

Massive intravenöse Lidocain-Überdosierung während total intravenöser Anästhesie – ein „Late Awake“-Phänomen ohne kardiale Symptomatik: Fallvorstellung

Massive intravenous lidocaine overdose during TIVA – a “Late Awake” phenomenon without cardiac manifestations – a case report

S. Valle¹ · M. Schäfer¹ · L. Cheikh¹

► **Zitierweise:** Valle S, Schäfer M, Cheikh L: Massive intravenöse Lidocain-Überdosierung während total intravenöser Anästhesie – ein „Late Awake“-Phänomen ohne kardiale Symptomatik: Fallvorstellung. *Anästh Intensivmed* 2026;67:198–202. DOI: 10.19224/ai2026.198

Zusammenfassung

Die intravenöse Lidocain-Infusion ist ein etablierter Bestandteil multimodaler perioperativer Analgesiekonzepte und kann den Opioidbedarf senken sowie postoperative Schmerzen reduzieren. Aufgrund der engen therapeutischen Breite besteht jedoch bei Dosierungsfehlern das Risiko einer systemischen Lokalanästhetika-Toxizität (LAST).

Wir berichten über eine 57-jährige gesunde Patientin, bei der es während einer lumbalen Spondylodese unter total intravenöser Anästhesie infolge einer Fehleinstellung des Perfusors zu einer massiven Lidocain-Überdosierung kam. Intraoperativ blieb die Patientin hämodynamisch stabil, postoperativ zeigte sich jedoch ein protrahiertes Erwachen. Nach Lipid-Rescue-Therapie erfolgte eine rasche und vollständige Erholung ohne kardiale oder neurologische Residuen.

Der Fall zeigt, dass eine systemische Lidocain-Intoxikation unter Allgemein-anästhesie klinisch maskiert verlaufen kann und unterstreicht die Bedeutung standardisierter Sicherheitsmaßnahmen, eines jederzeit verfügbaren LAST-Algorithmus und klarer Teamkommunikation zur Verbesserung der Patientensicherheit.

Summary

Intravenous lidocaine is increasingly used as a part of multimodal perioperative analgesia, however, it bears a risk of systemic local anaesthetic toxicity (LAST) due to its narrow therapeutic window.

We report a case of accidental massive lidocaine overdose (>6 g within 3–4 hours) caused by an inadequately – adjusted pump during a lumbar spinal fusion under total intravenous anaesthesia. The patient remained intraoperatively stable but showed delayed emergence postoperatively. Lipid rescue therapy led to rapid and complete recovery without cardiac or neurological sequelae.

This case reveals that lidocaine toxicity may be clinically masked under general anaesthesia and underscores the importance of standardised safety measures, the immediate availability of a LAST protocol, and structured team communication.

Einleitung

Lidocain kann ein sinnvoller Bestandteil multimodaler Analgesiekonzepte sein und steht auf der Liste der unentbehrlichen Arzneimittel der Weltgesundheitsorganisation [1]. Bei korrekter Dosierung kann es u. a. postoperative Schmerzen, Opioidverbrauch sowie den Narkosemittelverbrauch signifikant reduzieren. Positive Effekte auf die Darmmotilität sind beschrieben, insgesamt ist die Datenlage jedoch uneinheitlich [2–4,5]. Lidocain verfügt über eine enge therapeutische Breite und kann bei fehlerhafter Dosierung schwerwiegende systemische Komplikationen hervorrufen [3,6,7].

Neben klassischen neurologischen und kardialen Manifestationen einer Lokal-

¹ Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin, RoMed-Klinik Prien am Chiemsee (Chefarzt: Dr. S. Mayer)

Ethische Aspekte

Den Autorinnen und Autoren liegt eine schriftliche Zustimmung der Patientin zur Veröffentlichung dieses Berichts nach Depersonalisierung der Daten vor.

Interessenkonflikt

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

Schlüsselwörter

Intoxikation – LAST – Lokalanästhetika-Intoxikation – Lipid-Rescue

Keywords

LAST – Delayed Emergence – Lidocaine Overdose – Local Anaesthetic Systemic Toxicity – Lipid Rescue

anästhetika-Toxizität werden in der Literatur zunehmend atypische Verläufe beschrieben, die unter laufender Allgemeinanästhesie aufgrund fehlender Frühzeichen erst verzögert erkannt werden [8–10]. Die damit verbundene diagnostische Unsicherheit stellt eine besondere Herausforderung im anästhesiologischen Alltag dar.

In der folgenden Kasuistik wird eine intraoperative massive Lidocain-Überdosierung während einer total intravenösen Anästhesie (TIVA) beschrieben. Besonderes Augenmerk gilt dabei der diagnostischen Entscheidungsfindung, der therapeutischen Umsetzung der Lipid-Rescue-Therapie und den daraus abgeleiteten präventiven Maßnahmen im Sinne einer nachhaltigen Verbesserung der Patientensicherheit.

Fallbericht

Eine 57-jährige gesunde Patientin (ASA I, 175 cm, 92 kg) erhielt zur elektiven dorsalen Spondylodese mit TLIF (transforaminale lumbale interkorporelle Fusion) eine komplikationslose Allgemeinanästhesie mit Propofol, Sufentanil und Rocuronium.

Die Narkose wurde mittels einer elektronischen Spritzenpumpe (B. Braun Perfusor® Space) als TIVA mit Propofol (4 mg/kg/h) und Remifentanyl (0,1 µg/kg/min) unter Zuhilfenahme eines BIS™-Monitorings („Bispektralindex“, Covidien) im Zielbereich 40–60 aufrechterhalten. Nach Abschluss der Lagerungsmaßnahmen und erfolgtem Hautschnitt wurde als Teil des multimodalen Schmerzkonzepts Lidocain i. v. genutzt.

Die systemische Anwendung von Lidocain im Rahmen multimodaler Analgesiekonzepte stellt eine Off-Label-Indikation dar. Gemäß Fachinformation (Lidocard B. Braun 2 %, B. Braun Melsungen AG) ist das Präparat ausschließlich zur Behandlung ventrikulärer Rhythmusstörungen zugelassen. Alle Patientinnen und Patienten in unserem Haus werden über die Möglichkeit einer Off-Label-Anwendung präoperativ aufgeklärt und geben ihre Einwilligung.

Lidocain-Schema:

- Initialbolus 100 mg als Kurzinfusion über ca. 15 Minuten, gefolgt von einer
- kontinuierlichen Lidocain-Infusion mittels einer Spritzenpumpe (B. Braun Perfusor® compact^{plus}).

Für die intravenöse Infusion wird nur konservierungsmittelfreies Lidocain 2 % aus Einmalampullen (Lidocard B. Braun 2 %,) verwendet, das ausschließlich Natriumchlorid, Natriumhydroxid (zur pH-Korrektur) und Wasser für Injektionszwecke enthält. Auf den Einsatz größerer Mehrdosenbehältnisse wurde bewusst verzichtet, da diese Parabene enthalten können, die für systemische oder neuroaxiale Anwendungen ungeeignet sind und ausschließlich für die lokale Infiltrationsanästhesie vorgesehen sind.

Der Lidocain-Perfusor wird standardmäßig je nach OP-Dauer aus mehreren Ampullen à 5 ml Lidocain 2 % unter sterilen Bedingungen aufgezogen, was einer Gesamtkonzentration von 20 mg/ml (pur) entspricht.

Nach dem Bolus wird eine übliche Erhaltungsdosis von 1,33 mg/kg/h verabreicht.

Die Dosierung orientiert sich an aktuellen Empfehlungen (u. a. der American Society of regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA)), wonach Lidocain mit 1–2 mg/kg/h gegeben werden kann, bei Patient:innen mit erhöhter Körpermasse jedoch eine Anpassung an das Idealkörpergewicht (IBW) oder „adjusted body weight“ (AdjBW) erfolgen sollte, um überhöhte Plasmakonzentrationen (>5 µg/ml) zu vermeiden [4,6,11].

Eine praktische Faustregel kann sein:

- normgewichtige Patient:innen: tatsächliches Körpergewicht (KG)
- BMI > 30 kg/m²: auf IBW oder AdjBW

In der vorliegenden Situation betrug der BMI rund 30 kg/m², sodass die Dosisberechnung nach Idealgewicht gewählt wurde:

- IBW (Frauen) = 45,5 kg + 0,9 × (Körpergröße in cm – 152) = ca. **66 kg**
- Rechengrundlage: 65 kg
- Ziel-Dosis: 1,33 mg/kg/h × 65 kg = 86 mg/h

Zum Zeitpunkt des Ereignisses war im Perfusor (B. Braun compactplus) kein Datenbankeintrag für Lidocain hinterlegt. Die Infusion wurde daher manuell irrtümlich mit einer **Lauftrate von 85 ml/h** statt der vorgesehenen Dosierung von 85 mg/h (≈ 4 ml/h) programmiert, entsprechend einer Applikationsrate von etwa **1700 mg Lidocain pro Stunde**.

Der perioperative Verlauf gestaltete sich völlig komplikationslos, zu keinem Zeitpunkt traten kardiovaskuläre Auffälligkeiten auf. Die Patientin war stets normotherm und catecholaminfrei. Ein eingebrachter Blasendauerkatheter förderte klaren Urin in einer adäquaten Menge.

Gegen 12:00 Uhr erfolgte im Rahmen der Mittagspausenablösung eine standardisierte Übergabe nach dem ISBAR-Schema, hier wurde auch auf den laufenden Lidocain-Perfusor hingewiesen und dass auf dem Narkosewagen die Lidocain-Ampullen zum Neubefüllen der nächsten Perfusorspritze bereitstünden. Vom ablösenden Anästhesisten wurde der Fehler beim Prüfen der Perfusoren mit einer Verzögerung von ca. 5 Minuten entdeckt und dieser sofort gestoppt.

Eine Berechnung ergab eine bereits applizierte Gesamtdosis von ca. **6200 mg Lidocain**, dies entspricht ca. dem 6–8-Fachen der in der Fachinformation angegebenen maximalen Lauftrate pro Stunde und einem ca. 20-Fachen der ursprünglichen beabsichtigten Lauftrate.

Es erfolgten eine arterielle Kanülierung und eine erste arterielle Blutgasanalyse (BGA). Diese und alle weiteren Proben zeigten sich völlig unauffällig. Eine Azidose oder Elektrolytentgleisung wurde zu keinem Zeitpunkt gesehen.

Der Eingriff konnte ca. 60 Minuten später problemlos beendet werden.

Nach Beendigung der TIVA zeigte die Patientin über etwa eine Stunde keine Reaktion auf Schmerz- oder verbale Reize sowie Tubusabsaugung, bei suffizienter Spontanatmung, normwertiger Pupillenreaktion und stabiler Hämodynamik. Der Bispektralindex (BIS) lag konstant bei 40–50 ohne Burst-Suppres-

sion; vegetative Symptome traten nicht auf.

Die Patientin wurde zur Nachbeatmung auf die Intensivstation verlegt und von einem Facharzt für Anästhesie mit Zusatzbezeichnung spezielle Intensivmedizin separat weiterversorgt.

Blutproben wurden zum Ausschluss eines Organversagens (Leberenzyme, Kreatinin, Harnstoff, Lipase, Amylase etc.), aber auch zur Baseline-Diagnostik, abgenommen. Ein durchgeführtes 12-Kanal-EKG zeigte keinerlei Arrhythmien, Blockbilder oder Auffälligkeiten (normofrequenter Sinusrhythmus).

Zur Abklärung der verzögerten Erholung wurden potenzielle Ursachen systematisch ausgeschlossen, darunter ein zentrales anticholinerges Syndrom durch die Gabe von Physostigmin sowie eine Hypoglykämie; Flumazenil wurde probatorisch verabreicht. Die neuromuskuläre Funktion war bereits zuvor nach Sugammadexgabe vollständig erholt (TOF-Ratio >0,9). Ein Opioidüberhang wurde aufgrund von Remifentanilnutzung, unauffälligen Pupillen und suffizienter Spontanatmung ausgeschlossen.

Aufgrund der bekannten Lidocain-Überdosierung wurde schließlich eine systemische Lokalanästhetika-Toxizität (LAST) als wahrscheinlichste Ursache für das anhaltende Koma angenommen, woraufhin die Lipid-Rescue-Therapie gemäß hausinternem Algorithmus eingeleitet wurde (s. SOP „LAST-Checkliste“, Auszug, Abb. 1).

Nach Gabe von SMOFlipid® 20 % (Fresenius Kabi) in der Initialdosis von 1,5 ml/kg Bolus kam es innerhalb von 1–2 Minuten zu einem ersten Augenöffnen und Hustenreiz.

Im Anschluss erhielt die Patientin über 20 Min. eine erneute Gabe von 2 x 250 ml.

Die Patientin konnte daraufhin problemlos extubiert werden.

Nach ca. 1 h war die Patientin vollständig wach und zu allen Qualitäten orientiert. Sie wurde bis zum nächsten Morgen überwacht und ohne Residuen auf die periphere Bettenstation verlegt, auch am 3. postoperativen Tag gab es keinerlei Auffälligkeiten. Auf ein initial geplantes CCT konnte angesichts des guten Verlaufs verzichtet werden.

Laboranalysen am selben Tag waren infolge der Lipidgabe deutlich lipämisch und nicht verwertbar; die arteriellen Blutgase hingegen blieben klar und zeigten keine pathologischen Veränderungen. Am Folgetag waren Leber-, Nieren- und Pankreaswerte weiter unauffällig.

Aufgrund des Risikos einer Pankreaschädigung nach Lipofundin-Gabe werden klinische Verlaufskontrollen sowie eine entsprechende Laboranalytik empfohlen [12].

Schlussfolgerung

Dieser Fall verdeutlicht, dass eine schwere Lidocain-Intoxikation unter stabiler Narkose zunächst asymptomatisch verlaufen kann und sich lediglich durch ausbleibendes Erwachen äußern kann. Die Lipid-Rescue-Therapie ist auch in rein neurologischen LAST-Szenarien hochwirksam [12]. Systemische Präventionsmaßnahmen – insbesondere Perfusorstandardisierung, Vier-Augen-Prinzip und ein sichtbarer LAST-Algorithmus – sind entscheidend für die Patientensicherheit [10].

Diskussion

Fachinformation des Herstellers – Pharmakodynamik und -kinetik [13]:

Lidocain ist ein Aminoamid-Lokalanästhetikum (Vaughan-Williams-Klasse Ib) mit membranstabilisierender Wirkung durch Blockade spannungsabhängiger Natriumkanäle. In niedrigen Konzentrationen zeigt es analgetische, antiinflammatorische und antihyperalgetische Effekte, in höheren Dosierungen zusätzlich eine antiarrhythmische Wirkung.

Therapeutische Plasmaspiegel liegen bei etwa 1,5–5 µg/ml; toxische Effekte sind individuell ab ca. 4–6 µg/ml zu erwarten und betreffen zunächst das zentrale Nervensystem, später das Herz. Unter Allgemeinanästhesie bleiben frühe neurologische Warnzeichen häufig maskiert, sodass sich eine systemische Intoxikation primär durch ein verzögertes Erwachen äußern kann.

Lidocain wird rasch verteilt, zu 60–80 % an Plasmaproteine gebunden und überwiegend hepatisch (CYP3A4) zu phar-

Abbildung 1

LAST-Checkliste

INITIALES MANAGEMENT

- LA-Gabe sofort stoppen.
- **Hilfe holen → LAST-Kit holen (AWR)**
- Patient nach **ABCDE**-System untersuchen, Vitalparameter erheben (RR, spO₂, HF).

Notfall-Maßnahmen einleiten:

- Atemwegssicherung: Maximale O₂-Gabe (15 L/Min.) per Maske/Intubation/LAMA bei unzureichender Oxygenierung
- i.v.-Zugang: Kreislauf stabilisieren
- Krampfanfall mit Benzodiazepin therapieren (Propofol bei RR-Abfall vermeiden)

20 % Lipidemulsion ↓ **1,5 ml/kg, z. B. 100 ml**

**Weiter 20 % Lipidemulsion 200–250 ml über
15–20 Minuten → ggf. Bolus 1–2 x wdh. → ggf. steigern
bis max. 12 ml/kg (ca. 1 L bei REA)**

LAST-Checkliste (Teil).

LAST: Local Anaesthetic Systemic Toxicity; **LA:** Lokalanästhetikum; **AWR:** Aufwachraum; **RR:** Blutdruck; **spO₂:** Sauerstoffsättigung; **HF:** Herzfrequenz; **LAMA:** Larynxmaske; **i.v.:** intravenös; **REA:** Reanimation.

makologisch aktiven Metaboliten metabolisiert, die bei längerer Infusion kumulieren können. Diese pharmakokinetischen Eigenschaften erklären das Risiko einer verzögert auftretenden systemischen Toxizität bei kontinuierlicher Zufuhr oder Fehldosierung.

Im vorliegenden Fall erhielt die Patientin eine Gesamtdosis von über 6 g Lidocain (>20-fach der ursprünglich beabsichtigten Stundendosis). Kardiale Symptome traten nicht auf, vermutlich begünstigt durch die Propofol-basierte TIVA und stabile hämodynamische Verhältnisse.

Hätte man Lipid-Rescue sofort geben müssen?

Zum Zeitpunkt der Entdeckung bestand keine Symptomatik, die einen OP-Abbruch gerechtfertigt hätte, sodass gemäß Empfehlungen keine unmittelbare Indikation zur Lipid-Rescue bestand [9]. Retrospektiv wäre aufgrund der extremen Überdosierung eine prophylaktische Gabe eventuell vertretbar gewesen. Entscheidend war jedoch die Teamvorbereitung mit griffbarem Lipidset und verfügbarem Algorithmus, sodass beim verzögerten Erwachen umgehend reagiert werden konnte.

Allerdings stellte sich aufgrund der noch laufenden Operation auch die Frage, ob es für den Eingriff selbst von Nachteil gewesen wäre (u. U. Fettsekretion ins offene Wundgebiet?). Literatur zu diesem Thema ist den Autorinnen und Autoren aktuell nicht bekannt.

Analytische Besonderheiten

Nach Lipidinfusion kommt es zu starker Lipämie des Serums, wodurch photometrische Laborverfahren (u. a. Blutzucker, Magnesium und v. a. Leber-, Pankreas- und Nierenparameter) nicht sicher auswertbar sind [14].

Diese laboranalytische Limitation sollte jedem Team bewusst sein, ggf. werden Kontrollen erst nach 12–24 h durchgeführt, wenn die Lipidphase abgebaut ist. Blutgasanalysen sind hiervon nicht betroffen, da sie in wässriger Phase statt-

finden – dies erklärt die diskrepant klare BGA trotz lipämischem Serum.

Lipid-Rescue – Wirkmechanismus und Nachbehandlung

Aufgrund der geringen Inzidenz von LAST existieren keine belastbaren Humandaten zur Lipidtherapie; ein selektiver Publikationsbias zugunsten positiver Verläufe wird diskutiert. In der Literatur betreffen die meisten Fälle hochlipophile Lokalanästhetika wie Bupivacain oder Levobupivacain, seltener Ropivacain; Lidocain ist meist nur in Kombination beschrieben.

Im vorliegenden Fall führte die Lipid-Rescue-Therapie innerhalb weniger Minuten zu einer vollständigen neurologischen Erholung. Der Effekt wird heute weniger durch das statische „Lipid Sink“-Modell, sondern vielmehr durch ein dynamisches „Shuttle“-Modell erklärt, bei dem Lokalanästhetika aus Herz und Gehirn gebunden und in periphere Kompartimente umverteilt werden. Sie beschreibt somit deutlich präziser als das frühere Sink-Modell, warum die Lipidtherapie insbesondere bei stark lipophilen Substanzen wie Bupivacain und Ropivacain besonders effektiv ist, während bei weniger lipophilen Lokalanästhetika wie Lidocain oder Mepivacain der Effekt zwar schwächer, aber dennoch klinisch relevant bleibt. Zusätzlich werden kardiotope und kardioprotektive Effekte diskutiert. Insgesamt resultiert eine rasche Reduktion der Konzentration im zentralen Nervensystem und eine beschleunigte klinische Erholung, was auch im vorliegenden Fall plausibel erscheint [9,15].

Analyse und Prävention

Die Ursache war ein klassischer Human-Factors-Fehler [16]: **ml/h statt mg/h**.

Versagt haben mehrere Barrieren:

- kein mg/h-Modus am Perfusor,
- keine Doppelkontrolle,
- kein Dosislimit,
- keine Rückmeldung oder ausreichende Reflexion beim sehr häufigen Spritzenwechsel.

Als Reaktion erfolgten:

- Standardisierung aller Perfusoren auf mg/h-Programmierung,
- verbindliches Vier-Augen-Prinzip,
- Schulung zum hausinternen LAST-Algorithmus-Poster,
- jährliche Simulationstrainings,
- Aufnahme in die klinikweite Patientensicherheitsstrategie.

Schlussfolgerung und Lernpunkte

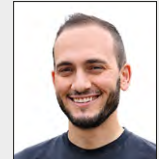
Der Fall zeigt, dass toxikologische Grenzwerte von Lokalanästhetika in der klinischen Praxis keine absoluten Sicherheitsgrenzen darstellen. Auch massive systemische Lidocain-Überdosierungen können unter stabiler Allgemeinanästhesie zunächst asymptomatisch verlaufen. Empfohlene Maximaldosen basieren überwiegend auf historischen und retrospektiven Daten und dienen lediglich als Orientierung, da die Systemtoxizität wesentlich von individuellen Faktoren abhängt [17,15].

Retrospektiv war die verzögerte Aufwachreaktion sicherlich als neurologische Symptomatik zu werten, eine frühere Lipidgabe wäre daher durchaus indiziert gewesen. Die Verlegung auf die Intensivstation und Beginn der Therapie gründeten auch auf organisatorische Faktoren: Die Blockierung eines OP-Saals sollte vermieden werden, weiterhin bestand platztechnisch im Aufwachraum bzw. in der Zentralen Einleitung keine gute Möglichkeit, in Ruhe differentialdiagnostisch vorzugehen. Es wurde daher auch in Anbetracht der Örtlichkeiten auf die Intensivstation, welche sich direkt vor dem OP-Trakt befindet, ausgewichen.

Der günstige Verlauf trotz einer Überdosierung von über 6 g Lidocain unter stabilen hämodynamischen Bedingungen verdeutlicht, dass sich eine LAST unter Allgemeinanästhesie klinisch atypisch präsentieren kann. Gleichzeitig unterstreicht der Fall die Bedeutung von Sicherheitsstrukturen, effektiver Lipid-Rescue-Therapie und eines offenen Fehlermanagements zur nachhaltigen Verbesserung der Patientensicherheit.

Literatur

1. Weltgesundheitsorganisation (WHO): WHO Model List of Essential Medicines – 23rd List 2023. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-MHP-HPS-EML-2023.02> (Zugriffsdatum: 07.03.2026)
2. Marret E, Rolin M, Beaussier M, Bonnet F: Meta-analysis of intravenous lidocaine and postoperative recovery after abdominal surgery. *Br J Surg* 2008;95:1331–1338
3. Foo I, Macfarlane AJR, Srivastava D, Bhaskar A, Barker H, Knaggs R, et al: The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. *Anaesthesia* 2021;76:238–250
4. Weibel S, Jelting Y, Pace NL, Helf A, Eberhart LH, Hahnenkamp K, et al: Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;6:CD009642
5. Swenson BR, Gottschalk A, Wells LT, Rowlingson JC, Thompson PW, Barclay M, et al: Intravenous lidocaine is as effective as epidural bupivacaine in reducing ileus duration, hospital stay, and pain after open colon resection: a randomized clinical trial. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:370–376
6. Becker DE, Reed KL: Local anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesth Prog* 2012;59:90–101
7. Weinberg G: Lipid rescue resuscitation from local anaesthetic cardiac toxicity. *Toxicol Rev* 2006;25:139–145
8. Neal JM, Bernard CM, Butterworth JF 4th, Di Gregorio G, Drasner K, Hejttmanek MR, et al: ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:152–161
9. Wiesmann T, Schubert AK, Volk T, Kubulus C, Zausig Y, Graf BM et al: S1-Leitlinie: Prävention & Therapie der systemischen Lokalanästhetika-Intoxikation (LAST). Aktualisierte Handlungsempfehlungen der DGAI. *Anästh Intensivmed* 2020;61:225–238
10. Vasques F, Behr AU, Weinberg G, Ori C, Di Gregorio G: A Review of Local Anesthetic Systemic Toxicity Cases Since Publication of the American Society of Regional Anesthesia Recommendations: To Whom It May Concern. *Reg Anesth Pain Med* 2015;40:698–705
11. Khan J, Rai A, Shanthanna H: The overlooked and misunderstood analgesic: considerations on the perioperative use of intravenous lidocaine. *ASRA Pain Medicine News* 2022;47
12. Weinberg G: LipidRescue™ Resuscitation, 20% lipid emulsion for rescue from drug toxicity. URL: <http://www.Lipidrescue.org> (Zugriffsdatum: 07.03.2026)
13. Fachinformation B. Braun, Lidocard B. Braun 2 %. Oktober 2014. URL: <https://www.fachinfo.de/fi/pdf/008703> (Zugriffsdatum: 07.03.2026)
14. Grunbaum AM, Gilfix BM, Gosselin S, Blank DW: Analytical interferences resulting from intravenous lipid emulsion. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012 Nov;50(9):812–817.
15. Zink W, Graf BM: Lokalanästhetika-toxizität – Relevanz empfohlener Maximaldosen? *Anästh Intensivmed* 2007;48:182–205
16. Sameera V, Bindra A, Rath GP: Human errors and their prevention in health-care. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2021;37:328–335
17. Christie L, Picard J, Weinberg GL: Local anaesthetic systemic toxicity. *BJA Education* 2015;15:136–142.

Korrespondenz-
adresse

Dr. Sandro Valle
DESAIC, ESRA-DRA

Klinik für Anästhesie und Intensiv-
medizin
RoMed-Klinik Prien am Chiemsee
Harrasser Str. 61–63
83209 Prien am Chiemsee,
Deutschland

E-Mail: sandro.valle@ro-med.de

ORCID-ID: 0009-0001-6468-7636