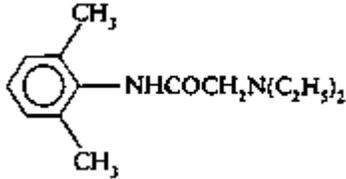


## Lidocain

### Synonym:

2-Diethylamino-2',6'-dimethyl-acetanilid

### Chemische Formel:



### Handelspräparate:

*Kreussler:*

Dynexan

*curasan:*

Gelicain

Licain

*Hevert:*

Heweneural

*Ritsert:*

Lidesthesin

*Steigerwald:*

Lidocain-Steigerwald

*B/Braun:*

Lidocain Braun

Lidocard B Braun

*Hexal:*

Lidoject

*Loges:*

lidocain-loges

*Dade:*

LidoPosterine

*Pharmadrug:*

Lignocaine Jelly

*Pharmakon:*

Röwo-Lidocain

*AstraZeneca:*

Xylocain

*Jenapharm:*

Xylocitin

*Strathmann:*

Xyloneural

### Vorkommen im Trinkwasser:

Über den Urin der Anwender gelangen alljährlich große Mengen der Reinsubstanz über das Abwasser in das Grundwasser und von dort in manches Trinkwasser.

**Wirkungscharakter:**

Lokalanästhetikum. Lidocain wirkt auf das ZNS dämpfend und kann sedierende, analgetische und anti-krampflösende Wirkungen aufweisen. In hohen Dosen können Krämpfe auftreten, da die hemmenden Einflüsse auf die motorischen Bahnen unterdrückt sind. Schwere Überdosierung kann zu Atemstillstand führen.

**Stoffwechselverhalten:***Metabolismus:*

Lidocain ist eine Base, der  $pK_a$  beträgt 7,9. Lidocain wird nach p.o. Gabe gut resorbiert, jedoch beträgt die orale Bioverfügbarkeit höchstens 15–35% wegen eines ausgeprägten First-pass-Metabolismus (etwa 70% der resorbierten Dosis). Lidocain wird auch nach rektaler Gabe resorbiert. Maximale Plasmaspiegel treten bei i.v. Injektion als Bolus unmittelbar auf, bei i.m. Gabe nach 5–15 min, bei i.v. Dauerinfusion ohne Auf-sättigungsdosis erst nach 3–4 HWZ, also frühestens nach 6 h. Die Plasmaproteinbindung beträgt durchschnittlich 60% (40–80%). Lidocain verteilt sich rasch (HWZ der Verteilungsphase 6–9 min) in Lunge, Leber, Herz. Später erfolgt Speicherung in Muskel- und Fettgewebe. Das  $V_D$  liegt bei 1,5 (1,3–1,7) l/kg. Bei Herzinsuffizienz ist die anfängliche Verteilungsphase verzögert und das  $V_D$  erniedrigt (0,8–1 l/kg), bei Leberinsuffizienz ist das  $V_D$  erhöht (2,3 l/kg), bei Neugeborenen 2,7 l/kg. In der Leber werden 90–95% der Dosis metabolisiert. Durch Desalkylierung an der Aminogruppe und Spaltung der Amidbindung entstehen Metabolite, die z. T. noch aktiv sind bzw. toxische Wirkungen ausüben können. Diese Metaboliten können bei Niereninsuffizienz kumulieren. Bei Leberinsuffizienz kann die Metabolisierungsrate auf 1/2 bis 1/10 der normalen Werte abfallen. Über die Nieren werden nur 5–10% der Dosis unverändert ausgeschieden, bei saurem Urin ist die Ausscheidung erhöht. Die Plasma-HWZ beträgt nach der Verteilungsphase 1,5–2 h, bei Neugeborenen 3 h. Sie kann bei schwerer Herzinsuffizienz auf 4–10–12 h verlängert sein. Bei Leberinsuffizienz ist sie ebenfalls mehrfach verlängert (z. B. bei chronisch alkoholischer Leberschädigung um das 3fache). Die beiden pharmakologisch wirksamen Metaboliten Monoethylglycinyldid (MEGX) und Glycinyldid (GX) besitzen eine HWZ von 2 bzw. 10 h. Die HWZ von Lidocain und MEGX sind bei Patienten mit Myokardinfarkt verlängert, ebenso die HWZ von GX bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz nach einem Herzinfarkt. Bei Niereninsuffizienz verlängert sich die Plasma-HWZ von GX von etwa 2 h auf etwa 10 h. Die HWZ von Lidocain bei Niereninsuffizienz beträgt 2–3 h. Bei Niereninsuffizienz kann GX kumulieren, wenn Patienten Lidocain über mehrere Tage i.v. erhalten. Die HWZ von MEGX kann bei Patienten mit Herzinsuffizienz verlängert sein. Die übrigen Metaboliten sind weniger toxisch. Beim Neugeborenen wurden 40–55% der mütterlichen Lidocainpiegel gefunden, die Ausscheidung in den Urin erfolgt zum überwiegenden Teil (50–75%) unverändert. Dialysierbarkeit: unbekannt.

**Indikation:**

Lokalanästhesie

**Kontraindikationen:**

Überempfindlichkeit gegenüber Lokalanästhetika vom Amidtyp, kardiogener und hypovolämischer Schock, urethrozystografisch bekannter bulbocavernöser Reflex, schwere Überleitungsstörungen, akut dekompensierte Herzinsuffizienz.

**Toxizität:**

Therapeutische Dosis: 0,5–2,5 mg/l im Blut

Toxische Dosis: 8 mg/l im Blut (Bromage)

Letale Dosis: 6–33 mg/l im Blut (250–1000 mg)

*Nebenwirkungen:*

*Nervensystem:* Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Krämpfe

*Herz, Kreislauf:* Bradykardie, Rhythmusstörungen, Schock

**Symptome bei Überdosierung:**

Erregung des ZNS: Unruhe, Angst, Verwirrtsein, Hyperpnoe, Tachykardie, Blutdruckanstieg mit Rötung des Gesichts, Übelkeit, Erbrechen, Tremor, Zuckungen, tonisch-klonische Krämpfe. (Ähnliche Wirkungen, allerdings mit kalter, blasser Haut, verursacht auch ein eventueller vasokonstringierender Katecholaminzusatz).

Depression des ZNS: Schwindel, Schwerhörigkeit, Verlust der Sprachfähigkeit, Bewusstlosigkeit, Muskeler schlaffung, Vasomotorenlähmung (Schwäche, Blässe), Dyspnoe, Tod durch Atemlähmung.

Herz- und Kreislaufdepression: Herzrhythmusstörungen, Bradykardie, Arrhythmie, Kammerflimmern, Blutdruckabfall, Zyanose, Herzstillstand.

**Therapie:**

Bei Überdosierung sofort Kohle-Pulvis, Klinikeinweisung unter Monitorkontrolle, Magenspülung, Kohle, Monitorkontrolle. Plasmaexpander.

Zuerst Atemhilfe, Sicherstellung einer ausreichenden Ventilation. Freihalten der Luftwege, eventuell Intubation und künstliche Beatmung, u. U. Mund-zu-Nase-Beatmung und Sauerstoff. Haloperidol bei zentraler Erregung. Succinylcholin (ggf. Barbiturate), um die Krämpfe zu unterdrücken. Keine gegen die Krämpfe gerichtete Medikation ohne Beatmung. Bei Blutdruckabfall Orciprenalinsulfat (Alupent®) oder Dopamin, Volumenauffüllung mit einem Plasmasubstitut.

Zentrale Analeptika sind kontraindiziert.