

Klinische Pharmazie - Skript

Definition „klinische Pharmazie“

- Klinische Pharmazie ist ein Spezialgebiet, das die Aktivitäten und Dienstleistungen von klinischen Pharmazeuten beschreibt. Sie entwickelt und fördert die rationale und angemessene Verwendung von Arzneimitteln und Geräten
- Sie kommt aus dem angloamerikanischen Raum
- Der klinische Pharmazeut ist Partner von Medizin und Pflege und soll mit ihnen gemeinsam den Einsatz der Arzneimittel auf die Bedürfnisse jedes Patienten einstellen.

Definition von Pharmaceutical Care

- Ist die Praxis, in der der praktizierende Apotheker die Verantwortung für die arzneimittelbezogenen Probleme des Patienten übernimmt.

Betreuungsprozess bei Pharmaceutical Care

1. Start Therapiebegleitung
 - a. Patient bring Rezept
 2. Datensammlung
 - a. Anlegung einer Patienten-Datenbank
 3. Auswertung
 - a. Analyse von AM-bezogenen Problemen
 4. Erstellen eines Care-Planes
 5. Intervention
 - a. Optimierung der Therapie in Zusammenarbeit mit dem Arzt
 6. Kontrolle
 - a. Durch Kontaktaufnahme mit dem Patienten
 7. Stop Therapiebetreuung
 - a. Therapie beendet
- Aufwendig und kostspielig

Aufgaben des klinischen Pharmazeuten

- Beratung
- Arzneimittelauswahl / Medikamentenauswahl
- Information über die Medikamente
- Pharmakokinetik – therapeutisches Drugmonitoring
- Verteilung (Verschreibung) und Verabreichung

Der klinische Pharmazeut sollte in der Lage sein

- ✓ Sicherzustellen, dass jeder Patient die dem individuellen Bedarf entsprechende Arzneimitteltherapie erhält
- ✓ Zu Bestimmung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses der Arzneimitteltherapie für den einzelnen Patienten und die Gemeinschaft beizutragen
- ✓ Verantwortlich mit allen an der Gesundheitsvorsorge beteiligten Personen zusammenzuarbeiten
- ✓ Patienten und Mitarbeiter im Gesundheitswesen zu einem sicheren, wirksamen und angemessenen Einsatz von Arzneimitteln zu erziehen
- ✓ Einen wirtschaftlichen Arzneimittelgebrauch zu fördern
- ✓ Forschung zur Verbesserung der Arzneimitteltherapie zu betreiben
- ✓ Sich zu informieren, mit dem Ziel der Verbesserung der Berufspraxis
- ✓ Die eigene Berufsausübung zu bewerten sowie Mängel zu erkennen und zu korrigieren

Compliance

- Definition
 - Ausmaß, in dem das Verhalten des Patienten in Bezug auf Arzneimitteleinnahme, Befolgen eines Ernährungsplans oder Anpassung der Lebensweise mit Empfehlungen eines Heilberufers übereinstimmt.
- Non-Compliance
 - Vom Therapieplan abweichendes Verhalten (primäre NC: nicht Einlösen des Rezeptes; sekundäre NC: Abweichungen von der verordneten Therapie)
- Die Compliance ist abhängig von (wird beeinflusst)
 - Krankheit
 - Therapie
 - Interaktion mit Arzt/Apotheker
 - Patient
- Bei milder Erkrankung ist die Compliance nicht sehr hoch
- Bei mäßiger Erkrankung ist die Compliance am Höchsten
- Bei schwerer Erkrankung sinkt die Compliance wieder

Welche Compliance-Muster gibt es?

- Intelligente Non-Compliance (alles zu Beginn und regelmäßig einnehmen)
- Zufällige Non-Compliance (zufällige, nicht regelmäßige Einnahme)
- Weiße-Kittel-Compliance (kurz vorm Arzttermin regelmäßige Einnahme)
- Parkplatzeffekt (kurz vor Arzttermin gesamte Einnahme)
- Arzneimittelferien

Zusammenfassung Non-Compliance / Ursachen

- 60-70% Absicht
- Ca. 30/40% Vergesslichkeit, Missverständnis, versehentliche Falschanwendung
- Andere Ursachen
 - Krankheit, Therapie, Beziehung Patient – Arzt/Apotheker

Non-Compliance

- Medizinische Folgen
 - Nichtansprechen auf die Therapie
 - Nachlassen der Wirkung
 - Entwicklung einer Therapieresistenz
 - Unerwünschte Arzneimittelwirkung
 - Erhöhtes Risiko für Folgeerkrankungen
 - Erhöhte Mortalität

Probleme beim Mischen von Wirkstofflösungen

Inkompatibilität

- In erster Linie Wechselwirkungen zwischen einzelnen Komponenten während der Herstellung des AM

Instabilität

- Veränderung im fertigen AM
Die meisten AM sind in einem metastabilen Zustand, der zu einer Stabilisierung durch Veränderung tendiert.

Gründe für das Mischen von Wirkstoffen

- Arbeitserleichterung des Pflegepersonals
- Erzielung eines pharmakologischen Effektes
- Erzielung eines ernährungsphysiologischen Effektes durch Verabreichung mehrerer Infusionen
- Venöse Zugangswege sind limitiert

Möglichkeiten des Mischens

- Zuspritzen von Injektionspräparaten
- Zumischen von Injektionspräparaten
- Simultan Applikation
- Mischbeutel
- Mischspritze

Mögliche Schädigung (Inkompatibilität)

- Therapieerfolg fraglich, Veränderung der Pharmakokinetik, Blutspiegel nicht ausreichend
- Embolien durch partikuläre Verunreinigungen
- Erhöhung der Toxizität
- Fehlerhafte Dosierung durch falsches oder ungenügendes Mischen
- Gewebereizung

Mischen von Wirkstofflösungen

- Inkompatibilitäts-Typen
 - Manifeste Inkompatibilität (sichtbar – z.B. Trübung, Verfärbung)
 - Larvierte Inkompatibilität (visuell nicht erkennbar – instrumentelle Analytik)
- Inkompatibilitäts-Arten
 - Chemische
 - Reaktionen in wässrigen Medium bzw. Folge von Luftzutritt wie Oxidation, Hydrolyse etc.
 - Physikalische
 - Trübung, Fällung, Phasentrennung, etc.
 - Veränderung durch Energiefluss (Licht, Wärme)

Chemische Instabilität durch...

- Hydrolyse
- Sterische Umlagerung
- Oxidation
- Weitere Reaktionen: Reduktion, Decarboxylierung, Komplexbildung, Polymerisation

Hydrolyse

- Je höher der pH-Wert, desto schneller hydrolysiert es.
- Je höher die Temperatur, desto schneller hydrolysiert es.
- Procain (Novocain R) (Reaktion Seite 6)
 - Ist bei einem pH-Wert von 3,5 am Stabilsten
 - Wenn durch Mischen ein pH-Wert von 7 erreicht wird hat man nur eine Haltbarkeit von wenigen Tagen!
- Acetylsalicylsäure (Reaktion Seite 6)
 - Hydrolyse ausgelöst durch pH-Wert Änderung (geht sehr schnell)
 - Am Stabilsten bei pH-Wert von 2,3
 - t_{50} = bei pH 2,5 / 20°C 19 Tage
 - bei pH 5 6 Tage
 - basisch Stunden

je höher die Temperatur desto größere Instabilität (auch Hilfsstoffe) z.B. Glycerin

- Faktoren die Hydrolyse beeinflussen
 - Temperatur
 - pH-Wert Änderung
 - Hilfsstoffe
 - Puffer-Molarität (Ionenstärke)
 - Lösungsmittel

Arzneimittelinteraktionen

- Werden zwei oder mehr Arzneimittel gleichzeitig eingenommen, kann es durch gegenseitige Beeinflussung zu gegenseitigen Veränderungen der jeweiligen Arzneimittelwirkungen kommen, man spricht von Arzneimittelinteraktion.
- Folgen
 - Wirkungsverstärkung
 - Toxische Wirkung
 - Wirkungsabschwächung
 - Wirkungsverlust
- Mit Zahl der eingenommenen AM nimmt auch die Häufigkeit von NW stark zu
- Art und Anzahl der klinisch-relevanten Interaktionen sind aber überschaubar
- Entscheidend sind oft organisatorische Maßnahmen, die ein Erkennen von klinisch-relevanten WW erleichtern
- Veränderung der Arzneimittelwirkung
 - Arzneimittel-Arzneimittel-Interaktion
 - Arzneimittel-Nahrungsmittel-Interaktion
 - Arzneimittel-Genuss(Sucht)mittel-Interaktion
 - Arzneimittel-Klinische Laborparameter-Interaktion

Unerwünschte WW in der Arzneimitteltherapie

1. Physiko-chemische Interaktionen
2. Pharmakokinetische Interaktion (LADME)
 - a. Enterale Resorption
 - b. Verteilung, Plasmaproteinbindung
 - c. Biotransformation (Enzyminduktion/Hemmung)
 - d. Renale Exkretion
3. Pharmakodynamische Interaktionen
 - a. Direkte Interaktion
 - b. Indirekte Interaktion
 - c. Spezifische Transportsysteme
 - d. Elektrolyt und Wasserhaushalt

Pharmakokinetische Interaktionen

Enterale Resorption

- Komplexbildung von Arzneistoffen mit polyvalenten Kationen (Ca, Mg, Al, Fe) z.B. Tetracycline + Ca → unlösliche Komplex, nicht mehr resorbierbar (dadurch könnte man Non-responder vermuten); Antazida + Al → Komplex
- Adsorption von Arzneistoffen → an Ionenaustauscher (Colestyramin → Cholesterinsenker - bindet Gallensäure damit Cholesterinsynthese reduziert wird, Colestipol) oder Antazida
- Veränderung im Gastrointestinaltrakt (GIT)
 - Änderung der Magenmetaboliten
 - Änderung der Passagenzeit
 - Änderung des pH-Wertes durch Antazida, Protonenpumpenhemmer

Resorptionsstörungen durch Interaktionen

Interaktion durch....	Beeinflusster Arzneistoff	Effekt
Nahrung	Captopril, Clemastin, Furosemid, Glibenclamid, Isoniazid, Levothyroxin, Rifampicin	Stark erniedrigte Resorption → Wirkungsabschwächung (2-3 Std Zeit lassen nach dem Essen und vor dem Essen 0,5-1 Std Abstand)
Nahrung	Albendazol, Cefuroximaxetril, Ciclosporin, Grisefulvin	Stark erhöhte Resorption
Antazida H ₂ -Antagonisten Protonenpumpenhemmer	Itraconazol Ketoconazol	Verringerte Resorption durch pH-Wert Erhöhung pH 6: nur mehr 5 % der üblichen Ketoconazolmenge resorbiert
Anionenaustauscher (Colestyramin = Cholesterinsenker, Cholestipol)	Cumarine z.B. Marcoumar, Herzglykoside z.B. Digitalis, Schilddrüsenhemmer, Gyrasehemmer, Thiazid-Diuretika, Gallensäure	Verminderte Resorption durch Ionenbindung
Gerbstoff-Polyphenole (Schwarztee)	Neuroleptika, tricyclische Antidepressiva	Verminderte Resorption durch Komplexbildung

Verteilung – Plasmaproteinbildung

- Bei gleichzeitiger Einnahme mehrerer AST kann ein bereits Protein-gebundener AST aus der Bindung verdrängt werden! Dadurch ergibt sich ein erhöhte Konzentration an freien (=wirksamen) Arzneistoff. (eventuell dramatische Wirkungsverstärkung möglich!)

Interaktion durch Verdrängung aus der Eiweißbindung

Displacer =Verdränger	Verdrängter Arzneistoff	Effekt
Phenylbutazon und andere NSAR	Cumarine (Phenprocumon),orale Antikoagulantien	Blutung (ins Gewebe)
Phenylbutazon Salicylate	Sulfonylharnstoffe z.B. Tolbutamid (orale Antidiabetika)	Hypoglycämie
Salicylate	Bilirubin	Kernikterus bei

Biotransformation

- Interaktion durch Enzyminduktion
 - Monoxygenase metabolisieren den Großteil der Arzneistoffe in der Leber. Durch wiederholte Zufuhr von Arzneistoffen kommt es zu einer vermehrten Synthese der metabolisierenden Enzyme→ Enzyminduktion
 - Zusätzlich eingenommene Arzneistoffe können dadurch schneller metabolisiert und eliminiert werden.

Enzymhemmung	Verstärkte & verlängerte Wirkung durch verlangsamte Elimination von.....
Valproinsäure	Barbiturate
Isoniazid (antituberkulotisch)	Phenytoin, Carbamazepin
Cimethidin (Antihistaminikum)	Phenytoin, Carbamazepin, Theophyllin, Cumarine
Makrolide (Antihistaminikum) (z.B. Erythromycin)	Theophyllin, Terfenadin (Antiallergikum), Astemizol (Hemmung führt zu Herzrhythmusstörung)
Ketocanazol (Azol-Antimykotika)	Phenytoin, Cumarine, Terfenadin, Ciclosporin- verstärkte Toxizität durch gehemmten Abbau→ Nierenfunktionsstörungen
Allopurinol (Urikostatikum-Gichtmittel) hemmt Xanthin Ox: baut Purine ab	Azathioprin (Purinderivat) (Immunsuppressivum und Zytostatikum)
Nichtselektive Mao - Inhibitoren (Antidepressiva)	Sympathomimetika, Tyramin der Nahrung (Käse → Cheese Effekt) Schwindel, massive Blutdruckschwankungen → roter Kopf etc.
Disulfiram (= Antabus) Cefamandol, Latamoxef, Metronidazol, Procarbazin, Nitrofurantoin	ADH wird blockiert → Acetaldehyd kann nicht weiter zum Acetat oxidiert werden → Acetaldehydsyndrom entsteht → Flush, Tachykardie/Bradykardie, Blutdruckabfall, Schweißausbrüche; Alkoholunverträglichkeit (Japaner haben auch wenig ADH)

Renale Exkretion

- Eine Konkurrenz im Trägersystem kann es geben, wenn mehrere AST gleichzeitig gegeben werden. Dies betrifft die aktive Sekretion und die passive Reabsorption im Tubulus der Niere.

Pharmakodynamische Interaktionen

- Direkte Interaktionen
 - Interaktionen werden über dasselbe Rezeptorsystem vermittelt (synergetisch UND antagonistisch!)
 - Häufigste Ursache dafür ist die Überlagerung des Wirkungsprofils eines Arzneistoffes mit dem Nebenwirkungsprofil eines zweiten Arzneistoffes.
 - Beispiele
 - Parasympatholytika und Stoffe mit starker anticholinerger Komponente (Phenothiazine, Antihistaminika) → Obstipation, Harnverhaltung, paralytischer Ileus durch Darmlähmung,
 - Aufhebung der bronchospasmolytischen Wirkung eines Beta - Mimetikums durch unselektiven Betablocker
- Indirekte (=funktionelle) Interaktionen
 - Das heißt, dass gleichzeitig verabreichte Arzneistoffe durch Angriff an unterschiedliche Effektoren interagieren.

Gleichzeitig verabreichte Substanzen	Pharmakodynamische Konsequenz
Antikoagulantien + Aspirin	Verstärkte Blutungsneigung lebensgefährdend → Blut durch Gefäße in Gewebe durch
Antikoagulantien + Chinidin	Thrombozytenaggregationshemmung; Verringerte Synthese Vit.K abhängiger Gerinnungsfaktoren (verstärkte Blutung)
Antikoagulantien + Valproinsäure Thrombozytenaggregationshemmung	Abnahme der Blutplättchenzahl
Insulin + nicht selektive Beta-Blocker	Verstärkte Hypoglykämie, Warnsymptome maskiert → verlängerte Hypoglykämie
Thiazid - Diuretika + NSAR Betablocker + NSAR	Verminderte antihypertensive Wirkung (unkontrollierter Blutdruckabfall möglich)
Ca-Kanal-Blocker + Betablocker	Verstärkte neg. inotrope Wirkung, AV-Block(Wirkung→ Block der Reizleitung zwischen Vorhof und Herzkammer)
Spirolacton + K-Salze	Hyperkaliämie
Aminoglykoside + Schleifendiuretika (Furosemid)	Verstärkte Ototoxizität→ Gehörschädigung weil Elektrolytzusammensetzung der Endolymphe verändert wird
Aminoglykoside, NSAR, Amphotericin B, i.v Kontrastmittel, Cisplatin	Verstärkte Nephrotoxizität →Nierenschädigung
Aminoglykoside + Muskelrelaxantien	relaxierende Wirkung verstärkt
Zentral dämpfende Pharmaka (Benzodiazepine, Opioide, trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika, Antihistaminika, Ethanol)	Verstärkte zentral dämpfende Wirkung

- Spezifische Transportsysteme
 - Tricyclische Antidepressiva (Imipramin, Desimipramin) verstärken die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin, weil der wichtigste Inaktivierungsmechanismus der Catecholamine gehemmt wird -> Wiederaufnahme ins Neuron wird gehemmt.

Gleichzeitig verabreichte Substanz	Pharmakodynamische Konsequenzen
Antikogulantien und ASS	Verstärkte Blutungsneigung (lebensgefährdend!)
Insulin und Betablocker	Verstärkte Hypoglykämie
Thiazid-Diuretika / Betablocker + NSAR	Verminderte antihypertensive Wirkung
Ca-Kanalblocker + Betablocker	Verstärkte, negative inotrope Wirkung, AV-Block

Arzneistofftherapie bei Organschädigung (Dosisanpassung)

Herzinsuffizienz

- Gründe
 - Verminderte Auswurfleistung, z.B. durch Herzmuskelerkrankung, KHK
 - Erhöhte Nachlast
 - Lungenerkrankungen
 - Krankheiten, die eine chronische Erhöhung der Auswurfleistung bedingen
- Definition
 - Herz arbeitet nicht mehr so gut, die Förderleistung des dem Herz in den Körper verringern Bereich des Körpers unterversorgt.
- Folgen
 - Verminderter Auswurf von Blut in den systemischen Kreislauf und
 - Ein Rückstau von Blut in die Lunge (Lungenembolie) oder ins venöse System des großen Kreislaufs
- Bei einer zu geringen Auswurfleistung kommt es zur Unterversorgung von Organen; der Arzneistoff kann in der Leber nicht mehr so schnell metabolisiert werden; Dosis anpassen (senken!)
- Änderungen der Kinetik von AST
 - Verminderte Resorption vieler Substanzen, da wegen der herabgesetzten Auswurfleistung die Darmdurchblutung reduziert ist. Besonders betroffen sind Diuretika, z.B. Furosemid. Diese werden einfacher langsamer abgebaut.
 - Veränderte Verteilung in die verschiedenen Kompartimente, die Flüssigkeitssekretion kann z.B. das Verteilungsvolumen in solchen Stoffen vergrößern, die sich vor allem im Plasma verteilen.

Man betrachtet immer die Initial und Erhaltungsdosis und welche davon man abändern muss. Bei Lidocain -> beide reduzieren

- Der hepatische Metabolismus kann wegen der verminderten Leberdurchblutung gehemmt sein. Die Hypoxämie kann auch direkt die metabolische Leistung der Leber vermindern.

Blutfluss zur Leber nimmt um 40-50% zu, der zu Niere um 1/3 ab.

- Renale Ausscheidung (Niere)
Verminderte Nierendurchblutung
Glomeruläre Filtrationsrate eingeschränkt (Blut wird schlechter filtriert und weniger des AST wird eliminiert)

Änderung der Pharmakodynamik von Arzneimitteln.

- Herzinsuffiziente Patienten zeigen eine verminderte Antwort auf Furosemid
- Beta-Rezeptoren werden herabreguliert, ihre Dichte ist um 60-70% vermindert, was in einer ca.50%igen Reduktion der inotropen Antwort auf beta-Agonisten resultiert

Überwachung

- Man kontrolliert die Blutparameter und schau ob man die gewünschte Wirkung hat
- Man verfolgt die Konzentrationen durch „Drug-Monitoring“
- Manchmal schau man auch nur, wie es dem Patienten geht

Niereninsuffizienz

- Tritt meist als Folge einer anderen Erkrankung auf, wie z.B. Diabetes, arterielle Hypertonie, Glomerulonephritis...
- Pathophysiologie
 - Flüssigkeits und Elektrolythaushalt
 - Endokrine und metabolische Störungen
 - Dermatologische Störungen
 - Kardiovaskuläre und pulmonale Störungen
- Dosisanpassungen
 - Abhängig von der Restfunktion der Niere sowie vom Arzneistoff selbst
- Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)
 - Die GFR gibt Auskunft über die Funktion/Eliminationsleistung der Niere
 - Bei Niereninsuffizienz ist die GFR zu gering. Daher ist der AST länger im Körper und die Dosis muss gesenkt werden.
 - Gesunde 120 ml/min
 - Niereninsuffiziente < 30 ml/min (ab hier Dosisanpassung)
 - Dialysepatienten < 10 ml/min
- 24 Stunden Harn
 - Man bestimmt die GFR über den Kreatinin-Wert (Kreatinin-Clearance). Dazu sammelt der Patient den 24 Stunden Harn.
 - Das Ergebnis ist sehr kritisch zu beurteilen, da der Kreatinin-Wert von Muskelmasse abhängig ist.

Geringe Muskelmasse -> hoher Kreatininwert (und umgekehrt!)

- Cockcraft-Formel
 - Nierenfunktion ohne 24 Stunden Harn
 - Diese berücksichtigt Alter und Körpergewicht
 - $Clearance = \frac{1,23 \text{ (Frau:1,03)} * \text{Gewicht} * (140 - \text{Alter})}{Kreatinin}$
- Beispiele für Dosisanpassungen

Substanz	Einzel-dosis	Einnahmehäufigkeit Für Nierengesunde 120ml/min	Einnahmehäufigkeit 10-30 ml/min Filtrationsrate
Aciclovir (bei Virusinfektionen)	5 mg/kg	3×1	1×1
Cotrimoxazol (bei Harnwegsinfekt.)	1 Tablette	2×1	1×1
Famotidin p.o (Antiulkuswirkung)	20-40mg	1×1	1× alle 36-48 h
Fluconazol i.v (Breitbandantimykotikum)	100-200mg	1×1	1× alle 48 h
Ramitidin p.o (Antiulkuswirkung)	150 mg	2×1	1× alle 48 h
Sotalol p.o (Beta-Blocker)	80 mg	2×1	1×1

Leberinsuffizienz

- Chronische Leberinsuffizienz ist meist eine Folge einer Leberzirrhose
 - Ursachen für eine Leberzirrhose
 - Virushepatitide
 - Alkohol
 - Autoimmunerkrankungen
 - Metabolische und toxische Lebererkrankungen
 - Pathophysiologie
 - Verminderte hepatische Proteinsynthese
 - Manche AST sind an Albumin gebunden -> dann ist der Ast frei im Körper
 - Reduzierte Entgiftung
 - Metabolisierung ist (auch) schlechter
 - Entwicklung von portosystemischer Umgehungskreisläufen (Shunts)
 - Der „First-Pass-Effekt in der Leber wird umgangen, wenn die Leber schlecht funktioniert

- Die Elimination von Arzneimitteln bei Leberinsuffizienz ist durch verschiedene Faktoren verändert...
 - Verminderte Perfusion der Leber beeinflusst vor allem die Substanzen, die einen hohen First pass Metabolismus haben; der Blutfluss hängt sowohl von der Herzleistung als auch vom intrahepatischen Widerstand ab
 - Verminderte metabolische Leistung, abhängig von der verfügbaren Anzahl funktionstüchtiger Hepatozyten
 - Die verminderte Synthese von Plasmaproteinen führt zu einer Zunahme des freien Anteils proteingebundener Pharmaka

Therapeutisches Drug Monitoring (TDM)

- Bei der medikamentösen Therapie gibt es üblicherweise ein Therapieschema, welches sich nach Alter, Gewicht, Art und Schwere der Erkrankung richtet.
- Bei gewissen Medikamenten wird die Dosis durch Messung der Konzentration des Medikamentes im Serum dem Bedarf des Patienten angepasst.
- Unter TDM versteht man das Messen der Konzentration von Medikamenten im Serum.
- Ziel ist es, eine optimale Konzentration des Medikamentes zu finden

- Allgemeine Auswahlkriterien für ein TDM
 - Enger therapeutischer Bereich
 - Gefährliche NW im oberen toxischen Bereichs
 - Individuelle Unterschiede der Wirksamkeit im unteren therapeutischen Bereich
 - Nicht-lineare Pharmakokinetik

- Pharmaka bei denen TDM empfohlen wird

Wirkstoffklasse	Wirkstoff
Antikonvulsiva	Phenobarbital oder Valproinsäure
Herzglycoside	Digoxin oder Digitoxin
Antiarrhythmika	Lidocain oder Chinidin
Antiasthmatica	Theophyllin
Zytostatika	Methotrexat
Psychopharmaka	Tricyclische Antidepressiva
Aminoglykosid Antibiotika	Gentamycin
Immunsuppressiva	Cyclosporin A

Möglichkeiten der Messung

Interpretation und Anforderungen von TDM-Ergebnissen

- Zur richtigen Interpretation eines analytischen Ergebnisses sind eine Reihe von Informationen notwendig
- Der Anforderungsschein muss daher folgende Informationen enthalten
 - Patientennamen, Vorname, Geburtsdatum, Körpergewicht
 - Klinische Diagnose
 - Das verabreichte Medikament (Handelsname)
 - Die verabreichte Dosis; das tägliche Dosisregime
 - Zeitpunkt seit dem das Medikament verabreicht wurde
 - Andere, gleichzeitig verabreichte Medikamente
 - Zeitpunkt der Blutabnahme