Lokalanästhesie: Ein Überblick über die Entwicklung, Wirkstoffe und Techniken

Die Möglichkeiten der schmerzfreien und schonenden Behandlung durch lokalanästhetische Maßnahmen haben sich in den letzten Jahren dramatisch verbessert. Diese Entwicklung ist auf die heutigen Wirkstoffe und Applikationstechniken zurückzuführen.

Dr. Anne Jacobi-Haumer/Ludwigsburg

Akute Schmerzen sind unangenehm. Schmerzen sind Warnsignale unseres Körpers, die auf eine tatsächliche oder drohende Gewebeschädigung hinweisen. Zahnmedizinische Eingriffe sind oftmals mit Schmerzen verbunden, insbesondere bei endodontischen Behandlungen und oralchirurgischen Eingriffen. Für viele Patienten ist ein Zahnarztbesuch mit einer erheblichen Stressbelastung verbunden. Die Angst vor zusätzlichen Schmerzen und der Spritze führt zu einer erhöhten Pulsrate und einem erhöhten Blutdruck, in einigen Fällen sogar zum Kreislaufzusammenbruch. Die psychische Komponente spielt dabei ebenfalls eine entscheidende Rolle. Dies kann sogar soweit gehen, dass Patienten den Zahnarztbesuch aus Angst vor Schmerzen vermeiden. Aus diesem Grund ist es absolut nachvollziehbar, weshalb heutzutage eine möglichst schmerzfreie und schonende Behandlung angestrebt wird.

Lokale Anästhesie – die historische Entwicklung

Viele alte Kulturen kannten schon Rezepturen schmerzstillender Mittel, um eine Behandlung für den Patienten erträglicher zu machen. Die Angst der Menschen vor einer Operation und die Hoffnung, die Schmerzen dabei beheben zu können, trieb die Entwicklung voran. Neben den Betäubungsmitteln, die auf das zentrale Nervensystem wirken, versuchte man auch Methoden zu entwickeln, die die örtliche Schmerzausschaltung durch reversible Blockade sensibler Nervenenden bewirken. In den ersten beschriebenen Methoden werden mechanische und thermische Verfahren verwendet. Die Nervenstämme werden durch Kompression bzw. Kälte blockiert.[1] Diese Verfahren setzten sich jedoch aufgrund der potenziellen Langzeitschäden und der schlechten Dosierbarkeit nicht durch. Zum Ende des 19. Jahrhunderts wurden die ersten chemischen Methoden entwickelt. 1884 führte Carl Koller eine Augenoperation mit einer Oberflächenbetäubung mittels Kokain als Anästhetikum durch. Diese Operation wird als Geburtsstunde der Lokalanästhesie angesehen.[1,2,5] In der Zahnmedizin wurde die Lokalanästhesie ab 1885 von Halsted eingesetzt. Im Rahmen einer Mandibularisanästhesie injizierte er in einem Selbstversuch Kokain in die Nervenstämme und erzielte dadurch eine Leitungsanästhesie.[2] Als negativer Aspekt sei hier zu bemerken, dass Halsted schon nach kurzer Zeit seine berufliche Tätigkeit aufgrund der Abhängigkeit von Kokain aufgeben musste.

In der Folgezeit wurden die Verfahren verbessert und auf weitere medizinische Gebiete ausgedehnt. Problematisch waren das Suchtpotenzial des Kokains, die kurze Wirkungszeit und eine hohe Toxizität, bedingt durch die schlechte Dosierbarkeit. Eine bessere Dosierbarkeit und Wirkungsdauer bekam man durch Einführung der Vasokonstriktoren zu Anfang des 20. Jahrhunderts in den Griff. Durch Zugabe von Adrenalin und später Suprarenin erreichte man eine Verlängerung der Wirkungszeit und eine Erhöhung der Maximaldosis durch verzögerten Abtransport aus dem anästhesierten Gebiet. Die Toxizität des Kokains und die Suchtgefahr führten zur Entwicklung eines chemisch ähnlichen, aber weniger toxischen Anästhetikums. Der Münchner Chemiker Alfred Einhorn synthetisierte 1905 Procain, das erste Anästhetikum vom Estertyp. Noch im gleichen Jahr führte Braun das Novocain in der Klinik ein. Mehr als vier Jahrzehnte lang war das Procain das am häufigsten verwendete Lokalanästhetikum.
In den beiden ersten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts wurden die Entwicklung und Einführung neuer Methoden fruchtbar weiterentwickelt. 1943 synthetisierte der schwedische Forscher N. Löfgren Lidocain, das erste Anästhetikum vom Amidtyp und veränderte damit die Zahnheilkunde.[1,4] Lidocain kam 1948 auf den Markt und löste wegen der höheren Wirksamkeit, der besseren Verträglichkeit, der größeren Anästhesietiefe und dem schnelleren Wirkungseintritt Procain als Mittel der Wahl ab. Heute ist es immer noch das weltweit am häufigsten verwendete Lokalanästhetikum in der Zahnheilkunde, so auch in Nord- und Südamerika und im asiatischen Raum. Die Suche nach neuen, besseren Anästhetika war in den 50er-Jahren besonders ausgeprägt. Gefordert wurden lange Wirkdauer, geringe Toxizität und große Anästhesietiefe.[5] Andere Lokalanästhetika vom Amidtyp kamen für die klinische Anwendung hinzu: 1957 Mepivacain, 1960 Prilocain, 1963 Bupivacain. Sie lösten das Lidocain aber noch nicht ab. 1969 synthetisierte der Chemiker R. Muschawek Articain, das seit 1975 als Lokalanästhetikum zugelassen ist. Heute ist Articain vor allem in Deutschland, der Schweiz, Österreich, Frankreich und Polen eines der am häufigsten verwendeten Lokalanästhetika in der Zahnheilkunde.[4]

Definition der Lokalanästhesie und Anästhetika

Lokalanästhesie bedeutet den Verlust der Sensibilität in einem begrenzten Körperbereich, ohne einen Bewusstseinsverlust herbeizuführen. Als solche wird sie routine-

mäßig in der Zahnheilkunde angewendet. Hierin liegt der wesentliche Unterschied zur allgemeinen Anästhesie und zur Analgesie durch sedierende Medikamente. Die erhaltene Kooperationsfähigkeit des Patienten erleichtert die zahnärztliche Behandlung, der Patient kann nach der Behandlung selbstständig die Praxis verlassen. Aufgrund dieser entscheidenden Vorteile im Vergleich zur Vollnarkose und der relativ geringen Komplikationsrate ist die Lokalanästhesie die gebräuchlichste Form der Schmerzausschaltung in der zahnärztlichen Praxis.

Schmerzentstehung

Schmerz ist das wesentliche Symptom bei Zahnkrankheiten. Die Art des Schmerzes gibt manchmal Auskunft über die Krankheitsursache und kann als stechend, brennend, ziehend, pulsierend oder dumpf beschrieben werden. Die Schmerzwahrnehmung wird an Schmerzrezeptoren, den sogenannten Nozizeptoren durch elektrische, thermische, chemische oder mechanische Reize erzeugt. Das sind freie Nervenendigungen von unmyelinisierten Fasern. Die Erregung wird über den gesamten Verlauf des Nervs an das zentrale Nervensystem weitergeleitet, ohne an Geschwindigkeit oder Intensität zu verlieren. Anhand der Größe und Geschwindigkeit der Schmerzweiterleitung unterscheidet man verschiedene Fasern. Die Fasern des Typs A sind mit einer Markscheide ausgestattet und übertragen stechenden und genau lokalisierten Schmerz. Die Fasern des Typs C sind unmyelinisiert und übertragen dumpfe Schmerzen.[3] Der Nervus trigeminus ist der wichtigste sensorische Nerv in der Zahnheilkunde. Die Reize werden von den Trigeminusfasern über das Ganglion Gasseri als Impuls an das Gehirn weitergeleitet.[4]

Wirkungsprinzip

Unter Anästhetikum versteht man ein Medikament, welches zur reversiblen Verminderung oder Ausschaltung von Schmerzen dient. Die hierzu benutzten Pharmaka blockieren die Erregungsausbreitung in Nerven reversibel, durch eine Unterdrückung der Erregung in den Nervenenden und verhindern die Erregung von Schmerzrezeptoren. Das Anästhetikum entfaltet an der Zentralmembran der Nervenzelle durch eine Blockade der spannungsabhängigen Na^+-Kanäle seine Wirkung. Dort blockiert es die Na^+-Kanäle durch Anlagerung seines lipophilen Teils und verhindert so den Einstrom der Na^+-Ionen in die Zelle während der Depolarisationsphase. Die Abnahme der Na^+-Permeabilität führt zu einer geringeren Depolarisation. Der erforderliche Schwellenwert zur Erreichung eines Aktionspotenzials kann nicht erreicht werden und die Erregungsweiterleitung bleibt aus. Bei höheren Konzentrationen blockiert es zusätzlich die Ka^+-Kanäle. Ka^+ kann nicht aus der Zelle raus. Die Folge ist, dass Empfindungen wie Temperatur, Druck, Schmerz und die Überleitung motorischer Impulse abgeschwächt oder unterbrochen sind.[4]

ANZEIGE

NSK

ENDO-MATE TC2

Intelligentes & ultraleichtes Handstück
mit Drehmomentregulierung &
Autoreverse-Funktion

- Große, übersichtliche LCD-Anzeige
- 2 Arten von akustischen Alarmsignalen
- Schlankes Design für bessere Sicht
- Geeignet für die wichtigsten Hersteller von Nickel-Titan-Feilen

ENDO-Mate TC2
Komplettset inklusive
MP-F16R Kopf

€ 1.095,00*

iPex

€ 769,00*

Hochpräzise Apexlokalisierung

- Sofort exakte Messwerte
- Präziser, digitaler Apexlokalisator
- Akustisches Warnsystem
- Keine manuelle Kalibrierung notwendig

*Unverb. Preisempfehlung zzgl. MwSt.

NSK Europe GmbH

Elly-Beinhorn-Str. 8, 65760 Eschborn, Germany
TEL: +49 (0) 61 96/77 606-0, FAX: +49 (0) 61 96/77 606-29

Grenzen der Lokalanästhesie

Die Wirksamkeit von lokalen Anästhetika ist in entzündlich veränderten Geweben reduziert. Die Ursache liegt in der geringeren pH-Differenz zwischen dem Anästhetikum und dem entzündeten Gewebe. Durch die erhöhte Durchblutung im entzündeten Gewebe wird gleichzeitig der Abtransport des Anästhetikums beschleunigt, bevor es seine Wirkung entfaltet.[4,5]

Ester- oder Amidtyp

Anhand der Zwischengruppe der Lokalanästhetika unterscheidet man „Ester-" oder „Amid-"typ. Sie basieren chemisch entweder auf Estern der p-Aminobenzoesäure oder auf Säureaniliden (Amide). Die wesentlichen Unterschiede zwischen Ester- und Amidverbindungen liegen in der Art der Metabolisierung und in ihrem möglichen allergischen Potenzial beim Abbau. Lokalanästhetika mit einer Estergruppe werden hauptsächlich im Gewebe ohne Beteiligung der Leber durch das Enzym Pseudocholinesterase hydrolysiert. Der Metabolit p-Aminobenzoesäure wird für allergische Reaktionen verantwortlich gemacht. Das primäre Ausscheidungsorgan sind die Nieren.
Heute werden die Ester, z.B. Procain oder Tetracain, in der Zahnmedizin wegen eines erhöhten Allergierisikos und der besseren Wirksamkeit und Verträglichkeit der neueren Lokalanästhetika kaum noch verwendet.
Lokalanästhetika vom Amidtyp bestehen aus einem Benzol- oder Thiophenring und einer Zwischenkette mit einer Amidverbindung und werden hauptsächlich in der Leber enzymatisch abgebaut. Im Unterschied zu den anderen Lokalanästhetika vom Amidtyp ist Articain ein Thiophenderivat. Articain wird in Leber und Plasma metabolisiert. Das primäre Ausscheidungsorgan sind die Nieren. Articain zeichnet sich durch eine geringe systemische Toxizität wegen einer hohen Plasmaproteinbindung aus. Dabei verfügt es über einen raschen Wirkungseintritt, gutes Diffusionsvermögen und Anästhesietiefe bei geringer Dosierung und einer ausreichenden Wirkungsdauer von mindestens ein bis zwei Stunden mit relativ geringem Adrenalinzusatz.[4,5]

Techniken

Je nach Lokalisation und Behandlungsart gehören folgende Anästhesietechniken zum zahnärztlichen Behandlungsspektrum:
- Oberflächenanästhesie,
- terminale oder Infiltrationsanästhesie,
- Leitungsanästhesie,
- intraligamentäre Anästhesie.

Oberflächenanästhesie
Die Oberflächenanästhesie dient der Anästhesie der freien Nervenenden, die die Hautoberfläche versorgen. Sie kann in Form von Salben, Gels, Spray oder Pflastern angewendet werden. Die Oberflächenanästhesie eignet sich nur für oberflächliche, wenig invasive Behandlungen wie die Zahnsteinentfernung, Betäubung der Einstichstelle vor der eigentlichen Anästhesie und die Entfernung von stark resorbierten Milchzähnen.

Infiltrationsanästhesie
Bei der Infiltrationsanästhesie wird das Anästhetikum submukös in unmittelbare Knochennähe appliziert. Das Anästhetikum verteilt sich lokal im direkten umliegenden Weichgewebe und Knochen und wirkt auf die terminalen Nervenenden (Abb. 1 bis 3). Die Infiltrationsanästhesie ist eine technisch einfache Methode und eignet sich für Behandlungen im Weichgewebe und für die Anästhesie von Oberkieferzähnen. Da die Wirksamkeit durch die Dicke der Knochenlamelle über dem zu behandelnden Zahn limitiert ist, eignet sich die terminale Anästhesie im Unterkiefer für Frontzähne und eventuell noch für Prämolaren.

Leitungsanästhesie
Bei der Leitungsanästhesie wird der Nerv vor dem Eintritt in sein Versorgungsgebiet anästhesiert. Das Anästhetikum wird dabei so nah wie möglich am Hauptnervenstamm injiziert. Die Wirkung tritt distal des Nervenastes auf. Die Leitungsanästhesie findet routinemäßig ihre Anwendung am Nervus alveolaris inferior zur Betäubung der Molaren im Unterkiefer, wenn durch die dicke Knochenkompakta mit der Infiltrationsanästhesie keine ausreichende Konzentration des Lokalanästhetikums erreicht wird. Auch die Versorgungsgebiete vom Nervus lingualis, Nervus buccalis und Nervus palatinus major erreicht man über die Leitungsanästhesie. Von Vorteil ist eine geringere Dosis als bei der Infiltrationsanästhesie. Es besteht jedoch die Gefahr einer Traumatisierung des Nervenstammes oder einer versehentlichen intravaskulären Injektion. Der Wirkungseintritt dauert im Vergleich zur Infiltrationsanästhesie etwas länger.

Intraligamentäre Anästhesie
Bei der intraligamentären Anästhesie erfolgt die Applikation in den Desmodontalspalt des zu behandelnden Zahnes. Die Methode eignet sich als Alternative zur Leitungsanästhesie bei Unterkiefermolaren. Die intraligamentäre Anästhesie ist eine nahezu schmerzfreie Anästhesieform einzelner Zähne, ohne die umgebenden Weichgewebe, wie Lippe und Wange, mit zu anästhesieren. Allerdings besteht bei dieser Methode die Gefahr einer Bakteriämie infolge der Injektion durch einen

Abb. 1–3: Infiltrationsanästhesie mit zunehmendem submukösen Depot.