

# Diuretika

## Vertreter:

|               |              |               |              |
|---------------|--------------|---------------|--------------|
| Acetazolamid  | Clopamid     | Diazoxid      | Methazolamid |
| Amilorid      | Chlorazanol  | Ethacrynsäure | Quinethazon  |
| Aminometradin | Chlorexolon  | Ethoxzolamid  | Triamteren   |
| Amisometradin | Chlortalidon | Furosemid     | Trometamol   |

## Beschaffenheit:

Diuretika lassen sich in Xanthinderivate, Quecksilberdiuretika, Karboanhydrasehemmer, Thiazide und Disulfonamide, Derivate der Anthranilsäure (Furosemid), Derivate der Aryloxyessigsäure (Ethacrynsäure), Aldosteronantagonisten (Spirono lactone), Aminopteridine, Amilorid und osmotisch wirksame Diuretika unterteilen.

## Vorkommen:

Präparate:

Kaliumsparende Mittel; Schleifendiuretika, rein; Thiazide und vergleichbare Substanzen; kaliumsparende Mittel kombiniert mit Schleifendiuretika; sonstige Diuretika.

## Verwendung:

– Therapeutische Anwendung: Ödematöse Zustände, arterielle Hypertonie, Vergiftungen, außerdem bei hyperkalzämischen Zuständen und Hyperkalzurien

– Missbrauch

## Wirkungscharakter und Stoffwechselverhalten:

Xanthinderivate, Quecksilberdiuretika und Karboanhydrasehemmer werden heute nicht oder sehr selten angewendet, weil der erwünschte diuretische Effekt mit anderen Mitteln leichter und mit teilweise geringerer Gefahr von Nebenwirkungen erreicht werden kann.

Die meisten Thiazide und Disulfonamide werden nach peroraler Gabe gut, d.h. bis zu 80% resorbiert. Die Verteilungsvolumina der einzelnen Substanzen sind wegen der unterschiedlichen Lipidlöslichkeit nicht gleich. Es erfolgt kein oder nur ein geringer Umbau im Körper. Die Wirkung tritt bei peroraler Gabe nach ca. 30–60 Min. ein, die Wirkungsdauer variiert zwischen 6 und mehr als 48 h. Die Diuretika dieser Gruppe hemmen die Resorption von  $\text{Na}^+$  und  $\text{Ca}^{2+}$  in den distalen Tubuli. Zu den stark wirksamen Diuretika gehören Furosemid und Etacrynsäure: Sie werden nach oraler Einnahme enteral gut und schnell resorbiert. Die Wirkung tritt 20–30 Min. später ein (nach i.v.-Injektion 3–5 Min. später), und klingt nach 3–6 h (2–3 h bei i.v.-Gabe) ab. Furosemid wird im Blut an Plasmaproteine gebunden; die Ausscheidung erfolgt zu 50–70% in unveränderter Form über die Niere. Der Rest wird über die Galle und den Stuhl ausgeschieden. Furosemid und Etacrynsäure bewirken eine Hemmung der Chlorid- und Natriumresorption im aufsteigenden Ast der Henleschen Schleife (Schleifendiuretika).

Spironolaktone werden gut aus dem Verdauungstrakt resorbiert, die Wirkung tritt jedoch erst relativ spät ein (Wirkungsmaximum am 5. Tag). Sie werden durch Stoffwechselvorgänge teilweise chemisch verändert und mit dem Harn ausgeschieden. Spironolaktone hemmen die Aldosteronwirkung im Erfolgsorgan, weshalb die Aldosteronsekretion nicht beeinflusst wird. Es kommt zu einer vermehrten Ausscheidung von  $\text{Na}^+$ -Ionen, Chloridionen und einer osmotischen Diurese. Kalium-, Wasserstoff- und Ammoniumionen werden zurückgehalten.

Triamteren und Amilorid, kaliumsparende Diuretika, werden enteral gut resorbiert. Triamteren wird in der Leber biotransformiert und nur zu 4% unverändert ausgeschieden, Amilorid erscheint zu 52% unver-

ändert im Harn. Das Wirkmaximum wird bei Triamteren nach 2–4 h, bei Amilorid nach 4 h erreicht. Beide Substanzen führen zu einer Zunahme der  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  und  $\text{HCO}_3^-$ -Ausscheidung bei gleichzeitiger Hemmung der  $\text{K}^+$ -Sekretion. Der chronische Missbrauch von Medikamenten mit diuretischer und/oder laxierender Wirkung (s. Laxantia) führt zu psychischer Abhängigkeit. Betroffen sind meist Frauen, die in medizinischen Berufen tätig sind; die Einnahme wird oft verschwiegen. Versagensängste und Gewichtsprobleme können die Ursache für den Abusus sein. Von dem Bartter-Syndrom (beruht auf einer Resistenz der Gefäße gegenüber Angiotensin II mit Hyperplasie des juxtaglomerulären Apparates) ist das Pseudo-Bartter-Syndrom klinisch nicht zu unterscheiden. Durch den chronischen Diuretikamissbrauch kommt es zu renalem Natrium-, Kalium- und Wasserverlust mit folgender Hyponatriämie, Hypokaliämie und Hypovolämie. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System wird stimuliert, führt zu Hyperaldosteronismus, wodurch eine Natrium- und Wasserretention (Ödeme) erfolgt. Die Betroffenen steigern die Diuretikadosis und der Circulus vitiosus ist geschlossen. Hypokaliämie mit Leistungsminderung und Müdigkeit deuten auf ein Pseudo-Bartter-Syndrom hin.  
Abhängigkeit vom Krampfgift-Typ.

**Toxizität:**

sehr unterschiedlich

**Symptome:**

Übelkeit, Erbrechen, Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Muskelschwäche, Muskelkrämpfe, Schwindel, Leistungsminderung, rasche körperliche Ermüdbarkeit, arterielle Hypotonie, Intermittierende Ödeme, Gewichtsverlust, Diarrhoe oder Obstipation, Psychische Abhängigkeit (masochistische Komponente).

**Nachweis:**

DC, GC, UV-Spektroskopie

**Therapie:**

Elektrolytausgleich (Kalium, Phosphor, Magnesium).

Keine täglichen Gewichtskontrollen (wie Anorexia nervosa).

Mechanische Maßnahmen bei Beinödemen (Fußteil Bett 25 cm höher, Stützstrümpfe).

Psychische Entwöhnung.

Bei Abhängigkeit von diesem Krampfgift genügt im Entzug in der Regel eine verhaltenstherapeutische Empfehlung zur Normalisierung der Lebensführung, Abbau von Extremlast, gesunde Ernährung, viel Trinken (Obstsäfte), viel Schlafen, Amalgamentgiftung mit DMPS.

**Besonderheiten:**

Gehäuftes Vorkommen bei Magersüchtigen, Masochisten.

**Literatur:**

ALLISON, M.E.M., KENNEDY, A.C.: Diuretics in chronic renal disease: a study of high dosage furosemide. Clin. Sci., 41, 171–187 (1979)

LUN, P., JACOB, E.: Magnesium deficiency in patients on longterm diuretic therapy for heart failure. Br. Med. J., 3, 620–622 (1972)

SASS, W.: Münchhausen-Syndrom. Ärztl. Prax., 17, 521 (1987)

TÖNISSEN, R.: Pseudo-Bartter-Syndrom. medwelt, 37, 1437–1439 (1986)