

Andreas Fidrich
Hermann C. Römer

Perfekt
vorbereitet
ins 2. StEx

Arzneistoffliste kompakt

Die 300 wichtigsten Arzneistoffe
für Studium und Praxis



Benutzerhinweise

Orale Bioverfügbarkeit (BV) Entspricht dem prozentualen Anteil des Wirkstoffs einer Arzneimitteldosis, welcher unverändert im Körperkreislauf zur Verfügung steht.

Warum muss ich das wissen? Die BV ist eine Messgröße, die Rückschlüsse auf die Geschwindigkeit und den Umfang der Resorption eines Arzneimittels und somit auf die Verfügbarkeit am Wirkort zulässt. Die BV bei intravenös verabreichten Arzneimitteln ist per definitionem 100%. Ein hoher First-Pass-Effekt durch Abbau in der Leber beeinflusst/verringert die BV. Der Einsatz von Prodrugs soll die BV erhöhen. Ebenso kann sich die BV bei Leberinsuffizienz durch mangelnden hepatischen Abbau erhöhen.

Plasmaproteinbindung (PPB) Entspricht in diesem Zusammenhang der reversiblen Bindung von Arzneistoffen an Plasmaproteine (z. B. Albumine, Lipoproteine etc.).

Warum muss ich das wissen? An Plasmaproteine gebundene Arzneistoffe sind meist inaktiv. Eine geringe PPB bedeutet, dass der wirksame Arzneistoff dem Zielgewebe nur zu einem geringen Teil zur Verfügung steht. Zudem erhöht sich die HWZ, da gebundene Arzneistoffe nicht abgebaut werden können. Durch gegenseitige Verdrängung aus Eiweißbindungen und plötzlicher Erhöhung einer effektiv wirksamen Konzentration von Arzneistoffen können Wechselwirkungen entstehen. Durch Dosissteigerung kann die PPB gesättigt und der Anteil der freien Wirksubstanz erhöht werden.

Halbwertszeit (HWZ) Die Plasmahalbwertszeit gibt an, in welcher Zeit die Plasmakonzentration eines Arzneistoffes auf die Hälfte des ursprünglichen Werts abfällt. Sie ist ein Maß für die Eliminationsgeschwindigkeit eines Arzneistoffes.

Warum muss ich das wissen? Die Plasmahalbwertszeit bildet die Grundlage für das Dosierungsintervall eines Arzneimittels (z. B. Gabe alle 12 h). Arzneistoffe mit einer geringen Halbwertszeit müssen zur Aufrechterhaltung eines Wirkspiegels entsprechend häufiger verabreicht werden. Die HWZ ist immer eine individuelle Konstante. Sie ist abhängig von Alter, Nieren- und Leberfunktion. Außerdem wird sie durch den pharmazeutischen Wirkstoff und seine physikochemischen Eigenschaften beeinflusst (z. B. gleicher Arzneistoff in Form von Filmtabletten oder Retardtabletten).

Elimination Pharmakokinetischer Prozess der irreversiblen Entfernung pharmazeutischer Wirkstoffe aus dem Organismus. Sie setzt sich aus Biotransformation und Ausscheidung (Exkretion) zusammen, überwiegend über die Niere (renal) oder die Leber und Gallenwege (hepatobiliär). Auch andere Wege sind in geringem Umfang möglich (z. B. volatile Anästhetika über Atemwege).

Warum muss ich das wissen? Die Elimination beeinflusst maßgeblich die HWZ eines Arzneistoffes. Vor Therapiebeginn müssen Organfunktionen der eliminierenden Organsysteme bekannt sein oder bestimmt werden. Eine Insuffizienz von Niere oder Leber kann die Elimination verzögern, die HWZ erhöhen und zu UAW führen.



Fokus-Praxis! Es handelt sich um ein in der allgemeinärztlichen Praxis (Hausarzt) häufig verordnetes oder eingesetztes Medikament. Die 50 häufigsten Arzneistoffe wurden gemäß der persönlichen Erfahrungen der Autoren ausgewählt und haben keinen Anspruch auf Vollständigkeit.



Hinweise zur Anwendung in Schwangerschaft und Stillzeit. „Embryotox ja/nein“ gibt lediglich an, ob das Medikament bei Embryotox (<https://www.embryotox.de/arsneimittel/>) gelistet ist (ja) oder nicht (nein). Die aufgeführten Informationen stammen aus unterschiedlichen Quellen und bilden nicht zwangsläufig die Meinung von Embryotox ab. Erklärung zu den einzelnen Farben von Embryotox:



- **grau:** Medikament, zu dem es noch widersprüchliche oder noch unzureichende Studienergebnisse gibt
- **grün:** Medikament der Wahl. Dennoch: sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung nötig.
- **rot:** gesicherte Teratogenität und/oder gravierende Fetotoxizität



Dosierungs- und Handlungsempfehlungen im Kindesalter.



Informationen und Hinweise zur Anwendung und Besonderheiten beim älteren/geriatrischen Patienten. Informationen zur Listung (ja oder nein) in der PRISCUS-Liste potenziell inadäquater Medikation (PIM) für ältere Menschen.



Angegeben wird die Vorgehensweise bei Niereninsuffizienz. Grundsätzlich geben wir an, ob eine Dosisanpassung erforderlich ist oder nicht. Wenn dies der Fall ist, verweisen wir für exakte Dosierungen auf die entsprechende Fachinformation.



Angegeben wird die Vorgehensweise bei Leberinsuffizienz. Grundsätzlich geben wir an, ob eine Dosisanpassung erforderlich ist oder nicht. Wenn dies der Fall ist, verweisen wir für exakte Dosierungen auf die entsprechende Fachinformation.



Es werden direkte Wechselwirkungen zwischen bestimmten relevanten Medikamenten erläutert. Wechselwirkungen mit am Abbauprozess beteiligten Enzymen oder Transportern werden ebenfalls aufgelistet (z.B. Cytochrom-P450-System). Für eine vollständige Darstellung verweisen wir auf die entsprechende Fachinformation.



Besondere Hinweise zur Anwendung, die durch o. g. Punkte nicht abgedeckt, aber von uns als wichtig empfunden werden.

PRAXISTIPPS

Tipps für den täglichen Alltag in Klinik, Praxis und Notfallsituation. Es handelt sich um ein in der allgemeinärztlichen Praxis (Hausarzt) häufig verordnetes oder eingesetztes Medikament.

Die 50 häufigsten Arzneistoffe wurden gemäß der persönlichen Erfahrungen der Autoren ausgewählt und haben keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Jedes der im Folgenden aufgeführten Medikamente sollte in keinem Fall bei bekannter Allergie gegen den Wirkstoff oder sonstige Bestandteile verabreicht werden.

Adressen

Andreas Fidrich

Berufsausübungsgemeinschaft, Praxis am Karlsplatz
Altenessener Str. 442
45329 Essen

Universität Duisburg-Essen
Medizinische Fakultät
Hufelandstr. 55
45122 Essen

Prof. Dr. med. Hermann Caspar Römer

Berufsausübungsgemeinschaft, Praxis am Karlsplatz
Altenessener Str. 442
45329 Essen

Universitätsklinikum Essen
Institut für Allgemeinmedizin
Pelmanstr. 81
45131 Essen

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|----------|---|------------|
| 1 | Adrenerges System | 1 |
| 1.1 | α_1 -Adrenozeptor-/ β_x -Adrenozeptor-Antagonisten | 2 |
| 1.2 | α_1 -Adrenozeptor-Agonisten | 4 |
| 1.3 | α_1 -Adrenozeptor-Antagonisten | 6 |
| 1.4 | α_2 -Adrenozeptor-Agonisten | 10 |
| 1.5 | α_2 -Adrenozeptor-Antagonisten | 16 |
| 1.6 | α_x -Adrenozeptor/ β_x -Adrenozeptor-Antagonisten | 18 |
| 1.7 | β_1 -Adrenozeptor-Antagonisten | 24 |
| 1.8 | β_2 -Adrenozeptor-Agonisten | 28 |
| 1.9 | β_x -Adrenozeptor-Antagonisten | 34 |
| 2 | Antibakterielle Wirkung | 39 |
| 2.1 | Acylaminopenicilline und β -Laktamase-Inhibitoren | 40 |
| 2.2 | Aminoglykoside | 42 |
| 2.3 | Aminopenicilline | 46 |
| 2.4 | Aminopenicilline und β -Laktamase-Inhibitoren | 48 |
| 2.5 | Ansamycine | 50 |
| 2.6 | Benzylpenicilline | 52 |
| 2.7 | Carbapeneme | 54 |
| 2.8 | Cephalosporine, 1. Generation | 56 |
| 2.9 | Cephalosporine, 2. Generation | 58 |
| 2.10 | Cephalosporine, 3. Generation | 62 |
| 2.11 | Cephalosporine, 4. Generation | 68 |
| 2.12 | Cephalosporine, 5. Generation | 70 |
| 2.13 | Dibutanol-Derivate | 72 |
| 2.14 | Dihydrofolatreduktase-Inhibitoren | 74 |
| 2.15 | Dihydrofolatreduktase-Inhibitoren und Sulfonamide | 76 |
| 2.16 | Epoxide | 78 |
| 2.17 | Fluorchinolone | 80 |
| 2.18 | Glycylcycline | 86 |
| 2.19 | Glykopeptide | 88 |
| 2.20 | Isoxazolyl-Penicilline | 92 |
| 2.21 | Lincosamide | 94 |
| 2.22 | Lipopeptide | 96 |
| 2.23 | Makrolide | 98 |
| 2.24 | Nikotinamid-Derivate | 102 |
| 2.25 | Nikotinsäure-Derivate | 104 |
| 2.26 | Nitrofuranyl-Derivate | 106 |
| 2.27 | Nitroimidazole | 108 |
| 2.28 | Oralpenicilline | 110 |
| 2.29 | Tetracycline | 112 |
| 3 | Antimykotische Wirkung | 115 |
| 3.1 | Allylamine | 116 |
| 3.2 | Echinocandine | 118 |
| 3.3 | Polyene | 120 |
| 3.4 | Triazole | 122 |

- 4 Antiparasitäre Wirkung 127**
 - 4.1 Dihydrofolsäurereduktase-Inhibitoren 128
 - 4.2 GABA_A-Rezeptor-Aktivatoren 130
 - 4.3 Inhibitoren des Hämin-Abbaus 132
 - 4.4 Mikrotubuli-Inhibitoren 134
 - 4.5 Natriumkanal-Aktivatoren 136
 - 4.6 Radikalbildner 138
 - 4.7 Reduktoren der Oberflächenspannung 140
 - 4.8 Ubichinon-Analoga 142

- 5 Antivirale Wirkung 145**
 - 5.1 DNA-Polymerase-Inhibitoren 146
 - 5.2 Integrase-Inhibitoren 150
 - 5.3 Neuraminidase-Inhibitoren 154
 - 5.4 Nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren 156
 - 5.5 Nukleosidische/nukleotidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren 160
 - 5.6 NSSA-Inhibitoren 164
 - 5.7 NSSB-Inhibitoren 166
 - 5.8 Protease-Inhibitoren 168
 - 5.9 RNA-Polymerase-Inhibitoren 170

- 6 Blutgerinnung 173**
 - 6.1 Faktor-Xa-Inhibitoren 174
 - 6.2 Gewebefibrinolyse-Aktivatoren 176
 - 6.3 Heparin-Neutralisatoren 178
 - 6.4 Heparinoide 180
 - 6.5 Neutralisatoren von Faktor-Xa-Inhibitoren 182
 - 6.6 Neutralisatoren von Thrombin-Inhibitoren 184
 - 6.7 Niedermolekulare Heparine 186
 - 6.8 P2Y₁₂-ADP-Rezeptor-Antagonisten 188
 - 6.9 Thrombin-Inhibitoren 190
 - 6.10 Unfraktionierte Heparine 192
 - 6.11 Vitamin-K-Antagonisten 194

- 7 Kalzium- und Knochenstoffwechsel 197**
 - 7.1 Allosterische Modulatoren des Kalzium-sensitiven Rezeptors 198
 - 7.2 Bisphosphonate 200
 - 7.3 Kalziumfreisetzungsinhibitoren 202
 - 7.4 RANKL-Inhibitoren 204

- 8 Cholinerges System 207**
 - 8.1 Acetylcholin-Freisetzungsinhibitoren 208
 - 8.2 Acetylcholinesterase-Inhibitoren 210
 - 8.3 Muskarinische M₃-Acetylcholinrezeptor-Antagonisten 212
 - 8.4 Muskarinische M_x-Acetylcholinrezeptor-Agonisten 216
 - 8.5 Muskarinische M_x-Acetylcholinrezeptor-Antagonisten 218
 - 8.6 Nikotinische Acetylcholinrezeptor-Agonisten 226
 - 8.7 Nikotinische Acetylcholinrezeptor-Antagonisten 228

- 9 Dopaminerges System 231**
 - 9.1 Catecholamin-O-Methyltransferase-Inhibitoren 232
 - 9.2 Dopaminrezeptor-Antagonisten 234
 - 9.3 Dopamin-D_x-Rezeptor-Agonisten 238
 - 9.4 Dopamin-Prodrugs und Dopadecarboxylase-Inhibitoren 242
 - 9.5 Indirekte Dopamimetika 244
 - 9.6 Monoaminoxidase-B-Inhibitoren 248

- 10 Eicosanoidsystem 251**
 - 10.1 Cyclooxygenase-2-Inhibitoren (COX-2-Inhibitoren) 252
 - 10.2 Nichtselektive Cyclooxygenase-Inhibitoren 254
 - 10.3 Prostaglandin-F-Rezeptor-Agonisten 258
 - 10.4 Irreversible Cyclooxygenase-Inhibitoren 260
 - 10.5 Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten 262

- 11 Endocannabinoidsystem 265**
 - 11.1 Cannabinoid-CB₁-Rezeptor-Agonisten 266

- 12 GABAerges System 269**
 - 12.1 Barbiturate 270
 - 12.2 Benzodiazepine 274
 - 12.3 Diisopropylphenole 284
 - 12.4 Phenylethylimidazole 286
 - 12.5 Z-Substanzen 288

- 13 Glukosestoffwechsel 291**
 - 13.1 Monosaccharide 292
 - 13.2 SGLT2-Inhibitoren 294

- 14 Glutamaterges System 297**
 - 14.1 Allosterische N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor-Modulatoren 298
 - 14.2 Glutamatfreisetzungsinhibitoren 300

- 15 Histaminerges System 305**
 - 15.1 Histamin-H₁-Rezeptor-Antagonisten 306
 - 15.2 Histamin-H₂-Rezeptor-Antagonisten 312

- 16 Immunsystem 315**
 - 16.1 Calcineurin-Inhibitoren 316
 - 16.2 CD20-Inhibitoren 320
 - 16.3 CD25-Inhibitoren 322
 - 16.4 CD3-Inhibitoren 324
 - 16.5 CD52-Inhibitoren 326
 - 16.6 CD80/86-CD28-Interaktionsinhibitoren 328
 - 16.7 Dihydroorotatdehydrogenase-Inhibitoren 330
 - 16.8 Glukokortikoidrezeptor-Agonisten 332
 - 16.9 IgE-Inhibitoren 340
 - 16.10 IL-1-Inhibitoren 342

- 16.11 IL-12/23-Inhibitoren 344
- 16.12 IL-1R-Antagonisten 346
- 16.13 IL-5-Inhibitoren 348
- 16.14 IL-6-Inhibitoren 350
- 16.15 Inosinmonophosphatdehydrogenase-Inhibitoren 352
- 16.16 Integrin- α 4-Inhibitoren 354
- 16.17 Interferone 356
- 16.18 mTOR-Inhibitoren 360
- 16.19 Pleiotrope Immunmodulatoren 362
- 16.20 Retinsäurerezeptor-Agonisten 372
- 16.21 Sphingosin-1-phosphat-Rezeptor-Agonisten 374
- 16.22 Tumornekrosefaktor-Inhibitoren 376

- 17 Ionenkanäle 381**
 - 17.1 Kalziumkanalblocker 382
 - 17.2 HCN4-Kanal-Blocker 390
 - 17.3 Kaliumkanalblocker 392
 - 17.4 Natriumkanalblocker 394
 - 17.5 Pleiotrope Ionenkanalblocker 408

- 18 Klassische Zytostase 411**
 - 18.1 Alkylanzien 412
 - 18.2 DNA-Interkalatoren 416
 - 18.3 Folsäure-Analoga 420
 - 18.4 Mikrotubuli-Inhibitoren 422
 - 18.5 Platin-Derivate 428
 - 18.6 Purin-Analoga 430
 - 18.7 Pyrimidin-Analoga 434
 - 18.8 Topoisomerase-I-Inhibitoren 436
 - 18.9 Topoisomerase-II-Inhibitoren 438

- 19 Lipidstoffwechsel 441**
 - 19.1 Cholesterinresorptions-Inhibitoren 442
 - 19.2 HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren 444
 - 19.3 PCSK9-Inhibitoren 446
 - 19.4 PPAR- α -Agonisten 448

- 20 Membranstabilisation 451**
 - 20.1 Haloether 452
 - 20.2 Stickoxide 456

- 21 mGPCR-Antagonisierung 459**
 - 21.1 Antagonisten an multiplen G-Protein-gekoppelten Rezeptoren mit Präferenz für den Dopamin-D₂-Rezeptor 460
 - 21.2 Antagonisten an multiplen G-Protein-gekoppelten Rezeptoren mit pleiotropen Wirkungen 462

- 22 NE-/5-HT-Verstärkung (Norepinephrin-/5-Hydroxytryptamin-Verstärkung) 479**
 - 22.1 Monoaminoxidase-Inhibitoren 480
 - 22.2 Nichtselektive Monoamin-Wiederaufnahme-Inhibitoren 484

- 22.3 Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Inhibitoren 488
- 22.4 Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren 490
- 23 NO-/cGMP-System 495**
 - 23.1 NO-Donatoren 496
 - 23.2 Stimulatoren der löslichen Guanylylzyklase 500
- 24 Peptiderge Systeme 503**
 - 24.1 Dipeptidylpeptidase-4-Inhibitoren 504
 - 24.2 Enkephalinase-Inhibitoren 506
 - 24.3 GLP-1R-Agonisten 508
 - 24.4 Insuline 510
 - 24.5 μ -Opioidrezeptor-Agonisten 516
 - 24.6 μ -Opioidrezeptor-Agonisten und-Antagonisten 532
 - 24.7 μ -Opioidrezeptor-Antagonisten 534
 - 24.8 Nephilysin-Inhibitoren 536
 - 24.9 Neurokinin-NK₁-Rezeptor-Antagonisten 538
 - 24.10 Parathormonrezeptor-Agonisten 540
- 25 Physikalische Wirkprinzipien 543**
 - 25.1 Adsorbentien 544
 - 25.2 Anionen-Austauscher 546
 - 25.3 β -Strahler 548
- 26 Purinstoffwechsel 551**
 - 26.1 Urat-Austauscher-1-Inhibitoren 552
 - 26.2 Xanthinoxidase-Inhibitoren 554
- 27 RAAS 557**
 - 27.1 Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren 558
 - 27.2 Angiotensin-AT₁-Rezeptor-Antagonisten 560
 - 27.3 Mineralokortikoid-rezeptor-Antagonisten 562
- 28 Schilddrüse 567**
 - 28.1 Thyreoperoxidase-Inhibitoren 568
 - 28.2 Thyroxinrezeptor-Agonisten 570
- 29 Serotonerges System 573**
 - 29.1 5-Hydroxytryptamin-1_{BD}-Rezeptor-Agonisten 574
 - 29.2 5-Hydroxytryptamin-3-Rezeptor-Agonisten 576
- 30 Sexualhormone 579**
 - 30.1 5 α -Reduktase-Inhibitoren 580
 - 30.2 Androgenrezeptor-Agonisten 582
 - 30.3 Androgenrezeptor-Antagonisten 584
 - 30.4 Aromatase-Inhibitoren 588
 - 30.5 Estrogenrezeptor-Agonisten 590
 - 30.6 Estrogenrezeptor-Antagonisten 594
 - 30.7 Progesteronrezeptor-Agonisten 596
 - 30.8 Progesteronrezeptor-Antagonisten 598
 - 30.9 Selektive Estrogenrezeptor-Modulatoren 600

- 31 Sonstige Arzneistoffe 605**
 - 31.1 Biguanide 606
 - 31.2 Cyclohexanol-Derivate 608
 - 31.3 p-Aminophenole 610
 - 31.4 Paracetamol-Antidot 612
 - 31.5 Pyrazolone 614

- 32 Wachstumsfaktoren 617**
 - 32.1 Erythropoetinrezeptor-Agonisten 618
 - 32.2 G-CSFR-Agonisten 620
 - 32.3 VEGF-Inhibitoren 622

- 33 Wasser- und Elektrolythaushalt 629**
 - 33.1 Alkali-Ionen 630
 - 33.2 Carboanhydrase-Inhibitoren 632
 - 33.3 Inhibitoren des Na⁺/Cl⁻-Cotransporters 636
 - 33.4 Inhibitoren des Na⁺/K⁺/2Cl⁻-Cotransporters 638
 - 33.5 Na⁺/K⁺-ATPase-Inhibitoren 640
 - 33.6 Protonenpumpen-Inhibitoren 642
 - 33.7 Sekretagogische/antiresorptive Laxanzien 644
 - 33.8 Wasserbindende Arzneistoffe 646

- 34 Zielgerichtete Tumorbeeinflussung 651**
 - 34.1 CDK-Inhibitoren 652
 - 34.2 EGFR-Inhibitoren 654
 - 34.3 HDAC-Inhibitoren 656
 - 34.4 PARP-Inhibitoren 658
 - 34.5 PD1-Inhibitoren 660
 - 34.6 Proteasom-Inhibitoren 662
 - 34.7 BRAF-V600E-Inhibitoren 664
 - 34.8 Tyrosinkinase-Inhibitoren 666
 - 34.9 Ubiquitinierungs-Stimulatoren 668
 - 34.10 VEGF-Inhibitoren 670

- 35 Zyklische Nukleotide 673**
 - 35.1 Nichtselektive Phosphodiesterase-Inhibitoren 674
 - 35.2 Phosphodiesterase-4-Inhibitoren 676
 - 35.3 Phosphodiesterase-5-Inhibitoren 678

- Anhang 681**
 - Weitere Informationen 682
 - Tabellen zu Antibiotika 683
 - Glossar 685
 - Quellen 686
 - Register 687



Adrenerges System

Andreas Fidrich

- 1.1 α_1 -Adrenozeptor/
 β_x -Adrenozeptor-
Antagonisten 2
Carvedilol 2
- 1.2 α_1 -Adrenozeptor-
Agonisten 4
Xylometazolin 4
- 1.3 α_1 -Adrenozeptor-
Antagonisten 6
Tamsulosin 6
Urapidil 8
- 1.4 α_2 -Adrenozeptor-
Agonisten 10
 α -Methyldopa 10
Brimonidin 12
Clonidin 14
- 1.5 α_2 -Adrenozeptor-
Antagonisten 16
Mirtazapin 16
- 1.6 α_x -Adrenozeptor/
 β_x -Adrenozeptor-
Antagonisten 18
Adrenalin 18
Dobutamin 20
Noradrenalin 22
- 1.7 β_1 -Adrenozeptor-
Antagonisten 24
Bisoprolol 24
Metoprolol 26
- 1.8 β_2 -Adrenozeptor-
Agonisten 28
Fenoterol 28
Formoterol 30
Salbutamol 32
- 1.9 β_x -Adrenozeptor-
Antagonisten 34
Propranolol 34
Timolol 36

1.1 α_1 -Adrenozeptor-/ β_x -Adrenozeptor-Antagonisten

(α_1 AR-/ β_x AR-Antagonisten)

Carvedilol

Früherer Begriff

–

Wirkmechanismus

Kompetitiver Rezeptorantagonist für β - und α_1 -Adrenozeptoren. Zusätzlich zu anderen Betablockern bewirkt Carvedilol über die Blockade der α_1 -Adrenozeptoren eine Vasodilatation und senkt so den peripheren Gefäßwiderstand.

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|--------------------------|
| > 25 % | 99 % | 6–10 h | Überwiegend hepatobiliär |

Indikationen

Essenzielle Hypertonie, chronisch stabile Angina pectoris. Zusätzliche Behandlung bei mittelschwerer bis schwerer stabiler Herzinsuffizienz.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Kraftlosigkeit, Gewichtszunahme, Hypercholesterinämie, Hyperglykämie, Hypoglykämie, Sehstörungen, Bradykardie, orthostatische Hypotonie, Ödeme, Übelkeit/Erbrechen, Durchfall, verminderter Tränenfluss, Atemnot, Gliederschmerzen, erektile Dysfunktion.

Kontraindikationen

Instabile oder dekompensierte Herzinsuffizienz. Asthma bronchiale oder COPD. Manifeste Leberinsuffizienz. AV-Block II° oder höher (wenn kein implantierter Schrittmacher). Schwere Bradykardie. SSS/SA-Block. Kardiogener Schock. Schwere Hypotonie. Metabolische Azidose. Gleichzeitige Behandlung mit Verapamil oder Diltiazem.



Embryotox: **ja** (grau). Besser erprobte Antihypertensiva sollten möglichst bevorzugt werden (z. B. α -Methyldopa oder Metoprolol).



Embryotox: **ja** (grau). Keine klinischen Erfahrungsberichte. Keine Daten zum Übergang von Carvedilol in die Muttermilch vorliegend. (Hohe Proteinbindung von > 98 % lässt allerdings nur geringen Transfer annehmen.) Besser erprobte Antihypertensiva bevorzugen (z. B. Propranolol oder Metoprolol).



Grundsätzlich keine Empfehlungen zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Start low, go slow. Dosissteigerung in Intervallen von mindestens 14 Tagen.



Keine Dosisanpassung nötig.



Bei mittelschwerer Leberinsuffizienz ggf. Dosisanpassung. Bei schwerer, klinisch manifester Leberinsuffizienz kontraindiziert.



Interaktion mit CYP2D6, CYP1A2 und CYP2C9. Außerdem Substrat und Inhibitor von P-Glykoprotein. Verminderter Plasmaspiegel und Wirkung von z. B. Rifampicin, Amiodaron und Fluoxetin möglich. Erhöhter Plasmaspiegel und verstärkte Wirkung von z. B. Digoxin, Cimetidin und Ciclosporin möglich. Verminderte Wirkung von oralen Antidiabetika und Insulin möglich.



Kombination mit Kalziumantagonisten vom Diltiazem- oder Verapamiltyp obsolet (Gefahr von AV-Block und Hypotonie). Ausnahme implantierter Herzschrittmacher. Ausschleichen, nicht abrupt absetzen, da Rebound- und Entzugssyndrom möglich (z. B. über 2 Wochen Tagesdosis alle 3 Tage halbieren).



1.2 α_1 -Adrenozeptor-Agonisten

(α_1 AR-Agonisten)

Xylometazolin

Früherer Begriff

α -Mimetika

Wirkmechanismus

Bei Applikation via Nasenspray oder -tropfen lokale Vasokonstriktion am α_1 -Adrenozeptor der Nasenschleimhaut mit konsekutiver Abschwellung und Verminderung der Sekretion.

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------|
| k. A. | k. A. | k. A. | k. A. |

Indikationen

Abschwellung der Nasenschleimhaut und Erleichterung des Sekretabflusses (z. B. akuter Schnupfen, allergische Rhinitis, Nasennebenhöhlenentzündung).

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Schleimhautatrophie, Gewöhnung und Abhängigkeit, Rhinitis medicamentosa (medikationsbedingte Schwellung der Nasenschleimhaut), trockene Nasenschleimhaut, Kopfschmerzen, Übelkeit, Atemdepression und Koma (v. a. Säuglinge). Palpitationen, Tachykardie, Hypertonie (insbesondere bei Überdosierung).

Kontraindikationen

Engwinkelglaukom. Kinder < 1 Jahr. Rhinitis sicca (trockene Entzündung), atrophische Rhinitis, Engwinkelglaukom.



Embryotox: **ja** (grün). Indikationsgerechte, kurzzeitige (einige Tage) Therapie in therapeutischer Dosierung möglich. Bei Rhinopathia gravidarum isotone Kochsalzlösung bevorzugen.



Embyotox: **ja** (grün). Kurzzeitige Anwendung in üblicher Dosierung möglich.



Kurzzeitige Therapie vertretbar. Bei Säuglingen und Kleinkindern Gefahr von Atemdepression und Koma. Bei Atemwegsinfekt nur nach ausführlicher Risiko-Nutzen-Abwägung. Isotone Kochsalzlösung (0,9%-ig NaCl) bevorzugen.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Keine Anpassung nötig.



Keine Anpassung nötig.



Keine Anpassung nötig.



Bei lokaler Anwendung und empfohlener Dosierung keine. Bei Überdosierung Wechselwirkungen mit anderen Adrenorezeptor-Agonisten möglich.



Gefahr der Rhinitis medicamentosa (= reaktive Hyperämie) bei chronischem und überdosiertem Gebrauch.

PRAXISTIPPS

- Nicht länger als 7 Tage anwenden und idealerweise mit Nasensalbe (z. B. Dexpanthenol) kombinieren oder auf Kombinationspräparate zurückgreifen.
- Häufig sind auch für Erwachsene die geringer konzentrierten/dosierten Kinder-Nasensprays ausreichend.

1.3 α_1 -Adrenozeptor-Antagonisten

(α_1 AR-Antagonisten)

Tamsulosin

Früherer Begriff

Alphablocker

Wirkmechanismus

Selektive, kompetitive, postsynaptische Bindung und Hemmung am α_1 -Adrenozeptor (Harntrakt) mit folgender Relaxation der glatten Muskulatur von Prostata und Harnröhre.

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------------|
| 100 % | 99 % | 12 h | Überwiegend renal |

Indikationen

Behandlung der funktionellen Symptome des unteren Harntrakts bei benignem Prostatasyndrom.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Kopfschmerzen, Schwindel, (orthostatische) Synkope, Hypotonie, Urtikaria, Angioödem, Hautausschlag, Pruritus, gastrointestinale Beschwerden (Übelkeit/ Erbrechen, Diarrhö, Obstipation), Ejakulationsstörungen (retrograde Ejakulation), Priapismus. (Durch selektive α_1 -Adrenozeptor-Blockade verminderte kardiovaskuläre UAW.)

Kontraindikationen

Orthostatische Hypotonie in Anamnese, schwere Leberinsuffizienz.



Keine Indikation.



Keine Indikation.



Keine Indikation.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Nierenfunktion beachten. Bei älteren Menschen evtl. deutlich stärkere blutdrucksenkende Eigenschaften.



Vorsicht bei schwerer Niereninsuffizienz (GFR < 10 ml/min)!



Kontraindiziert bei schwerer Leberinsuffizienz.



Hepatische Metabolisierung via CYP3A4 > CYP2D6. Kombination mit CYP3A4-Inhibitoren kann Wirkung und UAW verstärken. Insbesondere Vorsicht bei Patienten mit bekanntem, langsam metabolisierendem CYP2D6-Phänotyp! (Keine gleichzeitige Gabe von CYP3A4-Inhibitoren, z. B. Grapefruitsaft, Amiodaron, Clarithromycin, Erythromycin.)



Intraoperatives (Katarakt- oder Glaukom-OP) Floppy-Iris-Syndrom möglich! Kein Therapiebeginn vor geplanter OP. Informationen an den Operateur im Rahmen der OP-Vorbereitung weitergeben.

Urapidil

Früherer Begriff

Alphablocker

Wirkmechanismus

Periphere, postsynaptische Blockade des α_1 -Rezeptors. Zentraler Agonismus am Serotonin-5HT_{1A}-Rezeptor, dadurch keine Reflextachykardie. (Hemmt Gegenregulation des Sympathikus bei RR-Abfall.)

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------------|
| 80–90 % | 80 % | 2,7 h | Überwiegend renal |

Indikationen

Hypertensiver Notfall, hypertensive Krise. Schwere Formen der arteriellen Hypertonie. Therapieresistente Hypertonie.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen, Palpitationen, Tachykardie, Bradykardie, Angina pectoris, orthostatische Dysregulation, Müdigkeit, Schweißausbrüche.

Kontraindikationen

Aortenisthmusstenose, arteriovenöser Shunt (z. B. aktiver Dialyse-Shunt), Stillzeit.



Embryotox: **ja** (grau). Plazentagängig. Sollte nur in Ausnahmefällen nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung eingesetzt werden (z. B. bei schwerer Schwangerschaftshypertonie und Präeklampsie).



Embryotox: **ja** (grau). Grundsätzlich kontraindiziert. Bei präpartal begonnener Therapie kein Abstillen nötig.



Vorsicht geboten, keine Untersuchungen vorliegend.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Oft veränderte Empfindlichkeit, deshalb mit entsprechender Vorsicht dosieren.



Dosisanpassung kann erforderlich sein.



Dosisanpassung kann erforderlich sein.



Kombination mit ACE-Hemmern nicht empfohlen. Verstärkte blutdrucksenkende Wirkung in Kombination mit anderen Antihypertensiva.



Zu schneller Blutdruckabfall kann zu Bradykardie und Herzstillstand führen. Deshalb Applikation (intravenös) unter ständiger Kontrolle des Blutdrucks. Wenn zuvor andere Antihypertensiva verabreicht wurden, auf ausreichenden Applikationsabstand achten und Dosis von Urapidil entsprechend reduzieren!



12

GABAerges System

Andreas Fidrich

- 12.1 Barbiturate 270**
 - Phenobarbital 270
 - Thiopental 272
- 12.2 Benzodiazepine 274**
 - Diazepam 274
 - Flumazenil 276
 - Lorazepam 278
 - Midazolam 280
 - Triazolam 282
- 12.3 Diisopropylphenole 284**
 - Propofol 284
- 12.4 Phenylethylimidazole 286**
 - Etomidat 286
- 12.5 Z-Substanzen 288**
 - Zopiclon 288

12.1 Barbiturate

Phenobarbital

Früherer Begriff

–

Wirkmechanismus

Verstärkung der inhibitorischen Wirkung von GABA. Allosterische Interaktion mit GABA-A-Rezeptor und somit verstärkter Chloridtransport und Hyperpolarisation der Zellmembran mit verminderter Erregbarkeit. Dadurch krampflösende antikonvulsive beruhigende (sedative) und schlaffördernde (hypnotische/narkotische) Eigenschaften.

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------------|
| Ca. 90 % | 40–60 % | 2–6 Tage | Überwiegend renal |

Indikationen

Therapieresistenter Status epilepticus (grundsätzlich bei allen Formen der Epilepsie wirksam, bis auf Absencen). Bei Neugeborenen und Säuglingen < 3 Monaten bevorzugt bei Krampfanfall.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Im Vordergrund steht der sedierende Effekt. Benommenheit, Schläfrigkeit, allgemeine Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen. Muskel-/Gelenkschmerzen. Bei Älteren und Kindern paradoxe Reaktionen möglich.

Kontraindikationen

Akute Schlafmittel-/Alkoholintoxikation, akute hepatische Porphyrie, obstruktive Atemwegserkrankungen, Bewusstseinsstörungen. Schwere Herz-/Leber-/Niereninsuffizienz.



Embryotox: **nein**. Nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung grundsätzlich möglich, aber aufgrund von beschriebenen fetalen Fehlbildungen (z. B. kraniofaziale Dysmorphien, Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte etc.) nicht empfohlen.



Embryotox: **nein**. Nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung grundsätzlich möglich. Übergang in Muttermilch. Bei Kombinationstherapie oder hoch dosierter Therapie sollte abgestellt werden.



Zugelassen zur Therapie im Kindes- und Jugendalter. Dosierung s. Fachinformation.



PRISCUS-Liste (PIM): **ja**. Häufig paradoxe Erregungszustände. Messung der Knochendichte bei Langzeittherapie. Therapeutisches Drug-Monitoring (Plasmaspiegel). Dosisanpassung und Reduktion (Start slow, go low).



Kreatinin-Clearance < 10 ml/min, Dosisreduktion und Verlängerung des Dosisintervalls nötig. Hämodialysierbar.



Reduktion der Initialdosis erforderlich. Bei schwerer Insuffizienz kontraindiziert.



Hepatische Metabolisierung via CYP2C9. Starker CYP-Induktor. Wechselwirkungen und Interaktionen beziehen sich überwiegend auf einen beschleunigten Abbau und somit Wirkungsverlust (z. B. Vitamin-K-Antagonisten, andere Antikonvulsiva, Herzglykoside, Antibiotika und Steroide).



Primäres Abhängigkeitspotenzial. Bei Therapie > 1 Woche ausschleichen. Serum-Spiegel-Kontrollen 1–2 ×/Jahr empfohlen.

Thiopental

Früherer Begriff

-

Wirkmechanismus

Verstärkung der inhibitorischen Wirkung von GABA. Agonistische Wirkung am GABA-A-Rezeptor und somit verstärkter Chloridtransport und Hyperpolarisation der Zellmembran mit verminderter Erregbarkeit. Sedativ-hypnotische Wirkung (nicht anxiolytisch!).

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------|
| k. A. (nur parenteral) | 60–96 % | 11,6 h | Renal |

Indikationen

Intravenöse Einleitung einer Allgemeinanästhesie, Kurznarkose ohne Intubation.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Hypoventilation, Atemdepression, Apnoe. Euphorie, Traumerlebnisse, Alpträume. Pseudoallergische und allergische Reaktionen (Laryngospasmus, Bronchospasmus, Urtikaria). Anaphylaktischer Schock. Übelkeit/Erbrechen. Hypotonie, Tachykardie.

Kontraindikationen

Akute Vergiftungen (Alkohol, Hypnotika, Analgetika, Psychopharmaka), akute hepatische Porphyrie, maligne Hypertonie, Schock, Status asthmaticus.



Embryotox: **ja** (grün). Thiopental kann bei entsprechender Indikation in der gesamten Schwangerschaft in der Anästhesie und Intensivmedizin eingesetzt werden.



Embryotox: **ja** (grün). Keine Stillpause nötig. Mutter kann stillen, sobald sie nach Narkose in der Lage ist, das Kind selbstständig anzulegen.



Aufgrund des erhöhten Herzzeitvolumens und der schnelleren Umverteilung häufig höhere Dosen nötig.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Aufgrund langsamer Umverteilung des Wirkstoffs stärkere Wirkung zu erwarten. Dosisreduktion!



Niereninsuffizienz: Keine Dosisanpassung nötig. Vorsicht bei schwerer Niereninsuffizienz.



Cave bei schwerer Leberinsuffizienz!



Durch CYP-Induktion von Barbituraten können Substrate beschleunigt abgebaut und weniger wirksam werden.



Wie bei allen Barbituraten ist zur Anästhesie die ergänzende Gabe eines Analgetikums nötig. Ausschließlich intravenöse Applikation. Außer mit isotoner Kochsalzlösung nicht mit anderen Medikamenten mischen!



12.2 Benzodiazepine

Diazepam

Früherer Begriff

–

Wirkmechanismus

Aktiver Metabolit „**N-Desmethyldiazepam**“. Allosterischer Modulator des GABA-A-Rezeptors. Überquert die Blut-Hirn-Schranke. Verstärkt inhibitorische Wirkung von GABA, dadurch wirken Benzodiazepine anxiolytisch (angstlösend), antikonvulsiv (antiepileptisch), muskelrelaxierend (muskelentspannend) und sedierend (beruhigend).

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|--|------------------------|
| Ca. 93 % | 80–95 % | 24–48 h (100 h N-Desmethyldiazepam) | Renal und hepatobiliär |

Indikationen

Symptomatische Kurzzeitbehandlung von Angst-, Spannungs- und Erregungszuständen. Sedierung vor diagnostischen und vor/nach chirurgischen Eingriffen. Status epilepticus.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Allergische Reaktionen, Verwirrtheit, Schlaflosigkeit, Aggressivität, Halluzinationen, anterograde Amnesie, Unruhe/Agitation, Wahnvorstellungen, Psychosen, Alpträume, Schläfrigkeit, Schwindel, Ataxie, Gangunsicherheit, getrübler Bewusstseinszustand, Synkope, Sehstörungen, Palpitationen, Atemdepression, gastrointestinale Beschwerden.

Kontraindikationen

Neuromuskuläre Erkrankungen (Myasthenia gravis), Ataxie, Engwinkelglaukom, Schwangerschaft, Atemdepression, COPD, respiratorische Insuffizienz, Schlafapnoe-Syndrom, akute Vergiftungen (Alkohol, Schlaftabletten, Analgetika, Neuroleptika, Antidepressiva), bekannte Abhängigkeit (Alkohol, Drogen, Polytoxikomanie, ausgenommen akutes Entzugsdelir bei Alkoholabusus).



Embryotox: **ja** (grau). Nicht empfohlen während der Schwangerschaft (plazentagängig, Akkumulationsgefahr. Kann das 3-Fache der mütterlichen Dosis erreichen). Bessere Alternativen: akute Sedierung → Promethazin; psychotische Erkrankungen → Quetiapin; Schlafstörungen → Amitriptylin.



Embryotox: **ja** (grau). Anwendung nicht empfohlen. Nach Einzeldosen in Akuttherapie muss keine Stillpause eingehalten werden.



Zugelassen ab 6 Monaten (z. B. Fieberkrampf).



PRISCUS-Liste (PIM): **ja**. Erhöhtes Risiko für Hüftfrakturen (Ray et al. 1987). Sturzgefahr. Besser geeignete Alternativen: z. B. Lorazepam, Zopiclon, Mirtazapin, Melperon, Pipamperon.



Dosisreduktion bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz (verlängerte HWZ).



Dosisreduktion bei fortgeschrittener Leberinsuffizienz (verlängerte HWZ).



Hepatische Metabolisierung via CYP3A4, CYP2C19 (aktive Metaboliten: N-Desmethyldiazepam, 3-Hydroxydiazepam [Tenazepam] und Oxazepam). Wirkungsverlängerung/-Verstärkung: z. B. Cimetidin, Ketoconazol, Fluoxetin, Omeprazol.



p. o., i.v., rektal (pädiatrisch).

PRAXISTIPPS

- Nicht Mittel 1. Wahl bei Schlafstörungen, insbes. nicht bei geriatrischen Patienten. Hohes Potenzial für akutes Delir und Sturzgefahr (<https://www.klug-entscheiden.com/empfehlungen/geriatrie/>).
- Nach Anwendung im Rahmen ambulanter diagnostischer Eingriffe (z. B. Gastroskopie) in Folge nicht verkehrstüchtig. In Begleitung entlassen. Von Stand- und Gangsicherheit überzeugen, dokumentieren.
- Keine Dauertherapie. Kurzfristig in geringster Dosis. Regelmäßige Indikationskontrolle. Keine Verschreibung von Großpackungen.
- Großes Potenzial für Toleranz- und Abhängigkeitsentwicklung.

Flumazenil

Früherer Begriff

-

Wirkmechanismus

Reversibler, kompetitiver Antagonist an der Benzodiazepin-Bindungsstelle des GABA-A-Rezeptors. Dadurch Aufhebung der zentralen Wirkung von Benzodiazepinen.

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------|
| k. A. (nur parenteral) | 50 % | 1 h | Extrarenal |

Indikationen

Aufhebung einer Sedierung oder Beendigung einer Narkose. Antidot akute Benzodiazepin-Intoxikation.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Übelkeit/Erbrechen, Angstgefühle, Palpitationen. **Cave:** akute Entzugssymptomatik bei Patienten mit Benzodiazepinabhängigkeit (Schlafstörungen, Angst, innere Unruhe, Tremor, starkes Schwitzen)!

Kontraindikationen

Mischintoxikation mit Benzodiazepinen und tri-/tetrazyklischen Antidepressiva. Keine Gabe, wenn Benzodiazepin-Effekt bei lebensbedrohlichen Zuständen erwünscht ist.



Embryotox: **nein**. Notfalltherapie nicht kontraindiziert.



Embryotox: **nein**. Notfalltherapie nicht kontraindiziert. Unklar, ob Übergang in Muttermilch. Nach erfolgter Therapie Stillen sicherheitshalber 24h pausieren.



Grundsätzlich Anwendung bei Kindern < 1 Jahr nicht empfohlen. Im Notfall nur nach hinreichender Risiko-Nutzen-Abwägung.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Keine spezifischen Daten vorhanden.



Keine Anpassung nötig.



Keine Anpassung nötig.



Vorsicht bei Mischintoxikationen mit tri-/tetrazyklischen Antidepressiva (Toxizität der Antidepressiva kann durch protektive Benzodiazepin-Wirkung maskiert werden).



Aufgrund des hohen First-Pass-Effekts zwingend intravenöse Gabe nötig. Wirkdauer ca. 2 h. **Cave** bei langwirksamen Benzodiazepinen (Rebound-Effekt)!

Lorazepam

Früherer Begriff

-

Wirkmechanismus

Allosterischer Modulator des GABA-A-Rezeptors. Überquert die Blut-Hirn-Schranke. Verstärkt inhibitorische Wirkung von GABA, dadurch wirken Benzodiazepine anxiolytisch (angstlösend), antikonvulsiv (antiepileptisch), muskelrelaxierend (muskelentspannend) und sedierend (beruhigend).

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|------------------------------------|-------------|
| 90 % | 80–93 % | 2 h (oral) 14–19 h (parenteral) | Renal |

Indikationen

Symptomatische Kurzzeitbehandlung von Angst-, Spannungs- und Erregungszuständen und dadurch bedingten Schlafstörungen. Sedierung vor diagnostischen und nach operativen Eingriffen.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Allergische Reaktionen, Verwirrtheit, Schlaflosigkeit, Aggressivität, Halluzinationen, anterograde Amnesie, Unruhe/Agitation, Wahnvorstellungen, Psychosen, Alpträume, Schläfrigkeit, Schwindel, Ataxie, Gangunsicherheit, getrübler Bewusstseinszustand, Synkope, Sehstörungen, Palpitationen, Atemdepression, gastrointestinale Beschwerden.

Kontraindikationen

Neuromuskuläre Erkrankungen (Myasthenia gravis), Ataxie, Engwinkelglaukom, Schwangerschaft, Atemdepression, COPD, respiratorische Insuffizienz, Schlafapnoe-Syndrom, akute Vergiftungen (Alkohol, Schlaftabletten, Analgetika, Neuroleptika, Antidepressiva), bekannte Abhängigkeit (Alkohol, Drogen, Polytoxikomanie, ausgenommen akutes Entzugsdelir bei Alkoholabusus).



Embryotox: **ja** (grau). Nicht empfohlen während der Schwangerschaft. Bessere Alternativen: akute Sedierung → Promethazin, psychotische Erkrankungen → Quetiapin, Schlafstörungen → Amitriptylin.



Embryotox: **ja** (grau). Grundsätzlich nicht empfohlen. Nach Einzeldosen Lorazepam zur Akutbehandlung muss keine Stillpause eingehalten werden. Bei Langzeitbehandlung ist Stillen unter Monotherapie und niedriger Dosierung akzeptabel.



Sollte nicht bei Kindern angewandt werden.



PRISCUS-Liste (PIM): **ja**. Erhöhtes Risiko für Hüftfrakturen (Pierfitte et al. 2001). Sturzgefahr.



Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz Dosisreduktion (Beginn mit halber Dosis).



Bei fortgeschrittener Leberinsuffizienz Dosisreduktion (Beginn mit halber Dosis).



Verstärkung der zentraldämpfenden Wirkung durch gleichzeitige Therapie mit anderen Benzodiazepinen, Opioiden, Alkohol und Neuroleptika. Wirkung von Muskelrelaxanzien und Analgetika kann verstärkt werden. Valproinsäure kann Plasmaspiegel von Lorazepam verringern.



Benzodiazepine oder andere Sedativa bzw. Hypnotika bei älteren Patienten sollen nicht als Mittel der ersten Wahl im Falle von Schlafstörungen, Agitation oder Delir eingesetzt werden (DGIM, Klug entscheiden in der Geriatrie).

Midazolam

Früherer Begriff

-

Wirkmechanismus

Allosterischer Modulator des GABA-A-Rezeptors → inhibitorische Wirkung von GABA ↑ → anxiolytisch (angstlösend), antikonvulsiv (antiepileptisch), muskelrelaxierend (muskelentspannend) und sedierend (beruhigend).

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------|
| 40–50 % | 95 % | 1,5–2 h | Renal |

Indikationen

Prämedikation vor operativen und diagnostischen Eingriffen, Einleitung und Aufrechterhaltung einer Narkose, Langzeitsedation auf der Intensivstation, Akutbehandlung von anhaltenden Krampfanfällen, die länger als 5 min dauern.

Häufige unerwünschte Wirkungen (UAW)

Paradoxe Reaktionen (Agitation, unwillkürliche Bewegungen, Fremdaggression) bei hohen Dosen, insbesondere bei Kindern und älteren Menschen (> 60 Jahre), Exazerbation einer akuten Psychose. Allergische Reaktionen, Verwirrtheit, Schlaflosigkeit, Aggressivität, Halluzinationen, anterograde Amnesie, Unruhe/Agitation, Wahnvorstellungen, Psychosen, Alpträume, Schläfrigkeit, Schwindel, Ataxie, Gangunsicherheit, getrübler Bewusstseinszustand, Synkope, Sehstörungen, Palpitationen, Atemdepression, gastrointestinale Beschwerden.

Kontraindikationen

Neuromuskuläre Erkrankungen (Myasthenia gravis), Ataxie, Engwinkelglaukom, Schwangerschaft, Atemdepression, COPD, respiratorische Insuffizienz, Schlafapnoe-Syndrom, akute Vergiftungen (Alkohol, Schlaftabletten, Analgetika, Neuroleptika, Antidepressiva), bekannte Abhängigkeit (Alkohol, Drogen, Polytoxikomanie, ausgenommen akutes Entzugsdelir bei Alkoholabusus).



Embryotox: **nein**. Anwendung nur bei zwingender Indikation. Gefahr neonataler Komplikationen bei langfristiger Anwendung im 3. Trimenon oder hoch dosierte Gaben kurz vor oder während der Geburt.



Embryotox: **nein**. In geringen Mengen Übergang in Muttermilch. Nach Gabe 24h nicht stillen.



Zugelassen ab 3 Monaten.



PRISCUS-Liste (PIM): **ja**. Sturzgefahr, verzögertes Reaktionsvermögen, psychiatrisch-paradoxe Reaktionen, kognitive Funktionseinschränkungen, Depression.



Vorsichtige Dosierung und Überwachung bei geringer Insuffizienz.



Vorsichtige Dosierung und Überwachung bei geringer Insuffizienz. Kontraindiziert bei schwerer Leberinsuffizienz.



Vorsicht bei Patienten mit Alkohol- und/oder Drogenabusus und in Kombination mit Opiaten. Potenzierung der sedierenden Wirkung, Atemdepression, Koma und Tod möglich. Metabolisierung via CYP3A4, Induktoren erhöhen und Hemmer reduzieren den Abbau von Midazolam.



Benzodiazepine oder andere Sedativa bzw. Hypnotika bei älteren Patienten sollen nicht als Mittel der 1. Wahl im Falle von Schlafstörungen, Agitation oder Delir eingesetzt werden (DGIM, Klug entscheiden in der Geriatrie). Rektale, nasale (z. B. bei Krampfanfall) und intramuskuläre Injektion (z. B. bei akutem Unruhezustand) möglich. Hohes Abhängigkeitspotenzial, auch nach kurzer Therapiedauer bereits in therapeutischen Dosen.

- 27.1 **Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren** 558
Ramipril 558
- 27.2 **Angiotensin-AT₁-Rezeptor-Antagonisten** 560
Candesartan 560
- 27.3 **Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten** 562
Eplerenon 562
Spironolacton 564



27.1 Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren

(ACE-Inhibitoren)

Ramipril

Früherer Begriff

Prilate

Wirkmechanismus

Kompetitive Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzyms (ACE) → Angiotensin I zu Angiotensin II ↓, Bradykinin ↑. Vasokonstriktion durch Angiotensin II ↓ → RR ↓ (Nierendurchblutung ↑, Aldosteronfreisetzung ↓ → Na⁺- und Wasserrückresorption ↓ → RR ↓). Rückbildung von Herz- und Gefäßwandhypertrophie (**Remodeling-Effekt**). Protektive Wirkung bei diabetischer Nephropathie (**nephroprotektiv**).

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------------|
| 45–60 % | 73 % | 13–17 h | Überwiegend renal |

Indikationen

Mittel 2. Wahl bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit. Arterielle Hypertonie beim Erwachsenen. Herzinsuffizienz NYHA I–IV beim Erwachsenen. Rezidiv-/Sekundärphylaxe nach Myokardinfarkt.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Kopfschmerzen, Schwindel, Reizhusten, Bronchitis, Sinusitis, Dyspnoe, Entzündungen des Magen-Darm-Trakts, Verdauungsstörungen, abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit/Erbrechen, Diarrhö, Exanthem, Muskelkrämpfe, Myalgie, Hypotonie, Orthostase, Synkope, Brustschmerz, Müdigkeit, Hyperkaliämie, Angioödem.

Kontraindikationen

Kinder/Jugendliche < 18. LJ. Schwangerschaft und Stillzeit, hereditäres/idiopathisches Angioödem unter früherer ACE-Hemmer-Therapie. Einseitige Nierenarterienstenose (NAS) oder NAS bei Einzelniere. Therapie mit Sacubitril/Valsartan, Hypotonie oder hämodynamisch instabile Patienten. Therapie mit Aliskirenhaltigen Arzneistoffen bei Patienten mit Diabetes mellitus oder GFR < 60 ml/min. Gleichzeitige Dialyse oder Hämofiltration.



Embryotox: **ja** (rot). Kontraindiziert (v. a. im 2. und 3. Trimenon und nach der 20. SSW). Alternativen: α -Methyldopa, Metoprolol.



Embryotox: **ja** (rot). Nicht empfohlen. Bei Therapieversagen der First-Line-Medikation Captopril bevorzugen (geringster Übergang in Muttermilch).



Kontraindiziert bei Patienten < 18. LJ.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Start low, go slow.



Dosisanpassung erforderlich (s. Fachinformation).



Dosisreduktion erforderlich (max. 2,5 mg/d).



In Kombination mit oralen Antidiabetika (OAD) und Insulin → BZ Erhöhte Wahrscheinlichkeit für schwere Allergie: Polyacrylnitril-methallylsulfonat-high-flux-Membranen (Dialyse), Dextransulfat (LDL-Apherese), Insektengifte (Desensibilisierung). Kaliumsparende Diuretika (z. B. Spiro-nolacton) oder Heparin → Hyperkaliämie. NSAR schwächen antihypertensive Wirkung.



Mittel 1. Wahl bei Diabetes mellitus (**nephroprotektiv**). Bei dunkelhäutigen Patienten ist eine verminderte Wirkung beschrieben (Ogedegbe et al. 2015, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.021>). Kombination mit Thiaziddiuretikum sinnvoll (Kaliumausgleich).



PRAXISTIPPS

- Häufig Reizhusten (Bradykinin ↑). Unverträglichkeit dokumentieren und alternativ Sartan verordnen.
- Bei akutem Nierenversagen reduzieren/absetzen. Bei chronischer Niereninsuffizienz mit ausreichender Eigendiurese i. d. R. unproblematisch.
- Bei Hyperkaliämie (Toleranz bis 5,5 mmol/l) verstärkende Faktoren und andere Ursachen prüfen. Kaliumsparende Diuretika (z. B. Triamteren) pausieren/absetzen. Nierenfunktion prüfen. Hämolyse? Ernährungsanamnese (kaliumreich?)



27.2 Angiotensin-AT₁-Rezeptor-Antagonisten

(AT₁R-Antagonisten)

Candesartan

Früherer Begriff

Sartane

Wirkmechanismus

Antagonismus am AT₁-Rezeptor (Angiotensin-II-Rezeptor Subtyp 1). Vasokonstriktion durch Angiotensin II ↓ und Aldosteron-Sekretion ↓ → RR ↓. Ebenfalls vergleichbare Wirkungen wie bei ACE-Hemmern beschrieben (nephroprotektiv, Remodeling).

Pharmakokinetik

| Orale Bioverfügbarkeit (BV) | Plasmaproteinbindung (PPB) | Halbwertszeit (HWZ) | Elimination |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------------|
| 15–40 % | > 99 % | 9 h | Überwiegend renal |

Indikationen

Arterielle Hypertonie bei Erwachsenen und Kindern zwischen dem 6. und 18. LJ. Herzinsuffizienz NYHA I–IV beim Erwachsenen. Rezidiv-/Sekundärprophylaxe nach Myokardinfarkt.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Häufig Schwindel und Kopfschmerzen. Hypotonie, Anstieg der Nierenretentionsparameter (bis ANV), Hyperkaliämie, angioneurotisches Ödem, allergische Reaktion (z. B. Erythem).

Kontraindikationen

Schwangerschaft und Stillzeit, anamnestisch hereditäres oder idiopathisches Angioödem unter früherer Behandlung mit ACE-Hemmern. Signifikante beidseitige Nierenarterienstenose (NAS) oder NAS bei Einzelniere. Kinder < 1. LJ. Schwangerschaft (2. und 3. Trimenon). Gleichzeitige Anwendung mit Aliskiren-haltigen Arzneistoffen bei Patienten mit Diabetes mellitus oder GFR < 60 ml/min.



Embryotox: **ja** (rot). Kontraindiziert. **Alternativen:** α -Methyldopa, Metoprolol). Wenn RAS-Inhibitor nötig, z.B. schwere Herzinsuffizienz, ACE-Hemmer bevorzugen (geringeres Fetopathie-Risiko).



Embryotox: **ja** (rot). Nicht empfohlen. **Alternativen:** α -Methyldopa, Metoprolol, Nifedipin. Beim älteren Säugling auch Enalapril, Captopril möglich.



Nicht empfohlen vom 1.–6. LJ. Kontraindiziert <1. LJ. Dosisanpassung erforderlich (s. Fachinformation). Bei Kindern mit Herzinsuffizienz nicht empfohlen.



PRISCUS-Liste (PIM): **nein**. Dosisanpassung erforderlich. Auf Niereninsuffizienz achten.



Hypertonie → Dosisreduktion. Bei GFR <15 ml/min nicht empfohlen. **Herzinsuffizienz** → keine Dosisanpassung.



Hypertonie → Dosisreduktion. Kontraindiziert bei schwerer Leberinsuffizienz. **Herzinsuffizienz** → keine Dosisanpassung.



NSAR können Wirkung abschwächen. Vermehrte Hypokaliämie bei Kombination mit kaliumsparenden Diuretika. Sartane verzögern die Ausscheidung von Lithium. In Verbindung mit Allopurinol erhöhtes Risiko für immunologische Reaktionen oder Leukopenien.



Hinweise auf geringe Wirksamkeit bei dunkelhäutigen Patienten. Einsatz günstig bei jungen Patienten. Kombination mit Thiaziddiuretikum sinnvoll (Kaliumausgleich).

PRAXISTIPPS

- Mittel 2. Wahl, wenn Unverträglichkeit gegen ACE-Hemmer besteht (z.B. Reizhusten). Unverträglichkeit dokumentieren.
- Bei Hyperkaliämie (Toleranz bis 5,5 mmol/l) verstärkende Faktoren und andere Ursachen prüfen. Kaliumsparende Diuretika (z.B. Triamteren) pausieren/absetzen. Nierenfunktion prüfen. Hämolyse? Ernährungsanamnese (kaliumreich?)
- Bei akutem Nierenversagen reduzieren/absetzen. Bei chronischer Niereninsuffizienz mit ausreichender Eigendiurese i. d. R. unproblematisch.

Arzneistoffliste kompakt

Eine wie keine – DIE Arzneistoffliste

Arzneistoffe systematisch lernen und dabei nützliches Know-how für den praktischen Alltag mitnehmen? Ja, das geht. *Arzneistoffliste kompakt* umfasst alle rund 300 Arzneistoffe, die gemäß Gegenstandskatalog im schriftlichen Examen abgefragt werden können. Die allgemeinmedizinische Ausrichtung der Info macht zudem fit für das ambulante PJ-Quartal.



- Auflistung der klassischen Merkmale wie Wirkmechanismus, Pharmakokinetik, Indikation, unerwünschte Wirkungen, Kontraindikationen und Wechselwirkungen
- Praktische Zusatzinfos zur Therapie von Schwangeren, Stillenden, älteren Patienten, Kindern, Patienten mit Nieren- oder Leberproblemen
- Hervorhebung der 50 Arzneistoffe, die in der allgemeinmedizinischen Praxis besonders häufig zum Einsatz kommen
- Konkrete Praxistipps
- Klare und übersichtliche Aufstellung der Infos für beste Auffindbarkeit

Ob zum Büffeln am Schreibtisch oder zum Nachschlagen in der Praxis, *Arzneistoffliste kompakt* liefert gezielte Info. Und davon nicht zu viel und nicht zu wenig, gerade wenn es um die Prüfungsvorbereitung geht.

Arzneistoffliste kompakt – unentbehrlich für Studierende und junge Ärztinnen und Ärzte!

Herausgeber / Autoren

Andreas Fidrich ist Arzt in Fachweiterbildung Allgemeinmedizin im Weiterbildungsverbund Essen-Nord und Lehrbeauftragter der medizinischen Fakultät der Universität Duisburg-Essen mit dem Schwerpunkt Patientensicherheit und Human Factors. Während seines Studiums war er als Tutor des SkillsLab der medizinischen Fakultät Duisburg-Essen verantwortlich für die didaktische Ausbildung von studentischen Tutoren und maßgeblich an der Entwicklung innovativer Aus- und Weiterbildungskonzepte beteiligt. Außerdem war er Mitglied im Ausschuss „Studierende als Lehrende“ der Gesellschaft für medizinische Ausbildung (GMA). 2016 erhielt er den Fakultätenpreis „Anstoß – Innovationspreis Lehre“ für sein Projekt „Schnittstelle Mensch – richtig kommunizieren in der Medizin“. Seit 2018 ist er aktives Mitglied des Aktionsbündnisses Patientensicherheit (APS e.V.). In diesem Rahmen setzt er sich für die Implementierung des Themas Patientensicherheit in der studentischen Lehre und der ambulanten Versorgung (Allgemein- und Hausarztmedizin) ein. Zudem ist er Mitglied der deutschen

Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (DEGAM) sowie des Deutschen Hausärzteverbandes.

Dr. med. Hermann C. Römer ist Facharzt für Allgemeinmedizin sowie für Arbeits- und Umweltmedizin. Seine Ausbildung begann in der Arbeitsmedizin und Toxikologie mit dem Schwerpunkt der Tumorforschung und endete mit dem zweiten Facharzt für Allgemeinmedizin. Niedergelassen in einer fachübergreifenden Gemeinschaftspraxis engagiert sich Dr. Römer seit Jahren in der Lehre. Ein Schwerpunkt seiner Tätigkeit ist die praktische Ausbildung von Studenten bis hin zu PJ`lern, ein Weiterer die Ausbildung von Studenten in der Arzt-Patienten-Kommunikation. Ebenfalls beschäftigt er sich mit der Qualifizierung und Vorbereitung auf das Dritte Staatsexamen. Hier ist er seit Jahren als akkreditierter Prüfer für die Allgemeinmedizin eingesetzt.

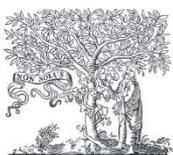
Arzneistoffliste kompakt

Fidrich, A. / Römer H. C.

2021. 672 S., kt.

ISBN 978-3-437-44300-8

€ [D] 29,- / € [A] 29,80



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge