

Pharmakologie

- [Medikamente](#)
 - [wichtige Wechselwirkungen](#)
 - [Sugammadex](#)
 - [Sufentanil](#)
 - [Remifentanil](#)
 - [Propofol](#)
 - [Physostigmin](#)
 - [Neostigmin](#)
 - [Naloxon](#)
 - [Muskelrelaxantien](#)
 - [Midazolam](#)
 - [Lokalanästhetika](#)
 - [Levetiracetam](#)
 - [Ketamin](#)
 - [Katecholamine](#)
 - [INDOCYANINGRÜN](#)
 - [Heparine](#)
 - [Granisetron](#)
 - [Dexmedetomidin](#)
 - [Ceftriaxon](#)
 - [Atropin](#)
 - [Alfentanil](#)
 - [Adenosin](#)
- [Pharmakodynamik](#)
- [Pharmakokinetik](#)
 - [Verteilungsvolumen](#)

- [Halbwertszeiten](#)
- [Dosierungen](#)
- [Clearance](#)
- [Bioverfügbarkeit](#)
- [Biotransformation](#)

Medikamente

wichtige Wechselwirkungen

Granisetron und Paracetamol

⚠ [!warning] Interaktion Hemmt die Wirkung von Paracetamol via
pharmakodynamischer Interaktion^{[1](#)}

Sugammadex

#Medikamente #perioperativ #Muskelrelaxantien

Wirkung:

- zyklisches Oligosaccharid mit hydrophiler Außenfläche und hydrophobem Innenraum
- bildet Einschlussverbindungen mit organischen apolaren Molekülen
- schließt weitgehend spezifisch Rocuronium und Vecuronium ein

Dosierung

- Nach tatsächlichem Gewicht
- 2 mg/kg ab TOF 2
- 4 mg/kg ab PTC 4
- 16 mg/kg zur sofortigen Reversion

Kontraindikationen

- Kinder <2 Jahren (keine Erfahrungen)
- nach Verabreichung anderer Muskelrelaxanzien, da die Möglichkeit besteht, Rocuronium oder Vecuronium aus dem Komplex mit Sugammadex zu verdrängen
- schwere Niereninsuffizienz einschließlich dialysepflichtige Patienten

UAW

- vorübergehende Geschmacksstörung
- Vagolyse bis hin zur Asystolie bei schneller Injektion

Interaktionen

- Medikamente, die Rocuronium verdrängen (CAVE Recurarisierung)
 - Flucloxacillin

- Fuzidinsäure
- Toremifen (Östrogenrezeptormodulator)
- Medikamente, deren Serumspiegel durch Sugammadex vermindert wird (werden gebunden)
 - Progesteron
 - Östrogen -> möglicherweise verminderte Wirksamkeit oraler Kontrazeptiva

Wiederholte Verabreichung von Rocuronium nach Gabe von Sugammadex

nach 4 mg/kg Sugammadex

Mindestwartezeit	Dosis
5 Minuten	1,2 mg/kg Rocuronium
4 Stunden	0,6 mg/kg Rocuronium
Dauer der Blockade teilweise nur 15 Minuten	

nach 16 mg/kg Sugammadex oder Niereninsuffizienz

- Wartezeit > 24 Stunden

Sufentanil

Wirkung:

- 1000-fache analgetische Potenz im Vergleich zu Morphin
- analgetische Wirkung durch Agonismus am μ -Rezeptor
- Sedierung durch Agonismus am κ -Rezeptor

Pharmakokinetik:

- Wirkbeginn nach 2-3 Minuten
- Wirkmaximum nach 7 Minuten
- Wirkdauer etwa 30 Minuten
- kontextsensitive HWZ nach 4 h: 30 Minuten
- weniger Umverteilung ins Fettgewebe als Fentanyl -> bessere Steuerbarkeit
- hepatischer Umbau zu inaktiven Metaboliten

Dosierung:

- Einleitung: 0,2-0,5 $\mu\text{g/kg}$
- Aufrechterhaltung: 0,1-0,2 $\mu\text{g/kg}$

UAW:

- Atemdepression
- Sedierung
- Bradykardie
- Obstipation, Übelkeit, Erbrechen
- Myosis
- Toleranz, Abhängigkeit
- v.a. spinal/epidural: Juckreiz
 - Therapie: 5-20 mg Nalbuphin oder 1-3 mg Granisetron
- Muskelrigidität (selten)

Remifentanyl

Wirkung:

- Agonist am μ -Rezeptor
- 150-fache analgetische Potenz im Vergleich zu Morphin

Pharmakokinetik:

- Anschlagszeit 1 - 1,5 Minuten
- Wirkdauer 5-10 Minuten
- anhaltend kurze kontextsensitive HWZ (4 Minuten) aufgrund hoher Clearance (wird durch unspez. Esterase gespalten unabh. von Leber- und Nierenfunktion)

UAW:

- Thoraxrigidität bei schneller Injektion -> CAVE bei Boli!
- ansonsten Opioid-UAW (siehe Abschnitt Sufentanyl)

Propofol

#Medikamente #Hypnotika #flashcards

{Propofol}

Wie sieht die Strukturformel von Propofol aus? {{c4:: 2,6-diisopropyl-phenol::chemische Bezeichnung}}

Pharmakokinetik: {{c1:: 98 % Proteinbindung, Vd= 4 l/kg, Verteilungshwz: 1-2 min, Kontexthwz: 40 min ::Distribution}} {{c2:: schnell in der Leber zu inaktiven Glucuronsäuren (Propofol Glucoronid/ 4-Hydroxy-Propofol), tlw. extrahepatisch z.B. **Niere** pulmonal::Metabolisierung}} {{c3:: unverändert über die Niere, Clearance: 30-60 ml/kg/min, term HWZ 5-12h::Excretion, Clearance, termHWZ}}

Pharmakodynamik:

- {{c5::Bindung an die **β1 Unterheinheit** des GABA_A-Rezeptors, tlw. Antagonist an NMDA-Rezeptoren::Rezeptor}}
- {{c6::ZNS Depression und Hypnose, ICP↓, CBF↓, CMRO2↓, antikonvulsiv ::ZNS}}
- {{c7:: SCVR↓↓, Inotropie↓, ::kardiovaskulär}}
- {{c8:: Atemdepressiv, unterdrückt laryngeale Reflexe::Respiratorisches System}}
- {{c9:: PRIS, Antiemetikum, Injektionsschmerz, sicher bei Porphyrie, kann für TCI genutzt werden::andere}}

Physostigmin

“ [!info] in Kürze

- ZAS: 0,03 mg/kg/KG i.v. langsam, Wiederholung frühestens nach 20 min

Dosierung

- anticholinerges Syndrom: 0,03 - 0,04 mg/kg/KG i.v., Wirkeintritt nach ca. 3 -15 min, nach ca. 20 min frühestens erneuter Bolus

“ [!warning] CAVE Physostigmin ist bei QRS-Verbreiterung kontraindiziert, da es die Herzrhythmusstörungen verschlimmern kann und im schlimmsten Fall zum Herzstillstand führt!

zu beachten

- nicht mehr als 1 mg /min verabreichen
- Bei Überdosierung kann Atropin sowohl die zentralen als auch die peripheren Wirkungen antagonisieren
- Bei **QRS-Verbreiterung** ist Physostigmin kontraindiziert, bei Intoxikationen mit Trizyklika können Bradykardien auftreten
- Physostigmin ist kein „Koma-Antidot“ und nicht immer wirksam (Alkoholintoxikation/Alkoholentzug) bzw. nicht indiziert (Intoxikationen mit Benzodiazepinen oder Opioiden)

Neostigmin

Wirkung:

- indirekt parasymphatomimetisch (Hemmung der Colinesterase)
- nicht liquorgängig -> keine ZNS-Wirkung!

Dosierung:

- 20-70 µg/kg, Wirkungsplateau bei 70 µg/kg
- Beginn mit 20 µg/kg (bei 70 kg 1,5 mg), Dosissteigerung b. Bed.

Kinetik:

- Wirkeintritt 7-11 Minuten
- Eliminations-HWZ 60 Minuten

UAW:

- Bradykardie
- Bronchokonstriktion
- Sekretionssteigerung, Hypersalivation
- Übelkeit/Erbrechen, Diarrhoe
- Harnverhalt, abdominelle Spasmen

Kontraindikationen:

- dekomp. Herzinsuffizienz
- Myokardinfarkt
- gastales Ulcus
- Thyreotoxikose
- Asthma bronchiale

Interaktionen:

- Opiate, Barbiturate -> Wirkverstärkung
- Betablocker -> Bradykardiegefahr
- Niereninsuff.:
 - renale Elimination, aber keine Dosisreduktion

Naloxon

Wirkung:

- Antagonist an allen Opioid-Rezeptoren (höchste Affinität am μ -Rezeptor)
- geringe orale BV aufgrund hohen First-Pass-Mechanismus
- Aufhebung aller rezeptorvermittelten Effekte (außer Buprenorphin)

UAW:

- akutes Entzugssyndrom
- überschießende Reaktionen bei zu plötzlicher Antagonisierung:
 - Schwindel, Tremor
 - Schwitzen
 - Tachykardie
 - Krämpfe

Dosierung:

- 0,4 mg/ml Ampulle -> auf 4 ml aufziehen, dann 0,1 mg-weise titrieren
- kann auch s.c. gegeben werden! Wirkeintritt nach einigen Minuten

Kinetik:

- Wirkeintritt nach 1-2 Minuten
- Wirkdauer 45- 60 Minuten (CAVE langwirksame Opioide)

Muskelrelaxantien

Pharmakologie von Muskelrelaxantien

Terminologie:

- ED95 (Effektdosis 95): Potenz eines Muskelrelaxans (je niedriger die ED95 desto potenter die Substanz) -> Dosierung, bei der eine 95 %ige Reduktion der muskulären Antwort zu erwarten ist
- meist ist die Intubationsdosis die doppelte ED95, bei Mivacurium und Succinylcholin die dreifache ED95
- Anschlagszeit: Zeit zwischen Injektion und Erreichen einer 95%igen Reduktion der Reizantwort
- DUR25: klinische Wirkdauer -> Zeit von Injektion bis zur Erholung der Muskelkraft auf 25 % des Ausgangswertes
- DUR95: Gesamtwirkdauer -> Zeit von Injektion bis zur Erholung der Muskelkraft auf 95 % des Ausgangswertes
- Erholungsindex: Zeit zwischen 25 % und 75 % Erholung, dosisunabhängig

Pharmakokinetik:

- grundsätzlich hydrophil, d.h. kaum ZNS- und Plazentagängig
- Beendigung der Wirkung durch Umverteilung!
- neuromuskuläre Sicherheitsreserve: es müssen 75 % der Rezeptoren von einem Muskelrelaxans besetzt sein, um einen Effekt zu erreichen -> bei einer klinisch vollständigen Erholung können noch 75 % der Rezeptoren besetzt sein und es reichen kleinere Dosen, um wieder eine vollständige Blockade zu erreichen!
- substanzspezifische Faktoren: - Anschlagszeit: je potenter die Substanz, desto niedriger die ED95, desto länger die Anschlagszeit -> Verkürzung durch Dosissteigerung - Eliminationsgeschwindigkeit: je schneller, desto schneller die Anschlagszeit, desto kürzer die Wirkung
- synergistisch wirksame Substanzen: - volatile Anästhetika - Antibiotika: Clindamycin, Tetracycline, Vancomycin, Aminoglykoside - Magnesium, Lidocain, Ca-Antagonisten -

Hypothermie -> Wirkverlängerung!

UAW:

- Bradykardien, Tachykardien (teilweise Affinität zu mAChR, nikotinerge Rezeptoren am postganglionären Sympatikus und Parasympatikus)
- teilweise Histaminfreisetzung
- bei neuromuskulären Erkrankungen gesteigerte Empfindlichkeit auf Muskelrelaxantien -> geringere Dosierungen, verlängerte Überwachung, kein Succinylcholin

Substanzen

Benzyloisochinolone: Atracurium, Cis-Atracurium, Mivacurium Aminosteroide: Rocuronium, Vecuronium, Pancuronium

Atracurium:

- Kinetik: - ED95: 0,25 mg/kg, Intubationsdosis 0,5 mg/kg - Anschlagszeit 2-3 Minuten - DUR 25: 40 Minuten, DUR95 50-70 Minuten, Erholungsindex 12-15 Minuten - Abbau: Hoffmann-Elimination (organunspezifische Esterasen), Abbauprodukt wird renal ausgeschieden und wirkt vasodilatierend
- UAW: - Histaminfreisetzung v.a. bei schneller Injektion -> Flush, Erythem, Hypotonie, Tachykardie
- Dosierung: - Intubation: 0,5 mg/kg - Erhaltung: 5-10 mg pro Injektion - kontinuierlich: 6-10 µg/kg/min

Rocuronium:

- Kinetik: - ED95 0,3 mg/kg, ITN 0,6 mg/kg - Anschlagszeit mit ITN-Dosis 1,5 - 2 Minuten - DUR25 40 Minuten - DUR95 50-70 Minuten - Metabolismus: hepatisch, keine aktiven Metabolite - große Variabilität der Wirkdauer bei alten Menschen!
- Dosierung: Idealgewicht! - ITN: 0,6 mg/kg - RSI: 1,2 mg/kg -> Anschlagszeit 1 min, verlängerte Wirkdauer! - bei Dosisreduktion auf 0,4 mg/kg Anschlagszeit 3 Min aber deutlich verkürzte Wirkdauer (DUR25 um 20 Minuten)
- UAW: - keine Histaminfreisetzung - Tachykardie, Hypertonie (Vagolyse)

Cisatracurium:

- im Vergleich zu Atracurium - höhere Potenz und längere Anschlagszeit (3-5 Minuten) - kaum Histaminfreisetzung und bessere hämodynamische Stabilität

Mivacurium:

- Kinetik: - ED95 0,07 mg/kg - Anschlagszeit 2-3 Minuten - DUR25 17 Minuten, DUR95 20-30 Minuten - Erholungsindex 5-10 Minuten - Abbau: Plasmacholinesterase -> primäre Beendigung der Wirkung nicht durch Umverteilung wie bei anderen Relaxantien! - Cholinesterasemangel: heterozygot Wirkverlängerung um 15 -30 Minuten, homozygot um mehrere Stunden (1:3000) - Dibucainzahl: Dibucain hemmt die normale Plasmacholinesterase nahezu vollständig (Dibucainzahl > 70, bei Abnormitäten heterozygot < 70, homozygot < 30)
- Dosierung: - Intubationsdosis 0,2 mg/kg (kann bei sehr kurzen Eingriffen reduziert werden, dann aber längere Anschlagszeit) - Nachrelaxierung mit 2-4 mg

Succinylcholin:

- depolarisierendes Muskelrelaxans
- Kinetik: - ED95 0,3 mg/kg - Anschlagszeit 1 Minute - DUR95: 9-12 Minuten - Metabolismus: Plasmacholinesterase - Dualblock: bei repetitiven Boli oder in hohen Dosierungen > 6 mg/kg, Blockade präsynaptischer ACH-Rezeptoren -> erhebliche Wirkverlängerung -> kann durch Cholinesteraseinhibitoren aufgehoben werden
- UAW: - Hyperkaliämie - MH - Herzrhythmusstörungen, Bradykardie, Asystolie - Anstieg intraokulärer und intragastraler Druck - Masseterspasmus - Myoglobinurie - Rhabdomyolyse (v.a. bei Myopathien, Verbrennungen, Immobilisation, Sepsis)
- KI: - MH-Disposition - Muskelerkrankungen - Hyperkaliämie (rel. KI je nach Nierenfunktion) - Verbrennungspatienten - immobilisierte Patienten > 48 h - Kinder (vagolytische Wirkung)

Midazolam

Dosierung

Sedierung:

- 0,03-0,1 mg/kg i.v.
- Risikopatienten, > 60 Jahre, schlechter AZ: 1 mg i.v. langsam, Titration 1 mg alle 2 Minuten, Maximaldosis 3,5 mg
- < 60 Jahre, keine Risikofaktoren: 1-2,5 mg langsam i.v., Titration 1 mg alle 2 min., Maximaldosis 5 mg/h

Narkoseinduktion:

- 0,1-0,2 mg/kg i.v. oder i.m. (10-15 mg)

Pharmakokinetik:

- Wirkeintritt 45 -60 Sekunden
- Wirkdauer 15-30 Minuten
- sehr lipophil -> schneller Wirkeintritt, Kumulation!

Wirkung

- am GABA-Rezeptor
- anxiolytisch
- sedierend
- zentral muskelrelaxierend
- antikonvulsiv
- hypnotisch

UAW

- anterograde Amnesie
- Atemdepression (v.a. in Kombination mit anderen zentral wirksamen Substanzen)

- paradoxe Effekte (v.a. bei Kindern oder Älteren)
- geringe hämodynamische Effekte (Abfall SVR und MAP), verstärkt bei Kombination mit Opioid

Lokalanästhetika

#Lokalanästhetika #Pharmakologie #Medikamente #flashcards

Allgemeines

Wie werden Lokalanästhetika eingeteilt?

1. **chemische Struktur:** Ester- vs. Amid-Lokalanästhetika
2. **Anschlagszeit:** wird durch den pKa bestimmt
3. **Wirkdauer:** wird durch Plasmaproteinbindung bestimmt
4. **relative Potenz:** wird durch Lipidlöslichkeit bestimmt (höher= mehr Potenz)

Wie werden Lokalanästhetika abgebaut?

1. **Amino-Ester:** Abbau durch Pseudocholinesterase, Abbau durch Hydrolyse, hohes Allergie potential der Abbaustoffe (para-Aminobenzoessäure)
2. **Amino-Amid:** Abbau in Leber (,ggf. HWZ verlängert bei CYP-Hemmung)

Was sind die Kenngrößen für einzelne Lokalanästhetika?

LA	rel. Potenz	Beginn	Dauer	max. mg/kg	pKa	Lipidlöslichkeit	Besonderheiten
Procain (E)	1	langsam	kurz	12	8,9	1	ambulante SPA
Amethocain (E)	8	langsam	lang	15	8,5	200	

LA	rel. Potenz	Beginn	Dauer	max. mg/kg	pKa	Lipidlöslichkeit	Besonderheiten
Lidocain	2	schnell	mittel	3	7,9	150	Antiarhyt Ib, hohe TNS bei SPA
Prilocain	2	schnell	mittel	6	7,7	50	Methhämilder, gut für i.v. Reg
Bupivacain	8	mittel	lang	2	8,1	1000	hohe kardiotox, Razemat
Ropivacain	8	mittel	lang	3	8,1	300	diffblock: sensibel > motorisch
Mepivacain	2	langsam	mittel	5	7,6	50	

Worauf beruht die hohe Kardiotoxizität von Bupivacain?

Worauf beruht die hohe Kardiotoxizität von Bupivacain?: Die hohe Kardiotoxizität besonderer Effekt von Bupivacain erfolgt durch ==Blockierung myokardialer Na⁺-Kanäle mit "fast-in slow-out" und hoher Affinität==. Es hat nur einer geringe Spanne zwischen zentralvenöser und myokardialer Toxizität.

Medikamente

Levetiracetam

#Pharmakologie #Krampfanfall #Notfallmedizin #Antikonvulsiva #Medikamente

Indikation

- Stufe 2 beim Benzodiazepin-Resistenten Krampfanfall

Dosierung

- 60 mg/kg Levetiracetam (max. 4500 g)
- Über mehr als 10 Minuten

Anmerkung

- in Deutschland zur Therapie die Status epilepticus nicht zugelassen

Ketamin

Pharmakologie

Wirkung:

- nichtkompetitive Blockade des NMDA-Rezeptors
- Wirkung an AMPA-Rezeptoren, ACH-Rezeptoren, GABA-Rezeptoren
- geringe Wirkung an μ - und κ -Opioidrezeptoren
- hemmt die synaptische Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin -> analgetisch, hyperalgetisch, induziert eine dissoziative Anästhesie (Bewusstseinsverlust, Amnesie)

Pharmakokinetik:

- hydrophil
- wird in der Leber abgebaut und glukuronidert und dann renal ausgeschieden
- Eliminationshalbwertszeit 2-3 h
- Wirkeintritt nach 1 Minute, Wirkdauer 10-15 Minuten (Umverteilung)
- kontextsens. HWZ ähnlich wie Propofol

UAW:

- sympatikomimetisch: Steigerung HF, HZV, RR, vaskulärer Widerstand (dosisunabhängiger Effekt) -> Steigerung myokardialer Sauerstoffverbrauch
- Schutzreflexe bleiben weitestgehend erhalten, Mikroaspirationen möglich
- Bronchospasmolyse v.a. in höheren Dosierungen
- Hyperkapnie
- Hypersalivation
- Atemdepression in hoher Dosierung
- gesteigerte pharyngeale Reflexe

Kontraindikationen:

- akuter Myokardinfarkt, KHK

- bei Spontanatmung SHT/Hirndruck (CO₂-Anstieg)
- perforierende Augenverletzungen (Augeninnendruck steigt an)
- Präeklampsie, Eklampsie
- psych. Erkrankungen

Dosierung:

-> hohe therapeutische Breite

- Narkoseinduktion:
 - i.v.: 0,5-1 mg/kg
 - i.m.: 2-4 mg/kg
 - Nachinjektion alle 10-15 Minuten halbe Initialdosis
- Analgesie:
 - i.v.: 0,125-0,25 mg/kg
 - i.m. 0,25-1 mg/kg
 - nasal: 1 mg/kg

Medikamente

Katecholamine

!../../_assets/gallery/Pasted image 20250626213732.png

INDOCYANINGRÜN

#Medikamente

- 25 mg grünes Pulver, das NUR in Wasser für Injektionszwecke gelöst werden darf (KEIN NaCl!)
- Pulver in 5 ml Wasser für Injektionszwecke auflösen: 5 mg/ml
- Verabreichung direkt nach Auflösen
- sicherer i.v.-Zugang (ZVK)
- KI: enthält Natriumiodid, daher **Kontraindikation bei Iod-Allergie, manifester Hyperthyreose,**
autonomen Schilddrüsenerkrankungen
- NW: anaphylaktische Reaktionen (unabhängig von vorbestehender Iod-Allergie)
- Lagerort: OP-Pflege-Schrank „Medikamente“

Heparine

unfraktioniertes Heparin (UFH)

Wirkung

- Bindung an **Antithrombin** und **Thrombin** → **Komplexbildung** → Hemmung von Thrombin → Umwandlung von **Fibrinogen** zu **Fibrin** ↓
- **Faktor Xa-Hemmung**

!../../_assets/gallery/Pasted image 20250710115528.png

Granisetron

“ [!warning] Interaktion Hemmt die Wirkung von Paracetamol via
pharmakodynamischer Interaktion [^1](#)

Medikamente

Dexmedetomidin

#Medikamente #Muskelrelaxantien

Dosierung

- intranasal: 2 µg/kg [^1](#)

Medikamente

Ceftriaxon

#Antibiotika #Cephalosporin #Pharmakologie #Notfallmedizin #Pädiatrie #Sepsis #Medikamente

Präklinische Indikation

Therapie der Meningokokkensepsis (typ. Hauterscheinungen in Kombination mit schwerer Sepsis)

Dosierung:

- 100 mg/kg
- Neugeborene bis 14. Lebenstag: 50mg/kg

Atropin

Wirkung:

- kompetitive Hemmung von ACH an muskarinergen Rezeptoren (postganglionäre M2-Rezeptoren)
- parasympatikolytisch (anticholinerg)

Pharmakokinetik:

- teils unveränderte renale Elimination, teils hepatische Metabolisierung
- max. Wirkung nach 2-3 Minuten
- Eliminations-HWZ ca. 30 Minuten

Indikation:

- hämodynamisch wirksame Bradykardie
 - beachte: HF-Zunahme im Abhängigkeit vom Vagotonus! bei niedrigen Dosierungen (0,4-0,6 mg) paradoxe Wirkung mit HF-Abnahme (Stimulation postganglionärer M1-Rezeptoren, die die ACH-Freisetzung modulieren)
- Alkylphosphatintoxikation

UAW:

- Mydriasis
- Mundtrockenheit
- Hyperthermie, verminderte Schweißsekretion
- Hautrötung
- Harnverhalt
- Darmatonie
- zentrale Erregung, Halluzinationen, Koma (in hohen Dosierungen)

Kontraindikation:

- Engwinkelglaukom
- Blasenentleerungsstörungen
- Hyperthyreose/Thyreotoxikose
- Myasthenia gravis
- akutes Lungenödem
- Tachkardie

Interaktionen:

- Dopaminantagonisten (MCP) -> Wirkabschwächung
- cave additive anticholinerge Effekte bei Antidepressive (tri-/tetracyclische), Antihistaminika, Neuroleptika, Amantadin, Chinidin

Alfentanil

Wirkung:

- reiner μ -Agonist
- Wirkstärke 30-40 fach von Morphin Dosierung:
- Einleitung: 10-25 $\mu\text{g/kg}$ (0,75-2 mg)
- Aufrechterhaltung: 10-15 $\mu\text{g/kg}$ Pharmakokinetik:
- Wirkeintritt nach 0,5-1,5 Minuten
- Wirkdauer nach Bolusgabe 10-15 Minuten
- CAVE: Kumulation -> mit ca. 1 h nach 3h Infusionsdauer etwas höhere kontextsens. HWZ als Sufentanil
- hepatische Elimination (CytP450)

Medikamente

Adenosin

#Medikamente #Notfallmedizin

- wirkt über G-Protein-gekoppelte Adenosin-Rezeptoren
- negativ chronotrop + negativ dromotrop + negativ inotrop
- Applikation via ZVK als schnellen Bolus
- ca. 10 sec nach einer Bolusinjektion: AV-Knoten-Blockade -> Bradykardie -> Herzstillstand
- HWZ ca. 10 sec
- Erforderliche Dosis für NCH: 24 – 36 mg

Pharmakodynamik

Pharmakokinetik

Verteilungsvolumen

Das Verteilungsvolumen beschreibt einen virtuellen Raum und umfasst dasjenige Volumen, das sich ergibt, wenn die applizierte Dosis eines Arzneistoffes auf die im Plasma gemessene Konzentration bezogen wird.
$$\text{Verteilungsvolumen} = \frac{\text{Dosis}}{\text{Plasmakonzentration}}$$
 Für hydrophile Arzneistoffe stimmt das Verteilungsvolumen in etwa mit dem des Extrazellularraumes überein. Für hydrophobe/ lipophile Medikamente kann das Verteilungsvolumen das Körpervolumen deutlich übertreffen.

Halbwertszeiten

Die Halbwertszeit eines Pharmakons ist jene Zeit, in der die Plasmakonzentration auf die Hälfte des Ausgangswerts absinkt. $\text{Halbwertszeit} = \frac{\ln 2 \cdot \text{Verteilungsvolumen}}{\text{Clearance}}$ oder $\text{Halbwertszeit} = \frac{0,693 \cdot \text{Verteilungsvolumen}}{\text{Clearance}}$ Somit ist die Halbwertszeit dem Verteilungsvolumen direkt proportional und umgekehrt proportional zur Gesamtclearance eines Arzneistoffs.

Kontext-sensitive Halbwertszeit:

- Zeit, nach der die Plasmakonzentration des Pharmakons nach kontinuierlicher Infusion um 50 % abgefallen ist
- abhängig von der Infusionsdauer zunehmend, je lipophiler ein Medikament ist

Zeitkonstante

Die Zeitkonstante ist die Zeit, die es braucht bis die Plasmakonzentration auf Null fiel, falls die initiale Elimination in der Geschwindigkeit fortgesetzt werden würde. Nach einer Zeitkonstante ist Konzentration auf ca. 37 % im Vergleich zum Ausgangswert gefallen.

Dosierungen

Initialdosis

$$Initialdosis = Plasmakonzentration \cdot Verteilungsvolumen$$

Erhaltungsdosis

$$\frac{Erhaltungsdosis}{Zeit} = Plasmakonzentration \cdot Clearance$$

Clearance

Die Clearance eines Arzneistoffs beschreibt jenes Plasmavolumen, welches pro Zeiteinheit durch Biotransformation bzw. Elimination von einer Substanz befreit wird. \$\$

$$\text{Clearance} = \frac{\text{Dosis}}{\text{AUC}} \quad \$\$$$

Bioverfügbarkeit

Die Bioverfügbarkeit eines Arzneistoff beschreibt den Anteil einer verabreichten Dosis, der in den systemischen Kreislauf gelangt. Die orale Bioverfügbarkeit wird als Verhältnis der Flächen unter den Plasmaspiegelzeitverläufen (»area under the curve«, AUC) nach oraler vs. intravenöser Applikation bestimmt.
$$\text{Orale Bioverfügbarkeit} = \frac{\text{AUC}_{\text{oral}}}{\text{AUC}_{\text{intravenös}}}$$

Biotransformation

Cytochrom P450

Induktoren

Steigern die Enzymsynthese

- z.B. Rifampicin, Johanniskraut, Phenytoin Führt zu schnellerer Biotransformation

Inhibitoren

Verringern die Enzymsynthese

- z.B. Verapamil Behindert den Abbau anderer Pharmaka