

Adrenerges System

Sympatomimetika / Agonisten (direkt) besetzen Adrenorezeptoren und aktivieren sie.

Imidazol-Derivate

Oxymetazolin (*Nasivin*) lokale α -Vasokonstriktion, Nicht länger als 2 Wochen (Rebound) !!Atemdepression!!

Xylometazolin (*Otriven*)

Norfenefrin, Phenylephrin Mydriatikum, α -Vasokonstriktorisch. (schleimhautabschwellend) Parenteral & Oral bei Hypotonie. HWZ 4 Std. Cave: Tachkardie & Extrasystolen

a Noradrenalin $\alpha_1, \beta_1, \beta_2$, parenteral, α -Vasokonstriktion, positiv inotrop, reflekt. HF-Senkung, Nachlast & kardialer Sauerstoffverbrauch steigt an, Uteruskontraktion. Cave: Hyperglykämie & Arrhythmien

Adrenalin $\alpha_1, \beta_1, \beta_2$ parenteral, Positiv chrono/dromo/inotrop, α -Vasokonstriktion in Haut & Nieren, β_2 -Vasodilatation der Muskeln & Mesenterien, β_2 -Glykogenolyse, Bronchodilatation, β_1 -Lipolyse, **NW:** !!Hyperglykämie!!, renovaskuläre Konstriktion = RAAS-Aktivierung, Myokardischämie, Angina Pectoris. O₂-Verbrauch steigt! **KONTRA:** Hyperthyreose, KHK, allg. Gefäßsklerose

Etilefrin (Effortil) $\alpha_1, \beta_1, \beta_2$, ähnlich, aber länger wirkend als Adrenalin. !!Toleranzentwicklung!! **___** apoplekt. Insult!

Isoprenalin

β_1 -kardiale Stimulation, β_2 -bronchodilatatorisch, Tokolyse (Wehenhemmung), Vasodilatation

Orciprenalin (*Alupent*) mehr Ca⁺⁺-Kanäle = mehr intrazelluläres Ca⁺⁺ (Abschwächung des unidirektionalen Blockes)

β

Fenoterol

Salbutamol

Terbutalin

Reproterol

β_2 -Bronchodilatation, β_1 -kardiale Stimulation, Vasodilatation, Tokolyse (Wehenhemmung), Hemmung der Hitsaminfreisetzung. **IND.:** Athma bronchiale, Tokolyse. Kein Abbau durch MAOI
Atemwegswiderstand sinkt. Positiv inotrop & chronotrop. Uterusrelaxation. **NW:** Arrhythmien, Muskeltremor, Hyperglykämie, Hypokaliämie. Cave: Erhöhter O₂-Verbrauch!

Dopamin Nicht ZNS-gängig, nur i.v. D1-Rezeptor-renal, mesenterial, D2-Rezeptor-zentral. Gerine Dosis: D1-renal, Mittlere Dosis: β_1 -kardial, Hohe Dosis: α -Noradrenalinfreisetzung
NW: Verminderte renale Diurese bei hoher Dosierung, Übelkeit, oher kardialer Sauerstoffverbrauch !!Angina Pectoris!! (NA-Ausschüttung wird über D2-Rezeptor gesenkt. (Rückkopplung)

Dobutamin (*Dobutrex*) synth. i.v.-Racemat. l-Isomer = α_1 -Agonist, d-Isomer = β_1/β_2 -Agonist. Keine Stimulation von Dopaminrezept! **IND.:** kardiogener Schock, akute Herzinsuffizienz
 α_1 -Vasokonstriktion, kein Abfall des periph. Widerstandes, cave: Tachykardie. (Induktion von Ca⁺⁺-Kanälen = mehr intrazell. Ca⁺⁺-Konzentration)

Sympatomimetika / Agonisten (indirekt) begünstigt die Freisetzung von Agonisten oder hemmt ihren Abbau. Cave: Suchtpotential!

Ephedrin β_2 -bronchospasmodolytisch, α -vasokonstriktorisch (Schleimhautabschwellend), ZNS-gängig, Freisetzung von NA & Hemmung der NA-Wiederaufnahme. !!Wirkverlust bei Reserpin!!

Amphetamin / Thyramin Freisetzung von NA & hemmung der NA-Wiederaufnahme. Zentral: Euphorie, vermind. Erschöpfungsgefühl, Appetitzügler;
Peripher: α -Vasokonstriktion, β_1 -Rhythmusstörungen, β_2 -Tremor, Tachyphylaxie. **IND.:** Hyperkinetisches Syndrom?

Cocain hemmt NA-Ausschüttung im synapt. Spalt. Lokalanästh. i.d. Augenheilkunde (hemmt Na-Kanäle). Gute ZNS-Aufnahme (30-60min.Euphorie) Kein Abbau durch MAO. **IBTMG!** Suchtgefahr!

Sympatolytika / Antagonisten (direkt) besetzen Adrenorezeptoren ohne sie zu aktivieren.Kardial: Blockade von päsynapt. α_2 -Rezeptoren = Anstieg von NA (cave: ReflEXTachykardie)

Phenoxybenzamin irrevers. α_1/α_2 -Blocker **IND.:** Phäochromozytom

α -Blocker

Phentolamin kompetitiv prä- & postsynapt. α_1/α_2 -Blocker = Vasodilatation, α_2 -NA-Ausschüttung = Vasokonstriktion. Antagonisiert die Wirkung von Katecholaminen **IND.:** Hypertonie bei Phäochromozytom

Prazosin kompetitiver postsynapt. selektiver α_1 -Blocker = arterielle + venöse Vasodilatation, syst.RR-Abfall. Geringe ReflEXTachykardie, Vor/Nachlastsenker, !!First-Dose-Syncope!! RAAS-Aktiv.

Yohimbin kompetitiver selektiver α_2 -Blocker **IND.:** arterielle Hypertonie, benigne Prostatahyperplasie (**Terazosin, Doxazosin**)

Carvediol α und β -Blocker

β -Blocker

Propranolol, Nadolol, Timolol Kompetitive Hemmung adrenerger Substanzen an β_1/β_2 -Rezeptoren. **IND.:** Akut Myokardinfarkt + Sekundärprophylaxe, arterielle Hypertonie, chron.Herzinsuff.

Labetolol, Pindolol, Oxprenolol β_2 -Hemmung = Bronchokonstriktion, vermehrte Insulinsekretion !!Hypoglykämie!! Timolol: Glaukomtherapie. **NW:** AV-Block!

Ausschleichend Absetzen!

Metoprolol, Atenolol, Bisoprolol kardioselektive β_1 -Blocker, negativ inotrop, Hemmung der Lipolyse, β_1 -vermind. Reninfreisetzung = RAAS-Senkung = RR-Abfall. !!Asthma bronchiale, Rebound!!

Antisymathotonika hemmen den Sympathikustonus durch Hemmung der Synthese, Speicherung, Freisetzung oder Wiederaufnahme von Noradrenalin (= Abnahme der Agonistenkonz.)

Reserpin α_2 -Agonist hemmt das Speicherungsvermögen von NA. ZNS-gängig, lange Wirkdauer, RR-Abfall, **IND.**: Kombitherapie Hypertonie **NW.**: Depressionen, Parkinsonoid

Guanethidin Nicht ZNS-gängig, Abnahme des HZV, keine zentrale Hemmung des Sympathikus. !!hypertensive Krisen, Katecholamin-Überempfindlichkeit!!

Methyldopa Falscher Neurotransmitter an α_2 , keine Elimination durch MAO, Erhöhung der Barorezeptorreflex-Empfindlichkeit = RR-Abfall, periph.Gefäßtonus sinkt. **IND.**: Schwangerschaftshypertonie

Clonidin (Catapressan) Agonist am zentralen postsynapt. α_2 -Rezept. Senkung des Sympathikustonus, Senkung des Gefäßtonus, vermind. Reninfreisetzung !!Rebound!!!
Dämpfung zentraler & peripherer präsynapt. NA-Freisetzung: vermindertes HZV = RR-Abfall. Sedierung. Cave: Depressionen (Antagonist trizykl. Antidepressiva)

Urapidil (Ebrantil) Postsynapt. α_1 -Block, periph.Gefäßtonus sinkt, damit auch der RR. Hemmung der sympathotonen Gegenregulation. **IND.**: Kombi bei Hypertonie **KONTRA:** Schwangerschaft/Stillzeit

Cholinerges System kaum Spezifität, deshalb klinisch/therapeutisch nur begrenzt nutzbar.

Parasympatomimetika / Agonisten (direkt) Cholinester & Alkaloide an m-cholinergen und nicotinergen Rezeptoren, erregende Wirkung auf den Sympathikus. Miosis
KONTRA: Hyperthyreose, Herzinsuffizienz

Carbachol (Doryl) Cholinester, nicht ZNS-gängig. Muskarinerg/nicotinerg, nur s.c. Motilitätszunahme, **IND.**: paroxysmale Tachykardie, postoperative Blasen- und Blasenatonien. **NW.**: Sekretionssteigerung, Diarrhoe, Bronchokonstrikt.

Pilocarpin Pflanzenalkaloid, sekretionssteigernde & kardiodepressive Wirkung. **IND.**: lokale Glaukombehandlung (Reduktion des Augeninnendrucks), Diagnostikum Mukoviszidose, (ZNS-gängig)

Acetylcholin / Nicotin schnelle Elimination, Permeabilitätszunahme von Na^+/K^+ an der Postsynapse. Hemmt an allen M-Rezept. die Freisetzung von Noradrenalin.

Metacholin M-cholin-Agonist, nicht ZNS-gängig!

Parasympatomimetika / Agonisten (indirekt) Carbamine Inhibition der Cholinesterase = Erhöhung der ACh-Konz. im synapt. Spalt & der neuromuskulären Endplatte.

Neostigmin / Distigmin rev.Inhibitor der Cholinesterase, nicht ZNS-gängig **IND.**: m-Rezeptor: postoperative Blasen & Darmatonien, paralyt. Ileus, Glaukom, Myasthenia gravis (**Edrophonium**)
Pyridostigmin , schlechte Resorption, n-Rezeptor: Antagonisierung nicht-depolarisierender Muskelrelaxantien

Physostigmin ZNS-gängig, **IND.**: m-Rezeptor: postoperative Blasen & Darmatonien, lokal: Glaukomtherapie **Antidot:** Atropinintox, tricyclische Antidepressiva
Vergleichsweise starke kardiale Dämpfung. Hohe Dosen: Bradykardie, Hypotonie, Krämpfe, Koma, Atemstillstand

organ.Phosphorsäureester irreversibler Cholinesteraseinhibitor, ZNS-gängig. Chem. Kampfstoffe (Serin, Lost...), Insektizide E605, Parathion (= viel ACh = massive Überaktivität des Parasymp.)
Antidot der ersten Stunde: Pralidoxim

Parasympatolytika / Antagonisten Inhibitorisch kompetitiv am m-Cholinrezeptor. Wirkung ist abhäng. vom Vagustonus. Mydriasis.

Atropin kompetitiver Antagonist an allen M-Rezeptoren., ZNS-gängig. **IND.**: Prämedikation, Bradykardie, Antidot. **NW:** zentrale Erregung, Glaukomanfall, Hyperthermie, Mundtrockenheit. VAGUSBLOCK!

Scopolamin (Tollkirsche) ZNS-Dämpfung (Müdigkeit, Amnesie), starke Sekretionshemmung, sehr antiemetisch (Reisekrankheit), Prophylaxe von Kinetosen, geringe kardiale Wirkung

Tropicamid
Homatropin Mydriatikum, Atropin-ähnlich.

N-Butyl-Scopolamid (Buscopan) Hydrophil, keine ZNS-Wirkung, spasmolytisch **IND.**: Spasmen der glatten Magen/Darmmuskulatur, Gallen- & Harnwege.
Relaxiert glatte Muskelzellen, geringe Affinität am M-Rezeptor

Ipratropiumbromid (Atrovent) ähnlich wie Atropin **IND.**: Obstruktive Atemwegserkrankungen (Sekretionsminimierung) zB. Astma bronchiale

Pirenzepin (Gastrozepin) selektiver M1-Rezeptor-Agonist, Reduktion der Magensäure, geringe ZNS-Wirkung **IND.**: Magendarm-Ulcera, Hyperazidität
(Heute werden therap. eher H2-Antagonisten & Protonenpumpenhemmer verwendet)

(Biperiden)

Antiarrhythmika

NW: alle sind potentiell proarrhythmogen!

- A** **Langsame** Reaktivierung der Na⁺-Kanäle, Leitungsverzögerung, QRS-Verbreiterung und verlängertes AP. Atropin-ähnlich! Leichte K⁺-Kanal-Hemmung, Hemmung heterotroper Automaten. **IND.:** (Supra)ventrikuläre Extrasystolen, Flattern/Flimmern. Unidirektionaler Block --> bidirektionaler Block (Blockierung kreisender Erregungen)
- B** **Schnelle** Reaktivierung der Na⁺-Kanäle, **Wirkpektrum: distales Reizleitsystem.**
- C** **kaum veränderte** Reaktivierung der Na⁺-Kanäle, erhöhte Leitungsgeschw. und unverändertes AP. Kaum Atropin-ähnlich. Kein Einfluss auf Repolarisation, verringerte AV-Überleitung und Erregungsausbreitung

3

Klasse I Na⁺-Kanal-Blocker

Substanzen mit lokalanästhetischer Wirkung.

- Chinidin** Antiarrhythmikum auf Vorhof- und VVentrikelenebene. Anwend. nur bei Vorhoffarrhythmien. Orale Applikation, HWZ 6 Std. Leberelimination. **NW:** Cinonismus (Psychosen, Hör/Seh/Kopfschmerzen)
- A Procainamid** Reserve-Antiarrhythmikum bei therapierefraktären komplexen ventrik. Arrhythmien & supraventrik.Tachykardien. Kurze HWZ, 80% BV, renale Eliminat. **NW:** RR-Abfall, L.Erythematodes
- Disopyramid** Ausgeprägt Anticholinerg!, **IND.:** femere Wahl bei komplexen (supra)ventrik. HRST. **NW:** viele hämodynam. NW, negativ inotrop, ... **KONTRA:** Glaukom, Prostatahypertrophie. (Vasokonstriktion, Abfall d. HZV...)
- Lidocain** /Xylocain nur i.v. **IND.:** Akuttherapie der ventrikulären Tachykardie. Erschwert die Defibrillation! (Chronisch: Klasse I & II-Antiarrhythmika)
- B Mexilatin** Lidocain-ähnlich, i.v.&oral applizierbar, HWZ 10 Std. **IND.:** femere Wahl bei der Dauertherapie komplexer ventrik. Arrhythmien, Tachyarrhythmien (auch nach Myokardinfarkt!)
- Phenytoin** Nebenwirkungsreiches Reserveantiarrhythmikum, kardial ähnlich wie Lidocain, Antiepileptisch, **IND.:** resistente (supra)ventrikuläre Tachykardie, Digitalis-Intoxikation **NW:** Hämatoepoesestörungen, Leukopenien, Hirsutismus, Hypertrichose, Hepatomegalie, Bei hoher Dosierung: HRST, RR-Abfall, Neurotoxisch. Induziert Folsäuremangel!
- Propafenon** **IND.:** komplexe (supra)ventrikuläre HRST & Tachykardien **NW:** ZNS-Störungen, Agranulozytose (Aprindin)
- C Flecainid** **IND.:** symptomatische & behandlungsbedürftige supraventrikuläre Extrasystolen **Cave:** Stark proarrhythmogen!!
- Ajmalin** Hemmung des Na⁺-Einstroms im Ventrikelmuskulatur. **IND.:** Akuttherapie (supra)ventrikulärer Tachykardien. Gering anticholinerg, HWZ 15 Min. (= kurze Wirkdauer)
- Aprindin** **Cave:** Agranulozytose! Kontra also bei Hämatoepoese-Störungen

Klasse II β-Blocker

Bei Überfunktion des Sympatikus (Frequenz von Sinus- und AV-Knoten werden gesenkt, AV-Überleitungszeit wird verringert.)

Propranolol, Acebutolol, Atenolol, Celiprolol, Metoprolol, Bisoprolol, Oxprenolol, Pindolol, Carvedilol, Sotalol (III) | β1-Block : Negativ inotrop/dromotrop/cronotrop, Hemmung der Lipolyse, verminderte Reninfreisetzung | β2-Block : Steigerung der Glykolyse & Insulinsekretion (!Hypoglykämie!), Bronchokonstriktion.

Kompetitive Hemmung endogener & exogener Substanzen an β-Rezeptoren. Je höher der Sympathikustonus, desto ausgeprägter die Effekte der β-Blockade.

IND.: (supra)ventrik. HRST, Tachyarrhythmien bei sympath. VES & Salven, KHK und Postinfarkt. **KONTRA:** Ca⁺⁺-Antagonisten! (Verapamil, Diltiazem, Gallopamil...), Astma bronchiale...

Klasse III K⁺-Kanal-Blocker

Verringerung des repolarisierenden K⁺-Auswärtsstroms.

- Amiodaron** β-sympatholytisch & lokalanästhetisch, Wirkmax. nach 4 Wochen! **IND.:** Reserveantiarrhythmikum bei therapieresistenten (supra)ventrik. HRST. **KONTRA:** Frauen <15-50>, MAO-Therapie **NW:** gering negativ inotrop, geringe Leitungsverzögerung, Pseudozyanose, Schilddrüsenstörungen (hoher Jodanteil), Lungenfibrose, AP- und Refraktärzeitverlängerung, Comeaablagerungen direkt negativ chronotrop. **Cave:** Hypothyreose durch hohen Jodanteil!
- Sotalol** nicht-selektiver β-Blocker (= stark β-sympatholytisch). Verzögerung des repolarisierenden K⁺-Ausstroms (= verlängerte Refraktärzeit & AP-Dauer) **IND.:** (supra)ventrik. HRST, KHK, Hypertonie

Klasse IV Ca⁺⁺-Kanal-Blocker

Blockade des Ca⁺⁺-Einstroms in glatte Muskulatur, Myokardmuskulatur und Erregungsbildungs/Leitsystem --> Sinus/AV-Knoten. Unterdrückung von Nachpotentialen

IND.: Supraventrikuläre Tachykardien, Tachyarrhythmien bei Vorhofflimmern ohne Präexzitation (WPW-Syndrom), paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie adjutant: ischämiebedingte ventrikuläre HRST. **KONTRA:** Behandlung mit β-Blockern (da eine reflekt. Kompensation der langsamen Erregungsleitung nicht mehr möglich ist.)

Auch Kontra: Herzinsuff., Schock und AV-Block **NW:** AV-Block I. & II. Grades, RR-Abfall, Obstipation, negative Inotropie!

Diltiazem stärker kardiowirksam als Verapamil

Verapamil (Isoptin) Akuttherapie

Gallopamil

Sinusknoten : verlangsamt AP-Bildung = negativ chronotrop

AV-Knoten : verlangsamt Überleitung = negativ dromotrop

Arbeitsmyokard : negativ inotrop

Geringe arterielle Vasodilatation

Ca⁺⁺-Kanalblocker + β-Blocker = Herzinsuff.!

Positiv inotrope Substanzen

Erhöhung der intrazellulären Ca⁺-Konzentration. PQ verlängert, QT verkürzt!

Digitalis-Glycoside

Hemmung der Na/K-ATPase = mehr intrazell. Ca⁺. Erhöhung des Parasympathikus-Tonus (Indirekte ACh-Freisetzung). Erhöhung der Auswurfraction. Senkung des Sympathikustonus (negativ chronotrop, verlängerte AV-Zeit, AP-Verkürzung), Senkung von Vor- und Nachlast, Verminderung des kardialen Sauerstoffbedarfs. Abnahme des RR, des Blutvolumens, der Ödeme. **Klinisch:** Zunahme der Diurese (Ödemausschwemmung), Abnahme der Herzgröße, Dyspnoe wird vermindert. Geringe therapeutische Breite, heute eingeschränktes Indikationsspektrum. Keine Toleranzentwicklung! Cave: Viele Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten!

Ca⁺ verstärkt die Digitaliswirkung, K⁺ vermindert die Digitaliswirkung! **Antidot:** Atropin, Lidocain, Phenytoin. **KONTRA:** WPW-Syndrom, ventrik. Arrhythmien

Digoxin Schneller Wirkeintritt, 35 Std. Plasma-HWZ, 70-80% Resorption, schlechte Proteinbindung, renale Elimination (Dosisanpassung) Chinidin vermindert die Digoxin-Clearance (= Wirkverstärkung)

Digitoxin Langsamer Wirkeintritt, 6 Tage Plasma-HWZ, 100% Resorption, gute Proteinbindung, biliäre Elimination. Lipophiler als Digoxin!

Methyldigoxin --> Leber --> Digoxin

Acetyldigoxin Deacetylierung
(in der Darmwand)

Wirkung am insuffizienten Herzen: Zunahme ektopter Reizbildungen! **NW:** HRST jeglicher Art, AV-Block I-III, Asystolie, (supra)ventrikuläre ES, neurotoxisch. positiv inotrop = Steigerung der Kontraktilität; negativ chronotrop = Erhöhung des Vagustonus & reflekt. Senkung des Sympathikus
negativ dromotrop = Hemmung der AV-Überleitung. Im EKG: PQ-Verlängerung, gesteigerte Erregbarkeit, Abnahme der Refraktärzeit

Sympathomimetika / Agonisten

Erhöhung der Auswurfraction. (Siehe auch Seite 1)

Adrenalin, Noradrenalin, Dobutamin,
Dopamin, Orciprenalin, Etilefrin

Phosphodiesterase-Hemmstoffe

selektive PDE III-Hemmer wirken positiv inotrop & vasodilatierend. **IND.:** Therapierefraktäre schwere Herzinsuffizienz

Amrinon Erhöhung von cAMP durch Hemmung der abbauenden PDE III unter Umgehung zellmembranständiger Rezeptoren.

Myokard: freie intrazelluläre Ca⁺-Konzentration steigt an (= positiv inotrop), koronare Vasodilatation, kardialer Sauerstoffverbrauch bleibt konstant.

Enoximon **Glatte Muskelzellen:** Ca⁺-Konzentration fällt (= Vasodilatation) **IND.:** Kurzzeittherapie der schweren therapieresistenten Herzinsuffizienz

NW: positiv chronotrop, dromotrop, proarrhythmogen, RR-Abfall, gastrointestinale Beschwerden, Leberfunktionsstörungen, Hämolytisch.

Bronchodilatoren

Methylxanthine Unspezifische Hemmung der PDE-Isoenzyme, Hepatische Metabolisierung, renale Elimination.

Theophyllin Enge therapeutische Breite!! **IND.:** Asthma bronchiale, Status astmaticus

Coffein Kombinationspräparat zur Migränetherapie

Theobromid

Sympathomimetika

Salbutamol

Terbutalin

Fenoterol

WIRKUNG

- ① kompetitive Blockade von Adenosin-Rezeptoren (Adenosin ► kardiale/vaskuläre Autoregulation)
- ② Durch unspezifische Hemmung der PDE steigt der cAMP-Spiegel an.
- ③ Das intrazelluläre Ca⁺ wird vermindert.

Antihypertensiva

5

Vorläufer-Senker

Organische Nitrate Prodrugs, exogene Zufuhr von Nitraten.

Enzymatisch Cytochrom P450-abhängig!

Toleranzentwicklung

Glyceroltrinitrat sublingual/transdermal schnell wirksam, hoher First-Pass-Effekt, **IND.:** Akuter Angina Pectoris. Wirkdauer: 30 Min.

Isosorbiddinitrat (Isoket) Schneller Initialeffekt! Schneller Wirkeintritt, Wirkdauer: - 120 Min. Geringer First-Pass-Effekt

Isosorbidmononitrat Nur oral applizierbar, hohe BV, mittlerer Wirkeintritt, prothrazierende Wirkung, kein First-Pass-Effekt. !!Nicht zur Akuttherapie geeignet!!

Nicht-enzymatisch direkte NO-Freisetzung

Keine Toleranzentwicklung

Molsidomin Leber -> Linsidomin -> NO. Nitrat-ähnlich, Nicht zur Akuttherapie geeignet (30-60 Min. bis zum Wirkeintritt). **KONTRA:** Schwangerschaft!, Niereninsuff. Schock, Kardiomyopathie

Nitroprussid-Natrium Sofortige Wirkung, massiver RR-Abfall möglich!. Sehr kurz wirksam (Perfusor) !!Entstehung von Cyanid!! **IND.:** Hypertensive Krise !!Intensivüberwachung!!
Arterielle & venöse Wirkung. **NW.:** Arrhythmien, Cyanitoxikation

Nitrateffekt: Endothelzelle entlässt NO bei mechanischem Druck, ACh, Serotonin, Histamin.

Wirkung von NO: Guanylatcyclase wird aktiviert, der cGMP-Spiegel steigt!

1. Relaxation der glatten Muskulatur an Venen & Koronararterien 2. Die Trombozytenaggregation wird gehemmt!

daraus lassen sich folgende Wirkungen ableiten:

Gefäßdilatation, die Vor- und Nachlast sinkt, die Volumenkapazität, HZV und myokardiale Durchblutung steigt an.

NW.: Nitratkopfschmerz, RR-Abfall (Nitratsynkope) **Cave:** Ausschleichend absetzen!

K⁺-Kanal-Öffner Erhöhung d. Öffnungswahrscheinl. ATP-empfindlicher K⁺-Kanäle.
arterielle Vasodilatation durch direkten Gefäßangriff. (= Nachlastsenker, RR-Abfall) an glatter Muskulatur (Bronchien, Herz). **NW.:** Reflekt. Sympathikusanstieg, Hypertrichiose

Dihydralazin **IND.:** Kombi bei Hypertonie (Dihydralazin+Diuretikum+β-Blocker), !!Ausgeprägte Reflextachykardie!!, Hoher First-Pass, Geringer RR-Abfall durch Gegenregulation. **NW.:** Lupus erythematodes

Diazoxid **IND.:** Hypertensive Krise & symptom. Hypoglykämiebehandlung (bei Inselzellentumor). Arterielle Vasodilatation, antidiuretisch, starke Na⁺-Retention, Hyperglykämie-Neigung
(Hemmung der Insulinfreisetzung)

Minoxidil Max. arterielle Vasodilatation **IND.** Therapierefraktäre Hypertonie !!starke Gegenregulation!! (Kombi mit β-Blocker & Diuretikum) Starke und lange Wirkung. **NW.:** Ödeme, Hypertrichosien.

Ca⁺-Kanal-Blocker Blockade der L-Kanäle = kein Ca⁺-Einstrom in glatte Muskulatur, Myokard und Erregungsbildungs/Leitsystem !!Ca⁺-Blocker vermindern die Digoxin-Clearance (= Wirkungsverlängerung)!!

Dihydropyridine !!Natriuretische Effekte!! Gut kombinierbar mit β-Blockern

Nifedipin (Adalat) **Wirkungsschwerpunkt:** Glatte arterielle Gefäßmuskulatur, Koronargefäße **IND.:** Hypertensive Krise, Angina Pectoris, KHK, Raynaud-Syndrom
Gute Resorption, HWZ ca. 2-5 Std., renale Elimination. !!Reflextachykardie!! (Kombi mit β-Blockern möglich) **KONTRA:** Herzinsuffizienz, Hypotension, Schwangerschaft

Nitrendipin (Bayotensin) ähnlich wie Nifedipin...

Benzothiazepine

Diltiazem **Wirkungsschwerpunkt:** Glatte Gefäßmuskulatur, Myokard und Erregungsbildungs/Leitungssystem. Negativ chronotrop, dromotrop, inotrop, geringer vasodilatierend als Nifedipin, geringer kardiodepressiv als Verapamil

Phenylalkylamine !!Keine Kombination mit β-Blockern!!

Verapamil (Isoptin) **Wirkungsschwerpunkt:** Myokard & Erregungsbildungs/Leitungssystem. **Antiarrhythmikum Klasse IV** bei supraventrikulären Tachyarrhythmien. **IND.:** (neben den supraventrikulären Tachyarrhythmien) KHK, antihypertensive Therapie, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie.

Gute Resorption, schlechte BV, starker First-Pass, Renale/biliäre Elimination. Direkt negativ chronotrop, dromotrop, inotrop. Geringe Vasodilatation.

NW.: Bradykardie, AV-Block, Hypotension, Flush, Obstipation. **KONTRA:** Schock, frischer Infarkt, Bradykardie, β-Blocker, AV-Block, Hypotonie, Herzinsuffizienz

Gallopamil Ähnlich wie Verapamil

ACE-Hemmer "Falsches" Substrat, Abnahme der Sympathikusaktivierung (keine Reflextachykardie). Rückbildung der kardialen Hypertrophie (Remodelling)
Arteriell & Venös: Abnahme des vasoconstr. Angiotensin II, Abnahme der Aldosteronsekretion, Wirkungsverlängerung von Bradykinin (!!Reizhusten!!)

Captopril Gute BV, renale Elimination. Schnell wirksam, Wirkdauer: 8-12 Std. **IND.:** arterielle Hypertonie, chron. Herzinsuff., nach Herzinfarkt (Mittel der Wahl)

Lisinopril schlechte BV, renale Elimination, Wirkdauer: 24 Std. **NW.:** schwere Hypotonie (langsame Dosisermittlung), Hyperkaliämie, Niereninsuffizienz, angioneurot. Ödem, Reizhusten
KONTRA: Schwangerschaft/Stillzeit, Nierenarterien/Aortenstenose. **Cave:** K⁺-sparende Diuretika, Hypovolämie

Elanapril PRODRUG renale Elimination, langsam wirkend, Wirkdauer: 18 Std.

Fosinopril PRODRUG renale/biliäre Elimination, Wirkdauer: 24 Std.

ACE-II-Hemmer: Losartan selektiver Antagonismus am AT1-Rezeptor (= kein Reizhusten, da kein Bradykinin). 33% Resorption, Organprotektion, Stoffw.-Neutral. **IND.:** essent. Hypertonie

Nachläufer-Senker

Diuretika & Antidiuretika

reversible Hemmstoffe von carriermittelten Transportprozessen im renalen Tubulussystem. Luminale Wirkung verursacht die Aktivierung des RAAS-Systems

Benzothiadizin-Derivate/ Thiazide

Sulfonamid-Derivate, geeignet für die Dauertherapie (**CHRONISCH**), **IND.:** chron. kardiale/renale/hepatogene Ödeme, arterielle Hypertonie, Diabetes insipidus

Cl- K+	↓	Hydrochlorothiazid	Wirkdauer: 12 Std.
Na+	↓	Chlortalidon	Wirkdauer: 50-70 Std.
Mg+	↓	Indapamid	
Ca+	↑	Mefrusid	

Wirkung: rev. Hemmung eines Na+/Cl-Carriersystems proximal des distalen Tubulus (luminal). Hemmung der Carboanhydrase, Verminderung der GFR
NW.: Kaliumverlust/Hypokaliämie (!!Erhöhung der Digitaliswirkung!!), Magnesiumverlust, Calziumretention, Chlorverlust, Hyperurikämie (= Gichtanfälle)
 verminderte Glykose toleranz (= diabetogen; Insulinsekretion wird durch Diuretika vermindert!), Hyperlipidämie, Thrombosen!

Schleifendiuretika

Wirkung von luminal **IND.:** Akute kardiale/renale/hepatogene/cerebrale Ödeme, arterielle Hypertonie, akute Herzinsuffizienz, akute Niereninsuffizienz, forcierte Diurese

Im Gegensatz zu Thiaziden sind Schleifendiuretika auch bei gestörter Nierenfunktion anwendbar!

Cl- K+	↓	Furosemid
Na+	↓	Bumetanid
Mg+	↓	Etacrynsäure
Ca+	↓	Piretanid

Wirkung: rev. Hemmung eines Na+/2Cl-/K+-Carriersystems in der Henleschen Schleife. Schnelle Vasodilatation, venöses Pooling (Lungenödem)
 gesteigerte Nierendurchblutung.

NW.: Kaliumverlust/Hypokaliämie (!!Erhöhung der Digitaliswirkung!!), Magnesiumverlust, Calziumverlust, Chlorverlust, Hyperglykämie, Hyperurikämie (= Gichtanfall)
 Dehydration, Hörschäden (vor allem durch Etacrynsäure!)

K⁺-sparende Diuretika

Blockade der Na⁺-Kanäle im distalen Tubulus & Sammelrohr. Hemmung der Na⁺-Rückresorption, dadurch verminderte K⁺-Sekretion!

Die Diurese ist unabhängig vom Aldosteronrezeptor! Kann gut mit **Benzodiazepinen** kombiniert werden (= Reduktion der K⁺-Ausscheidung)

Amilorid
 Triamteren
 Spinorolaktone
 Kaliumcanrenoat

IND.: kardiale/renale/hepatische Ödeme, bei denen K⁺ gespart werden muss

NW.: Hyperkaliämie, Überempfindlichkeitsreaktionen, Verminderte Folsäurebildung!

KONTRA: Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypovolämie, Leberfunktionsstörungen, schwere Niereninsuffizienz (= Hyperkaliämiegefahr)

Osmotische Diuretika

Hyperosmolare Lösung bindet freies Wasser intravasal.

Mannit i.v. glomeruläre Filtration ohne tubuläre Rückresorption. Es entsteht ein isotoner Na⁺-armer Ham.
IND.: Prophylaxe des akuten Nierenversagens, Hirnödeme, Senkung des Hirn/Augeninnendruckes. **NW.:** Volumenbelastung

Antidiuretika

Vasopressin
 Desmopressin

Aldosteron-Antagonisten

kompetitive Bindung an den Aldosteronrezeptor (Kapillarseite) dadurch Hemmung der Na⁺-Rückresorption und K⁺-Sekretion.

IND.: primärer & sekundärer Hyperaldosteronismus, Leberzirrhose & Aszitis. **NW.:** Hyperkaliämie, Gynäkomastie, Hirsutismus. Später Wirkeintritt, evtl. kancerogen?

Carboanhydrase-Hemmer

Blockade der Protonensekretion und NaBi-Rückresorption verursacht einen alkalischen bicarbonatreichen Ham.

Acetazolamid CO₂ + H₂CO₃ Carboanhydrase H₂CO₃ (Kohlensäure)
IND.: Akutes Glaukom, Atemstimulation (durch den erhöhten pCO₂), keine therap. Bedeutung als Diuretikum.
NW.: Kaliumverlust (durch die Na⁺-Ausschwemmung = erhöhte K⁺-Sekretion), Metab. Azidose (Protonenretention), Parästhesien, Nierensteine

Muskelrelaxantien

Nicht-Depolarisierend (periphere reversible Muskelrelaxantien) verhindern durch kompetitive Hemmung der n-Cholinrezeptoren die neuromuskuläre Übertragung an der motorischen Endplatte. Kein Aktionspotential, Nicht hypnotisch oder analgesierend. Kaum Wirkung auf M-Rezeptoren. Wirkdauer ist Dosisabhängig, nicht ZNS- aber Platzentagängig! Beatmungsbereitschaft! Nicht-Depolarisationsblock. **Antidot:** Cholinesterase-Hemmer: Neostigmin, Pyridostigmin (= Erhöhung von ACh)

Alcuronium Wirkeintritt: 6 Min. lange Wirkdauer. Histaminfreisetzung, Blockade autonom. Ganglien und kardialer m-Rezeptoren

Pancuronium Wirkeintritt: 3-5 Min. Wirkdauer: 120-180 Min. Blockade kardialer m-Rezeptoren

Vecuronium Wirkeintritt: 2-3 Min. Wirkdauer: 60-90 Min.

Atracurium Wirkeintritt: 2-3 Min. Wirkdauer: 60 Min. Histaminfreisetzung

Mivacurium Wirkeintritt: 2 Min. kurze Wirkdauer, Histaminfreisetzung

d-Tubocurarin (Curare) (ausser Handel) lange Wirkdauer, starke Histaminfreisetzung, Blockade autonom. Ganglien, RR-Abfall, HF-Anstieg, Bronchokonstriktion

Histaminfreisetzung =

- Blutdruck-Abfall
- Tachykardie
- Bronchospasmus & vermehrt Bronchialsekret

Depolarisierend langanhaltende Depolarisation der n-rezeptorgesteuerten motorischen Endplatte (Depolarisationsblock = initiales Muskelzittern / Fascikulation)
Der Muskel ist dauerdepolarisiert und somit nicht mehr erregbar. (auch nicht antagonistierbar!)

Suxamethonium / Succinylcholin Wirkeintritt: 40-60 Sekunden, Dauer: 5-10 min. Metabolisierung durch die Plasmacholinesterase. **IND.:** Intubations-Relaxation (Histaminfreisetzung Stimulation kardialer m-Rezeptoren = **NW:** Herzrhythmusstörungen, rarasymphathomimetische Wirkung (erst Bradykardie, dann Tachykardie))

Heute: eher kurzwirksame nicht-depolarisierende Muskelrelaxantien anstelle von Succ.

Weitere NW: Sekretionssteigerung, Refluxgefahr, Glaukom, Fascikulation, Hyperkaliämie, CK-Erhöhung (= Rhabdomyolyse), Maligne Hyperthermie!
Cave: bei "atypische Cholinesterase (= Wirkdauer verlängert) !!Bei Kindern: bradykarde HRST!!

Phase Block 1 : Inaktivierung des spannungsabhängigen Na⁺-Kanals **Phase Block 2 :** Rezeptor-Desensitivierung des Nicotin-Rezeptors.

Dantrolen bei Maligner Hyperthermie (Blockade der Ca⁺⁺-Freisetzung aus dem sarkoplasm. Retikulum)

Lokalanästhetika reversible Hemmung der Schmerzempfindung durch die intrazelluläre Blockade von Na⁺-Kanälen

Ester hydrolytische Spaltung im Plasma durch die Pseudocholinesterase. !!Allergische Reaktionen!!

Cocain Oberflächenanästhetikum (Ophthalmologie), Rauschmittel (parenteral/nasal), vasokonstriktorisch. Hemmung der präsynaptischen Wiederaufnahme von Katecholaminen. ZNS-Stimulation

Procain Infiltrationsanästhesie. Langsamer Wirkeintritt, kurze Wirkdauer. Gering toxisch (Neuraltherapie), geringe analgetische Potenz

Tetracain Oberflächen/Spinalanästhesie. langsamer Wirkeintritt, lange Wirkdauer. Hohe analgetische Potenz, !!höchste Toxizität!!

Amide enzymatische Spaltung in der Leber.

Lidocain (Xylocain) Regionalanästhesie: Oberflächen/Infiltrationsanästhesie. Schneller Wirkeintritt, mittlere Wirkdauer, mittlere analgetische Potenz, hohe Toxizität. Auch Antiarrhythmikum (Klasse 1b)

Prilocain (Xylonest) Periphere Nervenblockade, sensorisch starke, motor. geringe Wirkung. Schneller Wirkeintritt, mittlere Wirkdauer, mittlere analgetische Potenz, geringe Toxizität. PDA-MetHb-Bildner.

Mepivacain (Scandicain) Periphere & zentrale Blöcke, Infiltrationsanästhesie ähnlich wie Lidocain. Schneller Wirkeintritt, mittlere Wirkdauer, mittlere analgetische Potenz.

Bupivacain Infiltrationsanästhesie. **IND.:** LA bei der Geburt. (= nicht platzentagängig) Langsamer Wirkeintritt, lange Wirkdauer, hohe analgetische Potenz, höchste Toxizität. (!!kardiotoxisch: Asystolie!!)

Etidocain Schneller Wirkeintritt, lange Wirkdauer, hohe analgetische Potenz

Undissoziierte lipidlösliche Base → Dringt bis zum Wirkort (Nerv) vor. Hier bestimmt die Konzentration die Anreicherung am Nerv.
Dissoziierte wasserlösliche Base → blockiert aktiv die Na⁺-Kanäle. Hier bestimmt die Konzentration die Blockade.

NW.: Je höher der Plasmaspiegel und je schneller der Anstieg, desto eher treten ZNS-toxische und kardiovaskuläre Nebenwirkungen auf!

ZNS: initial erhöhte Erregbarkeit (präkonvulsive Warnzeichen) bis hin zu generalisierten Krampfanfällen, Koma, Atemlähmung...

Kardial: bei sehr hohem Plasmaspiegel kommt es zu kardialer Depression, Vasodilatation. Allg.: Vasokonstriktoren verlängern die Wirkdauer.

Allergische Reaktionen, Urtikaria, anaphylak. Schock

KONTRA: Anticoagulantientherapie, multiple Sklerose, Hypovolämie, kardiale Dekompensationsprobleme

Narkotika

Neurolept-Analgesie: Neuroleptikum (zB. Droperidol) + **Analgetikum** (Opiat, zB. Fentanyl); Patient ist bei Bewusstsein

Neurolep-Anästhesie: Neuroleptikum (zB. Droperidol) + **Lachgas**

Nicht unter Geburt oder bei M.Parkinson!

Total-Intravenöse Anästhesie: Propofol + Opiat (zB.Fentanyl)

Inhalationsnarkotika

Halothan **Hypnotisch**, nicht analgetisch! Leichte Relaxation, Arrhythmogen, leichte Atemdepression, Bronchokonstriktion, RR-Abfall, erniedrigte HF, Katecholaminsensibilisierung
Verminderung von GFR und Diurese, Erhöhung des intracraniellen Druckes, Hepatotoxisch!, !!Keine wiederholte Halothan-Narkose innh. von 3 Monaten!!

Enfluran ähnlich wie Halothan, Geringere Nebenwirkungen. !!ZNS: Erhöhte Krampfbereitschaft!!

Isofluran ähnlich wie Halothan, Stärkere Muskelrelaxierung. Schleimhautreizung (Intubation!)

Stickoxydul = Lachgas. Zusatzanästhetikum. Schnelles An- und Abfluten, schwach anästhetisch, aber **analgetisch**. Nicht relaxierend! Kaum Nebenwirkungen.
!!Diffusionshypoxie!!! Also: nur in Kombi mit mind. 40% reinem Sauerstoff. Stickoxydul infundiert in Hohlräume, CAVE bei Thoraxtraumen!

Injektionsnarkotika **wirken bis auf Ketamine & Oioide nicht analgetisch!**

Barbiturate allosterische Hemmung der Formation reticulares über den GABA_A-Rezeptor. Hypnotisch, nicht analgesierend! (sogar Hyperalgesie). Keine ausreichende Muskelrelaxation.

Thiopental (Trapanal) 10-14 Min. **IND.:** Narkoseeinleitung

Methohexital 5-6 Min. **IND.:** Narkoseeinleitung

Phenobarbital 10-18 Std. **IND.:** Sedierung & Krampfanfälle

Phentobarbital 4-8 Std. **IND.:** Ein- und Durchschlafstörungen

IND.: Narkoseeinleitung (Barbituratnarkose beim Status epilepticus)
NW.: dosisabhängige Atemdepression, kardiovaskuläre Depression (Abfall des HZV - reflekt.HF-Anstieg)
vegetative Reflexe (Husten, Bronchospasmus...), allergische Reaktionen, lokale Gefässreizung
Leber: Enzyminduktion (CAVE bei Porphyrinen)

Etomidate Wirkdauer: 2-3 Min. **IND.:** Narkoseeinleitung bei Risikopatienten, Kurzhypnose bei Kardioversion. Leber/Nierenneutral!
NW.: leichte Atemdepression, geringste kardiovaskuläre Beeinflussung, motorische Störungen (Myoklonien)

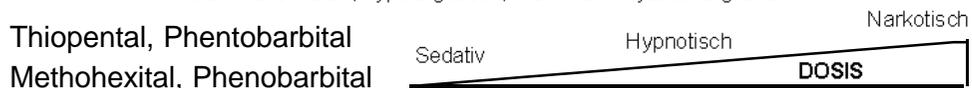
Propofol Wirkdauer: 5-8 Min. Angenehmes Ein und Ausleiten **NW.:** Atemdepression, RR-Abfall, motorische Störungen, lokale Gefässreizung, Histaminfreisetzung.

Ketamin (Ketanest) Dissoziative Anästhesie. Stark analgetisch, i.v. und i.m., grosse therapeutische Breite, nicht organ-toxisch. Amnesie und Bronchodilatation
Wirkung: Nicht-kompetitiver Antagonismus am NMDA-Rezeptor, agonistisch am Opiat-Rezept., Hemmung des Katecholamin-UpTakes. CAVE: Leichte Atemdepression.

Opioide, zB. Fentanyl **Wirkung:** reine Agonisten am Opiat-Rezept, stark analgetisch. **NW.:** Atemdepression, Muskelrigidität (= erschwerte Ventilation), kardiovaskulär nur geringe Effekte.

Hypnotika, Sedativa, Tranquilizer

Barbiturate Unspezifische ZNS-Hemmung, Dämpfung des REM-Schlafes. Geringere therap. Breite als Benzodiazepine. **Generell:** Toleranzentwicklung, Abhängigkeit mit Entzugssymptomen
NW.: Antikonvulsiv, hyperalgetisch, **KONTRA:** Myastenia gravis!



Kurzwirksame B. = stark lipophil, stärkere Metabol., Elimination durch Umverteilung
Längerwirkende B. = unveränderte renale Elimination, !!Rückresorption!!
NW.: HangOver, paradoxe Erregung, hepat. Enzyminduktion, Porphyrin-Gefahr
Beschleunigter Abbau anderer Pharmaka, narkotisch: Atemdepression!

Meprobamat Carbaminsäure-Derivat ähnlich wie Benzodiazepine, Nicht antiepileptisch! Hohes Abhängigkeitspotential, Toleranzentwicklung,

Buspiron Anxiolytikum mit neuroleptischen Eigenschaften. Wirkung auf den 5HT_{1a}-Rezeptor (allerdings erst nach 3-4 Wochen!), kein Abhängigkeitspotential

Chloralhydrat "altes" Schlafmittel, sedativ, hypnotisch, antikonvulsiv. Toleranzentwicklung. **NW.:** !!Hepato/Nephro/Kardiotoxisch!!, Katecholaminsensibilisierend, Alkohol ist wirkverstärkend.

Clomethiazol Stark sedierend, hypnotisch und antikonvulsiv. Platzentagängig! **IND.:** nur kurzfristiger! Alkoholentzug **NW.:** RR-Abfall, Atemdepression, vermind. der cerebralen Durchblutung

H₁-Antagonisten = Antihistaminika. Hypnotisch, sedativ, leicht anxiolytisch, antiemetisch, anticholinerg, antiallergen

Benzodiazepine

Tranquilizer, anxiolytisch, hypnotisch, sedativ. **IND.:** als Kurzhypnotikum und Antikonvulsivum. Kein antipsychotischer Effekt! Ausschleichendes Absetzen (Rebound-Gefahr). Hemmung zentraler & spinaler Reflexe, Therapie von Angst- und Schlafstörungen. Psychische Dämpfung aber NICHT antipsychotisch! Affektive Entspannung, Auch myotonolytische Wirkung! Antispastische und leicht muskelrelaxierende Wirkung, keine Effekte auf ZNS, keine EPS.

GABA = inhibit. Transmitter an 30% aller Hirnsynapsen. Isoniazid ist ein GABA-Synthese-Hemmer

Minor Tranquilizer

- schwach wirksam
 - Midazolam (*Dormicum*)
 - Triazolam Hypnotikum
 - Oxazepam langsames Anxiolytikum
 - Temazepam Hypnotikum
- stark wirksam
 - Chlordiazepoxid altes Anxiolytikum
 - Flunitrazepam (*Rohypnol*) Hypnotikum
 - Diazepam Antikonvulsiv, schnelle Absorption. **IND.:** Angsttacken & Fieberkrämpfe, Krampfanfälle. (Standard!)
 - Lorazepam Anxiolyse, schnelle Absorption
 - Tetrazepam Myotonolytikum

Tranquilizer, anxiolytisch, hypnotisch, sedativ.
 Wirkung: allosterische Bindung an zentrale Benzodiazepin-Rezeptoren, dadurch bleiben die Cl-Kanäle länger auf = Verstärkte GABA-Wirkung!
IND.: als Kurzhypnotikum und Antikonvulsivum. Kein antipsychotischer Effekt! Ausschleichendes Absetzen (Rebound-Gefahr). Grosse therapeut. Breite und nur gering toxisch. Geringeres Abhängigkeitspotential als Barbiturate, weniger Interaktionen. Lebermetabolisierung - renale Elimination. (Kumulationsgefahr) **NW.:** Ataxien, Müdigkeit oder paradoxe Erregung.
KONTRA: Schwangerschaft! (plazentagängig), Myasthenia gravis, Alkohol.
Antidot: Flumazenil (Antagonist an GABA_A, kurze Wirkdauer, Entzugssymptomatik!)
 Bretazenil (partieller Antagonist an GABA_A)

Antidot: Flumazenil & Bretazenil

Neuroleptika

Akute psychomotorische Dämpfung durch Blockade von D2-Rezeptoren. Hepatische Metabolisierung, renale Eliminierung !!Parkinsonoid!! Intellekt bleibt unverändert!
 Antipsychotisch (Schizophrenie & Manie) Dämpfung affektiver Erregung & Vigilanz. Verminderung von: Antrieb, Spontanbewegung Ausdrucksmotorik und Halluzinationen

M: jor Tranquilizer

Trizyklisch = schwach antipsychotisch D₁+D₂

- Chlorpromazin
 - Levomepromazin
 - Triflupromazin (*Psyquil*)
- Phenothiazine**
Agranulozytose und Parasympatholytische NW.
- Promethazin (*Atosil*) Antihistaminikum, nicht antipsychotisch
Sedierend, viele vegetative NW!

stark antipsychotisch

- Benperidol
- Droperidol (*DHB*) Hochpotentes Neuroleptikum. Bindung an D4-Rezeptoren
- Haloperidol (*Haldol*) Standard! Stark antipsychotisch, nur gering sedativ. !!Parkinsonoid - Auslösung von EPS!!!

atypisch keine extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen!

- Clozapin Dibenzodiazepin. Kaum EPS! Bindung an D4-Rezeptoren. Sedierend, latent antipsychotisch. **IND.:** therapieresistente Schizophrenien **NW.:** Agranulozytose! (BB-Kontrolle)
- Sulpirin Benzamid mit Wirkung an D₂. In geringer Dosis auch Antidepressiv.
- Risperidon

Wirkung: Antipsychotisch. Bei Dauergabe findet eine Distanzierung von psychot. Erlebnissen statt. (Keine Heilung!). Antiemetisch (Area postrema), antihistaminerg, Hypotherm.
IND.: Schizophrenie und Rezidivprophylaxe, manische Psychosen, psychomotorische Erregungszustände auch: chronische Schmerzen, Prämedikation, Neuroleptanalgesie, antiemetische Therapie.
NW.: Sprachverarmung, Apathie, Distanz von Psychosen & Krankheitseinsicht.
Blockade von Rezeptoren:
 m-Cholinozeptoren → anticholinerge Effekte
 a-Adrenozeptoren → a-sympatholytische Effekte
 Histaminrezeptoren → antihistaminerge Effekte (Promethazin)
 Serotonin-Rezeptoren → antihistaminerge Effekte
KONTRA: Intoxikationen mit Alkohol, Antidepressiva, Analgetika, Hypnotika. M.Parkinson!
Cave: malignes neuroleptisches Syndrom (Hyperthermie, Rigor). Sofortiger Abbruch d. neurol. Therapie
Antidot: Antiparkinsonmittel, Bromocriptin

Je ausgeprägter die antipsychotische Wirkung, desto geringer die sedative Wirkung. Analgetika verursachen eine Wirkpotentierung!
 Bis auf > Clozapin haben alle Neuroleptika eine extrapyramidale Nebenwirkung (Früh- und Spätdyskinesien) - Je stärker also die anticholinerge Wirkung, desto geringer die Gefahr einer EPS.
Weitere NW.: Akathisie, Sedation, Erhöhung des Prolaktinspiegels, Reflextachykardie, Reduktion der Krampfschwelle

Antidepressiva

Anxiolytikum, Antipsychotikum. Beseitigung depressiver Wahngedanken, Hebung patholog. gesenkter Grundstimmung. Steigerung und Dämpfung des vitalen Antriebs. Hemmung der neuronalen Aufnahme von NA & Serotonin **IND.:** endogene Depressionen. (u.a. Angststörungen, Panikstörungen, Zwangstörungen, Phobien, Schmerzen)

3

Tricyclische kardiovaskuläre & anticholinerge Nebenwirkungen!

Imipramin Stimmungsaufhellend. **IND.:** vital depressive Verstimmung

Clomipramin Hemmung der Serotonin-Aufnahme

Desipramin Stimmungsaufhellend & **Aktivierend**

Amitriptylin Stimmungsaufhellend & **Dämpfend**

Wirkung: 1.Woche - Akut sedierend. (Hemmung des Monoamine-UpTakes, zB.: NA, Serotonin, Dopamin...)
2.Woche - antriebssteigernd, (CAVE: Suizidgefahr)
3.Woche - Stimmungsaufhellend - Veränderung zentralnervöser Rezeptoren.
(Wirksam nur bei Depressiven und Dauergabe)

Hoher First-Pass-Effekt, Hepatische Metabolisierung. Analgetika führen zu einer **Wirkverstärkung!**

NW.: Parasympatholytisch; Reduktion der Krampfschwelle, Tremor, Delirium, kardiotoxisch. (negativ inotrop, HRST...)
cave: Plazentagängigkeit! Ein- und ausschleichende Dosierung. **Blockade von Histamin-Rezeptoren!!**

4

tracyclische Stimmungsaufhellend und sedierend. **NW.:** !!Agranulozytose!
Anwendung ähnlich wie bei den Tricyclischen.

Maprotilin ähnlich wie tricyclische AD

Mianserin Blockade zentraler präsynapt. α_2 -Rezep. Serotonin-Antagonist, Antihistaminerg. **NW.:** Agranulozytose & Knochenmarkschädigung, allg. aber geringere NW als die tricyclischen AD.

Imipramin-Typ: (Imipramin, Clomipramin) **Stimmungsaufhellend**

Desipramin-Typ: (Desipramin, Fluoxetin, Paroxetin, Fluvoxamin, MOA-Hemmer) **Psychomotorisch aktivierend**

Amitriptylin-Typ: (Amitriptylin, Maprotilin, Mianserin) **Psychomotorisch dämpfend**

Atypische Antidepressiva

keine anticholinergen Nebenwirkungen! "Keine Kombination mit MAO-Hemmern!!

Trazodon Serotonin-UpTake-Hemmer, α_2 -Blocker, 5HT₂-Rezeptor-Antagonist

Viloxazin NA-UpTake-Hemmer. Nicht antihistaminerg!

Serotonin-Reuptake-Hemmer (SSRI)

Antriebssteigernd, gastrointestinale NW, aber weniger NW als die tricyclischen AD, keine anticholinergen Effekte!

Fluoxetin selektiver Serotonin-UpTake-Hemmer. **NW.:** Hypoglykämie bei Diabetikern

!!Keine Kombination mit Mao-Hemmern!!

Paroxetin/Fluvoxamin

MAO-Hemmer

MAO-A: Abbau von NA & Serotonin **MAO-B:** Abbau von Dopamin **MAO-A, B-Hemmer: Thyraminarne Diät! (Käse...)**

stark antriebssteigernd, nach 2 Wochen auch stimmungsaufhellend. **NW.:** Unruhe, Schlaflosigkeit, Nicht zusammen mit Antidepressiva & Stimulantien geben! Hemmung des Opioid-Abbaus.

Tranlycypromin A, B irreversibel Wirkdauer: 7-10 Std., geringe therap. Bedeutung. (**IND.:** therapierefraktäre Depressionen.) Gut in Kombination mit Lithium! **!!Viele Interaktionen, RR-Anstieg!!**

Moclobemid A reversibel Wirkdauer: 24 Std., nicht sedierend, nicht anticholinerg. Gute Verträglichkeit.

Lithium Carbonat, Acetat, Sulfat, Aspartat **IND.:** Therapie & Prophylaxe manischer Phasen. **NW.:** feiner Tremor, Krampfanfälle, Polyurie, Hemmung der ADH-Wirkung (= Durstgefühl) **KONTRA:** schwere Herz/Nierenstörungen, Gravidität Rasche & vollständige Resorpt., pharmakokinetisch ähnlich wie Na⁺-Ionen (Li⁺-Na⁺-Haushalt beobachten!), geringe therap. Breite, keine Toleranzentwicklung, keine Sedierung. Hemmung des PIP₂-Stoffwechsels. **Gute Kombinationsmöglichkeiten mit Tricyclischen Antidepressiva**

Antiparkinson-Mittel

M.Parkinson = chronisch-progrediente Erkrankung des extrapyramidalen Systems. (Dopaminmangel durch degenerativ abgebautes Striatum)

Dopaminerge Pharmaka

M.Parkinson = chronisch-progrediente Erkrankung des extrapyramidalen Systems. (Dopaminmangel durch degenerativ abgebautes Striatum)

L-Dopa ZNS-gängig, dort im präsynapt. Neuron: Umbau zu Dopamin. **Wirkspektrum:** Akinese > Rigor > Tremor. (Einschleichende & niedrige Dosierung!)
NW.: Umwandlung von L-Dopa in der Körperperipherie. nicht-ZNS-gängige Decarboxylase-Hemmer (Benserazid, Carbidopa)

Vegetativ: Übelkeit, orthostatische Hypotension (Sympathomimetisch), hypokinetische Phänomene, Psychosen...

Dopaminantagonisten:

Ergotemin-Derivate stimulieren die postsynaptischen Neurone.

Bromocriptin

Wirkung meist länger als L-Dopa, weniger dosisabhängige Schwankungen. Wirksam auch im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung!

Lisurid

NW.: (ähnlich wie L-Dopa) Übelkeit, Erbrechen, orth.Hypotension, selten Dyskinesien, Unruhe, Halluzinationen, Psychosen.

Selegilin:MAO B-Hemmer Selektiv-irreversibler MAO-B (ZNS)-Hemmer, Durch verminderten Dopamin-Abbau wird so eine verlängerte Dopaminwirkung erzielt.

Amantadin **IND.:** Akinetische Krisen. Steigerung der Dopaminfreisetzung/UpTake? Akinese & Rigor werden stärker als Tremor beeinflusst. Geringe NW, Toleranzentwicklung erst nach Monaten!

Anticholinergen Pharmaka

ZNS-gängig, Hemmung der exzitatorischen cholinergen Neurone, um den Dopaminmangel bei M.Parkinson auszugleichen.

Benzatropin

Biperiden

Bornaprin

Metixen nahezu isolierte Tremor-Beeinflussung

Trihexyphenidyl

IND.: Neuroleptikainduzierter M.Parkinson, Akinesen. ((Tremor & Rigor wird kaum beeinflusst.)
NW.: periphere & anticholinerge Nebenwirkungen: Mundtrockenheit, Akkomodations/Miktionsstörungen, Obstipation, Tachykardie, Glaukom.
 zentralnervöse Nebenwirkungen: Erregung, Halluzinationen, psychotische Zustände, ZAS (anticholinerges Delir), Verschlechterung der Demenz!
KONTRA: Myasthenia gravis. Keine Anticholinergika bei Parkinson-Patienten mit Psychosen oder Demenz!

Wirkmechanismus: Anticholinerge Pharmaka → M1-Rezeptor reguliert über ein G-Protein die Phospholipase → IP3 sinkt, dadurch sinkt auch die Ca⁺ Konzentration = Muskeler schlaffung

Antiepileptika

Hemmung: T-Ca⁺⁺-Kanäle, Na-Kanäle, GABA_A-Rezeptoren. Cave: Rebound.

meist enger therapeut. Bereich, viele Interaktionen, allergische Reaktionen, hämatolytisch, Ataxien, Diplopie. Einschleichende Dosierung, um ZNS-Nebenwirkungen zu minimieren.

Epilepsie ist ein Anfallsleiden mit paroxysmalen Spontanentladungen zentraler Neurone

Phenytoin Na⁺-Kanal-Blocker, Antiarrhythmikum (Klasse 1b); **IND.:** 2.Wahl bei der Dauertherapie. Nicht sedierend, Antiepileptisch & antiarrhythmogen.
 Viele **NW.:** Gingivahyperplasie, Hypertrichiose, Folsäuremangel (Anämie, Osteopathie, Parkinsonoid! !!Enzyminduktion!!

Carbamazepin Na⁺-Kanal-Blocker, breites antikonvulsives Spektrum. 1.Wahl bei fokalen & Grand mal-Anfällen. Weitere **IND.:** Trigemineuralgie. Allg. gute Verträglichkeit, **NW.:** Leukopenien

Phenobarbital **Barbiturat!** Allost. GABA_A-Blocker. Reserve-Antiepileptikum! Schlecht ZNS-gängig, sedativ > hypnotisch > narkotisch, hyperalgetisch, antikonvulsiv, Nystagmus. !!Enzyminduktion!!

Diazepam/Clonazepam **Benzodiazepin!** **IND.:** Akuter Anfall! Anxiolytisch, antikonvulsiv, zentral muskelrelaxierend, sedativ, hypnotisch. !!Toleranzentwicklung!!
 Allost. GABA_A-Blocker. **IND.:** Krämpfe Absencen/Myoklonien (Pädiatrie) Geringe Nebenwirkungen.

Analgetika

Hemmung der Dopamin/NA-Ausschüttung über den Opiat-Rezeptor an der Synapse. Parasympatholytische Stimulation. Miosis.

G-Proteingekoppelt: Zunahme der K⁺-Leitfähigkeit (Hyperpolarisation) - Abnahme der Ca⁺⁺-Leitfähigkeit - Abnahme des cAMP-Spiegels (= Abnahme d. Erregbarkeit)

ZNS.: (Supra)spinale Analgesie, Veränderte Schmerzwahrnehmung, euphorische Stimmungsveränderung, Übelkeit, Erbrechen, Verwirrtheit, Psychosen, Krämpfe

GI-Trakt: Verlangsamte Dampassage & Magenentleerung (Obstipation), Abnahme biliärer und intestineller Sekretion, Abnahme der Pankreassekretion.

Hemmung des Barorezeptor-Reflexes, Histaminfreisetzung, Abnahme des O₂-Verbrauches (gutes Analgetikum bei Herzinfarkt). Hemmung des Hustenreflexes (Antitussivum)

und Atemzentrum (Atemdepression), Bronchospasmus. Steigerung der Muskelrigidität. Cave: Platzentagängig! Toleranzentwicklung. Hepatische Glucuronidierung.

Opioid-Agonisten

Zentrale Wirkung / Narkotisch

BTM Sufentanil 1000fache Morphinwirkung. Ultrakurzwirksam. Geringe Atemdepression

BTM Fentanyl 125fache Morphinwirkung. Wirkdauer: 20-30 Min. **IND.:** Neuroleptanalgesie **NW.:** Atemdepression, Muskelrigidität, Bradykardie & Hypotonie. !!Kumulation!!

BTM Buprenorphin **Partialantagonist.** 30-40fache Morphinwirkung. Sehr lange wirkend. Kaum durch Naloxon antagonisierbar!

BTM Levomethadon 2fache Morphinwirkung. Gut oral verfügbar, Ersatzdroge (Methadonprogramm), lange Wirkdauer ähnlich wie Morphin. Milde Entzugssymptomatik

BTM Morphin Platzentagängig, **IND.:** Analgetikum, Antitussivum, Miosis. Tonuszunahme der glatten Muskulatur = **NW.:** Spasmen, Obstipation.

Nalbuphin **Agonist/Antagonist.** 0,5-0,7fache Morphinwirkung. Nicht durch Naloxon antagonisierbar.

BTM Pentazocin **Agonist/Antagonist.** 0,3fache Morphinwirkung. Schlecht durch Naloxon antagonisierbar.

Codein 0,2fache Morphinwirkung. Antitussivum. Kaum analgetisch, kaum Suchtgefahr.

BTM Pethidin (Dolantin) **Partialantagonist** 0,1fache Morphinwirkung. Oral gut verfügbar, kurze Wirkdauer, gering spasmogen. **IND.:** Analgesie (Koliken), Prämedikation **NW.:** Kreislaufdepression.

Tramadol 0,1-0,2fache Morphinwirkung. mittelgradige Analgesie, kaum Atemdepression. **NW.:** Übelkeit & Erbrechen

Opioid-Antagonisten

Naloxon nur i.v. reiner Opioid-Antagonist an allen Opioid-Rezeptoren. **IND.:** Opioid-Intoxikationen, Atemdepression (Asphyxie beim Neugeborenen CAVE: Remorphinisierung, Entzugssyndrom.

NSAID = NonSteroidal Antinflammatory Drugs (Nicht-steroidale Antiphlogistika)

Periphere Wirkung / Antipyretisch

Antipyretisch und Antiphlogistisch Entzündungshemmend/Antirheumatisch, da sich folgende Substanzen gut in entzündetem (= sauren) Gewebe anreichern können.

Salicylate (ASS, Aspirin) irreversible COX-Hemmung, dadurch auch Hemmung der Trombozytenaggregation. Antiphlogistisch. **NW:** Ulcusneigung, occulte Blutungen, Ohrensausen, Schwindel, Reye-Syndrom. **KONTRA:** ulcus, hämorrhagische Diathesen, 3.Schwangerschafts-Trimenon.

Phenylbutazon Hemmung des Phenytoin-Metabolismus. Stark antiphlogistisch. **IND.:** M.Bechterew, Gichtanfalle. **CAVE:** Ausgeprägte Wechselwirkungen, deshalb nur kurzfristige Therapie!

Ibuprofen = Propriionsäure COX1/COX2-Hemmer, besser Magenverträglich. **IND.:** Rheuma, Schmerzen, Entzündung **NW:** im ZNS: Tinnitus, Brechreiz.

Diclofenac (Voltaren) = Essigsäure COX1/COX2-Hemmer, hepatische Metabolisierung, renale Eliminierung. **NW:** Obstipation, Übelkeit, Ödeme. !!Überempfindlichkeitsreaktionen!!

Indometacin= Essigsäure COX1 > COX2-Hemmer, **IND.:** akuter Gichtanfall, Tokolyse, Fieber bei M.Hodgkin. **NW:** Stirnkopfschmerz

Piroxicam = Ketoenolsäure Präferenz für COX1. Lange HWZ (30-60 Std.) **NW:** Gastrointestinal und erhebliche andere NW. !!Kumulation!!

Phenylbutazon Hemmung des Phenytoin-Metabolismus. Stark antiphlogistisch. **IND.:** M.Bechterew, Gichtanfalle. **CAVE:** Ausgeprägte Wechselwirkungen, deshalb nur kurzfristige Therapie!

Nur Antipyretisch = Fiebersenkende Substanzen. **Nicht Antiphlogistisch!**

Metamizol (Novalgin) Hochpotent! Spasmolytisch, also **IND.:** Kolliken, postoperative Schmerzen. **NW:** Agranulozytose. **KONTRA:** Glucose-6-Phosphodehydr

Paracetamol Hauptmetabolit von Phenacetin, aktiviert durch Glucuronidierung. **IND.:** Pädiatrie, Fieber, Schmerzen **NW:** hepato/nephrotoxisch, nicht trombozytenaggregationshemmend!

Zentralwirksame Pharmaka mit Abhängigkeitspotent.

Opioide, Benzodiazepine, Barbiturate, Alkohole (s.o.)

- Weitere:** Cannabinaide Entspannung, milde Euphorie, Anstieg der HF, !!orthostatische Hypotonie!!
- Amphetamine Sympathotonikum
- LSD, Mescaline synth. Derivat der Lysergsäure

Eingriffe in das Gerinnungssystem

Heparine wirkt in Verbindung mit Antithrombin III verstärkt antikoagulatorisch. Heparine sind nicht plazenta- oder muttermilchgängig. Applikation nur i.v., Abbau durch Hydrolyse. **Therapiekontrolle:** PTT (Anstieg 2 - 2.5fach) & Thrombozytenzählung. Subcutane und i.v.-Applikation, nicht i.m. **Kontra:** schwere Hypertonie, Blutungen, Ulcera, fortgeschritt. Endokarditis

unfraktioniertes/hochmolekulares Heparin

fraktioniertes/niedermolekulares Heparin selektive Xa-Hemmung (Dalteparin, Enoxaparin, Ardeparin) **Therapiekontr.:** Fakt.X, nicht PTT!

Wirkung: Heparin + Antithrombin III = gerinnungshemmend. (Inaktivierung der Faktoren IX, X, XI, XII (9-12)) Lipolyse, Hemmung der Trombozytenfunktion, Erhöhung der Gefässpermeabilität.
IND.: HighDose: Thrombosen & Embolien, Angina Pectoris und HI. LowDose: Thromboseprophylaxe
NW: Blutungen, Thrombozytopenien Typ I + II, allerg. Reaktionen, rev. Haarausfall, Osteoporose, Hypoaldost. Aktivierung der Lipoproteinlipase

Antidot: Protamin bildet mit Heparin einen inaktiven Komplex. **IND.:** Bei schweren Blutungen

Cumarine Orale AK. Spätes Wirkmaximum, hohe Eiweisbindung. **Therapiekontrolle:** Quick-Wert. Gute orale Resorption. Hepatische Metabol. - renale Elimination !!Plazenta- und Muttermilchgängig!!

Phenprocoumon (Marcumar)

Acenocoumon

Warfarin (USA)

Wirkung: Gerinnungshemmend durch Synthesehemmung Vit.K-abhängiger Faktoren (II, VII, IX, X (2,7,9,10)) nach 8-12 Stunden.
IND.: Tiefe Venenthrombosen, akuter HI, Dauertherapie bei Klappenersatz. **CAVE:** Bei Therapiebeginn: Erhöhte Gerinnungsneigung!
NW: Blutungen (ZNS), Cumarin-Nekrosen (Haut & subcutanes Fettgewebe), Kapillarschädigung, rev. Haarausfall, verzögerte Kallusbildung.
KONTRA: hämorrhagische Diathesen, Leber/Niereninsuffizienz, unkontrollierbare Hypertonie, Schwangerschaft/Stillzeit
Cave: Enzyminduktion/inhibition & Verdrängung aus Plasmaproteinbindung (Phenylbutazone, Aimodaron, Cimetidin, Aspirin, Heparin)

Antidot: akut: fresh-frozen Plasma/X-Konzentrat subakut: hochdosiert Vitamin K1

Hemmung der Thrombozytenaggregation



Acetylsalicylsäuren Irreversible COX-Hemmung. Analgetikum. Standard-Thrombozytenaggregationshemmer. Niedrige Dosis, niedriges Blutungsrisiko, sofortige Wirkung!
IND.: Primär- und Sekundärprophylaxe von Myokardinfarkt und cerebraler Ischämie. **Cave:** Asthma

Ticlopidin Hemmung der ADP-abhäng. Thrombozytenaktivierung durch Inhibition an P2Y1-Rezeptoren. Verzögerter Wirkeintritt, sekundär-Prophylaxe bei ASS-Unverträglichkeit.

Glucoprotein IIb und IIIa-Blocker Thrombozytenaggregations-Hemmer ohne erhöhte Blutungsgefahr. **IND.:** Während und nach koronarer Stentimplantation, instabiler A. pectoris

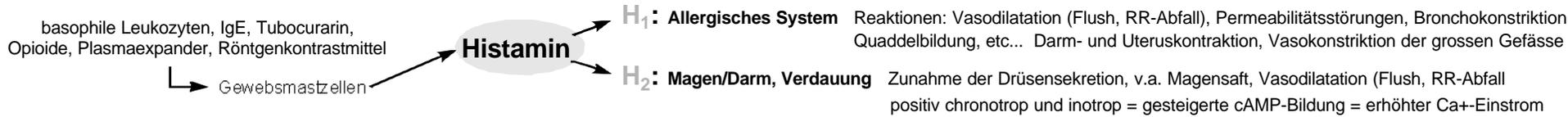
Fibrinolytika

Streptokinase SW-Produkte von Streptokokken > antikörper gegen Streptokinasen. **1 Streptokinase-Molekül + 1 Plasminogen-Molekül = 1 Aktivator-Komplex.**
NW.: Allerg. Reaktionen, keine kurzfristige Wiederholung der Lyse! Bindung an frei zirkulierendem & auch an Thrombus gebundenem Plasminogen

Urokinase direkter Aktivator von Plasminogen (Plasminogen > aktives Plasmin bzw. Protease), keine Antikörperbildung. Langzeit- und Wiederholungslyse möglich!
IND.: max. 6-12 Std. nach HI, akute Lungenembolie, tiefe & arterielle Thrombosen. **NW.:** Intrazerebrale Blutungen!

Gewebeplasminogen-Aktivator Kurzzeit-Lyse. rt-PA, r-PA, t-PA = Fibrinspezifisch! Aktivierung des fibrin gebundenen Plasminogens. (geringer systemischer Effekt)

Gewebshormone & ihr Antagonisten



Histaminantagonisten H₁ kompetitive Verdrängung. Bronchodilatation, sinkende Gefäßpermeabilität, Vasokonstriktion

- Diphenhydramin** Sedativum, Hypnotikum, Antiemetikum, Antihistaminikum.
- Terfenadin** neueres Präparat. Nicht-sedativ aber anticholinerg. Blockade kardialer Na⁺-Kanäle (= proarrhythmogen). **NW.:** schwere HRST!
- Clemastin (Tavegil)** etwas sedativ & anticholinerg
- Dimetinden (Fenistil)** etwas sedativ & anticholinerg
- Promethazin** Neuroleptikum! sedativ, anticholinerg.

Histaminantagonisten H₂ kompetitive Verdrängung. **IND.:** Ulkustherapie & Prophylaxe. Unterdrückung der (nächtlichen) Säureproduktion (= pH-Anstieg im Magen)

- Cimetidin** Erster H₂-Blocker! Bei Langzeitgabe tritt eine antiandrogene Wirkung ein. !!Enzyminduktion (Cytochrom P450)!!
 - Ranitidin**
 - Famotidin** | Weniger Nebenwirkungen, ansonsten aber ähnlich wie Cimetidin.
- IND.:** Ulcus ventriculi et. duodeni, Reflux-Oesophagitis.
NW.: häufig Übelkeit, Diarrhoe, Obstipation
KONTRA: Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder

Indirekte Antihistaminika

Cromoglicinsäure Hemmung der Mediatorenfreisetzung aus den Mastzellen. Inhalation, da kaum enterale Resorption. Wirkung erst nach Wochen (keine Akut-Therapie!), bei Kindern besser als bei Erwachsenen. **IND.:** Prophylaxe allerg. Erkrankungen

5-Hydroxytryptamin / Serotonin Kontraktion von Gefässen und Bronchien, Darm und Uterus.

Serotoninrezeptor-Antagonisten kompetitive Hemmung peripherer & zentraler 5HT₃-Rezeptoren. **IND.:** Postoperative & Zytostatika-induzierte Übelkeit und Erbrechen.

Methylsergid selektive Migräneprophylaxe

Odansedron hochpotentes Antiemetikum, grosse therap. Breite. Gut verträglich.

Lisurid Migräneprophylaxe

Eikosanoide/Prostaglandine/Leukotriene kurzlebige Substanzen (< 1 Minute) mit nur lokaler Wirkung. Bindung an G-Proteingekoppelten Rezeptor.



Prostaglandin D₂ Bronchodilatation, Erhöhung der Magenschleimhautproduktion & Reduktion der Magensäure, Hemmung der Thrombozytenaggregation

Prostaglandin E₂ Fieberentwicklung, Entzündungen, Hyperästhesien, Erhöhung der Gefässpermeabilität, Ödeme, Vasodilatation, Tonuserhöhung der Uterusmuskul. (Wehenauslösung), Verbesserung der renalen Durchblutung, Bronchokonstriktion

Prostaglandin F_{2a} Bronchokonstriktion, Vasodilatation, Stimulation & Tonuserhöhung der Uterusmuskulatur, Erhöhung der Schleimsekretion, Hemmung der Magensäureproduktion.

Prostaglandin I₂ Bildung im Gefäss-Endothel. Vasodilatation, Hemmung der Thrombozytenaggregation.

Leukotrien B₄ Entzündungsrelevant bei Psoriasis, M.Chrohn. Erhöhung der chemotaktischen/chemokinetischen Aktivität bei Leukozytenaktivität. Aus: Neutrophile & Makrophagen. Bildung von O₂-Radikalen, Hyperästhesie.

Leukotrien C₄ + Glutathion > bei anaphylaktischen Reaktionen (Gefässkonstriktion, Erhöhung der Permeabilität, Bronchokonstriktion)

Leukotrien D₄ Glutaminsäure

Leukotrien E₄ Glycin

Thromboxan A₂ Bildung in Thrombozyten, Stimulation der Thrombozytenaggregation. Vasokonstriktion.

Therapeutischer Nutzen?

Zileuton Reversibler & selektiver Lipoxygenase-Hemmstoff. **IND.:** Asthma bronchiale? *Sehr teuer!*

Monteklast Leukotrien-Rezeptorblocker **IND.:** Asthma bronchiale? *Sehr teuer!*

Eingriffe in die MagenDarm-Funktion

N-Cholinozeptor-Antagonisten /Parasympatholytika

Atropin Scopolamin Tropicamid

Homatropin N-Butylscopolaminbromid

Histaminantagonisten H₂

Cimetidin Ranitidin Famotidin

Hemmstoffe der H⁺/K⁺-ATPase = irrev. Protonenpumpenhemmer. Prodrug. **IND.:** Ulcus ventriculi et duodeni, Reflux-Oesophagitis, Eradikation von Helicobacter pylori(+Antibiotikum) Erhöhung des pH-Wertes, höhere antisekretorische Potenz als H₂-Blocker. **KONTRA:** Schwangerschaft/Stilzeit, Kinder

Omeprazol

Lansoprazol

Pantoprazol

Oxidation in der Leber (Cytochrom P450) > Wirkverlängerung möglich! Kurze Plasma-HWZ, Irreversible Säurehemmung

Antazida = schwache Säuren/Basen, die als agensäure-bindende Pharmaka eine Neutralisation der Magensäureverursachen, keine Senkung der Säureproduktion!
IND.: Sodbrennen, Aufstossen. !!reaktive Hyperazidität!!

Magnesiumhydroxid Lange Wirkdauer, hohe H⁺-Bindung, laxierend. Mittel der Wahl! **NW.:** Mg⁺-Kumulation.

Aluminiumhydroxid Lange Wirkdauer, geringe H⁺-Bindung. Obstipierend. Mittel der Wahl. **NW.:** Phosphatkomplexe, Bindung von Gallensäuren, CAVE bei Tetracyclinen!

Calciumkarbonat längere Wirkdauer, hohe H⁺-Bindung, Obstipierend. **NW.:** Hypercalzämie, kompensat. Hyperazidität, keine Empfehlung!

Natriumbicarbonat kurze Wirkdauer, mittlere H⁺-Bindung. **NW.:** Alkalose, Hypematriämie, CO₂-Gasentwicklung. Obsolet!

Sonstige...

Sucralfat Sucralfat+Protein-Komplex > Schutzfilm, der Magen/Ulcuswand bedeckt. **IND.:** Stressulcus-Prophylaxe **NW.:** Obstipation

Wismutsalze bakterizid gegen Helicobacter pylori. Pepsin-Inaktivierung, Stim. endogener Prostaglandine. **IND.:** Typ-B-Gastritis **NW.:** Encephalopathie, Schwarzfärbung des Urins, Diarrhoe

Misoprostol Prostaglandin > Schleimhautschutz (vermehrte Mucus- & Hydrogencarbonatprod.), Hemmung der Säuresekretion **IND.:** NSAID-induzierte Gastropathie, Ulcus duodeni et. ventriculi

Carbenoxolon

Laxantien --> Obstipation präoperative Darmentleerung, weiche Stühle bei Analeiden. **KONTRA:** Ileus, unklarer Bauch, entzündl. Erkrankungen.

Hydrogene Laxantien

(erhöhter Wassereinstrom in den Darm)

- Diphenylmethan-Derivate

Phenolphthalein

Bisacodyl

Na-Picosulfat

- Anthrachinone (CAVE: Uteruskontraktion)

- Ricinusöl

Osmotische Laxantien

- salinische Abführmittel

Na⁺-Sulfat

Mg⁺-Sulfat

Laktulose (*Bifiteral*)

Antidiarrhoeika Mucilaginosa, Gerbsäuren, Adsorbentien, Opiode, Gallensäurebinder

Eingriffe in den Fettstoffwechsel (frühestens nach 2 Monaten erfolgloser Diätbemühungen) Cave: Vitamin A,E,D und K-Aufnahme.

Austauscher-Harze Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs durch Bindung von Gallensäuren → vermehrte Bildung von Gallensäuren zu Lasten der Cholesterinsynthese
Primäre Blutcholesterin-Senkung. Reflektorisch: Zunahme der LDL-Rezeptoren → Erhöhung der LDL-Elimination um 10-20%

IND.: Hypercholesterinämie + Diarrhoe **NW.:** Obstipation, Übelkeit, Steatorrhoe (Fettstühle) **Kontra:** Gallengangverschluss, Obstipation ...

Colestyramin !!bindet neben Gallensäuren auch Antikoagulantien, Digitalis...!!

Colestipol

β-Sitosterin Reduktion der enteralen Cholesterin-Resorption. **IND.:** Hyperlipoproteinämie

Cave: Resorptionsstörungen: Antikoagulantien, Herzglykoside, Kontrazeptiva

HMG-CoA-Reduktase Lipidsenker. LDL-Abnahme um 20-40%) Komp. Hemmung des Schlüsselenzyms HMG-CoA-Reduktase > reduz. Cholesterinsynthese, kompensat.: Zunahme der LDL-Rezeptoren

STATINE

Lovostatin
Simvastatin
Pravastatin
Fluvastatin
Atorvastatin

grösste Lipidsenkende Potenz.

1. Wahl, da allgemein gut verträglich. Hoher First-Pass-Effekt.
Zusammen mit Austauschharzen reduzieren HMG-CoA-Reduktasehemmer die LDL-Menge um 60% (IND.: schwere Hypercholesterinämie
IND.: Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie, Prävention der KHK.
NW.: Kopfschmerzen, Myopathien, gastrointestinale Beschwerden, Nierenversagen, Rhabdomyolyse, Transaminase-Anstieg
Interaktionen mit Digitalis. Gute Kombination mit Austauscher-Harzen! **Kontra:** Schwangerschaft!

16

Fibrat Triglycerid- und Cholesterinsenkung! Durch eine Aktivitätszunahme von Lipoproteinlipasen werden die Triglyceride um 20-40% gesenkt. Ebenso wird die VLDL-Synthese vermindert.

Clofibrat
Benzofibrat
Fenofibrat
Gemfibrozil

IND.: Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie
NW.: Gastrointestinale Probleme, Myalgie, Myositis, Gallensteinbildung. !!Wirkungsverstärkung!!
KONTRA: Leber- und Niereninsuffizienz, Schwangerschaft, Stillzeit und Erkrankungen der Gallenblase.
Cave: Verdrängung oraler Antikoagulantien & Sulfonylharnstoffe. (=Wirkungsverstärkung)

Nicotinsäure-Derivate Triglycerid- und Cholesterinsenkung! Schlechte Verträglichkeit, viele Nebenwirkungen. LDL-Abnahme um 20-30%

Xanthinolnicotinat
Isitolnicotinat
Tocopherolnicotinat
Acipimox

Wirkung: Hemmung der hepatischen Triglyceridsynthese, Hemmung der Lipolyse im Fettgewebe.
IND.: Hypercholesterinämie, Hyperlipoproteinämie
NW.: Vasodilatation (Flush), Juckreiz, Schwindel, Sodbrennen, Diarrhoe, Erbrechen...
KONTRA: dekompensierte Herzinsuffizienz, akuter Myokardinfarkt

Schilddrüsenwirksame Medikamente

Schilddrüsenhormone Thyreoglobulin, 90% Proteingebunden (TBG) und somit biologisch inaktiv! **Die Jodaufnahme ist K+-abhängig!**
Wirkung von SD-Hormonen: Grundumsatz steigt an, Sauerstoffverbrauch steigt an, ZNS-Aktivierung, kardiale Stimulation über direkte β -Rezeptoren
Wachstum, Hirnreifung, Hemmung der Glykogen/Proteinsynthese **IND.:** Jodmangelstruma, Schilddrüsen-CA, Hypothyreose. **Cave:** Vermind. Insulinwirkung & orale Antikoagul.

Trijodthyromin T_3 (L-Thyroxin) rasche Wirkung, Maximum nach 2-3 Tagen. Elimination: 80% Dejodiniierung, 20% Konjugation
Tetraiodthyromin T_4 (Liothyronin) verzögerte Wirkung, Maximum nach 9 Tagen. Elimination: Umwandlung in T_3

Thyreostatika

Jodinationshemmer = Hemmung des Jodaufnahme in die SD

Natrium-Perchlorat + hohe Jodidkonzentration. **IND.:** Prophylaxe (Röntgenkontrastmittelallergie), Amiodaroninduzierte Hyperthyreose.
Wirkungslos bei Jod-induzierter Hyperthyreose. Wirkung erst nach 2-8 Wochen, viele **NW.:** Gastritis, Lymphadenopathie...

ThIONAMIDE **Jodisationshemmer = Hemmung des Jodeinbaus in die SD-Hormone** **IND.:** Hyperthyreose, thyreotoxische Krise. Immunsuppressiv bei M. Basedow? **NW.:** Verzögerter Wirkeintritt, Knochenmarksdepression (reversibl. Agranulozytose), Platzentagängig. Hepatische Metabolisierung, renale Elimination

Thiamazol direkte Wirkung. Cave: Nicht bei Schwangerschaft!

Carbimazol Thiamazol, geringe NW, gut enteral resorbierbar.

Propylthiouracil auch Inkretionshemmer! Hemmung der Konversion von T_4 > T_3 . **IND.:** Wenn alle anderen Jodisationshemmer allerg. oder toxische NW haben. Gut in der Schwangerschaft!

Inkretionshemmer = Hemmung der SD-Hormonfreisetzung.

Lithium & Jodid Auch Psychopharmakal & Jodinationshemmer. **IND.:** schwere Jod-induzierte Hyperthyreose

Konversionshemmer = Hemmung der Umwandlung von T_4 zum biolog. aktiven T_3 Propylthiouracil, Steroide, β -Blocker

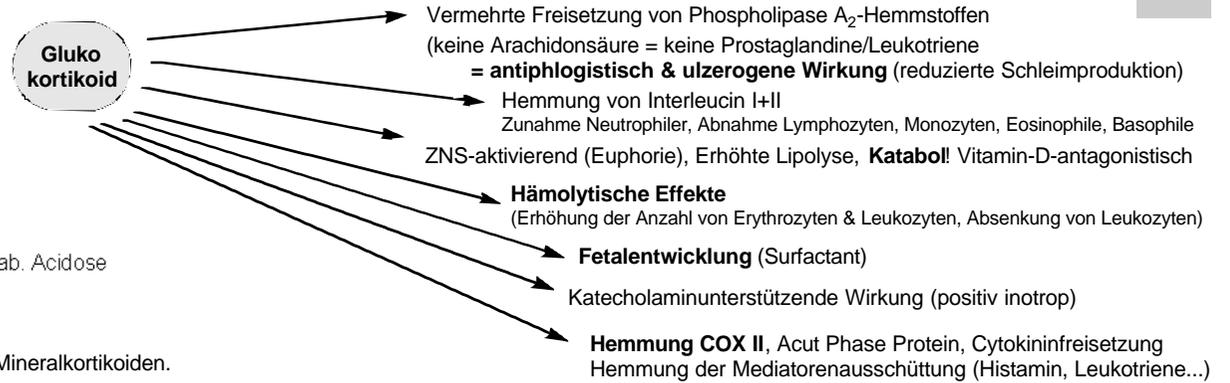
Radiojodtherapie = irrev. Zerstörung von Schilddrüsenewebe

Kortikosteroide

Cushing-Schwellendosis = Individuelle Tagesdosis, welches bei längerer Einnahme ein Cushing-Syndrom auslöst. Ausschleichendes Absetzen nach Langzeittherapie!
IND.: Substitutionstherapie bei NN-Insuffizienz, Entzündungen, Allergien, Ödeme, Immunsuppression **CAVE:** Ca+/K+-Verlust, Na+-Anstieg!
NW.: Glaukom, Hypertonie, Ulkus, Wundheilungsstörungen, Thromboseneigung, Katabol, Diabetogen, Hyperlipidämie, Myopathie, Osteoporose, vermindertes Wachstum, Teratogen?
 Cave: Zirkadianer Rhythmus (= morgentliche Einnahme), möglichst lokale Anwendung, BZ-Kontrollen, Na/K-Kontrollen!

Kortikoide

Glukokortikoid	Betamethason	lange Wirkdauer
	Dexamethason	lange Wirkdauer
Mineralkortikoid	Prednisolon	mittlere Wirkdauer, hepat. Metabolisierung
	Hydrocortison	kurze Wirkdauer, hepat. Metabolisierung
	Aldosteron	Na+/H ₂ O-Retention, K ⁺ -Ausscheidung



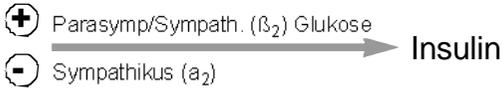
Indikationen

- Akuttherapie:** OP bei M.Cushing, akute Hyperkalziämie
- Dauertherapie:** NNR-Insuffizienz (M.Addison) in Verbindung mit Mineralkortikoiden.
- Diagnostik:** Dexamethason-Suppressionstest
- ...Sonstige:** Lungenreifung, Allerg. Reaktionen, Collagenosen, z.T. nephrotische Syndrome, Posttransplantationstherapie (Immunsuppression), Hirnödeme, Hautkrankheiten

Insulin & orale Antidiabetika

TYP I (IDDM) absoluter Insulinmangel, Normgewicht. Therapie: Insulin
TYP II (NIDDM) relativer Insulinmangel, meist Übergewicht. Therapie: Diät & orale Antidiabetika

TYP I



aus den B-Zellen der Langerhans'schen Zellen. Förderung des anabolen Stoffwechsels, Hemmung des katabolen Stoffwechsels. Tagesbedarf: ca. 40 IE
 Wirkbeginn: 15-30 Min. nach i.v/i.m.-Injektion. Wirkmax.: 1-3 Std. Wirkdauer: 5-8 Std. **IND.:** IDDM I, NIDDM in der Schwangerschaft, diabet. Ketoacidose
NW.: Hypoglykämie, Hypokaliämie (Insulin fördert die intrazell. Aufnahme von Glukose & K+) Sensibilisierung allerg. Reaktionen, Lipodystrophie an der Einstichstelle

Sulfonylharnstoffe

Orale Gabe. Blockade der ATP-gesteuerten K⁺-Kanäle an den B-Zellen > Öffnung der Ca⁺-Kanäle > vermehrte Insulinfreisetzung durch mehr Exozytose.
IND.: diät. nicht beherrschbarer Typ II-Diabetes. (Kombination mit Insulin beim Typ I-Diabetes). Anwendung erst beim Versagen der B-Zellen anwenden! Hepat.Metabol., renale Elimination

TYP II

Tolbutamid	1.Generation, geringe therap. Bedeutung, 60 Min. bis Wirkeintritt.	β-Blocker, Alkohol, ASS, Phenylbutazon, Cumarine, Sulfonamide	+
Glibenclamid	Höchste Wirkpotenz, orale Gabe. Wirkdauer: 18-24 Std., optimale Therapie erst nach ca. 1.Woche.	β-Sympathomimetika, Corticoide, SD-Hormone, Diuretika, Phenytoin	-
Glipizid	NW.: Hypoglykämie, Alkoholunverträglichkeit, Gewichtszunahme, Blutbildstörungen		
Glisoxepid	KONTRA: Schwangerschaft, Übergewicht, Typ-I-Diabetes, Ketoazidose. Leber- und Niereninsuffizienz, Sulfonylharnstoffallergie. Keine perioperative Therapie!		

Biguanide

nur bei Anwesenheit von Restinsulin wirksam! Biguanide erhöhen die Insulinwirkung ohne Erhöhung des Insulinspiegels! Dadurch: Erhöhung der Glukoseaufnahme ins Gewebe.

TYP II

Metformin, Buformin*, Phenoformin* **IND.:** NIDDM II, wenn Diät nicht ausreicht. **NW.:** gastrointestinale Beschw., !!Laktatazidose!!, Niereninsuffizienz. Keine Hypoglykämiegefahr!
KONTRA: Schwangerschaft, Leber- und Niereninsuffizienz, Alkoholismus. Interaktionen: Alkohol, Tetracykline, Diuretika (fördern die Laktatazidose)
 * = hohes Laktatazidose-Risiko! Antidot: Diazoxid Gute Kombination mit Sulfonylharnstoffen möglich!

α-Glucosidase-Hemmstoff

TYP I+II

Acarbose Verzögerung der Glukoseresorption durch kompetitive Hemmung der intestinalen α-Glykosidase. Hemmung des Stärke/Saccharose-Abbaus = verzögerte Zuckerresorption
IND.: Diabetes mellitus Typ I+II, auch Kombination gut möglich. **NW.:** Meteorismus, Flatulenz, Diarrhoe. **Kontra:** Schwangerschaft.

Insulinblocker: Diazoxid (Antihypertensivum) Hemmung der Insulinsekretion **IND.:** inoperables Inselzellen-Carzinom

Eingriffe in Sekretion & Wirkung von Sexualhormonen

Gonadorelin & Analoga

synth. GnRH

GnRH-Analoga

Buserelin
 Triptorelin
 Leuprorelin
 Gaserelin

Gonadotrope Hormone

LH
 FSH
 HMG

Androgene & Antagonisten Steroidhormon aus Cholesterol, Leydig-Zellen der Hoden, NNR und Ovar. Leberkonjugation, renale Elimination. Antagonistisch zu Estrogen.

	Androgen:	Anabol:
	Testosteron	Clostebol
	Mesterolol	Metenolon
	Testolacton	Madrolon
		Stanozolol

Wirkung Androgen: Entwicklung & Aufrechterhaltung der sek. männl. Geschlechtsorgane. Hemmung der LH/FSH-Sekretion
Wirkung Anabol: Zunahme des Proteinaufbaus, Hemmung des Proteinabbaus (Cave: Missbrauch)
IND: primäre Hodeninsuffizienz, nach Kastration, Hodenretention, Impotenz, Oligospermie, Wachstumsstimulation
NW: Übelkeit, Polyzystämie, Ödeme, Virilisierung, frühzeitiger Epiphysenschluss, Hemmung der Spermatogenese
 + Anabolika: Amenorrhoe, Hemmung der Ovarialfunktion, Laktationshemmung, Wachstumsstimulation, Lebertumore
Kontra: Prostata-Adenom/Carzinom, Schwangerschaft, Neugeborene & Kinder, Epilepsie, Migräne...
Cave: Barbiturate, Phenylbutazon: Enzyminduktion = Wirkabschwächung

(Danazol) **IND:** Endometriose (Hemmung der Gonadotropinfreisetzung) **NW:** Wasserretention (Ödeme), Akne, Gewichtszunahme...

Antiandrogene Blockade des Androgenrezeptors. **Wirkung:** Hemmung der Spermatogenese (reversible Sterilität) **NW:** Libidoverlust, Gynäkomastie, gestörte Fetalentwicklung.

Cyproteronacetat **IND:** Prostata-Tumore, Hirsutismus, Hypersexualität, Akne, Pubertas praecox
 Flutamid **IND:** Prostata-Carzinom

Cave: Alkohol hebt antiandrogene Wirkung auf!
 Cyproteronacetat + Gestagene hemmen die ACTH-Sekretion.

Estrogene & Antagonisten Oral wirksam - Bindung an α_2 -Globulin & Albumin. Geringer hepatischer Abbau, hoher FirstPass-Effekt, renale & biliäre Elimination

	Ethinylestradiol
	Mestranol
	Estradiolbenzoat
	Estradiolenantat
	Estradiolundecylat

Wirkung: Feminisierung, beschleunigtes Wachstum und Epiphysenschluss (Pubertas praecox). Reifung des Myometriums, Proliferation des Endometriums, Follikelwachstum, gesteigerte Tubenmotilität, vermindertes Zervikalsekret, trophische Effekte auf Haut & Gefäße, schwach anabol, gesteigerter Ca^{++} -Abbau (Osteoporose)
IND: Klimateriumsbeschwerden, Kontrazeptiva, Amenorrhoe, sek. Abstillen
NW: Thromboembolie-Risiko, Ödeme, Pubertas praecox, Gynäkomastie/Libidoverlust, zT. canzerogen.
Kontra: Mamma-Ca, Thromboembolien, Endometriose
Cave: Interaktionen mit Rifampicin & Phenobarbital (erhöhter Estrogenabbau = verminderte Empfängnisverhütung)

Antiöstrogene Estrogen-Rezeptor-Blocker. **IND:** Behandlung von Mamma-Ca's. **NW:** Übelkeit, Ermüdung, Haarverlust, Thrombosen

Tamoxifen
 Clomifen Stimulation der Ovulation im Hypothalamus - keine Wirkung auf Ovarien!! **NW:** Ovarialhypertrophie & Ovarialzysten

Gestagene & Antagonisten

Progesteronderivate Ovar, Corpus Luteum, Plazenta

Hydroxyprogesteron
Hydroxyprogesteronacetat
Cyproteronacetat

Wirkung: Endometrium: Sekretionsphase, Hemmung der LH-Ausschüttung & Ovulation. Gesteigerte Brustdrüsenentwicklung, Viskositätszunahme des Zervikalsekretes, Anstieg d. Körpertemperatur, Hemmung der Oxytocinbildung

IND.: Kontrazeptiva (Minipille-Monopräparate), Endometriose, Substitution in der Postmenopause

NW.: Blutungs-Unregelmässigkeiten, Brustdrüsenanspannung, Übelkeit, Libidoverlust, Gewichtszunahme, fetale Feminisierung, Thromboembolien, Leberstörungen (Ikterus)...

Kontra: Schwangerschaft, Thromboembolische Erkrankungen, Leberstörungen

Testosteronderivate

Norgestrel
Gestaden
Lynestrenol

Antigestagen Mifepreston (*Mifegyne RU 600nochwas*). Degeneration der Uterusschleimhaut (Abort)

Hormonelle Kontrazeption & Substitution Hormone: Estrogene, Gestagene & Kombinationen

KONTRA: **Absolut:** Schwangerschaft, Gefässerkrankungen, art.Hypertonus, Mamma-Ca, hormonabhäng.Tumore, Diabetes mellitus, Beinvenenthrombose

Relativ: Thromboserisiken, Rauchen, Übergewicht, Hyperlipidämie, Amenorrhoe, Oligomenorrhoe, Stillzeit, Hämoglobinopathie

Kombinationspräparate	Estrogen: 50% Gestagen: 50%		
Sequentialpräparate	Estrogen: 60% Gestagen: 40%		Ziel: Nachahmung des Zyklus
Zwei- und Dreistufenpräparate	Ziel: Verminderung der Estrogendosis		

Hemmung der Gonadotropin-Ausschüttung und damit das Follikelwachstum, die Ovulation und die sekretorische Umwandlung des Endometriums (für die Implantation)

Gestagen-Monopräparate Gesteigerte Viskosität des Zervikalsekretes

Antimikrobielle Substanzen

Antibiotika von Mikroorganismen gebildete Substanzen, die auf andere Mikroorganismen wachstumshemmend (bakteriostatisch) oder abtötend (bakterizid) wirken.
MHK = Minimale Hemmkonzentration (= niedrigste bakteriostatische Konz.), **MBK** = Minimale bakterizide Konzentration (= niedrigste bakterizide Konz.)

β-Laktam-Antibiotikum

Penicilline *Bakterizid* auf proliferierende Bakterien. Sie verursachen eine Zellwandlyse.

Grosse therapeutische Breite, recht gut verträglich, langsame/keine Toleranzentwicklung.

Allg.NW.: allergische Reaktionen, Fieber, Anioödeme, Gerinnungsstörungen, gastrointestinale Beschwerden (per oral), Thrombozytenfunktionsstörungen, Superinfektion der Darmflora (Pilze), Urtikaria, toxische Wirkungen (neurotoxisch: Krampfanfälle)

Interaktionen: Probenecid (Urtikaria, Verringerung der Harnsäure: Anti-Gicht-Medikament **IND.:** Gicht.) & ASS verringern die renale Elimination von Penicillinen.

Für alle β-Laktame gilt: bei Monoinfektionen keine Kombination mit bakteriostatischen Antibiotika

Penicillin G *Bakterizid* **Wirkpektrum:** gram+ & gram- Kokken, Stäbchen, Spirochäten (Meningokokken, Gonokokken, Pneumokokken, Borreliose...) **IND.:** Meningitis, Pneumonie, Pharyngitis...

Benzylpenicillin

Penicillin V *Bakterizid ORAL* **Wirkpektrum:** Hämophilus influenza, Bordella pertussis **IND.:** ambulant erworbene leichte Infektionen, akute Tonsillitis, Scharlach, Erysipel, Prophylaxe.

Phenoxymethylpenicillin

penicillilasefeste Penicilline *Bakterizid ORAL* **Wirkpektrum:** penicillasebildene Staphylokokken. **IND.:** leichte Infektionen. Schlecht Gewebe- und ZNS-gängig. Penicillasefest & säurestabil.

Methicillin

Oxacillin

Cloxacillin

Nofcillin

Dicloxacillin

Breitspektrum-Penicilline *Bakterizid ORAL/i.v* **Wirkpektrum:** gram+/- Stäbchen und Kokken, Spirochäten, Enterokokken.

Acylo-
amino
Penicilline

Ampicillin gram+ (E.coli, H.influenza, Salmonellen, Shigellen, Proteus-Arten), gram- (Haemophilus...)

Amoxicillin Renale & hepatische Elimination. Nicht Penicillasefest! (Kombination mit β -Laktamase-Hemmern!)

IND.: Infektion der oberen Atemwege, Harnwegsinfektionen, Gallenwegsinfektionen

Becampicillin Viele **NW:** im Magen/Darm-Trakt, pseudoallerg. Reaktionen, makulöse Exantheme, hohe Resistenzrate bei Problemkeimen, nicht Pseudomonaswirksam.

KONTRA: bei chronisch-lymphatischer Leukämie, Mononukleosen und Störungen der Darmflora.

Pivampicillin Umwandlung zu Ampicillin im Magen

Antipseudomonas-Penicilline *Bakterizid i.v*

Carbenicillin

Carindacillin

Ticarcillin *Bakterizid* (ausser Handel) **i.v./i.m.** **IND.:** Ersttherapie der Sepsis

Uroidopenicillin

Acylo-
amino
Penicilline

Azlocillin *Bakterizid i.v.* **IND.:** Pseudomonas

Mezlocillin gegen Enterobakterien

Wirkpektrum: gram- Nicht β -Laktamasefest, nicht säurestabil, kurze HWZ.

IND.: nosokromiale Infektionen, Pneumonien, Harnwegsinfektionen, Endokarditis...

Piperacillin breitetes Spektrum aller Penicilline

Kombination Penicilline + Betalactamase-Hemmstoffe

Amoxicillin + **Clavulansäure**

Ampicillin + **Sulbactam**

Ticarcillin + **Clavulansäure**

Irreversible Hemmung der β -Laktamasen. Bei penicillaseempfindlichkeit von Aminopenicillinen kann deren Wirkpektrum erweitert werden. **IND.:** Infektionen, die wegen der β -Laktamase Penicillinresistent geworden sind.

KONTRA: Schwangerschaft, Neureborene und Stillzeit. (Gefahr der Laktamaseinduktion)

Clavulansäure besitzt selber eine schwach-antibakterielle Wirkung.

β -Laktam-Antibiotikum Cephalosporine

Bakterizid i.v. Breitband-Antibiotikum, unempfindlich gegen β -Laktamasen der Staphylokokken und einigen gram- Keimen. (= Cefalosporinaseresistent!)

Nicht ZNS-gängig. **IND.:** Gonorrhoe, Tripper (Gonokokken) **KONTRA:** Alkohol. (= Cefalosporine + Alkohol > Antabus-Effekt/Alkoholunverträglichkeit)

NW.: allergische/anaphylaktische Reaktionen, gastrointestinale Beschwerden, Gerinnungsstörungen/erhöhte Blutungsneigung, Alkoholintoleranz, Erythrozytenschädigung

Gram +	1. Gener. tion	Cefazolin-Gruppe	Allgemein: IND.: Leichte ambulante Infektionen mit penicillinresistenten Staphylokokken.
		Cefalotin	
		Cefapirin	
Gram +	1. Gener. tion	Cefazolin	schmales Spektrum (Enterobakterien, Staphylokokken, Prophylaxe, Wundinfektionen...)
		Cefalexin	
		Cefradin	
Gram +		Cepadroxil	
		Cepaloridin	
Gram +	2. Gener. tion	Cefuroxim-Gruppe	Allgemein: IND.: Mittelschwere Infektionen mit penicillinresistenten Staphylokokken. Umstellung von i.v.-Therapie auf orale Therapie.
		Cefamandol	
		Cefoxitin	stark gegen gram-, Anaerobier. IND.: Michinfektionen mit Anaerobiern.
		Cefaclor	
Gram -		Cefuroxim	breites Spektrum (Enterobakterien, Haemophilus, nicht-Pseudomonas-Staphylokokken/Streptokokken...)
	3. Gener. tion	Cefotetan	
		Ceforanid	
Gram -		Cefotaxim-Gruppe	Allgemein: IND.: Notfall-Antibiotikum bei schweren Infekt. mit multiresistent. Hospitaismus-Keimen . (HNO-Bereich, Haut/Weichteile, unterer Atmungstrakt, Harnwege...)
		Cefotaxim	Standard! Sehr breites Spektrum bei lebensbedrohliche Infektionen. Cephalosporinaseresistent
		Ceftizoxim	
Gram -	3. Gener. tion	Ceftriaxon	längste HWZ (8-12 Std.)
		Cefixim	
		Latamoxef	
Gram -	3. Gener. tion	Ceftazidim-Gruppe	Allgemein: Breites Spektrum IND.: lebensbedrohliche Pseudomonasinfektionen
		Cefoperazon	
		Ceftazidim	

Bakterizid:

β-Laktam-Antibiotikum

Monobaktame IND.: Reserve zur Kombination bei schweren Infektionen **nur** durch resistente **gram- Keime**. (!!Wirkungslos bei gram+!!). β-Laktamasefest, schlecht ZNS-gängig.

Aztreonam **i.v.**

Carbapeneme Breitestes Wirkspektrum IND.: schweren Infektionen und gram+ /gram-Sepsis, Anaerobier, abdominale, gynäkologische & Knocheninfekt. Reserveantibiotikum, stark bakterizid durch Hemmung der Zellwandsynthese. β-Laktamasefest!! **NW.**: Sekundärinfektionen, Neurotoxisch. !!Induktion von Resistenzen!!

Ibipenem rasche Metabolisierung. **i.v.**

Aminoglykoside i.v Hemmung der Zytoplasmasyntese, unverzichtbarer Kombinationspartner der β-Laktamantibiotika bei lebensbedrohlichen Infektionen.

Gentamycin Standard! Breitspektrumantibiotikum bei gram+/gram- Enterobakterien.

Streptomycin **Tuberkulostatikum!** Rasche Resistenzentwicklung

Neomycin

Kanamycin

Bakterizid auf ruhende & proliferierende Erreger durch Hemmung der bakteriellen Proteinbiosynthese. Geringe therapeutische Breite. Kaum Metabolisierung, renale Elimination. Platzentagängig!
NW.: Neurotoxisch, ototoxisch, Gleichgewichtsstörungen, Nephrotoxisch, Atemdepressiv (Abnahme des ACh)
KONTRA: Myasthenia gravis, Gabe von Cyclosporin A (selekt. Immunsuppressivum)
CAVE: Gabe von Anästhetika & Muskelrelaxantien (Abnahme des ACh).

Chinolone oral / i.v. Gyrase-Hemmer der bakteriellen DNA.

Norfloxazin Hamwegsinfektionen

Ofloxazin

Ciprofloxazin Breite Indikation

Trovafloxin Gram+/gram- Erreger, atypische Erreger, Anaerobier.

Gut gewebe- und ZNS-gängig (bis auf Norfloxazin), renale Elimination.
IND.: gram- Stäbchen (Pseudomonas), Enterobakterien, Haemophilus, Chlamydien, Mykoplasmen, gram+ und atypische Erreger, Anaerobier.
NW.: gastrointestinale Beschw., Knorpelschäden i.d. Entwicklung, neurotoxisch (Psychosen), Überempfindlichkeitsreaktionen (Photosensibilität)
KONTRA: Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder, Krampfeigung, Niereninsuffizienz.

Glycopeptide i.v. Staphylokokken-Reserveantibiotikum. **Nur gram+ Erreger** (Streptokokken, Staphylokokken, Clostridien, Corynebakt.). Hemmung der Zellwandsynth. Schlecht gewebe- und ZNS-gängig.

Vancomycin Hemmung der Zellwandsynthese. Schlecht gewebe- und ZNS-gängig, renale Elimination

Teicoplanin **NW.**: Ototoxisch, nephrotoxisch, Allergien. **KONTRA:** Schwangerschaft, Hörschädigungen, Nierenversagen.

Bakteriostatisch

Tetracycline Oral Breitspektrum-Antibiotikum. Hemmung der Zytoplasmasyntese, hohe Resistenzrate. Gute gewebe, schlecht ZNS-gängig.

Doxycyclin lange Wirkdauer, gute Pharmakokinetik.

Oxytetracyclin

Chlortetracyclin

Minocyclin gut ZNS-gängig

Gute gewebe, schlecht ZNS-gängig.
IND.: Breitspektrum gram+/gram-. Rickettsien, Chlamydien, Zeckenbiss-Fieber, Mykoplasmen.
NW.: Einlagerungen in Knochen und Zähnen (Gelbfärbung), Wachstumsstörungen, gastrointest. Beschw., schleimhautschädigend, hepato/nephrotoxisch, irrev. intracraniale Drucksteigerung, Schwindel. Kontrazeption ist nicht mehr gewährleistet. !!Laktatazidose!!
KONTRA: Schwangerschaft bis zur Vollendung der Zahnentwicklung! **Nicht zusammen mit Milch, Antazida oder Nahrung einnehmen!**

Chloramphenicol

Reserveantibiotikum. Hemmung der Zytoplasmasyntese. Gut gewebe, ZNS, Plazenta- und Muttermilchgängig!

IND.: Breitband-Antibiotikum, ähnlich Tetracycline. Salmonelleninfektionen, Typhus, bakt.Meningitide, Chlamydien...

NW.: reversible Erythropoesestörung, irrev. Knochenmarkaplasie (Panztyopenie), Gray-Syndrom **KONTRA:** akute Porphyrie, Schwangerschaft u. Stillzeit.

Lincosamide Reserveantibiotikum bei therapieresistenten Staphylokokken. Hemmung der Zytoplasmasynthese. Rasche Resistenzentwicklung!

Clindamycin Bevorzugt!

Lincomycin schlechte Resorption u. Wirkung

Gut gewebe- Plazente- Muttermilch- und Knochengängig, schlecht ZNS-gängig. Gute Abszess-Wirkung. Partielle Kreuzresistenzen zu Makroliden.
IND.: gram+ Kokken, penicillasebildene Staphylokokken, Anaerobier, Osteomyelitis, gynäkol. Abszesse...
NW.: gastrointest. Beschw., induziert pseudomembranöse Enterokolitis. **KONTRA:** Schwangerschaft, Neugeborene, Säuglinge

Makrolide Oral/i.v. Allg. gut verträglich. Hemmung der Zytoplasmasynthese. Rasche Resistenzentwicklung!

Erythromycin schlechte Resorption u. Wirkung

Spiramycin

Clarithromycin längere HWZ, säurefest!

Roxithromycin

Gut gewebebegängig, schlecht ZNS-gängig. Starke hepatische Metabolisierung, biliäre Elimination.
IND.: Penicillinallergie, Atemwegsinf. (Legionellen, Chlamydien, Mykoplasmen), Pädiatrie (Gut in der Schwangerschaft!!).
NW.: hepatotoxisch, cholestat. Ikterus, Venenreizung bei i.v.-Gabe. **CAVE:** Inhibition von Cytochrom P450!! (= Wirkungsverlängerung einiger Pharmaka)

Clavulansäure β -Laktam-Antibiotikum, welches selber schwach antimikrobiell wirkt. Kombination mit nicht-penicillasefesten Antibiotika

Sulfonamide Hemmung der Nucleinsäuresynthese. Viele Resistenzen, daher nur selten, höchstens in Kombination genutzt.

Sulfamethoxazol

Sulfalen

Sulfasalazin schwer resorbierbar

Gut gewebe- sehr gut ZNS-gängig. Renale Elimination. !!Resistenzentwicklung, Kreuzresistenzen!!
IND.: Neisserien, Enterobakterien, Strepto/Staphylokokken. Pneumozystis carinii...
NW.: nephrotoxisch, Exantheme, Blubildungsstörungen **KONTRA:** Schwangerschaft, Stillzeit, Neugeborene. Leber- und Niereninsuff., akute Porphyrie.

Diaminopyrimidine Kombinationspartner für Sulfonamide. Hemmung der Folsäuresynthese (= bakteriostatisch)

Trimethoprim

Pyrimethamin

Metotrexat

IND.: ähnlich wie Sulfonamide (Neisserien, Enterobakterien, Strepto/Staphylokokken. Pneumozystis carinii...)
KONTRA: Schwangerschaft, Stillzeit, Neugeborene. Leber- und Niereninsuff., akute Porphyrie. **CAVE:** zunehmende Resistenzentwicklung!

Tuberkulostatika --> Mykobakterien Bakterizid bei gram+ säurefesten Stäbchen. > Granulombildung & verkäsende Nekrosen.

Ioniazid Gut verträglich. **IND.:** Tuberkulose, Tuberkelbakterien. **NW.:** hepatotoxisch, Polyneuropathie. **KONTRA:** Schwangerschaft, Stillzeit. **CAVE:** Wirkungsverläng. von Phenytoin & Alkohol

Rifampicin Hemmung d. Nucleinsäuresynthese **IND.:** 1. Wahl-Antituberkulum, gram+ Bakterien und gram- Kokken. **NW.:** Orangefärbung von Sekreten, Hepatotoxisch. !!Enzyminduktion!!

Ethambutol **Bakteriostatisch!** **IND.:** Tuberkulose, Tuberkelbakterien. **NW.:** Neurotoxisch (Neuritis des Sehnervs). **CAVE:** Muttermilch- und Plazentagängig!

Streptomycin **Aminoglykosid!** Kaum ZNS-gängig, keine Metabolisierung! **IND.:** Tuberkulose, Tuberkelbakterien, gram+ Kokken, Enterobakterien **NW.:** Neurotoxisch, ototoxisch.

Pyrazinamid Gut gewebe- und ZNS-gängig. **IND.:** Initialtherapie bei verkäsenden Tuberkulosen. **NW.:** hepatotoxisch, Hyperurikämie. **KONTRA:** Schwangerschaft, Stillzeit.

**Tuberkulose
Therapie**

3er-Kombi: Initial (2-3 Monate) Ioniazid + Ethambutol + Rifampicin
2er-Kombi: Stabilisierung (3-4 Monate) Ioniazid + Ethambutol

Antimykotika --> Mykosen/Pilzinfektionen

Polyen-Derivate Störung der Zytoplasma-Membranpermeabilität. Wirkungslos bei Bakterien & Viren!

Amphotericin B Alle Pilze (Aspergillus, Hefen wie *Candida albicans*...) ausser Dermatophyten. Fungistatisch & fungizid! Schwere toxische NW bei systemischer Gabe. **KONTRA:** Cyclosporin A

Nystatin **IND.:** Prophylaxe bei Immunsuppression. Breites Spektrum (vor allem Candidamykosen an Haut- und Schleimhäuten), lokale Wirkung, geringe NW.

Azol-Derivate **Oral** lokales Breitband-Antimykotikum

Ketokonazol **imidazol!** Alle Pilze, klassische Systemnekrosen, langsamer Wirkeintritt. Fungistatisch / Fungizid. **KONTRA:** Amphotericin B (Polyen-Antimykotikum)

Itraconazol **Triazol!** Alle Pilze, Dermatophyten...

Fluconazol **Triazol!** Alle Pilze, orale Rezidivprophylaxe.

Griseofluvin **Oral** Nur Dermatophyten. Langzeittherapie von Nagel- Haar- und Hautmykosen. Fungistatisch. **NW.:** gastrointestinale Beschw., Kopfschmerzen.

Flucytosin **Oral/i.v.** Schmales Spektrum (Hefen, Schimmelpilze (in Kombination mit Amphotericin B)). Fungistatisch, renale Elimination, geringe NW. **KONTRA:** Schwangerschaft

Antiprotozoen-Mittel i.v, Oral, Retal, Vaginal

Pentamidin

Nitro-Imidazole Degenerativ bakterizid durch Hemmung der Nukleinsynthese. **IND.:** Trichomonaden, Amöben, Lamblien, Anaerobier...

Metronidazol Standard als Kombipräparat. Gut gewebeängig. **IND.:** Anaerobier **NW.:** gastrointestinale Beschw., Metallgeschmack, Allkoholintoleranz, neurotoxisch. (mutagen/karzinogen?)

Tinidazol **IND.:** Protozoeninfektion, obligat anaerobe Erreger, antibiotika-induzierte Enterokolitis **KONTRA:** Schwangerschaft, Stillzeit

Sulfadoxin

Sulfonamide **Antibiotikum!** Hemmung der Nukleinsäuresynthese

Sulfadoxin

Aminoquinoline

Chloroquin **IND.:** Alle Malariaerreger, blutschizontozid. Prophylaxe & Therapie **NW.:** Lupus erythematodes, neurotoxisch, Retinopathie, hämolytische Nebenwirkungen.

Primaquin (*Ausser Handel*) **IND.:** Alle Malariaerreger, v.a. Malaria tertiana, hypnozoitozid. **NW.** gastrointestinale Beschw., intravasale Hämolyse, MethHb-Bildung

Mefloquin **IND.:** Alle Malariaerreger, v.a. Malaria tropicana, blutschizontozid. **NW.** neurotoxisch, Hautreaktionen.

Chinin **IND.:** Alle Malariaerreger, schwere und komplizierte Malaria tropica, blutschizontozid. **NW.:** gastrointestinale Beschw., Allergien, Neurotoxisch, Hämatoepoesestörungen

Anthelminthika --> Bandwürmer

Praziquantel Bandwürmer, Saugwürmer. **NW:** Bauchschmerzen, Fieber

Niclosamid **NW:** Bauchschmerzen, Fieber

Mebendazol Bandwürmer, Fadenwürmer. **NW:** Bauchschmerzen, Diarrhoe

Di-Methylcarbamazin Fadenwürmer. **NW:** Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel & allergische Reaktionen

Virostatika i.v KONTRA: Schwangerschaft! (bis auf Zidovudin)

Amantadin Verhindert die Penetration von Viren. **IND:** Prophylaxe, Influenza A, **Antiparkinsontherapie!** **NW:** gastrointestinale Beschwer., Neurotoxisch. **KONTRA:** Krampfleiden, Schwangerschaft

Aciclovir Hemmung der viralen DNA-Polymerase. **IND:** Herpes simplex I,II,Varizellen-Zoster-Virus. Gut verträglich, leicht nephrotoxisch

Ganciclovir Hemmung der viralen/zellulärer DNA-Polymerase. **IND:** Herpesviren, Zytomegalie-Virus. **NW:** Knochenmarksuppression > Leukopenien

Zidovudin Hemmung der reversen Transkriptase. **IND:** HIV-Therapie (AZT, Retrovir). Nicht teratogen > Gabe in der Schwangerschaft möglich!

Interferone/Zytokine Intra- und extrazelluläre Induktion antiviraler und immunmodulatorischen Massnahmen. **NW:** grippeähnlich. Leukopenien, Thrombopenien, Depressionen?

Zytostatika/Eingriffe in das Tumorwachstum

Alkylantien Alkylierung von Nucleinsäuren, Immunsuppressiv (Phasenspezifisch)

Cyclophosphamid **Immunsuppressivum!** **IND:** Leukämien, Hodgkin-lymphome, Plasmazytom. **NW:** hämorrhagische Cystitis, Blasenfibrose > Urothel-CA. <Antidot: Mesna

Cisplatin/Carboplatin Hemmung der DNA-Replikation durch Querverknüpfung. **NW:** Nephrotoxisch, ototoxisch!

Busulfan **IND:** chronisch-myelotische Leukämie

Thiotepa

Carmustin **IND:** M.Hodgkin, NHL, Blastozytom, primäre Hirntumore

Dacarbazin **IND:** malignes Melanom, M.Hodgkin, Weichteilsarkome

Mitomycin **Naturstoff!** Alkylierung der DNA **IND:** Magen-CA, Colon-CA, Mamma-CA, Pankreas-CA **NW:** Lungen- und Nierenschäden

Antimetabolite Ähnlich wie Nucleinsäuren, aber funktionslos. Hemmung der Nucleotid-Synthetase (Phasenspezifisch)

Methotrexat **Immunsuppression** **IND:** Akute lymphatische Leukämie, Kopf/Hals- Osteosarkom. Hochtoxisch, viele Nebenwirkungen...

Fluoruracil **IND:** Magen-CA, Colon-CA, Mamma-CA, Pankreas-CA, Ovar-CA; Rektum-CA

Azathioprin **Immunsuppression** **IND:** Immunsuppression nach Organtransplantation, schwere Autoimmunkrankheiten...

Naturstoffe

Vinca-Alkaloide Hemmung der Spindelapparatausbildung (= irrev. Zerstörung der Mikrotubuli). **NW:** Neurotoxisch (= Neuropathie)

Vincristin **IND.:** Akute lymphatische Leukämie und Lymphome //sehr Neurotoxisch!!

Vinblastin

zytostat. Antibiotika **IND.:** solide Tumore, Sarkome, akute Leukämien

Actinomycin B, D

Doxorubicin

Daunorubicin

Interkalierung der DNA (Synthesehemmung von DNA u. RNA) Phasenunspezifisch! **NW:** kardiotoxisch (= HRST, Kardiomyopathie)

Bleomycin Interkalierung in die DNA-Fragmentierung, Hemmung der DNA-abhängigen Polymerase. **NW:** Lungenfibrose!

Mitomycin Alkylierung der DNA. **IND.:** Magen-CA, Colon-CA, Mamma-CA, Pankreas-CA **NW:** Lungen- und Nierenschäden

Hormone bei hormonabhängigen Tumoren

Antiöstrogene **Tamoxifen** Wirkungsloser Östrogenrezeptor-Agonist **IND.:** Mamma-CA in der Postmenopause

Antiandrogene **Cyproteronacetat** **IND.:** fortgeschrittenes Prostata-CA

Gonadorelin-Derivate

Goserelin Analogon des GnRH **IND.:** Mamma-CA in der Prämenopause

Leuprolid Analogon des GnRH **IND.:** Einschränkung der Testosteronproduktion

Kortikosteroide

Prednisolon Mitose-Hemmung **IND.:** Akute Leukämien und maligne Lymphome, Mamma-CA (Androgenproduktion wird gedrosselt)

Immunsuppressiva/Eingriffe in das Immunsystem

Unspezifische Hemmung

Azathioprin Antimetabolit der Zytostatika! **IND.:** Immunsuppression, schwere Autoimmunreaktionen

Methotrexat Antimetabolit der Zytostatika! **IND.:** Immunsuppression, schwere Autoimmunreaktionen Viele Nebenwirkungen, Hoch-toxisch!

Cyclophosphamid Alkylant der Zytostatika! **IND.:** Leukämien, M.Hodgkin, Plasmozytom. **NW:** hämorrhagische Cystitis, Urothel-CA

Prednison **Glukokortikoid!** Blockade von **Interleucin I** (= Hemmung der zellulären & humoralen Immunantwort) **IND.:** Akute Abstossungsreaktionen nach Transplantationen (zusammen mit Cyclosporin A)

Spezifische Hemmung Hemmung der **Interleucin II**-Produktion (= Hemmung der zellulären Immunantwort) **IND.:** Akute Abstossungsreaktionen nach Transplantationen (zusammen mit Cyclosporin A)

Cyclosporin A

geringe therapeutische Breite, keine Knochenmarksdepression! Cytochrom P450-abhängige hepatische Oxidation, biliäre Elimination.
IND.: Immunsuppression nach organ- und Knochenmarkstransplantation. (Prävention; ungeeignet in der akuten Abstossungsreaktion > Prednison)
NW.: Hepato- und nephrotoxisch, Tremor, Parästhesien, Kopfschmerzen, Krampfanfälle, RR-Anstieg, Hyperkaliämie, Hirsutismus, Malignomrisiko!
Interaktionen: keine Kombination mit Aminoglykosiden & Amphotericin B (Antimykotikum) **CAVE** bei Gabe von: oralen Kontrazeptiva und Calcium-Antagonisten

Giftstoffe - Toxikologie

Vergiftungen mit Schwermetallen

Bei
Quecksilber
Cadmium
Thallium

Gase & Aerosole

Kohlenmonoxid
Blausäure
Cyanide

Lungen- und Schleimhautschädigende Gase:

Ammoniak, Chlorwasserstoff, Formaldehyd, Schwefeldioxid
Chlor, Brom, Nitrosegase...

Methämoglobin-Bildner

Direkt:	Indirekt:
Nitrite	Nitrate
Chlorate	Aniline
Perchlorate	Sulfonamine
	org.Nitroverbindungen
	Phenylhydrazin

Lösungsmittel

Benzol
Benzin
aliphatisch halogenierte Kohlenwasserstoffe
Chloroform, Tetrachlorethylen, Vinylchlorid
aromatisch halogenierte Kohlenwasserstoffe
PCP, Dioxine, Dibenofluran

Bakterielle Gifte

Botulinustoxin
Tetanustoxin
Cholera toxin

Insektizide

Organophosphate
Parathion
Carbaminsäure-Ester
Physostigmin
Pyridostigmin
Neostigmin

Herbizide

Diquat
Paraquat

Tabak

Nicotin

polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe

aromatische Amine

Nitrosamine

Säuren, Aldehyde, Ammoniak, Phenole...

Pilzgifte

Aflatoxine

Amatoxine

α-Amanitin

β-Amanitin

Chemisch-Karzinogen

polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe

aromatische Amine

N-Nitroverbindungen

alkylierende Substanzen

anorg. Substanzen

(Arsen, Nickel, Asbest, Chromat...)

Was tun?

Aktivkohle - bindet toxische Substanzen

Colestyramid - Anionenaustauscher-Harz

Forcierte Diarrhoe - Laxantien (Sorbitol, Glaubersalz)

Forcierte Diurese - Diuretika