

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Pharma I - Therapeutika Herzinsuffizienz	
1.1.	allgemein	
1.2.	NYHA	
1.3.	Teufelskreis	
1.4.	Diuretika	
1.5.	moderne Therapie	
1.6.	1 0 1 0 0 1 0 1 0	
1.7.	Teamwork	
1.8.	β ate	
1.9.	ACE	

1. PHARMA I - THERAPEUTIKA HERZINSUFFIZIENZ

1.1. allgemein.

- selten bis ins Alter von 60 Jahren
- bekannte Ursachen, unterteilt in akut wie Infarkt und chronisch wie KHK

1.2. NYHA. Klassifikation

- (1) keine körperliche Einschränkung
- (2) zunehmend
- (3) zunehmend siehe Folie
- (4) hier liegt die medikamentöse Grenze

1.3. Teufelskreis.

- Herzkraftsteigerung durch schaden senkt Wirkungsgrad und so ist dieser Mechanismus genau das was schadet
- Angiotensin bei Stress verursacht Hypertrophes Wachstum
- Pharmakotherapeutisch wird einfach der eher simple Grundmechanismus durchbrochen

1.4. Diuretika.

1	• bis in die 70er wurde hauptsächlich diuretisch behandelt
1	• FW: Thiazid-Diuretika (andere Gruppe als Lasix)
1	• Soforteinfluss auf RR
1	• dummerweise Folge: Widerstand sinkt innerhalb weniger Wochen
1	• Klassisches Problem: K wird durch verstärkte Ausscheidung zu niedrig → Atonie oder Rhythmusstörungen
1	Schleifendiuretika
2	• sehr stark und schnell wirksam
2	• per Lasix/Furosemid 20 Liter/Tag kein Problem - super bei Intoxikationen
2	• Nebenwirkung: Thrombosneigung & Störungen des Elektrolythaushalts
	• ferner: reversible Hörstörung (selber Kanal im Ohr)
	• Kontraind: Osteoporose & Hyponatriämie

1.5. moderne Therapie.

- Na-Sparer werden immer zusammen mit Diuretika gegeben
- Alilorid oder Triameteren sind die SParer
- Hemmen Na/K-Antiporter

Aldosteronantagonisten

- sind auch Kaliumsparer
- Epeleron ist das beste was es hier gibt, da relativ Nebenwirkungsarm
- normalerweise heftige Nebenwirkung durch Gestagen-artiges Steroidgerüst (Gynäkomasie, Menstruationsprobleme, Stimmveränderung...)

1.6. 1 0 1 0 0 1 0 1 0. .. digitalis

- Digitlis war das erste pos inotrope was benutzt wurde
- Katecholamine tun es auch, sind aber nur akut einsetzbar wegen stark positiver chronotropität
- chronisch: Herzglycoside, also die Digitalisgruppe
- Na-K-ATPase ist hier der Ansatzpunkt → Hemmung wirkt auf Ca-Spiegel der die Kontraktilität befördert

- chemisch am wichtigsten: Zucker (=Digitose) → Kinetik, Steroidgerüst → Wirkung
- Digitoxin schön lipophil, wird also schlecht ausgeschieden
- Leber macht aus Digitoxin Digoxin
- Kontrolle des Serumspiegels essentiell, da toxische Schwelle leicht zu überschreiten ist
- Nebenwirkungen:
 - AV-Block
 - Farbsehstörungen
 - Übelkeit
 - ventrikuläre Tachykardie
 - verstärkte Nebenwirkungen bei Hypokaliämie

1.7. Teamwork.

- mitte der Achziger hat man Kombinationstherapie begonnen
- β -Blocker, ACE-Hemmer & Diuretika
- AT1-Antagonisten sind so ähnlich wie ACE-Hemmer

1.8. β ate.

- schöne Übersichtsfolie zu Mechanismus wie Renin-Angiotensin, Sympathikus und Vasopressin zusammenspielen
- man fand heraus, daß hohes Adrenalin mit der Sterblichkeit korreliert
- beta-blocker setzen am Sympathikus an
- negative Wirkung in den ersten 2 Monaten, danach wird es besser
- NYHA I - III

1.9. ACE.

- wirken am Renin-Angiotensin-System
- wird noch genauer besprochen