

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-Anitmykotika, 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