

Mit dieser Serie möchten wir Sie erinnern. Und zwar an Dinge, die Sie damals in der **PTA-Schule** gelernt, aber inzwischen vielleicht nicht mehr parat haben. Jenes Wissen, das man nicht unbedingt täglich braucht, das jedoch die beratungsstarke PTA ausmacht.



Reizhusten

Häufige Ursache für zunächst unerklärlichen chronischen Husten sind Arzneimittelnebenwirkungen. Dies kennt man vor allem von den **ACE-Hemmern**. Wieso ausgerechnet Husten?

Bei Herzinsuffizienz, hohem Blutdruck oder zur Prophylaxe von Herzinfarkt und Schlaganfall werden gerne ACE-Hemmer verordnet. Dies sind Substanzen wie Captopril, Enalapril, Fosinopril, Ramipril oder Lisinopril, um nur einige der Bekanntesten zu nennen. Je nach Quelle findet man, dass 15 bis 30 Prozent der Behandelten über einen hartnäckigen Reizhusten klagen. Meist beginnt er etwa eine Woche nach Therapiebeginn, manchmal tritt er auch erst mit Verzug von mehreren Wochen auf. Denken Sie auch an diese mögliche Ursache, wenn ein Kunde über Reizhusten klagt und fragen Sie ihn, welche Medikamente er nimmt und seit wann. Nur selten klingt dieser Husten unter der Therapie von alleine wieder ab. Er kann so lästig sein, dass er zum

Absetzen des Medikaments führt. Dann lässt er in der Regel innerhalb einer Woche nach.

Kompetitive Hemmung Erinnern Sie sich noch an das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)? Hier wird durch Renin, das in der Niere gebildet wird, die Reaktion des Peptids Angiotensinogen zu Angiotensin I katalysiert. Das Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) überführt in einem zweiten Schritt Angiotensin I in Angiotensin II. Dies wiederum bewirkt durch direkten Angriff am Angiotensinrezeptor und durch Freisetzung von Aldosteron eine Verengung der Blutgefäße und eine Retention von Natriumionen. Angiotensin II ist dadurch eine der stärksten blutdrucksteigernden Substanzen. ACE-Hemmer hemmen nun, wie der Name schon sagt,

das Angiotensin-Converting-Enzym und damit auch die Bildung von Angiotensin II. Dadurch sinkt einerseits der Gefäßtonus, andererseits wird der Wasserhaushalt beeinflusst. Als Folge sinkt der Blutdruck.

Bradykinin Durch die Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzyms wird allerdings auch der Abbau von Bradykinin zu inaktiven Peptiden gehemmt, denn hier ist das gleiche Enzym beteiligt. Bradykinin ist ein Gewebshormon, das unter anderem an der Entstehung von Schmerzen und Entzündungen beteiligt ist. Es führt zudem zur Kontraktion der Bronchialmuskulatur. Wird nun sein Abbau durch den ACE-Hemmer unterbunden, so reichert sich Bradykinin im Gewebe an – es kumuliert. Man geht davon aus, dass der Husten teilweise direkt und

teilweise indirekt durch Stimulierung der Prostaglandin- und Thromboxansynthese ausgelöst wird. Er ist in der Regel dosisunabhängig und spricht nicht auf die üblichen Medikamente zur Behandlung des Reizhustens an. Noch dazu kann er einer gefürchteten Nebenwirkung der ACE-Hemmer, dem Angioödem, vorausgehen. Dabei können die Schleimhäute in Hals und Rachen lebensbedrohlich anschwellen. Auch das Angioödem wird durch die Kumulation von Bradykinin hervorgerufen.

Weitere Beispiele für Arzneistoffe, die Husten auslösen, allerdings über andere Mechanismen, sind Zytostatika, wie Methotrexat, Amiodaron und gelegentlich auch Betablocker. ■

Sabine Bender,
Apothekerin / Redaktion