

---

**GAMMAL ÖVNINGSTENTA (HT 01)**

NB: Kommande tenta kommer att omfatta **75 p** (inte 100!) och vissa områden har föreslåtts av andra föreläsare än tidigare!

1. (2p) Trots att ett lågt pH gynnar membranpassagen av sura föreningar sker den huvudsakliga absorptionen av sura läkemedel i tunntarmen och inte i ventrikeln. Ange två huvudorsaker till detta! (JJ)
  
2. (5p) Ett välkänt läkemedel inom gruppen antikolinergika är den tertiära föreningen atropin. Ett annat antikolinergt medel är metylatropin. Ange för metylatropin (JJ)
  - a) dess möjligheter till absorption i mag-tarmkanalen
  - b) dess troliga fördelning i kroppen efter parenteral administration
  - c) risken för teratogena effekter
  - d) risken för centralnervösa biverkningar
  - e) dess möjlighet till utsöndring via urinen
  
3. (2p) Ett läkemedels plasmakoncentration kort efter en intravenös bolus-administration är 400 µg/ml och sex timmar senare 100 µg/ml. (JJ)
  - a) Vilken är halveringstiden för detta läkemedel om eliminationen sker enligt 1:a ordningens kinetik?
  - b) Hur lång tid tar det innan 50% av den ursprungliga koncentrationen erhålles om elimineringen istället sker enligt 0:te ordningens kinetik?
  
4. (3p) Nämn tre situationer i vilka det kan vara ändamålsenligt att administrera ett läkemedel rektalt! (JJ)
  
5. (1p) Vilket av nedanstående påståenden om den reversibla bindningen mellan en receptor och en ligand är korrekt? (AE)
  - a) mängden bildat komplex bestäms främst av ligandens intrinsic efficacy
  - b) lägre affinitet ger fler bildade komplex

- 
- c) koncentrationerna av receptorn och liganden påverkar inte mängden komplex som bildas
- d) ligandens affinitet till receptorn är avgörande för mängden bildat komplex
- e) ligandens affiniteten till receptorn beror på koncentrationen av liganden
6. (1p) Vilket av följande alternativ sker vid tillägg av en dos kompetitiv antagonist när man studerar en agonists effekt i en dos-respons kurva? (AE)
- a) agonistens dos-respons-kurva förskjuts till höger
- b) agonistens efficacy minskar
- c) agonistens potens ökar
- d) agonistens intrinsic efficacy blir noll
- e) agonistens efficacy ökar
7. (1p) Vilken av följande läkemedel utövar sin önskade effekt via receptorkopplade jonkanaler? (AE)
- a) opiater vid smärta
- b) antidopaminerga medel vid schizofeni
- c) insulin vid diabetes
- d) adrenerga beta2-stimulerare vid astma
- e) bensodiazepiner vid sömnsvårigheter
8. (1p) Vilket påstående är sant? (AE)
- a) en invers agonist påverkar en receptor på samma sätt som en partiell agonist

- 
- b) en invers agonist blockerar receptorer
- c) en invers agonist bryter kopplingen mellan receptor och effektorsystem
- d) en invers agonist har påvisbar effekt endast i närvaro av en agonist
- e) en invers agonist påverkar endast G-proteinkopplade receptorer
9. (1p) Hur kan det fysiologiska svaret förändras vid en kronisk aktivering? Ett alternativ är riktigt! (AE)
- a) antagonister får en minskad intrinsic efficacy
- b) fulla agonister får en ökad efficacy
- c) partiella agonister får en ökad potens
- d) partiella agonister får en minskad efficacy
- e) partiella agonister får en ökad efficacy
10. (1p) Vilken är penicilliners generella verkningsmekanism? (HP)
- a) folsyreantagonism
- b) cellväggssyntes
- c) proteinsynteshämning
- d) DNA-synteshämning
- e) cellmembranrupterare
11. (4p) Ange fyra generella biverkningar vid cytostatikabehandling! (HP)
12. (3p) Varför skall man iakttaga försiktighet vid behandling med sympatomimetika hos patienter som lider av (JEK)

- 
- a) glaukom?
- b) prostatahypertrofi?
- c) hypertension?
13. (4p) Varför synes en oselektiv muskarinreceptorantagonist vara att föredra framför en selektiv sådan vid behandling av astma? (JEK)
14. (2p) Varför klassas beta-blockerare som dopingmedel? (EE)
15. (1p) Det finns flera skäl att misstänka att dopamin spelar en roll för schizofreni, varav några anges nedan. Ett av följande påståenden är dock *felaktigt* – vilket? (EE)
- a) Medel som hämmar bildningen av dopamin har antipsykotisk effekt.
- b) Medel som blockerar dopaminerga D2-receptorer har antipsykotisk effekt.
- c) Man har med PET-teknik kunnat påvisa en ökad dopaminfrisättning i hjärnan hos nyinsjuknade, omedicinerade patienter med schizofreni.
- d) Medel som ökar frisättningen av dopamin – t ex amfetamin – kan förvärra psykotiska symptom.
- e) Patienter med schizofreni uppvisar tydlig avvikelse från friska kontroller vad avser den gen som kodar för D2-receptorn.
16. (1p) Clozapin är ett s k atypiskt antipsykotiskt medel. Vilket av följande påståenden om detta preparat är *felaktigt*? (EE)
- a) Till skillnad från de traditionella antipsykotiska medlen brukar clozapin inte ge upphov till parkinsonism.
- b) Clozapin är en s k 'dirty drug' – dvs preparatet binder till ett stort antal olika receptorer i CNS.
- c) Viktiga biverkningar av clozapin är viktuppgång, sedation och risk för agranulocytos.

- 
- d) Clozapin anses vara något mer effektivt än de traditionella medlen, bland annat såtillvida att vissa patienter som inte alls svarar på de äldre preparaten ofta blir bättre när de behandlas med clozapin.
- e) Till skillnad från de traditionella antipsykotiska medlen saknar clozapin helt affinitet till dopaminerga receptorer.
17. (1p) De parkinson-symptom som kan uppträda vid behandling med antipsykotiska farmaka har visats kunna lindras genom att man motverkar aktiviteten hos ett av hjärnans signalämnen – vilket? (EE)
- a) glutamat
- b) GABA
- c) noradrenalin
- d) substans P
- e) acetylkolin
18. (1p) Ett av följande påståenden om hjärnans dopaminerga transmission är *inte* korrekt – vilket? (EE)
- a) Dopamin bildas från prekursor DOPA, genom dekarboxylering, som i sin tur bildas från tyrosin, genom hydroxylering.
- b) Dopamin transporteras från synapsspalten tillbaka till den presynaptiska nerven av ett protein, som är måltavla t ex för kokain.
- c) Dopamin kan brytas ned av två enzymer: MAO och COMT.
- d) Man har identifierat ca 15 olika receptorer för dopamin, varav en – D1-receptorn – fungerar som sk autoreceptor.
- e) Prekursorn till dopamin - DOPA - har lättare än dopamin att passera blodhjärnbarriären.
19. (1p) Ett av följande påståenden om litium är *inte* korrekt – vilket? (EE)

- 
- a) Litium är en enkel metalljon.
- b) Litium används för behandling av akut mani.
- c) Litium kan ge njurskada om blodnivåerna är för höga.
- d) Litium används för behandling av panikångest och social fobi.
- e) Litium används i förebyggande syfte vid manodepressiv sjukdom.
20. (1p) Serotoninåterupptagshämmare är populära farmaka, men har vissa nackdelar. Vilket av följande alternativ är *korrekt*? (EE)
- a) Serotoninåterupptagshämmare ger ofta upphov till blodtrycksstegring, och får därför ej ges till patienter med hypertoni.
- b) Serotoninåterupptagshämmare ger ofta upphov till en förhöjning av blodsockret, och får därför ej ges till patienter med diabetes.
- c) Serotoninåterupptagshämmare är inte sällan beroendeframkallande, och bör därför endast användas under kort tid.
- d) Serotoninåterupptagshämmare kan minska sexuellt intresse och motverka förmåga att uppleva orgasm.
- e) Serotoninåterupptagshämmare ger uttalad andningsdepression i överdos.
21. (1p) Serotoninåterupptagshämmare har visats bättre än placebo för alla nedanstående tillstånd *utom* ett – vilket? (EE)
- a) mani
- b) social fobi
- c) premenstruell dysfori
- d) tvångssyndrom
- e) paniksyndrom

- 
22. (1p) Det finns flera skäl att anta att signalämnet serotonin är av betydelse för depression, varav fyra anges nedan. Ett av de följande påståendena är emellertid *felaktigt* – vilket? (EE)
- a) Undersökning av serotoninivåer i hjärnvävnad på patienter som varit deprimerade när de avlidit visar oftast påtagligt sänkta halter.
  - b) Medel som hämmar nedbrytningen av serotonin – s k MAO-hämmare – har antidepressiv effekt.
  - c) Medel som hämmar det transportprotein som normalt förpassar serotonin från synapsspalten – s k serotoninåterupptagshämmare – har antidepressiv effekt.
  - d) Ett medel som sänker nivåerna av serotonin i hjärnan – blodtrycksmedlet reserpin – kan ge upphov till depression som biverkan.
  - e) Om man experimentellt blockerar syntesen av serotonin hos en patient med depression blir följderna ofta förvärrade symptom.
23. (8p) Perifert verkande analgetika (NSAIDs) ger flera biverkningar som det är mycket viktigt att känna till. Ange de kliniskt viktigaste biverkningarna för oselektiva COX1/COX2 respektive selektiva COX2-hämmare samt redogör och förklara mekanismen för respektive biverkan! (HN)
24. (2p) Beskriv verkningsmekanismen för ett lokalanestetikum. (MO)
25. (2p) Förklara vad som menas med begreppet generell anestesi! (MO)
26. (4p) Ange namn och principiell verkningsmekanism för två olika läkemedelsgrupper som kan användas för att tablettbehandla typ-2-diabetes! (KA)
27. (3p) Varför är de nya GABAerga sömn-preparaten att föredra framför bensodiazepinerna vid behandling av insomni? (EL)
28. (5p) Vad är fetalt alkoholsyndrom (FAS) och vad kännetecknar detta? (EL)
29. (6p) Redogör för hur följande läkemedel påverkar benmetabolismen! Ange i de fall detta är relevant till vilken åldersgrupp av patienter aktuellt

-----  
läkemedel företrädesvis förskrivs samt förklara varför! (LW/JM/GT)

- a) bisfosfater
- b) östrogen
- c) glukokortikoider

30. (1p) Vilket av de följande alternativen omfattar tre rimliga indikationer för behandling av opiater? (HPH)

- a) smärta, förstoppning, hosta
- b) smärta, förstoppning, astma
- c) smärta, diarré, yrsel
- d) smärta, diarré, hosta
- e) smärta, förstoppning, yrsel

31. (2p) Vilken är den bakomliggande verkningsmekanismen för bruk av opiater vid smärttillstånd? (HPH)

32. (1p) Vid intoxikation med opiater kan en antidot användas. Förklara verkningsmekanismen! (HPH)

33. (4p) Flertalet av de preparat som Läkemedelsverkets expertgrupp rekommenderar för behandling av hyperlipidemier uppvisar karakteristiska (och i vissa fall allvarliga) biverkningar som man bör beakta. Nämn någon sådan *typisk* biverkan för: (CN)

- a) statiner
- b) resiner
- c) fibrater
- d) nikotinsyra

34. (1p) Vid vilken sorts astma har man effekt av leukotrienantagonister? (FB)

35. (6p) Motivera användandet av betareceptorblockerande farmaka vid

---

hjärtsvikt. Tag även upp de invändningar som finns eller relativa kontraindikationer. (FB)

36. (8p) Antiarytmika indelas i klasser efter huvudsaklig verkningsmekanism. Ange dessa samt hur de påverkar hjärtats arbete! (LS)
37. (8p) Protonpumpshämmare: Redogör för farmakodynamik, farmakokinetik, biverkningar samt tänkbara interaktionsrisker! (GT)