

▣ **Tab. 11.29** Acetylcholinesterase-Hemmer

INN	Handelsname D	Handelsname CH	Besonderheiten
UAW: gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen, psychiatrische Störungen			
Donepezil	Aricept®	Aricept®	Einnahme vor dem Schlafengehen
Galantamin	Reminyl®	Reminyl®	Einnahme morgens mit dem Frühstück
Rivastigmin	Exelon®	Exelon®	TTS

▣ **Tab. 11.30** NMDA-Antagonisten

INN	Handelsname D	Handelsname CH	UAW	Besonderheiten
Memantin	Axura®, Ebixa®	Axura®, Ebixa®	Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerzen, Unruhe, Übererregbarkeit	Schrittweise (einschleichende) Aufdosierung

### NMDA-Antagonisten

Bei degenerativen Hirnerkrankungen besteht eine Überladung der Nervenzellen mit Calciumionen. Dadurch kommt es zu einer Überstimulierung der sogenannten NMDA-Rezeptoren (N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptoren). NMDA-Antagonisten normalisieren die physiologischen Abläufe an diesen Rezeptoren.

Präparate, UAW und Besonderheiten in ▣ Tab. 11.30.

## 11.10 Das vegetative Nervensystem

Das vegetative Nervensystem dient der Aufrechterhaltung des inneren Gleichgewichts im Organismus. Es steuert alle dem Bewusstsein und Willen nicht unterstellten **Funktionen**:

- Kreislauf (Herz und Gefäße),
- Atmung (Atemfrequenz und Bronchialmuskulatur),
- Magen-Darmperistaltik,
- Tonus der glatten Muskulatur von Gallenblase, Harnblase und Uterus,
- Sekretion der Schweiß-, Speichel-, Magen- und Darmdrüsen.

Das vegetative Nervensystem lässt sich in zwei funktionelle Teile unterscheiden:

- in den **Sympathikus** und
- den **Parasympathikus**.

Die meisten Organe werden doppelt, das heißt sowohl durch den Sympathikus als auch durch den Parasympathikus, innerviert. Sympathikus und Parasympathikus üben in der Regel, jedoch nicht immer, eine entgegengesetzte Wirkung aus und stehen somit in einem physiologischen Gleichgewicht.

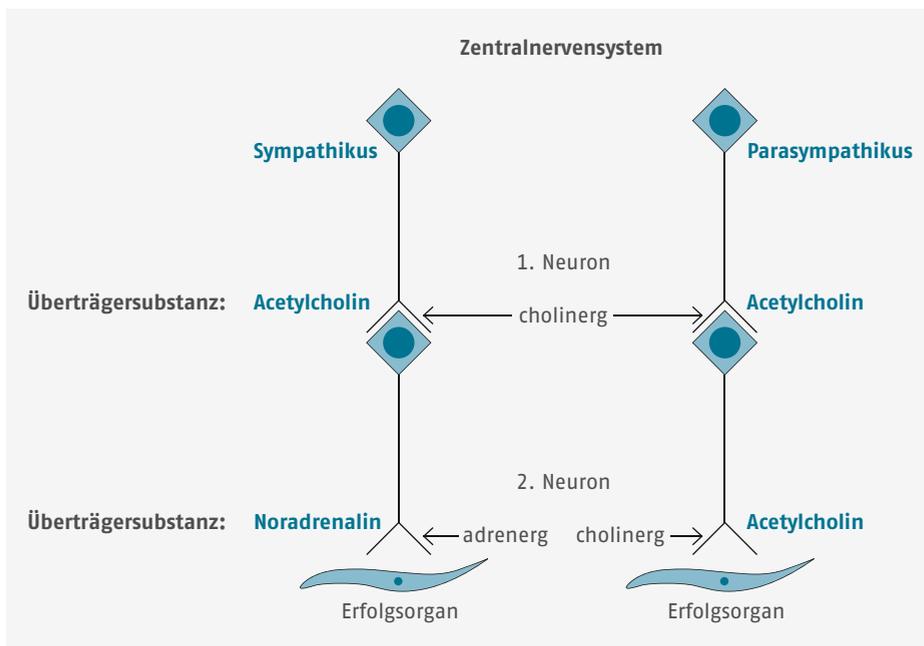
Die **Erregung des Sympathikus** erhöht die Fähigkeit zur Arbeitsleistung. Somit werden Herz, Kreislauf und Atmung aktiviert und die Tätigkeit des Magen-Darm-Trakts wird verringert.

Die **Erregung des Parasympathikus** hat eine umgekehrte Wirkung. Alle Vorgänge, die der Erholung dienen, werden gefördert. Die Aktivität der Verdauungsdrüsen und der Darmmuskulatur nehmen zu, Herz-, Kreislauf- und Atmungstätigkeit nehmen ab.

Das periphere vegetative Nervensystem besteht sowohl beim Sympathikus wie auch beim Parasympathikus aus zwei Neuronen. Die **Erregungsübertragung** vom ersten Neuron zum zweiten Neuron erfolgt beim Sympathikus wie auch beim Parasympathikus durch Acetylcholin. Die Erregungsübertragung vom zweiten Neuron zum Erfolgsorgan erfolgt beim Parasympathikus ebenfalls durch Acetylcholin, beim Sympathikus jedoch durch Noradrenalin (● Abb. 11.6).

Als Arzneimittel, die auf das vegetative Nervensystem einwirken, sind vor allem solche Arzneistoffe von Interesse, die auf die Reizübertragung am Erfolgsorgan einwirken (■ Tab. 11.31).

Es ist möglich, spezifisch den Sympathikus oder den Parasympathikus zu beeinflussen. Arzneistoffe, die eine **Erregung** des Sympathikus oder des Parasympathikus bewirken, bezeichnet man mit der Endung „-mimetika“ (Sympathomimetika, Parasympathomimetika). Arzneistoffe, die den Sympathikus oder den Parasympathikus **hemmen**, werden mit der Bezeichnung „-lytika“ (Sympatholytika, Parasympatholytika) bezeichnet.



● **Abb. 11.6** Erregungsübertragung im peripheren, vegetativen Nervensystem. Nach Kuschinsky, Lüllmann

■ **Tab. 11.31** Wirkungen sympathischer und parasympathischer Erregung an vegetativen Organen

Organ	Wirkung nach Erregung des Sympathikus	Wirkung nach Erregung des Parasympathikus
<b>Herz</b>		
Frequenz	Erhöht	Erniedrigt
Kontraktionskraft	Erhöht	Erniedrigt (nur Vorhöfe)
<b>Blutgefäße</b>		
Eingeweide	Verengt	Erweitert
Gefäße der Skelettmuskulatur	Erweitert	–
Gehirngefäße	Schwach verengt	–
Hautgefäße	Verengt	Erweitert
Koronarien	Erweitert	Erweitert (indirekte Wirkung durch NO)
Lungengefäße	Verengt	Erweitert
<b>Lunge</b>		
Bronchialmuskulatur	Erschlafft	Kontrahiert
<b>Magen-Darm-Trakt</b>		
Speicheldrüsen	Dickflüssiges Sekret	Viel dünnflüssiges Sekret
Peristaltik	Abgeschwächt	Verstärkt
Sphinkteren	Kontrahiert	Erschlafft
Leber	Glykogenolyse	–
Gallenblase	Erschlafft	Kontrahiert
<b>Harnblase</b>		
Sphinkter	Kontrahiert	Erschlafft
Detrusor	Erschlafft	Kontrahiert
<b>Geschlechtsorgane</b>		
Uterus	Unterschiedlich in Abhängigkeit vom Zyklus	Unterschiedlich in Abhängigkeit vom Zyklus
<b>Auge</b>		
Dilatator pupillae	Kontrahiert	–
Sphincter pupillae	–	Kontrahiert
Tränendrüsen	–	Sekretion

### 11.11 Den Sympathikus beeinflussende Arzneimittel

Eine Übersicht über den Sympathikus beeinflussende Arzneistoffklassen ist in **Abb. 11.7** zu finden.

**Noradrenalin** löst durch Bindung an die sympathischen Rezeptoren folgende **Wirkungen** aus (**Tab. 11.32**):

- Zunahme der Herzfrequenz und der Kontraktilität (positiv chronotrope und positiv inotrope Wirkung),
- Verengung der Blutgefäße von Eingeweiden, Gehirn, Haut und Lunge,
- Erweiterung der Blutgefäße von Skelettmuskulatur und der Koronarien,
- Erschlaffung der Bronchialmuskulatur,
- Abnahme des Tonus der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Kanals, der ableitenden Harnwege und der Bronchialmuskulatur,
- Pupillenerweiterung (Mydriasis).

■ **Tab. 11.32** Angriffspunkte und Effekte des Sympathikus

Angriffspunkt	Ort der Reaktion	Effekt der Rezeptorerregung
Alpha-Rezeptoren	Glatte Muskulatur, vorwiegend der Blutgefäße	Gefäßverengung, Blutdruck steigt
	Auge	Pupillenerweiterung
	Auge, Nase	Gefäßverengend
Beta-1-Rezeptoren	Herz	Erhöhung der Schlagkraft (positiv inotrop) und der Schlagfrequenz (positiv chronotrop), Erleichterung der Reizleitung
	Magen-Darm-Muskulatur	Erschlaffende Wirkung
	Stoffwechsel	Steigerung des Fettstoffwechsels, der Fettverdauung und der Glykogenfreisetzung aus Leber und Muskel
Beta-2-Rezeptoren	Bronchialmuskulatur	Erschlaffung der Muskulatur, Erweiterung der Bronchien
	Uterusmuskulatur	Erschlaffung der Muskulatur, Tokolyse
	Blutgefäße	Gefäßerweiterung, Blutdruckabfall
	Stoffwechsel	Steigerung des Fettstoffwechsels, der Fettverdauung und der Glykogenfreisetzung aus Leber und Muskel
Beta-3-Rezeptoren	Braunes Fettgewebe, Blase	Lipolyse, Thermogenese, Entspannung der glatten Harnblasenmuskulatur

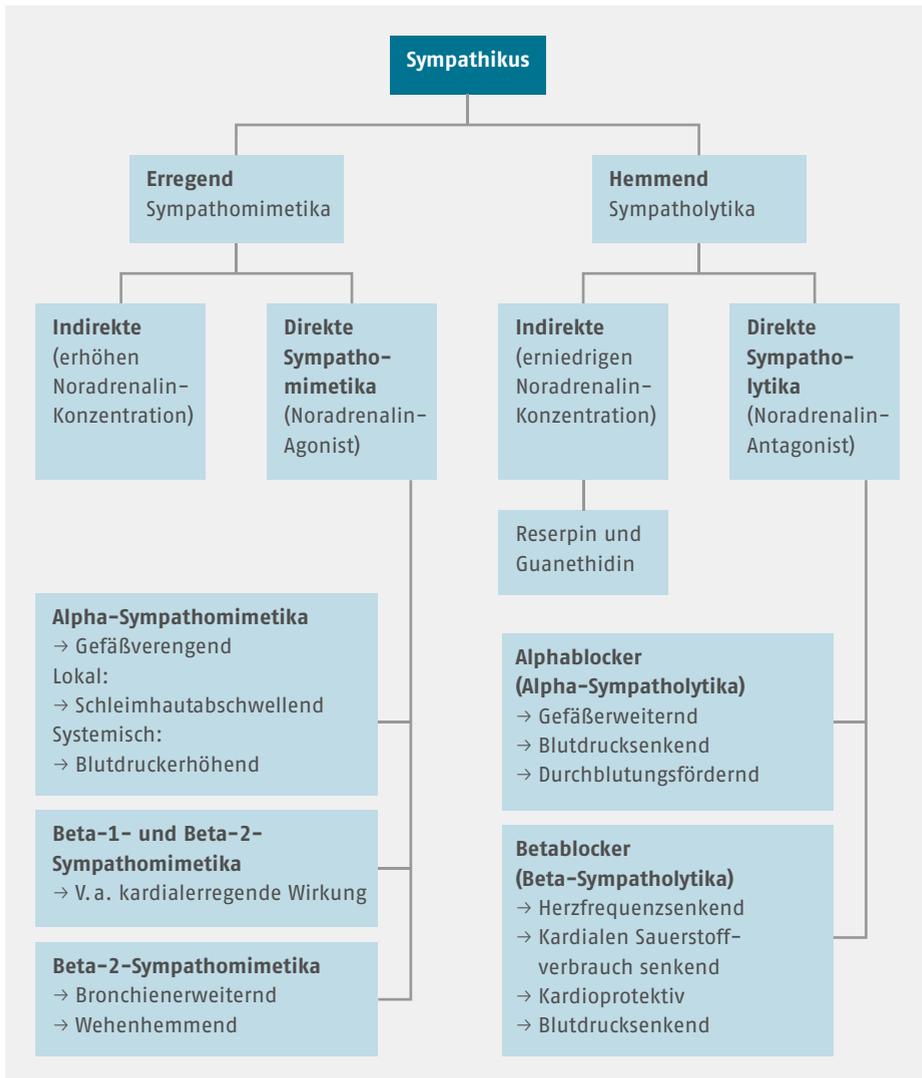
Die am **Sympathikus** angreifenden **Wirkstoffklassen** werden folgendermaßen eingeteilt:

- Sympathomimetika,
- Sympatholytika,
- zentral angreifende Alpha-Sympathomimetika.

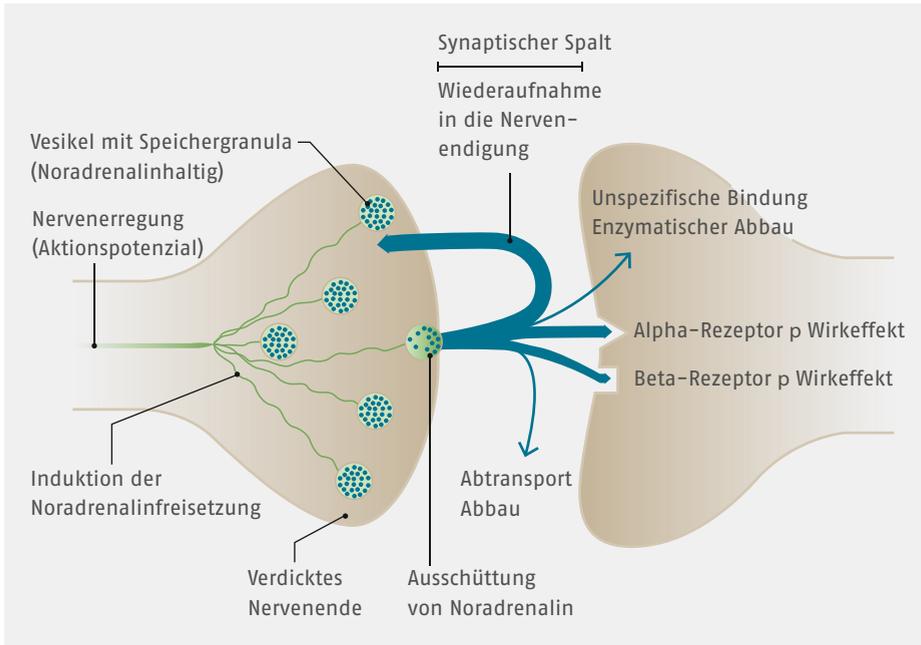
### 11.11.1 Sympathomimetika

Anhand ihres Wirkmechanismus werden sie eingeteilt in:

- **direkte** Sympathomimetika: die Wirkung wird durch einen direkten Kontakt mit den Rezeptoren ausgelöst,
- **indirekte** Sympathomimetika: die Wirkung wird indirekt ausgelöst, indem die Konzentration des Neurotransmitters Noradrenalin im synaptischen Spalt erhöht wird.



○ **Abb. 11.7** Den Sympathikus beeinflussende Wirkstoffklassen



• **Abb. 11.8** Erregungsübertragung an der adrenergen Synapse. Nach Scheler

Die Konzentration von Noradrenalin kann entweder durch eine vermehrte Freisetzung erhöht werden oder durch die Hemmung der Wiederaufnahme in die Nervenendigungen. Die Vorgänge bei der Erregungsübertragung an der adrenergen Synapse (Verbindungsstelle zwischen zwei Neuronen oder einem Neuron und dem Erfolgsorgan) zeigt • Abb. 11.8.

Die sympathischen, adrenergen Rezeptoren am Erfolgsorgan sind nicht einheitlich. Es wird zwischen zwei Typen unterschieden: **Alpha-** und **Beta-Rezeptoren**. Die Beta-Rezeptoren werden wiederum in drei Subtypen, Beta-1-, Beta-2- und Beta-3-Rezeptoren unterteilt. Diese Rezeptortypen sind auf verschiedene Organe verteilt. Durch Erregung der einzelnen Rezeptortypen werden die in ■ Tab. 11.32 dargestellten Wirkungen ausgelöst.

### Direkte Sympathomimetika

Die direkten Sympathomimetika erregen analog zu Noradrenalin die Rezeptoren des Sympathikus. Abhängig vom Rezeptortyp, den sie aktivieren, werden sie in Alpha- oder Beta-Sympathomimetika unterteilt.

### Alpha-Sympathomimetika

Arzneimittel dieser Gruppe aktivieren vorwiegend die Alpha-Rezeptoren der Blutgefäße, der Darmmuskulatur und der Augen. Alpha-Sympathomimetika werden systemisch oder lokal zur Gefäßverengung eingesetzt. **Indikationen** sind hypotone Blutdruckstörungen oder Schleimhautschwellungen.

Systemisch wirkende Alpha-Sympathomimetika sind **kontraindiziert** bei Patienten mit Hyperthyreose, schweren Nierenfunktionsstörungen, Hypertonie und Phäochromozytom. Bei **Überdosierung** und der Anwendung von Schleimhaut abschwellenden Nasensprays über mehr als 7 Tage kann die Wirkung nachlassen (dauerhafte Schwellung mit der Folge einer Nasenspray-Abhängigkeit) und eine Atrophie der Schleimhaut auftreten.

**Präparate** und **UAW** in ■ Tab. 11.33.

□ Tab. 11.33 Alpha-Sympathomimetika

INN	Handelsname D	Handelsname CH
<b>Alpha-Sympathomimetika mit systemischer Wirkung</b>		
UAW: Herzklopfen, Rhythmusstörungen und pektanginöse Beschwerden		
Adrenalin (Epinephrin)	Suprarenin®	Adrenalin Sintetica®
Etilefrin	Effortil®	Effortil®
Isoprenalin	Keine Zulassung	Isuprel®
Midodrin	Gutron®	Gutron®
Norepinephrin (Noradrenalin)	Arterenol®	Noradrenalin Sintetica®
Theodrenalin + Cafedrin	Akrinor®	Keine Zulassung
<b>Alpha-Sympathomimetika mit lokaler Wirkung</b>		
UAW: systemische UAW bei empfindlichen Patienten oder hoher Dosierung (Einsatz entsprechend vermeiden)		
Tramazolin	Biciron®, Rhinospray®	Keine Zulassung
Oxymetazolin	Nasivin®	Nasivin®
Xylometazolin	Otriven®, Olynth®	Otrivin®
Naphazolin	Privin®	In Oculosan®, Collyre Bleu Laiter®
Tetryzolin	Berberil®	Visine®
Phenylephrin	Visadron®	Neo-Synephrine HCl®

### ExtraWissen Pädiatrie



Säuglingen und Kleinkindern dürfen Alpha-Sympathomimetika zur lokalen, z. B. Schleimhaut abschwellenden Wirkung, nur als stark verdünnte Tropfen verabreicht werden. Sprays sollten nicht angewendet werden, da als Folge einer erhöhten Absorption Atemstörungen und komatöse Zustände auftreten können.

### Beta-Sympathomimetika

Beta-Sympathomimetika stimulieren die Beta-Rezeptoren, deren Effekte vom Rezeptor-subtyp abhängig sind (● Abb. 11.7).

Die gezielte **Wirkung** auf ausschließlich einen Rezeptorsubtyp ist nur in der Theorie möglich. In der Praxis können Substanzen unterschieden werden, die eine annähernd gleiche Wirkung auf die Beta-1- und Beta-2-Rezeptoren besitzen oder die eine überwiegende Beta-2- oder Beta-3-Rezeptorwirkung besitzen. Diese Beta-Rezeptorwirkung ist nicht absolut selektiv, sodass mit steigender Dosierung die jeweils anderen Beta-Rezeptor-

wirkungen klinisch relevant werden können. Einzelne Substanzen besitzen neben der Beta-Rezeptorwirkung auch eine therapeutisch wirksame Alpha-Rezeptorwirkung (z. B. Adrenalin, Noradrenalin).

**Indikationen** der Arzneimittel mit Beta-1- und Beta-2-sympathomimetischer Wirkung sind kardiogener Schock, Bradykardie und Überleitungsstörungen. Arzneistoffe mit überwiegender Beta-2-sympathomimetischer Wirkung eignen sich als Bronchospasmolytika bei Asthma bronchiale, zur Wehenunterdrückung (Tokolyse) und zur Gefäßerweiterung. Der Beta-3-Rezeptoragonist Mirabegron wird zur Entspannung der glatten Muskulatur der Harnblase bei imperativem Harndrang, erhöhter Miktionsfrequenz und/oder Dranginkontinenz eingesetzt.

Beta-Sympathomimetika mit Ausnahme der Beta-3-Sympathomimetika haben **Kontraindikationen** für Hypertonie, Arteriosklerose, koronarer Herzkrankheit, tachykarde Rhythmusstörungen und Hyperthyreose. Gefäßverengende Substanzen wie Adrenalin und Noradrenalin dürfen wegen der Nekrosegefahr nicht Lokalanästhetika zugesetzt werden, wenn sie zur Anwendung an Fingern, Nase, Zehen und Penis bestimmt sind.

**Präparate, Indikationen und UAW** in [Tab. 11.34](#).

### Indirekte Sympathomimetika

Indirekte Sympathomimetika hemmen die Wiederaufnahme von Noradrenalin in die Nervenenden. Dadurch resultiert eine erhöhte NoradrenalinKonzentration an den Rezeptoren, wodurch der Sympathikotonus erhöht wird. Bei wiederholter Gabe von indirekten Sympathomimetika verarmen die Speicher an Noradrenalin. Es kann nicht mehr genügend Noradrenalin freigesetzt werden, wodurch die sympathomimetische Wirkung stark abnimmt.

**Indiziert** sind indirekte Sympathomimetika bei Blutdruckabfall in der Anästhesiologie sowie in der Selbstmedikation vorwiegend zur lokalen Gefäßverengung und Schleimhautabschwellung im Rahmen von Erkältungskrankheiten oder grippalen Infekten.

**Tab. 11.34** Beta-Sympathomimetika

INN	Handelsname D	Handelsname CH	Indikationen
UAW: Herzrhythmusstörungen, Angina pectoris-Anfälle, Übelkeit, erhöhte Schweißproduktion (außer Beta-3-Sympathomimetika)			
<b>Sympathomimetika mit Beta-1- und Beta-2-Rezeptorwirkung</b>			
Adrenalin (Epinephrin)	Suprarenin®	Adrenalin Sintetica®	Herzversagen, Schock, Kreislaufversagen
Dobutamin	Dobutamin Generika	Dobutrex®	Herzversagen
Dopamin	Dopamin Generika	Keine Zulassung	Schock, Herzversagen
Noradrenalin (Norepinephrin)	Artereno®	Noradrenaline Sintetica®	Herzversagen, Schock
Orciprenalin	Alupent®	Keine Zulassung	Überleitungsstörung des Herzens, Bronchospasmyse

▣ **Tab. 11.34** Beta-Sympathomimetika (Forts.)

INN	Handelsname D	Handelsname CH	Indikationen
<b>Sympathomimetika mit ausgeprägter Beta-2-Rezeptorwirkung</b>			
Bambuterol	Bambec®	Keine Zulassung	Bronchospasmolyse
Fenoterol	Berotec® N	In Berodual®N	Bronchospasmolyse, Tokolyse
Formoterol	Oxis®, Foradil® P	Oxis®, Foradil®	Bronchospasmolyse
Hexoprenalin	Keine Zulassung	Gynipral®	Tokolyse
Indacaterol	Onbrez®, in Ultibro®	Onbrez®, in Ultibro®	Bronchospasmolyse
Olodaterol	Striverdi®, in Spiolto®	Striverdi®, in Spiolto®	Bronchospasmolyse
Reproterol	Bronchospasmin®	Keine Zulassung	Bronchospasmolyse
Salbutamol	Sultanol®, Volmac®	Ventolin®	Bronchospasmolyse
Salmeterol	Serevent®	Serevent®	Bronchospasmolyse
Terbutalin	Bricanyl®, Aerodur®	Bricanyl®	Bronchospasmolyse
Vilanterol	In Anoro Ellipta®, in Relvar Ellipta®, in Trelegy Ellipta®	In Anoro Ellipta®, in Relvar Ellipta®, in Trelegy Ellipta®	Bronchospasmolyse
<b>Sympathomimetika mit ausgeprägter Beta-3-Rezeptorwirkung</b>			
Mirabegron	Betmiga®	Betmiga®	Imperativer Harndrang, erhöhte Miktionsfrequenz und/oder Dranginkontinenz

Als **Interaktion** tritt eine Wirkverstärkung bei Kombination mit Antidepressiva, Salbutamol und anderen Sympathomimetika auf.

Bei schwerer Hypertonie, Erkrankungen des Herzens und älteren Patienten, die besonders empfindlich auf die zentralnervösen Wirkungen reagieren sind indirekte Sympathomimetika **kontraindiziert**.

**Präparate und UAW** in ▣ Tab. 11.35.

▣ **Tab. 11.35** Indirekte Sympathomimetika

INN	Handelsname D	Handelsname CH	UAW
Ephedrin	In Wick MediNait®, Ephedrin Meduna®	In Vicks-MediNait®	Appetitlosigkeit (durch zentralerregende Wirkung), Blutdruckanstieg und Herzrhythmusstörungen
Pseudoephedrin	In Aspirin® Complex	In Aspirin® Complex	

### 11.11.2 Sympatholytika

Sympatholytika sind Arzneimittel, welche die Wirkung von Noradrenalin an sympathischen Rezeptoren hemmen. Anhand ihres **Wirkmechanismus** werden sie eingeteilt in:

- **direkte** Sympatholytika: Blockade sympathischer Alpha- und Beta-Rezeptoren (Alpha- und Betablocker),
- **indirekte** Sympatholytika: Herabsetzung der Freisetzung und Speicherfähigkeit von Noradrenalin. Therapeutisch ist diese Wirkstoffklasse nicht mehr bedeutsam.

In der Folge beider Wirkmechanismen kann Noradrenalin nicht mehr bzw. in geringerem Ausmaß an Rezeptoren binden.

#### Alpha-Sympatholytika (Alphablocker)

Die alpha-sympatholytisch wirkenden Substanzen, auch Alphablocker genannt, rufen vorwiegend eine Erweiterung der Gefäße hervor. Die Alphablocker gehen mit den Alpha-Rezeptoren eine Bindung ein, besitzen aber keine „intrinsic activity“ (intrinsische Aktivität, ▶ Kap. 5.8.2). Der physiologische Überträgerstoff Noradrenalin kann dadurch keine Verbindung mehr mit dem Rezeptor eingehen, sodass er seine Wirkung nicht ausüben kann.

**Indikationen** der Alpha-Sympatholytika sind Bluthochdruck und **benigne Prostatahyperplasie** (BPH ▶ Kap. 17.3).

**Präparate, UAW und Indikationen** in □ Tab. 11.36.

#### Beta-Sympatholytika (Betablocker)

Beta-Sympatholytika, auch Betablocker genannt, setzen durch Blockade der **Beta-1-Rezeptoren** die Schlagfrequenz und die Schlagkraft des Herzens herab. Die kardioprotektive Wirkung wird dabei durch den verringerten Sauerstoffverbrauch des Herzens erreicht. Durch die Blockade der **Beta-2-Rezeptoren** resultiert eine Kontraktion der glatten Muskulatur (Darm, Bronchien, Uterus) sowie eine Hemmung des Glucosestoffwechsels (□ Tab. 11.32). Therapeutisch genutzt wird vorwiegend die Blockade der Beta-1-Rezeptoren.

□ **Tab. 11.36** Alpha-Sympatholytika (Alphablocker)

INN	Handelsname D	Handelsname CH	Indikation
UAW: orthostatische Beschwerden, Kopfschmerzen, Tachykardie, Übelkeit, Müdigkeit und Mundtrockenheit			
Alfuzosin	Uroxatral®	Xatral®	Prostatahyperplasie
Doxazosin	Cardular®, Diblocin®	Cardura®	Hypertonie/Prostatahyperplasie
Labetalol	Keine Zulassung	Trandate®	Hypertonie
Silodosin	Urorec®	Urorec®	Prostatahyperplasie
Tamsulosin	Alna Ocas®, Omnic Ocas®	Pradif® T	Prostatahyperplasie
Terazosin	Flotrin®, Heitrin®	Hytrin® BPH	Hypertonie/Prostatahyperplasie
Urapidil	Ebrantil®	Ebrantil®	Hypertonie

▣ **Tab. 11.37** Beta-Sympatholytika (Betablocker)

INN	Handelsname D	Handelsname CH	Beta-1-Selektivität
UAW: gastrointestinale Beschwerden, Müdigkeit, Abnahme der Leistungsfähigkeit, Benommenheit und Kopfschmerzen; UAW aufgrund der Blockade von Beta-Rezeptoren: Abnahme der Kontraktionskraft des Herzens, Bradykardie, hypotone Kreislaufstörungen, Verschlechterung der peripheren Durchblutung (kalte Hände und Füße), Verstärkung von Hypoglykämien bei insulinabhängigen Diabetikern, Zunahme des Atemwegwiderstands sowie erektile Dysfunktion			
Acebutolol	Prent®	Keine Zulassung	(+)
Atenolol	Tenormin®	Tenormin®	+
Betaxolol	Kerlone®	Betoptic® Augentropfen	+
Bisoprolol	Concor®	Concor®	+
Carvedilol	Dilatrend®, Querto®	Dilatrend®	-
Celiprolol	Selectol®	Selectol®	(+)
Esmolol	Brevibloc®	Brevibloc®	+
Metoprolol	Lopresor®, Beloc-Zok®	Lopresor®, Beloc-Zok®	+
Nebivolol	Nebilet®	Nebilet®	+
Pindolol	Visken®, Pindolol Generika	Keine Zulassung	-
Propranolol	Dociton®	Inderal®	-

Betablocker finden Anwendung bei Hypertonie, koronarer Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und funktionellen Herz-Kreislauf-Störungen. Weitere **Indikationen** sind Hyperthyreose, Glaukom, Prophylaxe der Migräne und angstbedingte, vegetative Störungen.

Zu den **Kontraindikationen** gehören bradykarde Rhythmusstörungen, der atrioventrikuläre Block (AV-Block), Diabetes mellitus mit Neigung zu Spontanhypoglykämien und schwere obstruktive Atemwegserkrankungen (insbesondere Asthma bronchiale).

**Vorsichtsmaßnahme:** Beim Absetzen nach langfristiger Gabe von Betablockern ist eine langsame Dosisreduktion notwendig. Grund dafür ist, dass unter der Therapie mit Betablockern die Anzahl der Beta-Rezeptoren zunimmt. Werden die Betablocker plötzlich abgesetzt, besteht die Gefahr von Angina pectoris-Anfällen oder eines Herzinfarkts sowie einer Tachykardie. Daher wird bei Therapieende die Dosis von Betablockern langsam reduziert und bei Therapiebeginn die Dosis langsam gesteigert.

**Präparate, UAW und Rezeptorselektivität** in ▣ Tab. 11.37.

### 11.11.3 Zentral angreifende Alpha-Sympathomimetika

Die **zentral** angreifenden Alpha-Sympathomimetika werden auch als **Antisymphathotonika** bezeichnet. Sie stimulieren im Gehirn Alpha-Rezeptoren von hemmenden (inhibitorischen) Neuronen auf das sympathische Nervensystem. Die bisher genannten Alpha-Sympatholytika dagegen senken den Sympathikotonus durch Hemmung der Wir-

kung von Noradrenalin an sympathischen Rezeptoren. Durch die Aktivierung der hemmenden Neurone wird der Blutdruck gesenkt sowie die Herzfrequenz und das Herz-Zeit-Volumen verringert. **Indikation** der Antisymphotonika ist daher die Behandlung der Hypertonie.

**Präparate und UAW** in □ Tab. 11.38.

□ **Tab. 11.38** Zentral angreifende Alpha-Sympathomimetika (Antisymphotonika)

INN	Handelsname D	Handelsname CH	UAW
Clonidin	Catapresan®	Catapresan®	Sedierung, Schwindel, gastrointestinale Beschwerden und Mundtrockenheit
Moxonidin	Physiotens®, Cynt®	Physiotens®	
Methyldopa	Presinol®	Aldomet®	

### ExtraWissen Geriatrie



Arzneimittel wie Clonidin sind für ältere Patienten eher ungeeignet gemäß Priscus-Liste. Generell sollte bei Patienten über 65 Jahren die Blutdrucksenkung vorsichtig und langsam erfolgen. Die Behandlung sollte daher mit niedrigen Dosen begonnen werden. Es besteht die Gefahr der orthostatischen Hypotonie und in Folge dessen auch ein erhöhtes Sturzrisiko.

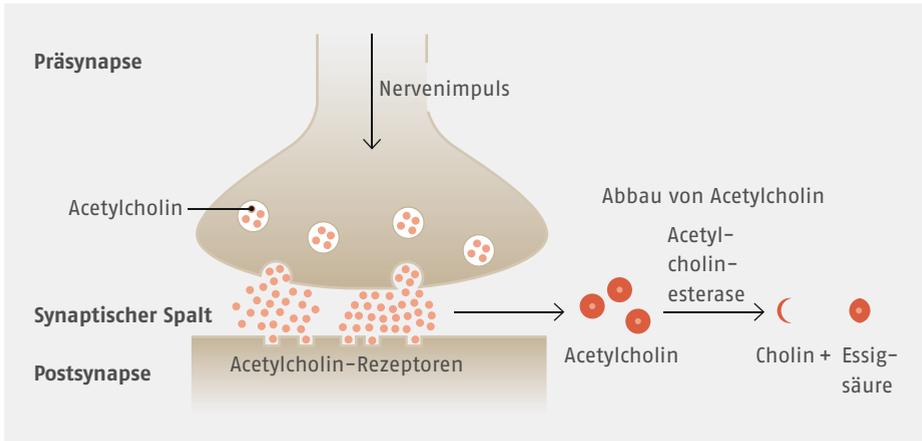
### Praxistipps

- Bei Therapiebeginn und Therapieende von Betablockern ist eine langsame Dosissteigerung bzw. Dosisreduktion notwendig (Gefahr der Reflertachykardie).
- Bei schwerer Hypertonie, Erkrankungen des Herzens und älteren Patienten, die besonders empfindlich auf die zentralnervösen Wirkungen reagieren sind indirekte Sympathomimetika vor allem in der Selbstmedikation kontraindiziert.

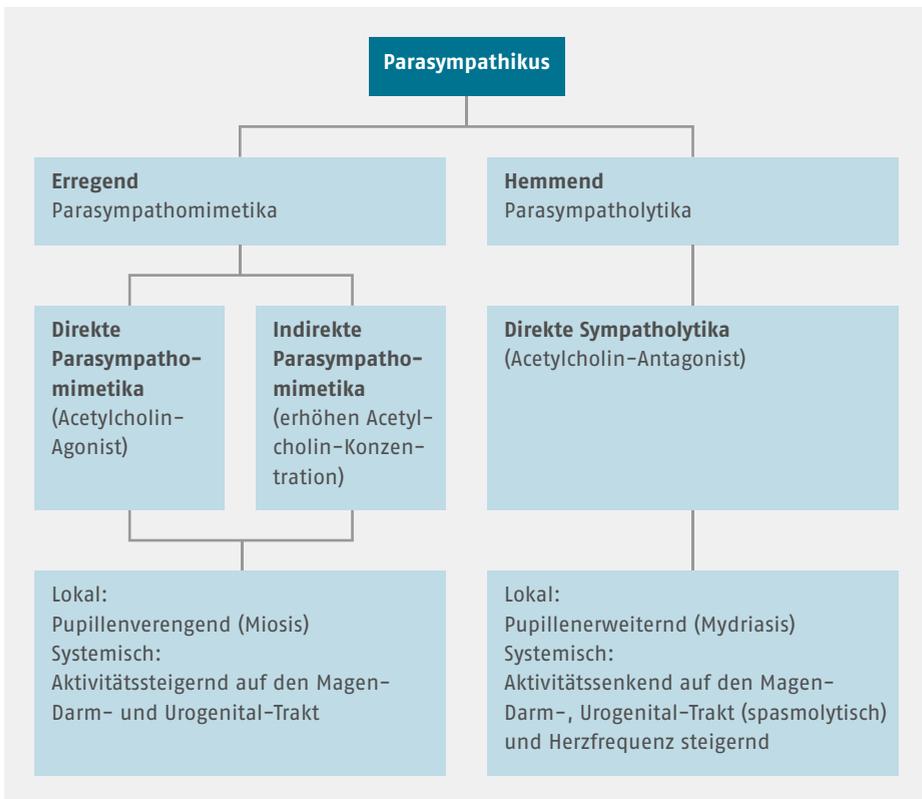
## 11.12 Den Parasympathikus beeinflussende Arzneimittel

Eine Übersicht zu den am Parasympathikus angreifenden Arzneistoffklassen stellt ● Abb. 11.10 dar.

Wie bereits erwähnt (► Kap. 11.10), dient der Parasympathikus vorwiegend der Erholung des Organismus. Die parasympathische Erregungsübertragung sowohl in der parasympathischen Synapse wie auch am Erfolgsorgan erfolgt mit dem Überträgerstoff Acetylcholin. Dieses wird nach der Freisetzung rasch durch das spezifisch wirkende Enzym Acetylcholinesterase und durch das unspezifische Enzym Cholinesterase unwirksam gemacht (● Abb. 11.9).



• **Abb. 11.9** Erregungsübertragung am Parasympathikus



• **Abb. 11.10** Den Parasympathikus beeinflussende Wirkstoffklassen

**Acetylcholin** löst durch eine Bindung an Acetylcholinrezeptoren folgende **Wirkungen** aus (▣ Tab. 11.31):

- Abnahme der Herzfrequenz und der Kontraktilität (negativ chronotrope und negativ inotrope Wirkung),
- periphere Gefäßerweiterung,
- Steigerung der Sekretion der Speichel-, Magensaft-, Bronchial- und Schweißdrüsen,
- Zunahme des Tonus der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Kanals, der ableitenden Harnwege und der Bronchialmuskulatur,
- Pupillenverengung (Miosis).

Die am Parasympathikus angreifenden **Wirkstoffklassen** werden folgendermaßen eingeteilt:

- **Parasympathomimetika** und
- **Parasympatholytika**.

### 11.12.1 Parasympathomimetika

Die Parasympathomimetika werden folgendermaßen unterteilt:

- **Direkte** Parasympathomimetika erregen Rezeptoren des Parasympathikus entsprechend dem physiologischen Überträgerstoff Acetylcholin,
- **Indirekte** Parasympathomimetika hemmen den Abbau von Acetylcholin durch die Acetylcholinesterase, wodurch Acetylcholin länger wirken kann.

#### Direkte Parasympathomimetika

Acetylcholin kann wegen seines raschen Abbaus im Körper nicht therapeutisch genutzt werden. Die zur Therapie eingesetzten Substanzen besitzen die gleiche Wirkung am Rezeptor wie Acetylcholin, werden jedoch wesentlich langsamer abgebaut.

Bei **Indikationen** wie postoperativer Blasen- und Darmatonie werden direkte Parasympathomimetika systemisch angewandt. Pilocarpin wird systemisch eingesetzt zur Förderung des Speichelflusses bei ungenügender Funktion der Speicheldrüsen z. B. nach Bestrahlung im Kopf-Hals-Bereich. Beim Glaukom erfolgt die Anwendung lokal am Auge.

**Kontraindikationen** sind Herzinsuffizienz, Angina pectoris, Asthma bronchiale, Hyperthyreose und Morbus Parkinson.

**Präparate** und **UAW** in ▣ Tab. 11.39.

▣ **Tab. 11.39** Direkte Parasympathomimetika

INN	Handelsname D	Handelsname CH	UAW
Carbachol	keine Zulassung	Miostat®	Bei systemischer Therapie durch Erhöhung des Parasympathikotonus: Schweißausbrüche, verstärkter Speichelfluss und gastrointestinale Beschwerden
Bethanechol	Myocholine Glenwood®	Myocholine Glenwood®	
Pilocarpin	Spersacarpin®, Salagen®	Spersacarpine®, Salagen®	