

Pharmakologie / Nervensystem / Analgetika/Antirheumatika / Opioide Analgetika/Antitussiva

1. Bei welchen Erkrankungen ist der Einsatz stark wirksamer Opioide sinnvoll?
2. Welches sind die wichtigsten UAW bei einer Opioidtherapie?
3. Welches sind die typischen Symptome eines Drogensüchtigen nach Opiatentzug?
4. Welche Opioid-Wirkungen unterliegen nicht einer Toleranzentwicklung?
5. Was ist bei der Morphin-Behandlung niereninsuffizienter Patienten zu beachten?
6. Wieso erzeugt Heroin besonders schnell eine Sucht?
7. Nennen sie stark wirksame Opioide, die stärker analgetisch wirksam sind als Morphin!
8. Welche Substanzen gehören zu den schwach wirksamen Opioiden?
9. Warum wird Tilidin meist in Kombination mit Naloxon angewendet?

Pharmakologie / Nervensystem / Analgetika/Antirheumatika / Opiode Analgetika/Antitussiva

1. Tumorschmerzen, intra- und postoperative Schmerzen, Herzinfarkt, Lungenödem, Behandlung mittelstarker bis starker Schmerzen, wenn nichtsteroidale Analgetika kontraindiziert sind, Substitutionstherapie bei Drogenabhängigen (*Mutschler et al. 2008, ► Kap. 1.5.2.1*)
2. Übelkeit, Erbrechen, Sedierung, Obstipation; Atemdepression und die Entwicklung von Abhängigkeit sind im Rahmen einer Schmerztherapie weniger relevant.
3. Initial: Unruhe, Depressionen, Angstzustände, Frieren, Schwitzen, Tränenfluss
Nach 2-4 Tagen: Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Tachypnoe, Tachykardie, Hypertonie, Fieber, Dehydratation, Muskelkrämpfe, Spasmen der glatten Muskulatur
4. Obstipation und Miosis
5. Bei Niereninsuffizienz kumuliert der pharmakologisch aktive Metabolit Morphin-6-glucuronid. Eine Dosisreduktion ist daher erforderlich oder die Anwendung einer anderen Substanz.
6. Die bei Morphin frei vorliegenden Hydroxylgruppen sind bei Heroin acetyliert. Das macht die Substanz besonders lipophil und sie überwindet somit besonders schnell die Blut-Hirn-Schranke. (*Aktories et al. 2009, ► Kap. 7.2.2*)
7. Hydromorphon, Levomethadon, Oxycodon, Buprenorphin, Fentanyl
8. Codein, Dihydrocodein, Tilidin, Tramadol
9. Die missbräuchliche (parenterale) Gabe ist mit Naloxon nicht effektiv, die Obstipation wird abgemildert.

Pharmakologie / Hormone / Pankreas

1. Erklären Sie den Wirkmechanismus von Insulin!
2. Was bedeutet "Insulinresistenz"?
3. Kann eine Insulinresistenz wieder aufgehoben werden?
4. Welche chemische Struktur hat Glucagon?
5. Durch welche Reize wird Glucagon freigesetzt?
6. Welche Wirkungen hat Glucagon?
7. Welchen Wirkmechanismus hat Glucagon?
8. Welches sind direkte Gegenspieler des Insulins bezüglich des Blutglucosespiegels?
9. Wie hoch ist der normale Nüchternblutzucker, wann spricht man von Hypoglykämie?
10. Welche Symptome treten bei Hypoglykämie u.a. auf?

Pharmakologie / Hormone / Pankreas

1. Eine Wechselwirkung mit einem membranständigen Rezeptor und Autophosphorylierung führen zur Entstehung einer Tyrosinkinase. Durch weitere Phosphorylierungsreaktionen werden verschiedene Signalkaskaden aktiviert. In Muskel- und Fettzellen führt der Insulin-Rezeptor-Komplex zur Translokation von Glucosetransportern. Durch Aktivierung der Na^+/K^+ -ATPase steigt weiterhin die Aufnahme von Kaliumionen in die Zellen. (Aktories et al. 2009, ► Kap. 27.1.3)
2. Wenn es z.B. bei Übergewichtigen durch erhöhte Insulinspiegel zu einer Down-Regulation der Insulinrezeptoren durch Internalisierung kommt. Die Auslösung des Maximaleffekts ist somit erschwert. (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 2.6.2.1)
3. Durch Reduktionsdiät und Gewichtsabnahme kann die Rezeptorenzahl wieder (teilweise) erhöht werden.
4. Es ist ein Polypeptid und besteht aus einer Kette mit 29 Aminosäuren. (Aktories et al. 2009, ► Kap. 27.6.1)
5. Hypoglykämie, glucoplastische Aminosäuren im Plasma, körperliche Arbeit, Stress, Vagusreizung und Aktivierung von β -Adrenozeptoren
6. Als Gegenspieler von Insulin mobilisiert es Energiereserven durch Steigerung des Glykogenabbaus und der Gluconeogenese aus Aminosäuren und Lactat in der Leber. Weiterhin erhöht es in der Leber die Fettsäureoxidation und verstärkt die Lipolyse. Durch Proteolyse werden Aminosäuren für die Gluconeogenese bereitgestellt. (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 2.6.2.2)
7. Aktivierung der Adenylatcyclase nach Interaktion mit einem G-Protein-gekoppelten Rezeptor. Das gebildete cAMP bewirkt die Phosphorylierung verschiedener Enzyme. (Aktories et al. 2009, ► Kap. 27.6.1)
8. Epinephrin, Glucagon und Somatotropin
9. Normaler Nüchternblutzucker 55-100 mg/dl, Hypoglykämie < 45 mg/dl
10. Durch Aktivierung des autonomen Nervensystems (Sympathikus): Unruhe, Angstgefühl, Herzklopfen, Übelkeit, Zittern, Heißhunger, Schwitzen
Durch unzureichende Versorgung des Gehirns mit Glucose: Schwäche, Schlaf- und Denkstörungen, Verwirrtheit, Sehstörungen, Schwindel, Krämpfe (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 2.6.4)

Pharmakologie / Respirationstrakt / Asthma bronchiale

1. Welche Substanzen sind Cysteinyl-Leukotrien-1-Rezeptorantagonisten und wann werden sie eingesetzt?
2. Welche Wirkungen hat Montelukast?
3. Wieso werden H₁-Antihistaminika eher nicht zur Asthmatherapie verwendet?
4. Welche Substanzen werden als Bronchospasmolytika angewendet?
5. Welche Wirkungen haben β_2 -Sympathomimetika auf die Bronchialmuskulatur?
6. Wieso können sie Glucocorticoide bei der Langzeitbehandlung nicht ersetzen?
7. Was sind sog. Reliever und wann werden sie eingesetzt?
8. Nennen Sie Substanzbeispiele für Reliever!
9. Welche Substanzen zählen zu den lang wirksamen β_2 -Sympathomimetika?
10. Wann werden lang wirksame β_2 -Sympathomimetika angewendet?

Pharmakologie / Respirationstrakt / Asthma bronchiale

1. Montelukast und Zafirlukast werden als Add-on-Antiasthmatica eingesetzt, wenn Glucocorticoide und β -Sympathomimetika alleine nicht ausreichend wirksam sind. (Aktories et al. 2009, ► Kap. 4.10.4)
2. Reduktion der Mukusproduktion, der Ödembildung, der Bronchokonstriktion und der Schädigung des Bronchialepithels (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 5.3.2.2.1.3)
3. Sie haben einen ungenügenden Effekt, weil sie nur die durch Histamin ausgelösten Reaktionen unterdrücken. (Aktories et al. 2009, ► Kap. 4.10.8)
4. β_2 -Sympathomimetika, Theophyllin, Muscarinrezeptor-Antagonisten (Parasympatholytika) (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 5.3.2.2.2)
5. Durch Erregung bronchialer G-Protein-gekoppelter β_2 -Rezeptoren wird die Adenylatcyclase stimuliert und somit vermehrt cAMP gebildet, welches die Proteinkinase A aktiviert. In der Folge kommt es zur Erschlaffung der Bronchialmuskulatur. Ebenso werden die Flimmerbewegungen der Zilien angeregt und untergeordnet die Mediatorfreisetzung gehemmt.
6. Sie wirken nicht antiphlogistisch.
7. Reliever sind schnell und kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika und Mittel der ersten Wahl zur Behandlung eines akuten Asthmaanfalls. Sie werden inhalativ eingesetzt. Ihre Wirkung tritt innerhalb weniger Minuten ein und hält 3-6 Stunden an. (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 5.3.2.2.2)
8. Fenoterol, Reproterol, Salbutamol, Terbutalin und Tulobuterol
9. Clenbuterol, Formoterol und Salmeterol (Aktories et al. 2009, ► Kap. 4.10.1)
10. Sie werden zur Prophylaxe von Asthmaanfällen (Krankheitsstadium 3 und 4), meist zusammen mit Glucocorticoiden angewendet. Die Applikation erfolgt normalerweise inhalativ, in Ausnahmefällen auch systemisch.

Pharmakologie / Chemotherapie / Antimetaboliten

1. Wie wirken Antimetaboliten?
2. Welche Substanzen gehören zu den Folsäureantagonisten und wie wirken sie?
3. Bei welchen Erkrankungen wird Methotrexat vorzugsweise angewendet?
4. Welches sind die wichtigsten UAW von Methotrexat?
5. Durch welches Therapieregime versucht man die Toxizität von Methotrexat zu reduzieren?
6. Welches sind Antagonisten von Purin- und Pyrimidin-Basen?
7. Welchen Wirkmechanismus haben die Antagonisten von Purin- und Pyrimidin-Basen?
8. Welches sind wichtige Indikationen der Antagonisten von Purin- und Pyrimidin-Basen?
9. Welche typische schwere UAW haben Antagonisten von Purin- und Pyrimidin-Basen?
10. Mit welcher Substanz werden Antagonisten von Purin- und Pyrimidinbasen insbesondere bei Behandlung von Leukämien oft kombiniert angewendet und wieso?

Pharmakologie / Chemotherapie / Antimetaboliten

1. Durch Verdrängung natürlicher Stoffwechselbausteine kommt es zur Bildung funktionsuntüchtiger Makromoleküle oder zur Blockade von Enzymen. Die Störung des Stoffwechsels und der Zellteilung betrifft vor allem sich schnell teilende Zellen und ist daher unspezifisch. (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 12.1)
2. Methotrexat und Pemetrex haben eine deutlich höhere Affinität zur Dihydrofolsäuredehydrogenase als Folsäure selbst. Sie hemmen die Dihydrofolsäure-Reduktase und die Thymidilat-Synthase und verhindern die Übertragung von Einkohlenstoff-Fragmenten. (Aktories et al. 2009, ► Kap. 37.9.1)
3. Akute Leukämien, Lymphome, Chorionepitheliome, Sarkome, Karzinome, Autoimmunerkrankungen (z.B. schwere rheumatoide Arthritis), ansonsten therapieresistente Psoriasis
4. Myelosuppression und Schädigung der intestinalen Mukosa
5. Insbesondere bei höheren Dosierungen geht man davon aus, dass zunächst Tumorzellen und erst später gesunde Körperzellen beeinflusst werden. Durch rechtzeitige Gabe des Antidots Folsäure werden die gesunden Zellen vor der Zerstörung bewahrt. (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 12.1.1)
6. Purin-Analoga: Cladribin, Fludarabin, Mercaptopurin, Tioguanin und Pentostatin
Pyrimidin-Analoga: Cytarabin und Gemcitabin sowie Fluorouracil mit seinen Vorstufen Tegafur/Uracil und Capecitabin (Mutschler et al. 2008, ► Kap. 12.1.2)
7. In Form der Triphosphate werden sie von der DNA-Polymerase als falsche Bausteine in die DNA eingebaut. Weiterhin kommt es durch Hemmung jeweils unterschiedlicher Enzyme zur Unterdrückung der Replikation. (Aktories et al. 2009, ► Kap. 37.9.2 und 37.9.3)
8. Akute Leukämie, Haarzellleukämie, chronisch lymphatische Leukämie, Kolon-, Rektum-, Mamma-, Ösophagus-, Leber-, Pankreas-, Kopf-, Hals- und Harnblasenkarzinome
9. Myelosuppression
10. Sie werden meist mit Allopurinol kombiniert, da dies einer Hyperurikämie infolge des Zerfalls leukämischer Zellen entgegenwirken kann.

Toxikologie / Spezielle Vergiftungen

1. Worum beruht allgemein die toxische Wirkung von Schwermetallen?
2. Wodurch kam es früher häufig zu Bleivergiftungen?
3. Auf welchem Weg wird Blei am besten vom Körper aufgenommen?
4. Was kann bei einer chronischen Bleivergiftung geschädigt werden?
5. Worauf beruht die Beeinträchtigung der Erythropoese bei einer Bleivergiftung?
6. Welches sind Symptome einer Bleivergiftung?
7. Wie behandelt man eine Bleivergiftung?
8. Wie wird Quecksilber am effektivsten in den Körper aufgenommen und wie wirkt es?
9. Wie wird Quecksilber aus dem Körper ausgeschieden?
10. Welche Symptome hat die akute, welche die chronische Quecksilbervergiftung?

Toxikologie / Spezielle Vergiftungen

1. Schwermetalle sind meist Kapillar- und Enzymgifte. Sie denaturieren Eiweiß, verdrängen andere Ionen aus Komplexen und reichern sich bei chronischer Exposition im Gastrointestinaltrakt, in der Leber und in den Nieren an.
(Mutschler et al. 2008, ► Kap. 3.1 (Vergiftungen))
2. Durch Bleirohre, bleihaltige Farben und Bleitetraethyl als Antiklopfmittel
3. Die pulmonale Resorptionsquote von bleihaltigen Aerosolen liegt bei 50-80 %.
(Mutschler et al. 2008, ► Kap. 3.1.1 (Vergiftungen))
4. Blutbild, Knochenmark, glatte Muskulatur, Nieren, Haut, Schleimhäute
5. Hemmung des Zink-haltigen Enzyms δ -Aminolävulinsäure-Dehydratase, Decarboxylierung von Koproporphyrinogen III und Einbau von Eisen in Protoporphyrin IX.
6. Bleilähmung (Lähmung der quergestreiften Muskulatur), Bleienzephalopathie, Bleikoliken, Bleischumpfniere, Bleikolorit (Hautverfärbung auf Grund der Anämie sowie der Arteriolen- und Kapillarspasmen), Bleisaum (Einlagerung von Bleisulfid im Zahnfleisch) (Aktories et al. 2009, ► Kap. 38.5.2)
7. Akute Vergiftung: Magenspülung, Aktivkohle, Natriumsulfat (überführt Bleisalze in schwerlösliches Bleisulfat)
Chronische Vergiftung: Calcium-trinatrium-pentetat, Penicillamin
8. Quecksilber wird vor allem durch Inhalation von Dämpfen aufgenommen und blockiert durch Reaktion mit freien SH-Gruppen wichtige Enzyme. Besonders toxisch sind die lipophilen Quecksilber(II)-Verbindungen.
(Mutschler et al. 2008, ► Kap. 3.1.2 (Vergiftungen))
9. Über die Niere, bei Nierenschädigung nach Reduktion zu elementarem Quecksilber, über den Dickdarm und über die Atemluft (Aktories et al. 2009, ► Kap. 38.5.3)
10. Bei akuten Vergiftungen kommt es zu zentralnervösen Störungen, Pneumonie, Husten und gastrointestinalen Beschwerden, bei chronischen zu verstärktem Speichelfluss, Stomatitis, Lockerwerden der Zähne, violetter Quecksilbersaum im Zahnfleisch, Stirnkopfschmerzen, Tremor mercurialis, Sprachstörungen, Reizbarkeit, Depressionen, Kacheksie und irreversiblen Ablagerungen von HgS in der vorderen Augenlinsenkapsel (Mercuria lentis).
(Mutschler et al. 2008, ► Kap. 3.1.2 (Vergiftungen))