

図 20-3 局所麻酔薬の作用機序

局所麻酔薬は神経線維における活動電位発生を抑制し、興奮の伝導を遮断する。

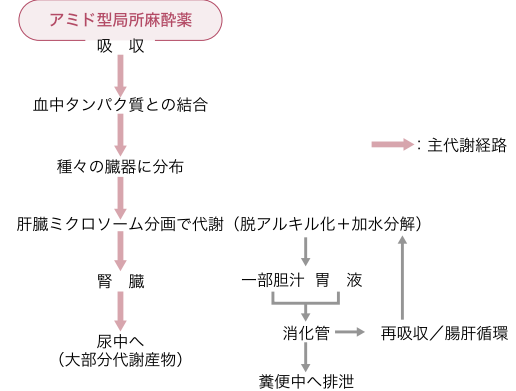
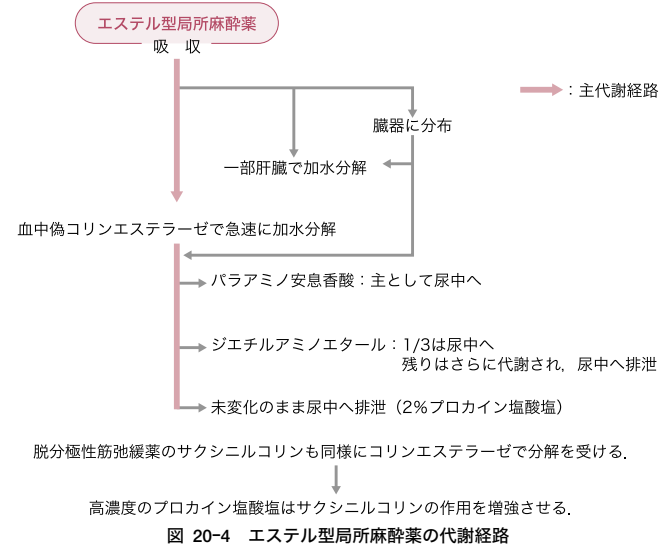
① 静止時の細胞内にはカリウムイオン (K⁺) が多く、細胞外にはNa⁺が多い。膜電位は膜の内外で分極しており、静止膜電位が発生している。これはK⁺の平衡電位に依存し、約-60~-80 mVに保たれている。

② 興奮発生時には、電位依存性Na⁺チャネルが開くことによりNa⁺が流入し、脱分極を起こす。電位がNa⁺の平衡電位(約+40~+50 mV)に達すると、Na⁺チャネルは不活性化し、K⁺チャネルが開くことにより、再分極が起こり、静止膜電位へと戻る。この一連の過程を活動電位と呼ぶ。活動電位が起こることにより、興奮は神経細胞を伝導していく。

③ 局所麻酔薬は、この活動電位の発生に必要なNa⁺の透過性を可逆的に遮断し、膜を安定化して活動電位の発生を抑制する。この結果、興奮の伝導は遮断され、中枢へ感覚情報が伝えられなくなるため、感覚が消失する。

D 代謝経路

局所麻酔薬の種類による代謝・排泄経路は、麻酔の種類によって異なる(図 20-4、20-5)。



肝臓で代謝分解されるため、肝機能障害時には局所麻酔薬の分解が遅れ、中毒が起こりやすい。

図 20-5 アミド型局所麻酔薬の代謝経路