

Ärztliche Zwischenprüfung und Blockabschlussklausuren des 3. Studienjahrs 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**, **Wirkqualitäten**, **Wirkstärke** und **Indikationsstellung** sowie klinisch relevante **unerwünschte Wirkungen**, **Kontraindikationen** und **Interaktionen**. Konkretisiert und erläutert werden die prüfungsrelevanten Substanzgruppen in diesem 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 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 KDHDT)

Pharmakodynamik

<p>Vorausgesetzte Grundlagen</p> <ul style="list-style-type: none"> Biochemische Grundlagen der Enzyme, Rezeptoren, Kanäle, Transporter und Liganden
<ul style="list-style-type: none"> Zielstrukturen von Pharmaka <ul style="list-style-type: none"> Enzyme (z.B. Rezeptor-Kinase) Transporter (z.B. Na⁺Cl⁻-Transporter) Rezeptoren (z.B. G-Protein-gekoppelte Rezeptoren) Ionenkanäle (z.B. Na⁺-Kanal) Pro Zielstruktur mindesten 3 Medikamentenbeispiele benennen können
<ul style="list-style-type: none"> Begriffsdefinitionen <ul style="list-style-type: none"> Agonisten (voll, partiell, invers) Antagonisten (kompetitiv, nicht-kompetitiv; chemisch, physiologisch, funktionell) Rezeptor-Reserve, Rezeptor-Desensibilisierung EC₅₀, K_D, Therapeutische Breite Affinität, Effektivität („efficacy“; intrinsische Aktivität) und Potenz („potency“)
<ul style="list-style-type: none"> Interpretation von Konzentrations-Wirkungskurven, Konzentrations-Bindungskurven
<ul style="list-style-type: none"> Phasen der Medikamentenzulassung und wissenschaftlicher Prinzipien klinischer Studien zum Nachweis der Wirkung und Sicherheit von Medikamenten (randomisiert, verblindet, kontrolliert)

Pharmakokinetik

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

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 (α , β)
- 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

- α -, β -Adrenozeptoragonisten: Sympathomimetika
- α -, β -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/Hypothalamus-Hormonen

- **Pharmakotherapie der Schilddrüsenerkrankungen**

• Weitere Hormone

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

Pharmakotherapie des Gastrointestinaltrakts

<p>Vorausgesetzte Grundlagen</p> <ul style="list-style-type: none"> Anatomie, Physiologie und Biochemie des GI-Traktes (z.B. Regelmechanismen der Magensäuresekretion und der Propulsivmotorik)
<ul style="list-style-type: none"> Magensäurehemmer <ul style="list-style-type: none"> Pathophysiologie und Risikofaktoren der Ulcusentstehung Säure-assoziierte Erkrankungen Pharmaka: Protonenpumpeninhibitoren (PPI), Antazida, H₂-Antagonisten Helicobacter pylori-Eradikation
<ul style="list-style-type: none"> Antiemetika <ul style="list-style-type: none"> Dopamin-Rezeptor-Antagonisten (Prokinetika) 5-HT₃-Rezeptor-Antagonisten („Setrone“) H₁-Antihistaminika NK₁-Antagonisten Anticholinergika Weitere: Glucocorticoide
<ul style="list-style-type: none"> Laxantien und Antidiarrhoika <ul style="list-style-type: none"> Wirkprinzipien und Substanzklassen (z.B. hydragoge Laxantien, osmotische Laxantien)

Grundlagen der Analgetikatherapie

<p>Vorausgesetzte Grundlagen</p> <ul style="list-style-type: none"> Anatomischer Aufbau des nozizeptiven Systems Pathophysiologie der Entzündung und des Schmerzes Physiologie der Aktionspotential-Weiterleitung Biochemie der Entzündungsmediatoren
<ul style="list-style-type: none"> Grund-Prinzipien der Schmerztherapie, WHO-Stufenschema Wirkorte und Wirkmechanismen der Analgetika im nozizeptiven System
<ul style="list-style-type: none"> Nicht-Opioide, Einteilung nach <ul style="list-style-type: none"> Wirkqualitäten: antiphlogistisch, antipyretisch, analgetisch; spasmolytisch, muskelrelaxierend
<ul style="list-style-type: none"> Opioide, Einteilung nach <ul style="list-style-type: none"> Wirkstärke: schwache, starke, sehr starke Opioide Opioid-Rezeptor-Selektivität: μ, κ, δ Wirkung am Rezeptor: Vollagonisten, Partialagonisten, Antagonisten
<ul style="list-style-type: none"> Ko-Analgetika, Einteilung nach <ul style="list-style-type: none"> 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 Katecholamine, Definition des HZV, Inotropie, Chronotropie, Dromotropie, Bathmotropie, Lusitropie, Regulation des HZV, Regulation des peripheren Widerstandes, Physiologie des RAAS, Beeinflussung des Blutvolumens durch die Niere, ...)
- Biochemie der Katecholamine

- Prinzipien der **pharmakologischen Beeinflussung** des **kardiovaskulären Systems**
- **Pharmaka-Klassen** mit Wirkung auf das **kardiovaskuläre System**
 - Inhibitoren des RAAS (Renin-/ , ACE-/ , Angiotensinrezeptor-/ , Aldosteronrezeptor-Inhibitoren)
 - α - , β -Adrenozeptoragonisten und -antagonisten
 - PDE 3-Inhibitoren
 - Ca^{2+} sensitizer
 - Ca^{2+} -Kanal-Antagonisten
 - Diuretika
 - Herzglykoside
 - Antiarrhythmika

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_A-, CB_{1/2}-, 5HT_{2A/C}-, 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, ...
 - **Zellmembran:** Daptomycin und Colistin
 - **Proteinbiosynthese:** Oxazolidinone, Makrolide, Tetracykline, Aminoglykoside, ...
 - **DNA:** „Folsäure-Antagonisten, Fluorchinolone, Rifamycine, Metronidazol, ...
- **Wirkspektrum**
 - gram-neg./pos., intrazelluläre und zellwandlose Bakterien, Anaerobier, Mykobakterien
- **Interaktionen über das CYP-System**
- **Besondere Patientengruppen:** Schwangere, Kinder

Virustatika

Vorausgesetzte Grundlagen

- Virologische Grundlagen

- **Therapie von Influenza- und Herpes-Viren**
- **Therapie der HIV-Infektion**
 - **Wirkprinzipien:** NRTI, NNRTI, Protease-Inhibitoren, Integrase-Inhibitoren, Entry-Inhibitoren
- **Therapie der Hepatis A,B,C-Infektion**
 - **Wirkprinzipien:** Interferone, Nucleosid-Analoga, Protease-Inhibitoren, NS5B-Polymerase-Inhibitoren, NS5A-Inhibitoren
- **Therapie der COVID-19-Infektion**
 - Wirkprinzipien und Interaktionen

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 Endoparasiten

- Antiprotozoika (Einzeller) insbesondere Toxoplasmosis und Malaria
- Anthelminthika (Würmer)

• Wirkstoffe gegen Ektoparasiten

- Akarizide (Milben) und Pedikulozide (Läuse)
- Repellentien (Insektenabwehr)

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 IL-2 Wirkungen): Calcineurin- und mTOR-Inhibitoren
- Zytostatika (Verhinderung der klonalen Vermehrung von Leukozyten)
- Janus-Kinase-Inhibitoren
- 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 γ - 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)
 - Selektive Wiederaufnahme-Hemmer: SSRI, SNRI, SSNRI
 - α_2 -Antagonisten (NaSSA)
 - MAO-Hemmer
 - weitere Prinzipien

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**, hier insbesondere Einteilung nach Wirkdauer
 - „**Z-Substanzen**“
 - **Weitere:** Barbiturate, Chloralhydrat, H₁-Antihistaminika, pflanzliche Sedativa,