

✉ H. Heine

Zur Wirksamkeit von Procain in der Neuraltherapie

Ergänzende Hinweise zum Kommentar von J. D. Hahn-Godeffroy in DZA 2014;57,4:30

Herr Kollege Hahn-Godeffroy (im Folgenden H.-G. genannt) gibt in seinem Kommentar zur Arbeit von Saha und Wander (Das Störfeld als neuromuskulärer Trigger auf allen Ebenen [DZA 2/2014:6–9]) einen sehr schönen Überblick zu den Vorteilen der Anwendung von Procain gegenüber Lidocain.

H.-G. weist dabei darauf hin, dass Procain und Adrenalin nicht zusammen gegeben werden dürften – es wäre sogar ein Kunstfehler –, weil dadurch die Toxizität von Procain gesteigert würde. Warum dies so ist, dafür gibt H.-G. keine Gründe an. Darauf soll kurz eingegangen werden [1, 2]: Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) werden in den Geweben enzymatisch zu Vanilloidprodukten gespalten, die an Vanilloidrezeptoren nozizeptiver Axone binden können und diese aktivieren. Dadurch wird jedoch das periphere körpereigene antiinflammatorische und antinozizeptive Endocannabinoidsystem unterdrückt. Endocannabinoide werden im Wesentlichen durch Makrophagen gebildet und durch Fettsäurehydrolasen (FAAH) schnell abgebaut. Dabei spielt die bei Einwirken proinflammatorischer Substanzen auf Zellmembranen entstehende Arachidonsäure eine entscheidende Rolle (s. Abb. 1).

Procain wird im Gewebe rasch hydrolysiert zu p-Aminobenzoesäure, die die Mikrozirkulation anregt und zu Diethylaminoethylat (DEAE). Dieses kann sich mit Arachidonsäure zu Endocannabinoidanaloga verbinden, die die FAAH blockieren. Reaktiv steigt dann der Endocannabinoidspiegel an und damit die schmerz- und entzündungshemmende Wirkung der körpereigenen Opiate. Wichtig dabei ist, dass die Vanilloidprodukte aus der Adrenalin- und Noradrenalinspaltung von ihren Rezeptoren durch Endocannabinoide verdrängt werden können, wodurch die Procainwirkung zusätzlich gesteigert wird. Eine Zusammenfassung dieser Reaktionsabläufe stellt die beigelegte Abbildung dar.

Literatur

1. Heine H. Wirkung der Neuraltherapie am Grundregulationssystem. In: Weinschenk St. Ed. Neuraltherapie, Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika. Elsevier. München 2010:126–31
2. Heine H. Lehrbuch der biologischen Medizin. Grundregulation und Extrazelluläre Matrix. 4. Aufl. Haug. Stuttgart 2014:213–4

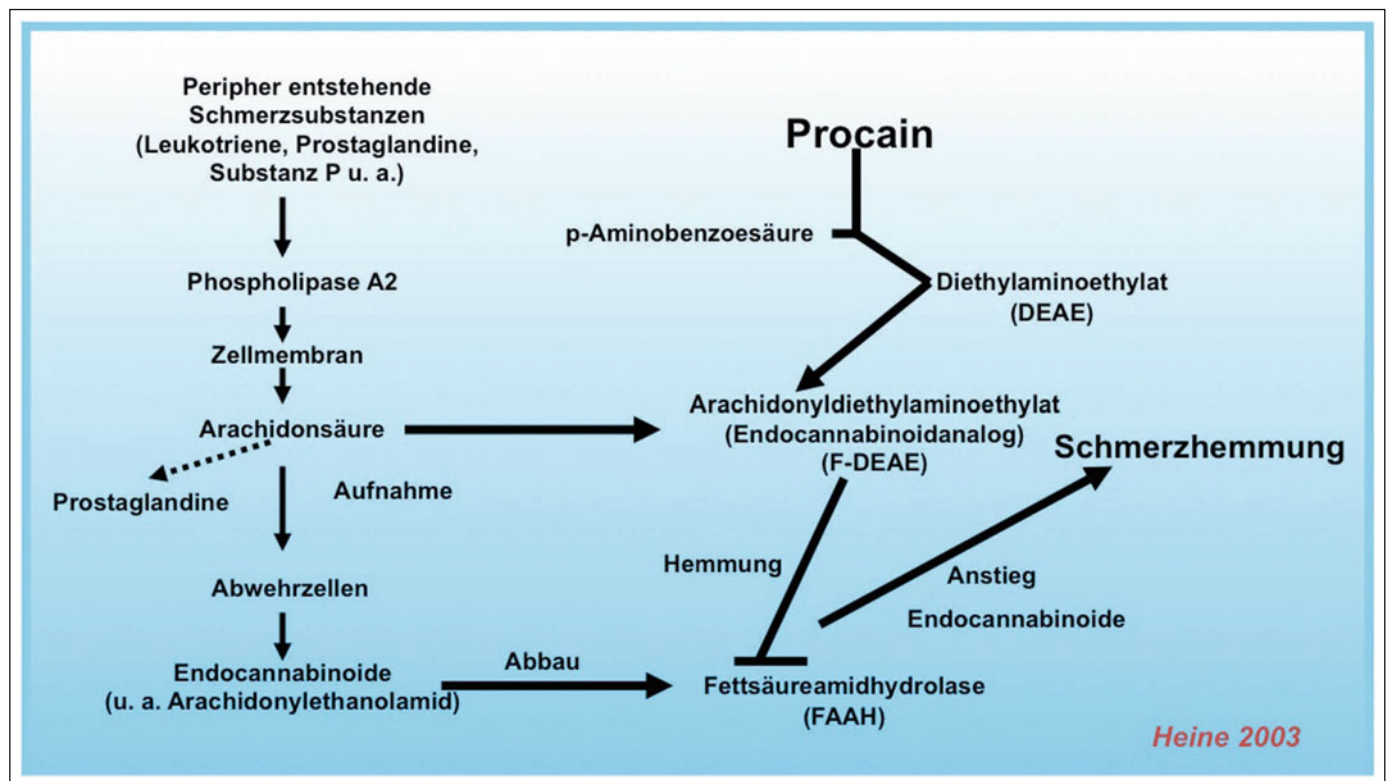


Abb. 1: Bedeutung der peripheren Endocannabinoide für die Neuraltherapie. Das Procainspaltprodukt Diethylaminoethylat (DEAE) verbindet sich mit langkettigen, ungesättigten Fettsäuren (F) aus dem Zellmembranstoffwechsel (Arachidonsäurederivate) zu Endocannabinoidanalogen (F-DEAE). F-DEAE hemmt die Fettsäureamidhydrolase (FAAH), wodurch es reaktiv zu einem Anstieg der von Abwehrzellen produzierten Endocannabinoide kommt. (aus: Heine H. Lehrbuch der biologischen Medizin. 4. Aufl. Haug Verlag. Stuttgart 2014).