ca. 32 % der berichteten Fälle angewendet. Hierbei wurden in mehr als der Hälfte der Fälle relevante Mengen an toxischen Pflanzenbestandteilen geborgen und somit deren Resorption verhindert [12]. Additiv wurde in 42 % der publizierten Fälle Aktivkohle per Magensonde verabreicht. Dies empfiehlt sich auch weit über eine Stunde nach Eibeningestion und reduziert die Toxinresorption [12,18].

Als vielversprechendste Therapieoption zur Antagonisierung der kardiodepressiven Taxinwirkung wird die intravenöse Gabe von Digitalis-Antidot (DigiFab®, 46 kDa) propagiert. Eine initiale Gabe von 80 mg als Kurzinfusion über 30 Minuten, gefolgt von weiteren 80–160 mg bzw. 30 mg/h, je nach Wirkung [1]. Aufgrund einer potentiellen Kreuzreaktivität zu den Taxinen, die aufgrund der chemischen Struktur als eher unwahrscheinlich erscheint, wurden die digitalisspezifischen IgG-Fab-Fragmente in 38 % der Fallberichte mit durchwachsenem Erfolg appliziert [12,14,19]. Auf-

grund der nicht gesicherten Wirksamkeit ist die Evidenz unklar, ob das Digitalis-Antidot das Outcome nach Eibenintoxikation positiv beeinflusst [14].

Aufgrund der mangelhaften Therapieoptionen und der schnellen Aggravierung der Symptomatik muss in schweren, konventionell nicht therapierbaren Fällen frühzeitig an den Einsatz einer veno-arteriellen extrakorporalen Membranoxygenierung (VA-ECMO) als Bridging-Verfahren bis zum Abklingen der Taxinwirkung (bis zu 48 Stunden) gedacht werden. Dies wurde auch in knapp 51 % der beschriebenen Fälle gemacht [12,14].

Fallbericht

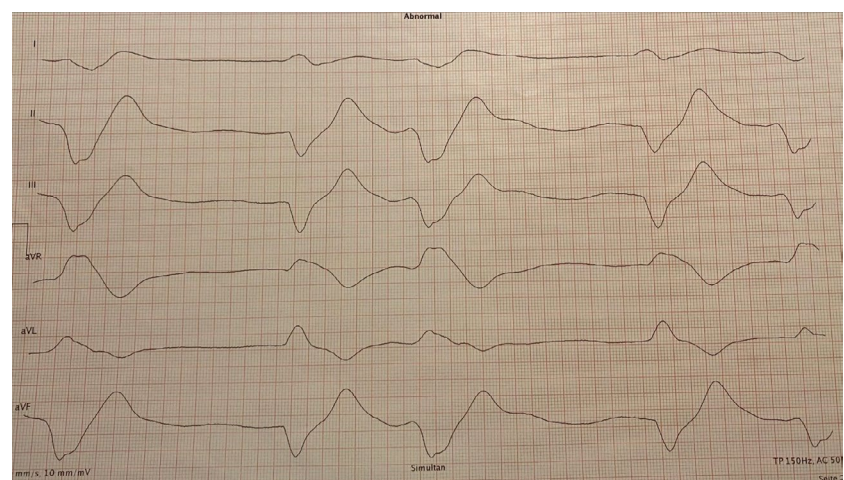
Am Behandlungstag 1 wurde um 19:45 Uhr der Rettungsdienst zu einer 55-jährigen Patientin wegen Verschlechterung des Allgemeinzustands gerufen. Bei Eintreffen des Notarztwagens um 19:56 Uhr präsentierte sich dem Notfallteam eine orientierte, unruhige, Patientin mit kolikartigen Bauchschmerzen, Übelkeit und rezidivierendem Erbrechen. Während der Anamnese, in der die orale Aufnahme einer „Handvoll“ Eibennadeln in suizidaler Absicht um 16:30 Uhr desselben Tages eingeräumt wurde, erlitt die Patientin zwei selbstlimitierende, ca. 1-minütige, generalisierte Krampfanfälle. Daraufhin entwickelte sich aus einer Breitkomplextachykardie ein Kammerflimmern, welches durch leitliniengerechte Reanimation und einmalige Defibrillation terminiert werden konnte. Im Intervall erfolgte die Atemwegssicherung mittels endotrachealer Intubation. Bei zunehmender Bradykardie mit bizarrer Kammerkomplexverbreiterung wurde um 20:30 Uhr erneut für 5 Minuten bis zur Rückkehr des Spontankreislaufs (ROSC) mechanisch im Notarztwagen reanimiert. Supportiv wurde mittels transkutaner Schrittmacherstimulation (cor-puls3T®, 80 mA, 80 bpm) versucht, eine Frequenz- und Kreislaufstabilisierung zu erreichen. Dies gelang nicht. Um 20:49 Uhr traf die Patientin im Schockraum eines Schwerpunktversorgers hochgradig kreislaufunstable ein, wobei präklinisch kumulativ 3 mg Adrenalin i. v. appliziert wurde.

In der orientierenden transthorakalen Echokardiographie (TTE) zeigte sich lediglich ein hyperkontraktiler rechter und linker Ventrikel unter hochdosierter Noradrenalintherapie (0,85 µg/kg/min). Rechtsherzbelastungszeichen und relevante Vitien konnten ausgeschlossen werden. Das Elektrokardiogramm (EKG) bot eine komplette Bradyarrhythmie ohne P-Welle mit bizarrer QRS-Verbreiterung (Abb. 1). Eine maximale, nichtlichtreagible Mydriasis beidseits wurde als Toxin- und Adrenalinwirkung interpretiert.

Parallel zur Anlage eines 5-lumigen zentralen Venenkatheters (ZVK) in der linken V. femoralis und eines arteriellen Zugangs in der A. radialis links wurden der Patientin im Rahmen einer unverzüglich eingeleiteten Ösophago-gastroduodenoskopie einzelne Pflanzenreste im Magen abgesaugt. Des Weiteren fand sich ein hämorrhagisches Duodenum mit flachen Erosionen (Forrest IIc). Anschließend erfolgte die Installation von 50 g Aktivkohle per endoskopisch eingebrachter Magensonde. Aufgrund einer kombinierten metabolisch-respiratorischen Azidose wurde die Beatmung adaptiert und mit kumulativ 300 mmol Natriumbicarbonat i. v. gepuffert (Tab. 1). Eine massive Hyperglykämie wurde mit 4 I. E. Insulin

(NovoRapid®) i. v. behandelt. Bei unzureichender Oxygenierung trotz Beatmungsoptimierung (FiO₂: 1,0, PEEP: 12 cmH₂O, Horovitz-Index: 62 mmHg) und mehrfacher intermittierender Reanimationsphasen bei pulsloser elektrischer Aktivität (PEA) wurde um 21:25 Uhr unser ECMO-Team zur medizinischen Unterstützung angefordert. Nach Eintreffen des ECMO-Teams um 21:55 Uhr wurde interdisziplinär beim klinischen Bild einer schweren Oxygenierungsstörung bei hyperkontraktiler Ventrikelfunktion ein Therapieversuch der Bradyarrhythmie mittels eines transvenösen Schrittmachers mit anschließender optionaler veno-venöser ECMO (VV-ECMO) beschlossen. Zudem wurde ein weiterer Ausgleich der gemischten Azidose mit 120 mmol TRIS-Puffer und eine ergänzende Adrenalin-Therapie intravenös (0,12 µg/kg/min) zur Rhythmusstabilisierung initiiert. Bei erneuter PEA und insuffizienter Schrittmacherstimulation wurde unverzüglich eine VA-ECMO zur Kreislaufunterstützung eingebaut. Hierzu erfolgte die ultraschallgesteuerte Implantation der Kanülen femoral ipsilateral rechts (A. femoralis: single stage, 17 F, 18 cm; V. femoralis: multi stage, 23 F, 55 cm) unter mechanischer Reanimation. Mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation (Konsole Fresenius®) (Blut-

Abbildung 1



Aufnahme-EKG Schockraum am 1. Behandlungstag um 21:20 Uhr, bradykarder Rhythmus mit absurder Komplexverbreiterung.

fluss: 3,0–3,5 l/min; Sweep-Gasfluss: 1–1,5 l/min, FiO₂: 1,0 ohne Blender) konnten die Katecholamindosen (Noradrenalin: 0,2 µg/kg/min) bei einem Ziel-MAP (mittlerer arterieller Druck) von 60–65 mmHg drastisch reduziert werden. Mittels der neu angelegten rechtsradialen Blutdruckmessung wurde lediglich eine laminare Druckkurve ohne relevante Pulsdruckamplitude abgeleitet, wobei sich im TTE die Aortenklappe öffnete und der linke Ventrikel nicht balloniert erschien. Der Säure-Basen-Haushalt, die Oxygenierung und die Decarboxylierung normalisierten sich innerhalb kürzester Zeit, wobei sich initial eine Überkompensation im Sinne einer metabolischen Alkalose einstellte (Tab. 1). Währenddessen wurden supportiv auf Empfehlung des Giftnotrufs München 80 mg des angeforderten

Digitalis-Antidots (DigiFab®) als Kurzinfusion über 30 Minuten gegeben. Von einer Lipidgabe wurde explizit aufgrund fehlender Evidenz abgesehen.

Die Patientin erreichte deutlich stabilisiert um 00:30 Uhr des 2. Behandlungstages das benachbarte ECMO-Zentrum. Hier konnte der Noradrenalineintrag weiter auf 0,15 µg/kg/min gesenkt und die FiO₂ der ECMO (Blutfluss: 3,5 l/min, Sweep-Gasfluss: 1,0 l/min) mittels Blender zur Vermeidung einer schädlichen Hyperoxie auf 0,6 reduziert werden (Tab. 1). Die rechtszerebral angebrachte Nahinfrarotspektroskopie(NIRS)-Messung zeigte stabile Sättigungswerte >60 %. Zur Sicherstellung der Beinperfusion wurde ipsilateral rechts zur Kanülierung antegrad ein 1-Lumen-ZVK (14 G, 16 cm) in die A. femoralis

superficialis eingeführt, so dass in der transkutanen NIRS-Messung des rechten Unterschenkels immer eine Sättigung größer 85 % erreicht werden konnte [20]. Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme zeigte flächige Verschattungen im Sinne eines beginnenden Lungenödems (Abb. 2). Darüber hinaus wurde ab 01:30 Uhr eine weitere Dosis (80 mg) Digitalis-Antidot (DigiFab®) i. v. verabreicht.

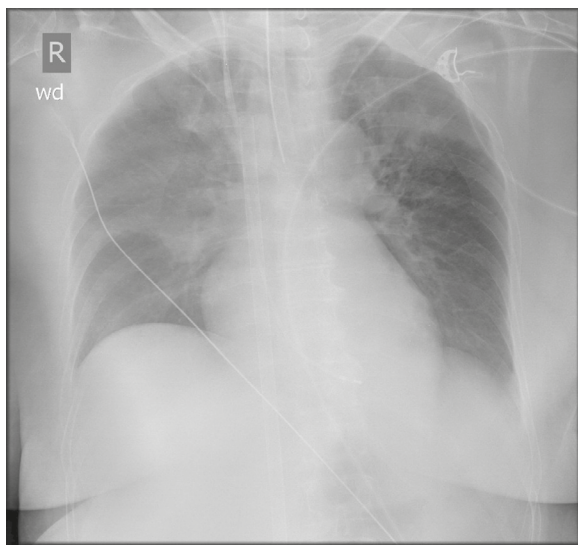
Ab 12 Uhr des 2. Behandlungstages kam es zu einer Normalisierung des Herzrhythmus, wobei der transvenöse Herzschrittmacher als Backup (50 bpm) bei adäquater Stimulationsübernahme in situ belassen wurde (Abb. 3). Im TTE zeigte sich eine hochgradig reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion mit Öffnung der Aortenklappe ohne Ballonierung des Ventrikels, woraufhin auf eine additive Ventingstrategie (Entlastung einer linksventrikulären Volumenüberladung bei Nachlaststeigerung durch VA-ECMO) verzichtet werden konnte. Bei zunehmender Besserung der Pumpfunktion und Aufbau einer stabileren Pulsdruckamplitude in der rechtsradialen Pulsdruckkurve mit adäquater Laktat-Clearance konnte ab dem späten Nachmittag des 2. Behandlungstages mit der Entwöhnung von der VA-ECMO begonnen werden. Noradrenalin wurde im Verlauf komplett ausgeschlichen. Das B-Linien-Profil im Lungenultraschall verschwand zunehmend und die Beatmungssituation stabilisierte sich unter leitliniengerechter, lungenprotektiver Beatmung. Es kam einmalig während der Weaningphase zu Kammerflimmern, das durch Defibrillation umgehend terminiert wurde. Die temporär angestiegenen Transaminasen (GOT: 655 U/l; GPT: 647 U/l) normalisierten sich unter unserer Therapie. Die Nierenretentionswerte blieben im Verlauf unauffällig, sodass die ECMO-Therapie am 3. Behandlungstag um 12:30 Uhr nach 38 Stunden bei regulärem Herzrhythmus und stabilen Kreislaufverhältnissen beendet werden konnte. Am 5. Behandlungstag konnte die Patientin knapp 90 Stunden nach Intoxikation ohne fokalneurologisches Defizit extubiert werden. Komplizierend erlitt die Frau im weiteren Intensiv-aufenthalt ein hyperaktives Delir, eine

Tabelle 1

BGA-Analysen im Verlauf der Therapie (BHD: Behandlungstag, VA-ECMO: veno-arterielle extrakorporale Membranoxygenierung).

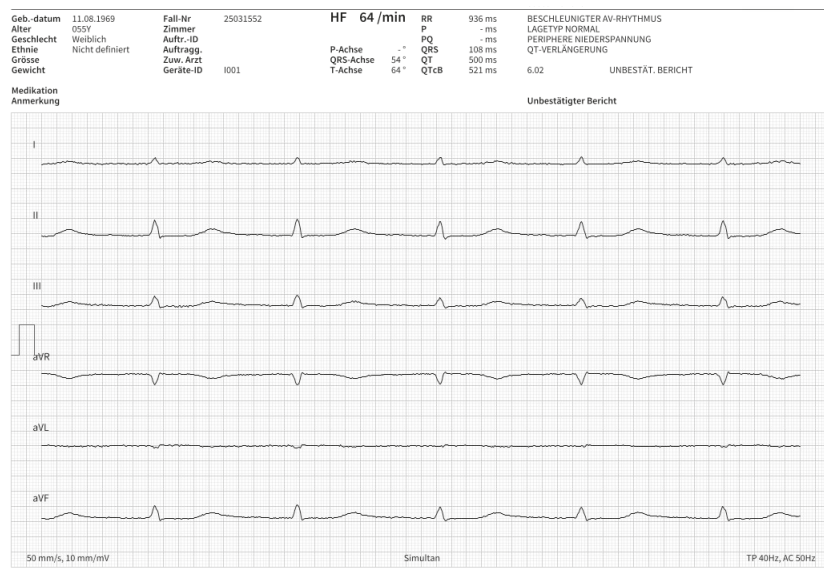
Zeitpunkt	1. BHD 21:24 Uhr arteriell	1. BHD 22:20 Uhr arteriell	1. BHD 22:57 Uhr arteriell A. radialis re.	2. BHD 00:44 Uhr arteriell A. radialis re.	1. BHD 15:04 Uhr arteriell A. radialis re.	1. BHD 14:31 Uhr arteriell A. radialis re.
pH	6,94	7,18	7,5	7,30	7,49	7,43
Lactat [mmol/l]	11,4	10,3	10,5	9,8	2,0	1,0
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	16,2	18,2	26,4	25,1	34,1	26,5
Be	-21,7	-10,7	3,9	-1,7	9,7	2,0
pCO ₂ [mmHg]	62	49	33	51	45	40
pO ₂ [mmHg]	62	49	130	115	80	81
SO ₂ [%]	79	77	100	100	97	97
Hb [g/ dl]	11,9	11,9	11,1	9,9	11,2	10,6
Natrium [mmol/ l]	134	137	139	138	141	145
Kalium [mmol/ l]	3,3	4,2	4,1	3,4	4,2	3,7
Calcium [mmol/ l]	1,13	1,13	1,18	1,12	1,17	1,22
Chlorid [mmol/ l]	102	102	103	103	109	115
Glucose [mg/ dl]	516	409	403	378	109	103
	erste arterielle BGA	vor Einbau VA-ECMO	nach Einbau VA-ECMO	Ankunft ECMO- Zentrum	16 h nach VA-ECMO- Implantation	Kurz vor VA-ECMO- Ausbau

Abbildung 2



Normalisierung des EKG-Bildes (2. Behandlungstag, 12:00 Uhr) mit hochgradig reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion.

Abbildung 3



Röntgenthorax (2. Behandlungstag, 3:00 Uhr) mit flächiger Verschattung der oberen Mittelfelder im Sinne eines Lungenödems, liegende venöse ECMO-Kanüle, nach Aufnahme in das ECMO-Zentrum.

nosokomiale Pneumonie und eine obere gastrointestinale Blutung (Sickerblutung Bulbus duodeni), welche unkompliziert therapiert werden konnten. Sobald die Patientin, die sich für die Therapie dankbar zeigte, nicht mehr intensivüberwachungspflichtig war, erfolgte die Verlegung in eine psychiatrische Klinik.

Diskussion

Da es für die Intoxikation mit Taxus-Alkaloiden keine gut-validierten, kausaltherapeutischen Maßnahmen gibt, ist das oberste Ziel eine Aufrechterhaltung einer suffizienten Organperfusion und Sauerstoffversorgung bis zum spontanen

Abklingen der Alkaloidwirkung. Wie in anderen Fallberichten waren die transkutane und transvenöse Schrittmachtherapie und die differenzierte Katecholamintherapie mit Noradrenalin und Adrenalin in der Akutphase aufgrund der Kanalopathie in unserem Fall therapeutisch nicht wirksam [4,11–13]. Ebenso führte die Gabe von Digitalis-Antidot keine zeitnahe Normalisierung des Herzrhythmus und der Pumpfunktion herbei. Es kam zwar zu einer Restitution der Kammerkomplexe nach ca. 12 Stunden, die Pumpfunktion erholte sich aber erst nach ca. 16–20 Stunden. Dies könnte auch der natürlichen hepatischen Elimination des Toxins geschuldet gewesen sein [5,10]. Von der Gabe einer 20%-igen Lipidemulsion wurde vom Giftnotruf abgeraten. Lediglich die endoskopische Entfernung von Pflanzenbestandteilen und die Installation von Aktivkohle schienen die weitere Resorption von Alkaloiden effektiv zu reduzieren [14]. Dies wurde im Rahmen der Schockraumversorgung unverzüglich durchgeführt.

Entsprechend sollte bei schweren Eibenvergiftungen frühzeitig an die Versorgung mittels extrakorporaler Zirkulation zur Kreislaufstabilisierung gedacht werden. In unserem Fall konnte im großstädtischen Bereich sehr rasch ein ECMO-Team von extern die Implantation der VA-ECMO vornehmen. Im ländlichen Bereich ist dies nur verzögert möglich, jedoch durch luftgebundenen Transport eines Experten-Teams möglich.

Trotz einer initial schweren Oxygenierungsstörung aufgrund eines Lungenödems war eine VA-ECMO hier ausreichend. Zur Vermeidung eines „Harlekin-Syndroms“ bei Rückkehr der linksventrikulären (LV) Funktion, also einer Perfusion der oberen Körperhälfte mit schlecht oxygeniertem Blut bei eingeschränktem pulmonalem Gasaustausch, wäre eine Erweiterung auf eine V-AV-ECMO zur Unterstützung der Lungenfunktion möglich gewesen [21].

Des Weiteren war ein Venting des linken Ventrikels mittels Mikroaxialpumpe oder eine Entlastung des linken Ventrikels via intraaortaler Ballongegenpuls-

ation bei ausreichender linksventrikulärer Pumpfunktion und suffizienter Öffnung der Aortenklappe nicht notwendig [22]. Dies wäre indiziert gewesen, wenn echokardiographisch ein massiver Spontankontrast im linken Ventrikel, linkem Vorhof oder der Aorta ascendens bzw. ein LVOT VTI (Maß für das Schlagvolumen des Ventrikels) kleiner als 5 cm/s (Normwert: 18–22 cm/s) sichtbar gewesen wäre [23].

Abschließend sollte bei schweren Eibenvergiftungen frühzeitig Kontakt mit einem ECMO-Zentrum zur Bridging-Therapie aufgenommen werden, da es aktuell an effektiven, kausaltherapeutischen Maßnahmen fehlt.

Literatur

- Bienenstein E, Böhmer J, Haas N: Yew Poisoning in Adolescents. *Dtsch Arztebl Int.* 2025;122:304–305
- Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis J: Is the yew really poisonous to you? *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:219–223
- Reijnen G, Bethlehem C, van Remmen JMBL, Smit HJM, van Luin M, Reijnders UJL: Post-mortem findings in 22 fatal *Taxus baccata* intoxications and a possible solution to its detection. *J Forensic Leg Med* 2017;52:56–61
- Rutkiewicz A, Schab P, Kubicius A, Szeremeta F, Małysz F, Dadok J, et al: Yew poisoning - pathophysiology, clinical picture, management and perspective of fat emulsion utilization. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2019;51:404–408
- Grobosch T, Schwarze B, Felgenhauer N, Riesselmann B, Roscher S, Binscheck T: Eight cases of fatal and non-fatal poisoning with *Taxus baccata*. *Forensic Sci Int* 2013;227:118–126
- Fiebiger SM, Bros H, Grobosch T, Janssen A, Chanvillard C, Paul F, et al: The antioxidant idebenone fails to prevent or attenuate chronic experimental autoimmune encephalomyelitis in the mouse. *J Neuroimmunol* 2013;262:66–71
- Dahlqvist M, Venzin R, König S, Faber K, Weinmann W, Terbeck S, et al: Haemodialysis in *Taxus baccata* poisoning: a case report. *QJM* 2012;105:359–361
- Tekol Y, Göğüşten B: Comparative determination of the cardioselectivity of taxine and verapamil in the isolated aorta, atrium and jejunum preparations of rabbits. *Arzneimittelforschung*. 1999;49:673–678
- Tekol Y, Kameyama M: Electrophysiology of the mechanisms of action of the yew toxin, taxine, on the heart. *Arzneimittelforschung* 1987;37:428–431
- Grobosch T, Schwarze B, Stoecklein D, Binscheck T: Fatal poisoning with *Taxus baccata*: quantification of paclitaxel (taxol A), 10-deacetyltaxol, baccatin III, 10-deacetylbaccatin III, cephalomannine (taxol B), and 3,5-dimethoxyphenol in body fluids by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Anal Toxicol* 2012;36:36–43
- Farag M, Badowski D, Koschny R, Skopp G, Brcic A, Szabo GB: Extracorporeal life support and digoxin-specific Fab fragments for successful management of *Taxus baccata* intoxication with low output and ventricular arrhythmia. *Am J Emerg Med* 2017;35:1987 e3–e7
- Lohmeyer JL, Enneking C, Mammen P, Horlacher T, Roiss M, Schmidt GN, et al: Severe intoxication after yew (*Taxus*) ingestion-case report and literature review. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2025;120:642–652
- Lassnig E, Heibl C, Punzengruber C, Eber B: ECG of a „dying heart“ in a young woman – a case of yew poisoning. *Int J Cardiol* 2013;167:e71–e73
- Labossiere AW, Thompson DF: Clinical Toxicology of Yew Poisoning. *Ann Pharmacother* 2018;52:591–599
- Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, Graudins A, Stork CM, Thomas SH, et al: Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54:899–923
- Appelt P, Stuerzebecher A, Weidhase L, Ziganshyna S: Successful Organ Donation After Yew Intoxication. *Transpl Int* 2025;38:13962
- Ajour J, Muellenbach RM, Rolles CB, Weber K, Schuppert F, Peivandi AA, et al: Cardiogenic shock following yew needle poisoning: Digoxin immune fab, va-ECMO and albumin dialysis for the treatment of a suicidal yew leaf poisoning. *Anaesthesist* 2022;71:210–213
- Zellner T, Prasa D, Färber E, Hoffmann-Walbeck P, Genser D, Eyer F: The Use of Activated Charcoal to Treat Intoxications. *Dtsch Arztebl Int* 2019;116:311–317
- Flanagan RJ, Jones AL: Fab antibody fragments: some applications in clinical toxicology. *Drug Saf* 2004;27:1115–1133
- Werner T, Lunz D, Philipp A, Flörchinger B, Graf BM, Zausig YA: Use of near-infrared spectroscopy for control of limb perfusion during venoarterial ECMO treatment: Application and limitations. *Anaesthesist* 2017;66:862–866
- Falk L, Sallisalmi M, Lindholm JA, Lindfors M, Frenckner B, Broomé M, et al: Differential hypoxemia during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion* 2019;34(1_suppl):22–29
- Char S, Fried J, Melehy A, Mehta S, Ning Y, Kurlansky P, et al: Clinical efficacy of direct or indirect left ventricular unloading during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for primary cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2023;165:699–707 e5
- Belohlavek J, Hunziker P, Donker DW: Left ventricular unloading and the role of ECPella. *Eur Heart J Suppl* 2021;23(Suppl A):A27–A34.

Korrespondenz- adresse



**Dr. med. Christoph
Unterbuchner, DESA**

Klinik für Anästhesiologie und
Intensivmedizin
ARDS-/ECMO-/Weaning-Zentrum
Nymphenburg
Krankenhaus Barmherzige Brüder
Romanstraße 93
80639 München, Deutschland
Tel.: 089 1797-2203
Fax: 089 1797-2215
E-Mail: christoph.unterbuchner@
barmherzige-muenchen.de
ORCID-ID: 0009-0003-4048-2286