

Farmacologia Flash Cards

Emiliano Bruni (info@ebruni.it)

Questo articolo riassume con delle carte mnemoniche gli argomenti di farmacologia spiegati nel IV anno del corso di laurea in medicina e chirurgia a Chieti. L'uso di questo articolo non sostituisce la lettura e lo studio di un libro e degli appunti di farmacologia. Per errori, omissioni o altre note, non esitate a contattarmi via e-mail.

Parte I.

Farmacocinetica

1. Emivita

L'emivita di un farmaco \tilde{A} è definita come il tempo necessario a ridurre il farmaco a $1/2$ della quantità \tilde{A} di farmaco presente nell'organismo allo steady-state.

Presupponendo che la quantità \tilde{A} di farmaco nell'organismo abbia un andamento esponenziale decrescente con il tempo, si può definire questo matematicamente come:

$$Q(t) = \alpha e^{-\beta t}$$

Per trovare i due parametri α e β consideriamo che a $t = 0$ $Q(0) = Q_{\text{TOT}} = \alpha$ e quindi l'equazione sopra si può scrivere come

$$Q(t) = Q_{\text{TOT}} e^{-\beta t}$$

e d'altra parte se consideriamo la velocità \tilde{A} di eliminazione del farmaco al tempo t si ha che

$$-\frac{dQ(t)}{dt} = v_{\text{elim}}(t) = -Q_{\text{TOT}}(-\beta)e^{-\beta t}$$

Ma d'altra parte, per definizione

$$CL = \frac{v_{\text{ELIM}}^{\text{STEADY STATE}}}{c^{\text{STEADY STATE}}} = \frac{v_{\text{ELIM}}(0)}{c(0)}$$

e, a $t = 0 \Rightarrow v_{\text{elim}}(0) = CL \cdot c(0) = -Q_{\text{TOT}}(-\beta)$ da cui $\beta = \frac{CL \cdot c(0)}{Q_{\text{TOT}}}$ ma

$$V_{\text{DIST}} = \frac{Q_{\text{TOT}}}{c(0)}$$

e quindi

$$\beta = \frac{CL \cdot \cancel{c(0)}}{V_{\text{DIST}} \cdot \cancel{c(0)}} \Rightarrow \beta = \frac{CL}{V_{\text{DIST}}} \text{ e quindi}$$

$$Q(t) = Q_{\text{TOT}} e^{-\frac{CL}{V_{\text{DIST}}} t}$$

$$\text{a } t = t_{1/2} \Rightarrow Q(t_{1/2}) = \frac{1}{2} Q_{\text{TOT}} = \cancel{Q_{\text{TOT}}} e^{-\frac{CL}{V_{\text{DIST}}} t_{1/2}}$$

e passando ai logaritmi naturali

$$\ln \frac{1}{2} = -\frac{CL}{V_{\text{DIST}}} t_{1/2} \Rightarrow t_{1/2} = \ln \frac{1}{2} \cdot \left(-\frac{V_{\text{DIST}}}{CL} \right) = \frac{\ln 2 \cdot V_{\text{DIST}}}{CL}$$

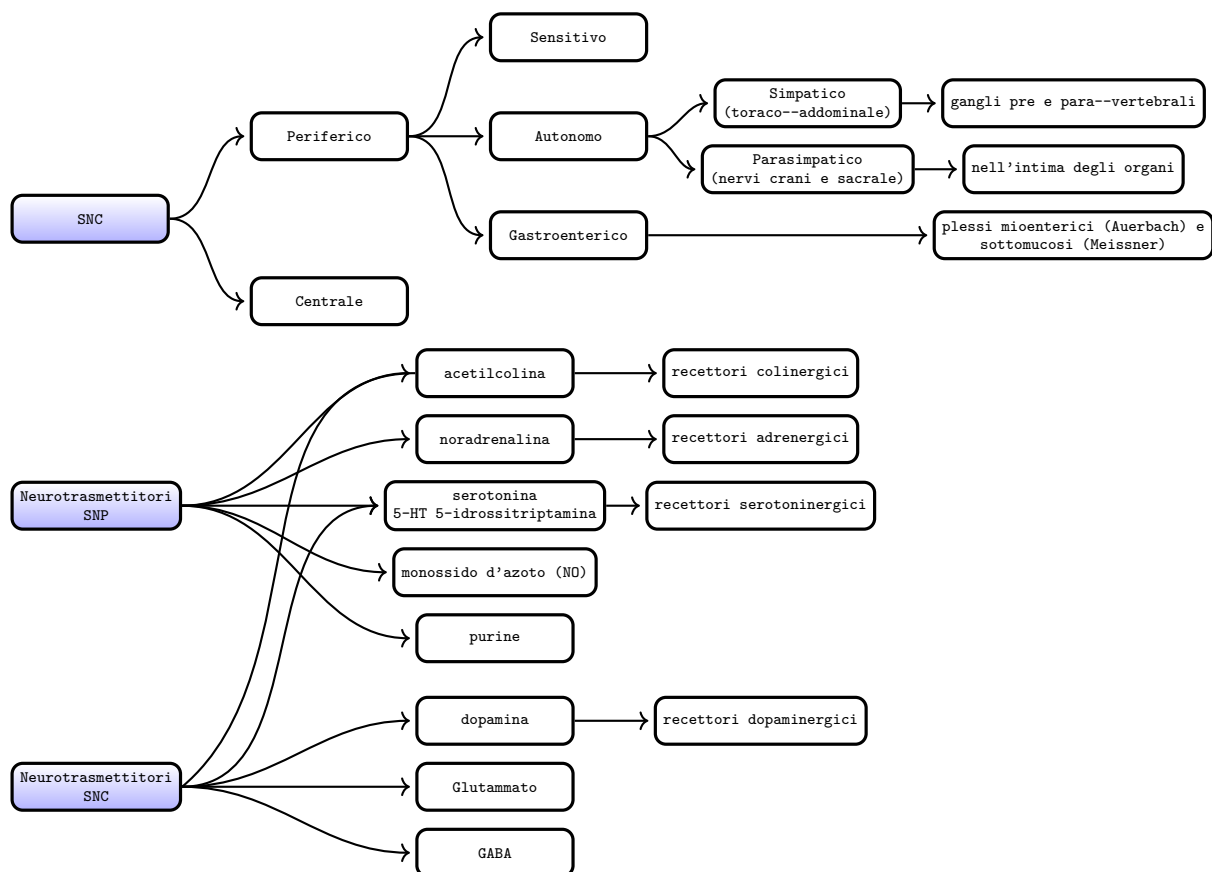
e quindi

$$t_{1/2} \simeq 0.7 \cdot \frac{V_{\text{DIST}}}{CL}$$

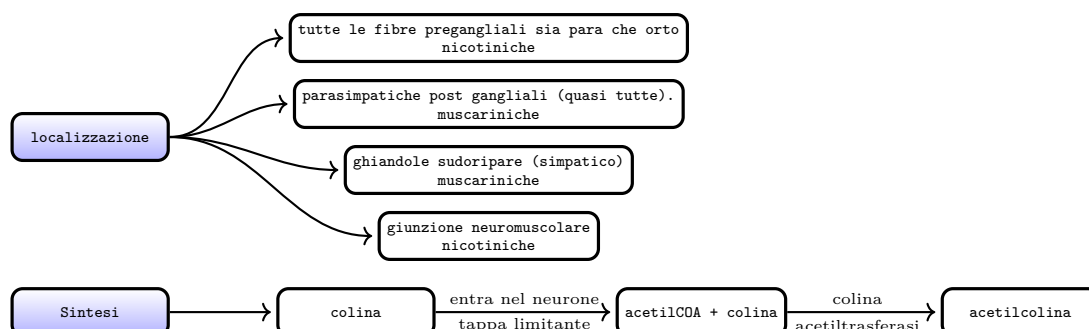
Parte II.

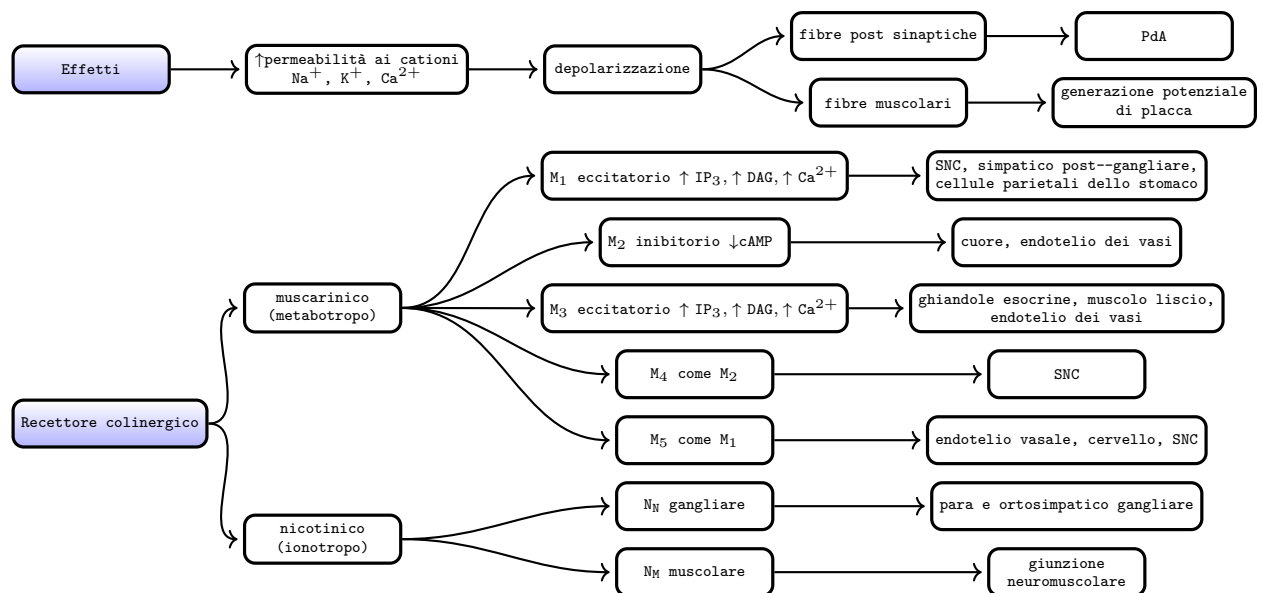
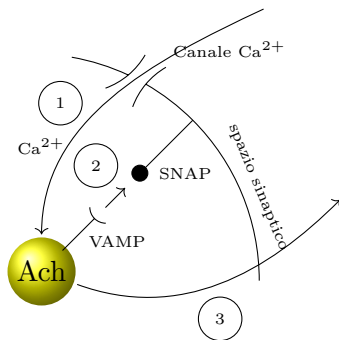
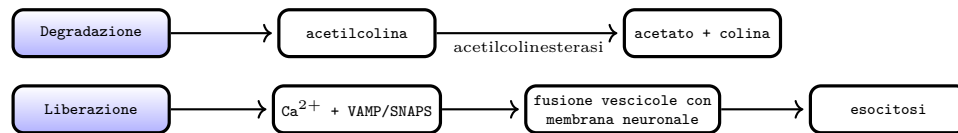
Flash Cards

2. Farmaci del SNC e del SNP

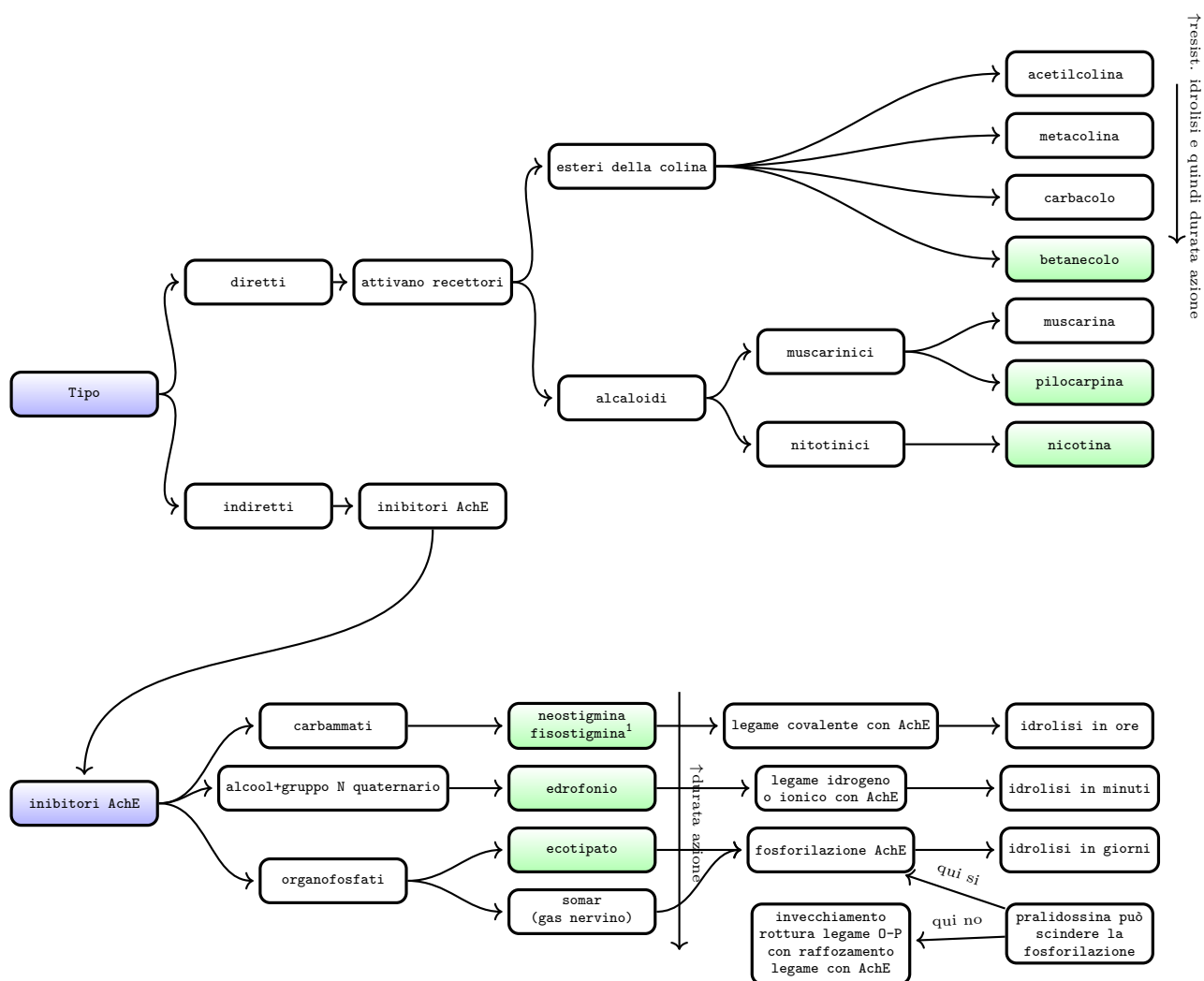


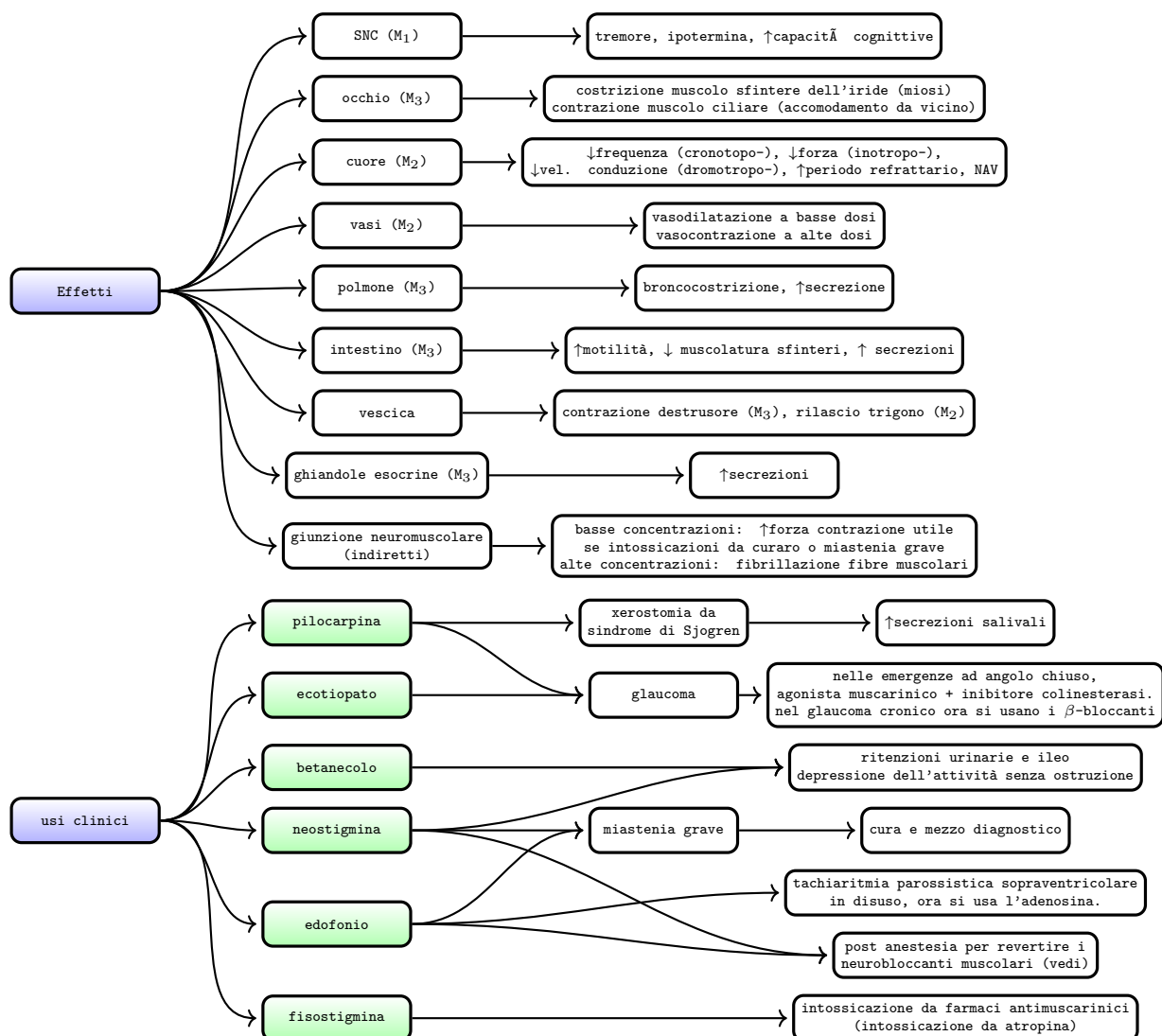
2.1. Acetilcolina



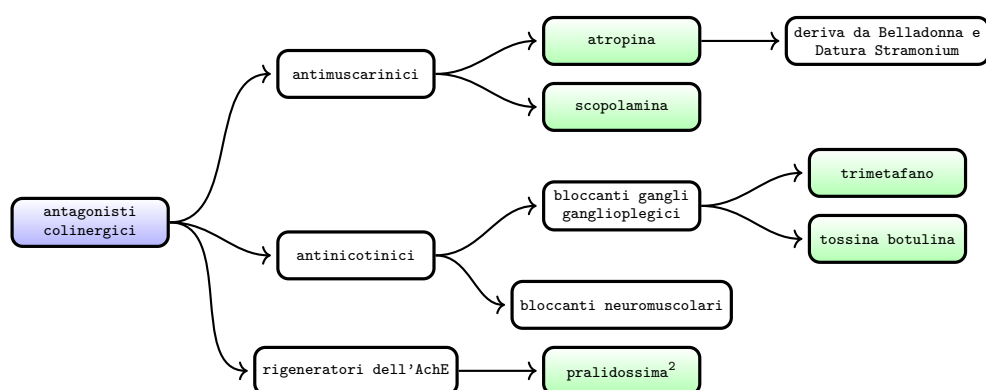


2.1.1. Agonisti colinergici

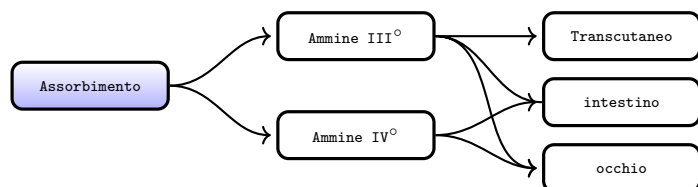
¹Presente nella fava del Calabar



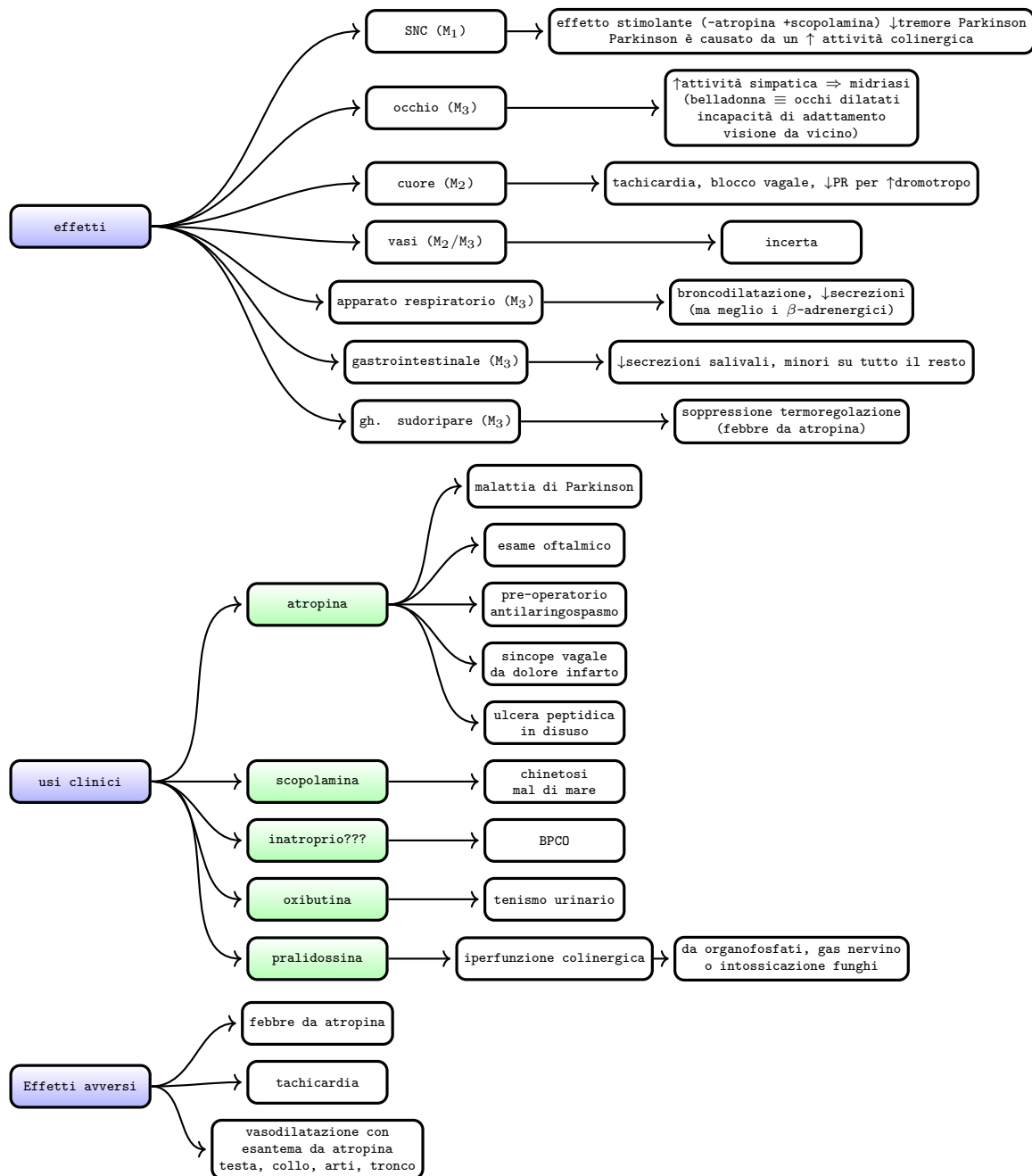
2.1.2. Antagonisti colinergici



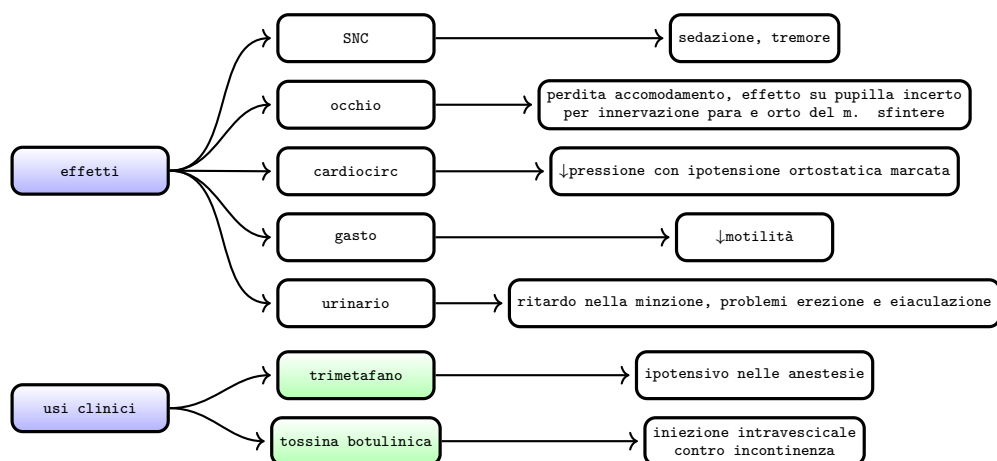
²vedi inibitori dell'AchE



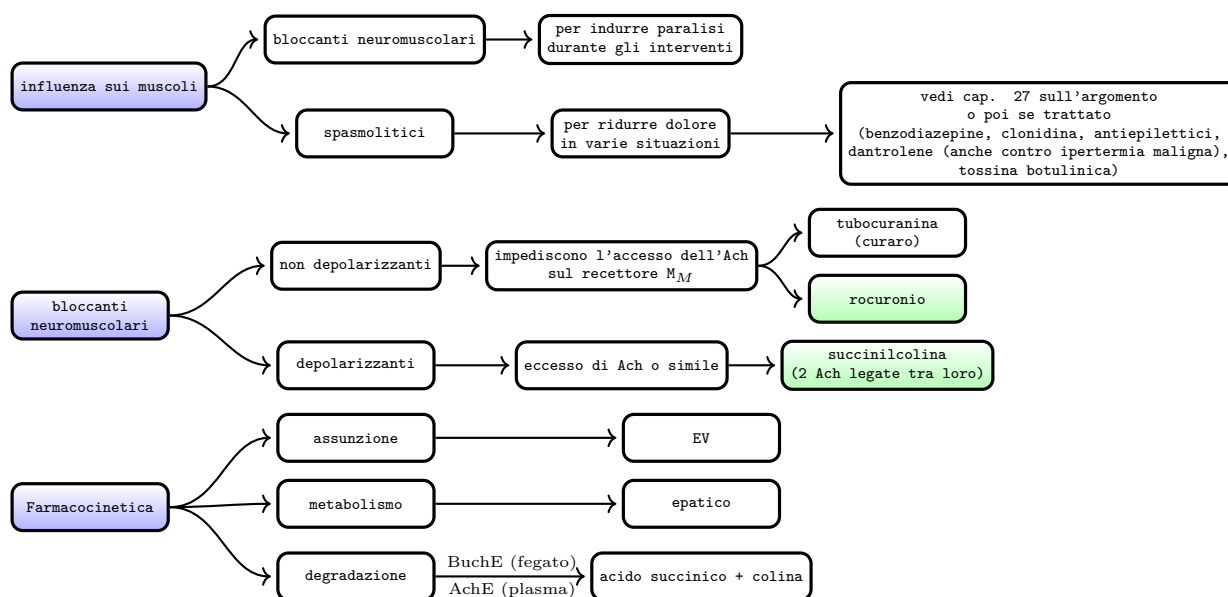
ANTIMUSCARINICI



GANGLIOPLEGICI

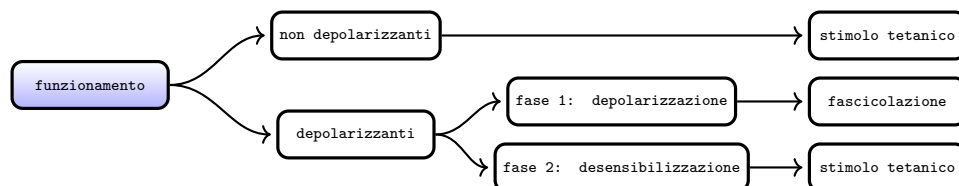


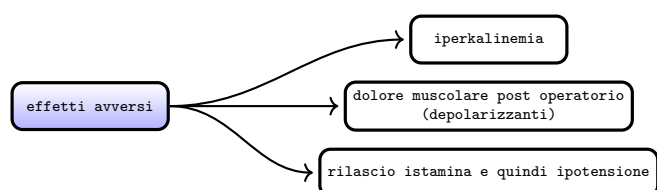
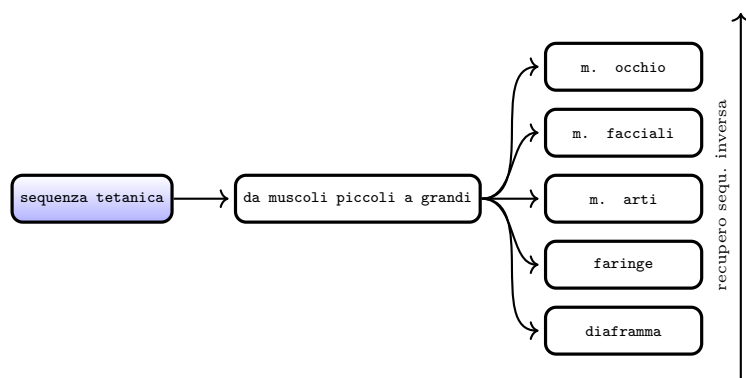
BLOCCANTI NEUROMUSCOLARI



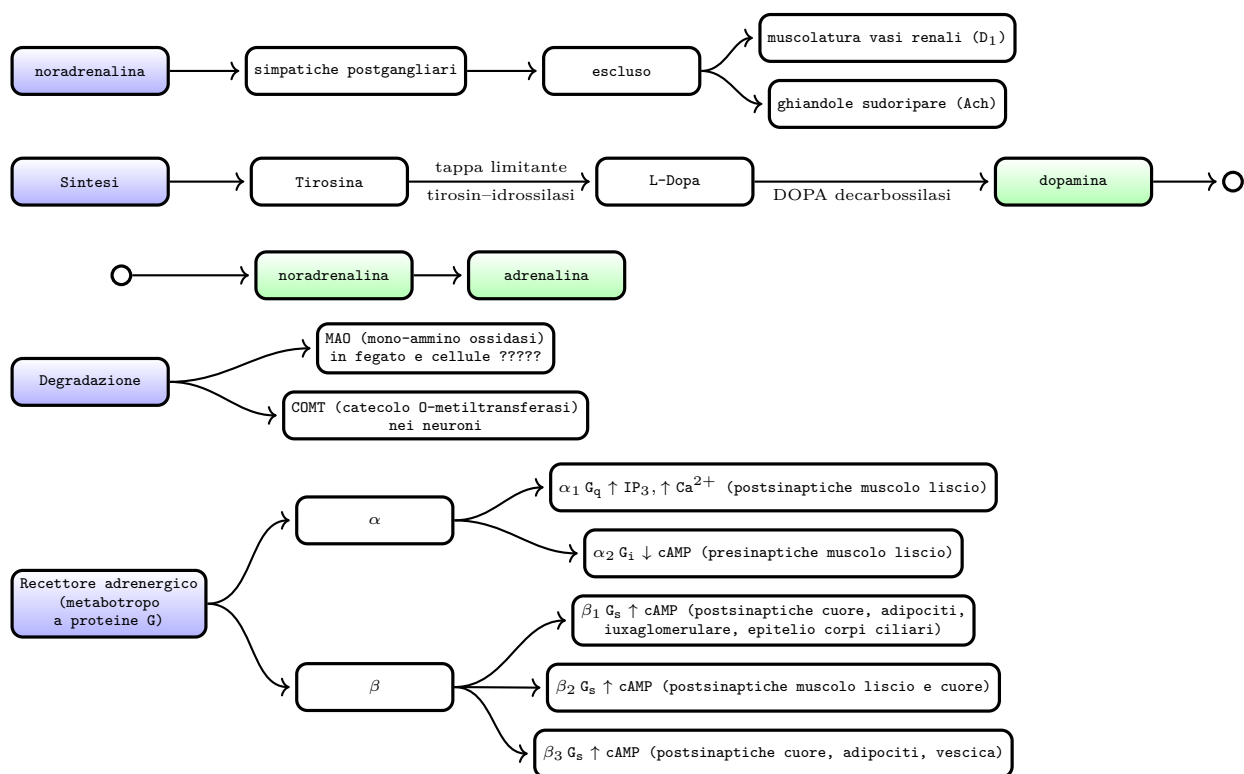
Una mutazione del gene che codifica la pseudocolinesterasi plasmatica rende alcuni pazienti più sensibili a metabolizzare la succinilcolina.

Il n. di dibucaina è un parametro per definire tali anomalie e dipende dal fatto che la dibucaina inibisce la pseudoAChE normale per l'80% mentre l'inibizione è solo del 20% in quella modificata.



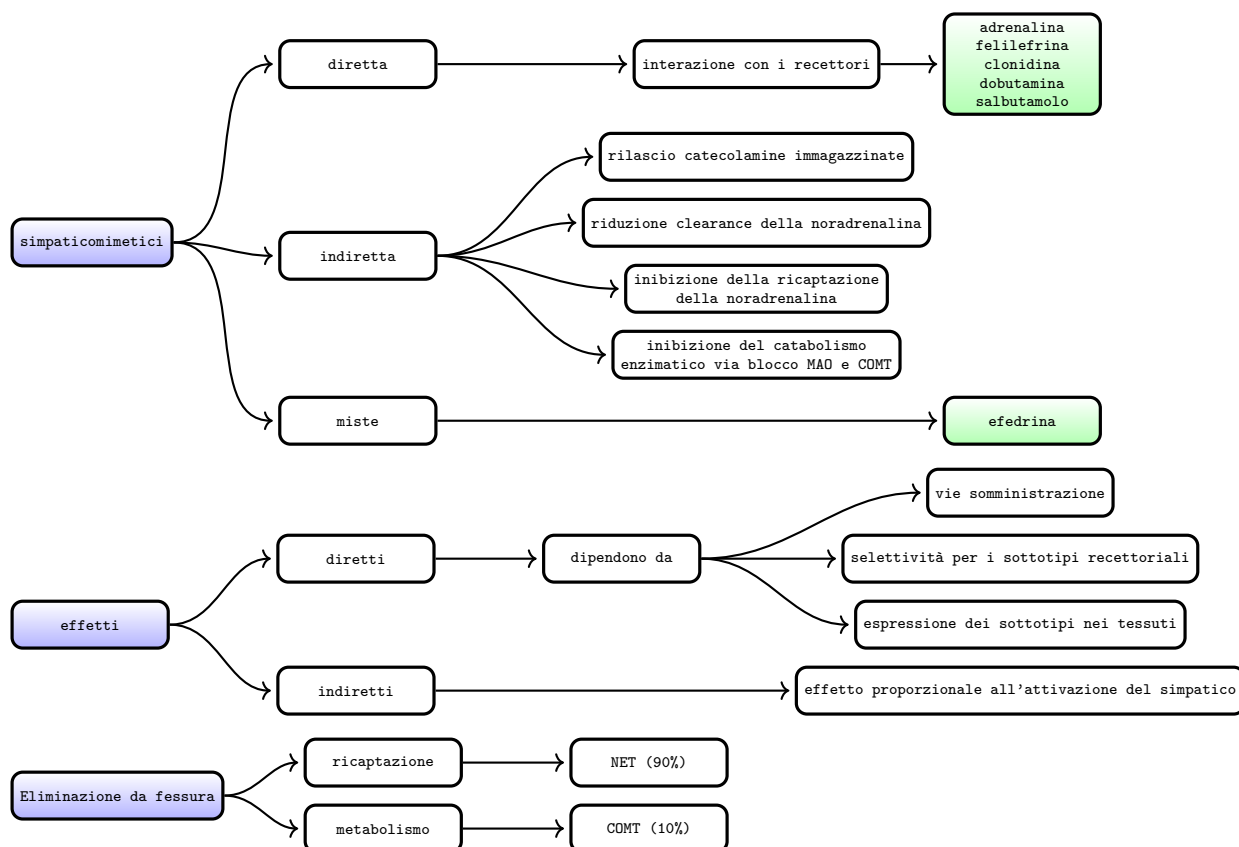


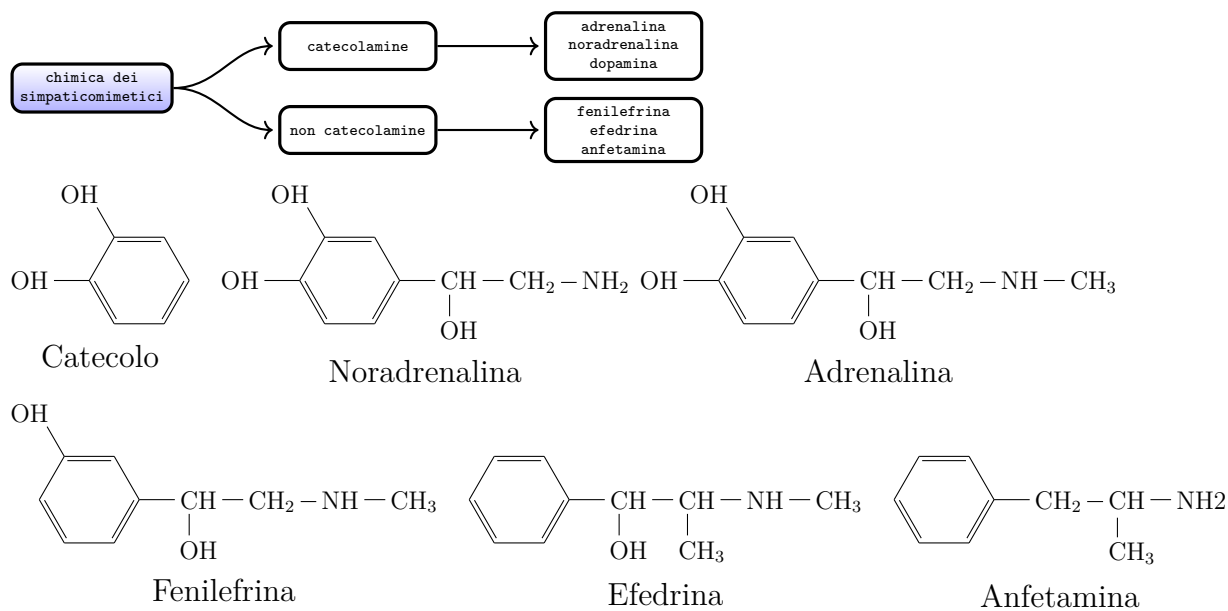
2.2. Noradrenalina



Organo	Tipo	Recettore	Azione
M. radiale	simpatico	α_1	costrizione
M. circolare	parasimpatico	M_3	costrizione pupilla
M. ciliare	simpatico	β	rilasciamento
M. ciliare	parasimpatico	M_2	contrazione
Nodo SA	simpatico	$\beta_1\beta_2$	accelerazione
Nodo SA	parasimpatico	M_2	rallentamento
Forza contrazione	simpatico	$\beta_1\beta_2$	aumento
Forza contrazione	parasimpatico	M_2	diminuzione
vasi muscolari	simpatico	β	rilasciamento
muscolo gastrointestinale	simpatico	$\alpha_2\beta_2$	rilasciamento
muscolo gastrointestinale	parasimpatico	M_3	contrazione
sfinteri gastrointestinali	simpatico	α_1	contrazione
sfinteri gastrointestinali	parasimpatico	M_3	rilasciamento

2.2.1. Simpaticomimetici

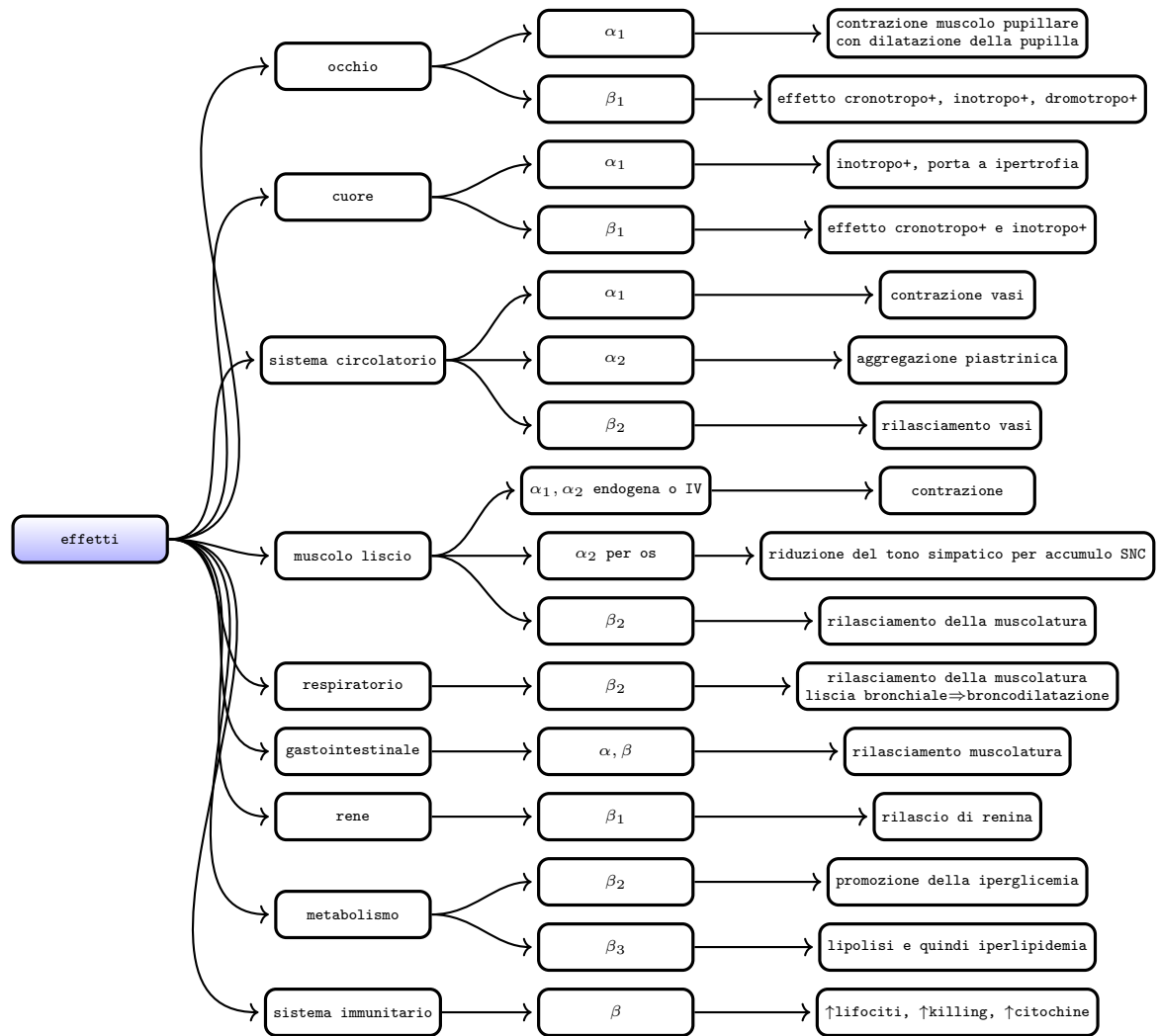


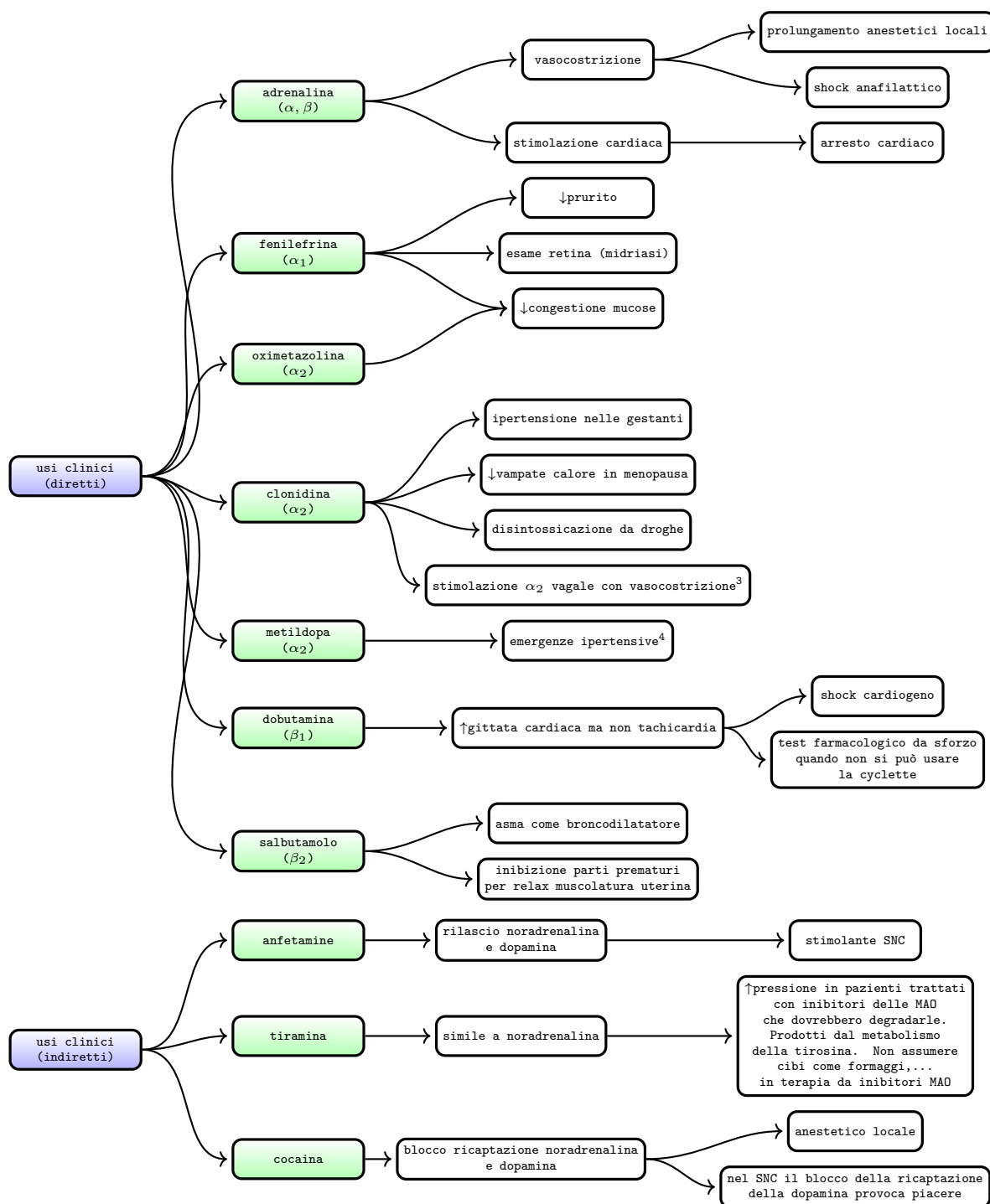


Le catecolamine sono degradate da COMT a livello intestinale e epatico per cui l'assorbimento per os è praticamente nulla.

L'assenza di uno o di ambedue i gruppi —OH ne aumenta la disponibilità per os.

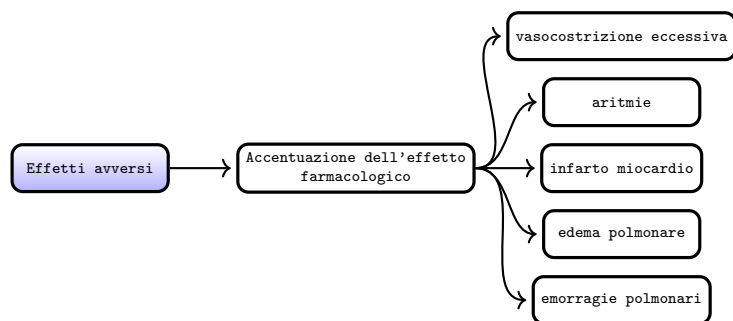
La metilazione sul primo carbonio a sx del gruppo ammino, comporta un'azione mista dei farmaci come nell'efedrina e l'anfetamina che hanno azione diretta e indiretta e quindi dipendono anche dalla presenza del neurotrasmettitore.



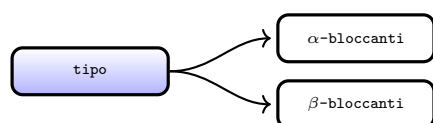


⁴Per cui può dare anche un aumento della pressione e per questo non si usa nelle emergenze da ipertensione

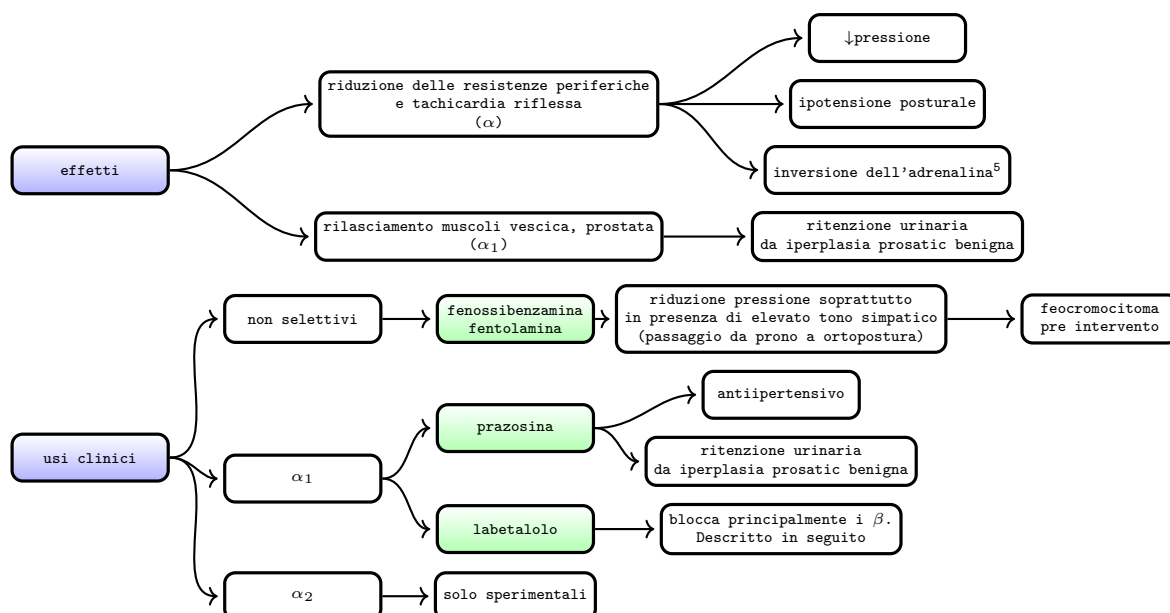
⁴È anche un inibitore della DOPA decarbossilasi per cui ↓dopamina.



2.2.2. Inibitori dei recettori adrenergici

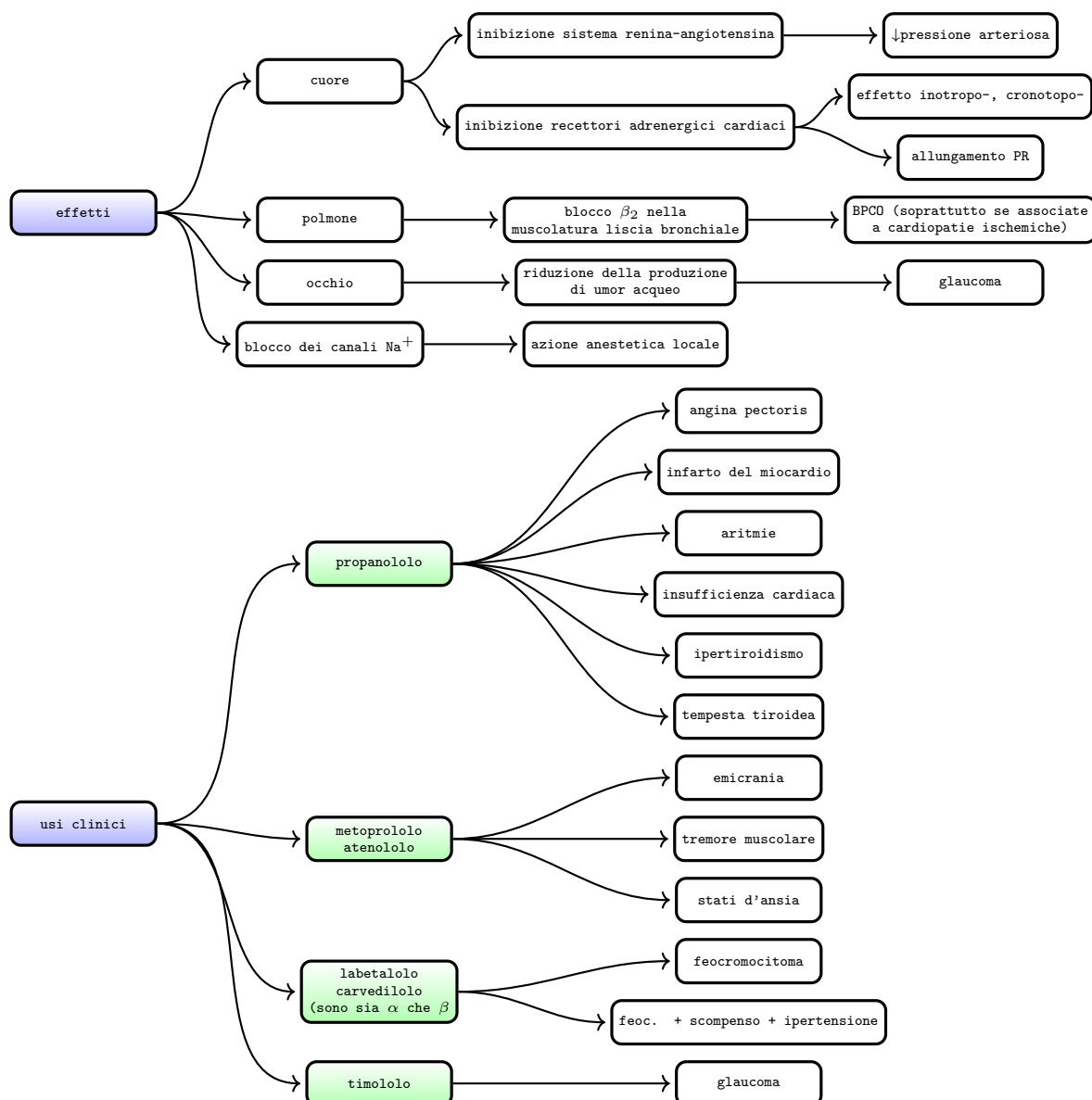


α-BLOCCANTI



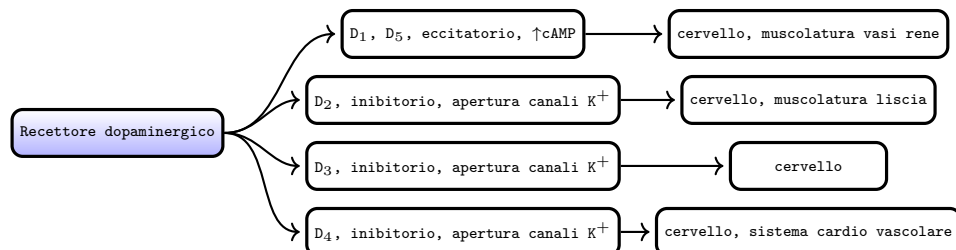
β-BLOCCANTI

⁵ Attiva sia gli α che i β_2 . Se si immette un α -bloccante questo neutralizzerà l'effetto vasocostrittore dell'adrenalina lasciando la sola attivazione dei β_2 che quindi causerà una vasodilatazione da cui un'azione inversa a quella usuale dell'adrenalina

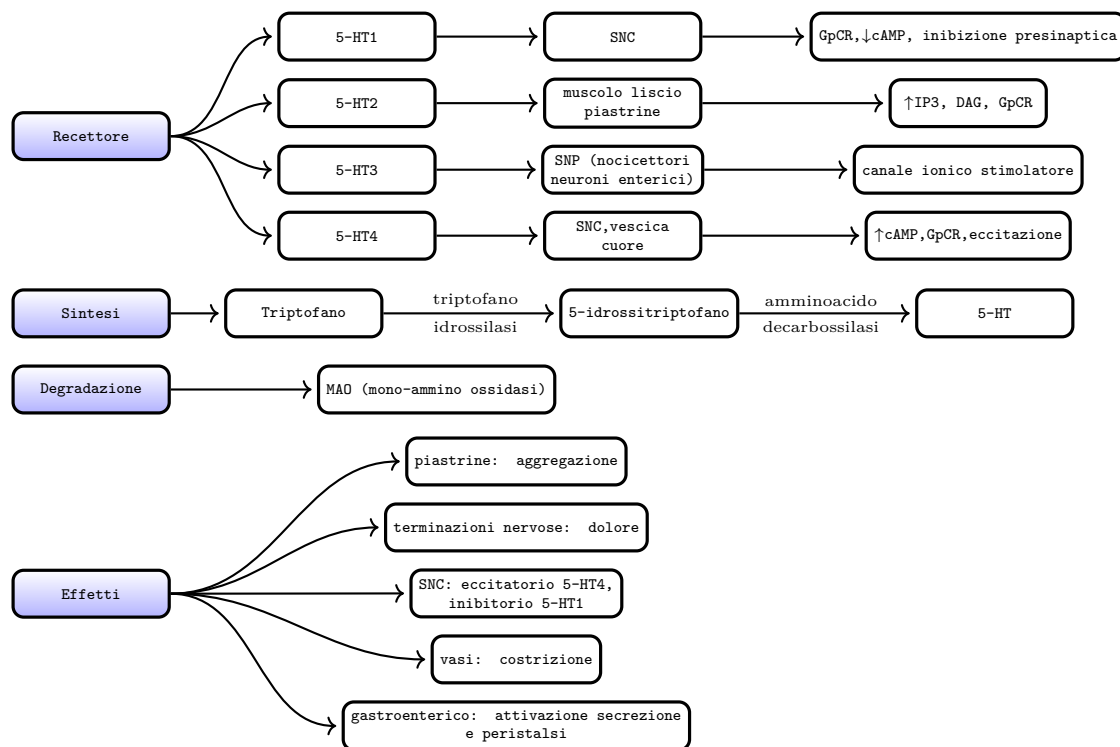


2.3. Dopamina

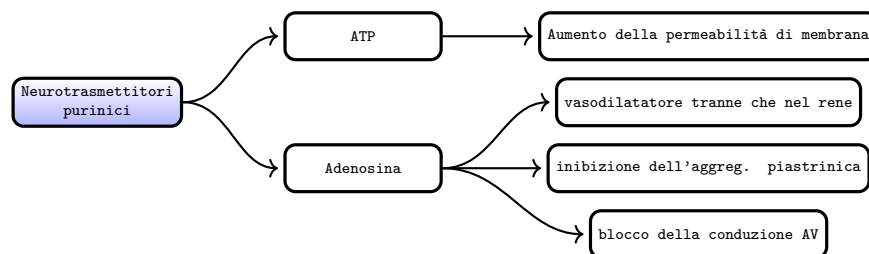
Ricorda anche la dopamina è una catecolamina quindi anche i recettori dopaminergici sono recettori adrenergici



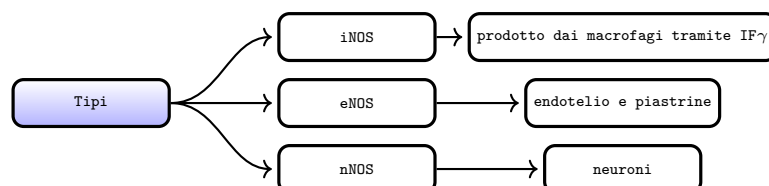
2.4. Serotonina

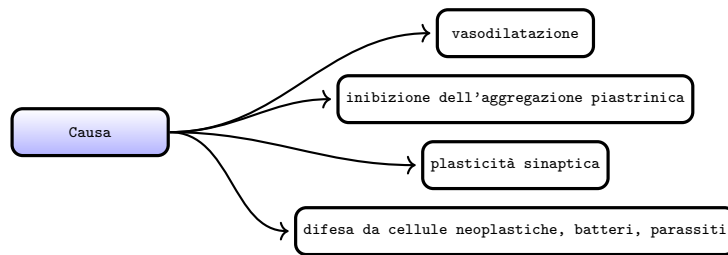


2.5. Neurotrasmettitori purinici



2.6. Monossido d'azoto (NO)

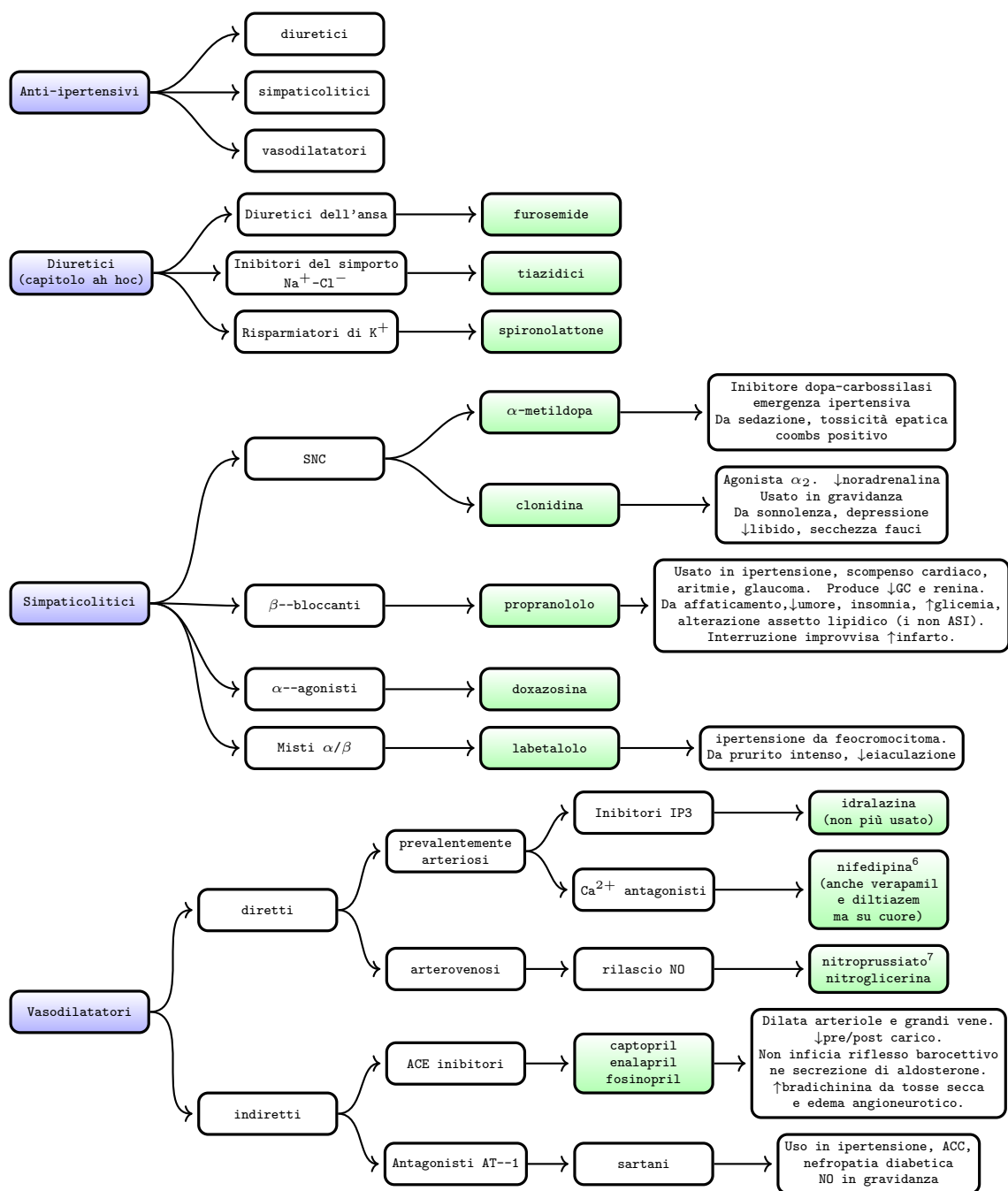




Per via inalatoria ↓shunt, ↓broncocostrizione, ↓ipertensione polmonare e quindi utile anche nella cura dell'asma.

Utile nel trattamento delle malattie neurovegetative e shock settico dove aumenta e nell'ateorscelosi e ipercolesterolemia dove diminuisce.

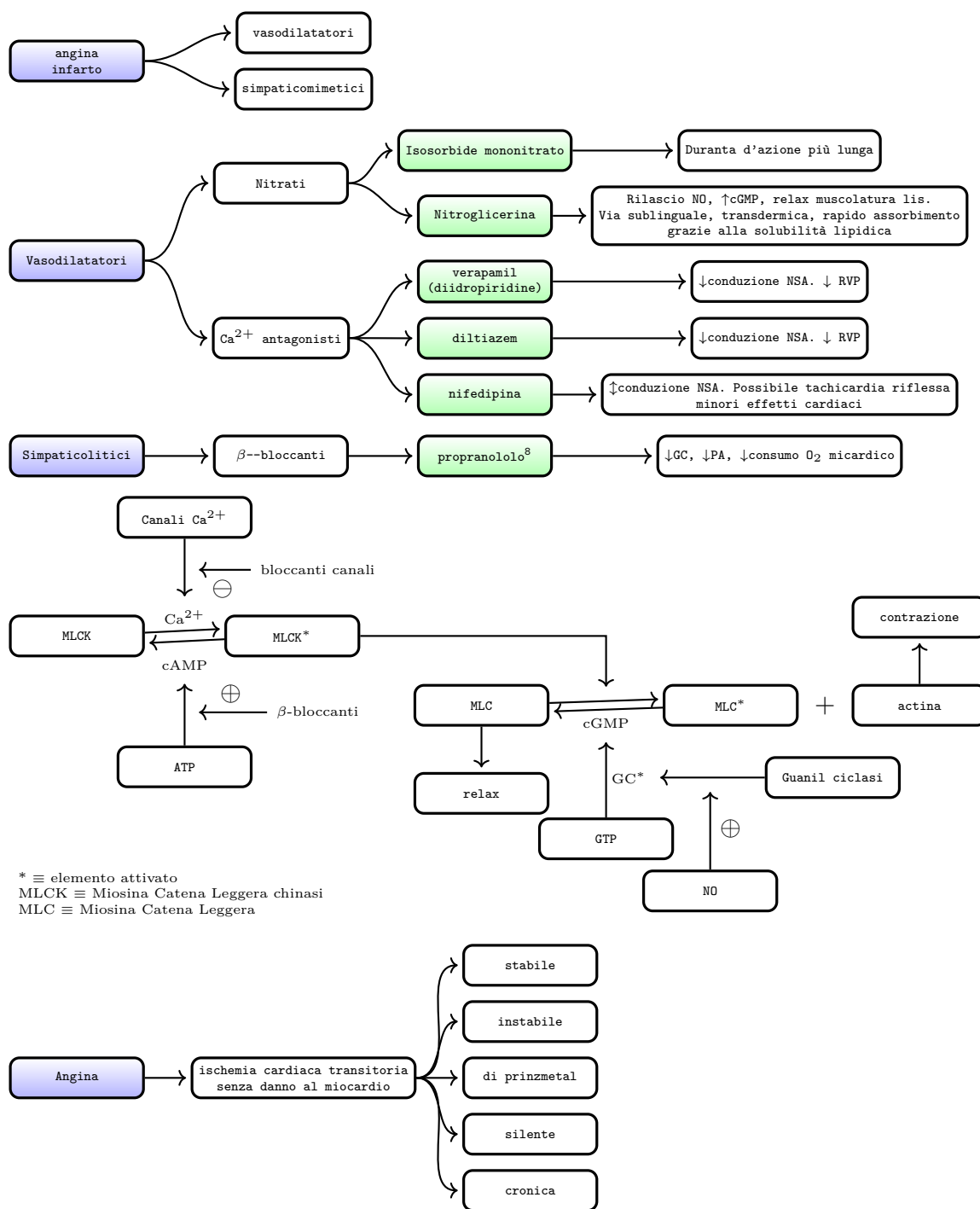
3. Farmaci anti-ipertensivi



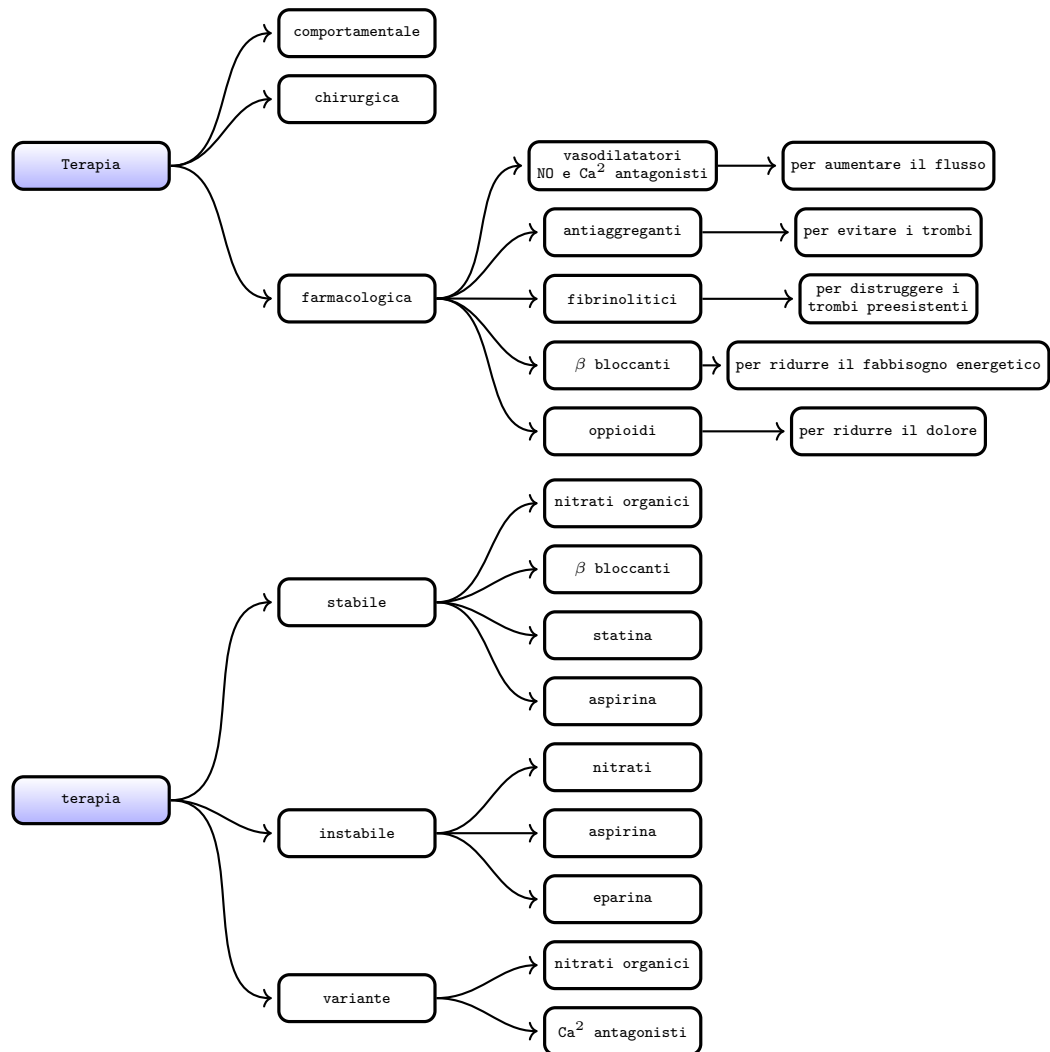
⁶Vedere farmaci angina

⁷Vedere farmaci angina

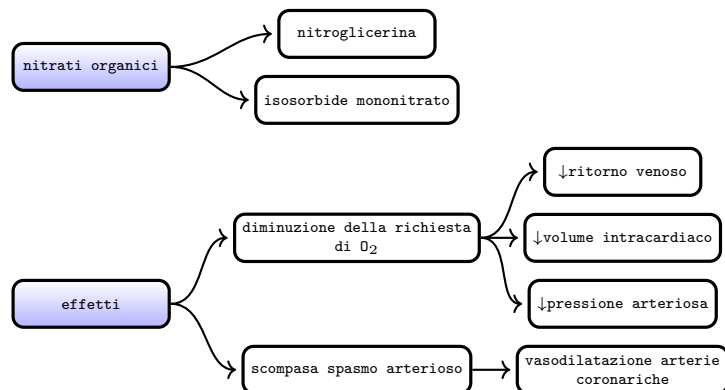
4. Farmaci nell'angina e infarto cardiaco

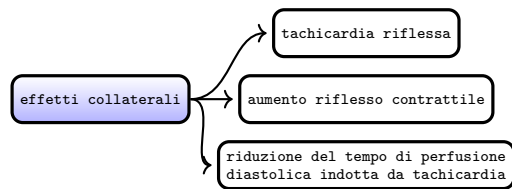


⁸vedi farmaci anti-ipertensivi

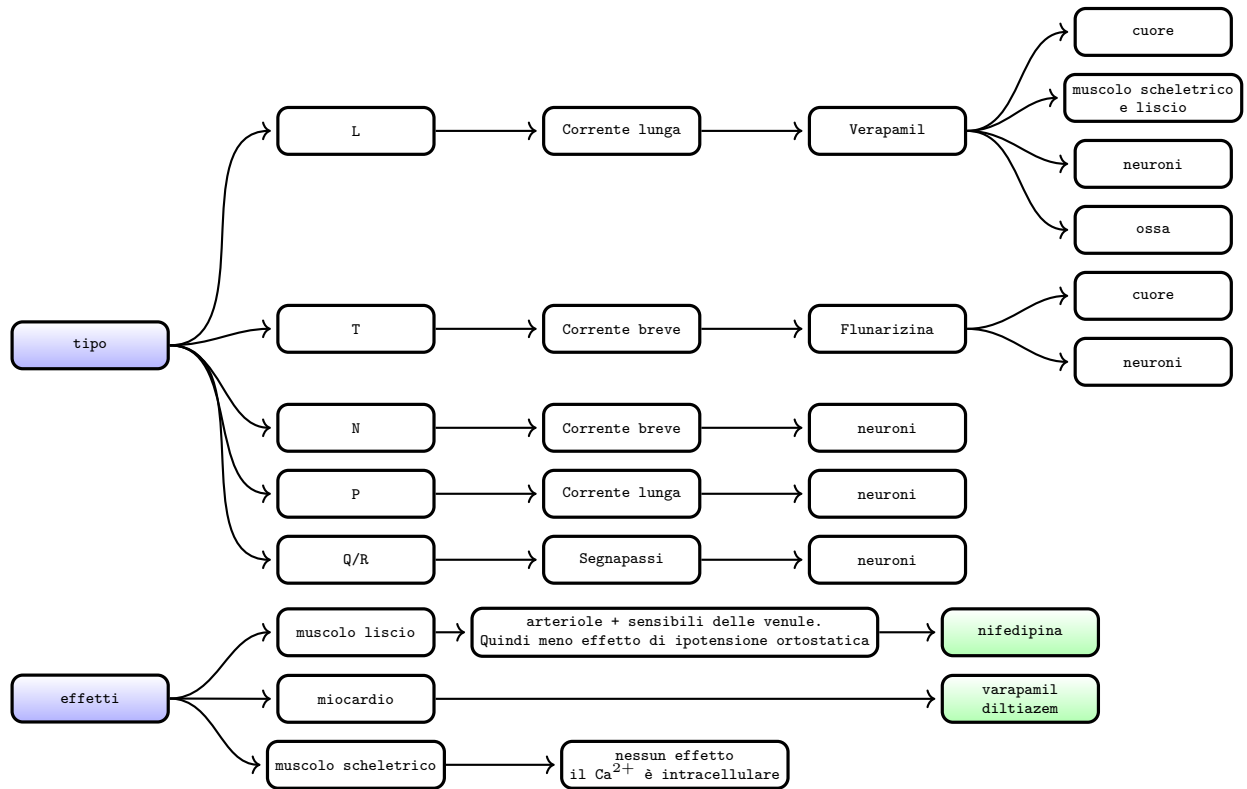


NITRATI ORGANICI

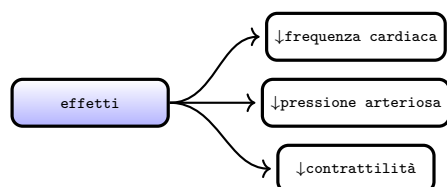


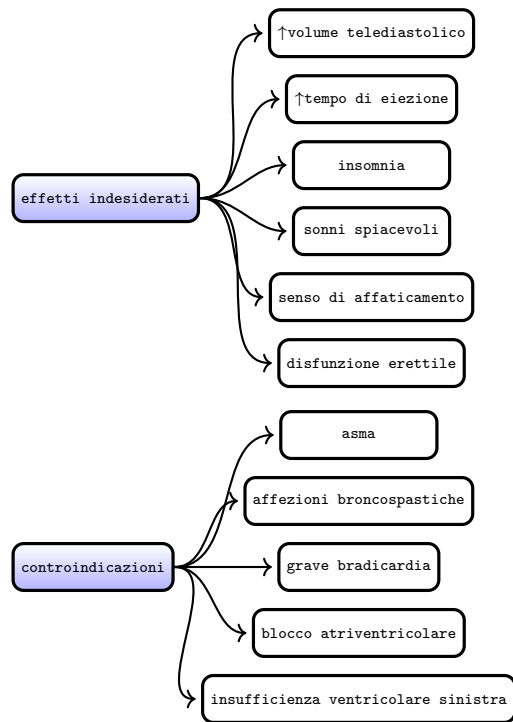


CALCIO ANTAGONISTI



β -BLOCCATI





5. Farmaci dell'emostasi

