

Eingriffe in das Gerinnungssystem

1. Bei einer Heparin-Blutung wird man schnell als Antidot geben:
2. Bei einer Blutung, die Folge einer Überdosierung von Phenprocoumon ist, wirkt am schnellsten blutungsstillend:
3. Eine Hyperfibrinolyse wird eingeschränkt mit:
4. Bei einer schweren Blutung nach Phenprocoumonüberdosierung ist Vitamin K nicht hilfreich, denn ...
5. Wo ist der Hauptwirkungsort von einer LOW-Dose-Therapie mit Heparin (a), welche Wirkungen sind mit einer hohen Dosis Heparin zu erreichen (b)?
 - a)
 - b)
6. Unter welchen pathologischen Bedingungen entwickelt sich eine Hyperfibrinolyse? Begründe die Entwicklung dieser Hyperfibrinolyse.
7. Welche Pharmaka fördern die Fibrinolyse?
8. Welche Pharmaka hemmen die Fibrinolyse?
9. Phenprocoumon: Welche wichtige Interaktion mit Pharmaka ist zu berücksichtigen (a)? Warum kann Phenprocoumon nicht renal eliminiert werden (b)? Welche unerwünschten Wirkungen kennen Sie (c)?
 - a)
 - b)
 - c)
10. Nennen Sie 4 durch jeweils unterschiedliche Angriffsorte in die Hämostase eingreifende Pharmaka. Beschreiben Sie ihren Wirkmechanismus, und führen Sie typische Indikationen auf:

Pharmaka	Wirkmechanismus	typische Indikationen

11. Ordnen Sie den nachfolgenden in die Hämostase eingreifenden Pharmaka ihren molekularen Wirkungsmechanismus, ihre Wirkungen und wesentliche Indikationen zu.

Pharmakon	Wirkungsmechanismus	Wirkungen	Indikationen
Acetylsalicylsäure			
Phenprocoumon			
Heparin			
Streptokinase			
Protamin			
ϵ -Aminocapronsäure			
Vitamin K ₁			
rt-PA			

12. Geben Sie für die nachfolgenden in die Hämostase eingreifenden Pharmaka den molekularen Wirkmechanismus, die Auswirkung auf Gerinnungs-/Fibrinolyseprozesse und ihre wesentliche Indikation an.

Pharmaka	Wirkmechanismus	Auswirkung	Indikationen
Heparin			
Streptokinase			
Warfarin (Coumarin)			
Urokinase			
Phenprocoumon			
Gewebe-Plasmin-Aktivator (tPA)			

13. Ordnen Sie den aufgeführten Pharmaka das Vitamin bzw. den metabolischen Kofaktor (A - E) zu, mit dem im jeweiligen Einzelfall eine enge Strukturverwandschaft besteht.

- (1) Methotrexat:
- (2) Sulfamethoxazol:
- (3) Phenprocoumon:

- A. p-Aminobenzoessäure
- B. Calciferol
- C. Folsäure
- D. Nicotinamid
- E. Vitamin K

Antimikrobielle Substanzen

1. Nenne die Penicilline, die Beta-Lactamase-stabil sind, oder wie man sie gegen Beta-Lactamasen stabilisieren kann.

2. Nenne die Kontraindikationen von Tetracyclinen mit einer stichwortartigen Begründung.

3. Nenne die Kontraindikationen von Chinolonen mit einer stichwortartigen Begründung.

4. Welche Nebenwirkungen macht Gentamycin?

5. Nenne Anaerobier-Antibiotika bei Infektionen des Bauchraumes.

6. Nenne Polyen-Antimykotika.

7. Nenne 4 Breitband-Antiinfektiva, die oral eingenommen und gut resorbiert werden. Zähle zu jedem Pharmakon die Nebenwirkungen auf.

Breitband-Antiinfektiva	Nebenwirkungen

8. Beschreibe von Vancomycin: Wirkungsspektrum, Wirkungsmechanismus, Wirkungstyp und Indikationen.

	Wirkungsspektrum	Wirkungsmechanismus	Wirkungstyp	Indikationen
Vancomycin				

9. Welche Penicilline sind besonders wirksam bei Problemkeimen im gram-negativen Bereich? Nenne jeweils Beispiele.

10. Welche oral verfügbaren Antimykotika kennen Sie für eine systemische Behandlung? Nennen Sie zu dem Pharmakon jeweils das Wirkungsspektrum.

11. Welches Antimycotikum wirkt ausschließlich bei Dermatophyten der Haut, Haare, Nägel? Beschreiben Sie dessen Pharmakokinetik.

12. Nenne die Gruppenzugehörigkeit (a) und beschreibe die pharmakologischen Eigenschaften (b) von Ciprofloxacin. Nenne eine sehr erwünschte Besonderheit © dieses Medikamentes. Welche Nebenwirkungen (d) müssen bedacht werden?

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

13. Beschreibe das Wirkungsspektrum von Erythromycin (a). Wie hoch ist die Resorptionsquote bei oraler Gabe (b)? Vergleiche Roxithromycin mit Erythromycin (c).

- a)
- b)
- c)

14. Nenne 4 Breitband-Antiinfektiva, die oral eingenommen und gut resorbiert werden. Zähle zu jedem Pharmakon die Nebenwirkungen auf.

Breitband-Antiinfektiva	Nebenwirkungen

15. Teile die oral verfügbaren Penicilline in Gruppen ein und nenne zu jedem Penicillin sein Wirkungsspektrum.

16. Charakterisiere das Fluconazol hinsichtlich Wirkungsspektrum und Pharmakokinetik (a). Teile die Antimycotika in Gruppen ein und nenne zu jeder Gruppe ein Pharmakon (b).

- a) Wirkungsspektrum:
- Pharmakokinetik:

- b)

17. Definieren Sie natürliche (a), primäre (b) und sekundäre (c) Antibiotikaresistenz von Bakterien.

- a)
- b)
- c)

18. Nennen Sie drei genetische Mechanismen, die der bakteriellen Resistenzentwicklung zugrunde liegen können.

- 1)
- 2)
- 3)

19. Tragen Sie in die Tabelle ein, zu welcher Wirkstoffgruppe die folgenden Chemotherapeutika gehören, erklären Sie ihren Wirkmechanismus und geben Sie an, ob sie in therapeutischer Dosierung bakteriostatisch oder bakterizid (Wirkungstyp) wirken. Nennen Sie weiter charakteristische unerwünschte Wirkungen.

Chemotherapeutikum	Wirkstoffgruppe	Wirkmechanismus	Wirkungstyp	unerwünschte Wirkungen
Sulfamethoxazol				
Ampicillin				
Gentamicin				
Doxycyclin				
Erythromycin				
Ciprofloxacin				

20. Bei welchen viralen Infektionen sind die folgenden Virostatika wirksam?

Virostatika	virale Infektionen
Aciclovir	
Ganciclovir	
Zidovudin	

21. Nennen Sie die Eigenschaften der genannten β -Lactame.

	Penicillin G	Flucloxacillin	Piperacillin	Clavulansäure
orale Gabe möglich				
Penicillasefest				
wirksam bei gram- pos. Keimen				
wirksam bei gram- neg. Keimen				
wirksam gegen Pseudomonas a.				

22. Erläutern Sie die folgenden Begriffe, und nennen Sie je ein Substanzbeispiel:

a) Bakterizidie:

b) Bakteriostase:

23. Erläutern Sie die Begriffe: Bakterizidie (a), Bakteriostase (b), primäre Resistenz (c), sekundäre Resistenz (d), übertragbare (infektiöse) Resistenz (e), einseitige Kreuzresistenz (f).

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

24. Beschreiben Sie den Wirkungsmechanismus und das Wirkungsspektrum folgender Antimykotika:

Antimykotika	Wirkungsmechanismus	Wirkungsspektrum
Griseofulvin		
Amphotericin B		
Flucytosin		
Ketoconazol		

25. Beschreiben Sie den Wirkungsmechanismus und typische unerwünschte Wirkungen der Antimykotika:

	Wirkungsmechanismus	unerwünschte Wirkungen
Ketoconazol		
5-Fluorcytosin		
Griseofulvin		
Amphotericin B		

26. Nennen Sie die Eigenschaften der genannten β -Lactam-Antibiotika.

	orale Gabe möglich (+/-)	Penicillasefest (+/-)	Wirkungsspektrum (eng/erweitert/breit)	Wirkung gegen Pseudomonas
Penicillin G				
Penicillin V				
Flucloxacillin				
Amoxicillin				
Piperacillin				
Imipenem				
Aztreonam				
Deftazidim				

27. Bakterien haben häufig Resistenzen gegenüber antibakteriellen Wirkstoffen. Nennen Sie drei biochemische Mechanismen, und geben Sie jeweils ein Beispiel an.

biochemischer Mechanismus	Beispiel

28. Erläutern Sie den Wirkungsmechanismus der genannten Chemotherapeutika, beschreiben Sie deren Wirkungsspektrum und nennen Sie ihre wesentlichen bzw. häufigen Nebenwirkungen.

Chemotherapeutika	Wirkmechanismus	Wirkungsspektrum	wesentliche bzw. häufige Nebenwirkungen
Penicillin G			
Sulfadiazin			
Doxycyclin			
Ciprofloxacin			
Gentamicin			
Erythromycin			
Cefoxitin			
Sulfamethoxazol / Trimethoprim			
Cefsulodin			
Amoxicillin			
Clarithromycin			
Piperacillin			
Ofloxacin			

29. Nennen Sie den Wirkungsmechanismus für folgende Virostatika, und geben Sie an, bei welchen Virusinfektionen sie eingesetzt werden:

	Wirkungsmechanismus	Virusinfektionen
Aciclovir		
Amantadin		
Azidothymidin (Zidovudin)		

30. Nennen Sie die Eigenschaften der unten genannten β -Lactam-Antibiotika.

	orale Gabe möglich (+/-)	Penicillasefest (Staphylococcus a.) (+/-)	Wirkungsspektrum (eng/erweitert/breit)	Wirkung gegen Pseudomonas (+/-)
Penicillin G				
Penizillin V				
Flucloxacillin				
Amoxicillin				
Piperacillin				
Imipenem/ Cilastin				
Aztreonam				
Ceftazidim				
Oxacillin				
Propicillin				

31. Geben Sie für die drei genannten Antimykotika, die zur Behandlung systemischer Pilzinfektionen geeignet sind, das Wirkungsspektrum, den Wirkungsmechanismus und die wesentlichen unerwünschten Wirkungen an:

	Wirkungsspektrum	Wirkmechanismus	unerwünschte Wirkungen
Amphotericin B			
Flucytosin			
Azol-Antimykotika, z. B. Ketoconazol			

32. Erläutern Sie das Wirkungsprinzip der genannten Virustatika und nennen Sie jeweils empfindliche Viren.

	Wirkungsprinzip	empfindliche Viren
Amantadin		
Azidothymidin (Zidovudin)		
Aciclovir		
Saquinavir		

33. Beschreiben Sie die unten aufgeführten Mechanismen, durch die genetische Resistenzen gegen Antibiotika zwischen Bakterien übertragen werden können.

- a) Konjugation
- b) Transduktion
- c) Transposons

34. Erläutern Sie für die Virustatika Aciclovir und Ganciclovir Wirkungsmechanismus, Wirkungsspektrum und unerwünschte Wirkungen.

	Wirkmechanismus	Wirkungsspektrum	unerwünschte Wirkungen
Aciclovir			
Ganciclovir			

35. Nennen Sie den Wirkungsmechanismus, das Wirkungsspektrum und die wesentlichen unerwünschten Wirkungen folgender Antibiotika:

	Wirkungsmechanismus	Wirkungsspektrum	unerwünschte Wirkungen
Gentamicin			
Doxycyclin			
Erythromycin			
Ciprofloxacin			

36. Allylamine (z. B. Terbinafin) und Azole (z. B. Ketoconazol) hemmen beide die Ergosterolsynthese in Pilzen. Warum wirken Allylamine fungizid, Azole aber nur fungistatisch?

Allylamine	
Azole	

37. Erläutern Sie die folgenden Begriffe zur Entwicklung der Chemotherapeutika-Resistenz von Bakterien: Transposition (a), Konjugation (b), Transformation (c), Transduktion (d).

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

38. Clarithromycin gilt als Alternativ-Antibiotikum für Penicilline, ist aber auch wirksam gegen eine Erregergruppe, gegen die Penicilline wirkungslos sind. Welche Erregergruppe ist dies, und warum sind Penicilline hier unwirksam?

39. Erläutern Sie für die Virustatika Aciclovir, Ganciclovir und Zalcitabin Wirkungsmechanismus, Wirkungsspektrum und unerwünschte Wirkungen.

	Wirkungsmechanismus	Wirkungsspektrum	unerwünschte Wirkungen
Aciclovir			
Ganciclovir			
Zalcitabin			

40. Welche Medikamente haben eine hohe Affinität zur Dihydrofolat-Reduktase?

- a) von Bakterien:
- b) von Plasmodien:
- c) von Warmblütern:

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

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

42. Bei welchen viralen Infektionen sind die folgenden Virostatika wirksam?

	wirksam bei:
Aciclovir	
Ganciclovir	
Zidovudin	

43. Warum werden Trimethoprim und Sulfamethoxazol häufig zusammen appliziert? Erläutern Sie in Stichworten das zugrunde liegende Wirkprinzip.

44. Beschreiben Sie kurz die Wirkungsmechanismen folgender Virostatika.

Substanz	Wirkungsmechanismus
Vinblastin	
6-Mercaptopurin	
Paclitaxel	
Methotrexat	

Anti-Malariamittel

1. Nennen Sie drei Beispiele für Anti-Malariamittel mit unterschiedlichen Wirkungsmechanismen. Erläutern Sie den Wirkungsmechanismus und nennen Sie typische unerwünschte Wirkungen. Geben Sie das Entwicklungsstadium an, in dem die Mittel ihre Hauptwirkung entfalten.

Beispiel	Wirkungsmechanismus	unerwünschte Wirkungen	Entwicklungsstadium mit der Hauptwirkung

2. Erläutern Sie den Wirkungsmechanismus der folgenden Antimalariamittel, und geben Sie an, ob die Substanz für die Prophylaxe und/oder Therapie der Malaria geeignet ist.

Antimalariamittel	Wirkungsmechanismus	Prophylaxe und/ oder Therapie
Chloroquin		
Proguanil		
Pyrimethamin/ Sulfadoxin		

3. Nennen Sie drei gängige Prophylaxe-Medikationen gegen Malaria, und erläutern Sie die Wirkungsmechanismen der eingesetzten Substanzen.

Prophylaxe-Medikation	Wirkungsmechanismus

4. Nennen Sie drei verschiedene Entwicklungsstadien der Malaria-Plasmodien und jeweils ein gegen diese wirksames Pharmakon.

Entwicklungsstadium	wirksames Pharmakon

5. Nennen Sie drei Beispiele für Anti-Malariamittel mit unterschiedlichen Wirkungsmechanismen. Erläutern Sie den jeweiligen Wirkmechanismus und nennen Sie typische unerwünschte Wirkungen. Geben Sie das Entwicklungsstadium an, in dem die Mittel ihre Hauptwirkung entfalten.

Substanz	Mechanismus	unerwünschte Wirkungen	Entwicklungsstadium

Antituberkulotika

1. Nennen Sie drei Antituberkulotika der 1. Wahl mit ihren wichtigsten unerwünschten Wirkungen.

	unerwünschte Wirkungen

2. Nennen Sie für die folgenden Antituberkulotika typische unerwünschte Wirkungen:

	unerwünschte Wirkungen
Isonikotinsäurehydrazid	
Rifampicin	
Pyrazinamid	

3. Nennen Sie vier Basisstoffe bzw. Standardmittel, die zur Behandlung der Tuberkulose eingesetzt werden, und geben Sie deren wichtigste unerwünschte Wirkungen an.

	unerwünschte Wirkungen

4. Nennen Sie Wirkungsmechanismus und wesentliche unerwünschte Wirkungen der folgenden Antituberkulotika: Isoniazid, Rifampicin, Streptomycin.

	Wirkungsmechanismus	unerwünschte Wirkungen
Isoniazid		
Rifampicin		
Streptomycin		

Gicht, Analgetika, Antiphlogistika, Antipyretika, Opiode

1. Eigenschaften und Indikationen einiger Opiode

	Wirkungsdauer (etwa)	Indikation	Wirkung aufs Herz	Einzelosis
Buprenorphin				
Pentatocin				
Dihydrocodein				

2. Welche erwünschten und welche unerwünschten Wirkungen haben Acetylsalicylsäure und Paracetamol?

	Acetylsalicylsäure	Paracetamol
erwünschte Wirkungen	1) 2) 3) 4)	1) 2) 3) 4)
unerwünschte Wirkungen	1) 2) 3) 4)	1) 2) 3) 4)

3. Gicht: Durch welche Maßnahmen wird die Auskristallisation von Harnsäure im Harn vermindert?

4. Welche Wirkungen und Indikationen hat Metamizol (a)? Welche Risiken sind bei einer Injektion zu befürchten (b)?

- a)
- b)

5. Warum wird Tilidin mit Naloxon in Valoron N als fixe Kombination angeboten?

6. Beschreibe die unerwünschten Wirkungen von Morphin.

7. Warum wird beim Zeitstufenplan die Schmerzprophylaxe und nicht die Schmerztherapie berücksichtigt?

8. Worauf beruht der Wirkungsmechanismus von Benzbromaron (a) und Allopurinol (b)?

- a)
- b)

9. Nenne drei weitere "kleine" Analgetika neben ASS und Paracetamol.

- 1.
- 2.
- 3.

10. Häufigkeit von Agranulozytose bei Metamizolgabe?

11. Nenne drei Opiode bzw. Opiate, die für die orale Therapie besonders gut geeignet sind.

- 1.
- 2.
- 3.

12. Acetylsalicylsäure: Beschreiben Sie den primären Wirkungsort (a) und die Folgewirkungen, die zu einer Analgesie führen (b).

- a)
- b)

13. Welche unerwünschten Wirkungen sind bei einer Langzeittherapie mit Indomethazin und anderen nicht -steroidalen Antiphlogistika zu erwarten?

14. Begründe die Nebenwirkungen von Morphin am Darm.

15. Welche Erfahrungen liegen dem Zeit-Stufenschema als Therapieprinzip bei Krebschmerzen zugrunde?

16. Worauf beruht die antiphlogistische Wirkung vieler Cyclooxygenasehemmer?

17. Beschreibe kurz das Vorgehen der oralen Behandlung von schwersten Skelettschmerzen.

18. Nennen Sie die charakteristischen Wirkungen und typischen unerwünschten Wirkungen folgender Pharmaka.

Pharmakon	Wirkung	unerwünschte Wirkung
Acetylsalicylsäure		
Paracetamol		
Metamizol		
Indomethacin		
Diclofenac		

Agonisten und Antagonisten an Opioidrezeptoren

1. Beschreiben Sie die wesentlichen zentralen und peripheren Wirkungen von Morphin. Nennen Sie neben Morphin zwei weitere Agonisten, zwei gemischte Antagonisten/Agonisten und zwei reine Antagonisten an Opiat-Rezeptoren.

Agonisten:

Agonisten/Antagonisten:

Antagonisten:

2.

Zentrale Wirkungen von Morphin	Periphere Wirkungen von Morphin

3. Nennen Sie die wichtigsten pharmakodynamischen Effekte von Morphin.

4. Klassifizieren Sie folgende Opiode als reine Agonisten (Ag), gemischte Agonisten/ Antagonisten (Ag/Ant) oder reine Antagonisten (Ant) hinsichtlich ihrer Wirkung an den Opioid-Rezeptoren und nennen Sie jeweils die wichtigste Indikation:

	Ag	Ag/ Ant	Ant	Indikation
Pentazocin				
Codein				
Levomethadon				
Fentanyl				
Buprenorphin				
Naloxon				

5. Nennen Sie typische Symptome der Morphinintoxikation und des Morphinentzugs.

Morphinintoxikation	
Morphinentzug	

6. Geben Sie die über μ/δ - und κ -Opioid-Rezeptoren vermittelten erwünschten und unerwünschten Wirkungen von Morphin und Pentazocin sowie deren relative Wirkstärke (0, + oder ++) an.

	μ/δ - Rezeptoren		κ - Rezeptoren	
	Morphin	Pentazocin	Morphin	Pentazocin
Analgesie (supraspinal)				
Analgesie (spinal)				
Atemdepression				
Euphorie				
Dysphorie				
Psychomimetischer Effekt				
Miosis				
Motilität des Magen-Darm-Traktes				

7. Charakterisieren Sie die folgenden Opiode als reine Agonisten (Ag), gemischte Agonisten/Antagonisten (Ag/ Ant) oder reine Antagonisten (Ant) hinsichtlich ihrer Wirkung an den Opioidrezeptoren, und nennen Sie jeweils eine typische Indikation.

	Ag	Ag/ Ant	Ant	Indikation
Morphin				
Naloxon				
Pentazocin				
Fentanyl				
Naltrexon				
Buprenorphin				
Codein				

8. Nennen Sie wesentliche Wirkungen des Morphins, die sich (direkt oder indirekt) an Organen manifestieren, die durch das vegetative Nervensystem innerviert werden.

9. Nennen Sie diejenigen anatomischen Strukturen, die wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Vermittlung der analgetischen Wirkung der Opiode spielen.

10. Aufgrund welcher Eigenschaft des Buprenorphins ist eine Vergiftung mit dieser Substanz schwieriger zu behandeln als eine Morphinvergiftung?

11. Nennen Sie die Vorteile, die der Einsatz von Methadon im Rahmen von Entzugsbehandlung von Opioidabhängigkeit im Vergleich zum Morphin bietet.

12. Beschreiben Sie den jeweiligen Mechanismus der spinalen und supraspinalen Analgesie durch Opiate, und geben Sie die beteiligten Opiatrezeptoren-Subtypen an.

	Mechanismus	Rezeptor-Subtyp
Supraspinale Analgesie		
Spinale Analgesie		

*Heroin, Fentanyl
 Pentazosin, Tilidin
 Naloxon, Levallorphan, Nalorphin*

<i>zentral</i>	<i>peripher</i>
<i>Sympatholyse, RR↓, HF↓, HZV↓ Atemdepression emetisch/ antiemetisch antitussiv analgetisch Abhängigkeit</i>	<i>Thoraxwandstarre Obstipation (spastische) Gallensphinkterspasmus Pylorusspasmus, Motilität Histaminfreisetzung, Bronchospasmus → Asthma möglich Harnverhalt</i>

Eingriffe in den Harnsäurestoffwechsel, Gichttherapie

1. Nennen Sie für die Anfall- und Langzeit-Therapie der Gicht je zwei unterschiedlich wirkende Pharmaka. Erklären Sie deren Wirkungsmechanismus.

	Pharmakon	Wirkungsmechanismus
Anfallstherapie		
Langzeittherapie		

2. Erklären Sie den Wirkmechanismus und nennen Sie die Hauptindikation (akute Anfallsbehandlung der Gicht bzw. Anfallsprophylaxe/ Intervalltherapie) der aufgeführten Pharmaka.

Pharmakon	Wirkmechanismus	Einsatz bei (-/+):	
		Akuttherapie	Prophylaxe
Allopurinol			
Benzbromaron			
Colchicin			

3. Nennen Sie zwei therapeutisch verwendete Substanzen mit unterschiedlichen molekularen Wirkmechanismen, die zur Intervallbehandlung der Gicht eingesetzt werden. Erläutern Sie den jeweiligen Wirkmechanismus.

Substanz	Wirkmechanismus

4. Erläutern Sie die pharmakotherapeutischen Prinzipien der Behandlung des akuten Gichtanfalls sowie der Dauertherapie der Gicht. Geben Sie Beispielsubstanzen an, und äußern Sie sich zum Wirkmechanismus.

	Beispielsubstanzen	Wirkmechanismen
akuter Gichtanfall		
Dauertherapie der Gicht		

Gewebshormone und ihre Antagonisten

1. Nennen Sie einen typischen H₁- und H₂-Rezeptoren-Antagonisten und ihre jeweilige Indikation.

a) H₁-Rezeptor-Antagonist:

Indikation:

b) H₂-Rezeptor-Antagonist:

Indikation:

2. Nennen Sie die Hauptwirkung der unten aufgeführten Eicosanoide an dem jeweils genannten Wirkort.

Eicosanoid	Wirkort	Wirkung
Leukotrien C ₄ /D ₄	Bronchialmuskulatur	
Leukotrien B ₄	Granulozyt/ Monozyt	
Thromboxan A ₂	Thrombozyt	
Prostacyclin PGI ₂	Thrombozyt	
Prostacyclin	glatte Gefäßmuskulatur	
Thromboxan A ₂	glatte Gefäßmuskulatur	
Prostaglandin E ₂	glatte Gefäßmuskulatur	
Prostaglandin E ₂	Magenschleimhaut	
Prostaglandin F _{2α}	Uterusmuskulatur	
Prostaglandin E ₂	Uterusmuskulatur	

3. Nennen Sie zwei Möglichkeiten die Histaminfreisetzung aus Mastzellen zu hemmen.

4. Markieren Sie den Einfluß (verstärkend/ erhöhend [+] oder vermindernnd/ senkend [-]) der aufgeführten Eicosanoide (PG: Prostaglandin, PGI₂: Prostacyclin, TX: Thromboxan, LT: Leukotrien) auf die angegebenen Parameter.

	PGE ₂	PGI ₂	TXA ₂	LTC ₄ /D ₄
Tonus d. glatten Muskulatur d. Blutgefäße				
Tonus d. glatten Muskulatur d. Bronchien			XXX	
Tonus d. glatten Muskulatur d. Uterus	XXX	XXX	XXX	
Thrombozytenaggregation	XXX			XXX
Körpertemperatur		XXX	XXX	XXX
Schmerzempfindung		XXX	XXX	XXX
Magensaft-Sekretion		XXX	XXX	

5. Charakterisieren Sie die genannten Pharmaka hinsichtlich ihres Effektes auf H₁- und H₂-Rezeptoren (agonistisch oder antagonistisch), und nennen Sie eine typische Indikation sowie wichtige unerwünschte Wirkungen:

	H ₁ -Rezeptor	H ₂ -Rezeptor	Indikation	unerwünschte Wirkung
Ranitidin				
Terfenadin				
Promethazin				

6. Charakterisieren Sie H₁- und H₂-Histamin-Rezeptoren anhand folgender Eigenschaften:

Eigenschaft	H ₁ -Rezeptor	H ₂ -Rezeptor
therapeutisch relevante Lokalisation von Rezeptoren		
typischer Vertreter eines Rezeptorantagonisten		
wesentliche pharmakodynamische Effekte der Antagonisten an diesen Rezeptoren		
daraus ableitbare Indikationen		

7. Nennen Sie den Wirkungsmechanismus und die Indikation von Ondansetron.

Wirkungsmechanismus:

Indikation:

8. Erläutern Sie die molekularen Mechanismen (Signaltransduktionsweg), über die Histamin nach Bindung an Histaminrezeptoren zur Vasodilatation, zur Magensaftsekretion und zur Bronchokonstriktion führt. Nennen Sie den Rezeptorsubtyp, der den jeweiligen Signalweg aktiviert.

	Rezeptorsubtyp	Molekularer Mechanismus
Gefäß		
Magen		
Bronchien		

9. 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?

10. Im Rahmen der Entzündungsreaktion kommt es zur Bildung von Eicosanoiden und anderer Gewebshormone. Nennen Sie drei verschiedene, biologisch wirksame Substanzen, die außer den Prostanoiden nach Aktivierung der Phospholipase A₂ gebildet werden können. Beschreiben Sie kurz die wichtigsten biologischen Wirkungen.

Substanzgruppe	biologische Wirkungen

11. Erläutern Sie den molekularen Mechanismus (Signaltransduktionswege), über die Histamin nach Bindung an Histaminrezeptoren zur Vasodilatation, zur Magensaftsekretion und zur Bronchokonstriktion führt. Nennen Sie den Rezeptorsubtyp, der den jeweiligen Signalweg aktiviert.

a) Gefäß:

b) Magen:

c) Bronchien:

12. Die Cyclooxygenase kommt in zwei Isoformen COX 1 und COX 2 vor. Welche der beiden Formen wird mit Entzündungsvorgängen in Verbindung gebracht?

13. Nennen Sie jeweils einen therapeutisch verwendeten Antagonisten an H₁- bzw. H₂-Histamin-Rezeptoren. Führen Sie für die Substanzen wichtige Indikationen an, und erläutern Sie die Signaltransduktionsmechanismen, über die die Aktivierung von H₁- bzw. H₂-Histamin-Rezeptoren zur zellulären Reaktion führt.

	H ₁ -Antagoniste	H ₂ -Antagoniste
Beispielsubstanz		
wichtige Indikationen		
Signaltransduktion		

14. Nennen Sie drei Substanzen, die zur Behandlung von Ulcera des Magens und des Duodenums eingesetzt werden, und beschreiben Sie den jeweiligen Wirkmechanismus.

Substanz	Wirkmechanismus

Eingriffe in Sekretion und Wirkung von Schilddrüsenhormonen

1. Nennen Sie Wirkmechanismus, unerwünschte Wirkungen sowie den ungefähren Zeitpunkt des Wirkungseintritts nach Applikation der beiden genannten Thyreostatika.

Thyreostatikum	Wirkmechanismus	Wirkungseintritt	unerwünschte Wirkungen
Carbimazol			
Jod/ Jodid			

2. Nennen Sie drei verschiedene Gruppen von Pharmaka (mit je einem Substanz-Beispiel), die als Thyreostatika eingesetzt werden, und nennen Sie deren wesentliche unerwünschte Wirkung.

Gruppe	Substanzbeispiel	unerwünschte Wirkung

3. Geben Sie für die aufgeführten Gruppen von Thyreostatika jeweils eine Beispielsubstanz an, erläutern Sie den Wirkmechanismus, und äußern Sie sich zu wichtigen unerwünschten Wirkungen.

Gruppe	Beispiel	Wirkmechanismus	unerwünschte Wirkungen
Iodisationshemmer			
Iodpräparate			
Iodinationshemmer			

Cyclooxygenasehemmstoffe und antirheumatische Basistherapeutika

1. Beschreiben und erklären Sie die akute Toxizität einer Paracetamol-Überdosierung (über 8-10 g).
a) Toxikologische Wirkung

b) Begründung (Mechanismus)

2. Begründen Sie stichwortartig, warum zur Hemmung der Thrombozytenaggregation Acetylsalicylsäure intermittierend (alle 2 Tage) in einer Tagesdosis (≤ 250 mg) verabreicht werden soll, die deutlich unter der analgetischen Einzeldosis ($\approx 500 - 1000$ mg) liegt.

3. Acetylsalicylsäure wird als Analgetikum in Dosen von 1-3 g/d und als Thrombozytenaggregationshemmer in Dosen von 0,05-0,2 g/d verabreicht. Begründen Sie diese unterschiedliche Dosierung.

4. Nennen Sie den molekularen Wirkungsmechanismus von Indometacin, seine pharmakodynamischen Wirkungskomponenten, wichtige Indikationen und typische unerwünschte Wirkungen.
a) Wirkungsmechanismus:

b) Wirkungsprofil:

c) Indikation:

d) unerwünschte Wirkungen:

5. Nennen Sie unterschiedliche Anwendungsmöglichkeiten bzw. Indikationen von Acetylsalicylsäure in Abhängigkeit von der Dosierung.

Dosis/ Tag	Indikation

6. Beschreiben Sie den molekularen Wirkmechanismus von Acetylsalicylsäure.

7. Wie unterscheiden sich die Isoenzyme der Cyclooxygenase, COX-1 und COX-2? Äußern Sie sich zu ihrem Expressionsmuster und zur Induzierbarkeit. Welche Isoform wird durch klassische saure Antiphlogistika, z. B. Acetylsalicylsäure, gehemmt?

8. Durch welchen molekularen Mechanismus entfaltet Acetylsalicylsäure in geringen Dosen (30-100 mg/d) eine optimale plättchenaggregationshemmende Wirkung?

9. Beschreiben Sie die akute Toxizität des Paracetamols. Wie kommt Sie zustande? Nennen Sie ein spezifisches Antidot. Welche Überlegungen liegen dem Einsatz dieser Substanz zugrunde?

10. Nennen Sie die charakteristischen Wirkungen und typische unerwünschte Wirkungen der nachfolgenden Pharmaka.

Pharmakon	Wirkung	unerwünschte Wirkungen
Acetylsalicylsäure		
Paracetamol		
Metamizol		
Indomethacin		
Diclofenac		

11. Nennen Sie für die drei nachfolgend aufgeführten mittleren Tagesdosen von Acetylsalicylsäure jeweils die Indikation und den vorrangig gewünschten Wirkort (Zielzelle). Geben Sie die typischen unerwünschten Wirkungen in Abhängigkeit von der Dosis an.

	Indikation	Zielzelle	typische unerwünschte Wirkung
30 - 100 mg			
500 - 1000 mg			
3000 - 5000 mg			

13. Erläutern Sie den molekularen Mechanismus, der der Verwendung von niedrig dosierter Acetylsalicylsäure zur Myokardinfarktprophylaxe zu Grunde liegt.

14. Acetylsalicylsäure wird in unterschiedlicher Dosierung bei verschiedenen Indikationen eingesetzt. Nennen Sie wichtige Indikationen mit Anhaltspunkten zur Dosierung, und beschreiben Sie die unerwünschten Wirkungen in Abhängigkeit der Dosis.

Indikation	Dosis	unerwünschte Wirkungen

15. Nennen Sie den molekularen Wirkungsmechanismus von Indometacin, seine pharmako-dynamischen Wirkungskomponenten, wichtige Indikationen und typische unerwünschte Wirkungen.

Wirkungsmechanismus	
Wirkungsprofil	
Indikation	
unerwünschte Wirkungen	

Corticosteroide

1. Vergleichen Sie folgende Glucocorticoide.

	Cortison	Prednisolon	Dexametason
Dosis/ Substitutionsbereich			
Mineralokorticoide Wirkung			
Indikation			
weitere Unterschiede bzw. Kriterien			

2. Für eine hochdosierte systemische Dauertherapie steht Ihnen Cortison, Prednison und Dexametason zur Verfügung. Welches Präparat würden Sie anwenden? Begründen Sie ihre Entscheidung.

3. Beschreibe die Wirkungen einer systemischen Langzeittherapie mit hohen Dosen eines Glucocortikoides auf die Haut (a) und auf die zellulären Bestandteile des Blutes (b).

- a)
- b)

4. Tägliche Substitutionsdosis von Hydrocortison bei NNR-Insuffizienz:

5. Als Mineralcorticoid zur oralen Therapie empfehle ich ...

6. Vergleiche Cortison und Prednison hinsichtlich der Potenz, des Wirkungsspektrum, der Wirkungsdauer.

	Potenz	Wirkungsspektrum	Wirkungsdauer
Cortison			
Prednison			

7. Bei einer systemischen Dauertherapie mit Cortison/ Prednison: Nenne die Veränderungen der Haut (a), der zellulären Bestandteile des Blutes (b), psychische Veränderungen (c) und begründe die Veränderungen des Glucosestoffwechsels (d).

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

8. Beschreiben Sie den primären Wirkungsmechanismus der Glucocorticoide. Wie schnell tritt ihre Wirkung ein, und wie lange hält sie nach Beendigung der Therapie an?

Wirkungsmechanismus:

Wirkungseintritt nach etwa:

Abklingen der Wirkung nach etwa:

9. Nennen Sie die wichtigsten unerwünschten Wirkungen klassischer Glucocorticoide (z. B. Prednisolon) auf die genannten Organe bzw. Körperfunktionen.

Organe bzw. Körperfunktionen	unerwünschte Wirkungen
Haut	
Auge	
Knochen	
Fettgewebe	
Skelettmuskel	
Nebennierenrinde	
Kohlenhydratstoffwechsel	
ZNS	
Salz-/ Wasserhaushalt	
Immunsystem	

10. Beschreiben Sie kurz den Einfluß der Glucocorticoide Cortisol oder Prednisolon auf die nachfolgend aufgeführten Systeme und nennen Sie stichwortartig die sich daraus ergebenden unerwünschten Wirkungen.

System	Beeinflussung	unerwünschte Wirkungen
Hypothalamus-Adenohypophyse-Nebennierenrinden-Achse		
Kohlenhydratstoffwechsel		
Proteinstoffwechsel		
Lymphozyten		
Elektrolyt- und Mineralhaushalt		

11. Beschreiben Sie den molekularen Wirkungsmechanismus von Glucocorticoiden.

12. In welchen wichtigen Aspekten unterscheidet sich bei äquieffektiven Dosen das Glucocorticoid Cortisol vom synthetischen Dexamethason?

13. Nennen Sie die Glucocorticoid-Wirkungen auf die aufgeführten Organsysteme bzw. Funktionen:

Organsysteme bzw. Funktionen	Glucocorticoidwirkungen
Nebennierenrinde	
korpuskuläre Blutbestandteile	
Knochen	
Skelettmuskel	
Stoffwechsel	
ZNS	
Habitus	

Glucocorticoide durchdringen Zellmembran, binden an zytosolischen Rezeptor und binden an DNA im Zellkern → Regulation der Genexpression → Proteinsyntheseförderung bzw. -hemmung.

- a) *NNR: Atrophie, Insuffizienz*
- b) *neutrophile Granulozyten↑, andere alle↓
T-Lymphozytenabwanderung in Milz
Verhinderung der Mastzellenwanderung in entzündetes Gewebe*
- c) *Knochen: Osteoporose durch Osteoklastenaktivität↑ und Osteoblasten↓, Fibroblasten↓
verminderte Ca⁺-Resorption*
- d) *Skelettmuskel: Atrophie durch Proteinkatabolismus, Glykogenolyse*
- e) *Stoffwechsel: Hyperglykämie durch Gluconeogenese↑, Lipolyse↑, Proteinabbau
Glykogenolyse in Muskel, Herz, Leber; Glykogensynthese in der Leber*
- f) *ZNS: Erregbarkeit↑, Euphorie, motorische Aktivität↑*
- g) *Habitus: Stammfettsucht*

Insulin u. ä.

1. Nennen Sie für folgende zwei orale Antidiabetika den molekularen Wirkungsmechanismus, den Ort (Gewebe), an dem sie ihre Hauptwirkung entfalten, und die wichtigsten unerwünschten Wirkungen.

Pharmakon	molekularer Mechanismus	Ort der Wirkung	unerwünschte Wirkung
Glibenclamid			
Acarbose			

2. Erläutern Sie den molekularen Mechanismus, über den Sulfonylharnstoff-Derivate an der B-Zelle des Pankreas zu einer vermehrten Insulinsekretion führen.

3. Warum sind bei der Neueinstellung eines Diabetikers rekombinant hergestellte Humaninsulin-Präparate anderen Insulinen vorzuziehen?

4. Beschreiben Sie den Wirkmechanismus von Sulfonylharnstoffen ("orale Antidiabetika") an den Inselzellen des Pankreas. Warum sind sie beim Typ-II-Diabetes, nicht aber beim Typ-I-Diabetes wirksam?

Eingriffe in das Tumorwachstum - Zytostatika

1. Nennen Sie vier sich im Wirkmechanismus unterscheidende antineoplastisch wirkende Substanzen und beschreiben Sie deren molekularen Wirkmechanismus.

Substanz	Wirkungsmechanismus

2. Nennen Sie den Wirkungsmechanismus und wesentliche unerwünschte Wirkungen von Ciclosporin A.
Wirkungsmechanismus:

unerwünschte Wirkungen:

3. Erläutern Sie stichwortartig den Wirkungsmechanismus der folgenden Zytostatika.

	Wirkungsmechanismus
Cyclophosphamid	
5-Fluorouracil	
6-Mercaptopurin	
Vinblastin/ Vincristin	
Methotrexat	
Anthracycline	
Cisplatin	
Actinomycin D	

3. Charakterisieren Sie die nachfolgenden immunsuppressiv wirkenden Substanzen.

	Wirkungsmechanismus	zelluläre/ humorale Immunität wird unterdrückt
Methotrexat		
Ciclosporin		
Azathioprin		

4. Bei welchem Zytostatikum ist die gleichzeitige Gabe von Mesna (Natrium-2-mercaptoethansulfonat) sinnvoll? Begründen Sie dies.

5. Welche Medikamente haben eine hohe Affinität zur Dihydrofolat-Reduktase?

- a) von Bakterien:
- b) von Plasmodien:
- c) von Warmblütern:

6. Erläutern Sie den Wirkungsmechanismus von Paclitaxel (Taxol), und nennen Sie die klinisch wichtigste unerwünschte Wirkung.

Wirkungsmechanismus:

unerwünschte Wirkung:

7. Definiere den Begriff: Antimetabolit. Nenne dazu Gruppen und je ein Beispiel.

8. Nennen Sie den Wirkungsmechanismus und wesentliche unerwünschte Wirkungen von Ciclosporin A.

Wirkungsmechanismus:

unerwünschte Wirkungen:

9. Nennen Sie den Hauptwirkungsmechanismus der nachfolgenden Zytostatika.

	Hauptwirkungsmechanismus
Methotrexat	
5-Fluorouracil	
Cyclophosphamid	
Vincristin/Vinblastin	
Anthracycline	
Cisplatin	

Teratogene Substanzen

1. Nennen Sie typische Risiken für Embryo, Fetus oder Neugeborenes, die bei der Anwendung folgender Stoffe beim Menschen entstehen können.

	typische Risiken für Embryo, Fetus oder Neugeborenes
Thalidomid	
Ethanol	
Chloramphenicol	
Chlortetracyclin	
Sulfonamide	
Aminoglykosid-Antibiotika	
γ -Hexachlorcyclohexan	

2. Nennen Sie vier beim Menschen sicher teratogen wirkende Substanzen.

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)

3. Nennen Sie vier Fremdstoffe mit einem eindeutig nachgewiesenem embryotoxischen Potential für den Menschen.

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)

Gifte - Antidote

1. Nennen Sie spezifische Antidote bei Vergiftungen mit den nachfolgenden Verbindungen:

Intoxikation	Antidot
Methanol / Ethylenglykol	
Methotrexat	
bleihaltige Verbindungen	
Cyanide	
Quecksilber	
Kohlenmonoxid	
Organophosphate	
Inhaltsstoffen des Stechapfels	
Riß- und Fliegenpilze	

2. Nennen Sie typische Intoxikationen, bei denen die nachfolgenden Antidote eingesetzt werden:

Antidot	Intoxikation
Ethanol	
Leukovorin	
CaNa ₂ -EDTA	
Pralidoxim	
N-Acetylcystein	
Dimethylaminophenol / Natriumthiosulfat	
DMPS (Dimercaptopropansulfonat)	
O ₂ (frische Luft)	

3. Nennen Sie Antidote bei einer Vergiftung durch

Intoxikation	Antidot
Quecksilber	
Methanol	
Organophosphate	
Atropin	

Wirkstoff-Kombinationen

1. Erklären Sie, ob und aus welchem Grunde folgende Kombinationen sinnvoll sind oder vermieden werden sollten:

	Erklärung bzw. sinnvoll (ja/ nein)
Amoxicillin + Clavulansäure	
Penicillin G + Gentamicin	
Penicillin G + Doxycyclin	
Sulfamethoxazol + Trimethoprim	

2. Begründen Sie kurz, warum folgende Pharmaka häufig zusammen appliziert werden:

	Begründung
Cyclophosphamid + Mesna (Na-Salz der 2-Mercaptoethansulfonsäure)	
Trimethoprim + Sulfamethoxazol	
Isoniazid + Pyridoxalphosphat	
Benzothiadiazin + Amilorid/Triamteren	

3. Würden Sie bei gegebener Indikation für die Einzelsubstanz die folgenden Kombinationen von Arzneimitteln empfehlen oder nicht? Erläutern Sie die Gründe für ihre jeweilige Empfehlung (aufgrund von z. B. Wirkmechanismen, Interaktionen, unerwünschten Wirkungen).

	Empfehlung (ja/ nein)	Begründung
Sulfamethoxazol + Penicillin G		
Gentamicin + Furosemid		
6-Mercaptopurin + Allopurinol		
Clonidin + Carvedilol		

4. Begründen Sie kurz, warum folgende Pharmaka häufig zusammen appliziert werden.

	Begründung
Hydrochlorthiazid + Amilorid + Triamteren	
Levodopa + Benserazid oder Carbidopa	
Tilidin + Naloxon	

Sonstiges

1. ASS	Thrombozytenaggregationshemmung durch TXA ₂ -Synthese	Herzinfarkt-Prophylaxe nach OP's
2. Heparin	Co-Faktor/ AT III; Neutralisation der Faktoren XII, XI, X, IX	Verbrauchskoagulopathie, Thromboseprophylaxe, Herzinfarkt-Therapie
3. Kumarin	Hemmung der Synthese von Vit. K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X	nach Herzinfarkt, nach Herzklappenersatz, Thromboembolieprophylaxe
4. Tidepidin?	erhöht cAMP in Thrombos → Aggregationshemmung	Thromboembolieprophylaxe
5. Citrat?	Komplexe, Ca ²⁺ , Kofaktor ↓, Gerinnungsaktivierung fällt?	in vitro Zusatz in Blutkonserven
6. ?	Fibrinolyse	Thrombosen, Embolie

Morphin	Ag	schwere Schmerzen (Tumor)
Naloxon	Ant	Morphinintoxikation
?	Ag/Ant	Schmerzen
Fentanyl	Ag	Schmerzen
Na...	Ant	Morphin..., Opiatabhängigkeit
Buprenorphin	Ag/Ant	Schmerzen
Codein	Ag	Husten

Lipocortin