

# Farmacologia Flash Cards

Emiliano Bruni ([info@ebruni.it](mailto: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  $\alpha$  e  $\beta$  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

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

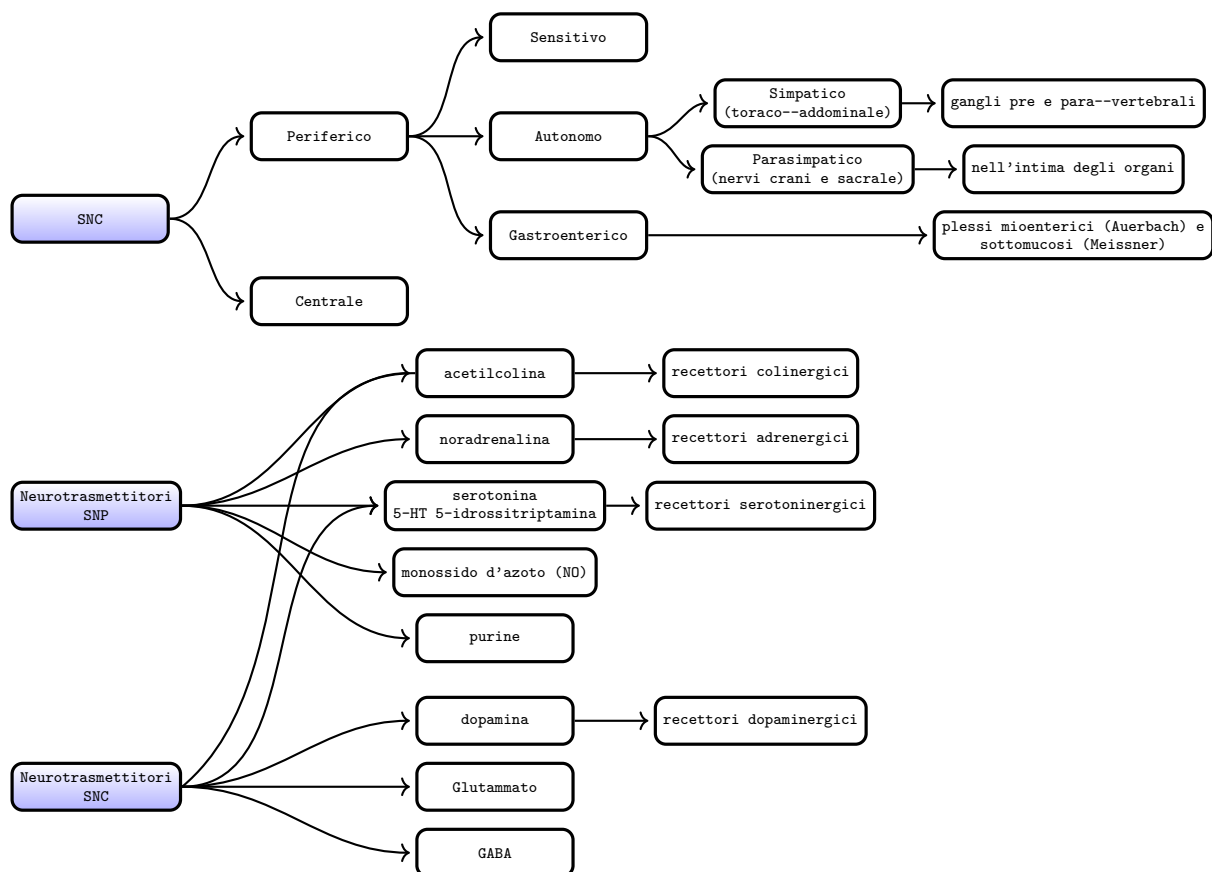
e quindi

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

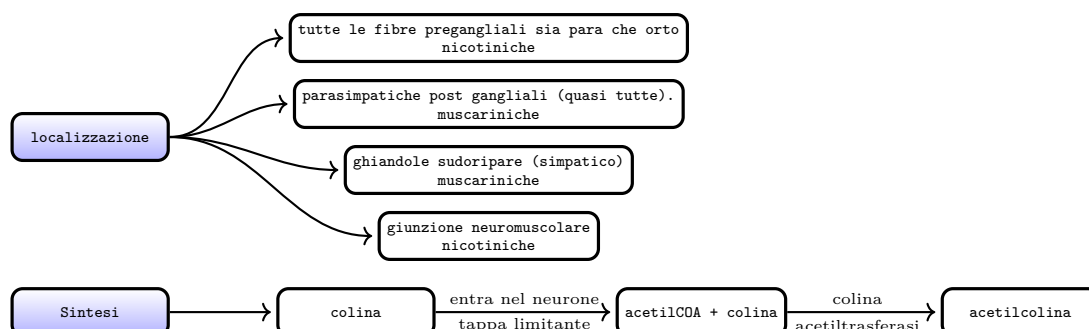
# Parte II.

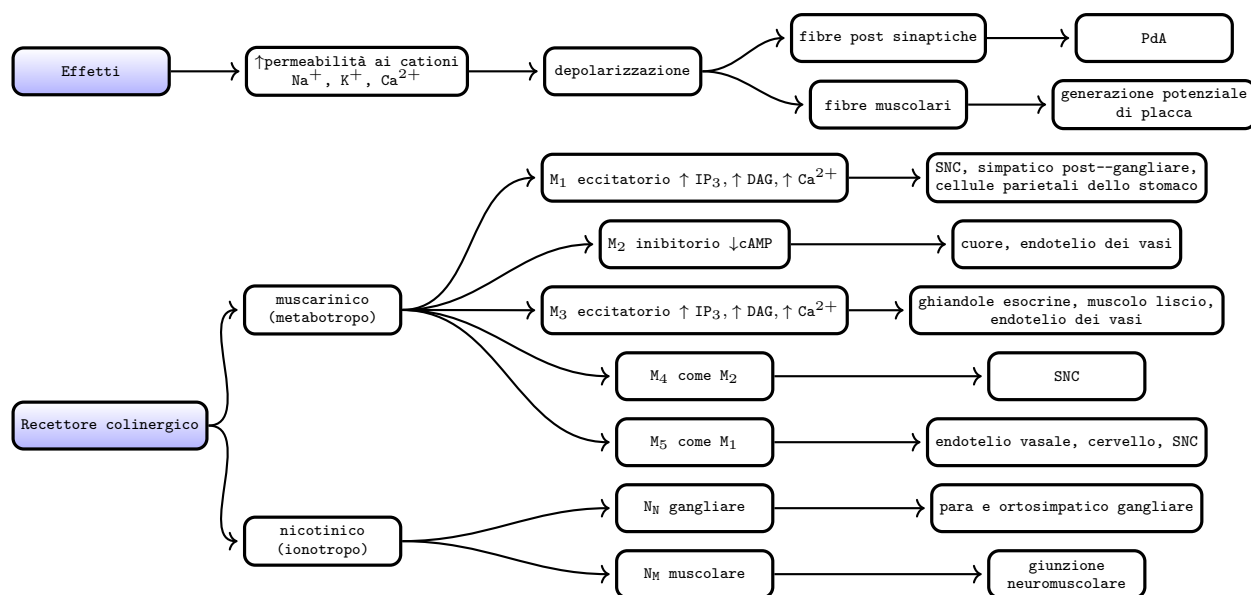
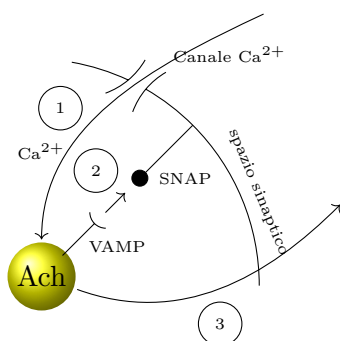
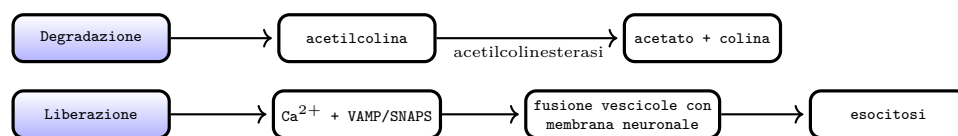
## Flash Cards

### 2. Farmaci del SNC e del SNP

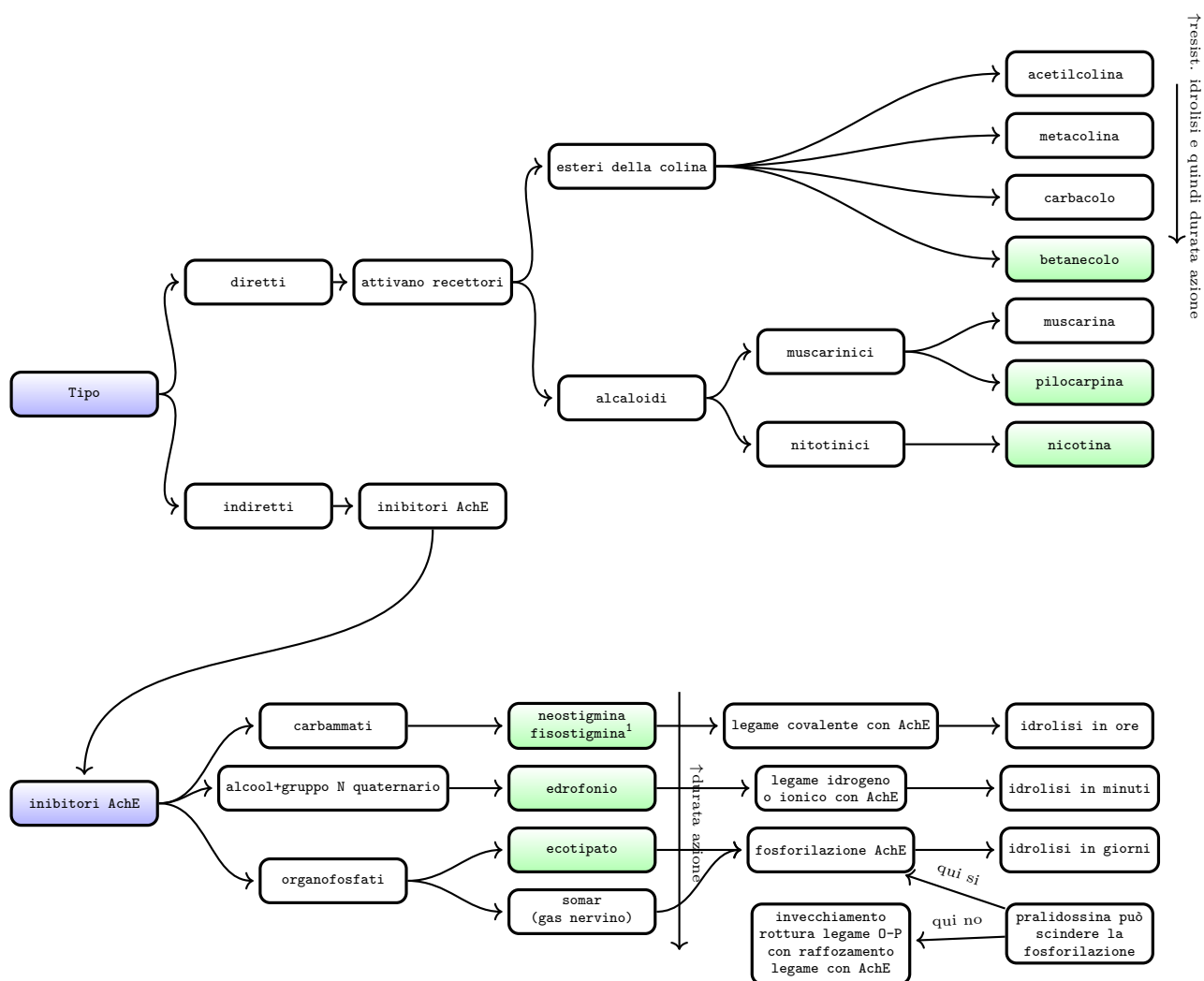


#### 2.1. Acetilcolina

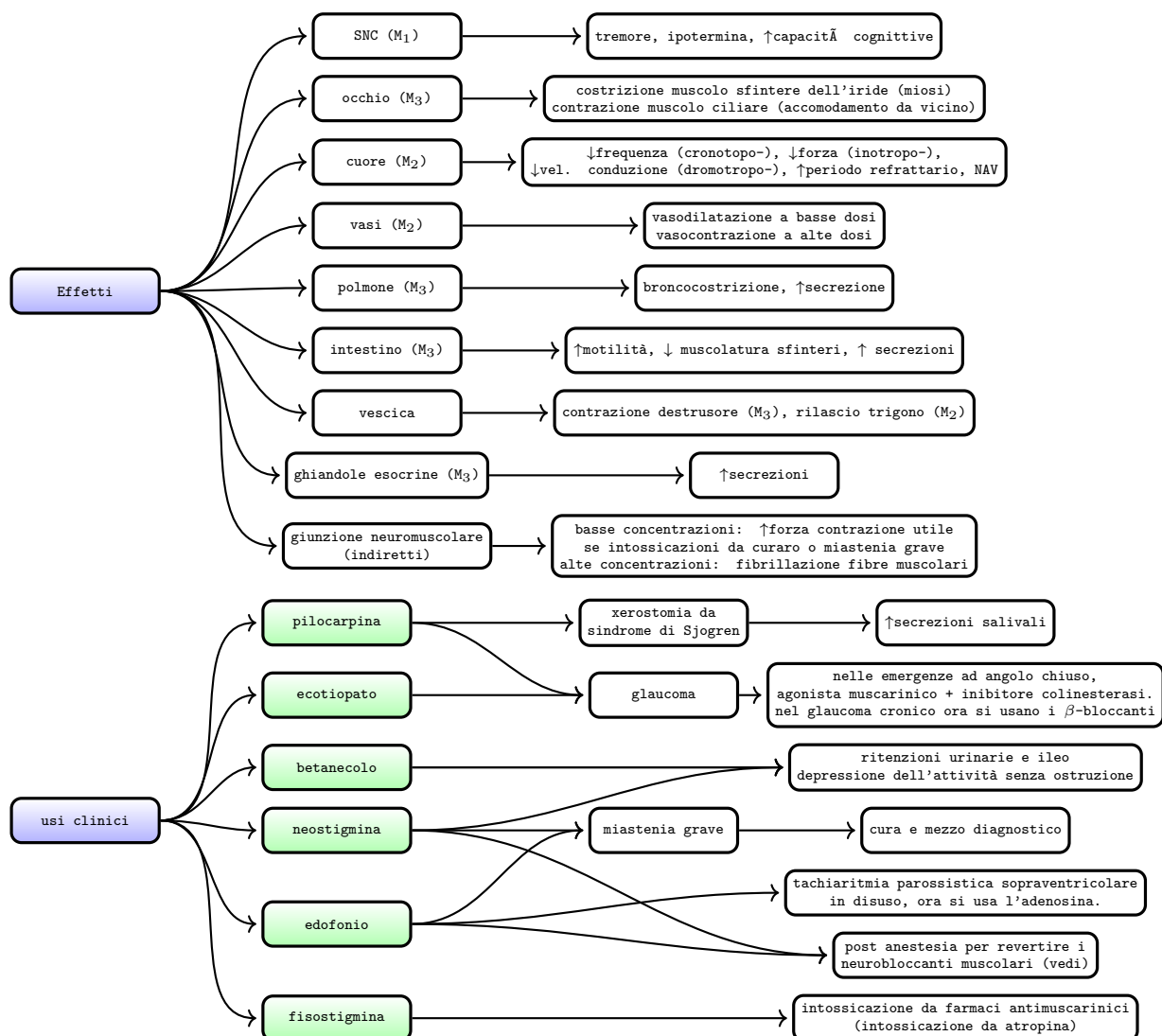




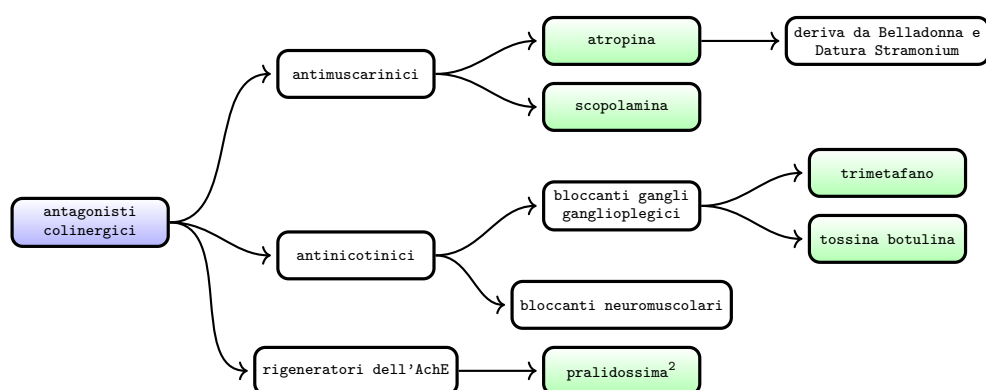
## 2.1.1. Agonisti colinergici



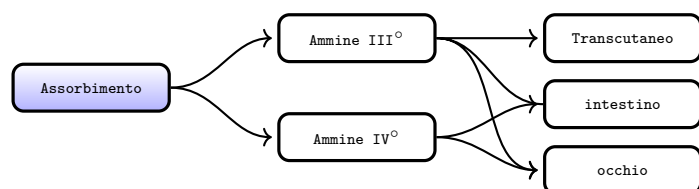
<sup>1</sup>Presente nella fava del Calabar



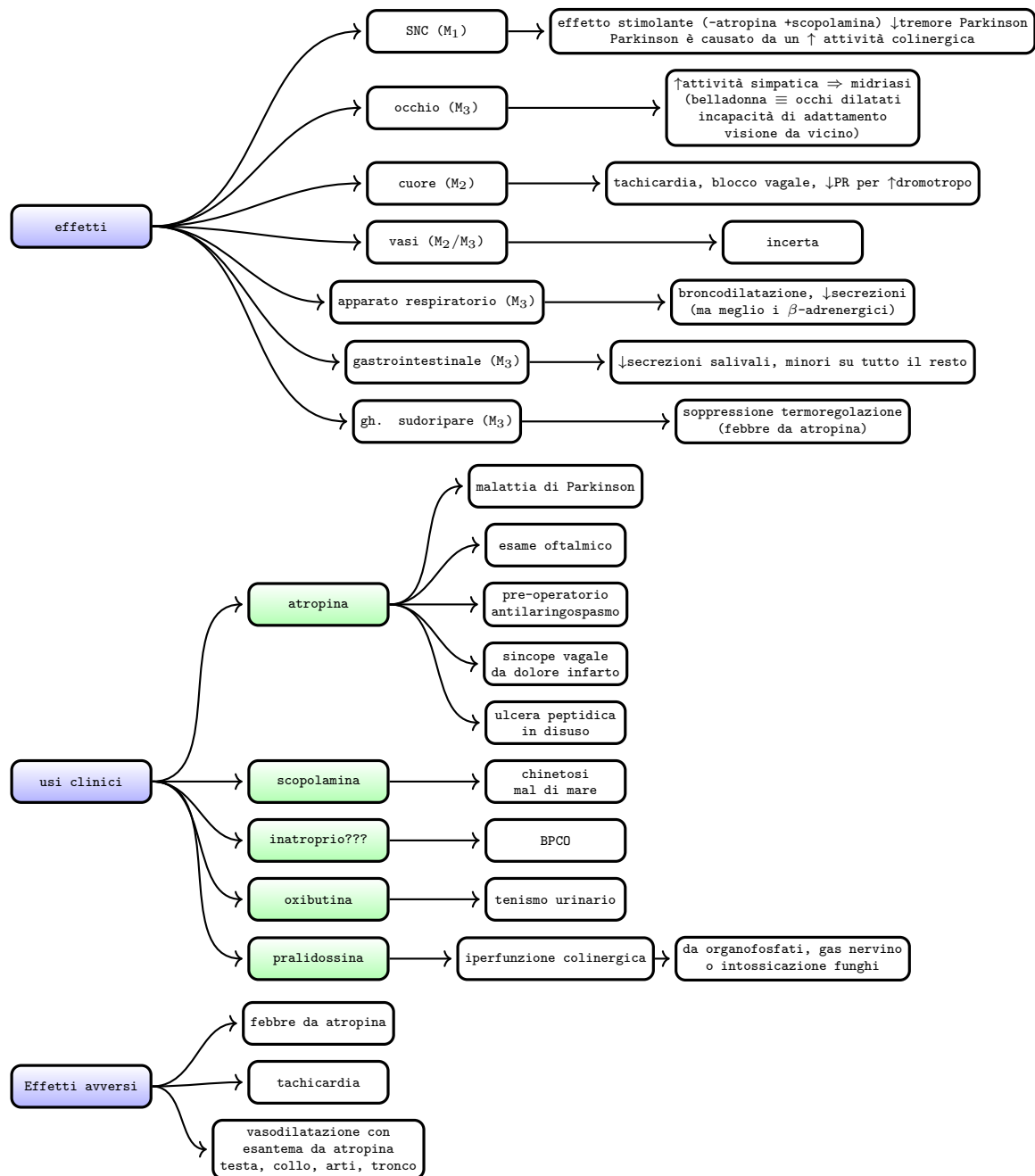
### 2.1.2. Antagonisti colinergici



<sup>2</sup>vedi inibitori dell'AchE

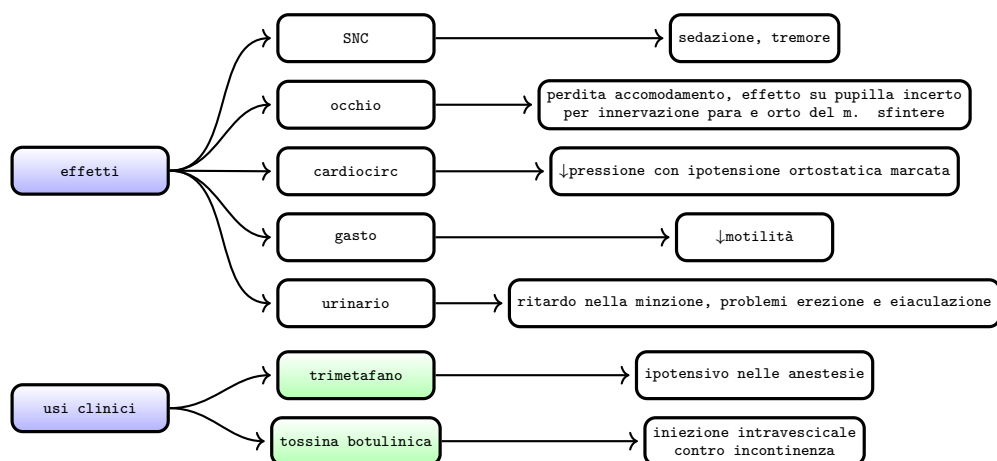


## ANTIMUSCARINICI

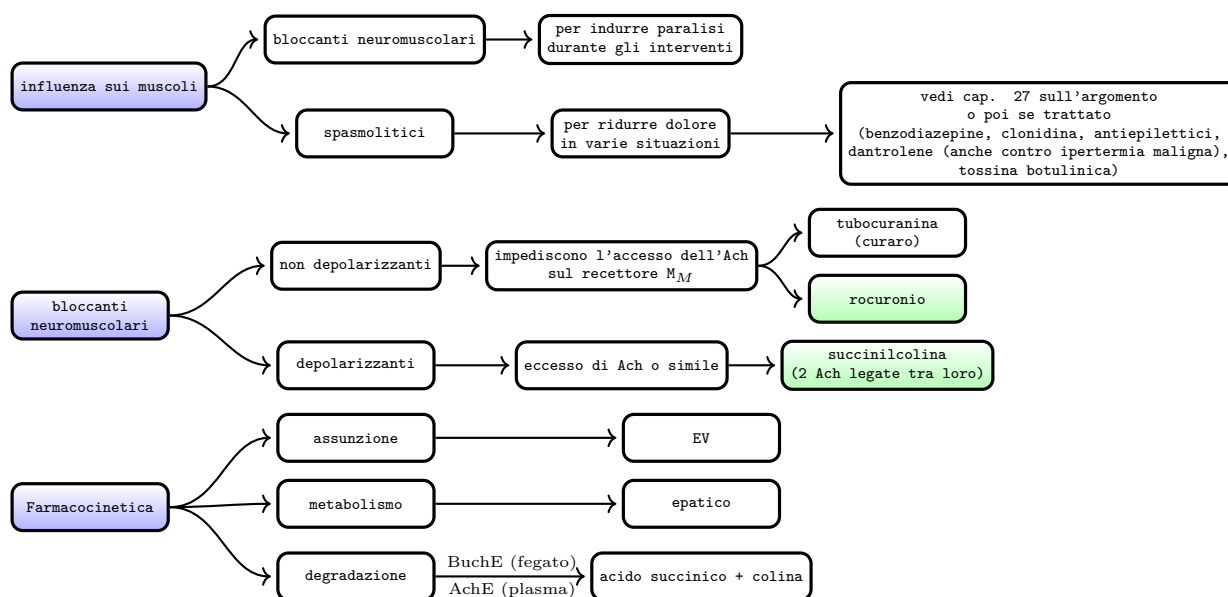


## GANGLIOPLEGICI



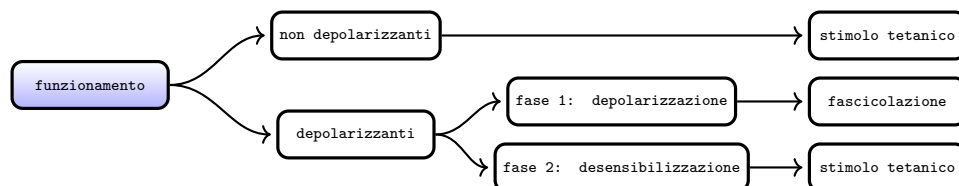


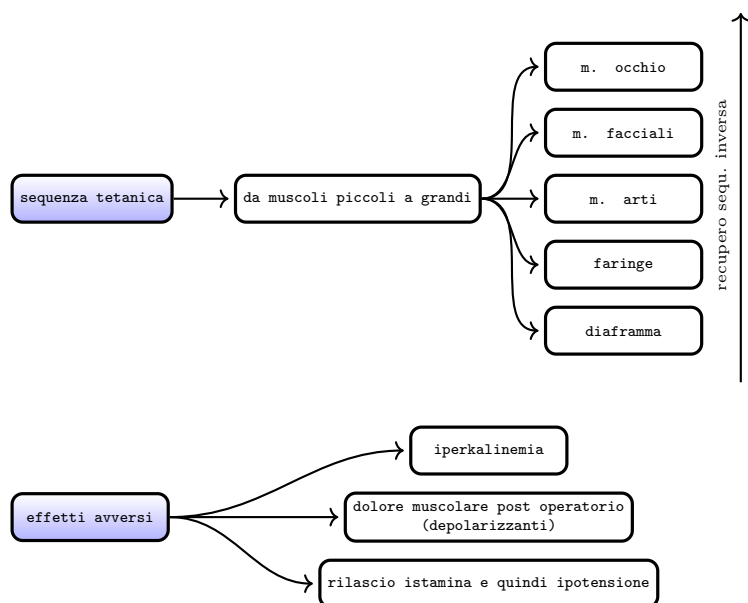
## BLOCCANTI NEUROMUSCOLARI



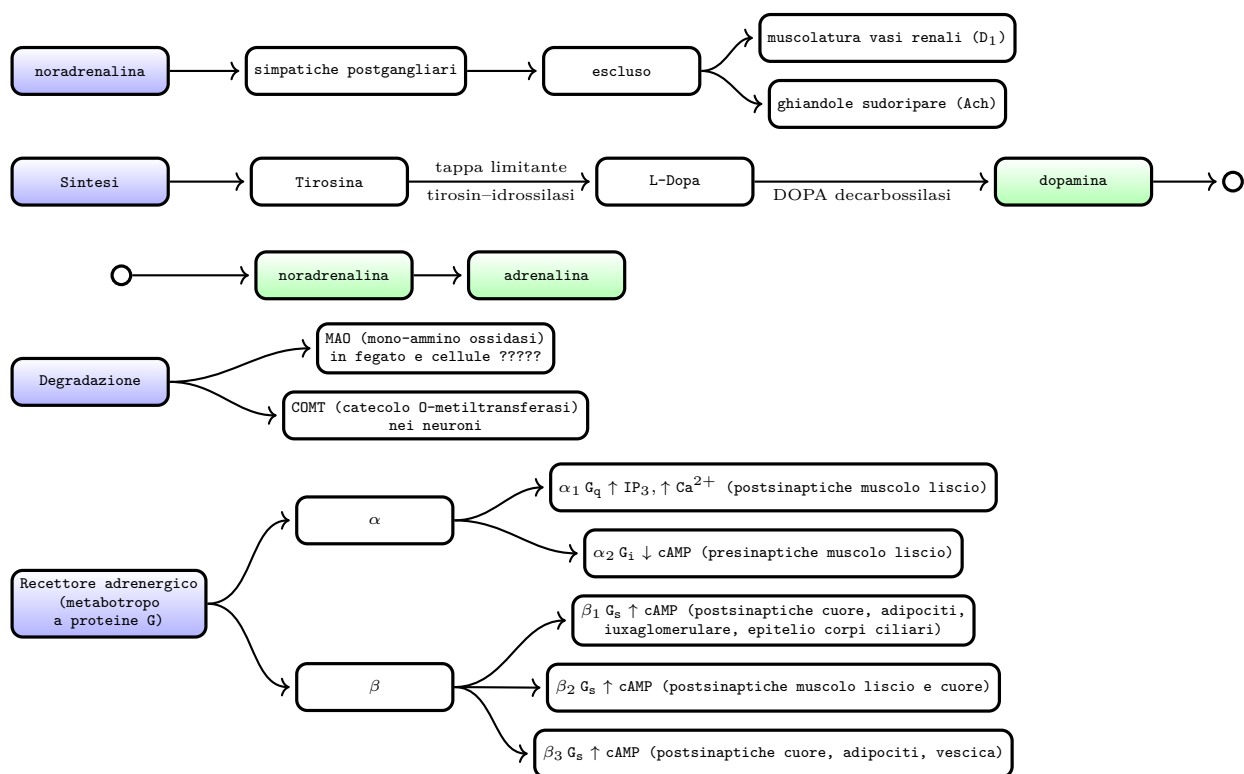
Una mutazione del gene che codifica la pseudocolinesterasi plasmatica rende alcuni pazienti più sensibili a metabolizzare la succinilcolina.

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.



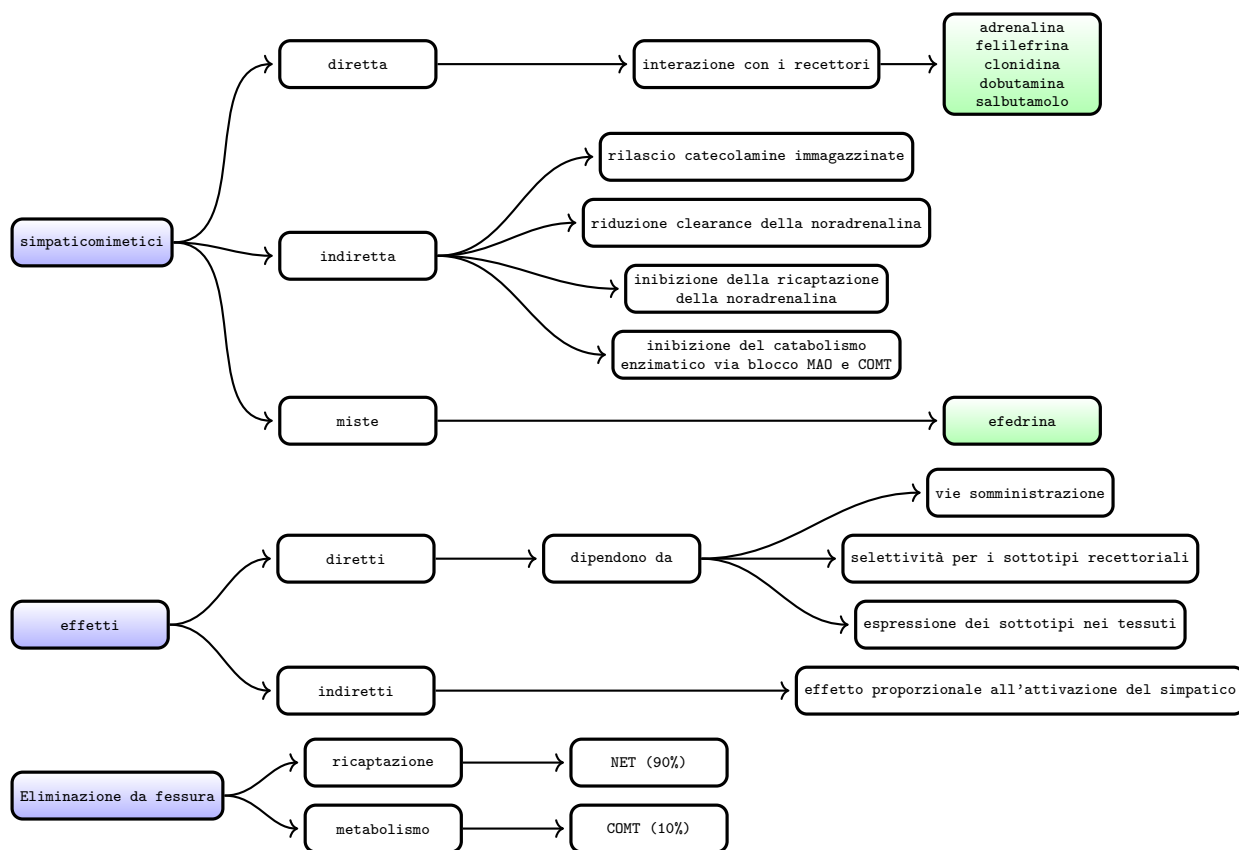


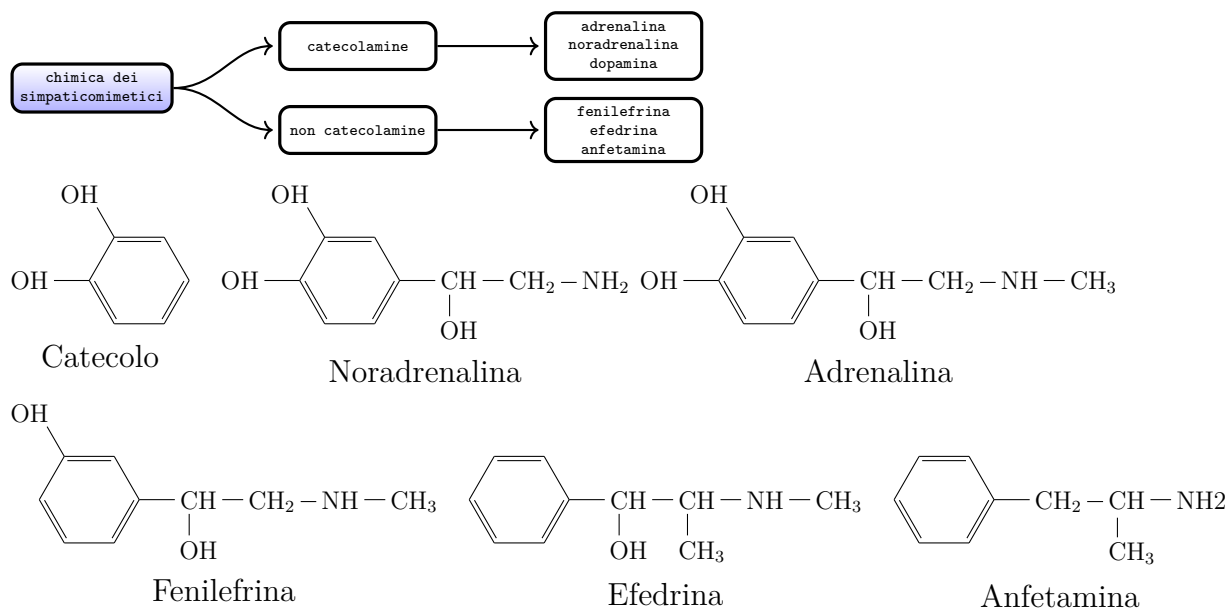
## 2.2. Noradrenalina



Organo	Tipo	Recettore	Azione
M. radiale	simpatico	$\alpha_1$	costrizione
M. circolare	parasimpatico	$M_3$	costrizione pupilla
M. ciliare	simpatico	$\beta$	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	$\beta$	rilasciamento
muscolo gastrointestinale	simpatico	$\alpha_2\beta_2$	rilasciamento
muscolo gastrointestinale	parasimpatico	$M_3$	contrazione
sfinteri gastrointestinali	simpatico	$\alpha_1$	contrazione
sfinteri gastrointestinali	parasimpatico	$M_3$	rilasciamento

### 2.2.1. Simpaticomimetici

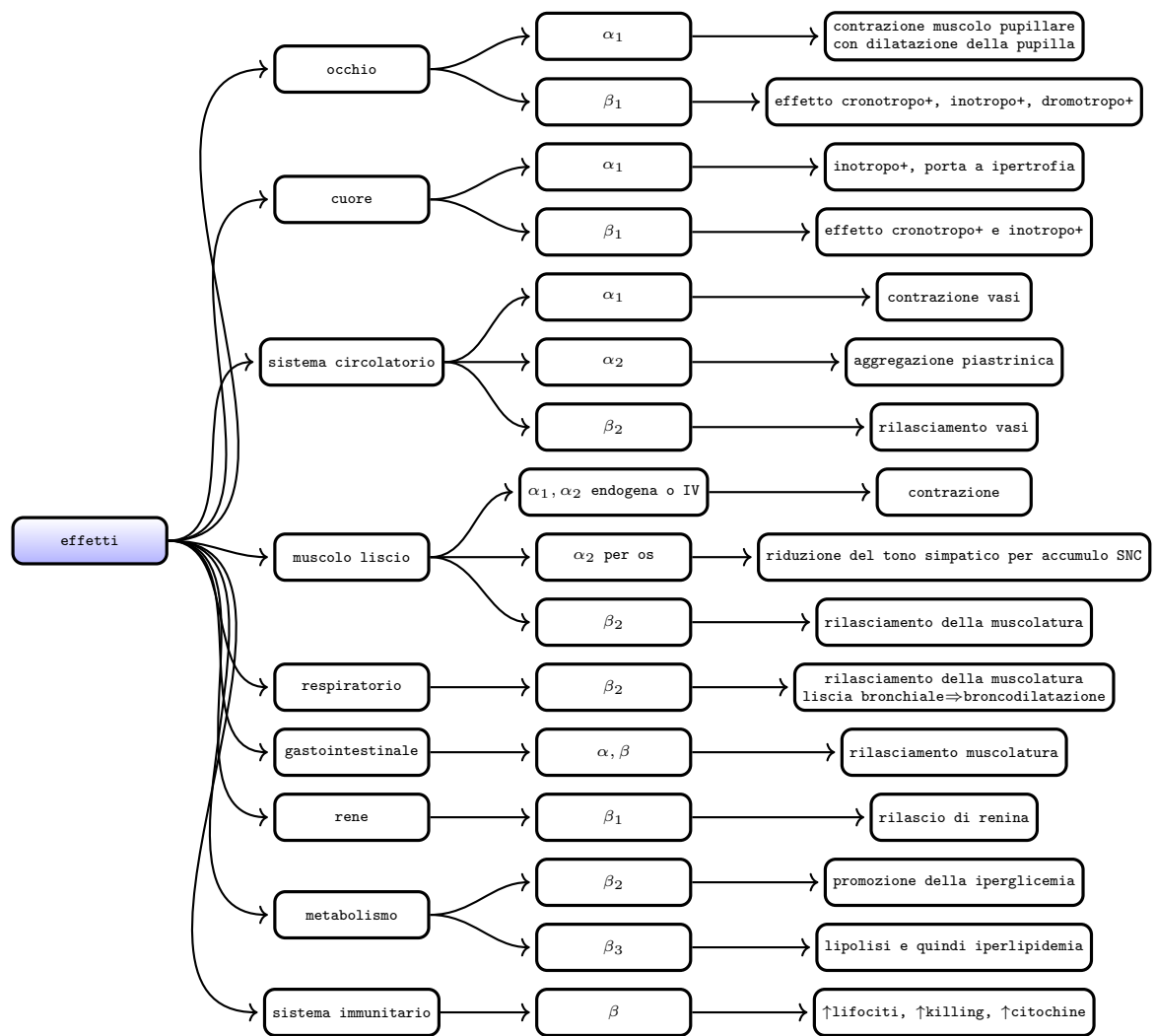


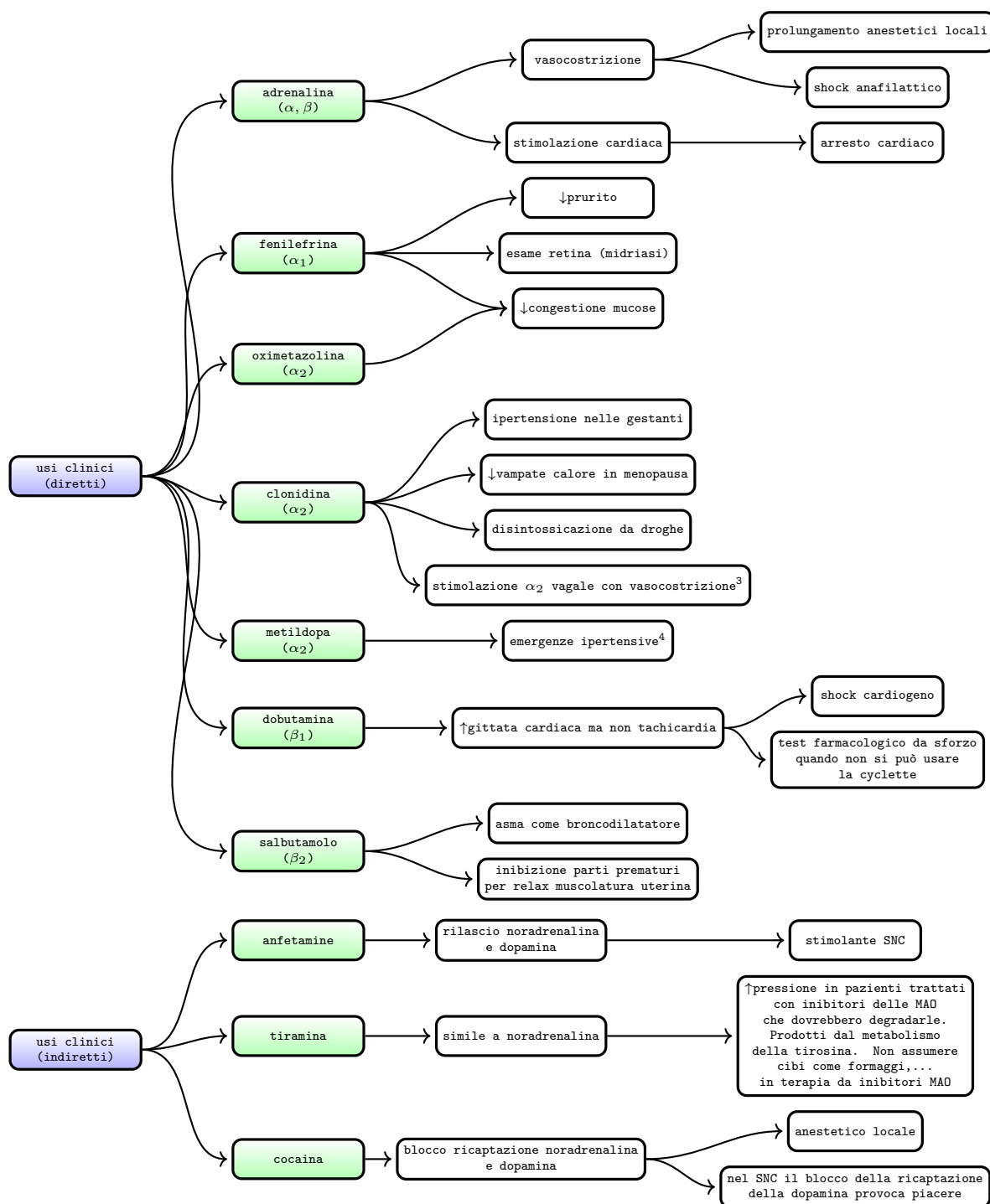


Le catecolamine sono degradate da COMT a livello intestinale e epatico per cui l'assorbimento per os è praticamente nulla.

L'assenza di uno o di ambedue i gruppi  $\text{—OH}$  ne aumenta la disponibilità per os.

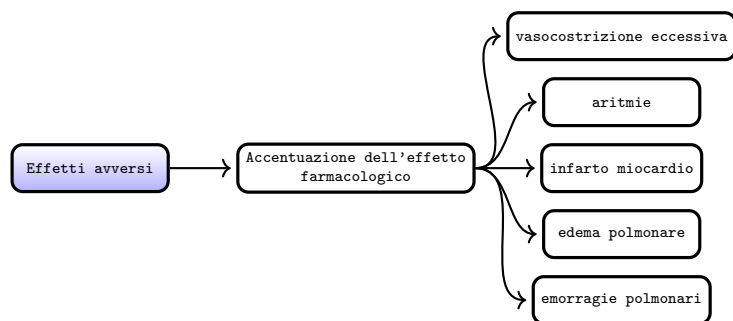
La metilazione sul primo carbonio a sx del gruppo ammino, comporta un'azione mista dei farmaci come nell'efedrina e l'anfetamina che hanno azione diretta e indiretta e quindi dipendono anche dalla presenza del neurotrasmettitore.



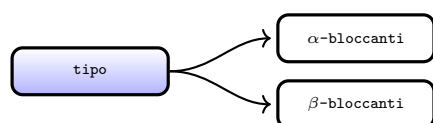


<sup>4</sup>Per cui può dare anche un aumento della pressione e per questo non si usa nelle emergenze da ipertensione

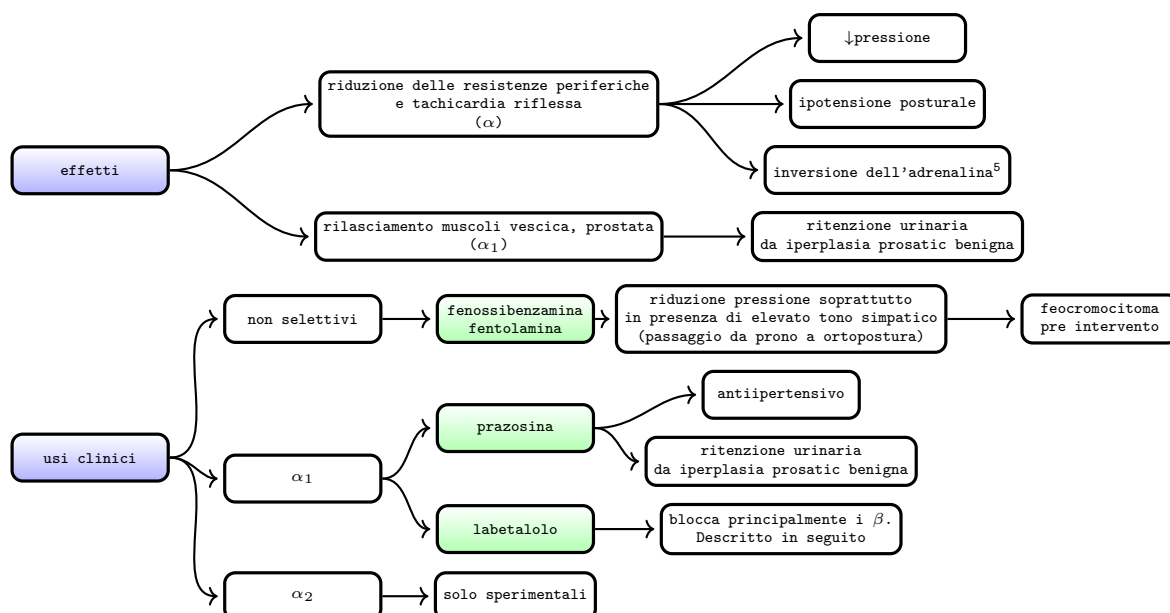
<sup>4</sup>È anche un inibitore della DOPA decarbossilasi per cui ↓dopamina.



### 2.2.2. Inibitori dei recettori adrenergici

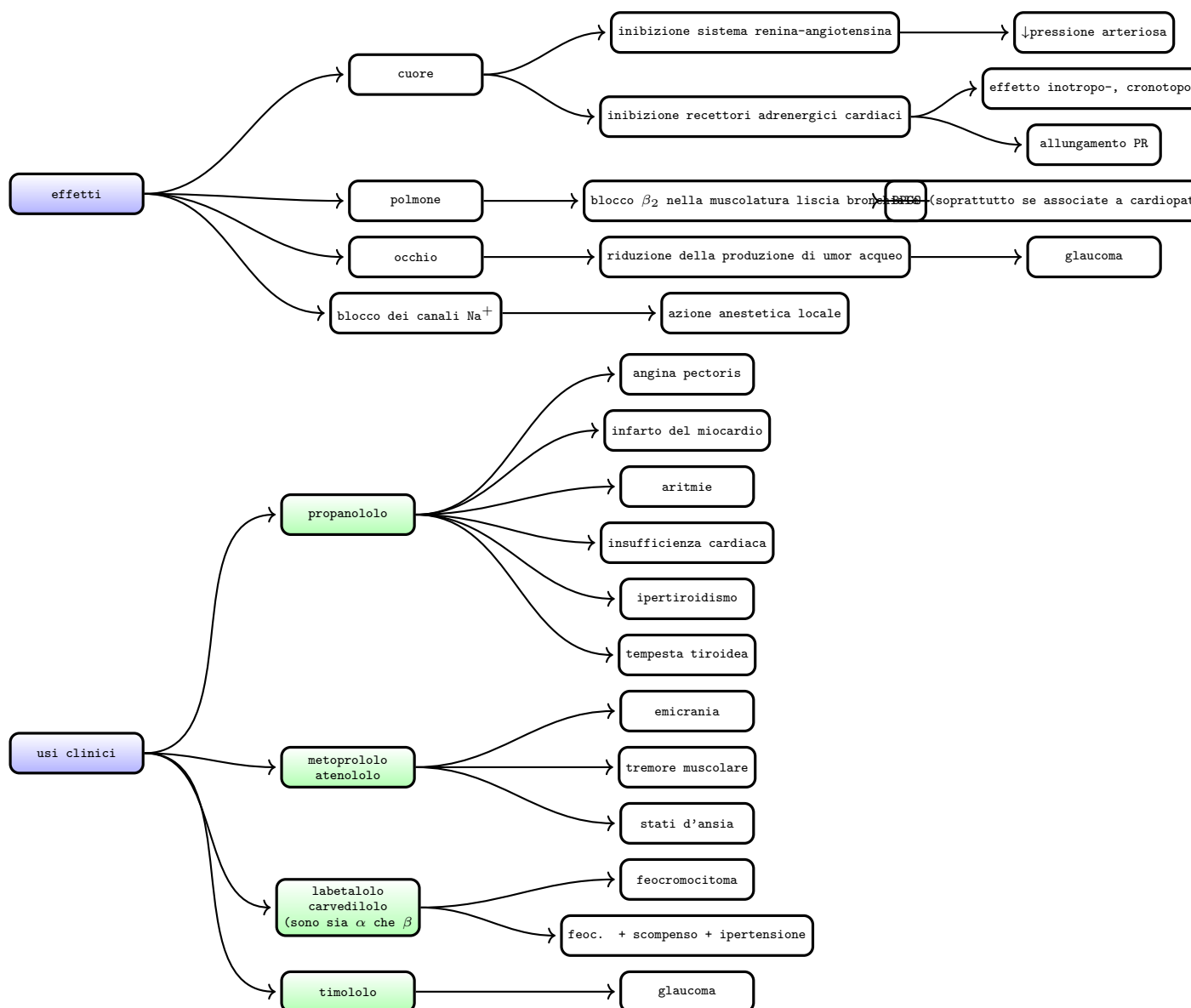


#### α-BLOCCANTI



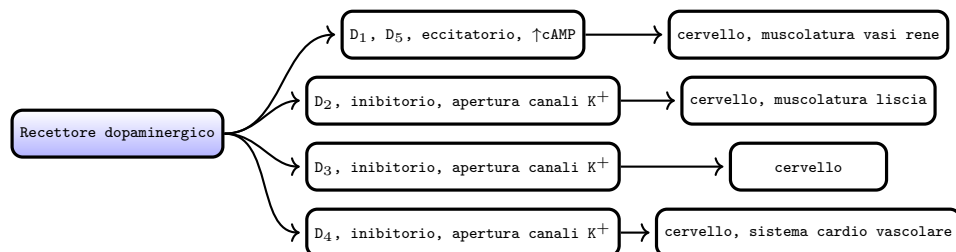
#### β-BLOCCANTI

<sup>5</sup>L'attiva sia gli  $\alpha$  che i  $\beta_2$ . Se si immette un  $\alpha$ -bloccante questo neutralizzerà l'effetto vasocostrittore dell'adrenalina lasciando la sola attivazione dei  $\beta_2$  che quindi causerà una vasodilatazione da cui un'azione inversa a quella usuale dell'adrenalina



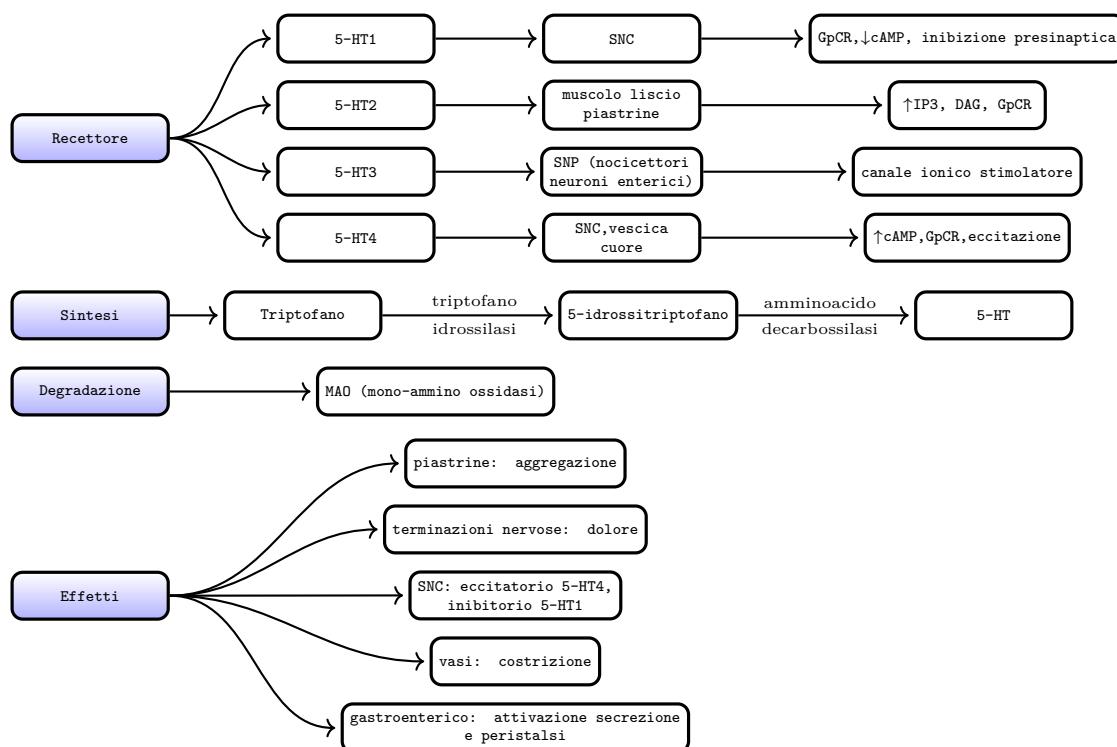
## 2.3. Dopamina

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

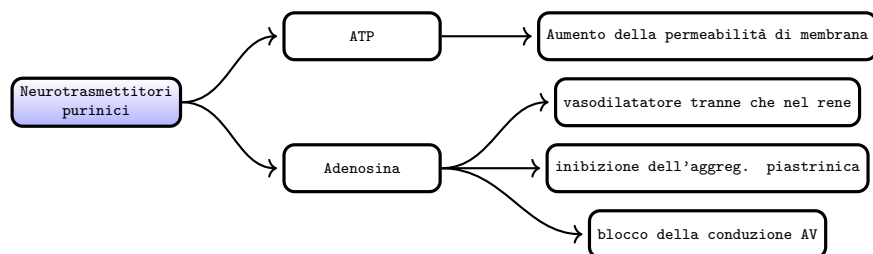




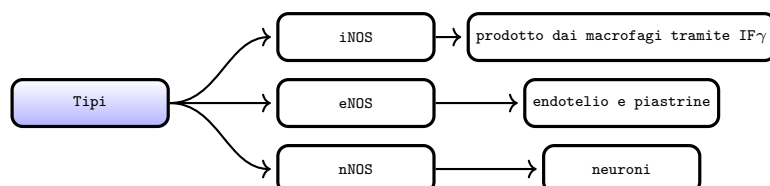
## 2.4. Serotonina

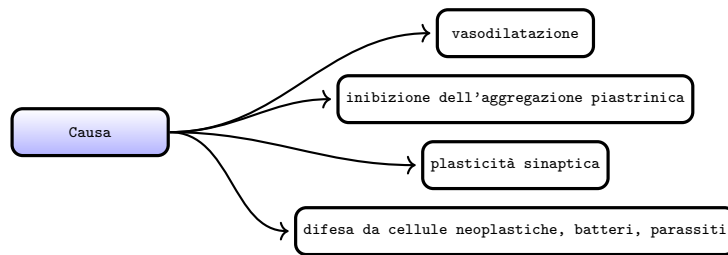


## 2.5. Neurotrasmettitori purinici



## 2.6. Monossido d'azoto (NO)

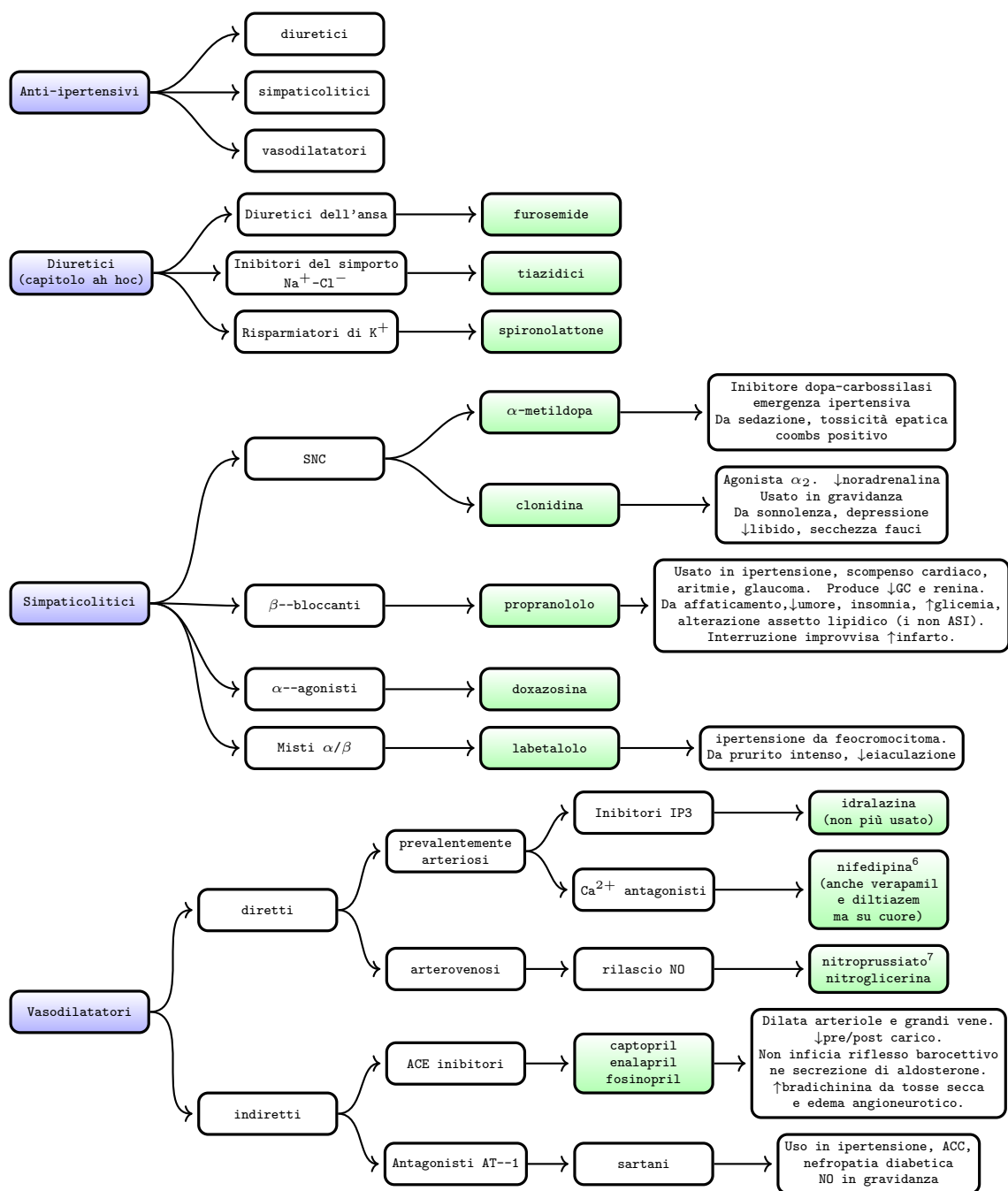




Per via inalatoria ↓shunt, ↓broncocostrizione, ↓ipertensione polmonare e quindi utile anche nella cura dell'asma.

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

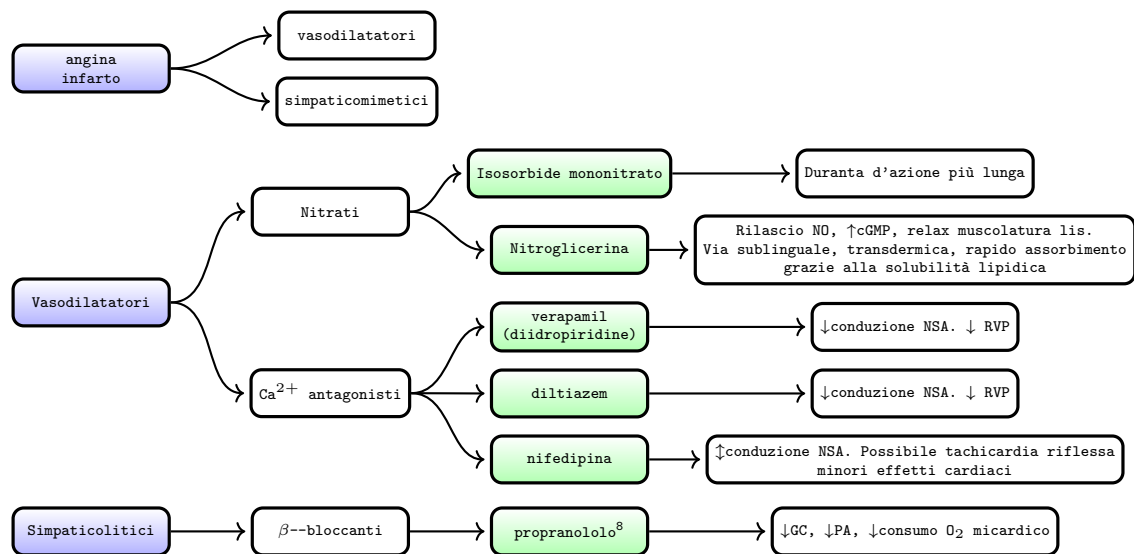
### 3. Farmaci anti-ipertensivi



<sup>7</sup>Vedere farmaci angina

<sup>7</sup>Vedere farmaci angina

## 4. Farmaci nell'angina e infarto cardiaco



<sup>8</sup>vedi farmaci anti-ipertensivi

## 5. Farmaci dell'emostasi

