

## Ärztliche Zwischenprüfung im Fach Pharmakologie und Toxikologie

Kompetentes und erfolgreiches ärztliches Handeln setzt umfassende Kenntnisse im Fach *Pharmakologie und Toxikologie* voraus. Nur ein tiefgehendes Verständnis der Pharmakodynamik und Pharmakokinetik von pharmakologisch aktiven Verbindungen ermöglicht eine effiziente und nebenwirkungsarme Therapie von Erkrankungen.

Der Prüfungsstoff im Fach Pharmakologie und Toxikologie umfasst daher - neben den allgemeinen Grundlagen der Pharmakokinetik und Pharmakodynamik – insbesondere die Klassifikation und beispielhafte Benennung therapeutisch bedeutsamer Substanzen, deren Wirkmechanismus, Wirkqualität, Wirkstärke und Indikationsstellung sowie klinisch relevante unerwünschte Wirkungen, Kontraindikationen und Interaktionen. Konkretisiert und erläutert werden die prüfungsrelevanten Substanzgruppen in dem den Studierenden zur Verfügung gestellten Lernzielkatalog der pharmakologischen und toxikologischen Lehre.

### Lernzielkatalog der pharmakologischen und toxikologischen Lehre (3. Studienjahr)

Bitte beachten Sie dazu auch die **Aufstellung der pharmakologischen Lehre im Modellstudiengang** (auf der Homepage des Instituts für Pharmakologie und Klinische Pharmakologie und im Ilias).

#### **BITTE BEACHTEN**

**Zu jedem der folgenden Themengebiete sollten Sie wissen:**

- **Klassifikation der besprochenen Substanzen**  
z.B. Analgetika: Nicht-Opioide (NSAIDs u.a.), Opioide, Ko-Analgetika
- **Substanzbeispiele (mindestens die klinisch relevanten der Klasse)**  
z.B. Analgetika: Nicht-Opioide: ASS, Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen, Paracetamol, Metamizol
- **Wirkmechanismen**  
z.B. Analgetika: Nicht-Opioide (NSAIDs): COX-Hemmung --> Auswirkungen?
- **Klinisch relevante unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)**  
z.B. Analgetika: Nicht-Opioide (NSAIDs): GI-Ulkus, kardiovaskuläre UAW, Analgetika-Asthma, Nierenschäden, RR-Anstieg
- **Klinisch relevante Kontraindikationen**  
z.B. Analgetika: Nicht-Opioide (NSAIDs): Florider GI-Ulkus, kardiovaskuläre Vorerkrankungen, ...
- **Klinisch relevante Interaktionen**  
z.B. Analgetika: Nicht-Opioide (NSAIDs): Nicht-ASS-NSAIDs ↔ ASS, NSAIDs ↔ ACE-Hemmer, NSAIDs ↔ Glucocorticoide

- **Nicht in den Lehrveranstaltungen besprochene, aber im Lernzielkatalog angegebene Themengebiete sind im Eigenstudium zu erarbeiten.**
- **Dieser Lernzielkatalog stellt lediglich eine Orientierungshilfe dar und erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.**
- **Nicht explizit aufgeführte Wirkstoffgruppen / Wirkstoffe können auch Gegenstand einer Prüfung sein.**

## Themenblock „Klinisches Denken und Handeln in Diagnostik und Therapie“ (TB 9 KDHT)

### Pharmakodynamik

<b>Vorausgesetzte Grundlagen</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Biochemische Grundlagen der Enzyme, Rezeptoren, Kanäle, Transporter und Liganden</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li><b>Zielstrukturen von Pharmaka</b><ul style="list-style-type: none"><li>Enzyme (z.B. Rezeptor-Kinase)</li><li>Transporter (z.B. Na<sup>+</sup>Cl<sup>-</sup>-Transporter)</li><li>Rezeptoren (z.B. G-Protein-gekoppelte Rezeptoren)</li><li>Ionenkanäle (z.B. Na<sup>+</sup>-Kanal)</li><li>Pro Zielstruktur mindesten 3 Medikamentenbeispiele benennen können</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li><b>Begriffsdefinitionen</b><ul style="list-style-type: none"><li>Agonisten (voll, partiell, invers)</li><li>Antagonisten (kompetitiv, nicht-kompetitiv; chemisch, physiologisch, funktionell)</li><li>Rezeptor-Reserve, Rezeptor-Desensibilisierung</li><li>EC<sub>50</sub>, K<sub>D</sub>, Therapeutische Breite</li><li>Affinität, Effektivität („efficacy“; intrinsische Aktivität) und Potenz („potency“)</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Interpretation von <b>Konzentrations-Wirkungskurven</b>, <b>Konzentrations-Bindungskurven</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li><b>Phasen der Medikamentenzulassung</b> und <b>wissenschaftlicher Prinzipien klinischer Studien</b> zum Nachweis der Wirkung und Sicherheit von Medikamenten (randomisiert, verblindet, kontrolliert)</li></ul>

### Pharmakokinetik

<b>Vorausgesetzte Grundlagen</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Physiologie und Biochemie der Stoffabsorption und -metabolisierung</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Aufgaben, Ziele und Methoden der Pharmakokinetik</li><li>Das <b>LADME-Modell</b>: Erläuterung der pharmakokinetischen Prozesse Freisetzung (Liberation), Absorption, Verteilung (Distribution), Metabolisierung, und Elimination</li><li>Prozess 1. Ordnung vs. Prozess 0. Ordnung</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>Definition wichtiger pharmakokinetischer Parameter<ul style="list-style-type: none"><li>Halbwertszeit, Eliminationskonstante <math>k_e</math></li><li>Bioverfügbarkeit, First-Pass-Effekt</li><li>Verteilungsvolumen</li><li>Clearance</li><li>Extrarenale Eliminationsfraktion <math>Q_0</math></li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li><b>Steady-State</b> und das <b>Superpositionsprinzip</b> bei multipler Applikation, Arzneistoffakkumulation</li><li>Kompartimentmodelle</li></ul>

## Pharmakotherapie des vegetativen Nervensystems

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Anatomie und Physiologie des **sympathischen und parasympathischen Nervensystems** inklusive Wirkungen auf einzelne Organsysteme
- Biochemie der beteiligten **Rezeptoren**
  - Parasympathikus: muskarinerge und nikotinerge Cholinozeptoren
  - Sympathikus: adrenerge Rezeptoren ( $\alpha$ ,  $\beta$ )
- Biochemie der beteiligten **Mediatoren**: Acetylcholin, Adrenalin, Noradrenalin

### Pharmaka zur Beeinflussung des cholinergen Systems

- Muscarin-Rezeptor-Agonisten: Parasympathomimetika
- Muscarin-Rezeptor-Antagonisten: Parasympatholytika
- Nicotin-Rezeptor-Agonisten/Antagonisten (NM): Muskelrelaxantien
- Acetylcholinesterase-Hemmstoffe: indirekte Parasympathomimetika

### Pharmaka zur Beeinflussung des adrenergen Systems

- $\alpha$ ,  $\beta$ -Adrenozeptoragonisten: Sympathomimetika
- $\alpha$ ,  $\beta$ -Adrenozeptorantagonisten: Sympatholytika
- indirekte Sympathomimetika

## Pharmakotherapie des Hormonsystems

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Anatomie der Hormon-sezernierenden und Hormon-gesteuerten Organe und Systeme
- Physiologie der **Hormon-Regulationsmechanismen** insbesondere der hypothalamisch-hypophysären Achse
- Physiologische Wirkungen der Hormone
- Biochemische **Einteilung der Hormone** (z.B. Steroid-Hormone, Peptidhormone)

### Pharmakologische Beeinflussung der Sexualhormone

- **Orale Kontrazeptiva**: Substanzen, Wirkmechanismen und Nebenwirkungen
- **Antihormontherapie** bei hormonabhängigen Tumorerkrankungen
- **Selektive Östrogenrezeptormodulatoren (SERMs)**

### Pharmakotherapie mit Hypophysen/Hypohalamus-Hormonen

### Pharmakotherapie der Schilddrüsenerkrankungen

### Weitere Hormone

- **Insulin** → VL Antidiabetika (SB/PB Interdisziplinäre Therapieentscheidungen)
- **Gluc- und Mineralocorticoide** → VL/Seminar Immunsuppressiva (TB Infektion&Abwehr)

## Pharmakotherapie des Gastrointestinaltrakts

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Anatomie, Physiologie und Biochemie des GI-Traktes (z.B. Regelmechanismen der Magensäuresekretion und der Propulsivmotorik)
- Prinzipien der **Ulcustherapie**
  - Pathophysiologie und Risikofaktoren der Ulcusentstehung
  - Säure-assoziierte Erkrankungen
  - **Pharmaka: Protonenpumpeninhibitoren (PPI), Antazida, H<sub>2</sub>-Antagonisten**
  - **Helicobacter pylori-Eradikation**
- **Laxantien**
  - **Wirkprinzipien und Substanzklassen** (z.B. hydragoge Laxantien, osmotische Laxantien)
- **Antiemetika**
  - **Dopamin-Rezeptor-Antagonisten** (Prokinetika)
  - **5-HT<sub>3</sub>-Rezeptor-Antagonisten** („Setrone“)
  - **H<sub>1</sub>-Antihistaminika**
  - **NK<sub>1</sub>-Antagonisten**
  - **Anticholinergika**
  - Weitere: Glucocorticoide

## Grundlagen der Analgetikatherapie

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Anatomischer Aufbau des nozizeptiven Systems
- Pathophysiologie der Entzündung und des Schmerzes
- Physiologie der Aktionspotential-Weiterleitung
- Biochemie der Entzündungsmediatoren
- **Grund-Prinzipien der Schmerztherapie, WHO-Stufenschema**
- **Wirkorte und Wirkmechanismen der Analgetika im nozizeptiven System**
- **Nicht-Opioide**, Einteilung nach
  - **Wirkqualitäten:** antiphlogistisch, antipyretisch, analgetisch; spasmolytisch, muskelrelaxierend
- **Opioide**, Einteilung nach
  - **Wirkstärke:** schwache, starke, sehr starke Opioide
  - **Opioid-Rezeptor-Selektivität:**  $\mu$ ,  $\kappa$ ,  $\delta$
  - **Wirkung am Rezeptor:** Vollagonisten, Partialagonisten, Antagonisten
- **Ko-Analgetika**, Einteilung nach
  - **Wirkung:** Schmerzhemmung (z.B. bei neuropathischen Schmerzen) oder Behandlung der UAW der Analgetika (z.B. Übelkeit und Obstipation bei Opioidgabe)
  - **ursprünglicher Indikation:** Antidepressiva, Antikonvulsiva (Antiepileptika)

## Grundlagen der Pharmakotherapie des kardiovaskulären Systems

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Anatomie des kardiovaskulären Systems
- Physiologie des kardiovaskulären Systems  
(z.B. Wirkungen der Catecholamine, Definition des HZV, Inotropie, Chronotropie, Dromotropie, Bathmotropie, Lusitropie, Bedeutung der HF für die Sauerstoff-Balance des Herzens, Regulation des peripheren Widerstandes, Beeinflussung des Blutvolumens durch die Niere, ...)
- Biochemie der Catecholamine

### Prinzipien der **pharmakologische Beeinflussung** des **kardiovaskulären Systems**

- **Pharmaka-Klassen** mit Wirkung auf das **kardiovaskuläre System**
  - ACE-Inhibitoren
  - Angiotensin Rezeptor Blocker (ARBs)
  - Beta-Blocker
  - Calcium-Antagonisten
  - Diuretika
  - Nitrate
  - Herzglykoside

## Grundlagen der Antithrombotikatherapie

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Physiologische und klinisch-chemische Grundlagen der
  - plasmatischen Hämostase (Blutgerinnungskaskade)
  - zellulären Hämostase (Thrombozytenaktivierung)
- Unterschied zwischen arterieller und venöser Thrombusbildung

### • **Gerinnungshemmenden Pharmaka mit Wirkung auf die zelluläre Hämostase (Thrombozytenaggregationshemmer)**

- Acetylsalicylsäure (ASS)
- Thienopyridine
- GP IIb/IIIa-Hemmer

### • **Gerinnungshemmende Pharmaka mit Wirkung auf die plasmatische Hämostase (Antikoagulantien)**

- Cumarine
- Heparine
- Direkte Thrombin/FXa-Inhibitoren
- Neue (direkte) orale Antikoagulantien (NOAKs/DOAKs)

### • **Fibrinolytika → EIGENSTUDIUM**

## Pharmakologie der Suchtmittel

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Neuroanatomische Grundlagen des Belohnungssystems (dopaminerge Projektionen der mesolimbischen Bahn)
- Biochemie und Physiologie der Neurotransmitter

### • Klassifikation der Suchtmittel

- Genussmittel
- Psychostimulantien
- Sedativa
- Halluzinogene

### • Wirkmechanismen

- Indirekte Sympathomimetika
- Agonisten an Opioid-, GABA<sub>A</sub>-, CB<sub>1/2</sub>-, 5HT<sub>2A/C</sub>-, nACh-Rezeptoren
- Antagonisten an NMDA-, Muskarin-Rezeptoren

### • Akute und chronische Wirkungen

### • Notfallbehandlung und Entzugstherapie

## Toxikologie

### Toxikologie – Neurotoxische Substanzen

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Neurophysiologie
- Vegetatives Nervensystem

- Insektizide – Stoffklassen und Mechanismen der toxischen Wirkung
- Therapie bei Vergiftungen mit Bioziden (u.a. Organophosphate, Carbamate)
- Pflanzengifte (Auswahl) mit Wirkung auf Neurotransmitterrezeptoren und Ionentransport: Beispiele für Substanzklassen und Mechanismen der toxischen Wirkung
- Bakterientoxine: Mechanismen der Toxizität von Botulinus- und Tetanustoxin

## Themenblock „Infektion und Abwehr“ (TB 10)

### Antibiotika

#### Vorausgesetzte Grundlagen

- Mikrobiologische Grundlagen der Bakterien

Einteilung der Antibiotika nach

- **Zielstruktur**
  - **Zellwand:** Penicilline, Cephalosporine, Carbapeneme, Monobactame, Glyko-/Polypeptide
  - **Topoisomerase:** Gyrase-Hemmer (“Chinolone”)
  - **Ribosomen (30S/50S-Untereinheit):** Makrolide, Tetrazykline, Aminoglykoside, ...
  - weitere
- **Wirkspektrum**
  - Gram-negativ, Gram-positiv, intrazellulär Bakterien, Anaerobier, Mykobakterien
- **Interaktionen über das CYP-System**
- **Besondere Patientengruppen:** Schwangere, Kinder

### Virustatika

#### Vorausgesetzte Grundlagen

- Virologische Grundlagen

- **Therapie der HIV-Infektion**
  - **Wirkprinzipien:** NRTI, NNRTI, Protease-Inhibitoren, Integrase-Inhibitoren, Fusions-Inhibitoren, Ko-Rezeptor-Antagonisten
- **Therapie der Hepatis A,B,C-Infektion**
  - **Wirkprinzipien:** Interferone, Nucleosid-Analoga, Protease-Inhibitoren, NS5B-Polymerase-Inhibitoren, NS5A-Inhibitoren

### Antimykotika

#### Vorausgesetzte Grundlagen

- Mikrobiologische Grundlagen der Pilze

Einteilung der **Antimykotika** nach **Zielstruktur**

- Hemmstoffe der Ergosterin-Biosynthese
- Polyen-Antimykotika (Porenbildner)
- Hemmstoffe der Zellwandsynthese
- Hemmstoffe der DNA-Synthese
- Bildung reaktiver Sauerstoffverbindungen

## Antiparasitika

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Mikrobiologische Grundlagen der Parasiten

- **Wirkstoffe gegen Ektoparasiten**
  - Akarizide (Milben)
  - Insektizide (Insekten)
  - Repellentien (Insektenabwehr)
- **Wirkstoffe gegen Endoparasiten**
  - Anthelminthika (Würmer)
  - Antiprotozoika (Einzeller)

## Immunsuppressiva

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Immunologische Grundlagen der angeborenen und erworbenen humoralen und zellulären Immunantwort: z.B. Wirkungen der Zytokine, Antigen-Präsentation, Zusammenspiel der leukozytären Zellen bei der Immunantwort

Einteilung der Immunsuppressiva nach

- **Wirkmechanismus**
  - Glucocorticoide
  - Immunophilin-Aktivatoren (Interferenz mit Interleukin-2 Wirkungen)
  - Zytostatika (Verhinderung der klonalen Vermehrung von Leukozyten)
  - Biologicals (Interferenz mit Zytokin-Wirkungen)
- **Chemischen Eigenschaften:** Chemische Moleküle, Biologicals



## SB2 / PB „Interdisziplinäre Therapieentscheidungen“

### Antidiabetika

#### Vorausgesetzte Grundlagen

- Biochemie des Glucosestoffwechsels
- Pathophysiologie des Diabetes mellitus

#### Antidiabetika nach Wirkmechanismus

- Insulin und Insulinanaloga
- Sulfonylharnstoff-Derivate, Glinide
- Biguanide
- PPAR $\gamma$  - Agonisten
- Inkretin-Mimetika, -Analoga, -Abbau-Inhibitoren (DPP IV-Hemmer)

### Lipidsenker

#### Vorausgesetzte Grundlagen

- Biochemie des Lipidstoffwechsels
- Pathophysiologie der Dyslipoproteinämie

#### Lipidsenker nach Wirkmechanismus

- HMG-CoA-Reduktase-Hemmer (CSE-Hemmer, „Statine“)
- Anionenaustauscherharze
- Fibrate
- Nikotinsäurederivate
- Cholesterol-Aufnahme-Inhibitoren

### Antidepressiva

#### Vorausgesetzte Grundlagen

- Biochemische Grundlagen des Serotonin und Noradrenalin-Stoffwechsels

#### Grundlagen der antidepressiven Therapie

- Einteilung der **Antidepressiva** nach **Klassen**
  - Trizyklische Antidepressiva (NSMRI)
  - Tetrazyklische Antidepressiva ( $\alpha_2$ -Antagonisten, NaSSA)
  - Selektive Wiederaufnahme-Hemmer: SSRI, SNRI, SSNR
  - MAO-Hemmer

## Antipsychotika (Neuroleptika)

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Biochemische Grundlagen des Dopamin-Stoffwechsels

- **Grundlagen der antipsychotischen Therapie**
- Einteilung der Antipsychotika nach **Wirkprofil, Wirkstärke** und **chemischer Struktur**
- **Typische** und **atypische Neuroleptika** im Vergleich (insbesondere Wirkmechanismen und UAW)

## Sedativa

### Vorausgesetzte Grundlagen

- Biochemische Grundlagen des GABA-Stoffwechsels

- Einteilung der **Sedativa** nach **Klassen**
  - **Benzodiazepine**
  - „**Z-Substanzen**“
  - Weitere: Barbiturate, Chloralhydrat, H<sub>1</sub>-Antihistaminika, pflanzliche Sedativa