

# Vorgehen bei Intoxikationen mit Betablockern (BB) und Calciumkanalblockern (CCB)

Stand Januar 2026

Autorinnen: C. Degrandi, S. Kägi, C. Reichert

## Mechanismus

### Betablocker (BB)

Wirken hauptsächlich am Myokard ( $\beta_1$ - Rezeptoren) und kaum auf die peripheren Gefässe. Es kommt zu verzögerter Überleitung, Bradykardie und verminderter Kontraktilität. Bei Überdosierung kann es zu kardiogenem Schock durch Myokarddepression kommen.

### Calciumkanalblocker (CCB)

Hemmen spannungsabhängige Calciumkanäle

- CCB vom nicht-Dihydropyridintyp (nicht-DHP Typ) (Verapamil und Diltiazem) wirken in erster Linie am Myokard. Dies führt zu verzögerter Reizleitung und zu verminderter Kontraktion.
- CCB vom Dihydropyridintyp (DHP Typ) (z.B. Amlodipin, Nifedipin, Lercanidipin) bewirken hauptsächlich eine periphere Vasodilatation.

Bei Überdosierung kann die Spezifität verloren gehen.

Das Risiko für einen schweren Verlauf steigt, wenn zusätzlich Angiotensin-II-Blocker oder ACE-Hemmer überdosiert werden.

## Massnahmen

### Dekontamination (je nach Situation und Präparat)

- **Endoskopische Entfernung von Tabletten**
- **Gabe von Aktivkohle (ev. repetitiv)**

### Überwachung und Diagnostik

ACHTUNG: Bei potenziell schweren Vergiftungen kann eine kardiale Dekompensation sehr rasch auftreten:

- Frühzeitiges invasives hämodynamisches Monitoring
- Echokardiographie zur Differenzierung zwischen kardialem oder vasoplegischem Schock, je nachdem stehen andere Therapieoptionen im Vordergrund

### Supportive Therapie

- Bei Bradykardie: **Atropin**
- Bei Hypotonie: **Volumen, Vasopressoren**



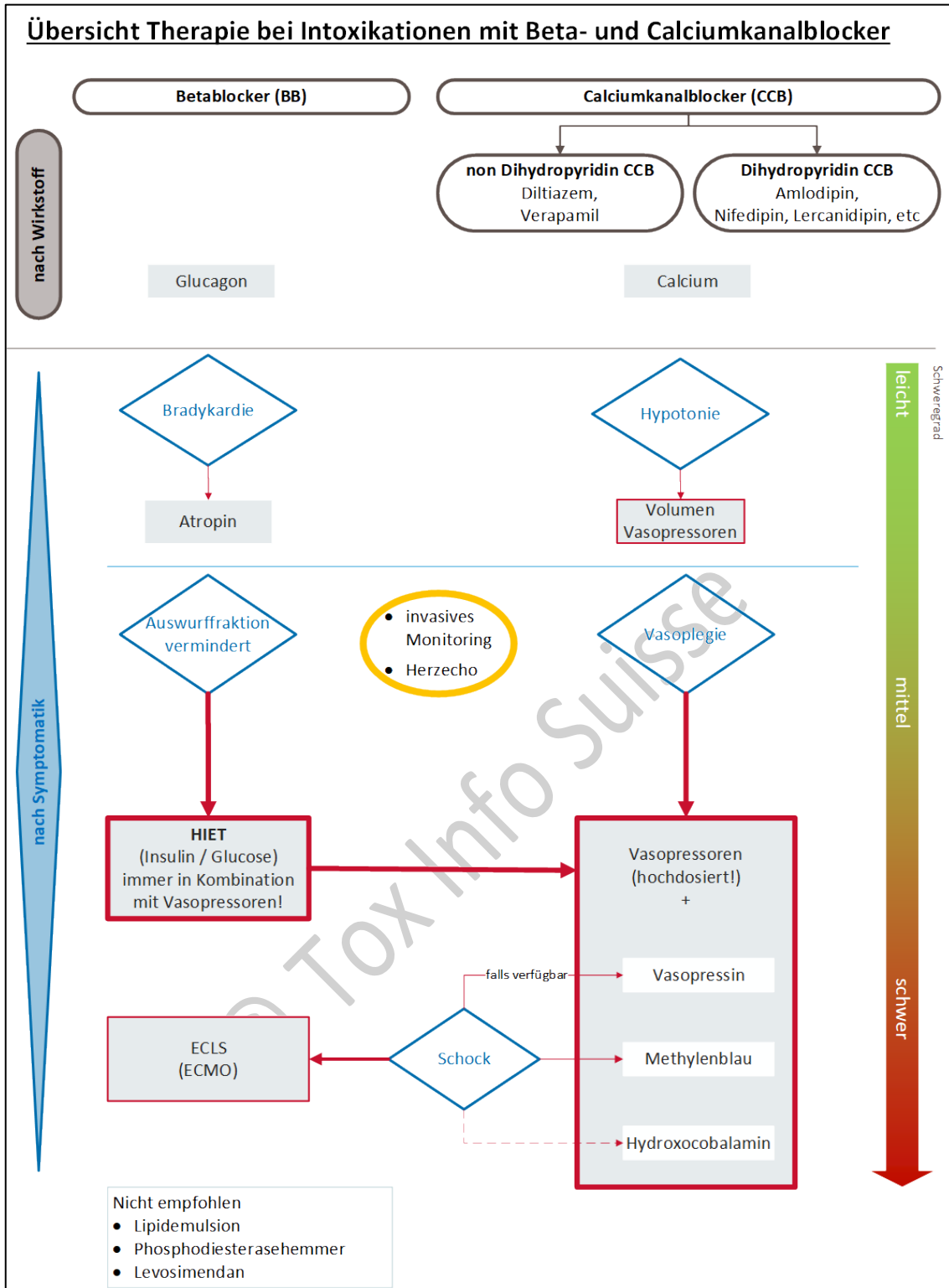
### Zusätzliche empfohlene Therapieoptionen, je nach Situation

Bei schwerer Bradykardie (HF <40/min) oder Hypotonie (<90 mmHg systol.) oder klinischen Zeichen der Hypoperfusion bestehen zusätzlich folgende Therapieoptionen:

- **Hochdosierte Vasopressoren**  
Oft werden deutlich höhere Dosen als üblich benötigt.
- **Insulin / Glucose** (HIET, high-dose insulin euglycemic therapy)  
**Immer in Kombination** mit (hochdosierten) Vasopressoren (siehe separates Merkblatt).
- **ECLS (ECMO)**  
Bei persistierendem kardiogenem Schock trotz oben genannten Massnahmen.

### Weitere Therapieoptionen

- bei Betablockern: **Glucagon** (falls vorhanden)  
wirkt positiv inotrop und chronotrop. Glucagon erhöht das intrazelluläre cAMP ohne Beteiligung der Betarezeptoren.  
Dosierung: Erwachsene und Kinder: initial 50 µg/kg i.v. über 15 min in 5% Glucose, gefolgt von 50 µg/kg/h als Dauerinfusion.  
**CAVE**: Ausfällung von Glucagon in der Infusionslösung ist möglich, deshalb Glucagon-Glucose-Lösung regelmässig kontrollieren und keine grossen Mengen der Infusionslösung zubereiten.
- bei Calciumkanalblockern: **Calcium**  
erhöht die intrazelluläre Calcium-Konzentration über nicht blockierte Calciumkanal-Subtypen.  
Dosierung: Erwachsene: 7 – 14 mmol, Kinder: 0.125 – 0.175 mmol/kg langsam i.v., wiederholen unter engmaschiger Überwachung des Ca-Blutspiegels. Es kann sowohl Ca-Gluconat als auch Ca-Chlorid (nur über ZVK) verwendet werden.  
**Kontraindikation**: Verdacht auf Digitalisintoxikation.
- bei Vasoplegie:
  - **Methylenblau**  
Ist ein Stickstoffmonoxid-Fänger und hemmt die Guanylatcyclase, die für die Produktion von zyklischem Guanosinmonophosphat (cGMP) verantwortlich ist. Durch diese Mechanismen wirkt Methylenbau der Vasodilatation entgegen.  
Dosierung: 1 – 2 mg/kg einer 1%-igen Lösung über 10 – 20 min.
  - **Hydroxocobalamin** (sehr geringe Evidenz)  
Bindet NO und hemmt die NO-Synthase.  
Dosierung: 5 g über 10 – 20 min.
  - Falls vorhanden: **Vasopressin**  
Vasopressin wirkt positiv inotrop durch Stimulation der V1-Rezeptoren und bewirkt eine direkte, selektive Dilatation der Koronarien. Empfohlen werden 2 – 6 IE/h. Es ist in der Schweiz nicht zugelassen (Stand 06/2025). Gegebenenfalls könnte Argipressin (Empressin®) verwendet werden. Das verwandte Desmopressin ist keine Alternative, da es wesentlich weniger vasoaktiv ist.





## Nicht empfohlene Therapieoptionen

- Intravenöse Lipidemulsion (ILE)  
Der Wirkmechanismus ist nicht genau bekannt. Abgesehen von der Anwendung bei Lokalanästhetika ist ein eindeutiger Nutzen nicht nachgewiesen. ILE kann allenfalls in Betracht gezogen werden, wenn alle anderen Massnahmen erfolglos sind.
- Levosimendan (Simdax®)  
hat eine positiv inotrope und vasodilatative Wirkung. Es erhöht die Herzleistung. Die Erfahrung bei CCB- und BB-Toxizität ist minimal, ECMO ist zu bevorzugen.
- Phosphodiesterasehemmer  
Phosphodiesterase-3-hemmer wie Amrinon, Milrinon und Enoximon verhindern den Abbau von cAMP und wirken dadurch positiv inotrop. Weil sie gleichzeitig eine vasodilatative Wirkung haben und durch ihre lange HWZ schlecht steuerbar sind, werden sie nicht empfohlen.

## Referenzen

- Cadd M, Watson U, Kilpatrick T et al.** Hydroxocobalamin Versus Methylene Blue for Treatment of Vasoplegic Shock Following Cardiopulmonary Bypass: A Systematic Review and Meta-analysis, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2024 Dec;38(12):3188-3199.
- Cole JB, Arens AM.** Cardiotoxic Medication Poisoning. *Emerg Med Clin North Am* 2022;40(2):395–416.
- Friedrichson B, Jasny T, Old O et al.** Extracorporeal membrane oxygenation in cardiovascular medication poisoning. A German-wide retrospective study. *Sci Rep.* 2024 Sep 18;14(1):21761.
- Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS et al.** Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2016 Dec;54(10):899-923.
- Holger JS, Stellpflug SJ, Cole JB et al.** High-dose insulin: A consecutive case series in toxin-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol* 2011;49 (7):653-8.
- Huang J, Buckley NA, Isoardi KZ et al.** Angiotensin axis antagonists increase the incidence of haemodynamic instability in dihydropyridine calcium channel blocker poisoning. *Clin Toxicol* 2021;59(6):464-71.
- Isbister GK, Jenkins S, Harris K et al.** Calcium channel blocker overdose: Not all the same toxicity. *Br J Clin Pharmacol* 2025 Mar;91(3):740-747.
- Jang DH, Donovan S, Nelson LS et al.** Efficacy of methylene blue in an experimental model of calcium channel blocker-induced shock. *Ann Emerg Med* 2015;65(4):410-5.
- Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC et al.** The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol* 2007;45(1):56-9.
- Katzung KG, Leroy JM, Boley SP et al.** A randomized controlled study comparing high-dose insulin to vasopressors or combination therapy in a porcine model of refractory propranolol-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol* 2019;57(11):1073-79.
- Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM et al.** 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2023;148(16):e149-e184.
- Levine M, Curry SC, Padilla-Jones A et al.** Critical care management of verapamil and diltiazem overdose with a focus on vasopressors: a 25-year experience at a single center. *Ann Emerg Med* 2013;62(3):252-8.
- Lo JCY, Darracq MA, Clark RF.** A review of methylene blue treatment for cardiovascular collapse. *J Emerg Med* 2014;46(5):670-9.



**Pozzi M**, Koffel C, Djaref C et al. High rate of arterial complications in patients supported with extracorporeal life support for drug intoxication-induced refractory cardiogenic shock or cardiac arrest. *J Thorac Dis* 2017 Jul;9(7):1988-96.

**Rotella JA**, Greene SL, Koutsogiannis Z et al. Treatment for beta-blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol* 2020;58(10):943-983.

**Smolinske S**, Hoffman RS, Villeneuve E et al. Utilization of lipid emulsion therapy in fatal overdose cases: an observational study. *Clin Toxicol* 2019;57(3):197-202.

**St-Onge M**, Dubé PA, Gosselin S et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: A systematic review. *Clin Toxicol* 2014;52(9):926-44.

© Tox Info Suisse