

Analgetika

Wirkstoff	Potenz	PD/PK	Besonderheiten	
Tilidin	0,05	Aktivierung in der Leber (Nortilidin)	Kombination mit Naloxon Tropfen: BTM pflichtig	Nicht BTM- pflichtige Opioide
Tramadol	0,05	Zusätzlich Hemmung Wiederaufnahme von Serotonin u. Noradrenalin	Häufig : Übelkeit Geringe Obstipation	
Codein Dihydrocodein	0,1 0,2		Antitussivum	
Morphin	1	Schlechte Resorption, Metabolisierung, renale Ausscheidung		BTM- pflichtige Opioide
Methadon (Levomethadon)	1,5 (3-4)	Orale Bioverfügbarkeit > 50%, Sehr lange Wirkdauer (> 24 h),	Therapie chronischer Schmerzen, Substitutionstherapie	
Oxycodon	2	Gute Resorption, leberunabhängiger Abbau, Ausscheidung biliär und renal, lange Wirkdauer	Wirksam bei neuropathischen Schmerzen	
Buprenorphin	30	Partieller Agonist, lange Wirksamkeit, starke Rezeptorbindung Lange Wirkdauer (8-12 h)	Anwendungsformen: parenteral, sublingual, transdermal, Substitutionstherapie	
Fentanyl	100	i.v. schnelle Wirkung, kurze Wirkdauer	Opioid-Narkotikum Parenteral (OP), transdermal (Tumorthherapie)	

- Rezeptoren:
 - o **μ**: Starke Analgesie, starke Atemdepression, Miosis, Euphorie, Toleranz, Abhängigkeit, Bradykardie, Obstipation, Übelkeit
 - Korrelat: **β-Endorphin**
 - o **κ**: Mäßige Analgesie, Sedierung, Dysphorie
 - Korrelat: **Dynorphin**
 - o **δ**: Analgesie, Toleranz, Abhängigkeit, Atemdepression

▪ Korrelat: Enkephalin

- Reine Agonisten: μ hochaffin, κ niedrig affin
- Partialagonisten: μ hochaffin
- Reine Antagonisten: kompetitiver Antagonismus an allen 3 Rez.

Wirkweise: Blockade von präsynaptischen Ca und Öffnung von postsynaptischen K-Kanälen, dadurch weniger Glutamat & NMDA, beide exzitatorisch

Gabe bei (starken) Schmerzen durch OP, Tumor, Trauma, Ischämie

Zentral	Peripher
• Atemdepression Hirndruck $\uparrow$ • Sedierung • Übelkeit / Erbrechen (Toleranz nach Tagen) in Area Postrema D-Rez • Senkung d. Krampfschwelle • Antitussiv • Kardio: Stimulation N. Vagus $\rightarrow$ Bradykardie & Hypotension	• Obstipation (μ) • Spasmogen (sphincter) • Histaminfreisetzung: Rötung, Bronchospasmus • Muskelrigidität (v.a. Bolus) • Pruritus, Exanthem • Schwitzen • Tonuszunahme glatte Mm. (Ureteren, Gallengänge, Darm)

- Miosis
- Toleranz, Abhängigkeit
- Euphorie

Obstipation unterliegt nicht der Toleranzentwicklung!
 μ_2 im GIT

- Opioide wirken
 - o supraspinal (Aktivierung von desz. inhib. Bahnen, Hemmung der neuronalen Aktivität in Thalamus und Limbischem System)
 - o spinal (Hemmung d. Übertragung von 1° afferenten Fasern im RM)
 - o peripher (an Opioidrezeptoren, exprimiert in entzündetem Gewebe, an hemmenden Gi-Proteinen
 □ Unterdrückung neuronaler Erregung)
- Gängige KIs:
 - o Kopfschmerzen
 - o Trigeminusneuralgie
 - o Entzündungsschmerzen & Verspannungen
 - o Fibromyalgie
 - o Ateminsuff.
 - o Ileus
 - o Akutes Abdomen
 - o Intox mit Alk., Hypnotika, Psychopharmaka
 - o Vorsicht bei:
 - Epilepsie und Hirnprobleme
 - Pankreatitis
 - Insuffizienzen

- Colitis ulcerosa (Perforationsgefahr)
 - Gallen- / Ureterkolik
 - Volumenmangel / Antihypertensiva (da RR-Senkung)
 - Hypothyreose, da verstärkte Bewusstseinsstörung
- Gängige Interaktionen:
 - o Alle sedierenden Substanzen
 - o MAO-Hemmer (z.B. Selegilin) wegen Atem-Kreislaufdepression und verstärkte Sedierung □
Serotonin-Syndrom durch Serotonerge Eigenschaften
 - o CYP3A4- Inhibitoren (Verstärkung) und -Induktoren (Abschwächung)
 - OD: Trias Atemdepression, Koma, Miosis
 - OD: Symptome nach Absteigendem OD-Schweregrad: Schwitzen, Erbrechen, Diarrhoe, Tachykardie, RR-Anstieg, Tachypnoe, Temperaturanstieg, Mydriasis, Gänsehaut, Tremor, Krämpfe, Gähnzwang, Unruhe, Opioidhunger, Angst

Wirk-Ablauf:

1. Anfluten im ZNS (Analgesie)
2. Dann Rückverteilung ins Gewebe
3. Dann Umverteilung ins Blut

Analgesie wesentlich kürzer als HWZ

CAVE: wenn periphere Speicher voll: Opioid wieder von Blut ins ZNS

□ Akkumulationsgefahr

Gut ist ein kleines Verteilungsvolumen bei Opioiden □
bessere Steuerbarkeit!

Name	Morphin (WHO 3)
Substanzklasse	Opioides Analgetikum, Agonist an μ (+ + +), κ und δ (+) $\square$ stark analgetisch
Name	Diamorphin
Substanzklasse	= Heroin, Herstellung aus Morphin
Wirkweise	Wie Morphin
Ind.	
UAW	Atemdepression, Obstipation, Übelkeit
KI	Alkohol, Barbiturate, Benzos
WW	Alkohol, Barbiturate, Benzos
Kin.	Lipophiler als Morphin $\square$ rascher ins Gehirn $\square$ Kick. HWZ 4-6 h
Dos.	i.v.: hohe BV Intranasal: hohe BV Inhalation: mittlere BV
Besonderes	Antagonisierbar (Naloxon) Atemstillstand mit Todesfolge durch WW = „goldener Schuss“ Hohes Abhängigkeitspotential. Nicht Organotoxisch, v.a. Gefahr durch Fixbesteck
	10-200 mg.
Besonderes	Referenzsubstanz, analgetische Potenz 1 Stärkstes bekanntes natürliches Analgetikum Goldstandard in der Opioidtherapie

DROGE

Name	Methadon = Methaddict® (WHO 3)
Substanzklasse	Synthetisches Opioid, Heroin-Substituent (Agonist am μ)
Wirkweise	Orale Anwendung $\square$ langsames Anfluten im ZNS $\square$ kein „Kick“, kein Morphinrausch, aber Verhinderung d. Entzugssymptomatik Antagonist an NMDA, außerdem SNRI!
Ind.	Heroin-Substitution, neuropathische Schmerzen
UAW	Wie Heroin / Opiode: Übelkeit, Mundtrockenheit (mACh), Obstipation, Harnverhalt, Kreislaufversagen, Atemstillstand QT-Zeit-Verlängerung durch Blockade eines Spannungsabh. Kaliumkanals.
KI	Alkohol, Benzos & Barbiturate, Antidepressiva (da allesamt Wirkverstärkung)
WW	v.a. CYP3A4
Kin.	HWZ sehr variabel & individuell 20-100 h. Hohe orale BV
Dos.	Tropfen / Tabletten
Besonderes	Levo-(L-)-Methadon hat kaum NMDA-Antagonismus, hat aber die doppelte analgetische Potenz. Wird auch zur Substitution verwendet. Ist für Schmerztherapie zugelassen. Ebenfalls Abhängigkeitspotential (v.a. bei i.v.) Potenz 3-4!

Schwere der Entzugssymptomatik lässt sich durch
Clonidin (α 2-Sympathomimetikum) verringern

Name	Fentanyl
Substanzklasse	Pethidin-derivat, Narkotika-Opioid
Wirkweise	Opioidwirkung (bevorzugt an μ -Rez., aber auch agonistische Affinität zu δ und κ)
Ind.	Chronische Schmerzen (Tumor), Anästhetikum, Standardanalgetikum in Notfallmedizin bei starken Schmerzen
UAW	Kumulation! Atemdepression, Obstipation, Harnverhalt, Miosis, Anaphylaxie, akutes Herzversagen, Bronchospasmen, Somnolenz, Hautreaktion (Pflaster), ansonsten wie Opiode allg.
KI	KH der Lunge, GIT, Prostata, Herz, Myxodem, SS, Arrhythmien
WW	CYP3A4 Andere Opiode schwächen Fenta (komp.) ab MAO-Hemmer $\rightarrow$ starke ZNS-NW (Ser.-Syndrom)
Kin.	Stark lipophil, rasche Wirkung im ZNS, dann Umverteilung von ZNS auf peripheres Gewebe. HWZ länger als Wirkung $\rightarrow$ schlechte Steuerbarkeit
Dos.	s.l.: Tumor-Durchbruchschmerzen, Wirkt 30-60 m i.v.: Anästhesie, 0,1 mg, wirkt nach 1 m / 30-60 m Pflaster: chronische Schmerztherapie, dauert 12-24 h bis volle Wirkung, Pflasterwechsel $\sim$ 3T., Wirkdauer 70-100 h.!
Besonderes	Potenz 100, größte analgetische Wirkung Pflaster: Wirkung hält auch nach Entfernung an! Auch intranasal!

TTS = Transdermale therapeutische Systeme

Name	Buprenorphin (WHO 3)
Substanzklasse	Opiat
Wirkweise	Partieller μ -Agonist (hohe Affinität), Antagonismus an κ . Analgetische Potenz 30-40
Ind.	Lange Analgesie, Schmerzen & Substitution
UAW	Weniger Obstipation, schlecht antagonisierbare Atemdepression, sonst wie Opiate allg.
KI	Post-OP-Schmerzen, SS & SZ
WW	CYP3A4/5. Wie gehabt Wirkveränderungen mit Benzos, zentral dämpfenden Arzneimitteln, Alkohol, MAO-Hemmern, CYP-Hemmern und CYP-Induktoren Ist selbst CYP3A4-Hemmer!
Kin.	Wirkdauer 8-12 h. Transdermale HWZ 30 h. P-HWZ 3+ h. Geringe orale BV, enterohepatischer Kreislauf
Dos.	Oral, s.l., Pflaster
Besonderes	Kann nicht durch höherpotentes Opioid verdrängt werden (am Ehesten Doxapram f. Atm) Geringes Suchtpot. durch langsame Anflutung, schwache Entzugssymptome □ Substitutionsth. Höchste Rez.-Affinität, längste Wirkdauer, weder durch Agonisten noch Antagonisten verdrängbar! Ceiling-Effekt: sehr hohe Schmerzen nicht linderbar

Wichtigstes Stoffwechselprodukt durch (CYP3A4) ist Nor-Bup: Nor-Bup. = wirksam, jedoch ist seine analgetische Potenz gegenüber seiner Muttersubstanz um den Faktor 50 reduziert

Name	Hydromorphon (WHO 3)
Name	Oxycodon (WHO 3)
Substanzklasse	Opioid, halbsynthetisch
Wirkweise	Agonist an den μ -, κ - und δ -Opioidrezeptoren
Ind.	Starke Schmerzen (Tumor, Post-OP, Neuropathien), auch Antitussiv
UAW	Wie Opiode allg., aber weniger stark als bei Morphin (trotz doppelter Potenz!)
KI	Allergie, Atemdepression, Asthma / COPD, paralytischer Ileus
WW	CYP3A4 und 2D6 in Oxymorphon (keine Bedeutung) CYP3A4 also wie gehabt Wirkveränderungen mit Benzos, zentral dämpfenden Arzneimitteln, Alkohol, MAO-Hemmern, Antidepressiva, CYP-Hemmern und CYP-Induktoren
Kin.	BV 60-85%, HWZ 4 h., Wirkdauer 11-14 h.
Dos.	Oral Ret., s.l.
Besonderes	Potenz 2; selbst aktiv, keine Langwirksamen Metabolite Kombi mit Naloxon, dann auch für Restless Legs Naloxon (kaum orale BV) vermindert Obstipation und verhindert i.v. Missbrauch Gute Alt. zu Morphin bei LI o. NI

Name	Tramadol (WHO 2)
Substanzklasse	Schwaches Opioid
Wirkweise	Wirkungen wie NW im Vergleich zu Morphin eher gering. Wirkt an μ . Außerdem: wirkt auch als Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
Ind.	Mittelstarke Schmerzen, z.B. orthopädisch, Traumata, post-OP
UAW	Kaum Atemdepression oder Kardiovaskuläre Effekte, ansonsten aber UAW wie Opiate allg. + Unruhe, Kopfschmerzen,
Name	Codein (WHO 2)
Substanzklasse	Opiat
Wirkweise	Agonismus an Opioidrez.
Ind.	Als Antitussivum, außerdem
Name	Tilidin (WHO 2)
Substanzklasse	Opiat, Pro-Drug
Wirkweise	First Pass $\square$ Wirksamer Met. ist Nortilidin Agonist an μ + schwacher Antagonismus
Ind.	Mittelstarke bis starke und sehr starke Schmerzen, Restless Legs
UAW	Geringe Obstipation, Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Schwindel
KI	MAO-Hemmer, Atemdepression, Ileus, Porphyrrie, Kinder, SZ
WW	CYP3A4 und CYP2C19
Kin.	Wirkdauer $\sim$ 3 h.
Dos.	Ret. und unret.: Max 600 mg / T
Besonderes	• Potenz 0,2 • BTM, außer wenn mit Naloxon (retardiert) • Missbrauchspotential von unretardiertem Tilidin, Modedroge b. Jugendlichen da euphorisierend und angstlösend
Ind.	Arthrose, Neuropathien, Tumor evtl.

Naloxon als ein Antagonist an Opioidrezeptoren hebt die Wirkungen des Tilidins eigentlich auf. Jedoch ist das Mischungsverhältnis zwischen Tilidin und Naloxon so gewählt, dass die analgetische Wirkung des Tilidins in normalen therapeutischen Dosierungen nicht gehemmt wird.

Bei üblichen Dosierungen des Kombipräparats wird Naloxon durch den First-Pass-Effekt in der Leber inaktiviert, während Tilidin erst aktiviert wird. Wenn jedoch, z.B. in mißbräuchlicher Absicht, eine Überdosis eingenommen wird oder das Präparat i.v. gespritzt wird, neutralisiert Naloxon die Tilidin-Wirkung.

Name	Loperamid = Imodium
Substanzklasse	Antidiarrhoikum, synthetisches Opioid
Wirkweise	„Scheinopiod“, das die zentralen Opioidrez. nicht erreicht, weil B/H-
Name	Lactulose
Substanzklasse	Osmotisch wirkende Laxantien
Wirkweise	Synthetisches Disaccharid (Galaktose + Fruktose), kann nicht verwertet werden, wirkt dadurch als Abführmittel. Bindet Wasser im Darmlumen, vergrößert dieses, was die Peristaltik anregt.
Ind.	Obstipation, als Zusatz zur Basistherapie mit Ballaststoffen
UAW	Blähungen (Gasbildung durch bakt. Metabolisierung), pH-Senkung durch bakt Metabolisierung in Acetat und Lactat, Bauchschmerzen, Diarrhö, Nausea, Hypokaliämie
KI	Mechanischer oder paralytischer Ileus Cave in SS / SZ
WW	Verstärkte Hypokaliämie mit Schleifendiuretika, Thiaziden, Glukokortikoiden, Amphotericin B Verstärkung von Digitalis-Effekten durch Hypokaliämie
Kin.	
Dos.	
Besonderes	

Ein Kaliummangel, wie er durch Laxantienabusus oder Diuretika ausgelöst werden kann, wirkt selbst obstipierend!

Ursache: organisch (Tumoren) oder endokrinologisch (Hypothyreose) oder Arzneimittel (Opioide, TCA, Anticholinergika, Verapamil, H1-Blocker)

Name	Natriumpicosulfat
Substanzklasse	Hydragoge Laxantien
Wirkweise	Hemmung d. Na-Rückresorption im Darmlumen, in hoher Dosis aktive Cl-Sekretion → verminderte Flüssigkeitsres. und erhöhte Wasserausscheidung
Ind.	Obstipation, 1. Wahl zusätzlich zur Basistherapie
UAW	Elektrolytstörungen (Kaliummangel), Verdauungsbeschwerden, Krämpfe, Durchfall
KI	Überempfindlichkeit, GIT-Erkrankungen, starke Bauchschmerzen mit Übelkeit / Erbrechen, Dehydratation, Hypokaliämie, SS / SZ
WW	Verstärkt Diuretika und Glucocorticoide. AB vermindern abführende Wirkung.
Kin.	Wirkeintritt nach 6-8 h.
Dos.	
Besonderes	Gelangen nach Res. im Dünndarm erst über enterohep.-Kreislauf in den Dickdarm (dort Wirkort) Prodrug, wird von Darmbakt. in das freie Diphenol BHPM überführt.

Ein Kaliummangel, wie er durch Laxantienabusus oder Diuretika ausgelöst werden kann, wirkt selbst obstipierend!

Ursache: organisch (Tumoren) oder endokrinologisch (Hypothyreose) oder Arzneimittel (Opioide, TCA, Anticholinergika, Verapamil, H1-Blocker)

Name	Methylnaltrexon
Substanzklasse	Opioid-Antagonist
Wirkweise	Peripherer Opioidantagonismus am Darm, keine Hemmung der zentralen Analgesie.
Ind.	2. Wahl bei opioidinduzierter Obstipation, v.a. Palliativ
UAW	Bauchschmerzen, Übelkeit, Flatulenz. Unter Chemo vereinzelt Darmperforation
KI	Überempfindlichkeit mechanischer Ileus
WW	Nicht mit anderen Opioidantagonisten
Kin.	HWZ 8-13 h
Dos.	
Besonderes	Off-Label-Alternative: Naloxon p.o. Aufgrund + Ladung nicht durch B/H-Schranke

Ein Kaliummangel, wie er durch Laxantienabusus oder Diuretika ausgelöst werden kann, wirkt selbst obstipierend!

Ursache: organisch (Tumoren) oder endokrinologisch (Hypothyreose) oder Arzneimittel (Opioide, TCA, Anticholinergika, Verapamil, H1-Blocker)

Name	Prucaloprid
Substanzklasse	Neue Laxantien
Wirkweise	5-HT ₄ -Agonist: prokinetisch
Ind.	Zugelassen für Frauen mit chronischer Obstipation und Ineffektivität oder Unverträglichkeit konventioneller Laxantien (Männer: keine Studien) 2. Wahl
UAW	GIT, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Erbrechen, Rektalblutung, Flatulenz, Müdigkeit, Schwindel...
KI	Überempfindlichkeit, schwerer Nierenfunktionsstörung, Obstipation infolge Erkrankung d. Darmwand, Ileus, Megakolon, Chronische entz. Darmerkrankungen, Darmperforation
WW	KEINE CYP450-Interaktion, sondern Substrat für P-Glykoprotein (nicht klinisch relevant)
Kin.	Orale BV > 90 %, HWZ 24 h, renale Ausscheidung
Dos.	2 mg. / T
Besonderes	

Ein Kaliummangel, wie er durch Laxantienabusus oder Diuretika ausgelöst werden kann, wirkt selbst obstipierend!

Ursache: organisch (Tumoren) oder endokrinologisch (Hypothyreose) oder Arzneimittel (Opioide, TCA, Anticholinergika, Verapamil, H1-Blocker)

Name	Lidocain
Substanzklasse	Lokalanästhetikum & Antiarrhythmikum
Wirkweise	Blockade der spannungsabhängigen Na-Kanäle
Ind.	Ventr. Tachykardie, Kammerflimmern, pVT, Oberflächenanästhesie, Infiltrationsanästhesie
Name	Tetracain
Substanzklasse	Oberflächen-Lokalanästhetikum
Wirkweise	Blockiert Natrium-Kanäle, dadurch keine AP-Bildung (C-Fasern)
Ind.	Schmerzausschaltung an Schleimhäuten, v.a. Zahnheilkunde
UAW	Reizungen, Brennen Extremfälle: Rededrang, Nausea, Erbrechen, Schwindel, Euphorie, Unruhe, Erregung
KI	Überempfindlichkeit
WW	
Kin.	Wirkt mehrere Stunden
Dos.	Injektion oder Lösung / Spray / Creme
Besonderes	Im ggs. zu Lidocain & Bupivacain kein Amid sondern ein Ester! Abbau daher nicht in Leber, sondern durch Plasmacholinesterase. Langwirksam
	Auch als Spray bei Ejaculatio praecox Früher Mittel d. Wahl bei Akuttherapie ventrikulärer Arrhythmien □ heute Amiodaron
Name	Bupivacain
Substanzklasse	Lokalanästhetikum
Wirkweise	Vermindert Natrium-Einstrom in Zellmembran.
Ind.	Infiltrations- / Leitungsanästhesie. Schmerztherapie. Periduralanästhesie.
UAW	Schwindel, Hypotonie, Hypertonie, Übelkeit / Erbrechen, HR-St., Bradykardie, Schock, Sinnesstörungen, Überempfindlichkeit (Asthma,

Analgetika

2

COX-1-Hemmer:

- Hohes GIT-Risiko, niedriges kardiovaskuläres Risiko
- COX-1 induziert physiologische Effekte im gesunden Gewebe, z.B. Prostaglandinsynthese (PGE₂), **TXA₂**, Prostacyclin
- Thrombozytenaggregationshemmung

COX-2-Selektive-Hemmer = **Coxibe**:

- Niedriges GIT-Risiko, hohes kardiovaskuläres Risiko
- COX-2: physiologische Effekte bei Wundheilung, Ovulation und Weheninduktion, Nierendurchblutung und endotheliale **Prostacyclinproduktion** & Prostaglandine. Nicht nur durch Entzündungsstimuli
- KEINE Thrombozytenaggregationshemmung

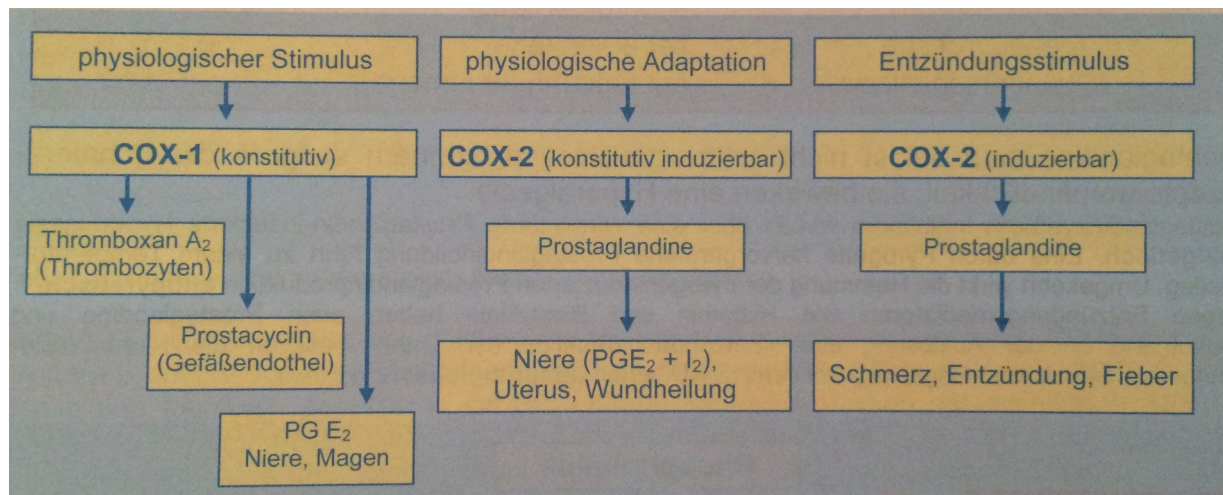
COX-1 → Thromboxan → Thrombo-Aggr. & Vasokonstriktion

COX-2 → Prostacyclin → Hemmung T-Aggr. & Vasodilatation

NSAID: Non steroidal antiinflammatory drugs

Alle COX-Hemmer wirken analgetisch und antipyretisch, aber antiphlogistische Effekte sind vom Eindringvermögen in das Entzündungsgebiet abhängig. Saure Präparate (ASS, Diclofenac, Ibu) penetrieren ins Entzündungsgebiet, nicht-saure (Paracetamol, Metamizol, Coxibe) penetrieren nur schlecht.

Coxibe = Selektive COX-2-Hemmer



Acetylsalicylsäure, Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen:
sauer, antipyretisch-antiphlogistisch □ **Fiebersenkung,**
Entzündungshemmung, Schmerzlinderung

Alle sauren antipyretisch-antiphlogistischen Analgetika: COX-Hemmung: analgetisch und antipyretisch

PGE₂:

- vermehrte Schleim-/Bicarbonatbildung der Mukosazellen des Magens zytoprotektiv
- fördert Durchblutung der Nieren!

ThromboxanA₂: (von Thrombozyten)

- Plättchenaggregierend

- NUR ASS hemmt irreversibel durch Acetylierung von Serin 529
- Andere COX-Hemmer hemmen kompetitiv-reversibel

- Paracetamol hemmt nichtkompetitiv und reversibel

Prostaglandin = v.a. PGE2 & Prostacyclin = v.a. PGI2
werden durch Noxen (Trauma / Infektion) vermehrt
ausgeschüttet und sensibilisieren Nozizeptoren.

Die Antipyretischen Analgetika unterdrücken Fieber, in
dem sie die PGE2-Bildung im OVLT hemmen.

Name	Metamizol = Novalgin ®
Substanzklasse	Nichtopioide Analgetika, kein NSAID
Wirkweise	Reversible Hemmung der COX □ analgetisch, antipyretisch, spasmolytisch (als einziges Nicht-Opioid-Analgetikum!)
Ind.	Starke, akute Schmerzen (Tumor & Post-OP), Koliken der Gallen- und ableitenden Harnwege, therapierefraktäres hohes Fieber (wenn Paracetamol nicht wirksam)
UAW Weniger als NSAIDS	Leukopenie, Agranulocytose, Thrombopenie, Exanthem, anaphylaktische Reaktionen, Hypotension, selten GIT und sehr selten Ulcera
KI	Überempfindlichkeit, gestörte Hämatopoese, hepatische Porphyrrie, Säuglinge < 3M oder <5kg <u>Vorsicht bei:</u> Analgetika-Asthma, KHK, hohem Fieber, chronische Urtikaria, Hypovolämie
WW	Antikoagulantien, Antihypertensiva (verminderte RR-Senkung), Diuretika (verminderte Diurese)
Kin.	Prodrug, wird in Leber zu Hauptmetabolit hydrolysiert. Wirkeintritt nach 1 h, Wirkt ca. 6 h. Orale BV ca. 90 %, HWZ 2-5 h. Ausscheidung renal (Dosisanpassung NI)
Dos.	i.v., i.m., oral, rektal
Besondere s	Wirkung nicht vollständig klar, evtl nicht-selektiver-(COX 1&2)-Hemmer Evtl. Wirkung an NMDA-Rez., dadurch wohl Wirkungssteigerung von Morphin Höchste analgetische und antipyretische Potenz der Nicht-Opioid-Analgetika Nicht Antiphlogistisch, nicht Aggr.-Hemmend!
Name	Diclofenac
Substanzkl	Nichtopioide Analgetika, NSAIDs

Ketoprofen: Wie Diclo, aber HWZ 1,5-2,5 h, NW
Dosisabhängig

Name	Ibuprofen
Substanzklasse	Nichtsteroidale Analgetika NSAIDs
Name	Indometacin
Name	Flupirtin
Substanzklasse	Nichtsteroidale Analgetika
Wirkweise	Zentrale Aktivierung von neuronalen K-Kanälen („GIRK“) KEIN COX-Hemmer!!! SNEPCO = selective neuronal potassium channel opener K-Ausstrom stabilisiert Membranruhepotential → verminderte neuronale Aktivität mit indirekter Hemmung von NMDA-Rez. Analgetisch und spasmolytisch
Ind.	Akute Schmerzen, wenn andere Präparate (NSAID, schwache Opioide) kontraindiziert sind z.B. Kopfschmerzen, Migräne, Menstruation, Arthrose, Zahnschmerzen, Krebs
UAW	Müdigkeit, Kopfschmerzen, GIT, Leberenzymserhöhung, selten grüner Urin, Abhängigkeitspotential, allergische Hautreakt., Schwitzen, Zittern
KI	Lebererkrankungen, Alkoholabusus, Cholestase, Myasthenie
WW	
Kin.	HWZ 8,5 h, BV 90%, hep. Met., Ausscheidung renal und Fäkal
Dos.	Oral, rektal, ca. 3x Tgl.
Besondere s	Nicht antiphlogistisch

Name	Sumatriptan
Substanzklasse	Triptane, stammt von Serotonin ab
Wirkweise	Agonismus an 5-HT ₁ -Rez. Vasokonstriktion, Antiphlogistisch, Analgetisch „Hemmung einer perivaskulären aseptischen Entzündung im Bereich der Duraarterien“
Ind.	Migräne & Cluster-Kopfschmerz
UAW	RR-Anstieg, koronare Ischämien mit AP, vereinzelt akuter HI, Parästhesien Extremitäten mit Kältegefühl bis Raynaud, häufig Schwindel, Benommenheit, Müdigkeit, selten Krampfanfälle, häufig Flush, Kopfschmerzen
KI	KHK, AP, früherer HI, pAVK, Raynaud, TIA, SS / SZ, Ki/Ju, NI / LI, Epilepsie, Kombi mit anderen 5-HT ₁ -Rez.- Agonisten, Kombi mit SSRI oder MAO- Hemmern (Gefahr Serotonin-Syndrom)
WW	Scheinbar nicht / kaum CYP-Met.! SSRI □ Serotonin-Syndrom MAO-Hemmer □ Hemmung des Abbaus durch MAO und verstärkte Vasokonstriktion Johanniskraut □ evtl. mehr NW Ergotaminderivate □ verstärkte Vasokonstriktion
Kin.	Orale BV 15%, HWZ 2-2,5 h (s.c. BV 96%)
Dos.	Tablette, Nasenspray, i.v., s.c.
Besondere s	Sumatriptan = Referenztriptan da meiste Erfahrungen

Triptane = 5-HT₁-Agonisten

Name	Omeprazol
Substanzklasse	Protonenpumpenhemmer, Magen-pH-Senker
Wirkweise	Hemmung des Enzyms H/K-ATPase durch kompetitiven Antagonismus → Blockade der Protonensekretion
Ind.	Geschwüre im Magen und Darm, außerdem Refluxösophagitis, Infektionen
Name	Ranitidin
Substanzklasse	H2-Rezeptorblocker, Antihistaminika
Name	Misoprostol
Substanzklasse	Prostaglandin-Analogen
Name	Aluminiumhydroxid
Substanzklasse	Antazida
Wirkweise	Neutralisation von Magensäure, Bindung von Gallensäure, Stimulation der Bicarbonat / Schleimsekretion
Ind.	Hyperazidität mit Folgen: Sodbrennen, akute Gastritis, Refluxbeschwerden
UAW	Wirkt Obstipierend , Bauchschmerzen, Verdauungsprobleme, Blähungen Bei Niereninsuffizienz: Gefahr der zerebralen Einlagerung von Aluminium-Ionen: Enzephalopathie Bei Gesunden: Verarmung an Phosphaten → Hyperparathyreoidismus → Osteomalazie
KI	Cave bei Nierenfunktionsstörung da Kumulation d. resorbierten Anteils
WW	Resorptionshemmung andere Pharmaka durch Komplexbildung (betrifft z.B. Digoxin, TCA, Phosphat)
Kin.	Lange Wirkdauer ~ 3 h, geringe H ⁺ -Bindung
Dos.	1-3 h nach den Mahlzeiten
Besondere s	• Mittel der Wahl • Nicht resorbierbar (nur 1%) • Keine Senkung der Säuresekretion!
Wirkweise	Hemmung des Enzyms H/K-ATPase durch

Magnesium-Aluminium-Silikate: Laxierende und obstipierende Wirkungen heben sich auf. UAW: langfristige Anwendung: Bildung silikathaltiger Nierensteine

Name	Magnesiumhydroxid
Substanzklasse	Antazida
Wirkweise	Neutralisation von Magensäure, Bindung von Gallensäure, Stimulation der Bicarbonat / Schleimsekretion
Ind.	Hyperazidität mit Folgen: Sodbrennen, akute Gastritis, Refluxbeschwerden
UAW	Wirkt Laxierend , Bauchschmerzen, Verdauungsprobleme, Blähungen, Hypermagnesiämie bei Nierenfunktionsstörungen CAVE: Kalium ersetzen, sonst Krämpfe nach Durchfall
KI	Cave bei Nierenfunktionsstörung da Kumulation d. resorbierten Anteils
WW	Resorptionshemmung andere Pharmaka durch Komplexbildung (betrifft z.B. Digoxin, TCA)
Kin.	Lange Wirkdauer ~ 3 h, hohe H ⁺ -Bindung
Dos.	1-3 h nach den Mahlzeiten
Besondere s	• Mittel der Wahl • Nicht resorbierbar (nur 1%) • Keine Senkung der Säuresekretion!

Magnesium-Aluminium-Silikate: Laxierende und obstipierende Wirkungen heben sich auf. UAW:

langfristige Anwendung: Bildung silikathaltiger
Nierensteine

Bei Fragen / Feedback bitte E-Mail an abidin.geles@gmail.com
DANKE