

## Pharmakodynamik

1. Wie beeinflusst ein kompetitiver Antagonist die Dosis-Wirkungs-Kurve des Agonisten?
2. Welche grundlegenden molekularen Mechanismen liegen einer pharmakodynamischen (a) bzw. einer pharmakokinetischen (b) Toleranz zugrunde?
3. Was versteht man unter Tachyphylaxie? Nennen Sie ein Beispiel für ein Pharmakon, das dieses Phänomen zeigt.
4. Definieren Sie folgende Begriffe: Therapeutische Breite (a), Agonist (b), partieller Agonist (c), Antagonist (d).
  - a)
  - b)
  - c)
  - d)
5. Beschreiben Sie kurz den Signaltransduktionsweg über den sog. "PI-response".
6. Welche Aufgaben hat ein Rezeptor?
7. Welche Bindungskräfte sind für die Interaktion eines Liganden mit seinem Rezeptor verantwortlich? Ordnen Sie die Bindungskräfte nach abnehmender Bindungsenergie.
8. Was bedeutet für ein Pharmakon der  $K_D$ -Wert (a), die  $EC_{50}$  (b), die  $ED_{50}$  (c)?
  - a)
  - b)
  - c)
9. Die Wirkungen zahlreicher Pharmaka werden durch Rezeptoren vermittelt. Erklären Sie die folgenden pharmakologischen Begriffe: Rezeptor (a), Agonist (b), Potenz (c), intrinsische Aktivität (d), partieller Agonist (e), Antagonist (f).
  - a)
  - b)
  - c)
  - d)
  - e)
  - f)
10. Worin besteht der Unterschied zwischen einer Konzentrations-Wirkungs-Kurve und einer Dosis-Wirkungs-Kurve? Wie bezeichnet man in beiden Fällen die Konzentrationen für eine halbmaximale Wirkung?
11. Definieren Sie mit Hilfe der Termini "Affinität" und "intrinsische Aktivität" die Begriffe Agonist (a) und Antagonist (b). Was bedeutet der  $K_D$ -Wert (c) eines Agonisten?
  - a)
  - b)
  - c)
12. Was sind und welche Funktionen haben Auto- (a) und Heterorezeptoren (b)?
  - a)
  - b)
13. Beschreiben Sie kurz das Funktionsprinzip der beiden genannten Rezeptortypen für einen (hormonalen) Wirkstoff, nennen Sie je ein Beispiel und geben Sie dazu jeweils einen Agonisten und Antagonisten an.
  - a) Liganden-gesteuerter Ionenkanal (Funktionsprinzip, Beispiel, Agonist/Antagonist)
  - b) G-Protein-gekoppelter Rezeptor (Funktionsprinzip, Beispiel, Agonist/Antagonist)

c) Rezeptor-operierter Ionenkanal (Funktionsprinzip, Beispiel, Agonist/Antagonist)

14. Zeichnen Sie in einem Diagramm die Dosis-Wirkungsbeziehungen für drei Pharmaka (A, B und C), von denen

- A die wirksamste Substanz ist und die gleiche Potenz wie C hat,
  - B die potenteste Substanz und am wenigsten wirksam ist,
  - C so potent wie A ist, aber weniger wirksam,
- und beschriften Sie die x- und y-Achsen korrekt.

15. Erläutern Sie die Begriffe pharmakokinetische (a) und pharmakodynamische Toleranz (b) sowie Tachyphylaxie (c). Nennen Sie je ein Beispiel eines Pharmakons, bei dem die jeweilige Toleranzform beobachtet wird, und erläutern Sie den zugrundeliegenden Mechanismus.

- a)
- b)
- c)

16. Welche Arten von Toleranz gibt es? Nennen Sie für jede Art einen ihr zugrunde liegenden Mechanismus. Nennen Sie für jede von Ihnen beschriebene Art ein Substanzbeispiel.

17. Zeichnen Sie die Dosis-Wirkungskurve (und beschriften Sie die Achsen korrekt) für

- a) ein Pharmakon mit geringer Potenz und großer Wirkung
- b) ein Pharmakon mit großer Potenz und geringer Wirkung

18. Zeichnen Sie in ein Diagramm diese Dosis-Wirkungs-Beziehungen ein:

- a) Pharmakon A, das einen vollen Agonisten an dem gegebenen Rezeptor darstellt,
- b) Pharmakon B, das einen partiellen Agonisten am gegebenen Rezeptor darstellt,
- c) Pharmakon A in Gegenwart eines kompetitiven Antagonisten C,
- d) Pharmakon A in Gegenwart eines nicht-kompetitiven Antagonisten D.

19. Erklären Sie die folgenden pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Begriffe: "First-pass-Effekt" (a), Verteilungsvolumen (b), Clearance (c), Bioverfügbarkeit (d), Eliminationskonstante (e), Dissoziationskonstante (f),  $ED_{50}$  (g),  $EC_{50}$  (h).

- a)
- b)
- c)
- d)
- e)
- f)
- g)
- h)

## *Pharmakokinetik*

1. Welche charakteristischen Eigenschaften besitzen Invasions- und Evasionskinetiken 0. bzw. 1. Ordnung bezüglich der Konzentrationsänderung im Zeitverlauf?

2. Geben Sie jeweils ein Beispiel für Bedingungen an, unter denen eine Invasion 0. oder 1. Ordnung bzw. eine Evasion 0. oder 1. Ordnung vorliegt.

3. Welche grundlegenden molekularen Mechanismen liegen einer pharmakodynamischen (a) bzw. einer pharmakokinetischen (b) Toleranz zugrunde?

- a)
- b)

4. Was versteht man unter einem tiefen Kompartiment? Nennen Sie vier Beispiele für Substanzen, die sich dort verteilen.

5. Erklären Sie

- a) die Elimination eines Pharmakons nach einer Kinetik 0. Ordnung (Beispiel!).

b) die Elimination eines Pharmakons nach einer Kinetik 1. Ordnung (Beispiel!).

c) eine Sättigungskinetik.

6. Erklären Sie folgende Begriffe: Prodrug (a), First-pass-Effekt (b), Bioverfügbarkeit (c), Tachyphylaxie (d).

- a)
- b)
- c)
- d)

7. Was versteht man unter Kumulation? Wie kann sie verhindert werden?

8. Worin besteht der Unterschied zwischen einer Konzentrations-Wirkungs-Kurve und einer Dosis-Wirkungs-Kurve? Wie bezeichnet man in beiden Fällen die Konzentrationen für eine halbmaximale Wirkung?

9. Erläutern Sie die Begriffe pharmakokinetische (a) und pharmakodynamische Toleranz (b) sowie Tachyphylaxie (c). Nennen Sie je ein Beispiel eines Pharmakons, bei dem die jeweilige Toleranzform beobachtet wird, und erläutern Sie den zugrundeliegenden Mechanismus.

- a)
- b)
- c)

10. Was ist ein Prodrug? Nennen Sie zwei Beispiele.

11. Welche Arten von Toleranz gibt es? Nennen Sie für jede Art einen ihr zugrunde liegenden Mechanismus. Nennen Sie für jede von Ihnen beschriebene Art ein Substanzbeispiel.

12. Erklären Sie die folgenden pharmakokinetischen Begriffe: "First-pass-Effekt" (a), Verteilungsvolumen (b), Plasmahalbwertszeit (c), Clearance (d), Bioverfügbarkeit (e), Eliminationskonstante (f).

- a)
- b)
- c)
- d)
- e)
- f)

13. Was versteht man unter dem fiktiven (virtuellen) Verteilungsvolumen ( $V_D$ ) eines Arzneimittels?

14. Welche Aussage über die Verteilung eines Arzneimittels im Körper können Sie bei  $V_D = 0,6$  l/kg, welche bei  $V_D = 15$  l/kg treffen?

15. Ein 37-jähriger Mann mit Pneumonie wird mit einem neuen Penicillin-Derivat behandelt, das z. T. metabolisiert und z. T. unverändert im Urin ausgeschieden wird. Nach einer initialen i.v.-Gabe von 100 mg beträgt die maximale Plasmakonzentration zum Zeitpunkt  $t_0$  10 mg/l. Die Eliminationshalbwertszeit ( $t_{1/2}$ ) wird mit 7 h bestimmt. Die Clearance für die im Urin ausgeschiedene Substanz (renale Clearance) beträgt 8,3 ml/min (0,49 l/h). Beantworten Sie unter der vereinfachenden Voraussetzung eines Ein-Kammer-Modells und einer Eliminationskinetik 1. Ordnung folgende Fragen:

a) Wie groß ist das fiktive Verteilungsvolumen ( $V_D$ ) dieser Substanz?

b) Welcher Wert ist für die Eliminationskonstante ( $k_{el}$ ) zu ermitteln ( $k_{el} = 0,69/t_{1/2}$ )?

c) Mit welchem Prozentsatz trägt die Metabolisierung zur totalen Clearance ( $Cl_{tot}$ ) dieses Pharmakons bei ( $Cl_{tot} = V_D \times k_{el}$ )?

16. Erklären Sie die folgenden pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Begriffe: "First-pass-Effekt" (a), Verteilungsvolumen (b), Clearance (c), Bioverfügbarkeit (d), Eliminationskonstante (e), Dissoziationskonstante (f),  $ED_{50}$  (g),  $EC_{50}$  (h).

- a)
- b)

- d)
- e)
- f)
- g)
- h)

17. Warum ist die Angabe der Plasmahalbwertszeit nicht sinnvoll für:

- a) Ethanol:
- b) Amphotericin B:
- c) Colistin:

## Sympathisches Nervensystem

1. Beschreiben Sie die Mechanismen, über die  $\beta_2$ -adrenerge Agonisten (z. B. Fenoterol, Salbutamol) und Theophyllin dilatierend auf die Bronchialmuskulatur wirken.

- a)  $\beta_2$ -Agonisten
- b) Theophyllin
- c) Erklären Sie, warum diese beiden Pharmaka-Gruppen synergistisch auf den Tonus glatter Muskulatur wirken.

2. Wie wirkt sich der unterschiedliche Reaktionsmechanismus von Phentolamin (a) und Phenoxybenzamin (b) auf ihre Wirkung (Wirkdauer) aus?

- a)
- b)

3. Beschreiben Sie die Signalkaskade, über die  $\beta_1$ -Sympathomimetika am Herzen positiv inotrop wirken.

4. Nennen Sie im Bereich der adrenergen Synapse jeweils einen präsynaptisch stimulierenden und inhibierenden Auto- bzw. Heterorezeptor

	Autorezeptor	Heterorezeptor
stimulierend		
inhibierend		

5. Tragen Sie in die Tabelle ein, an welchen Adrenozeptoren die folgenden Pharmaka agonistisch (ago), partiell agonistisch (par) oder antagonistisch (ant) wirken:

Pharmakon	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta_1$	$\beta_2$
Adrenalin				
Bisoprolol				
Clonidin				
Dobutamin				
Fenoterol				
Isoprenalin				
Noradrenalin				
Phenoxybenzamin				
Pindolol				
Prazosin				
Propranolol				
Xylometazolin				

6. Nennen Sie für die genannten Pharmaka die Rezeptor-Subtypen (RS), an die sie vorwiegend als Agonist (Ag) oder Antagonist (Ant) binden. Nennen Sie wichtige Indikationen der Pharmaka.

Pharmakon	RS (Ag/ Ant)	Indikation
Propranolol		
Salbutamol		
Atenolol		
Naphazolin		
Prazosin		
Isoprenalin		
Dobutamin		
Fenoterol		
Metoprolol		
Norfefrin		
Phentolamin		
Losartan		
Clonidin		
Etilefrin		
Bisoprolol		
Timolol		
Phenoxybenzamin		

7. Ordnen Sie den genannten Organen, Geweben und Zellen den überwiegend auf ihnen lokalisierten  $\beta$ -Adrenozeptoren-Subtyp zu. Beschreiben Sie die Effekte, die sich durch eine Blockade dieser Rezeptoren ergeben.

	Rezeptor-Subtyp	Effekte bei Blockade
Glatte Muskulatur der Bronchien		
Koronarien		
Arteriolen		
Juxtaglomeruläre Zellen		
Sinusknoten		
AV-Knoten		
Ventrikelmuskulatur		
Leberzelle		
B-Zelle des Pankreas		
Fettzelle		
Uterus		
Glatte Gefäßmuskulatur		
Mastzellen		

8. Erläutern Sie die möglichen Eingriffe von indirekt wirkenden Sympathomimetika an den aufgeführten Komponenten der noradrenergen Synapse und geben Sie jeweils ein Substanzbeispiel an.

- a) Uptake 1
- b) Speichervesikel
- c) Monoaminoxidase

9. Beschreiben Sie den molekularen Signaltransduktionsmechanismus (Rezeptorsubtyp und intrazelluläre Signalwege) über den Fenoterol relaxierend auf die Bronchialmuskulatur wirkt.

10. Hormone und Neurotransmitter übertragen ihr Signal nach Bindung an Rezeptoren, die sich in ihrer Struktur und in ihrem Wirkmechanismus grundsätzlich unterscheiden können. Ordnen Sie die folgenden Liganden den aufgeführten Rezeptoren zu. Bedenken Sie, daß viele Liganden mit mehr als einem Rezeptor interagieren können.

G-Protein gekoppelter Rezeptor	Rezeptor-gekoppelte Guanyl-Zyklase	Rezeptor-operierter Ionenkanal
--------------------------------	------------------------------------	--------------------------------

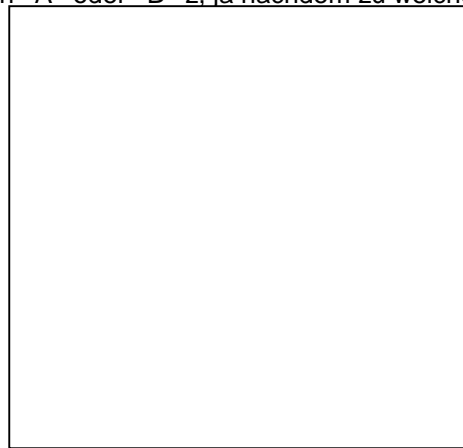
Acetylcholin			
GABA			
Noradrenalin			
atriales natriuretisches Peptid (ANP)			

## Parasympathisches Nervensystem, Eingriffe ins motorische Nervensystem und an vegetativen Ganglien

1. Erläutern Sie die Gründe, warum Acetylcholin
- an der motorischen Endplatte erregend wirkt,
  - am Herzvorhof hemmend wirkt,
  - am intakten Blutgefäß relaxierend wirkt,
  - an der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Traktes kontrahierend wirkt.

2. Die Darstellung zeigt den generellen Bauplan zweier Familien von Rezeptoren. Ordnen Sie den darunter aufgeführten Beispielen von Rezeptoren ein "A" oder "B" z, ja nachdem zu welcher Rezeptorfamilie sie gehören.

- muskarinische Cholinozeptoren
- nikotinsche Cholinozeptoren
- GABA<sub>A</sub>-Rezeptoren
- GABA<sub>B</sub>-Rezeptoren
- 5-HT<sub>1,2,4,5,6</sub>-Rezeptoren
- 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptoren
- metabotrope Glutamat-Rezeptoren
- inotrope Glutamat-Rezeptoren



3. Nennen Sie für die Acetylcholinesterase-Hemmstoffe Edrophonium, Physostigmin und Paraoxon den zugrundeliegenden molekularen Wirkungsmechanismus.

	Art der Inhibition	Mechanismus
Edrophonium		
Physostigmin		
Paraoxon		

4. Erklären Sie, warum Acetylcholin an der motorischen Endplatte "erregend" (a), am Vorhof jedoch "dämpfend" (b) wirkt. Welche Veränderungen von Ionenflüssen liegen diesen Phänomenen zugrunde?

- 
- 

5. Nennen Sie für die genannten Pharmaka die Rezeptor-Subtypen (RS), an die sie vorwiegend als Agonist (Ag) oder Antagonist (Ant) binden. Nennen Sie wichtige Indikationen der Pharmaka.

	RS (Ag/ Ant)	Indikation

Ipratropium  
Pirenzepin

6. Nennen Sie die Wirkungen von Acetylcholin an den unten aufgeführten Organen bzw. Geweben, und geben Sie den beteiligten Cholinozeptor sowie das innervierte Effektorsystem (Enzym oder Kanal) an.

- a) Herzvorhof
- b) Glatte Muskulatur des Magen-Darm-Traktes
- c) Glatte Muskulatur des intakten Blutgefäßes
- d) Quergestreifte Muskulatur

7. Durch welchen Wirkungsmechanismus (Reaktionssequenz!) führt die Stimulation des Endothels durch Acetylcholin zur Vasodilatation? Welcher Rezeptorsubtyp, der in der Endothelzelle exprimiert ist, wird in diesem Fall aktiviert?

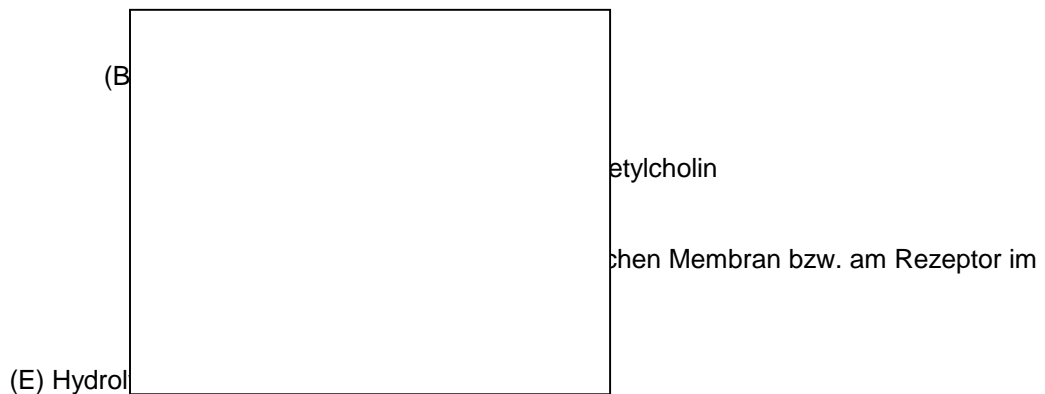
8. Hormone und Neurotransmitter übertragen ihr Signal nach Bindung an Rezeptoren, die sich in ihrer Struktur und ihrem Wirkmechanismus grundsätzlich unterscheiden können. Ordnen Sie die folgenden Liganden den aufgeführten Rezeptoren zu. Bedenken Sie, daß viele Liganden mit mehr als einem Rezeptor interagieren können.

	G-Protein-gekoppelter Rezeptor	Rezeptor-gekoppelte Guanylyzyklase	Rezeptor-operierter Ionenkanal
Acetylcholin			
GABA			
Noradrenalin			
atriales natriuretisches Peptid (ANP)			

9. Ordnen Sie jeder der unten erwähnten Substanzen 1) - 6) einen zutreffenden Angriffspunkt (A-E) im aufgeführten Schema des Metabolismus, der Freisetzung und Wirkung des Acetylcholins zu. Erläutern Sie den Wirkmechanismus der einzelnen Substanzen.

- 1) Tubocurarin
- 2) Organophosphate
- 3) Botulinum-Toxin
- 4) Atropin
- 5) Physostigmin
- 6) Muskarin

(A) Transport von Cholin in das Neuron



1. Beschreiben Sie den Wirkungsmechanismus der Lokalanästhetika und erklären Sie, warum diese Pharmaka in entzündeten Geweben weniger wirksam sind.

Wirkungsmechanismus:

Lokalanästhetika sind entzündeten Geweben weniger wirksam, weil ...

2. Nennen Sie die beiden Hauptgruppen der Lokalanästhetika mit je einem Beispiel. In welcher Hinsicht unterscheiden sich diese beiden Gruppen?

Gruppe	Beispiel	Unterschiede

3. Die Wirkung von Lokalanästhetika ist im entzündeten Gewebe verändert. Erklären Sie anhand von pH-Veränderungen, chemischer Struktur von Lokalanästhetika sowie anhand ihres zellulären Wirkortes, wie es dazu kommt.

4. Diskutieren Sie Vor- und Nachteile des Zusatzes von Adrenalin zu lokalanästhetischen Lösungen bei der Infiltrationsanästhesie.

Vorteile	
Nachteile	

5. Mit welchen potentiellen unerwünschten Wirkungen, die sich aus dem Wirkungsmechanismus des Lidocains herleiten, muß bei der Applikation dieser Substanz gerechnet werden?

6. Nennen Sie zwei Lokalanästhetika, die unterschiedlichen Substanzgruppen angehören, sowie deren relative Wirksamkeit in entzündetem Gewebe im Vergleich zu nicht entzündetem Gewebe. Welcher Mechanismus liegt diesem Unterschied zugrunde?

a)

b)

7. Beschreiben Sie den Wirkmechanismus von Lokalanästhetika, und nennen Sie je einen Vertreter der beiden Hauptgruppen.

Hauptgruppe	Beispiel	Wirkmechanismus

8. Was sind die wichtigsten unerwünschten Wirkungen der Lokalanästhetika?

9. Warum kombiniert man Lokalanästhetika oft mit vasokonstriktorischen Zusätzen?



1. Beschreiben Sie den Wirkungsmechanismus der Lokalanästhetika und erklären Sie, warum diese Pharmaka in entzündeten Geweben weniger wirksam sind.

Wirkungsmechanismus:

Lokalanästhetika sind entzündeten Geweben weniger wirksam, weil ...

2. Nennen Sie die beiden Hauptgruppen der Lokalanästhetika mit je einem Beispiel. In welcher Hinsicht unterscheiden sich diese beiden Gruppen?

Gruppe	Beispiel	Unterschiede

3. Die Wirkung von Lokalanästhetika ist im entzündeten Gewebe verändert. Erklären Sie anhand von pH-Veränderungen, chemischer Struktur von Lokalanästhetika sowie anhand ihres zellulären Wirkortes, wie es dazu kommt.

4. Diskutieren Sie Vor- und Nachteile des Zusatzes von Adrenalin zu lokalanästhetischen Lösungen bei der Infiltrationsanästhesie.

Vorteile	
Nachteile	

5. Mit welchen potentiellen unerwünschten Wirkungen, die sich aus dem Wirkungsmechanismus des Lidocains herleiten, muß bei der Applikation dieser Substanz gerechnet werden?

6. Nennen Sie zwei Lokalanästhetika, die unterschiedlichen Substanzgruppen angehören, sowie deren relative Wirksamkeit in entzündetem Gewebe im Vergleich zu nicht entzündetem Gewebe. Welcher Mechanismus liegt diesem Unterschied zugrunde?

a)

b)

7. Beschreiben Sie den Wirkmechanismus von Lokalanästhetika, und nennen Sie je einen Vertreter der beiden Hauptgruppen.

Hauptgruppe	Beispiel	Wirkmechanismus

8. Was sind die wichtigsten unerwünschten Wirkungen der Lokalanästhetika?

9. Warum kombiniert man Lokalanästhetika oft mit vasokonstriktorischen Zusätzen?

## NO

1. Durch welchen Wirkmechanismus (Reaktionssequenz!) führen organische Nitrate und andere NO-Pharmaka zur Blutdrucksenkung?

2. Erläutern Sie den Wirkungsmechanismus von NO-Pharmaka, z. B. Glyceryltrinitrat. Nennen Sie erwünschte und typische unerwünschte Wirkungen.

Wirkungsmechanismus	
erwünschte Wirkungen	
unerwünschte Wirkungen	

3. Durch welchen Wirkungsmechanismus (Reaktionssequenz!) führt Stickstoffmonoxid (NO) zur Vasodilatation?

4. Nennen Sie jeweils eine Substanz aus der Gruppe der oral verfügbaren NO-Pharmaka, aus der  
a) enzymatisch bzw.  
b) nicht-enzymatisch  
NO freigesetzt wird. Bei welcher der beiden Substanzen erwarten Sie eine Toleranzentwicklung?

5. Beschreiben Sie den molekularen Wirkungsmechanismus der sogenannten NO-Pharmaka, und erläutern Sie die Effekte auf das kardiovaskuläre System. Welche Indikationen und unerwünschten Wirkungen lassen sich daraus ableiten?

Molekularer Wirkungsmechanismus	
Effekte	
Indikationen	
unerwünschte Wirkungen	

6. Beschreiben Sie, über welchen Wirkungsmechanismus die relaxierende Wirkung der nachfolgenden Pharmaka auf die glatte Muskulatur zustande kommt. Nennen Sie den bevorzugten Wirkort und die daraus abgeleitete Indikation

Pharmakon	Wirkmechanismus	Wirkort	Indikationen
Glyceryltrinitrat			
Nifedipin			
Theophyllin			
Diazoxid			

## Ca<sup>2+</sup>-Kanal-Blocker

1. Wie unterscheiden sich die Ca<sup>2+</sup>-Kanal-Blocker Nifedipin und Verapamil hinsichtlich ihres Wirkungsmechanismus und ihrer Wirkungen an der glatten Muskulatur der Blutgefäße und am Reizleitungssystem des Herzens?

Wirkungsmechanismus		
Glatte Muskulatur der Blutgefäße		
Reizleitungssystem des Herzens		

2. Geben Sie die relative Wirksamkeit der unten genannten Calcium-Kanal-Blocker auf die aufgeführten funktionellen Parameter des kardiovaskulären Systems an. 0 = keine Wirkung, 1 = mittelstarke Wirkung, 2 = starke Wirkung

Pharmakon	Gefäße (Dilatation)	Sinus-Knoten (neg. chronotrop)	Überleitung (neg. dromotrop)	Myokard (neg. inotrop)
Verapamil				
Nifedipin				
Diltiazem				

3. Beschreiben Sie, über welchen Wirkungsmechanismus die relaxierende Wirkung der nachfolgenden Pharmaka auf die glatte Muskulatur zustande kommt. Nennen Sie den bevorzugten Wirkort und die daraus abgeleitete Indikation.

Pharmakon	Wirkmechanismus	Wirkort	Indikation
Glyceryltrinitrat			
Nifedipin			
Theophyllin			
Diazoxid			

## Kalium-Kanalöffner

1. Erklären Sie den Wirkungsmechanismus (Angriffsort, Reaktionssequenz) und Indikationen von Diazoxid und Minoxidil an der glatten Muskelzelle.

	Wirkmechanismus	Indikationen
Diazoxid		
Minoxidil		

2. Die unten aufgeführten Substanzen beeinflussen den Öffnungszustand von ATP/ ADP-regulierten Kalium-Kanälen. Ordnen Sie zu, ob diese Substanzen den Kanal öffnen oder schließen. Nennen Sie die Funktionsänderung typischer Zielzellen sowie die daraus ableitbaren Indikationen.

Pharmakon	Effekt auf K <sup>+</sup> -Kanal	Zielzelle/ Reaktion	Indikation
Minoxidil			
Tolbutamid			
Diazoxid			

3. Beschreiben Sie, über welchen Wirkungsmechanismus die relaxierende Wirkung der nachfolgenden Pharmaka auf die glatte Muskulatur zustande kommt. Nennen Sie den bevorzugten Wirkort und die daraus abgeleitete Indikation.

Pharmakon	Wirkmechanismus	Wirkort	Indikation
Glyceryltrinitrat			
Nifedipin			
Theophyllin			
Diazoxid			

### Diuretika

1. Nennen Sie sechs unterschiedliche Gruppen diuretisch wirksamer Pharmaka mit je einem Beispiel. Beschreiben Sie den Wirkort im Verlauf des Nephrons sowie den Wirkungsmechanismus, und geben Sie ihren Effekt auf die Netto-K<sup>+</sup>-Ausscheidung an.

Gruppe	Beispiel	Wirkort	Wirkungsmechanismus	K <sup>+</sup> -Aus-scheidung	Indikation

2. Begründen Sie, warum Benzothiadiazin-Diuretika häufig mit Amilorid oder Triamteren kombiniert werden.

3. Erläutern Sie die diuretische Wirkung von Spironolacton.

a) Beschreiben Sie den Wirkmechanismus, den Angriffsort in der Niere und die Stärke des diuretischen Effektes.

b) Benennen Sie eine Indikation zur Verwendung dieser Substanz und mögliche unerwünschte Wirkungen.

c) Warum ist Spironolacton bei Patienten mit Nebenniereninsuffizienz wirkungslos?

4. Nennen Sie vier verschiedene Gruppen von Diuretika mit je einem Beispiel, beschreiben Sie den Wirkort und Wirkungsmechanismus und ob Sie eine schwache (+), mittlere (++) oder starke (+++) Diurese bewirken.

Gruppe	Beispiel	Wirkort	Wirkungsmechanismus	Diurese

5. Nennen Sie für vier Gruppen von Diuretika je ein Beispiel und geben Sie Wirkort, Wirkmechanismus, unerwünschte Wirkungen sowie Stärke der ausgelösten Diurese (+/++/+++) an.

Gruppe	Beispiel	Wirkort	Wirkmechanismus	unerw. Wirkungen	Diurese

### Hypertonie, KHK

1. Nennen Sie mindestens sechs Gruppen von Pharmaka, die zur Therapie der Hypertonie eingesetzt werden, und geben Sie für jede Gruppe ein Beispiel. Nennen Sie den Wirkort und beschreiben Sie (stichwortartig) den Wirkungsmechanismus.

Gruppe	Beispiel	Wirkort	Wirkmechanismus

2. Nennen Sie drei unterschiedliche Gruppen von Pharmaka zur Behandlung der Koronaren Herzkrankheit mit je einem Substanzbeispiel, und begründen Sie, warum diese Substanzen wirksam sind (Wirkungsmechanismus).

Gruppe	Substanzbeispiel	Wirkmechanismus

3. Erläutern Sie die Vorstellungen zum Wirkungsmechanismus antihypertensiv wirkender K<sup>+</sup>-Kanalöffner und nennen Sie ein Beispiel für ein entsprechendes Pharmakon.

4. Charakterisieren Sie die folgenden Pharmaka, die zur Therapie der Hypertonie eingesetzt werden. Beschreiben Sie den Wirkort und den Wirkungsmechanismus.

Pharmaka	Wirkort	Wirkungsmechanismus
Clonidin		

Prazosin		
Captopril		
Nifedipin		

5. Beschreiben Sie die Vorstellungen zum Wirkungsmechanismus zentral wirksamer Imidazolin- (z. B. Clonidin) oder Guanidin-Derivate (z. B. Guanfacin) bei der Behandlung der Hypertonie.

6. Nennen Sie vier Substanzen aus unterschiedlichen Pharmakon-Gruppen, die über einen Angriff am Renin-Angiotensin-Aldosteron-System antihypertensiv wirken, und beschreiben Sie den jeweils zugrundeliegenden Wirkungsmechanismus.

Substanz/ Gruppe	Wirkungsmechanismus

## Herzinsuffizienz

1. Die folgenden Pharmaka werden bei der Behandlung der myogenen linksventrikulären Herzinsuffizienz allein oder in Kombination eingesetzt. Nennen Sie den Wirkungsmechanismus und daraus ableitbare Wirkungen, mit denen der Einsatz bei diesem Krankheitsbild begründet wird. Skizzieren Sie kurz unerwünschte Wirkungen, die bei der Behandlung mit diesen Pharmaka auftreten können.

Pharmakon	Wirkungsmechanismus	Wirkungen	unerwünschte Wirkungen
Digoxin			
Captopril			
Chlortalidon			
Prazosin			
Dobutamin			
Amrinon			

2. Nennen Sie aus den unten genannten Wirkstoffgruppen je eine für die Behandlung der myogenen linksventrikulären Herzinsuffizienz geeignete Substanz. Beschreiben Sie den dabei zugrundeliegenden Wirkmechanismus sowie die wichtigsten unerwünschten Wirkungen.

Wirkstoffgruppe	Beispiel	Wirkmechanismus	unerwünschte Wirkungen
Digitalis-Glykoside			
ACE-Hemmer			
Phosphodiesterase-Hemmer			
Adrenozeptor-Agonisten			
Diuretika			

3. Bei der Therapie mit herzwirksamen Glykosiden ist die geringe therapeutische Breite der Substanzen besonders zu beachten.

a) Nennen Sie deshalb wichtige unerwünschte Wirkungen der Therapie mit Herzglykosiden.

b) Beschreiben Sie die therapeutischen Ansätze zur Behandlung einer Digitalisintoxikation.

## Eingriffe in das zentrale Nervensystem

### Inhalationsnarkotika

1. Beurteilen Sie die beiden unten aufgeführten Inhalationsnarkotika hinsichtlich der genannten Eigenschaften (+/++/+++) und nennen Sie die wichtigsten unerwünschten Wirkungen.

	Enfluran	Stickoxydul
analgetische Wirkung		
narkotische Wirkung		
Muskelrelaxation		
unerwünschte Wirkung		

2. Vergleichen Sie die Inhalationsnarkotika Distickstoffoxid (Stickoxydul, Lachgas) und Halothan hinsichtlich folgender Eigenschaften:

	Distickstoffoxid	Halothan
Analgesie		
Bewußtseinsausschaltung		
Muskelrelaxation		
unerwünschte Wirkungen		

3. Vergleichen Sie die beiden Inhalationsanästhetika Distickstoffoxid (N<sub>2</sub>O) und Methoxyfluran hinsichtlich folgender Charakteristika:

	N <sub>2</sub> O	Methoxyfluran
Potenz		
An- und Abflutungsgeschwindigkeit		
Analgesie		
Muskelrelaxation		
wichtige unerwünschte Wirkungen		

4. Vergleichen Sie die beiden Narkotika Stickoxidul und Isofluran hinsichtlich der Steuerbarkeit der Narkose, der analgetischen Wirksamkeit, der narkotischen Wirksamkeit und der unerwünschten

Wirkungen.

	Stickoxydul	Isofluran
Steuerbarkeit der Narkose		
analgetische Wirkung		
narkotische Wirksamkeit		
unerwünschte Wirkungen		
Muskelrelaxation		

### Pharmaka an Dopaminrezeptoren

1. Die nachfolgenden Pharmaka wirken an Dopaminrezeptoren als Agonisten (Ag) oder als Antagonisten (Ant). Ordnen Sie den Pharmaka ihren Mechanismus zu, nennen Sie die wesentlichen Indikationen sowie typische unerwünschte Wirkungen.

Pharmakon	Ag/ Ant	Indikationen	unerwünschte Wirkungen
Haloperidol			
Apomorphin			
Metoclopramid			
Bromocriptin			
Clozapin			

2. Nennen Sie drei unterschiedliche Gruppen von Pharmaka, die bei der Therapie des Morbus Parkinson eingesetzt werden, mit je einem Beispiel und beschreiben Sie deren Wirkungsmechanismus.

Gruppe	Beispiel	Wirkungsmechanismus

3. Nennen Sie drei Gruppen von Pharmaka mit je einem Beispiel, die zur Behandlung des Parkinsonismus eingesetzt werden, geben Sie deren Wirkmechanismus, Wirkung auf die genannten Symptome (-/+ /++) sowie ihre wichtigsten unerwünschten Wirkungen an.

Pharmakon	Wirkmechanismus	Wirkung auf:			unerwünschte Wirkungen
		Akinese	Rigor	Tremor	

4. Nennen Sie vier Anti-Parkinson-Mittel aus unterschiedlichen Pharmakon-Gruppen. Beschreiben Sie kurz ihren Wirkungsmechanismus, und ordnen Sie den Schwerpunkt ihrer Wirkung hinsichtlich Rigor,



Tremor und Akinese zu.

Pharmakon	Wirkungsmechanismus	Rigor	Tremor	Akinese

5. Charakterisieren Sie folgende Antiparkinsonmittel hinsichtlich ihres Wirkmechanismus.

Substanz	Wirkmechanismus
Amantadin	
L-Dopa + Carbidopa/ Benserazid	
Trihexyphenidyl	
Selegilin	

6. Geben Sie für die folgenden Psychopharmaka die Rezeptorsubtypen an, mit denen sie interagieren, und benennen Sie die Substanzen als Agonisten oder Antagonisten. Nennen Sie für jede Substanz eine Indikation und wichtige unerwünschte Wirkungen.

Substanz	Rezeptor	Indikation	unerwünschte Wirkungen
Clozapin			
Haloperidol			
Mianserin			

### *Hypnotika, Sedativa und Tranquillantien*

1. Beschreiben Sie den Wirkungsmechanismus der Benzodiazepine und nennen Sie die vier wesentlichen pharmakodynamischen Wirkungen. In welcher pharmakologischen Hinsicht unterscheiden sich die einzelnen Benzodiazepine? Nennen Sie ein Beispiel für ein als Einschlafmittel geeignetes Benzodiazepin.

Wirkungsmechanismus:

Wirkungen:

Benzodiazepine unterscheiden sich pharmakologisch durch:

Als Einschlafmittel geeignet:

2. Äußern Sie sich zum Risiko einer Abhängigkeit bei chronischer Einnahme von Benzodiazepinen.

3. Charakterisieren Sie Benzodiazepine und Barbiturate bezüglich folgender Eigenschaften:

	Benzodiazepine	Barbiturate
Molekularer Wirkmechanismus		

Therapeutische Breite		
Indikationen		
Toleranztyp		

4. Die Wirkdauer von Benzodiazepinen beeinflusst ihre Indikationen. Ordnen Sie den genannten Substanzen nach Dauer ihrer Wirkung Zahlen von 1 (kürzeste Wirkdauer) bis 4 (längste Wirkdauer) zu. Welche bevorzugten Indikationen lassen sich daraus ableiten?

Substanz	Wirkdauer (1-4)	Indikation
Midazolam		
Diazepam		
Oxazepam		
Triazolam		

5. Beschreiben Sie den Angriffsort sowie den molekularen Mechanismus, über den die erregungsdämpfende Wirkung von Benzodiazepinen auf neuronale Zellen zustande kommt.

6. Begründen Sie, warum heutzutage bestimmte Vertreter aus der Gruppe der Benzodiazepine den Barbituraten als Schlafmittel vorgezogen werden.

7. Nennen Sie vier Wirkungen der Benzodiazepine

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.

8. Teilen Sie die Benzodiazepine aufgrund ihrer unterschiedlichen pharmakokinetischen Eigenschaften in drei Gruppen ein und erläutern Sie die Basis dieser Einteilung. Nennen Sie jeweils eine Substanz zu den drei Gruppen.

pharmakokinetische Eigenschaften	Gruppe	Substanz

9. Durch welche Substanz können die Wirkungen von Benzodiazepinen aufgehoben werden, und welcher molekulare Mechanismus liegt dem zugrunde?

10. Beschreiben Sie den Wirkmechanismus der Benzodiazepine. Warum ist eine Überdosierung von Barbituraten weitaus gefährlicher als eine von Benzodiazepinen? Mit welcher Substanz können alle pharmakologischen Benzodiazepineffekte sofort aufgehoben werden?

### Neuroleptika

1. Nennen Sie die gängige Hypothese zum Wirkungsmechanismus der Neuroleptika bei der Therapie der Schizophrenie und ihre häufigsten unerwünschten Wirkungen.

Wirkungsmechanismus:

Unerwünschte Wirkungen:

2. Erläutern Sie den molekularen Mechanismus, der dem Einsatz modifizierter Mutterkornalkaloide wie Bromocriptin, Lisurid oder Metergolin zur Behandlung einer Hyperprolaktinämie zu Grunde liegt. Warum ist eine Hyperprolaktinämie eine häufige unerwünschte Wirkung von Neuroleptika?

### Antidepressiva

1. Nennen Sie wesentliche unerwünschte Wirkungen der folgenden Pharmaka.

Pharmakon	unerwünschte Wirkungen	Indikationen
Imipramin		
Li <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>		
Tranylcypromin		

2. Geben Sie für die folgenden Psychopharmaka die Rezeptorsubtypen an, mit denen sie interagieren, und benennen Sie die Substanzen als Agonisten oder Antagonisten. Nennen Sie für jede Substanz eine

Indikation und wichtige unerwünschte Wirkungen.

Substanz	Rezeptor	Indikation	unerwünschte Wirkungen
Clozapin			
Haloperidol			
Mianserin			

Viel Erfolg!