

INHALTSVERZEICHNIS

1. PharmaKOLLOgie	1
1.1. allgemeines	1
1.2. COMT/MAO	1
1.3. Quartärer Stickstoff = Ammoniumion	1
1.4. Inhalative Glucocorticoide	1
1.5. Loperamid & Loratadin	2
1.6. Pyramide	2
1.7. Lactat-Acidose	2
1.8. PPI & Clopidogrel	2
1.9. COPD	2
1.10. Gerinny	2
1.11. Fibrate	2

1. PHARMAKOLOGIE

Becker

1.1. allgemeines.

- Herr Becker geht Beispielfragen durch und gibt Hintergrundinfos
- Strittpunkt Wirkstoffnamen, Kenntnisse, HWZ und so: Wirkstoffnamen muss man natürlich kennen - im wesentlichen geht es bis zur ÄBP natürlich primär um Wirkmechanismen und so weiter
- Beispiel: Betablocker sollte man die drei Klassiker kennen, je nach $\alpha-\beta$ -Schwerpunkt

1.2. COMT/MAO.

- Catecholamine sind eine untergruppe der Monoamine zu denen auch Histamin und Serotonin gehören
- bauen beide Adrenalin ab
- COMT in Neuronen (ZNS), Leber, Niere, Ery und so (auch First-Pass)
- MAO-A: Leber, Dünndarm, Präsynaptische Neurone...
- Mao-B: ZNS ..B..rain
- Katecholamin-Abschaltung einfach durch Aufnahme

- def. Catecholamin: Derivate des Tyrosins, also Dop, Adr, Norad (+ Pharmaka)
- Serotonin und Histmin sind beide natürlich was völlig anders
- COMT kann nur Katecholamine abbauen
- die MAOs machen auch Serotonin weg \rightarrow Antidep
- COMT-Hemmer spielen keine Rolle in der antidepressiven Therapie
- Entacapon: COMT-Hemmer gegen Parkinson
- Tranylcypromin: Antidep unspezifisch MAO-A & MAO-B
- Miclobemid: nur MAO-A \rightarrow Antidep
- Selegil: nur MAO-B \rightarrow Parkinson - obwohl unlogisch, da COMT eigentlich (Wirkmechanismus noch ungeklärt)
- Entercapon nur zusammen mit L-Dopa
- DOPA ist ein Catecholamin und Entercapon stabilisiert den Spiegel & Wirkung, was gut funktioniert
- Verboten beim Phäochromocytom, da hat man ja schon viel zu viele Catecholmine, auch nicht mit unselek. MAO-Hemmer zusammen aus selbem Grund
- Cheese-Effekt = RR-Krise durch Käse, Bier, Wein und co (alles was gammelt): Immer durch Thyramin problematisch, das dockt an Adrenalinrezeptoren und der Abbau ist abgeschaltet
- Klassiker: Cheeseeffekt bei Tranylcypromin-Therapie

1.3. Quartärer Stickstoff = Ammoniumion.

- alle Medikamente mit einem quartären Stickstoff dringen nicht ins Gehirn ein, weil sie die BHS nicht durchqueren können
- Klassiker: Atropin z.B. geht durch, Ipratropium & Scopolamin (Buscopan(?!)) geht nicht durch
- Neostigmin und Curare geht nicht durch

1.4. Inhalative Glucocorticoide.

- Beclemethason & Budenosid
- wegnig systemische wirkung, Metabolisierung in der Leber (First-Pass)
 \uparrow

1.5. Loperamid & Loratadin.

- Loperamid: Immodium, Opiat mit Wirkung nur auf den Darm
- Loratadin: ganz modernes Antihistaminikum (selbst piloten mit Heuschnupfen dürfen das nehmen)
- ABC-Transporter an der BHS transportieren das wieder heraus, obwohl es durchdiffundiert → Hocheffizient

1.6. Pyramide.

- warum kommt es zu extrapyramidalen Störungen durch neuroleptikatherapie?
- Grund: man muss wirklich stark an die Dopaminrezeptoren gehen
- im Striatum gibt es besonders viele Dopaminrezeptoren → Bumms, die sind blockiert
- besonders stark natürlich bei Haldol, bekanntes Thema
- EPS ist das Fachwort für extrapyrami

1.7. Lactat-Acidose.

- typisch bei der Methformintherapie
- hemmt die Gluconeogenese in den Hepatozyten
- Grund: Hepatozyt denkt er wäre im Hungerzustand und dann wird aus Lactat eben keine Glucose hergestellt
- Lactat-Glucose ist sozusagen der bequemste Gluconeogenese-Weg
- Herz verbraucht viel Lactat übrigens
- Erys machen IMMER Lactat, da sie keine Mitochs haben
- logisch daher: Methformin-Diabetiker sollten sich mäßig bewegen, dann verbraucht das Herz schön Lactat, es wird aber kein neues erzeugt, da Patient im aeroben Bereich bleibt

1.8. PPI & Clopidogrel.

- Frage: wie ist das mit der Säure die die Pharmazeutische Kapsel auflöst und so
- (Seitenaspekt: das Kapsel-Zeug ist so gut, daß es sich bei einem grob-Neutralem pH auflöst
- allerdings darf der Magenaufenthalt nicht zu lange sein, daher: Einnahme vor dem Essen)
- Clopidogrel Prodrug mit Aktivierung über ein CYP-450
- Omeprazol wird abgebaut über den Mechanismus - Beeinflussung des Clop-Spiegels Diskussthema unter Wissenschaftlern - genetische Variabilität aber extrem hoch, daher weiß man das nicht

- Clopi = Plavix
- (Grapefruit: Cyp3A4-Hemmung, Clopi: Cyp2C19)
- Fazit: Plavix am Abend, Omeprazol am Morgen und fertig - dann ist wegen der geringen HWZ (=! Wirkungszeit) vom Clopidogrel Wechselwirkung quasi ausgeschlossen
- Clopidogrel ADP-Antagonist

1.9. COPD.

- Montelukast und so: Leukotrienrezeptorantagonisten, wirken entweder oder wirken nicht
- allgemein das bekannte: Kurzwirksame per Inhalation immer
- je nach Schwere noch zweiter Inhalator mit einem langwirksamen Stoff einmal pro Tag oder so, so auch Verabreichung von Glucocorticoiden
- Belastungsasthma kann man auch extrem als schlecht bzw. nicht ausreichend behandeltes Asthma ansehen - Guter Denkanstoß in der Therapieplanung
- Langwirksame Beta-Agonisten-Dauertherapie tötet auf Dauer, es gibt mehr Infarkte und mehr AECOPD, daher lieber Cortis.
- Theophyllin: geringe therapeutische Breite, super für den Notarzt wie bekannt und eindrücklich
- die Leute müssen ordentlich inhalieren lernen!

1.10. Gerinnung.

- Ribonuklease - Faktor Xa
- Heparine sind Polysaccharide & hemmen über Antithrombinabschaltung (Antithrombin = AT III)
- Antithrombin hemmt auch Xa
- niedermolekulare Heparine haben obwohl sie kleiner sind eine längere HWZ & es gibt keine Gefahr einer HIT
- auch niedermolekulare sind nicht Plazentagängig

1.11. Fibrate.

- wirken an PPAR α - über Signalwege wird die Genexpression geändert
- Behandlung von Hypertriglyceridämie da mehr β -Oxydation
- PPAR γ senkt auch durch Einlagerung - beides zusammen tötet, also wirklich nix gutes
- Glitazone gegen Diabet - veraltet