

ad b: Von gleicher Wichtigkeit für die Latenzzeit ist die Penetrationsgeschwindigkeit, mit welcher die Lokalanästhetika die einzelnen Nervenfasertypen durchdringen. Sie richtet sich im weitesten Sinne nach der Dicke der Nervenscheiden. Da dünne, unmyelinisierte Nervenfasern in der Regel rascher durchdrungen werden als dicke, ergibt sich folgende zeitliche Abfolge der Blockade:

▷ Temperatur – Schmerz – Berührung – Motorik – Tiefensensibilität

Dennoch stimmt diese Aussage nur begrenzt, da bei Säugern z. B. die präganglionären B-Fasern trotz ihrer Myelinscheide empfindlicher sind als die unmyelinisierten C-Fasern. Dieses wird mit der Anordnung der C-Fasern in sogenannten Remak-Bündeln erklärt, die den Zutritt des Lokalanästhetikums behindern (5). Interessanterweise werden bei den rückenmarknahen Anästhesien gerade die den postganglionären Schmerz leitenden C-Fasern blockiert, worauf die Nutzbarmachung der Katheter-Periduralanästhesie für die Tumorchirurgie basiert.

ad c: Schließlich ist die Latenzzeit von der aktuellen Konzentration der Lokalanästhetika bzw. dem örtlichen Konzentrationsgefälle abhängig. Höhere Gewebskonzentrationen führen zu schnelleren Blockadeintritten, obwohl die Anschlagzeit nur über eine logarithmische Beziehung durch die Konzentration mitbeeinflusst wird.

In diesem Zusammenhang spielen eventuell Adrenalinzusätze eine Rolle. Da Katecholaminzusätze durch eine umschriebene Vasokonstriktion einem Abfluten entgegenwirken und höhere Konzentrationen lokal erhalten, können die Adrenalinzusätze zu einer Verkürzung der Latenzzeit führen.

3.2. Wirkungsdauer

Unter der Wirkungsdauer versteht man z. B. die zu Operationen nutz-

bare Zeit zwischen Blockadebeginn und -ende. Auch sie wird im wesentlichen von drei Faktoren mitbestimmt:

- dem Lokalanästhetikum selber,
- der Affinität zu lipophilen Strukturen,
- der Verwendung von Adrenalinzusätzen.

ad a: Die Wirkungsdauer ist in erster Linie substanzspezifisch. Sie ist z. B. für Procain (Novocain®) verhältnismäßig kurz, für Mepivacain (Scandicain®) oder Lidocain (Xylocain®) länger und für Bupivacain (Carbostesin®) und Etidocain (Duranest®) ausgesprochen lang.

Verantwortlich für die substanzgebundene Wirkdauer ist als bestimmender Molekülanteil die aliphatische Zwischenkette.

Da Lokalanästhetika vom Ester-Typ durch Gewebs- und Serumesterasen leicht aufgebrochen werden können, ist ihre kurze Wirkdauer leicht verständlich.

ad b: Mitbestimmt wird die Wirkungsdauer von der Affinität der örtlichen Betäubungsmittel zu den lipophilen Strukturen der Nerven: Je größer die Bindung, um so dauerhafter die Wirkung.

Die lipophilen Eigenschaften der Pharmaka sind von der Art des Ringes wieder abhängig.

ad c: Auch die schon angesprochene Verwendung von Vasopressoren (Katecholamine) beeinflusst die Wirkungsdauer.

So führen Adrenalinzusätze (in der Regel in der Konzentration von 1:200 000) über eine vasokonstriktorische Absorptionsminderung zu erhöhten Lokalanästhetika-Konzentrationen, also einer Prolongierung der Wirkdauer.

3.3 Toxizität

Unter der Toxizität der Lokalanästhetika versteht man ihre sub-

stanzinduzierten Nebenwirkungen und unterscheidet zwischen den primär toxischen und sekundär toxischen Allgemeinreaktionen (16). Wie bereits erwähnt, ist den Lokalanästhetika ein „membranstabilisierender Effekt“ zu eigen. Dieser ist nicht nur auf die Nervenzellmembran beschränkt, sondern zeigt sich an allen exzitablen Zellen des Organismus (1, 5).

Charakteristische Nebenreaktionen unter Lokalanästhesie sind in erster Linie am Zentralnervensystem (ZNS) und Herzkreislaufsystem (HKS) zu beobachten. Sie gelten als primär toxische Allgemeinreaktionen.

Die Wirkung der Lokalanästhetika auf das ZNS kann sich in ängstlicher Erregung bis hin zu Konvulsionen äußern. Untersuchungen von Steinhaus (21) konnten eine dissoziative Wirkung lokalanästhetischer Substanzen am Gehirn nachweisen: Bei einer Reizung höherer Zentren kam es zu einer gleichzeitigen Hemmung niedriger Hirnstammareale. Tonisch-klonische Bilder deuten also mehr auf einen Effekt am Hirnmantel, während Bradyarrhythmie, Bradyproe und Koma eher einen solchen am Hirnstamm anzeigen.

Den dämpfenden Einfluß örtlicher Betäubungsmittel auf das ZNS kann man sich gegebenenfalls auch zunutze machen, so in der Therapie des Status epilepticus mit subkonvulsiven Dosen nach Bernhard u. Böhm (2).

Im Gegensatz dazu treten Konvulsionen laut Jorfeldt u. Mitarb. (9) bei den meisten Lokalanästhetika erst bei hohen Serumspiegeln von mehr als 4–5 µg/ml auf.

Krämpfe unter einer Lokalanästhesie werden mit kleinen intravenösen Barbituratinjektionen unter gleichzeitiger Sauerstoffbeatmung wirkungsvoll behandelt (16).

Die Wirkung der Lokalanästhetika auf das HKS kann sich in Bradykardie, Vasodilatation und Hypo-