



<sup>1</sup> Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie, Universitätsspital Bern, Bern, Schweiz

<sup>2</sup> Klinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

<sup>3</sup> GIZ-Nord (Giftinformationszentrum-Nord der Länder Bremen, Hamburg, Niedersachsen und Schleswig-Holstein), Zentrum Pharmakologie und Toxikologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen, Deutschland

<sup>4</sup> Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland

<sup>5</sup> Forensische Toxikologie, Institut für Rechtsmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

<sup>6</sup> Zentrale Notaufnahme, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland

<sup>7</sup> Arbeitsgruppe „Trauma- und Schockraummanagement“, Arbeitskreis Notfallmedizin der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Nürnberg, Deutschland

## Energydrinks in der Notfallmedizin – verleihen nicht nur Flügel

### Einleitung

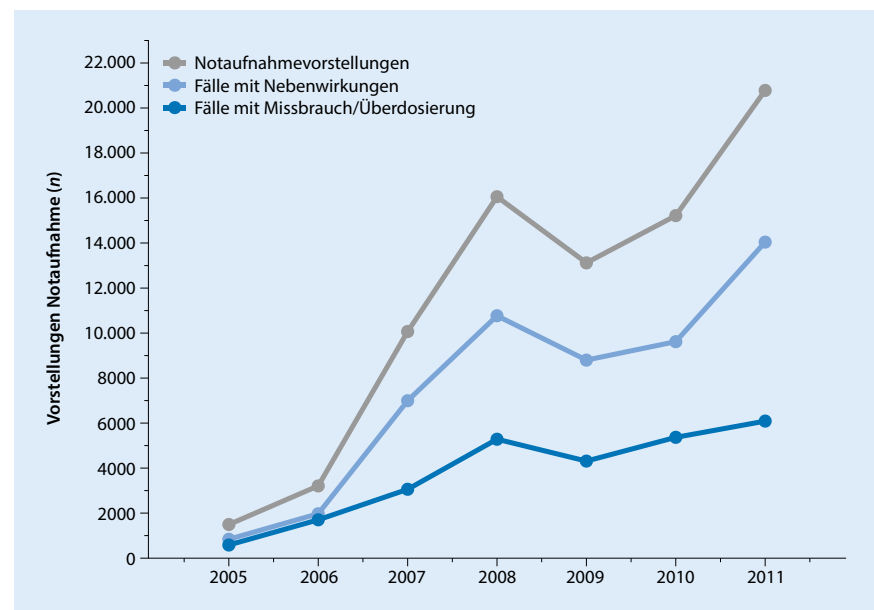
Kaum ein anderes Lebensmittel erlebte in den letzten Jahren einen vergleichbaren Zuwachs wie die Gruppe der Energydrinks: Die Anzahl der Konsumenten in Deutschland liegt bei 8 Mio. und statistisch trinkt jeder Deutsche rund 3 l Energydrink pro Jahr. 70 % der Jugendlichen trinken Energydrinks [1, 2]. Der Umsatz an Energydrinks in Deutschland betrug 2015 knapp 1 Mrd. € [3].

Energydrinks beinhalten hohe Mengen an Koffein und weitere teilweise stimulierende Substanzen (z. B. Guarana, Taurin, Inosit, Glucoronolacton, Ginseng, Karnitin). Die Hersteller versprechen damit, Körper und Geist positiv zu beeinflussen und zu Höchstleistungen anzutreiben. In den letzten Jahren haben sich aber Berichte über unerwünschte Wirkungen oder schwere medizinische Notfälle, die in zeitlicher Assoziation mit dem Konsum von Energydrinks auftraten, gehäuft. Zahlen aus den USA zeigen eine steigende Anzahl an Patienten, die sich wegen oder unter der Wirkung des Konsums von Energydrinks in Notaufnahmen vorstellen (Abb. 1). Zudem werden Energydrinks zunehmend in Form von Mixgetränken mit hochprozentigem Alkohol konsumiert, sodass

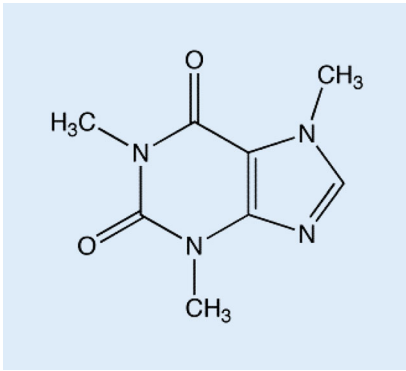
bei vielen alkoholisierten Patienten eine „Mischintoxikation“ vorliegen kann.

Vor diesem Hintergrund sind Kenntnisse um Wirkungen und Nebenwirkungen von Energydrinks für jeden in der Notfallmedizin Tätigen von großem Interesse. Daher sollen in dieser systematischen Übersichtsarbeit alle notfallmedizinisch relevanten Krankheitsbilder

bzw. Symptome, die ursächlich oder zeitlich mit dem Konsum von Energydrinks in Zusammenhang gebracht werden, zusammengefasst, die pathophysiologischen Zusammenhänge diskutiert und daraus Hinweise für die notfallmedizinische Versorgung abgeleitet werden.



**Abb. 1** ▲ Die Anzahl der in der Notaufnahme vorgestellten Fälle mit einer Assoziation zu einem Konsum von Energydrinks verdoppelte sich in der USA gemäß des Drug-Abuse-Warning-Network(DAWN)-Reports von 2007 bis 2011. (Mod. nach [4])



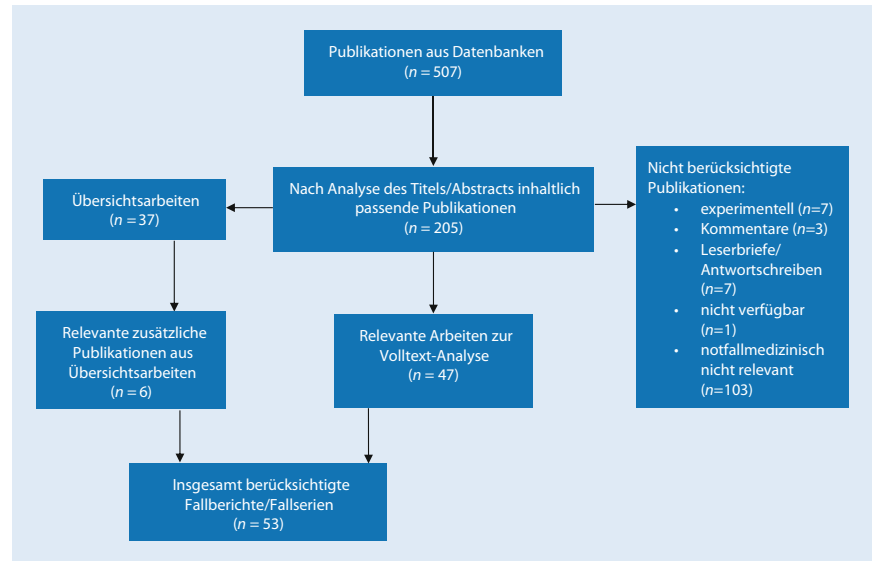
**Abb. 2** ▲ Strukturformel von 1,3,7-Trimethylxanthin (Koffein)

## Inzidenz

Zahlen über die Anzahl der Patienten, die eine Notaufnahme mit Symptomen aufsuchen, die mutmaßlich durch den Konsum von Energydrinks verursacht wurden, liegen bisher nur aus den USA vor (▣ **Abb. 1**). Hier hat sich die Anzahl von ca. 10.000 im Jahr 2007 auf mehr als 20.000 in 2011 verdoppelt [4]. Rund drei Viertel der Patienten waren männlich und überwiegend im Alter zwischen 18 und 39 Jahren, wobei sich aber in der Zeit von 2007 bis 2011 die Anzahl der Patienten im Alter  $\geq 40$  Jahre fast vervierfachte. In 42 % der Fälle wurden neben den Energydrinks noch Alkohol oder andere Drogen konsumiert. Für Deutschland können nur die Daten aus den Giftnotrufzentralen als „Surrogatparameter“ verwendet werden. Der Giftnotruf in Göttingen, der für die Bundesländer Bremen, Hamburg, Niedersachsen und Schleswig-Holstein (Gesamtbevölkerung ca. 13 Mio.) zuständig ist, verzeichnet eine ansteigende Anzahl von Vergiftungen mit Energydrinks: Waren es in den Jahren 2008 bis 2011 nur ca. 3–4 Anfragen pro Jahr, so stieg die jährliche Anzahl über 12–13 Fälle in den Folgejahren auf einen Spitzenwert von 23 Anfragen im Jahr 2016.

## Inhaltsstoffe und Pathophysiologie

Wesentlicher Bestandteil von Energydrinks ist Koffein, jedoch finden sich noch weitere, teilweise stimulierende Substanzen (z. B. Guarana, Taurin, Inosit, Glucoronolacton, Ginseng, Karnitin; ▣ **Tab. 1**).



**Abb. 3** ▲ Vorgehen zur systematischen Literaturrecherche

## Koffein

Die Substanz Koffein (1,3,7-Trimethylxanthin, ▣ **Abb. 2**) wurde 1819 von Friedlieb Ferdinand Runge aus Kaffee isoliert. Koffein wird im Gastrointestinaltrakt zu nahezu 100 % resorbiert und in der Leber mit einer Halbwertszeit von 2–10 h metabolisiert [5]. Die maximale Plasmakonzentration wird 30–60 min nach dem Konsum erreicht [6]. Therapeutische Plasmaspiegel liegen zwischen 2 mg/l und 10 mg/l. Ein toxischer Plasmaspiegel wird ab 15–20 mg/l angenommen. Plasmakonzentrationen zwischen 80 mg/l und 180 mg/l gelten bereits als Koma auslösend bis letal [7]. Grundsätzlich lässt sich in klinisch-toxikologischen Labors die Koffeinkonzentration im Plasma mittels üblicher Methoden wie der Gaschromatographie und der Hochleistungsflüssigkeitschromatographie bestimmen.

Der Wirkmechanismus von Koffein besteht zum einen darin, dass es als Xanthin-Derivat die Phosphodiesterase inhibiert und dadurch den Abbau von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) hemmt. Der bedeutendere Mechanismus aber ist die kompetitive Hemmung des Adenosinrezeptors und Freisetzung körpereigener Katecholamine [8, 9]. Dies begünstigt die Entstehung von kardialen Arrhythmien [10]. Ferner setzt Koffein Calcium aus dem sarkoplasmatischen

Retikulum in glatten Muskelzellen frei, wodurch eine Kontraktion bzw. Relaxation der Muskulatur stimuliert wird. Dies erklärt, dass sowohl Hypertonien (durch direkte und catecholaminvermittelte vasokonstriktorische Effekte sowie positiv inotrope und chronotrope Effekte) als auch Hypotonien (durch eine  $\beta$ -adrenerg vermittelte Vasodilatation und intrazelluläre Erhöhung der cAMP-Konzentration) bei Überdosierung von Koffein beobachtet werden können.

## » Weitere Zusatzstoffe in Energydrinks können additiv die Koffeinwirkung verstärken

Die meisten Energydrinks enthalten die in Deutschland zugelassene Höchstmenge von 32 mg/100 ml und somit in der üblichen Gebindegröße von 250 ml ca. 80 mg Koffein. Dies entspricht etwa der Koffeinhalt in 250 ml Kaffee oder der doppelten Koffeinhalt in einer 330 ml-Dose Cola. International sind jedoch auch Energydrinks mit einem höheren Koffeingehalt auf dem Markt (z. B. Go Girl Sugar Free™ mit 45 mg/100 ml, Wired 294 Caffeine™ mit 60 mg/100 ml, Spike Shooter™ mit 120 mg/100 ml).

Bei höheren Dosierungen von Koffein (ab 200–300 mg) sind Dysphorie bis Unruhe, Angst, Tremor, Übelkeit und Erbrechen bekannte Nebenwirkungen. Aus

den sympathomimetischen Effekten des Koffeins können die zahlreichen unspezifischen Symptome, die auf eine Intoxikation mit Energydrinks hinweisen können, abgeleitet werden (▣ Tab. 2).

Bedacht werden muss, dass die weiteren Zusatzstoffe in Energydrinks additiv die Koffeinwirkung verstärken können und Personen, die kein Koffein gewohnt sind, empfindlicher reagieren können als gewohnheitsmäßige Koffeinkonsumenten. Die gleichzeitige Einnahme bestimmter Medikamente und/oder der Konsum von Alkohol können den Abbau von Koffein und dessen aktiver Metabolite inhibieren und so möglicherweise schon bei geringeren Dosen an Koffein zu Intoxikationserscheinungen führen (▣ Tab. 3).

### Guarana

Guarana-Pulver wird aus den Samen der südamerikanischen Guarana-Pflanze hergestellt. Der Hauptbestandteil ist Koffein und die Wirkung von 1000 mg Guarana entspricht etwa 40–80 mg Koffein, die sich somit zur angegebenen Koffein-Dosis addiert [13]. Weitere Bestandteile von Guarana sind die Methylxanthine Theophyllin und Theobromin, aktive Metabolite des Koffeins, die ebenfalls stimulierende Wirkung haben.

### Taurin

Der Aminosäure Taurin wird eine Rolle bei der Entwicklung des zentralen Nervensystems (ZNS) und als Antioxidans und Neurotransmitter im ZNS zugeschrieben. Die übliche in einem Energydrink enthaltene Menge Taurin beträgt ca. 1000 mg. Die Datenlage zur Sicherheit von Taurin ist insgesamt sehr eingeschränkt. Die European Food Safety Authority hat im Jahr 2009 die Menge an Taurin, die ein Mensch täglich ohne unerwünschte Nebenwirkungen zu sich nehmen kann, sog. „no observed adverse effect level“ (NOAEL), auf 1000 mg/kg Körpergewicht festgelegt. Allerdings gibt es Untersuchungen, die zeigen, dass eine Kombination von Taurin mit Koffein (in der üblicherweise in Energydrinks enthaltenen Menge) stärkere sympathomimetische Effekte

Notfall Rettungsmed <https://doi.org/10.1007/s10049-017-0386-3>  
© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

J. Knapp · M. Zylla · A. Schaper · D. Michalski · S. Hartwig · M. Bernhard

## Energydrinks in der Notfallmedizin – verleihen nicht nur Flügel

### Zusammenfassung

Der Konsum von Energydrinks stieg in den vergangenen Jahren stark an. Demensprechend werden notfallmedizinische Strukturen wie der Rettungs- und Notarzteinsatzdienst, aber auch Notaufnahmen immer häufiger mit Patienten konfrontiert, die Energydrinks zu sich genommen haben und an den meist sympathomimetisch induzierten unerwünschten Wirkungen des Koffeins leiden (z. B. Palpitationen, Tachykardien, Unruhe, Angstzustände, Agitationen, Elektrolytstörungen). Auf der anderen Seite wurden in den vergangenen Jahren auch zahlreiche Fallberichte zu Patienten veröffentlicht, die sich nach einem teilweise exzessiven Konsum von Energydrinks mit typischen notfallmedizinischen Krankheitsbildern präsentierten, bei deren Versorgung man aber primär meist nicht an Energydrinks als (mit-)auslösendes Agens denken würde. Hierzu gehören u. a. Myokardinfarkte, Aortendissektionen, schwere Herzrhythmusstörungen, Herz-Kreislauf-

Stillstände, Hirninfarkte und -blutungen, epileptische Anfälle und Hepatitis. Daher kann – bei entsprechender Konstellation – die Erhebung des aktuellen und chronischen Energydrinkkonsums in der Anamnese wichtige Informationen liefern. Ebenso sollten bei Patienten, die mit Beschwerden (z. B. thorakalen Schmerzen, neurologisches Defizit) nach exzessivem Konsum dieser Getränke rettungsdienstliche oder notärztliche Hilfe in Anspruch nehmen bzw. sich in einer Notaufnahme präsentieren, entsprechende Differenzialdiagnosen in Betracht gezogen werden. In der vorliegenden systematischen Übersichtsarbeit werden daher Häufigkeit, Symptomkonstellationen und Aspekte der diagnostischen Abklärung bei Konsum von Energydrinks präsentiert und diskutiert.

### Schlüsselwörter

Notfallmedizin · Intoxikation · Energydrinks · Koffein · Myokardinfarkt

## Energy drinks in emergency medicine—give more than wings

### Abstract

In recent years, the consumption of energy drinks has massively increased. For this reason, we see more and more patients in our emergency medical services and emergency departments who have consumed energy drinks and suffer from sympathomimetic side effects of the caffeine which is a main ingredient of energy drinks, e. g., palpitations, tachycardia, restlessness/anxiety/nervousness, electrolyte imbalances. On the other hand, numerous case reports have been published on the association of partly excessive energy drink consumption and severe typical emergency medical disease patterns, one would not associate with energy drinks as a triggering agent: myocardial infarction, aortic dissection, severe cardiac arrhythmias, cardiac arrest, cerebral infarction and hemorrhage, seizures,

and hepatitis. Therefore, inquiry about the amount of the present and chronic consumption of energy drinks during the medical history taking may provide important information about a possible intoxications. In patients who seek medical help due to symptoms such as chest pain or neurological deficits after excessive consumption of energy drinks, appropriate differential diagnoses should be considered. In this systematic review, incidence, typical symptoms, and different diagnostic approaches for patients presenting with suspected intoxications with energy drinks are presented and discussed.

### Keywords

Emergency medicine · Energy drinks · Intoxication · Caffeine · Myocardial infarction

hat als die gleiche Dosis an Koffein und so zu einer Blutdruckerhöhung, einer gesteigerten kardialen Kontraktilität und einem erhöhten Schlagvolumen führen [14, 15].

Weitere physiologische Funktionen von Taurin sind die Osmoregulation und die Beeinflussung des Insulinspiegels.

Einzelheiten hinsichtlich verstärkender Effekte von Taurin auf eine Dehydratation bei Anstrengung oder auf Hypoglykämien sind für den Menschen bisher nur unzureichend untersucht. Da aber sowohl Koffein als auch Alkohol die Diurese stimulieren, sind bei Konsum hoher Mengen einer solchen

**Tab. 1** Inhaltsstoffe handelsüblicher Energydrinks in der Übersicht

Produkt	Abfüllmenge	Koffeingehalt (mg/100 ml)	Weitere Zusatzstoffe (falls deklariert Menge in mg/100 ml)
Red Bull®	250	32	Taurin (400), Glucuronolacton, Niacin
Red Bull EnergyShot®	60	133	Taurin (1667), Glucuronolacton, Niacin
effect®	330	32	Taurin (400), Glucuronolacton, Niacin
Monster®	500	32	Taurin (400), Guarana-Extrakt (2), Niacin
Rockstar®	500	32	Taurin (400), Guarana-Extrakt (10), Ginseng (10), Niacin, Glucuronolacton (200)
mad bat BIO Energy®	250	26	Guarana-Extrakt (73)
XL®	250	32	Taurin (380), Niacin
ENER-G®	1500	24	Taurin (30), Niacin
Mr. Energy®	1000	32	Taurin (400), Glucuronolacton (24), Niacin
Booster®	330	32	Taurin (400), Glucuronolacton, Niacin
Relentless®	485	32	Taurin (400), Glucuronolacton (240), Niacin, Guarana
Schwarze Dose 28®	250	32	Niacin
rhino's®	250	31,5	Taurin (380), Glucuronolacton, Niacin
MAGIC MAN®	500	32	Taurin (30), Niacin
BULLIT®	500	32	Taurin (30), Niacin
BLACK CAT®	330	32	Taurin (400), Glucuronolacton, Niacin
mixedup®	330	32	Taurin (380), Glucuronolacton, Niacin

Kombination mit Taurin ein Versagen der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts denkbar.

## Methoden

Für diese Übersichtsarbeit wurden durch eine systematische Literaturrecherche alle auf MEDLINE verfügbaren Fallberichte zu unerwünschten Nebenwirkungen im Zusammenhang mit dem Konsum von Energydrinks gesucht. Als Suchbegriffe wurden die Medical Subject Headings (MeSH) „Energy Drinks/adverse effects“, „EnergyDrinks/toxicity“ sowie „Energy Drinks“ genutzt. Diese Suche ergab insgesamt 205 Publikationen, die unerwünschte Wirkungen im Zusammenhang mit dem Konsum von Energydrinks beschreiben oder schädigende Effekte durch diese diskutieren. Nicht berücksichtigt wurden experimentelle Studien ( $n = 7$ ), Kommentare ( $n = 3$ ), Antwortschreiben auf Leserbriefe ( $n = 7$ ) und Übersichtsarbeiten ( $n = 37$ ), sofern sich aus diesen keine Hinweise auf weitere Publikationen ergaben, die in der primären Literatursu-

che nicht gefunden wurden. Fallberichte zu notfallmedizinisch nicht unmittelbar relevanten Krankheitsbildern (z. B. M. Parkinson, Arthritis, Osteoporose) sowie Publikationen, aus denen sich für in der Notfallmedizin Tätige keine praktische Konsequenz für den klinischen Alltag ergibt ( $n = 103$ ), sollen ebenfalls nicht dargestellt werden. Für eine Veröffentlichung war weder ein Abstract noch der Volltext verfügbar. Insgesamt konnten 53 Fallberichte bzw. Fallserien identifiziert werden, die notfallmedizinisch relevante Krankheitsbilder oder Symptome im Zusammenhang mit dem Konsum von Energydrinks beschreiben und daher Eingang in diese Übersichtsarbeit fanden (▣ Abb. 3).

## Ergebnisse und Diskussion

### Kardiovaskuläre Symptome

Die meisten Fallberichte und Studien zu unerwünschten Wirkungen von Energydrinks betreffen aufgrund der sympathomimetischen Effekte von hochdosiertem Koffein das kardiovaskuläre System.

### Myokardiale Ischämie

Mehrere Fallberichte dokumentieren myokardiale Ischämien nach dem Konsum von Energydrinks. Ein 28-jähriger Motocross-Fahrer erlitt nach einem Rennen prähospital einen Herz-Kreislauf-Stillstand. Nach erfolgreicher Reanimation konnte ein ST-Hebungsinfarkt (STEMI) diagnostiziert werden. Er hatte in den Stunden vor dem Kollaps 7–8 Dosen eines Energydrinks ( $\Sigma$  560–640 mg Koffein) zu sich genommen [16]. Ebenso wird ein STEMI bei einem 19-jährigen Patienten berichtet, der in der Woche vor dem Infarkt täglich 2–3 Dosen eines Energydrinks ( $\Sigma$  160–240 mg Koffein) zu sich genommen hatte [17]. Ein weiterer Fallbericht schildert einen 24-jährigen Patienten, der sich mit Brustschmerz in der Notaufnahme präsentierte, nachdem er in der Nacht zuvor 20 Dosen Energydrinks (Koffeinmenge im Fallbericht nicht angegeben) zusammen mit Amphetaminen konsumiert hatte [18]. Er entwickelte während der Vorbereitung zur Herzkatheterintervention Kammerflimmern, und Reanimationsmaßnahmen blieben erfolglos. Im Unterschied zu den oben geschilderten Fällen bestanden in diesem Fall kardiovaskuläre Risikofaktoren (Body Mass Index, BMI >40 und milder, nicht therapierter arterieller Hypertonus).

Während sich bei allen bisher geschilderten Patienten ein unauffälliger Koronarbefund fand und daher ein koffein-induzierter intermittierender Vasospasmus als Auslöser des STEMI diskutiert wurde, konnte bei einem 26-jährigen Patienten, der am Tag bis zu 41 Energydrinks ( $\Sigma$  1260–1600 mg/Tag Koffein) zu sich nahm und sich mit einem STEMI präsentierte, in der Koronarangiographie ein kompletter Verschluss des R. circumflexus diagnostiziert und wiedereröffnet werden [19]. Bei dem Patienten bestand bis auf einen geringen Nikotinkonsum („2 pack years“) kein kardiovaskuläres Risiko. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass durch die Einnahme von Energydrinks die Thrombozytenaggregation gesteigert und die Endothelfunktion gestört werden kann. Dies zeigt eine physiologische Untersuchung an 50 Medizinstudenten, die nur 1 Dose ( $\Sigma$  250 ml, 80 mg Koffein) eines Energy-

**Tab. 2** Unspezifische Symptome einer Intoxikation mit Energydrinks. (Nach [11, 12])

Organsystem	Symptom
Gastrointestinaltrakt	Erbrechen
	Übelkeit
Nervensystem	Zittern
	Agitation
	Panikattacken
	Angst
	Schlaflosigkeit
Kardiovaskuläres System	Hypertonie
	Hypotonie (Erklärung siehe oben)
	Tachykardie
	Supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien
Stoffwechsel	Hypokaliämie
	Metabolische Azidose
	Hyperglykämie
	Hyperthermie
	Dehydratation
	Rhabdomyolyse (durch Hypermetabolismus, Agitation, Hypokaliämie, ggf. Krampfanfälle)

drinks konsumierten [20]. Diese durch Energydrinks ausgelöste Hyperkoagulabilität wird durch eine weitere Studie an 32 Freiwilligen nach Konsum eines Energydrinks mit 140 mg Koffein und den für Energydrinks typischen Mengen an Ginseng und Taurin bestätigt [21]. Die prokoagulatorische Wirkung wird offenbar über den Zyklusoxigenase(COX)-Signalweg vermittelt, also genau dem Signalweg, der durch die Gabe von Acetylsalicylsäure bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung gehemmt wird. So kann es möglicherweise bei einem Vasospasmus mit konsekutiver Flussreduktion zu einer zusätzlichen Thrombenbildung kommen.

Bei einem 13-jährigen Jungen wurde 8 h nach dem erstmaligen Konsum einer Dose eines Energydrinks (Koffeindosis im Fallbericht nicht angegeben) bei massivem Brustschmerz eine spontane Koronardissektion diagnostiziert [22]. Alle typischen Ursachen für dieses Krankheitsbild (z. B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Kokainabusus) konnten ausgeschlossen werden.

Insgesamt finden sich in der Literatur seit 2009 8 Fallberichte, in denen als Auslöser für die myokardiale Ischämie (interessanterweise in allen Fällen STE-MI) der meist exzessive Konsum von Energydrinks angenommen wird [16–19, 22–25].

### Aortendissektion

Auch eine Fallserie von 3 Patienten mit einer Aortendissektion liegt vor [26]. Zwei dieser Patienten wiesen kardiovaskuläre Risikofaktoren wie eine positive Familienanamnese, Nikotinkonsum oder Adipositas auf. Der dritte Patient mit einer bikuspiden Aortenklappe und einem Aneurysma der Aorta ascendens war bereits für einen elektiven operativen Aortenklappen- und Ascendens-Ersatz geplant. Bei allen Patienten kam es bei chronischem Konsum von 4–5 Dosen ( $\Sigma$  rund 400 mg Koffein) eines Energydrinks pro Tag bzw. nach akutem Konsum einer vergleichbaren Menge zu einem plötzlich einsetzenden Brustschmerz, der zur Vorstellung in der Notaufnahme führte. Die Diagnostik ergab bei allen 3 Patienten eine Dissektion der Aorta ascendens (De Bakey Typ I oder II).

Inwiefern der Konsum der Energydrinks als Mitauslöser für die Aortendissektion bei diesen prädisponierten Patienten angenommen werden kann, ist auch im Hinblick auf die geringe Fallzahl spekulativ. Andererseits sind die Auswirkungen des Konsums von Energydrinks auf hämodynamische Parameter gut beschrieben: Anstieg des Blutdrucks, Tachykardie und Zunahme des Schlagvolumens [14, 27, 28]. Bei trainierten Ausdauersportlern ist beispielsweise eine Zunahme des Schlagvolumens von im Median 80 ml auf 97 ml dokumentiert [14]. Die dadurch verursachte Zunahme der Scherbelastung auf die Aortenwand könnte – zumindest theoretisch – insbesondere bei vorbelasteten Patienten eine Dissektion provozieren. Auch bei Kokainkonsum, mit ähnlichen hämodynamischen Wirkungen wie Koffein, ist die Aortendissektion eine vielfach beschriebene Komplikation. In einer retrospektiven Auswertung von 38 konsekutiven Patienten, die in den USA mit einer akuten Aortendissektion in eine Klinik aufgenommen wurden, war bei 14 (37 %) ein

Kokainkonsum innerhalb von 12 h vor dem Symptombeginn zu eruieren [29].

### Herzrhythmusstörungen

Die rhythmologischen Auswirkungen von Koffein in Hinblick auf ventrikuläre oder supraventrikuläre Arrhythmien wurden in zahlreichen klinischen und epidemiologischen Studien untersucht. Ein klares proarrhythmisches Risiko konnte hinsichtlich eines durchschnittlichen Koffeinkonsums bislang nicht bestätigt werden [30–32]. Die Assoziation von potenziell lebensbedrohlichen kardialen Arrhythmien mit dem Konsum von Energydrinks, welche oft deutlich höhere Koffeinkonzentrationen und zusätzliche Inhaltsstoffe mit Wirkung auf das Herz-Kreislauf-System enthalten, ist in der Fachliteratur hauptsächlich in Einzelfallberichten belegt. Auf dieser Grundlage existieren verschiedene Hypothesen bezüglich zugrunde liegender proarrhythmischer Mechanismen. In gesunden Probanden wurde nach dem Konsum von Energydrinks eine signifikante QTc-Zeit-Verlängerung beobachtet [27, 33–36]. Die Beeinflussung von Long-QT-Syndrom(LQTS)-assoziierten Kaliumkanälen durch Koffein könnte hierbei der zugrunde liegende Mechanismus sein [37].

Im Fall einer 13-jährigen Patientin, welche sich nach Energydrinkkonsum mit thorakalen Schmerzen und Palpitationen in einer Notaufnahme vorstellte, konnte eine signifikante QTc-Zeit-Verlängerung (624 ms) beobachtet werden, die sich im Verlauf regredient zeigte [38]. Das Vorliegen eines LQTS Typ 1 konnte hier demaskiert und im Verlauf durch die genetische Testung (KCNQ1-Mutation) bestätigt werden. Eine Mutation in demselben Gen lag bei einer Patientin vor, welche nach Konsum von 6 Dosen Energydrink Torsades-de-pointes-Tachykardien entwickelte [39]. Bei dieser Patientin konnte nach prähospitaler Reanimation bei einer QTc-Zeit von 526 ms und entsprechenden genetischen Befunden ein LQTS 1 diagnostiziert werden. Ebenso konnte in experimentellen Studien gezeigt werden, dass Inhaltsstoffe wie Koffein oder Taurin kardiale Natriumkanäle beeinflussen [40, 41]. In diesem Zusammenhang wird von dem Fall ei-

**Tab. 3** Zusätzliche Einflussfaktoren, die eine Koffeinintoxikation begünstigen können. (Nach [11])

Medikamente	Cimetidin
	Alkohol
	Erythromycin
	Orale Kontrazeptiva
	Propranolol, vermutlich auch Metoprolol
	Fluorochinolone
Begleiterkrankung	Verapamil
	Herzinsuffizienz
	Leberzirrhose
Andere Faktoren	Pneumonie und andere Infektionen
	Schwangerschaft
	Vermutlich Fieber

**Tab. 4** Fallberichte mit Herz-Kreislauf-Stillständen, die mit dem Konsum von Energydrinks in Verbindung gebracht werden

Referenz	Koffeinmenge (mg)	Patient	Initialer Rhythmus	Kardiale Pathologie
[51]	160	19 Jahre, männlich	Kammerflimmern	–
[51]	1300	57 Jahre, männlich	Nicht bekannt	Linksventrikuläre Hypertrophie und regionale Wandbewegungsstörungen
[42]	80	24 Jahre, männlich	Kammerflimmern	Bislang unbekanntes Brugada-Syndrom
[16]	640	28 Jahre, männlich	Kammerflimmern	STEMI
[52]	570	25 Jahre, weiblich	Kammerflimmern	–
[39]	480	22 Jahre, weiblich	Torsades de pointes	Bislang unbekanntes LQTS
[18]	n. a.	24 Jahre, männlich	Breitkomplex-Tachykardie, Kammerflimmern	STEMI

STEMI ST-Hebungsinfarkt, LQTS Long-QT-Syndrom, n. a. nicht angegeben

nes 24-Jährigen berichtet, welcher nach Einnahme eines Energydrinks Kammerflimmern entwickelte. Nach erfolgreicher Reanimation wurde bei diesem Patienten ein Brugada-Syndrom demaskiert [42].

Zielgruppe für Energydrinks sind insbesondere junge Erwachsene. In dieser Altersgruppe sind hereditäre Arrhythmiesyndrome und Kardiomyopathien häufige Ursachen für den plötzlichen Herztod. Daher kommt der Rolle von Energydrinks bei diesen Krankheitsbildern eine führende Bedeutung zu. Auch bei jungen Patienten mit strukturellen kardialen Erkrankungen und Veränderungen wie Peripartum-Kardiomyopathie [43], angeborenen Herzfehlern [44] und linksventrikulärer Hypertrophie [45] wurden ventrikuläre Arrhythmien im Zusammenhang mit Energydrinks beobachtet. Auch supraventrikuläre Arrhythmien, insbesondere das Auftreten von Vorhofflimmern, werden in Zusammenhang mit exzessivem Energydrinkkonsum in mehreren Einzelfällen beschrieben [46–50].

Grundsätzlich sind größere klinische Studien hinsichtlich der Rolle von Energydrinks bei der Entwicklung kardialer Arrhythmien in den verschiedenen Patientensubgruppen notwendig. Jedoch weisen Einzelfallberichte auf ein proarrhythmisches Potenzial, insbesondere beim Konsum großer Mengen, in Kom-

bination mit Alkohol und bei entsprechender Prädisposition, hin. Daher sollte im klinischen Alltag der Konsum von Energydrinks im Zusammenhang mit aufgetretenen Herzrhythmusstörungen in Anamnese und klinischer Beurteilung Beachtung finden. Patienten mit erhöhtem Arrhythmierisiko sollten über mögliche Nebenwirkungen mit potenziell tödlichen Folgen bei exzessivem Energydrinkkonsum aufgeklärt werden.

Fallberichte zu Herz-Kreislauf-Stillständen, die mit dem Konsum von Energydrinks ursächlich in Verbindung gebracht werden, sind in **Tab. 4** dargestellt [51].

## Neurologische Symptome

### Schlaganfall/transitorische ischämische Attacke

Ein 26-jähriger Notfallmediziner erlitt während seiner Tätigkeit in der Notaufnahme eines türkischen Krankenhauses einen plötzlichen Visusverlust auf dem rechten Auge [53]. Es fanden sich unauffällige Vitalparameter und auch die Anamnese hinsichtlich Trauma, Infektion, vorangegangenen zerebralen ischämischen Ereignisse, Drogen- oder Alkoholkonsum war nicht zielführend. Ebenso bestanden keine familiäre Belastung und keine kardiovaskulären Risikofaktoren. Auch die sonographische

Untersuchung der hirnversorgenden Gefäße war unauffällig. Auf nochmaliges Nachfragen erwähnte der erkrankte Mediziner den Konsum von zwei Dosen Energydrink ( $\Sigma$  160 mg Koffein) kurz vor Symptombeginn. Der Visusverlust war nach 4 h spontan regredient, sodass eine transiente Ischämie diagnostiziert wurde. Die Diagnostik umfasste eine transthorakale und transösophageale Echokardiographie, zerebrale Computertomografie (CCT) und Magnetresonanztomographie (MRT) sowie umfassende Laboruntersuchungen zur Frage einer möglicherweise zugrunde liegenden prothrombogenen Erkrankung (z. B. Faktor-V-Leiden-Mutation). In Kenntnis der unauffälligen Umfelddiagnostik diskutieren die Autoren daher den zumindest im zeitlichen Zusammenhang gegebenen akuten Konsum des Energydrinks als ursächlich für den transienten Visusverlust. Über ein ischämisches Ereignis hinausgehende Differenzialdiagnosen wie eine retinale Migräne oder eine primär ophthalmologische Ursache wurden dagegen nicht diskutiert.

Von derselben Autorengruppe stammt ein weiterer Fallbericht eines 37-jährigen Patienten, der nach dem Konsum von 3 Dosen eines Energydrinks ( $\Sigma$  240 mg Koffein) in Verbindung mit Wodka einen generalisierten Krampfanfall erlitt und im folgenden diffusionsge-

wichteten MRT ausgedehnte, nicht auf ein bestimmtes Gefäßversorgungsgebiet lokalisierbare Signalveränderungen bilateral okzipital (linksseitig führend) sowie im rechten Temporal-, Frontal- und hinteren Parietallappen im Sinne ischämischer Läsionen zeigte [54]. Der Patient in diesem Fall wies einen ausgeprägten Nikotinkonsum („40 pack years“) als Risikofaktor für ischämische Ereignisse auf. In Analogie zum zuvor geschilderten Fall war die ausführliche Umfelddiagnostik auch hier unauffällig, sodass die Autoren den akuten hochdosierten Konsum an Energydrinks als auslösenden Faktor diskutierten. Weiterführende Informationen zur Menge des parallel konsumierten Alkohols und zum vorausgegangenen Konsumverhalten sind dem Bericht nicht zu entnehmen.

Ein weiterer Fallbericht schildert einen 16-jährigen Jungen, der sich mit plötzlich einsetzendem Vernichtungskopfschmerz, Erbrechen, Taubheit des linken Beins und Gangunsicherheiten präsentierte [55]. Die neurologische Untersuchung ergab u. a. ein positives Babinski-Zeichen links. Die CCT war unauffällig, jedoch zeigte die MRT-Untersuchung multiple kortikale und subkortikale Diffusionsrestriktionen, sodass primär an ischämische Ereignisse zu denken war. In der MR-Angiographie kamen diffuse Gefäßirregularitäten mit intermittierender Einengung der intrakraniellen Gefäße zur Darstellung. Mithin wurde als ursächlich ein (reversibles) zerebrales Vasokonstriktorensyndrom angenommen. Da die Drogen- und Medikamentenanamnese unauffällig war sowie ein Drogenscreening negativ ausfiel, wurde auch in diesem Fall der akute Konsum von 4 Dosen eines Energydrinks ( $\Sigma$  320 mg Koffein) als ursächlich diskutiert. Angaben zu möglicherweise in der Vergangenheit bereits vorhandenen Kopfschmerzepisodes fehlen allerdings.

Nicht nur die modernen koffeinhaltigen Energydrinks stehen hierbei im Verdacht derartige neurologische Krankheitsbilder auszulösen: In einem ähnlichem Fallbericht wurden vergleichbare Erscheinungen im zeitlichen Zusammenhang mit dem Konsum eines

stimulierend wirkenden Kräutergetränks mit verschiedenen Ginseng-Präparaten berichtet [56].

Als möglichen pathophysiologischen Mechanismus postulieren die Autoren der Fallberichte vordergründig einen Vasospasmus, ausgelöst durch hohe Dosen von Koffein und zusätzlich verstärkt durch das in Energydrinks enthaltene Taurin, Ginseng und Guarana. Möglicherweise spielen auch – wie bei der myokardialen Ischämie – die gesteigerte Thrombozytenaggregation und die gestörte Endothelfunktion eine pathophysiologische Rolle. So berichten Neuroradiologen von einer Patientin, bei der eine Subarachnoidalblutung aus einem Aneurysma der A. communicans anterior endovaskulär versorgt werden sollte. Während der Katheterintervention entwickelte die Patientin einen so schweren katheterinduzierten Vasospasmus mit konsekutiver Thrombenbildung, dass ein schwerer rechtshemisphärischer Schlaganfall resultierte [57]. Diese Komplikation wurde von den Autoren im Zusammenhang mit dem akuten Konsum von 5 Dosen eines Energydrinks ( $\Sigma$  800 mg Koffein) im Tagesverlauf vor der Intervention interpretiert.

Andererseits hat eine große schwedische Kohortenstudie an fast 90.000 Patienten gezeigt, dass auch der Konsum von zuckerreichen Softgetränken das Risiko für einen Schlaganfall signifikant erhöht [18]. Das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, stieg bei Konsum von mehr als 400 ml zuckerhaltiger Softdrinks pro Tag im Vergleich zu Patienten, die weniger als 100 ml konsumierten, um den Faktor 1,19 an (95 %-Konfidenzintervall [KI] 1,04–1,36) [58].

Auch ein hämorrhagischer Schlaganfall mit einem Symptombeginn 15 min nach Konsum einer Dose eines stark koffeinhaltigen Energydrinks (316 mg) wird aktuell berichtet [59]. Die Autoren dieses Fallberichts nahmen an, dass die hohe Dosis an Koffein zusammen mit weiteren Inhaltsstoffen des Energydrinks wie Yohimbin und Phenylethylamin den erhöhten Blutdruck des Patienten (bei Aufnahme 187/119 mmHg) verursacht und somit die intrazerebrale Blutung mit für hypertensive Ereignisse typischer Lokalisation begünstigt hat.

## Epilepsie

Sowohl von Jugendlichen als auch von Erwachsenen existieren mehrere Fallberichte von generalisierten epileptischen Anfällen, die im zeitlichen Zusammenhang mit dem Konsum von Energydrinks auftraten [54, 60–64]. Sämtliche organischen Ursachen, Elektrolytstörungen, Drogenabusus und Faktoren wie eine genetische Veranlagung konnten ausgeschlossen werden und bildgebende Verfahren (CCT/MRT) waren unauffällig. Die konsumierte Koffeinmenge betrug bei einem 15-jährigen Jugendlichen  $\Sigma$  414 mg in 2 Dosen eines Energydrinks (sowie einige Stunden zuvor eine Tasse Kaffee, ca. 80 mg Koffein) 2 h vor dem Anfallsereignis [61]. Nach Beendigung des Konsums von Energydrinks traten im weiteren Verlauf keine weiteren Ereignisse auf. Generalisierte Krampfanfälle bei erwachsenen Patienten traten allesamt nach Konsum hoher Mengen ( $\Sigma$  480 mg Koffein bzw.  $\Sigma$  240 mg Koffein zusätzlich zu einer koffeinhaltigen „Diättablette“) auf und wurden durch wiederholten Konsum ähnlich hoher Mengen von Energydrinks erneut ausgelöst. Wenn die Patienten nur geringe Mengen konsumierten, kam es zu keinen Krampfanfällen, sodass ein dosisabhängiger Effekt naheliegt. Auch bei den Erwachsenen kam es nach Abstinenz von Energydrinks und damit Meidung des potenziellen Triggers zu keinen weiteren Anfällen.

Der Zusammenhang zwischen der Zufuhr hoher Mengen von Koffein und der Auslösung generalisierter Krampfanfälle wurde in der Literatur mehrfach beschrieben, so z. B. nach der Einnahme von Koffeintabletten oder koffeinhaltiger Infusionen zur Behandlung eines postpunktionellen Kopfschmerzes [65, 66]. Auch die Senkung der Krampfschwelle durch den Konsum koffein- und/oder alkoholhaltiger Getränke bei Patienten, die bereits unter Antiepileptika stehen, ist bekannt [67].

Andererseits könnte bei den o. g. Fallberichten auch der Faktor Schlafentzug, der – so zumindest anzunehmen – typischerweise mit dem Konsum größerer Mengen an Energydrinks einhergeht, eine entscheidende ursächliche Rolle einnehmen.

**Tab. 5** Weitere in der Literatur beschriebene Krankheitsbilder und Symptome nach Konsum von Energydrinks

Krankheitsbild/ Symptom	Referenz	Anmerkungen
Hypokaliämie <i>Mechanismus: Durch eine Stimulation der membranständigen Na-K-ATPase kommt es zu einer Kaliumverschiebung nach intrazellulär</i> [5]	[76]	Kalium 2,1 mmol/l bei einem 28-jährigen Patienten nach Konsum von 1000 ml eines Energydrinks
	[77]	Kalium 1,8 mmol/l bei einem 39-jährigen Patienten nach Konsum von 6000 ml eines Energydrinks und 72 Tabletten Ibuprofen + Codein (=14 g Ibuprofen + 900 mg Codein) über 3 Tage <i>Anmerkung: schwere Hypokaliämien sind auch bei alleiniger Überdosierung von Ibuprofen bzw. Ibuprofen + Codein beschrieben</i> [78, 79]
	[80]	Kalium 2,9 mmol/l bei einer 61-jährigen Patientin mit Synkope und ventrikulärer Tachykardie bei täglichem Konsum von 2–3 l eines koffeinreichen Tees (200 mg/l)
	[81]	Kalium 1,4 mmol/l bei einem 44-jährigen Patienten bei täglichem Konsum von 4 l (und an einzelnen Tagen bis zu 10 l) einer koffeinhaltigen Limonade <i>Anmerkung: pathophysiologisch spielt hier sicher neben der Koffeinwirkung auch die Zufuhr eines hohen Volumens kaliumarmer Flüssigkeit und hoher Mengen an Glukose eine Rolle</i> [82]
(Reverse) Tako-Tsubo-Kardiomyopathie	[83]	24-jähriger Patient mit Brustschmerz und akutem respiratorischem Versagen kurz nach dem Konsum eines Energydrinks (Menge nicht angegeben). Das echokardiographische Bild und der klinische Verlauf waren typisch für eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
Psychosen	[84–87]	Manische Symptome (sowohl de novo als auch Aggravation bei vorbestehender bipolarer Störung) nach 500–1300 mg Koffein/Tag über 2–4 Wochen, Aggravation einer paranoiden Schizophrenie nach 200–300 mg Koffein/Tag über 3 Wochen und Besserung der Beschwerden nach Sistieren des Koffeinkonsums
	[88]	Akute Suizidalität mit Suizidversuch eines zuvor psychisch gesunden 28-jährigen Mannes nach Konsum von 560 mg Koffein/Tag über 2 Tage und 72 h Schlafdeprivation
Panikattacken, Unruhe, Nervosität	[89]	29 % aller Energydrink-Konsumierenden berichten von Panikattacken, 47 % von starker Nervosität
	[90]	22 % der Energydrink-Konsumierenden berichten von ausgeprägter Nervosität
	[91]	>50 % der Patienten mit vorbestehender Panikstörung erleiden nach einmaliger Einnahme von 480 mg Koffein eine Panikattacke
Atemnot	[89]	39 % der Energydrink-Konsumierenden berichten vom Gefühl der Atemnot
Brustschmerz	[89, 90]	3–32 % der Energydrink-Konsumierenden berichten von thorakalen Schmerzen

## Weitere notfallmedizinisch relevante Symptome

### Hepatitis

In der Literatur finden sich inzwischen zwei Fallberichte, die die Entwicklung einer akuten Hepatitis mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den exzessiven Konsum an Energydrinks (10 Dosen täglich über 2 Wochen bzw. 4–5 Dosen täglich über 3 Wochen, Koffeindosis pro Trinkeinheit unbekannt) zurückführen [68, 69]. Eine Leberbiopsie zeigte das typische histologische Bild einer akuten Hepatitis

mit Brückennekrosen und Cholestase. Als verursachendes Agens wird in beiden Fallberichten der Zusatzstoff Niacin (Nikotinsäure, früher auch Vitamin B<sub>3</sub>) vermutet. Dies ist ein Bestandteil wichtiger Coenzyme (z. B. Nicotinamidadenindinukleotid [NAD], Nicotinamidadenindinukleotidphosphat [NADP]) und damit von zentraler Bedeutung für den Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Fettstoffwechsel. Eine Hepatotoxizität ist für pharmakologische Dosen an Niacin (1000–5000 mg/Tag) bekannt [70]. Die Dosis in den erwähnten Fallberichten lag

mit 300 mg/Tag bzw. 160–200 mg/Tag zwar deutlich unter diesem Wert, andererseits könnte die Wechselwirkung mit anderen Inhaltsstoffen oder die prolongierte Zufuhr dieser Dosen über mehrere Wochen die toxische Wirkung verstärkt haben [68, 69]. Im Hinblick auf die Hepatotoxizität ist auch zu bedenken, dass eine vorgeschädigte Leber (z. B. chronische Hepatitis, Leberzirrhose) deutlich empfindlicher auf Noxen reagiert als gesunde Organe und dass sich die toxischen Wirkungen von gleichzeitig konsumiertem Energydrink und Alkohol addieren können. Ferner unterliegen die Mengenangaben für Zusatzstoffe durch die Hersteller bei Nahrungsmitteln nicht so strengen Vorschriften wie beispielsweise bei Medikamenten, sodass die tatsächlich enthaltene Dosis höher liegen kann.

Ein weiterer Fallbericht schildert einen Patienten, der jahrelang Rauschtrinken (sog. „Komasaufen“) betrieb und seit einem Jahr täglich 3 Dosen Energydrinks ( $\Sigma$  120 mg Niacin pro Tag) zu sich nahm [71]. Er entwickelte ein akutes Leberversagen, sodass die Notwendigkeit einer orthotopen Lebertransplantation bestand. Da keine der bisher bekannten Noxen für ein Leberversagen identifiziert werden konnte und die histologische Untersuchung der explantierten Leber keine Leberzirrhose, sondern eosinophile Infiltrate wie bei einer drogeninduzierten Hepatitis zeigte, vermuten die Autoren auch hier einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Konsum von Energydrinks.

Bei einem 16-jährigen Patienten mit Lebertransplantation kam es zweimalig jeweils nach dem Konsum von Energydrinks (3 Dosen an einem Tag bzw. 15 Dosen Red Bull® über 3 Tage, Niacin-Dosis nicht eruierbar) zu einer massiven Erhöhung der Lebertransaminasen (bis zum 30-Fachen des oberen Normwerts), der  $\gamma$ -Glutamyl-Transferase (GGT, bis zum 3-Fachen des oberen Normwerts) und beim zweiten Mal auch des Serum-Bilirubins (auf das 11-Fache des oberen Normwerts) [72]. Da die Immunsuppression mit Tacrolimus jeweils unverändert belassen wurde und sich die Laborparameter dennoch und unter Abstinenz von Energydrinks wieder normalisierten,



**Tab. 6** Interaktion von Koffein mit notfallmedizinisch relevanten Medikamenten und Drogen

Adenosin	Deutlich reduzierte Wirkung
Cannabinoide	Verstärkung der sympathomimetischen Wirkung
Kokain	Verstärkung der sympathomimetischen Wirkung
Clozapin	Erhöhte Serumkonzentration
Formoterol	Verstärkung der sympathomimetischen Wirkung, Verstärkung der Hypokaliämie
Lithium	Reduzierte Serumkonzentration
Linezolid	Verstärkung des hypertensiven Effektes
Neuroleptika	Verstärkung des proarrhythmischen und Krampfschwellen-senkenden Effektes

nehmen die Autoren das im Getränk enthaltene Niacin als auslösendes Agens an.

### Akuter Nierenschaden/akutes Nierenversagen

Zur akuten Nierenschädigung durch den Konsum von Energydrinks existieren zurzeit 3 Fallberichte [73, 74]. Ein 40-jähriger Mann, der über 2–3 Wochen täglich ca. 3 l eines Energydrinks ( $\Sigma$  1100 mg Koffein täglich) zu sich nahm, präsentierte sich mit den Symptomen eines Nierenversagens und deutlich erhöhten Retentionswerten (Serum-Kreatinin 5,5 mg/dl, Serum-Harnstoff 108 mg/dl, berechnete Kreatinin-Clearance 17 ml/min) in der Notaufnahme [73]. 14 Monate zuvor waren die entsprechenden Laborparameter noch unauffällig gewesen. Nach Abstinenz kam es innerhalb weniger Tage auch wieder zur Erholung der Nierenfunktion. Während in diesem Fall Risikofaktoren für ein Nierenversagen bestanden (Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus), berichten Schöffl et al. von einem Nierenversagen bei einem gesunden 17-Jährigen nach dem akuten Konsum von 3 l Energydrink und 1 l Wodka ( $\Sigma$  780 mg Koffein,  $\Sigma$  4600 mg Taurin). In diesem Fall war sogar eine Nierenersatztherapie notwendig, und die Nierenfunktion erholte sich nach 10 Tagen [74]. In einem dritten Fallbericht wird ein akutes Nierenversagen mit tubulärer Nekrose und Rhabdomyolyse bereits nach Konsum von 750 ml eines Energydrinks vor starker körperlicher Belastung (3000 m-Lauf) beschrieben [75].

Die Pathophysiologie bleibt in allen Fällen letztlich unklar. Der einzige Inhaltsstoff von Energydrinks, der bisher in Zusammenhang mit der Nierenfunktion gebracht wird, ist Taurin, das durch

eine Beeinflussung der Serumosmolarität den renalen Blutfluss reduzieren kann.

In **Tab. 5** sind weitere notfallmedizinisch relevante Krankheitsbilder und Symptome, die auf den Konsum von Energydrinks zurückgeführt werden, dargestellt.

### Risikokonstellation in der Kombination mit Alkohol

Als Modegetränk werden Energydrinks sehr häufig mit hochprozentigem Alkohol gemischt (z. B. Wodka). Diese Kombination ist auch aus notfallmedizinischer Sicht als kritisch zu betrachten, da die stimulierend wirkenden Energydrinks die Symptome der Alkoholintoxikation maskieren sowie das subjektive Empfinden des Betrunkenseins deutlich reduzieren und eine weitere Alkoholfuhr begünstigen können [92, 93]. Ähnliche Effekte sind für die Kombination von Kokain und Alkohol beschrieben, hier wird sogar von einer „Alkohol-Antagonisierung“ gesprochen [94]. Wenn die stimulierende Wirkung der Energydrinks nachlässt, kann es durch die länger wirkende Alkoholintoxikation zu einer Vigilanzstörung mit tiefer Bewusstlosigkeit und damit assoziierten Komplikationen (z. B. Hypothermie, Aspiration, Atemwegsverlegung) kommen.

Eine Untersuchung an 802 Barbesuchern ergab ein 3-fach erhöhtes Risiko (95 %-KI 1,4–6,4), die Bar mit einem Atemalkoholwert  $>0,8\%$  zu verlassen, wenn Alkohol kombiniert mit Energydrinks konsumiert wurde im Vergleich zu Gästen, die alkoholische Getränke ohne Koffeinzusatz tranken [95]. Das Verlangen, weiter Alkohol zu trinken wird durch Energydrinks gesteigert [96, 97]. Die Absicht, nach dem Alkoholkonsum noch ein Kraftfahrzeug zu führen, war

### Infobox 1 Diagnostik und Therapie bei Patienten mit relevanten Symptomen und Energydrinkkonsum

- Messung der Vitalparameter inklusive Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung, Körpertemperatur,
- Laborabnahme mit Blutbild, Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte, Kreatinkinase, Myoglobin, Blutalkohol, Drogenscreening aus dem Urin, ggf. Koffeinkonzentration im Plasma bzw. Serum,
- Blutgasanalyse inklusive Elektrolyte und Glukose,
- 12-Kanal-EKG,
- Bei Brustschmerz oder Dyspnoe: Troponin, Gesamtkreatinkinase, MB-Kreatinkinase sowie Echokardiographie,
- Bei Brustschmerz und zusätzlich mindestens einem weiteren klinischen Hinweis auf eine Aortendissektion (v. a. scharfer, reißender thorakaler Schmerz, neurologische Symptomatik wie Schlaganfall, Synkope, Paraplegie oder Parästhesien, nicht problemlos anderweitig erklärbare Rücken- oder Bauchschmerzen, Beinischämie, für Aortendissektion positive Familienanamnese, kardiochirurgischer Eingriff in der Anamnese): CT-Angiographie Thorax/Abdomen,
- Bei zentralnervöser Symptomatik: zerebrale Computer- oder Magnetresonanztomographie,
- Eine spezifische Therapie der Intoxikation mit Energydrinks existiert nicht. Es erfolgt eine symptomatische Behandlung (z. B. Rehydratation, Blutdruckkontrolle, Sedierung). Die Komplikationen werden gemäß den üblichen Behandlungsrichtlinien der entsprechenden Erkrankungen therapiert.
- Aus den Empfehlungen für die Therapie der Kokainintoxikation kann man ableiten, dass auf die Gabe von  $\beta$ -Blockern (z. B. Metoprolol, Esmolol) möglichst verzichtet werden bzw. diese erst nach einer  $\alpha$ -Blockade (z. B. Urapidil) durchgeführt werden sollte.
- Da Neuroleptika ebenso wie Koffein eine proarrhythmische und krampfschwellensenkende Wirkung haben, sollte im Rahmen einer Intoxikation mit Energydrinks auf eine antipsychotische Therapie mit diesen Medikamenten verzichtet werden.

im Vergleich zu Barbesuchern, die Alkohol ohne Energydrinks zu sich nahmen, um den Faktor 4,3 häufiger (95 %-KI 2,1–8,5). Auch die Gefahr, ein sexuell motiviertes Verbrechen zu begehen bzw. ein Opfer davon zu werden, im Fahrzeug eines betrunkenen Fahrers mitzufahren,

einen Verkehrsunfall unter Alkoholeinfluss zu verursachen oder medizinischer Behandlung zu bedürfen war signifikant höher nach Konsum einer Kombination von Energydrinks und Alkohol als nach Alkohol ohne Koffein [95, 98–100]. Konsumenten von Mixgetränken aus Energydrinks und Alkohol schneiden zwar in Reaktions- und psychomotorischen Tests tatsächlich besser ab als Probanden, die Alkohol ohne Koffein konsumiert hatten, begehen aber in simulierten Fahrtests ebenso viele Fehler wie die Vergleichsgruppe, die nur Alkohol trank [101]. Dem Untersucher erscheinen solche Patienten möglicherweise weniger intoxikiert als sie es tatsächlich sind [102]. In der englischsprachigen Fachliteratur hat sich hierfür inzwischen der Ausdruck „wide-awake drunkenness“ etabliert [103].

Weitere notfallmedizinisch relevante Interaktionen von Koffein mit Medikamenten oder Drogen sind in **Tab. 6** aufgeführt.

### Fazit für die Praxis

- Bei Patienten mit folgenden Leitsymptomen/Erkrankungen, die sich nicht durch die jeweiligen typischen Ursachen erklären lassen, sollte differenzialdiagnostisch an den Konsum von Energydrinks als möglicherweise begünstigender Faktor gedacht werden und durch eine entsprechende Anamnese bzw. Labordiagnostik abgeklärt werden:
  - myokardiale Ischämie,
  - Aortendissektion,
  - Herzrhythmusstörungen/ Palpitationen,
  - Herz-Kreislauf-Stillstand,
  - Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
  - generalisierter Krampfanfall,
  - Psychosen/Panikattacken,
  - atypischer Hirninfarkt/atypische Hirnblutung,
  - Hepatitis,
  - Nierenversagen.
- Auch unspezifische Symptome wie eine Hypokaliämie, Panikattacken, Brustschmerzen und Atemnot können mit Konsum von Energydrinks assoziiert sein.
- Bei Verdacht auf das Vorliegen eines (Über-)Konsums an Energydrinks

sollte die aufgeführte Diagnostik veranlasst werden.

- Insbesondere bei Patienten mit Risikokonstellationen sollte aus Sicht der Autoren eine Beratung mit konkreten Empfehlungen/Warnungen bezüglich des Konsums von Energydrinks erfolgen. Bei bereits aufgetretenen Symptomen nach Konsum eines Energydrinks ist eine vollständige Karenz zu empfehlen.

### Korrespondenzadresse

**PD Dr. med. J. Knapp, DESA, EDIC, MHBA**  
 Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie, Universitätsspital Bern  
 Freiburgstrasse, 3010 Bern, Schweiz  
 juergen.knapp@insel.ch

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** J. Knapp, M. Zylla, A. Schaper, D. Michalski, S. Hartwig und M. Bernhard geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

### Literatur

1. statista (2016) Statistiken zum Thema Energy Drinks. <https://de.statista.com/themen/3326/energy-drinks/>. Zugegriffen: 26. Juli 2017
2. Verbraucherzentrale Bremen (2017) Energy Drinks: Gesundheitsrisiko für Vieltrinker. <http://www.verbraucherzentrale-bremen.de/energydrinks>. Zugegriffen: 26. Juli 2017
3. statista (2015) Umsatz der führenden Marken von Energy Drinks in Deutschland von Januar bis November 2015 (in Millionen Euro). <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/499048/umfrage/umsatz-der-fuehrenden-marken-von-energy-drinks-in-deutschland/>. Zugegriffen: 26. Juli 2017
4. Mattson ME (2013) Update on emergency department visits involving energy drinks: a continuing public health concern. The CBHSQ Report. Center for Behavioral Health Statistics and Quality, Rockville
5. Yan L, Huang Y, Li SS (2014) Cardiac arrest: a case-based review. *World J Emerg Med* 5:171–174
6. Emohare O, Ratnam V (2006) Multiple cardiac arrests following an overdose of caffeine complicated by penetrating trauma. *Anaesthesia* 61:54–56
7. Schulz M, Iwersen-Bergmann S, Andresen H et al (2012) Therapeutic and toxic blood concentrations of nearly 1,000 drugs and other xenobiotics. *Crit Care* 16:R136
8. Myers MG (1991) Caffeine and cardiac arrhythmias. *Ann Intern Med* 114:147–150
9. Mehta A, Jain AC, Mehta MC et al (1997) Caffeine and cardiac arrhythmias. An experimental study

- in dogs with review of literature. *Acta Cardiol* 52:273–283
10. Robertson D, Wade D, Workman R et al (1981) Tolerance to the humoral and hemodynamic effects of caffeine in man. *J Clin Invest* 67:1111–1117
11. Tintinalli JE, Stapczynski JS et al (2015) Tintinalli's emergency medicine—a comprehensive study guide, 8. Aufl. McGraw-Hill, Columbus
12. Torpy JM, Livingston EH (2013) JAMA patient page. Energy drinks. *JAMA* 309:297
13. Seifert SM, Schaechter JL, Hershorin ER et al (2011) Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics* 127:511–528
14. Baum M, Weiss M (2001) The influence of a taurine containing drink on cardiac parameters before and after exercise measured by echocardiography. *Amino Acids* 20:75–82
15. Franks AM, Schmidt JM, McCain KR et al (2012) Comparison of the effects of energy drink versus caffeine supplementation on indices of 24-hour ambulatory blood pressure. *Ann Pharmacother* 46:192–199
16. Berger AJ, Alford K (2009) Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated “energy drinks”. *Med J Aust* 190:41–43
17. Scott MJ, El-Hassan M, Khan AA (2011) Myocardial infarction in a young adult following the consumption of a caffeinated energy drink. *BMJ Case Rep*. <https://doi.org/10.1136/bcr.2011.3854>
18. Hanan Israeli S, Strizevsky A, Raviv B (2012) ST elevation myocardial infarction in a young patient after ingestion of caffeinated energy drink and ecstasy. *World J Emerg Med* 3:305–307
19. Solomin D, Borron SW, Watts SH (2015) STEMI associated with overuse of energy drinks. *Case Rep Emerg Med*. <https://doi.org/10.1155/2015/537689>
20. Worthley MI, Prabhu A, De Sciscio P et al (2010) Detrimental effects of energy drink consumption on platelet and endothelial function. *Am J Med* 123:184–187
21. Pommerening MJ, Cardenas JC, Radwan ZA et al (2015) Hypercoagulability after energy drink consumption. *J Surg Res* 199:635–640
22. Polat N, Ardıc, Akkoyun Metal (2013) Spontaneous coronary artery dissection in a healthy adolescent following consumption of caffeinated “energy drinks”. *Turk Kardiyol Dern Ars* 41:738–742
23. Benjo AM, Pineda AM, Nascimento FO et al (2012) Left main coronary artery acute thrombosis related to energy drink intake. *Circulation* 125:1447–1448
24. Wilson RE, Kado HS, Samson R et al (2012) A case of caffeine-induced coronary artery vasospasm of a 17-year-old male. *Cardiovasc Toxicol* 12:175–179
25. Unal S, Sensoy B, Yilmaz S et al (2015) Left main coronary artery thrombosis and acute anterior myocardial infarction related to energy drink. *Int J Cardiol* 179:66–67
26. Jonjev ZS, Bala G (2013) High-energy drinks may provoke aortic dissection. *Coll Antropol* 37(Suppl 2):227–229
27. Shah SA, Occiano A, Nguyen TA et al (2016) Electrocardiographic and blood pressure effects of energy drinks and Panax ginseng in healthy volunteers: a randomized clinical trial. *Int J Cardiol* 218:318–323
28. Shah SA, Dargush AE, Potts V et al (2016) Effects of single and multiple energy shots on blood pressure and electrocardiographic parameters. *Am J Cardiol* 117:465–468
29. Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF et al (2002) Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation* 105:1592–1595

30. Frost L, Vestergaard P (2005) Caffeine and risk of atrial fibrillation or flutter: the Danish diet, cancer, and health study. *Am J Clin Nutr* 81:578–582
31. Chelsky LB, Cutler JE, Griffith K et al (1990) Caffeine and ventricular arrhythmias. An electrophysiological approach. *JAMA* 264:2236–2240
32. Dobmeyer DJ, Stine RA, Leier CV et al (1983) The arrhythmogenic effects of caffeine in human beings. *N Engl J Med* 308:814–816
33. Kozik TM, Shah S, Bhattacharyya M et al (2016) Cardiovascular responses to energy drinks in a healthy population: the C-energy study. *Am J Emerg Med* 34:1205–1209
34. Tomcsanyi J, Javor K (2015) Excessive energy drink consumption caused marked QT prolongation. Case report. *Orv Hetil* 156:1758–1760
35. Alsunni A, Majeed F, Yar T et al (2015) Effects of energy drink consumption on corrected QT interval and heart rate variability in young obese Saudi male university students. *Ann Saudi Med* 35:282–287
36. Shah SA, Lacey CS, Bergendahl T et al (2014) QTc interval prolongation with high dose energy drink consumption in a healthy volunteer. *Int J Cardiol* 172:e336–e337
37. Cockerill SL, Mitcheson JS (2006) Direct block of human ether-a-go-go-related gene potassium channels by caffeine. *J Pharmacol Exp Ther* 316:860–868
38. Dufendach KA, Horner JM, Cannon BC et al (2012) Congenital type 1 long QT syndrome unmasked by a highly caffeinated energy drink. *Heart Rhythm* 9:285–288
39. Rottlaender D, Motloch LJ, Reda S et al (2012) Cardiac arrest due to long QT syndrome associated with excessive consumption of energy drinks. *Int J Cardiol* 158:e51–e52
40. Dumaine R, Schanne OF, Ruiz-Petrich E (1990) Taurine depresses I<sub>Na</sub> and depolarises the membrane but does not affect membrane surface charges in perfused rabbit hearts. *Cardiovasc Res* 24:918–924
41. Satoh H (1998) Cardiac actions of taurine as a modulator of the ion channels. *Adv Exp Med Biol* 442:121–128
42. Rutledge M, Witthed A, Khouzam RN (2012) It took a Red Bull to unmask Brugada syndrome. *Int J Cardiol* 161:e14–e15
43. Enriquez A, Frankel DS (2017) Arrhythmogenic effects of energy drinks. *J Cardiovasc Electrophysiol* 28(6):711. <https://doi.org/10.1111/jce.13210>
44. Ward AE, Lipshultz SE, Fisher SD (2014) Energy drink-induced near-fatal ventricular arrhythmia prevented by an intracardiac defibrillator decades after operative “repair” of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 114:1124–1125
45. Avci S, Sarikaya R, Buyukcam F (2013) Death of a young man after overuse of energy drink. *Am J Emerg Med* 31:1624.e3–1624.e4
46. Nagajothi N, Khraisat A, Velazquez-Cecena JL et al (2008) Energy drink-related supraventricular tachycardia. *Am J Med* 121:e3–e4
47. Di Rocco JR, During A, Morelli PJ et al (2011) Atrial fibrillation in healthy adolescents after highly caffeinated beverage consumption: two case reports. *J Med Case Rep* 5:18
48. Mattioli AV, Pennella S, Manenti A et al (2016) Energy drink overconsumption can trigger atrial fibrillation. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 17:902–904
49. Sattari M, Sattari A, Kazory A (2016) Energy drink consumption and cardiac complications: a case for caution. *J Addict Med* 10:280–282
50. Izquierdo Fos I, Vazquez Gomis RM, Vazquez Gomis C et al (2012) Atrial fibrillation after ingestion of a high energy drink. *An Pediatr (Barc)* 77:417–419
51. Goldfarb M, Tellier C, Thanassoulis G (2014) Review of published cases of adverse cardiovascular events after ingestion of energy drinks. *Am J Cardiol* 113:168–172
52. Cannon ME, Cooke CT, McCarthy JS (2001) Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognized danger of healthfood products. *Med J Aust* 174:520–521
53. Dikici S, Saritas A, Kilinc S et al (2015) Does an energy drink cause a transient ischemic attack? *Am J Emerg Med* 33(1):129.e5–129.e6
54. Dikici S, Saritas A, Besir FH et al (2013) Do energy drinks cause epileptic seizure and ischemic stroke? *Am J Emerg Med* 31:274.e1–274.e4
55. Samanta D (2015) Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: another health hazard of energy drinks? *Clin Pediatr (Phila)* 54:186–187
56. Worrall BB, Phillips CD, Henderson KK (2005) Herbal energy drinks, phenylpropanoid compounds, and cerebral vasculopathy. *Neurology* 65:1137–1138
57. Grant RA, Cord BJ, Kuzomunhu L et al (2016) Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and severe, catheter-induced vasospasm associated with excessive consumption of a caffeinated energy drink. *Interv Neuroradiol* 22:674–678
58. Larsson SC, Akesson A, Wolk A (2014) Sweetened beverage consumption is associated with increased risk of stroke in women and men. *J Nutr* 144:856–860
59. Venkatraman A, Khawaja A, Shapshak AH (2017) Hemorrhagic stroke after consumption of an energy drink. *Am J Emerg Med* 35:522.e5–522.e6
60. Iyadurai SJ, Chung SS (2007) New-onset seizures in adults: possible association with consumption of popular energy drinks. *Epilepsy Behav* 10:504–508
61. Babu KM, Zuckerman MD, Cherkes JK et al (2011) First-onset seizure after use of an energy drink [corrected]. *Pediatr Emerg Care* 27:539–540
62. Trabulo D, Marques S, Pedroso E (2011) Caffeinated energy drink intoxication. *BMJ Case Rep*. <https://doi.org/10.1136/bcr.09.2010.3322>
63. Matuszkiewicz E, Lukasik-Glebocka M, Sommerfeld K et al (2015) Energy drinks as a cause of seizures—real or possible danger? Case report. *Przegl Lek* 72:42–44
64. Calabro RS, Italiano D, Gervasi G et al (2012) Single tonic-clonic seizure after energy drink abuse. *Epilepsy Behav* 23:384–385
65. Cohen SM, Laurito CE, Curran MJ (1992) Grand mal seizure in a postpartum patient following intravenous infusion of caffeine sodium benzoate to treat persistent headache. *J Clin Anesth* 4:48–51
66. Mueller SM, Solow EB (1982) Seizures associated with a new combination “pick-me-up” pill. *Ann Neurol* 11:322
67. Kaufman KR, Sachdeo RC (2003) Caffeinated beverages and decreased seizure control. *Seizure* 12:519–521
68. Vivekanandarajah A, Ni S, Waked A (2011) Acute hepatitis in a woman following excessive ingestion of an energy drink: a case report. *J Med Case Rep* 5:227
69. Harb JN, Taylor ZA, Khullar V et al (2016) Rare cause of acute hepatitis: a common energy drink. *BMJ Case Rep*. <https://doi.org/10.1136/bcr-2016-216612>
70. Rizakallah GS, Mertens MK, Brown ML et al (2005) Clinical inquiries. Should liver enzymes be checked in a patient taking niacin? *J Fam Pract* 54:265–268
71. Huang B, Kunkel D, Kabany ME (2014) Acute liver failure following one year of daily consumption of a sugar-free energy drink. *ACG Case Rep J* 1:214–216
72. Apestegui CA, Julliard O, Ciccarelli O et al (2011) Energy drinks: another red flag for the liver allograft. *Liver Transpl* 17:1117–1118
73. Greene E, Oman K, Lefler M (2014) Energy drink-induced acute kidney injury. *Ann Pharmacother* 48:1366–1370
74. Schoffl I, Kothmann JF, Schoffl V et al (2011) “Vodka energy”: too much for the adolescent nephron? *Pediatrics* 128:e227–e231
75. Lehtihet M, Sundh UB, Andersson DE (2006) Energy drinks—dangerous or not? Cases with severe symptoms with possible connection to energy drinks—more case reports wanted. *Lakartidningen* 103:2738–2741
76. Mounir K, Mattous M, Atmani M (2015) An unexplained hypokalaemia: consider energy drinks. *Anaesth Crit Care Pain Med* 34:303
77. Ernest D, Chia M, Corallo CE (2010) Profound hypokalaemia due to Nurofen Plus and Red Bull misuse. *Crit Care Resusc* 12:109–110
78. Gaul C, Heckmann JG, Druschky A et al (1999) Renal tubular acidosis with severe hypokalemic tetraparesis after ibuprofen intake. *Dtsch Med Wochenschr* 124:483–486
79. Chetty R, Baoku Y, Mildner R et al (2003) Severe hypokalaemia and weakness due to Nurofen misuse. *Ann Clin Biochem* 40:422–423
80. Aizaki T, Osaka M, Hara H et al (1999) Hypokalaemia with syncope caused by habitual drinking of oolong tea. *Intern Med* 38:252–256
81. Mudge DW, Johnson DW (2004) Coca-Cola and kangaroos. *Lancet* 364:1190
82. Tsimihodimos V, Kakaidi V, Elisaf M (2009) Cola-induced hypokalaemia: pathophysiological mechanisms and clinical implications. *Int J Clin Pract* 63:900–902
83. Kaoukis A, Panagopoulou V, Mojibian HR et al (2012) Reverse Takotsubo cardiomyopathy associated with the consumption of an energy drink. *Circulation* 125:1584–1585
84. Krankl JT, Gitlin M (2015) Caffeine-induced mania in a patient with caffeine use disorder: a case report. *Am J Addict* 24:289–291
85. Wang HR, Woo YS, Bahk WM (2015) Caffeine-induced psychiatric manifestations: a review. *Int Clin Psychopharmacol* 30:179–182
86. Ogawa N, Ueki H (2003) Secondary mania caused by caffeine. *Gen Hosp Psychiatry* 25:138–139
87. Cruzado L, Sanchez-Fernandez M, Cortez-Vergara C et al (2014) Mania induced by high content caffeinated energy drinks. *Actas Esp Psiquiatr* 42:259–262
88. Szpak A, Allen D (2012) A case of acute suicidality following excessive caffeine intake. *J Psychopharmacol* 26:1502–1510
89. Jackson DA, Cotter BV, Merchant RC et al (2013) Behavioral and physiologic adverse effects in adolescent and young adult emergency department patients reporting use of energy drinks and caffeine. *Clin Toxicol* 51:557–565
90. Nordt SP, Vilke GM, Clark RF et al (2012) Energy drink use and adverse effects among emergency department patients. *J Community Health* 37:976–981
91. Klein E, Zohar J, Geraci MF et al (1991) Anxiogenic effects of m-CPP in patients with panic disorder: comparison to caffeine’s anxiogenic effects. *Biol Psychiatry* 30:973–984
92. Ferreira SE, de Mello MT, Pompeia S et al (2006) Effects of energy drink ingestion on alcohol intoxication. *Alcohol Clin Exp Res* 30:598–605

93. Ulbrich A, Hemberger SH, Loidl A et al (2013) Effects of alcohol mixed with energy drink and alcohol alone on subjective intoxication. *Amino Acids* 45:1385–1393
94. Methling M, Krumbiegel F, Hastedt M et al (2016) Extrem hohe postmortale Blutalkoholkonzentrationen bei letaler Speisebreiaspiration bei Mischintoxikation mit Alkohol und Cocain – eine Kasuistik. *Blutalkohol* 53:415–426
95. Howland J, Rohsenow DJ (2013) Risks of energy drinks mixed with alcohol. *JAMA* 309:245–246
96. Marczynski CA (2015) Can energy drinks increase the desire for more alcohol? *Adv Nutr* 6:96–101
97. McKetin R, Coen A (2014) The effect of energy drinks on the urge to drink alcohol in young adults. *Alcohol Clin Exp Res* 38:2279–2285
98. O'Brien MC, McCoy TP, Rhodes SD et al (2008) Caffeinated cocktails: energy drink consumption, high-risk drinking, and alcohol-related consequences among college students. *Acad Emerg Med* 15:453–460
99. Peacock A, Droste N, Pennay A et al (2015) Self-reported risk-taking behavior during matched-frequency sessions of alcohol versus combined alcohol and energy drinks consumption: does co-ingestion increase risk-taking? *Alcohol Clin Exp Res* 39:911–918
100. Woolsey CL, Jacobson BH, Williams RD Jr. et al (2015) A comparison of the combined-use of alcohol & energy drinks to alcohol-only on high-risk drinking and driving behaviors. *Subst Use Misuse* 50:1–7
101. Liguori A, Robinson JH (2001) Caffeine antagonism of alcohol-induced driving impairment. *Drug Alcohol Depend* 63:123–129
102. Peacock A, Cash C, Bruno R (2015) Cognitive impairment following consumption of alcohol with and without energy drinks. *Alcohol Clin Exp Res* 39:733–742
103. Arria AM, O'Brien MC (2011) The “high” risk of energy drinks. *JAMA* 305:600–601