

## INHALTSVERZEICHNIS

1. Pharma II - Dilatation & Konstriktion	1
1.1. allgemein	1
1.2. Anstzsmöglichkeiten	1
1.3. RAAS	1
1.4. Wirkungen Angiotensin II	1
1.5. Nebenwirkungen	1
1.6. $AT_1$	1
1.7. Renin-Inhibitoren	1
1.8. Natriuretische Peptide	2
1.9. Eicosanoide	2
1.10. Endothelin	2
1.11. Calciumantagonisten	2
1.12. Kaliumkanalöffner	2

## 1. PHARMA II - DILATATION & KONSTRIKTION

### 1.1. allgemein.

- Konstriktion verläuft immer über Ca-Anstieg, der die glatten Muskeln kontrahieren lässt → L-Typ wirkt auf Ca direkt,  $\beta_1$ , Thromboxan o.ä. wirken auf  $IP_3$
- Relax: PDE-Hemmer,  $\beta_2$ , NO → wirken auf cAMP oder cGMP
- auch K-Ausstrom
- $\beta_1$  total selten, fast überall im Körper nur  $\beta_2$

### 1.2. Anstzsmöglichkeiten.

- Kaliumktivatoren & Calciumantagonisten (Kanalblocker)
- Ansonsten Rezeptoren ACE,  $AT_1$   $AT_2$  usw.

### 1.3. RAAS.

- hier hemmt der ACE-Hemmer
- AngiotensinConvertingEnzyme macht aus Angiotensin I Angiotensin II
- ist eine Zink-Protease

- ACE-Hemmer klumpt am Zink, also am aktiven Zentrum
- Medikamente enden alle auf -pril und sind recht ähnlich, Halbwertzeiten untrtscheiden sich
- wenige Nebenwirkungen
- Podozyten regulieren Primärharnbildung
- wenn in der Niere die Spannung am Epithel zu gering ist, muss Blutdruck erhöht werden, daher gibt es hier einen weg zur Reninfreisetzung
- anscheinend wirkt Angiotensin II bei der Niere selber besser auf das Vas efferenz

### 1.4. Wirkungen Angiotensin II.

- Hypertrophie Herz
- Gehirn: Durst & RR auch
- NN Aldosteron & Katecholaminen
- Niere schon besprochen
- Hypophyse setzt z.B. Vasopressin & Prolactin und ACTH frei
- Gefäße kontrahieren

### 1.5. Nebenwirkungen.

- wie gesagt recht wenige Nebenwirkungen
- Reizhusten (trocken) häufigste Nebenwirkung
- Nachrangig Glottisödem, aber recht schwerwiegend durch Atemwegsverlegug
- Nebenwirkungen treten entweder auf bei erstgabe oder nicht mehr

### 1.6. $AT_1$ .

- AT-Rezeptoren sind die an denen Angiotensin II wirkt
- somit kann man die mit ähnlichem Effekt auch hemmen
- Tabu bei beidseitiger Nierenarterienstenose, bei einseitiger äußerste Vorsicht
- Klinisch: Nicht-peptidischer AT-Rezeptor-Antagonist
- Name immer mit Endung ....sartan

### 1.7. Renin-Inhibitoren.

- Renin ist vorher, erst durch Renin wird ja erst das Angiotensin-zeug aktiviert

- est ein Medikament auf dem Markt, das funktioniert anscheinend recht gut

#### 1.8. **Natriuretische Peptide.**

- = ANP, BNP, CNP
- ANP & BNP durch Ventrikeldehnung
- CNP überall im Gefäßsystem
- funktionelle RAAS-Antagonisten von der Wirkung her
- zwei Medikamente auf dem Markt, Verwendung nur bei akuter NYHA 4, also Ruhebeschwerden

#### 1.9. **Eicosanoide.**

- COX COX COX
- Thromboxan: Aggregation & Kontraktion
- Prostacyclin relaxiert und verhindert Aggregation
- kann nicht als Medikament benutzt werden, da Halbwertszeit von 3 Minuten beim Prostacyclin
- Iloprost ist ein stabilerer Nachbau
- Infusion bei Tinnitus/Hörsturz → eben zur Förderung der peripheren Durchblutung
- Nicht gut als RR-Senker geeignet

#### 1.10. **Endothelin.**

- $ET_1$  am wichtigsten

- es gibt zwei Rezeptoren:
  - $ET_A \rightarrow$  Vasokonstriktion
  - $ET_B \rightarrow$  Vasorelaxation
- Einsatz bei pulmonaler Hypertonie als orphan drug = seltener Einsatz

#### 1.11. **Calciumantagonisten.**

- L-Typ-Antagonisten die recht potent sind
- drei Stoffgruppen, siehe Folie, DTZ ist falsch, es heißt BTZ
- eine z.B. Benzothiazepine
- Verapamil & Diltiazem typische auch
- Medikamente heißen alle ...dipin der einen Gruppe
- ...pamil die andere Gruppe
- Nebenwirkungen: Knöchelödeme, Schwindel, Kopfschmerz Flush, Orthostatische Probleme und andere (Folie)
- KONtraindikationen: Schwere Hypertonie, AV-Block, instabile AP (Folie)

#### 1.12. **Kaliumkanalöffner.**

- problem: Hyperglykämie die klassische Folge
- daher nur kurzer Einsatz
- ein anderes Mittel hat als UAW: Hypertrichose = Starkes Haarwachstumsmittel