

Lokalanästhesie

tension äußern. Oft geht dieser kardiovaskulären Trias infolge einer anfänglichen Adrenalinausschüttung eine initiale Phase mit Tachykardie und Hypertonie voraus (10). Zur Wirkung der Lokalanästhetika auf das Herz kann man verallgemeinernd sagen, daß die verwendeten Pharmaka zwar das gesamte Myokard „stabilisieren“, in erster Linie jedoch das Erregungsleitungssystem hemmen. Dies wird in einer Verlängerung der Überleitungszeit im EKG sichtbar (15).

Zusätzlich kommt es in der Peripherie zu einer vaso-vagalen Reaktion in den blockierten Abschnitten, was eine ausgeprägte Vasodilatation mit Druckabfall

zur Folge hat. Ihm sollte durch Atropin-Prämedikation (Cave Opiate!) und gegebenenfalls Volumenvorgabe Rechnung getragen werden.

Kommt es während einer Lokalanästhesie abrupt zu einer Hypotension, wird diese umgehend mit einem Vasopressor (Akrinor® 2:10) behandelt (7, 15). Bei der Prophylaxe und Behandlung von Kammerarrhythmien oder -flimmern wird der dämpfende Einfluß örtlicher Betäubungsmittel auf das HKS mit kleinen Dosen von Lidocain (5–10 ml Xylocain® 1–2%) nach S. Holmberg (6) genutzt.

Sekundär toxische Nebenwirkungen der Lokalanästhetika sind:

- ▶ allergische Reaktionen,
- ▶ Methämoglobinbildung,
- ▶ Vasopressorische Begleitwirkungen.

Im Gegensatz zur Procain- und Kokain-Ära sind bei den heute gebräuchlichen Lokalanästhetika allergische Reaktionen zwar selten, ausgeschlossen aber sind sie nicht.

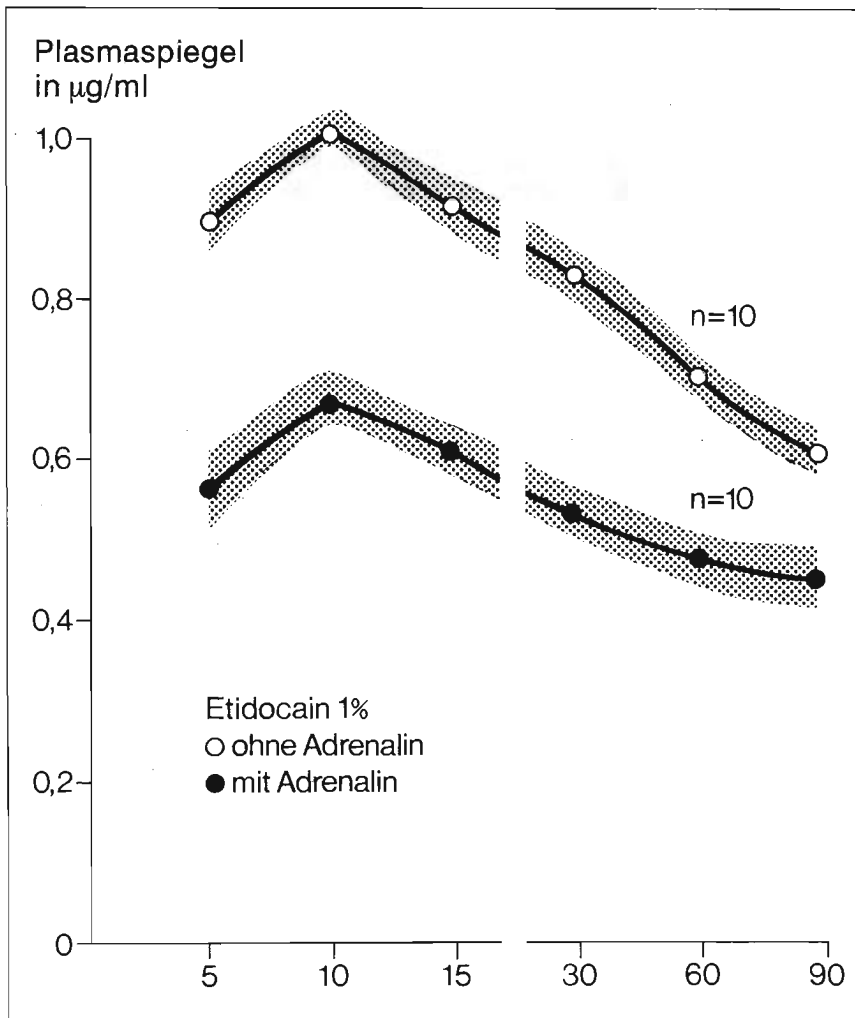
Der Grund hierfür ist in der chemischen Struktur zu suchen: Heutige Lokalanästhetika wie beispielsweise Mepivacain (Scandicain®) und Bupivacain (Carbostesin®) gehören zum Amid-Typ: Überempfindlichkeitsreaktionen werden nur auf den als Kontaminationschutz zugesetzten Stoff Methylparaben beobachtet (3, 5).

Urtikaria, Quinckesches Ödem oder Bronchokonstriktion als Überempfindlichkeitsreaktionen während einer Lokalanästhesie werden umgehend mit Hydrocortison und Kalziumglukonat i. v. sowie mit O₂-Beatmung behandelt.

Methämoglobinbildung wurde bislang nur bei Lokalanästhetika mit Anilinverwandschaft beobachtet, so z. B. unter Äthylaminobenzoat (Benzocain®) und Prilocain (Citanest® oder Xylonest®).

Da Methämoglobin oder Hämoglobin zu einer Verschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve nach links führt, sind Pharmaka mit methämoglobinbildender Potenz (Phenacetine, Sulfonamide, Nitrite) bei schweren Anämien und bei obstruktiven Lungenprozessen kontraindiziert.

Es wird heute allgemein angenommen, daß für eine mögliche Methämoglobinbildung weniger die Anilinverwandschaft als vielmehr die bei der Biotransformation anfallenden Amino- und Nitrogruppen (s. Prilocain) verantwortlich sind (18). Es bleibt aber festzustellen, daß in klinischer Dosierung – wie wir in eigenen Untersuchungen (Darstellung 2) für Bupivacain, Eti-



Darstellung 3: Plasmakonzentrationen von Etidocain mit und ohne Adrenalin nach epiduraler Injektion von 2,6 mg/kg/KG (nach Rupieper u. Böckers [17])