



77

09 januar 2020

Planlagt: 14:00 - 18:00

Eksamensnr: 77

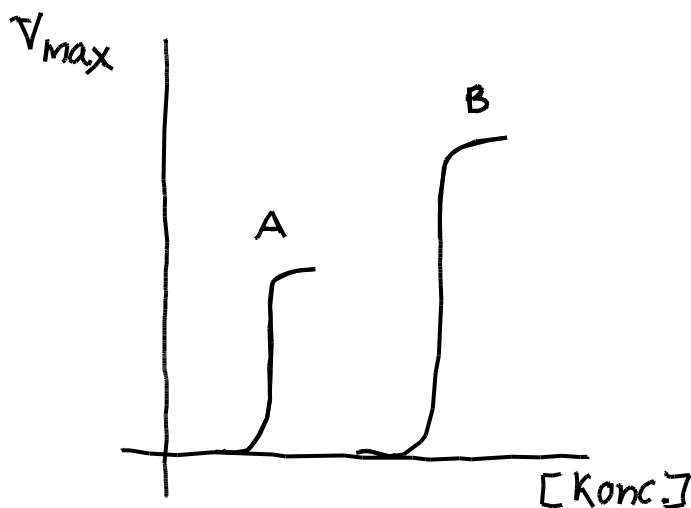
Plads: E10-039

Side 1 af 12

Opgave 1 – Farmakodynamik (10 point)**A. G-Protein koblede receptor signalerer vha 'second messenger' systemer. Redegør for de tre hyppigste typer af signalering og angiv et eksempel på en receptor for hver type signalering, samt et lægemiddel som virker via denne nævnte receptor.**

G-protein koblede receptorer er 7-TM receptorer, og er knyttet til et G-protein, som fungerer som et molekylær switches. De hyppigste 3 typer af G-proteiner og deres tilhørende signaleringsveje er:

1. Gs: Denne signaleringsvej aktiverer adenylatcyklasen, som fører til øget koncentration af cAMP, hvilket igen aktiverer PKA (proteinkinase-A). PKA kan vha. fosforylering aktiverer eller inaktiverer en videre metabolit/target. Beta-1 adrenerg receptor er et eksempel på et GPCR, der er koblet til et Gs-protein. Ved aktivering af PKA (via Gs-signaleringen) fosforyleres calcium-kanalerne, hvilket fører til en øget intracellulær Ca^{2+} -koncentration. Dette har en positiv inotrop og kronotrop effekt på hjertet, altså stiger hhv. hjertets kontraktionskraft og frekvens. Forrige eksempel sker ved binding af adrenalin til beta-1 adrenerg receptor.
2. Gq: Alfa-1 adrenerg receptor er et GPCR, koblet til Gq-protein. Ved binding af Xylometazolin til alfa-1 adrenerg receptor, aktiveres phospholipase C, som kløver PIP2 til IP3 og DAG. DAG fører til øget calcium koncentration, hvormed der dannes calcium-calmodulin komplekser. Dette aktiverer MLCK, hvorfor der sker en vasokonstriktion af blodkar (i næseslimhinde).
3. Gi: Opioid receptorer er GPCR, koblet til Gi-proteinet. Ved binding af morfin til kappa-opioid-receptoren inaktiveres adenylatcyklasen, som fører til nedsat koncentration af cAMP. Dette inaktiverer PKA, hvorfor denne ikke kan fosforylere calcium-kanalerne på den præsynaptiske neuron. Som et resultat af dette, sker der en nedsat influx af calcium og dermed en hæmning af neurotransmitter frigivelse.

B. Tegn dosis-response kurver for 2 agonister (A og B) med forskellig potency (potens) og efficacy. Stof A skal have højere potens og mindre efficacy end stof B.

Forskellen i de to agonisters potency, svarer til afstanden mellem graf A og graf B i x-aksen. Derimod er forskellen i efficacy illustreret ved afstanden mellem højderne på de to grafer (forskellen hen ad y-aksen).

C. Beskriv hvordan en partiel agonist adskiller sig fra hhv en fuld agonist og en antagonist. Beskriv endvidere et eksempel hvordan en partiel agonist kan bruges terapeutisk og hvordan denne funktion adskiller sig fra en fuld agonist og en antagonist.

En partiel agonist besidder en svag efficacy. Dvs. på trods af at alle receptorer er agonistbundne, vil der aldrig opnås en efficacy på 100 %. En partiel agonist kan i kombination med en fuld agonist fungerer som en antagonist.

En fuld agonist er derimod kendetegnet ved at besidde en efficacy på 100 %, også selvom ikke alle receptorbinding sites er agonist bundne.

En antagonist er karakteriseret ved at hæmme den agonistiske effekt af en anden ligand. Den kan binde til receptorer, men besidder 0 % efficacy.

D. Bivirkninger kan klassificeres som on-target og off-target. Beskriv hvad dette betyder og giv eksempler på begge?

Off-target bivirkninger: Denne type af bivirkninger er forårsaget af, at lægemidlet er non-selektivt, og binder derfor til andre receptorer end det ønskede target. Et eksempel på et lægemiddel, der besidder denne form for bivirkninger, er, TCA (tricyklisk antidepressiva). Udover at hæmme serotonin-membran transportere (SERT) og nordadrenalin membrantransportere (NET), binder TCA også til muscarine-, histamine og adrenerge receptorer.

On-target bivirkninger: Lægemidlet er selektivt, og bevirker til bivirkninger ved at binde til samme target. Et eksempel af stofgruppe er antipykotika, som udover at være antagonist til dopamin D2-receptorer i de mesolimbiske baner, også er antagonist til dopamin D2-receptorer i de mesokortikale og nigostriale baner. Dette fører til hhv. en forstærkning af de negative symptomer og ekstrapyramidale bivirkninger.

E. Angiv hvordan et lægemiddels affinitet for en given receptor relaterer til mulige off-target bivirkninger?

Jo højere affinitet, desto lavere dosis af lægemidlet kræves for at opnå et givent fysiologisk respons. Dette er ønskværdigt, da dette mindsker risikoen for off-target bivirkninger og medfører således til et snævert biologisk respons.

Opgave 2 – Farmakokinetik (10 point)

A. Redegør for mekanismer, der regulerer lægemidlers renale udskillelse?

Den renale udskillelse kontrolleres overordnet af 3 processer:

1. Glomerulær filtration: Dette foregår i nyrens funktionelle enhed, nemlig nefronet. Den glomerulære filtrationsrate er afhængig af størrelse på molekylet, blodgennemstrømningen i de glomerulære kapillærer og sidst men ikke mindst om lægemidlet er bundet til et plasmaprotein. Jo større den frie ubundne fraktion er af lægemidlet, desto nemmere kan lægemidlet trænge igennem kapillærene.

2. Aktiv tubulær sekretion: Er en aktiv proces, der foregår i de proximale tubuli. Her transporteres ioner og andre stoffer fra blodet til filtratet.
3. Passiv tubulær reabsorption: Dette foregår både i de proximale og distale tubuli. Reabsorptionen af stofferne over til blodet er afhængig af størrelse på molekylet, lipofilitet og ioniseringsgraden.
Ionisering af lægemidler er afhængig af pH-værdien. Hvis der er tale om et lægemiddel, der er en svag syre (f.eks. acetylsalicylsyre), og urinen er sur, så vil lægemidlet blive non-ioniseret og have en tendens til at blive reabsorberet. Er urinen derimod basisk (hvilket er mere naturligt), så vil lægemidlet blive ioniseret og således ion-trappet i urinen. Dette fremmer udskillelsen af lægemidlet, og kan udnyttes f.eks. ved forgiftning med acetylsalicylsyre. I førnævnte tilfælde gøres dette ved at administrere en base (f.eks. bicarbonat), således urinen bliver basisk.
Lipofile stoffer har svært at blive udskilt med urinen. Dvs. jo mere lipofile stofferne er, desto større chance er der for at de bliver reabsorberet. Dette problem har kroppen løst ved, at lipofile stoffer skal igennem en metaboliseringsproces (fase II) i leveren.

B. Beskriv hvilken af disse mekanismer der er påvirket af lægemidlets binding til plasmaprotein og beskriv hvordan?

Glomerulær filtration (Se ovenstående svar)

C. Redegør for hvorledes pH-forhold kan påvirke elimination af lægemidler.

Passiv tubulær reabsorption (Se ovenstående svar)

Opgave 3 – Antibiotika/antiviral terapi (10 point)

En patient kommer til tandlægeklinikken med fascialisparese og ptose (hængende øjenlåg) samt skorper ved det ene øre. Patienten fortæller, at der har været blærer. Egen læge har diagnosticeret varicella-zoster virusinfektion og sat patienten i behandling med valaciclovir.

A. Redegør for virkningsmekanismen for valaciclovir

Valacyclovir er et prodrug, der aktiveres i leveren vha. hydrolyse til acyklovir. Acyklovir er selektiv, idet det kun virker i celler, der er inficeret med varicella-zoster og herpes simplex virus (type 1 og 2). Grunden til dette er, at disse virus inficerede celler udtrykker et specifikt enzym, nemlig thymidin kinase, som fosforylerer acyklovir til det aktive acyklovir-monofosfat. Derefter fosforyleres acyklovir monofosfat af værtcellens egne enzymer til acyklovir-trifosfat. Acyklovir er en guanosin analog, og vil konkurrere med cellens dGTP, hvorved acyklovir-trifosfat bliver genkendt af DNA polymerase, hvilket fører til kæde-terminering og replikationsstop.

B. Hvis patienten er dialysepatient skal dosis så reduceres?

Valacyclovir/acyklovir elimineres renalt og derfor skal dosis reduceres, idet patienten er en dialysepatient, og derfor har en nedsat clearance.

En ældre tandlæge kollega blev som ung smittet med hepatitis B virus, da han stak sig på en kanyle i den klinik, hvor han arbejdede. Han er blevet fulgt mange år uden medicin, men nu tyder leverprøver og elastografi af leveren på, at der er leverpåvirkning og begyndende fibrose. Behandlende læge har derfor besluttet at igangsætte behandling.

C. Angiv førstevalgspræparat til behandling af hepatitis B virus og stoffets virkningsmekanisme

Interferron-alfa er et antiviralt lægemiddel, der er indiceret ved kronisk hepatitis B og C. Interferron-alfa hæmmer virus proteinsyntese og virus replikation. Derudover fungerer interferron-alfa som en aktiv immuncelle.

Behandlingen er principielt livslang medmindre patienten serokonverterer. Patienten følges fire gange om året med blodprøver.

D. Angiv det organ, som hyppigst giver bivirkninger ved brug af dette stof og som man monitorerer funktion af ved blodprøver

En patient med rodabsces er mødt op i konsultationen. Du har trukket tanden ud, men vurderer at det er nødvendigt at behandle med antibiotika. Patienten er penicillin allergiker. Du spørger patienten, hvad han får af medicin og finder udad, at han får adskillige neuroleptika og metadon, som alle forårsager forlænget QT interval.

E. Vil du vælge clindamycin eller et makrolid præparat som f.eks. clarithromycin til denne patient- begrund svaret?

Clindamycin tilhører gruppen lincosamider, og er en proteinsyntesehæmmer. Dens virkningsmekanisme er, at den reversibelt binder til 50S ribosomal subunit og dermed hæmmer proteinsyntesen reversibelt. Clarithromycin har samme virkningsmekanisme. Derfor kan det siges, at begge stoffer er bakteriostatiske midler.

Forskellen mellem disse præparater er deres bivirkningsprofil. Makrolider som clarithromycin giver forlænget QT-interval, hvilket clindamycin ikke gør. Derfor vil jeg bestemt vælge clindamycin frem for et makrolid for at undgå at forværre patientens tilstand.

Opgave 4 - Smertebehandling og bivirkninger (10 point)

A. Opioider er normalt det mest effektive middel til behandling af smerter, men det er mindre effektivt mod smerter i tænder og mundregionen. Hvorfor?

Opioider er G-protein koblede receptorer, som er koblet til Gi-protein. De mest hyppige 3 typer opioid-receptorer er my-, kappa-, og delta-receptorer. Kappa—opioid-receptorer er primært placeret spinalt, hvorfor det ved stimulering med et opioid, ikke kan have en virkning på smerterne fra mundhule regionen. Derimod er my- og delta opioid-receptorer placeret både spinalt og supraspinalt. Dog er de mest dominerede spinalt. Lægemidler, der påvirker disse receptorer (my- og delta), kan derfor godt tage smerterne fra mundhule regionen, f.eks. morfin og metadon, men dog ikke i ligeså høj grad som fra resten af kroppen (altså fra bevægeapparatet osv.).

B. En anden stofgruppe der bruges som alternativ til opioiderne er non-steroide antiinflammatoriske stoffer (NSAIDs) og paracetamol. Beskriv virkningsmekanismen bag deres analgetiske effekt.

NSAID og paracetamol udøver deres analgetiske effekt ved reversibelt at hæmme enzymet COX-2 (reversibelt for alle NSAID'er og paracetamol, undtagen acetylsalicylsyre, som hæmmer irreversibelt). Ved hæmning af COX-2, nedsættes den perifere sensibilisering, idet tærsklen øges. Dette skyldes, at de prostaglandiner, som normalt udøver den perifere sensibilisering er hæmmet. Følgende virkningsmekanisme for paracetamol er ikke helt klargjort, men det siges, at paracetamol hæmmer COX-3, som er en splejsvariant af COX-1. Ved hæmning af COX-3, som er lokaliseret i CNS, opnås desuden en analgetisk virkning medieret centralt fra.

C. Nævn den alvorligste bivirkning ved NSAIDs. Hvad er den fysiologiske mekanisme der ligger til grund for den bivirkning?

NSAID som f.eks. acetylsalicylsyre (ASA), hæmmer irreversibelt COX-1 og COX-2 enzymerne. To alvorlige bivirkninger, som følge af hæmning af COX-1 er øget blødningstendens og mavesår/ulcus i ventriklen. Under normale omstændigheder er COX-1 den konstitutive aktive COX, som sørger for en hæmning af mavesyresekretion og stimulering af mucusekretion i ventriklen. Dette skyldes, at de prostaglandiner, som COX-1 har omdannet ud fra arachidonsyre, normalt er ansvarlige for mucusekretion og hæmning af mavesyresekretion. Med andre ord ved hæmning af COX-1, hæmmes ligeledes de ansvarlige prostaglandiner for forrige mekanismer, hvorfor der sker en øget mavesyresekretion og en nedsat mucusekretion, som tilsammen fører til mavesår.

ASA hæmmer desuden irreversibelt enzymet COX-1, hvori omdannelsen af arachidonsyre til prostaglandin H₂ hæmmes. Dette prostaglandin er ansvarlig for dannelse af tromboxane (TXA₂). Tromboxane har en positiv feedback mekanisme ved at aktivere trombocytterne til aggregering. Uden denne aktivering kan trombocytterne ikke aggregerere. Fordi det er en irreversibel hæmning, og trombocytterne ingen kerne har, er virkningsvarigheden lang. Dette skal en tandlæge forholde sig til ved møde af en patient, der tager ASA, da patienten har en forøget blødningstendens, hvilket kan vanskeliggøre et i forvejen blodigt indgreb, som f.eks. en tandekstraktion.

D. En overdosis paracetamol kan være letal. Hvorfor?

Paracetamol metaboliseres i leveren i form af konjugering med sulfat og glucuronid. I takt med konjugering dannes en toksisk metabolit, kaldet NAPQI. Heldigvis inaktiveres denne metabolit ved binding til en glutat-ion. Ved overdosering med paracetamol mættes reaktionen med glutat-ionen, hvorfor den toksiske metabolit begynder at binde kovalent til makroproteiner i leveren. Dette fører til levernekrose. Behandlingen består af intravenøs administration med N-acetylcystein.

Opgave 5 - Anxiolytika/hypnotika/alkohol (6 point)**A. Angiv hvilken gruppe af lægemidler Diazepam tilhører og beskriv 3 terapeutiske virkninger?**

Diazepam tilhører gruppen benzodiazepiner og tilhører lægemiddel-gruppen antiepileptika. Ud over epilepsi, er diazepam indiceret ved insomni (søvnløshed), angst og abstinenssymptomer.

B. Beskriv virkningsmekanismen for diazepam?

Diazepam fungerer som en positiv allosterisk modulator (enhancer) på GABA-A receptoren på den postsynaptiske neuron. Altså binder diazepam ikke til det aktive site på GABA-A receptoren, men til et allosterisk site. Som følge af diazepam's binding, vil åbningsfrekvensen af Cl^- kanalen forlænges, hvorfor der sker en øget calcium-influx, og dermed en hyperpolarisering af cellen. Med andre ord sker der en nedsat excitabilitet, hvilket er hensigtsmæssigt hos patienter med epilepsi.

C. Angiv 4 stofgrupper, der øger risiko for død ved samtidig dosering med diazepam?

1. Alkohol

Opgave 6: Anti-koagulation (8 point)**A. Nævn 4 stoffer der hæmmer koagulationen og beskriv kort deres virkningsmekanisme**

Alle nedenstående lægemidler gives peroralt, på nær heparin.

1. Warfarin, eks. marevan:

Warfarin hæmmer koagulationen ved at hæmme enzymet vitamin-K epoxid reduktase. Dette resulterer i en hæmning af recycling af vitamin-K. Vitamin-K fungerer som en co-faktor for aktivering af koagulationsfaktorerne, der dannes i leveren. Uden vitamin-K, kan koagulationsfaktorerne ikke aktiveres, og således hæmmes koagulationen.

2. Acetylsalicylsyre (ASA): (Jeg håber, at det er i orden at jeg har kopieret min besvarelse fra opgave 4C)

ASA hæmmer irreversibelt enzymet COX-1, hvori omdannelsen af arachidonsyre til prostaglandin H_2 hæmmes. Dette prostaglandin er ansvarlig for dannelse af tromboxan (TXA_2). Tromboxan har en positiv feedback mekanisme ved at aktivere trombocytterne til aggregering. Uden denne aktivering kan trombocytterne ikke aggregeres.

3. Clopidrogrel:

Dette lægemiddel hæmmer irreversibelt binding af ADP til ADP-receptoren beliggende på trombocytterne. Ved blokering af denne binding, hæmmes ekspresionen af et glykoprotein, hvorved der sker en blokering af fibrin-linking.

4. Heparin:

Heparin blokerer koagulationen ved at øge aktivering af antithrombin. Derved øges hæmning af dannelse af trombin, hvilket yderligere hæmmer dannelse af fibrin ud fra fibrinogen.

B. Hvilket odontologiske komplikationer kan der opstå som følge af aspirin og/eller clopidrogrel behandling og hvilke overvejelser bør man have herom?

Aspirin og clopidrogrel er unikke i forhold til de øvrige antikoagulantia, idet de hæmmer koagulationen irreversibelt. Da trombocytterne ingen kerne har, kan disse ikke erstatte de tabte elementer, som følge af aspirin og clopidrogrels virkning. Alt i alt giver dette en øget virkningsvarighed for begge lægemidler. I møde med patienter, der er i behandling med aspirin eller clopidrogrel, skal man sikre at patienterne ikke har en forøget blødningstendens, i tilfælde af at patienten f.eks. skal få ekstraheret en tand, som netop er et blodigt indgreb. Patienternes blødningstilstand kontrolleres bedst ved at de jævnligt få målt deres INR hos egen læge. INR-værdien skal helst ligge mellem 2-3, før det er acceptabelt for patienten at blive behandlet hos tandlægen. Evt. kan man aftale med patientens egen læge, at patienten skal tage en pause fra lægemidlerne aspirin eller clopidrogrel i 6-8 dage, svarende til tromboytternes levetid.

Opgave 7 – Basale principper i kemoterapi (6 point)**A. Tamoxifen bliver brugt til behandling af østrogenreceptor positive brystcancerformer. Redegør for virkningsmekanismen af Tamoxifen under behandling af brystcancer.**

Tamoxifen er en partiel østrogen-receptor antagonist på brystcancer celler. Tamoxifen fungerer som et "antihormon". Tamoxifen er et steroid og kan derfor diffundere igennem cellemembranen, hvortil den binder til østrogenreceptoren intracellulært og kompetitivt hæmmer binding af østrogen til østrogen-receptoren. Således kan østrogen ikke udøve sin virkning og bidrage til progression af brystcancer.

(Tamoxifen fungerer dog som en østrogen-receptor agonist i knoglevæv, hvorfra det udøver sin antiresorptive virkning.)

B. Redegør for hvorfor der er en grænse for hvor længe man må give Tamoxifen.**C. Metastaserende brystcancer behandles i nogle tilfælde med en kombination af angiogenese-hæmmere og anti-mitotika som eksempelvis Vinkristin. Angiv targetet af Vinkristin og redegør for virkningsmekanismen.**

Vinkristin er et cytostatisk lægemiddel, der hører under gruppen mitose-hæmmere. Vinkristin destabiliserer mikrotubuli ved at hæmme polymerisering af tubulin-subunits. Dette har en betydning for dannelse af mitosetenen under metafasen. Uden dannelse af tentrådsapparatet kan modercellen ikke deles til to datterceller. Således hæmmes celledeling.

Opgave 8 - Interaktioner (8 point)**A. Et lægemiddel kan påvirke et andet lægemiddels absorption, metabolisme eller ekskretion. Angiv et eksempel på hver af disse samt hvad denne type af interaktioner kaldes.**

Farmakokinetiske interaktioner er betegnelsen for det fænomen, hvor et lægemiddel påvirker et andet lægemiddels absorption, metabolisme eller ekskretion.

1. Absorption:

Ved samtidig indtag af tetracykliner og mælkeprodukter, kan tetracykliner danne komplekser med Ca^{2+} -ioner, hvorefter absorptionen af tetracykliner hæmmes over mave-tarm-kanalen.

Ved lokalanalgesi anvendes adrenalin som en vasokonstriktor, hvilket er fordelagtigt, idet adrenalin således hæmmer absorptionen af lægemidlet til det systemiske kredsløb og dermed undgås systemiske bivirkninger. På den måde øges også virkningsvarigheden af lokalanalgesi midlet.

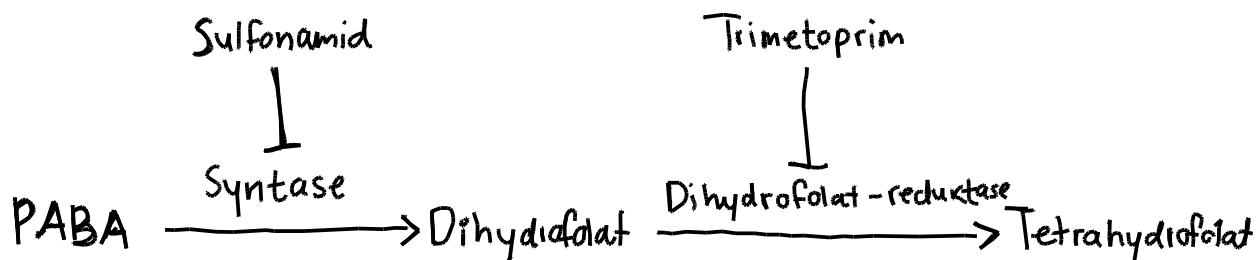
2. Metabolisme:
Karbamazepin fører til induktion af CYP-enzymene i leveren, som normalt omsætter warfarin. Derfor ved samtidig administration af karbamazepim og warfarin, nedsættes warfarins virkning.
3. Ekskretion: Hvis lægemidler er svage syrer eller svage baser, kan dettes udnyttes, hvis man ønsker at fremme udskillelsen af det pågældende lægemiddel via urinen. Eksempelvis er kokain en svag base, som bliver ioniseret i en sur urin med lav pH-værdi, da kokain således får en ladning på og bliver ion-trappet. På den måde fremmes ekskretionen af kokain, hvilket kan være ønskværdigt, f.eks. ved overdosering af kokain.

B. Et lægemiddel kan også påvirke et andet lægemiddels funktion ved at binde direkte til dette, binde samme receptor eller virke på samme fysiologiske respons. Angiv et eksempel på hver af disse samt hvad denne type af interaktioner kaldes.

Farmakodynamiske interaktioner

Påvirkning af et andet lægemiddel ved:

1. Direkte binding til lægemidlet:
NSAID kan påvirke virkningsvarigheden af warfarin, idet den kan fjerne warfarins binding til plasmaproteiner.
2. Binding til samme receptor:
Antipsykotika (typiske og atypiske) og Parkinson lægemidler (Levodopa, decarboxylase hæmmere, COMT-hæmmer og MAO-B hæmmere) har modsatrettede virkninger, på trods af at de binder til samme target, nemlig D2-dopamin receptoren. Antipsykotika fungerer som kompetitive antagonist på D2-dopamin receptoren i de dopaminerge ledningsbaner i hjernen, hvilket er hensigtsmæssigt, da skizofreni patienter har en øget koncentration af dopamin i hjernen. Derimod har patienter med parkinson en nedsat mængde af dopamin. Derfor sigter parkinsonmidler imod at øge koncentrationen af dopamin enten ekstracellulært i synapsekløften eller intracellulært efter reuptake. Antipsykotika kan derfor ophæve virkningen af parkinsonmidler. Dette er et eksempel på en antagonistisk farmakodynamisk interaktion.
3. Virkning på samme fysiologiske respons:
Antibiotika, nærmere beskrevet nukleinsyresyntesehæmmere, udgør bl.a. af de to præparater sulfonamid og trimetoprim. Disse har en synergistisk virkning ved interaktion med hinanden. Præparaterne er bakteriostatisk hver for sig, men i kombination med hinanden er virkningen bakteriocid. Dette skyldes, at de hæmmer to forskellige trin, men i samme pathway. Begge hæmmer dannelsen af folat, som er et forstadie til puriner, hvilket er vigtige byggesten i DNA. Sulfonamid er en PABA-analog, og er en kompetitiv hæmmer ved at konkurrere om binding til enzymet syntase (findes kun i prokaryote celler), således dihydrofolat dannelse hæmmes. Trimetoprim (DHF-analog) hæmmer enzymet dihydrofolat-reduktase (findes i eukaryote og prokaryote celler), således der ikke dannes tetrahydrofolat ud fra dihydrofolat. (Se nedenstående figur)



C. Hvilken af disse to typer interaktioner forekommer hyppigst?

Farmakokinetiske interaktioner

Opgave 9 – Ordinationsret og bivirkninger (4 point)

Du skal som tandlæge være opmærksom på, om din patient får bivirkninger til den medicin du har ordineret. Hvilke(t) af følgende udsagn om bivirkninger er korrekt(e)?

1. Bivirkninger skal anmeldes til Sundhedsstyrelsen
2. Man kan finde oplysninger om lægemiddelbivirkninger på pro.medicin
3. Alvorlige bivirkninger (fx dem der har givet anledning til indlæggelse) SKAL anmeldes til Lægemiddelstyrelsen
4. De kliniske symptomer du mistænker som bivirkning kommer altid efter påbegyndelse af den medicinske behandling
5. Bivirkninger bliver ALTID identificeret inden lægemidlet bliver markedsført

Ad 1) Hvis der er tale om alvorlige bivirkninger, som har ført til indlæggelse, misdannelse eller stofmisbrug, skal disse indberettes til Sundhedsstyrelsen. Udsagnet er således KORREKT.

Ad 2) KORREKT

Ad 3) Forkert. Alvorlige bivirkninger skal anmeldes til Sundhedsstyrelsen og ikke Lægemiddelstyrelsen.

Ad 4) Forkert. Det er ikke altid, at lægemidternes bivirkninger er forudsigelige. Hvis de er uforudsigelige, tilhører de gruppen type B bivirkninger.

Ad 5) Ved ikke.

Opgave 10 – Recept (4 Point)

Du skal have fornyet indholdet i dit medicinskab på klinikken.
Du mangler bupivacain til lokalbedøvelse. Udskriv injektionsvæske Marcain (2,5 mg/ml). Du får brug for i alt 10 x 20 ml.


Lægens navn:
Sarah Mørkegaard,
tandlæge,
Ydernr:1234
Blegdamsvej 3b, 2200
Kbh.N
31234567

Sikrede:
Cpr.nr:110170-1186
Sarah Mørkegaard
Blegdamsvej 3b, 2200
Kbh.N

Præparatnavn:

Rp.
Injektionsvæske Marcain
2,5 mg/ml
No.10
Ds. Til brug til egen
tandklinik

Underskrift og dato:
Sarah Mørkegaard,
09-01-2019

 Blegdamsvej 9 · 2100 København · Telefon 3545 3545		
Sygehuskode 1301	Afd. kode	Afd. navn
Lægens navn		Recept
Sikrede		
(Personnr., navn og adresse)		Apotek
Barn	Amt	
Forsendelse og andre bemærkninger		
Ordination (Gyldig indtil 2 år fra udstedelsesdatoen)		
Præparatnavn, dispenseringsform, styrke, mængde samt brugsanvisning og udlevering		
<p style="height: 200px;"></p>		
Dato og underskrift		
Forbeholdt apoteket		
<small>Udarbejdet af Sygeskrivningens Forhandlingsudvalg</small> <small>Kommuneinformation OS 11.900 (02/00) SHA</small>		

- 1 Lokalanalgetika opdeles i estere og amider
- 1 Ja
- 2 De toksiske virkninger af lokalanalgetika kan modvirkes med naloxon
- 2 Nej
- 3 Antipsykotika er antagonist på D2 receptoren
- 1 Ja
- 4 Behandling med antipsykotika kan øge risikoen for cariesangreb
- 1 Ja
- 5 En recept har gyldighed i 2 år
- 1 Ja
- 6 H2 receptor antagonist er mere potente og længerevirkende end protonpump hæmmere (PPI)
- 2 Nej
- 7 Inhalationssteroider virker profylaktisk ved at hæmme både straks- og sen reaktionen hos astmatiske patienter
- 1 Ja

8 Det tilsyneladende fordelingsvolumen for et lægemiddel kan være mindre end plasmavolumen.

2 Nej

9 Biotilgængeligheden vil være større ved rektal administration end ved intramuskulær administration

2 Nej

10 Ipratropium er en muskarin receptor agonist

2 Nej

11 Antipsykotika har antiemetisk effekt

1 Ja

12 Virkningsmekanismen af Betablokkere for hypertension er hovedsaglig via blokade af beta-2 receptorer

2 Nej