

Studieguide

**DSM2.1**

**HT2017**

Läkarprogrammet KI



**Karolinska  
Institutet**

## Välkommen!

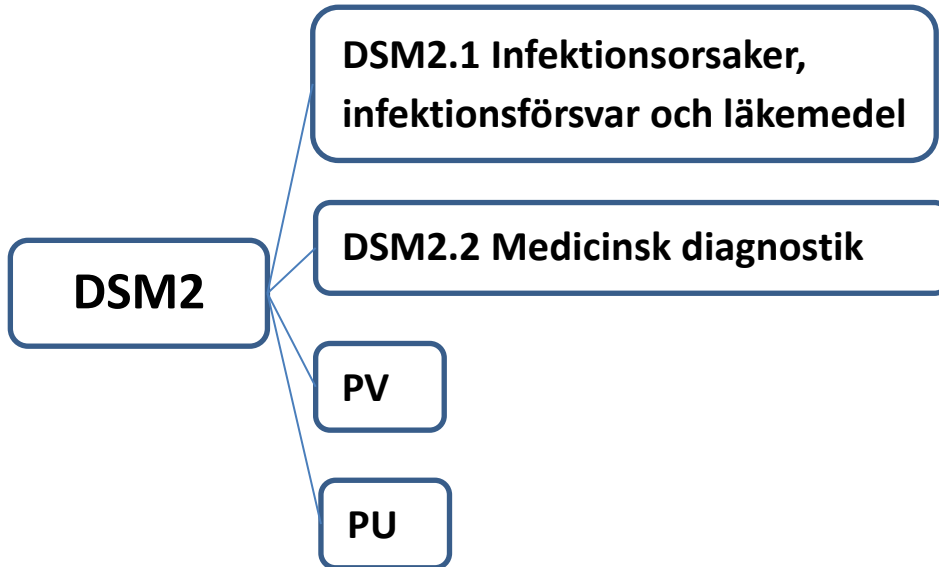
Kursens lärandemål beskrivs i **kursplanen** (se länk nedan), men är ganska övergripande och i den här guiden vill vi ge dig redskap och förklaringar för vad du mer i detalj kan ha hjälp av för att uppnå målen. För att bli godkänd på kursen och kunna gå vidare i din utbildning behöver du ha uppnått samtliga lärandemål. Vi använder målen när vi utformar kursens examinationer.

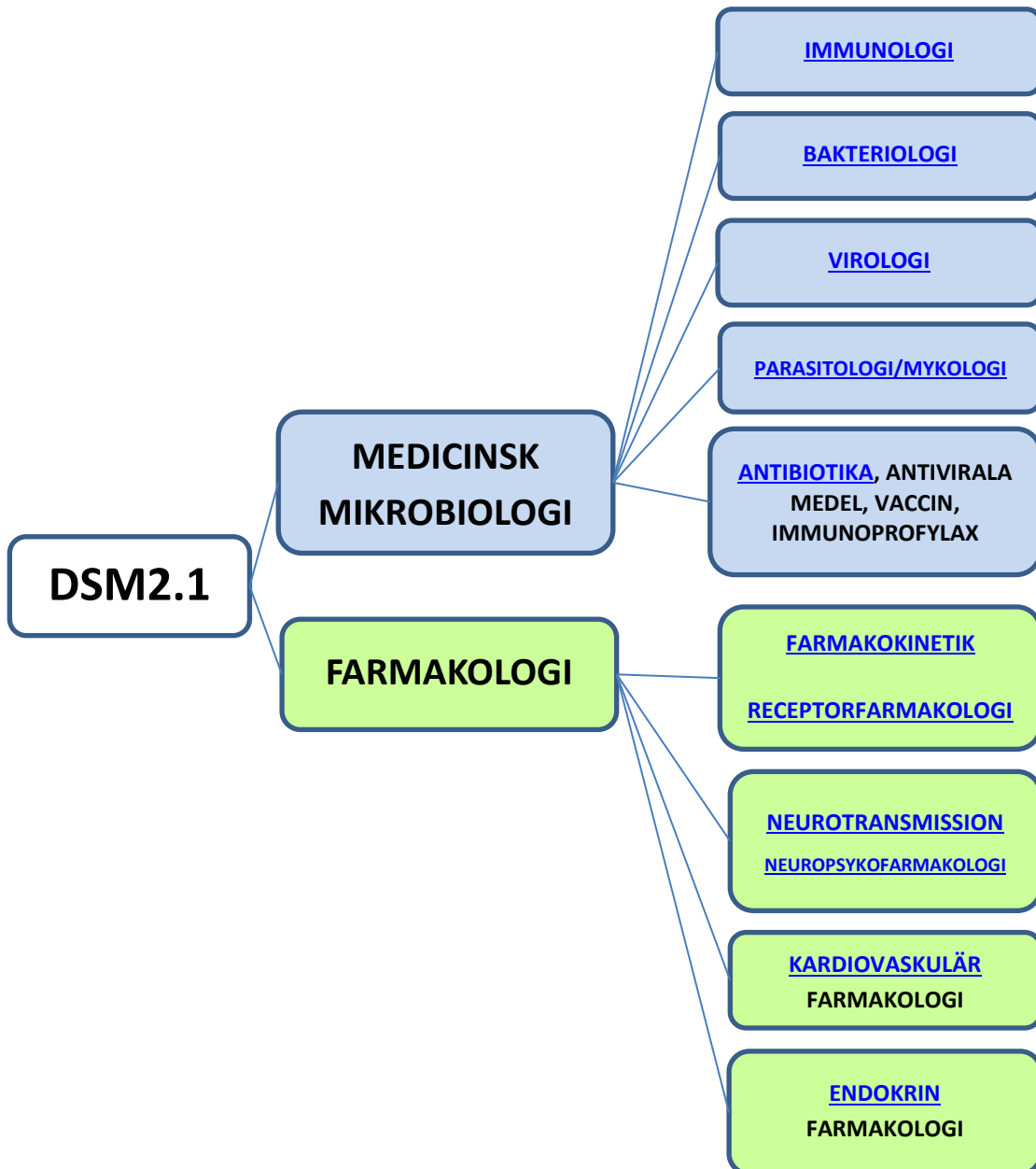
<http://ki.se/selma/syllabus/2LK069>

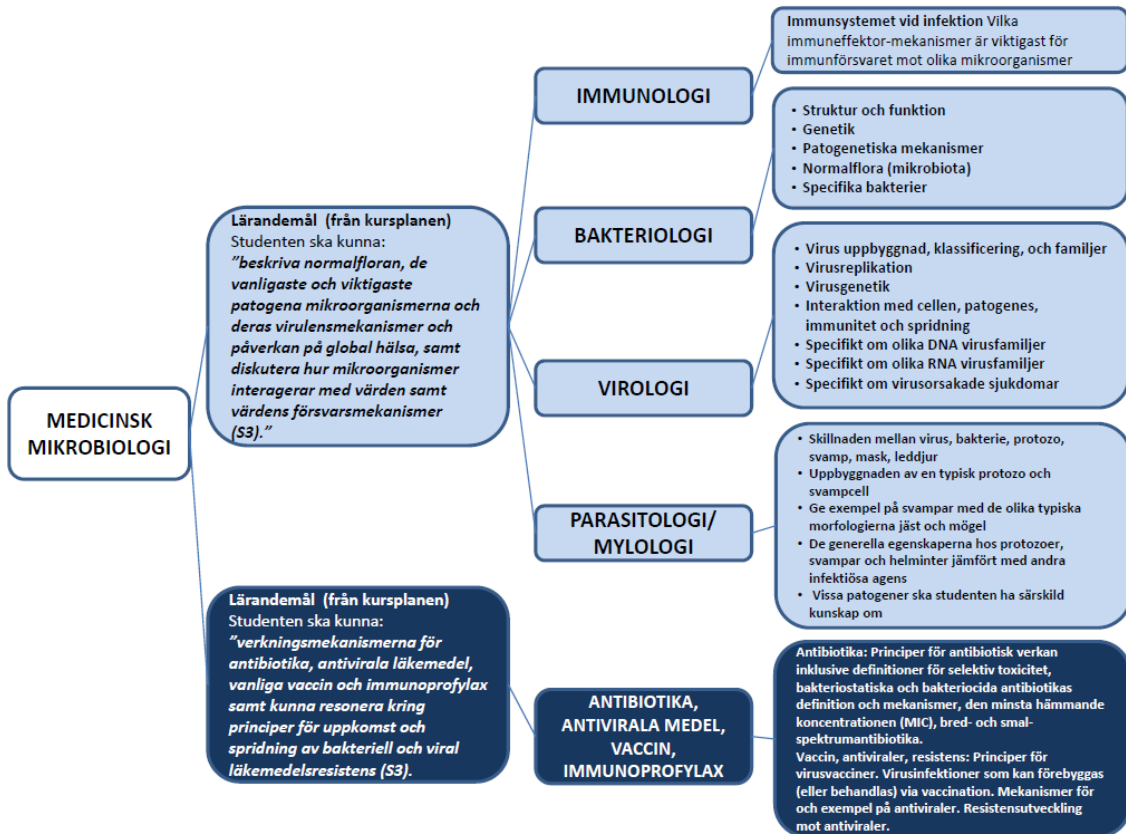
[Länk till kursweb](#)

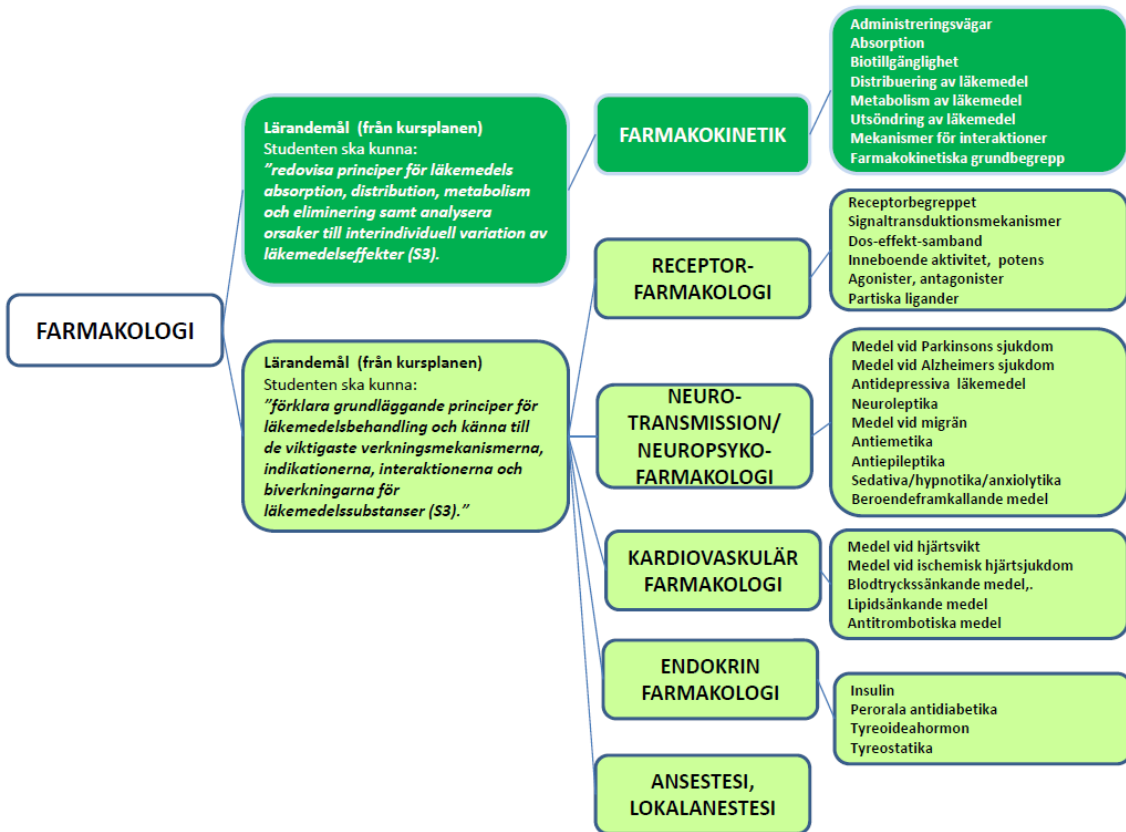
## Kursen "Den sjuka människan 2"

Kursens syfte är att studenten ska tillägna sig grundläggande kunskaper och färdigheter om vanliga sjukdomars symtom och kliniska diagnostik samt att integrera kunskaper om farmakologiska principer, mikrobiologi, immunologi och smittspridning. Vidare att genom patientmöten träna en grundläggande kompetens i bemötande, kommunikation, anamnes, status, kliniskt resonerande och diagnostik samt att ställa en preliminär diagnos.









## Lärandemål

Kursens mål relaterar till de övergripande lärandemålen för hela läkarprogrammet.

### Mål avseende kunskaper och förståelse är nivåindelade enligt SOLO-taxonomin:

- S1) enkel (t.ex. känna till, identifiera),
- S2) sammansatt (t.ex. redogöra för, beskriva),
- S3) relaterad (t.ex. analysera, relatera till), och
- S4) utvidgad (t.ex. teoretisera, analysera).

### Praktiska färdighetsmål är nivåindelade enligt Miller:

- M1) veta,
- M2) veta hur man utför,
- M3) kunna visa, och
- M4) kunna utföra yrkesmässigt.

## Moment 1 - Infektionsorsaker infektionsförsvar och läkemedel

Kortfattad sammanfattning av vad studenten ska kunna efter DSM2.1:

1. känna till vanliga infektioner och kunna de mikrobiologiska agens som orsakar dessa, deras uppbyggnad, replikation, patogenetiska mekanismer, immunologi samt spridningsvägar och förekomst.
2. kunna redogöra för hur kroppens immunförsvar skyddar oss mot infektioner
3. kunna redogöra för betydelsen av kroppens normalflora (mikrobiota)
4. kunna principerna för mekanismerna för och användning av olika antibakteriella och antivirala läkemedel och hur resistens mot dessa kan uppkomma och spridas
5. kunna redogöra för begreppet immunoprophylax och de vanliga vaccinerna.
6. redogöra för grundläggande farmakologiska principer inom farmakokinetik och farmakodynamik
7. beskriva och förklara principer för central och perifer neurotransmission
8. redogöra för bakomliggande mekanismer för läkemedel inom områdena: neuropsykofarmakologi, narkosmedel, lokalanestetika, analgetika och antiinflammatoriska läkemedel, centralt verkande analgetika, kardiovaskulär farmakologi, lipidsänkande medel, medel vid koagulationsstörningar och anemier, diuretika, andningsorganens farmakologi, mag-tarmkanalens farmakologi, endokrinologi, medel mot infektioner.
9. ge exempel på läkemedel (generiska namn), deras biverkningar och kontraindikationer inom områdena beskrivna i punkt 8.
10. beskriva behandlingsformer/alternativ för sjukdomar inom områdena beskrivna i punkt 3.
11. redogöra för interindividuella skillnader i läkemedelsmetabolism samt interaktioner mellan olika läkemedel.

## Lärandemål i kursplanen

### Kunskaper och förståelse

#### Lärandemål (från kursplanen)

Studenten ska kunna:

*”beskriva normalfloran, de vanligaste och viktigaste patogena mikroorganismerna och deras virulensmekanismer och påverkan på global hälsa, samt diskutera hur mikroorganismer interagerar med värden samt värdens försvarsmekanismer (S3).”*

Det här målet undervisas under föreläsningar, laboration och seminarier.

#### Att kunna:

Principer för klassificering av mikroorganismer i bakterier, svampar, protozoer och virus, samt de viktigaste skillnaderna i deras struktur och livscykel. Definition på följande koncept: patogen, virulens, infektiöskälla, infektiösväg, smittsam dos, exogen- och endogen infektion, organotropism, klinisk- och sub-klinisk infektion, opportunistisk infektion, normalflora, persistens, kronisk och akut infektion.

## IMMUNOLOGI

### Immunsystemet vid infektion

vilka immuneffektor-mekanismer som är viktigast för immunförsvaret mot olika mikroorganismer (intracellulära vs extracellulära bakterier vs virus vs maskar vs parasiter)

## BAKTERIOLOGI

### Struktur och funktion

Principerna för klassificering av bakterier i släkte, art, subtyper och kloner. Grundstrukturerna för en bakteriecell, särskilt strukturer viktiga för patogenes och virulens. Organisation och kemisk struktur av cellväggen för Gram-positiva och Gram-negativa bakterier samt dess relevans till virulens, värdförsvaret och antibiotikakänslighet. Grundstruktur och funktion av fimbriae (pili), flageller, kapsel och sporer.

### Genetik

Huvudsaklig organisation av bakteriegenomet. Plasmider, bakteriofager, IS-element och transposoner. Upptag av DNA via transformation, konjugation och transduktion, såväl som dessa upptagsmekanismer relevans till antigenvariation, överföring av virulensgener och spridning av antibiotikaresistens.

### Patogenetiska mekanismer

Huvudmekanismer för bakteriepatogenes och virulens: adhesion, kolonisering, invasion av celler och av vävnader, toxicitet, och de olika strategierna för att undvika värdens försvarsmekanismer. Effekterna av utsöndrade toxiner (hämolysin, enterotoxin, neurotoxin, cytotoxin, superantigen) och enzymer, samt deras betydelse och huvudsakliga sätt att agera. De biologiska effekterna av bakteriellt endotoxin (LPS).



## Normalflora (mikrobiota)

Lokalisering och huvudsakliga komponenter av den normala floran. De vanligaste opportunisterna i den normala floran. Relevans av den normala floran för sjukdom och hälsa. Principerna för användning av pre- och probiotika.

Läsanvisningar:

Brauner *et al.* 2015: kapitel 3.1, 3.2, 3.3

Murray *et al.* 2013, 7:e utgåvan: kapitel 2, 12, 13, 14

## Specifika bakterier

Vissa specifika egenskaper för de medicinskt relevanta bakterierna. Exempel på sådana egenskaper är: Gramreaktion, morfologi, typ av cellvägg, sporbildning, förekomst, spridningsvägar och sjukdomstyp. Viktiga virulensfaktorer och patogenetiska mekanismer, t.ex., toxinbildning, invasivitet, intracellulär överlevnad, anti-fagocytär kapsel, antigen variation, och andra strategier för att undvika immunsystemet.

- Gram-positiva kocker: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*
- Gram-negativa kocker: *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Moraxella catharralis*
- Anaeroba gram-positiva stavar: *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium tetani*, *Laktobaciller*
- Anaeroba gramnegativa stavar: *Bacteroides spp.*
- Gram-negativa stavar: *Salmonella enterica*, *Shigella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Helicobacter pylori*, *Vibrio cholerae*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* – ETEC, EPEC EHEC, EIEC, EAEC och UPEC, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*
- Syra-fastastavbakterier: *Mycobacterium tuberculosis*
- Intracellulära: *Chlamydia trachomatis*
- Bakterie som inte har cellvägg: *Mycoplasma pneumoniae*
- Spirocheter: *Borrelia burgdorferi*, *Treponema pallidum*

Läsanvisningar:

Brauner *et al.* 2015

Kapitel **3.5**; **3.6** s.187-193; **3.7**; **3.12**; **3.13** s. 227-230; **3.14**; **3.15** s. 250-253; **3.16**; **3.17**; **3.18** s. 262-264; **3.23**; **3.24**; **3.26** s. 296-300; **3.27** s. 302-309; **3.28**; **3.31**; **8:17** vad som gäller bakterier.

Murray *et al.* 2013, 7:e utgåvan

Kapitlen **18** s. 174-185; **19** s. 188-194, s. 199-203; **25** s. 235-239; **26** s. 248-256; **27**; **28** s. 273-277; **29**; **30** s. 288-292, 295; **31** s. 296-300; **36** s. 327-337, **37** s. 343-344, **M38**, s. 345-348; **32** s. 381-387; **39** s. 350-359; **40** s. 364-366

## VIROLOGI

Kursen bygger vidare på den virologi som introducerades på kursen DSM1 Mikrobiologi dvs. föreläsningarna:

- Introduktion till virologi
- Virus uppbyggnad och klassificering
- Patogenes, spridning och immunitet vid virusinfektioner.

## Virus uppbyggnad, klassificering, och familjer

Vad skiljer virus från andra organismer? Uppbyggnad och principiella strukturer (ikosahedral eller helikal kapsidsymmetri, hölje eller icke-hölje, RNA eller DNA, plus eller minus-strängat, etc.). Namn på de humanpatogena virusfamiljerna, samt grundprincipen för hur varje humanpatogen virusfamilj är uppbyggd avseende kapsidstruktur, typ av genom, andra komponenter. Principer för virusklassificering.

### **Virusreplikation**

De olika stegen från adhesion till och med utträde och/eller mognad och skillnader mellan virusfamiljer.

### **Virusgenetik**

Typ av arvsmassa (RNA eller DNA), vad denna betyder för replikation och egenskaper. Genomreplikation och virusevolution. Punktmutationer, rekombination och omsortering. Principer för immunselektion och antiviral resistens.

### **Interaktion med cellen, patogenes, immunitet och spridning**

Hur virusreplikationen kan påverka cellens funktioner. Hur denna påverkan kan leda till sjukdom. Lytisk infektion, latens och transformation. Principer för och exempel på cancerutveckling hos olika virusfamiljer. Cell- och organotropism. Spridning och patogenes för olika virus, samt betydelsen av immunologiska faktorer. Betydelsen av värdfaktorer, såsom genetisk predisposition.

### **Specifikt om olika DNA virusfamiljer**

Struktur, replikation och patogenes och möjliga virusspecifika faktorer som inverkar på patogenes och spridning: herpesvirusfamiljen, papovavirusfamiljen (fr.a. papillomvirus), hepadnavirus, parvovirus (översiktligt), adenovirus (översiktligt), och poxvirus (översiktligt).

### **Specifikt om olika RNA virusfamiljer**

Betydelse av negativ och positivsträngade, enkelsträngade RNA virus och de med segmenterat genom. Struktur, replikation och patogenes och möjliga virusspecifika faktorer som inverkar på patogenes och spridning: speciellt picornavirus, flavivirus, ortomyxovirus, paramyxovirus, retrovirus.

### **Specifikt om virusorsakade sjukdomar**

Luftvägsvirus, gastroenteritvirus, hepatitvirus, CNS-virus, zoonotiska virus, virus kopplade till barnsjukdomar och mor-barn smitta, tumörframkallande virus, HIV.

### **Rekommenderad läsning**

Brauner *et al.*, Medicinsk Mikrobiologi och Immunologi  
Generella delar, dvs. kapitel 4.1 och 4.2  
Specifika virusfamiljer enligt ovan

Murray *et al.*, Medical Microbiology, 7<sup>th</sup> edition. Generella delar, dvs. kapitel 44-46, 48.  
Specifika virusfamiljer enligt ovan.

## **PARASITOLOGI och MYKOLOGI**

### **Att kunna:**

Skillnaden mellan virus, bakterie, protozo, svamp, mask, leddjur  
Uppbyggnaden av en typisk protozo och svampcell

Ge exempel på svampar med de olika typiska morfologierna jäst (t.ex. *Candida spp*) och mögel (t.ex. *Aspergillus spp*)

Förstå följande termer: flagellat, ciliat, cestod, nematod, trematod, cysta, ägg, spor, hyf, septa, artropod, endoparasit, ektoparasit

De generella egenskaperna hos protozoer, svampar och helminter jämfört med andra infektiösa agens

Vissa patogener ska studenten ha särskild kunskap om:

Protozoer: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium knowlesi*, *Toxoplasma gondii*, *Giardia intestinalis*, *Leishmania spp*, *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma brucei*, *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Cryptosporidium parvum*.

Svamp: *Candida spp*, *Aspergillus spp*, *Pneumocystis jiroveci*

Mask: *Ascaris lumbricoides*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*, *Taenia spp*, *Filaria spp*

För dessa agens ska studenten kunna följande:

- hur de sprids
- geografisk spridning (i stora drag)
- vilken vävnad som infekteras/var uppstår patologi
- är parasiten intracellulär/extracellulär
- kliniska symptom
- individuella egenskaper som ökar/minskar risken för att drabbas av sjukdom.

Om *spp* står angivet ska studenten kunna för släktet generella karakteristika. Om samma släkte orsakar olika former av sjukdom ska man känna till dessa t.ex. för *Leishmania*: Kutan, mukokutan, visceral.

Livscyklar i stora drag, dvs vektorer – huvudvärd- mellanvärd/ smittkälla, infekterad vävnad/celltyp.

För t ex malaria:

Sprids via myggor

Parasiten infekterar leverceller där den utan att orsaka symptom multiplicerar sig i hepatocyter.

Efter minst en vecka lämnar parasiten levern för att infektera röda blodkroppar.

Parasiten har sedan en symptomatisk livscykel i röda blodkroppar.

Vissa av malariaparasiterna bildar sexuella stadier i blodet. Dessa suggs upp av myggan och kan inne i myggan blida en ny livsform som kan spridas vidare till människa.

#### **Att känna till:**

*Echinococcus*, Dermatofyter.

hur parasiter/svampar/maskar undviker och interagerar med immunsystemet  
epidemiologin hos protozoer, svampar och helminter jämfört med andra infektiösa agens.

Brauner *et al.*

Kapitel: 5, 6.1, 6.2, 6.3

Murray *et al.* 7:e utgåvan

Mykologi: s. 605-711

Parasitologi: s. 715-833

#### **Lärandemål (från kursplanen)**

Studenten ska kunna:

*”verkningsmekanismerna för antibiotika, antivirala läkemedel, vanliga vaccin och immunoprophylax samt kunna resonera kring principer för uppkomst och spridning av bakteriell och viral läkemedelsresistens (S3).”*

Det här målet undervisas under föreläsningar och seminarier.

**Att kunna:**

## **ANTIBIOTIKA**

Principer för antibiotisk verkan inklusive definitioner för selektiv toxicitet, bakteriostatiska och bakteriocida antibiotikas definition och mekanismer, den minsta hämmande koncentrationen (MIC), bred- och smal-spektrumantibiotika.

Antibiotikagruppernas huvudsakliga sätt att verka:

- hämmare av cellväggsyntes: olika typer av beta-laktam antibiotika (penicilliner, cefalosporiner och karbapenemer) och glykopeptider (vankomycin, teikoplanin)
- hämmare av proteinsyntes: tetracykliner, makrolider, klindamycin, aminoglykosid, kloramfenikol, fusidinsyra, linezolid
- hämmare av DNAsyntes: fluorokinoloner
- hämmare av RNAsyntes: rifampicin
- hämmare av folsyresyntes: sulfonamid och trimetoprim.

Mekanismer för antibiotikaresistensutveckling genom spontan mutation eller spridning och upptag av resistensgener, och relationen mellan användning av antibiotika och utveckling av resistens. Olika resistensmekanismer: t.ex. enzymer som bryter ner eller förändrar antibiotika, hindrande av intag av antibiotika i bakteriecellen, uttransport av antibiotika från bakteriecellen, modifikation av målmolekyler i bakterien, bildande av alternativa målmolekyler. Bestämning av antibiotikaresistens. Kunskap om de vanligaste anmälningspliktiga resistenserna inklusive deras relativa förekomst. Känna till begreppet framgångsrik klon, principer för screening av resistent bakterier, begreppen epidemiologisk typning av bakterier och plasmider.

### **Grundläggande innehåll och funktion av följande bakterievacciner:**

Stelkramp, difteri, kikhosta, *Haemophilus influenzae typ b (Hib)*, tuberkulos, pneumokocker.

Brauner *et al.* 2015

Kapitel 3.4

Murray *et al.* 2013 7:e utgåvan

Kapitel 11 s. 100-103; 17

### **Vaccin, antiviraler, resistens**

Principer för virusvacciner. Virusinfektioner som kan förebyggas (eller behandlas) via vaccination. Mekanismer för och exempel på antiviraler. Resistensutveckling mot antiviraler.

### **Att känna till :**

Principerna för bakterieanpassning till miljöförändringar. Bakteriernas utveckling, förökning, ämnesbehov, syre-beroende (aeroba, obligat anaeroba, fakultativt anaeroba, mikroaerofila), temperatur och pH. Odling på agarplattor, koloniformer och mikroskopiskt utseende.

Diagnostiska principer.

Specifika bakterier: viridansstreptokocker, Fusobakterier, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*

## Lärandemål (från kursplanen)

Studenten ska kunna:

*”redovisa principer för läkemedels absorption, distribution, metabolism och eliminering samt analysera orsaker till interindividuell variation av läkemedelseffekter (S3).”*

Det här målet undervisas under föreläsningar och gruppövningar/seminarier.

## FARMAKOKINETIK

### Läkemedlens öde i organismen

Administreringsvägar, (huvudtyper, exempel - fördelar/nackdelar), membrantransport (typer - aktiva/passiva), absorption av läkemedel, faktorer som påverkar absorptionen, metoder för att erhålla fördröjd absorption, begreppet biologisk tillgänglighet, första passage metabolism, dosberoende biologisk tillgänglighet.

Distribuering av läkemedel, kroppens vätskerum, skenbar distribueringsvolym, faktorer som påverkar distribueringen (fettlöslighet, pH i kroppens vätskerum, regional genomblödning, plasmaproteinbindning, vävnadsbindning, lokala barriärer), betydelse av distribuering för effektduration av vissa läkemedel.

Metabolism av läkemedel, metaboliserande organ, syntetiska/icke syntetiska reaktioner (Fas I och II), involverade enzymssystem, faktorer som påverkar metabolismen (interindividuell variation, interaktioner, enzyminduktion, bioaktivering).

Utsöndring av läkemedel och läkemedelsmetaboliter, utsöndringsvägar, faktorer som påverkar utsöndringen via urin.

Mekanismer för interaktioner.

Farmakokinetiska grundbegrepp, absorptions-, distribuerings- resp elimineringsfas, enkompartiment- och tvåkompartimentmodeller, 0:e och 1:a ordningens kinetik, halveringstid,  $\beta$  resp  $K_e$ , dosberoende kinetik, ytan under kurvan (AUC), beräkning av skenbar distribueringsvolym, biologisk tillgänglighet, clearancebegreppet; låg- och högclearanceläkemedel, upprepad dosering, beräkning av jämviktskoncentration i plasma resp tid för uppnådd jämvikt vid konstant dosering, den farmakologiska effektens kinetik.

## Lärandemål (från kursplanen)

Studenten ska kunna:

*”förklara grundläggande principer för läkemedelsbehandling och känna till de viktigaste verkningsmekanismerna, indikationerna, interaktionerna och biverkningarna för läkemedelssubstanser (S3).”*

Det här målet undervisas under föreläsningar, laborationer och gruppövningar/seminarier.

## RECEPTORFARMAKOLOGI

### FARMAKODYNAMIK - RECEPTORER

Receptorbegreppet, definition, receptormedierade och icke receptormedierade effekter, endogena och exogena ligander.

Receptorsubpopulationer, förekomst, fysiologisk betydelse och farmakologisk relevans.

Receptorlokalisering, pre- och postsynaptiska etc.

Typer av receptorer, membranbundna (G-proteinkopplade, jonkanaler, tyrosinkinaskopplade), intracellulära.

Metoder att direkt studera receptorbindning.

Receptorreglering, upp- resp. nedreglering av receptorer.

Signaltransduktionsmekanismer, intracellulära mediatorer, G-proteiner, cAMP,  $\beta$ -arrestin,  $Ca^{2+}$ , fosfatidylinositol etc, plasticitet.

Dos-effektsamband, grafisk framställning, massverkans lag, besättningsteorin och andra receptorteorier.

Definitioner och begrepp, inneboende aktivitet (efficacy), potens, affinitet, receptorreserv (spare receptors), partiella resp rena agonister, kompetitiva reversibla, kompetitiva irreversibla resp nonkompetitiva antagonister, inversa agonister, partiska ligander, ED50.

Terapeutiska effekter kontra biverkningar, terapeutisk bredd/terapeutisk index, olika typer av läkemedelsbiverkningar, dosberoende kontra icke dosberoende biverkningar, olika typer av allergiskt medierade biverkningar.

## **NEUROTRANSMISSION**

### **(CENTRAL OCH PERIFER)**

Transmittorkriterier, neurotransmittorer/neuromodulatorer, farmakologiska angreppspunkter i transmissionsprocessen.

Pre- och postsynaptisk reglering, reglering av frisättning, syntes, fyrning.

Monoaminerg transmission, syntes, inaktivering, metaboliter, receptorer, effekter i olika organ vid stimulering resp hämning, farmaka som påverkar monoaminerg transmission.

Kolinerg transmission, syntes, inaktivering, receptorer, distribuering, effekter i olika organ vid stimulering resp hämning, farmaka som påverkar kolinerg transmission.

Icke depolariserande resp depolariserande perifert verkande muskelrelaxantia, effekt, duration, pseudokolinesteras, selektivitet för olika muskelgrupper.

Aminosyror som transmittorer (f f a GABA, glycin, glutamat och aspartat), farmaka som anses påverka dessa transmittorsystem.

Peptiderg transmission (enkefaliner, substans P, somatostatin, VIP, NPY, CGRP, CCK etc), coexistens och interaktion med klassiska signalsubstanser, farmakologiska angreppspunkter.

Kväveoxidens funktion och dess farmakologi.

## NEUROPSYKOFARMAKOLOGI

**Medel vid Parkinsons sjukdom**, mekanismer för biverkningar (hyperkinesier, on-off fenomenet), antikolinerga medel, andra användningsområden för dopaminagonister. **Medel vid Alzheimers sjukdom**

**Neuroleptika** (klassiska och atypiska), aktuella teorier om neuroleptikas verkningsmekanismer vad gäller terapeutiska effekter, biverkningar, mekanismer, behandling.

**Antidepressiva medel**, monoaminhypotesen, evidens för och emot, akuta och kroniska effekter, tidsrelationer för terapeutisk effekt/återupptagsblockad/synteshämning/receptoradaptation, olika typer av preparat (läkemedelsgrupper), aktuella teorier om verkningsmekanismer, mekanismer för biverkningar, effekter vid överdos, kinetik. Farmakologisk behandling av bipolär depression, litium, alternativ till litium.

**Sedativa/hypnotika/anxiolytika** preparat (bensodiazepiner, barbiturater, SSRI, bensodiazepinbesläktade m fl), verkningsmekanismer, GABA-receptorer interaktion, farmakokinetik, skillnad i toxicitet mellan olika preparat, beroende, tolerans, abstinens.

**Antiepileptika** (karbamazepin, fenytoin, valproat, etosuximid m fl), verkningsmekanismer, farmakokinetik, biverkningar, läkemedelsinteraktioner, toxicitet.

### **Beroendefrankallande medel**

Centralstimulerande medel, amfetamin som prototyp, analoger, kokain, farmakologiska effekter, verkningsmekanismer, missbruk av centralstimulantia, klinisk bild, akut förgiftning, abstinens, behandling, nikotin, farmakokinetik, farmakologiska effekter, verkningsmekanism, tolerans, abstinens, behandling, förgiftning.

Alkohols centrala och perifera effekter, verkningsmekanismer, teratogena effekter, interaktioner med läkemedel, akut förgiftning, alkoholism, farmakologisk behandling av alkoholberoende och abstinens.

### **Narkosmedel**

Inhalationsmedel, intravenösa narkosmedel, verkningsmekanismer, lipidlöslighetsteorin, induktionstider, farmakokinetik för olika preparat

### **Lokalanestetika**

Jämförelser av olika preparat med olika induktionstid och duration, viktiga kemiska grupper, struktur och aktivitet, inverkan av vävnads-pH, verkningsmekanismer, administreringsätt, tillsats av kärkontraherande medel, kardiovaskulära effekter, effekter på centrala nervsystemet.

### **Medel mot migrän**

Medel mot migrän, patofysiologi, medel vid profylaktisk resp akut behandling, biverkningar.

### **Antiemetika**

### **Centralt verkande analgetika**

Morfin som prototyp, struktur-analoger, centrala och perifera effekter, verkningsmekanismer, klinisk användning, kontraindikationer, akut förgiftning; symptomatologi, behandling, antagonist; abstinens, symptomatologi, behandling, övriga opioider, jämförelser beträffande farmakokinetik och farmakodynamik.

## KARDIOVASKULÄR FARMAKOLOGI

**Medel mot hjärtsvikt**, patofysiologi, behandlingsprinciper, (ACE-hämmare,  $\beta$ -adrenoceptoragonister, diuretika, digitalispreparat, m.fl.), verkningsmekanismer.

**Medel mot ischemisk hjärtsjukdom**, patofysiologi, preparat, (organiska nitrater,  $\beta$ -receptorblockerare, kalciumflödeshämmare), verkningsmekanismer, farmakokinetik, biverkningar, prevention mot infarkt, primär resp sekundär (post-infarktbehandling), aktuella medel.

**Blodtryckssänkande medel**, patofysiologi, preparatgrupper med olika angreppspunkter (transmittorsyntes/upplagring, receptoraktivering, ACE, kalciumkanaler etc), verkningsmekanismer, farmakokinetik, biverkningar, principiella användningsområden, kombinationsbehandling.

### Diuretika

Preparattyper, exempel på preparat, verkningsmekanismer, farmakokinetik, duration, effekt på elektrolytstatus, syra/basbalans, indikationer, biverkningar, interaktioner.

### Lipidsänkande medel

Kolesterol och arterioskleros, lipoproteiner, lipoproteinmetabolism, LDL-receptorn, hyperlipoproteinemier, preparat, mekanismer, biverkningar.

### Medel vid koagulationsstörningar och anemier

Antikoagulantia, direkt resp indirekt verkande preparat, verkningsmekanismer, farmakokinetik, administreringsätt, lågdos/högdosförfarande (heparin), indikation, kontraindikation, antidoter, interaktioner.

Trombolytiska medel, trombocythämmande medel, medel som förbättrar hemodynamiken, preparat, verkningsmekanismer, indikationer.

Medel vid järnbrist resp megaloblastanemi, preparat, verkningsmekanismer, indikationer.

## ENDOKRIN FARMAKOLOGI

Insulin; verkningsmekanism, typer, administration, biverkningar. Perorala antidiabetika; preparat, verkningsmekanismer, farmakokinetik, biverkningar, interaktioner, kontraindikationer.

Tyroideahormon och tyreostatika; preparat, indikationer, verkningsmekanismer, biverkningar

### ***Följande delar ingick i farmakologiundervisningen under DSM1:***

***Lätta analgetika och antiinflammatoriska läkemedel, medel mot migrän, medel mot gikt. Inflammatoriska mediatorer, NSAID-preparat, farmakokinetik, verkningsmekanismer, biverkningar, kontraindikationer, toxiska effekter (barn, vuxna).***



*Kortikosteroider, naturligt förekommande glukokortikoider, syntetiska analoger, effekter i farmakologisk dos, användning som antiinflammatoriska och immunosuppressiva medel, preparat, indikationer, administreringssätt, farmakokinetik, biverkningar, mineralkortikoider, effekter och användning.*

*Symptomatisk och sjukdomsmodifierande behandling av reumatoid artrit.*

*Behandling av ulcerös colit och Crohns sjukdom.*

*Patogenes vid gikt, symptomatisk behandling, farmakologiska metoder att sänka urinsyrakoncentrationen i blod, preparat, verkningsmekanismer.*

### ***Andningsorganens farmakologi, histamin, antihistamin***

*Patofysiologi vid olika sjukdomar i luftvägarna, endogena mediatorer, expektorantia, antitussiva, avsvällande medel (lokal resp systematisk administration), glukokortikoider, antihistaminika,  $\beta$ -agonister, dinatriumkromoglikat, leukotrienantagonister, xantinderivat, antikolinergika, (lokal, p.o. samt i.v. behandling vid astma), verkningsmekanismer, farmakokinetik, indikationer, biverkningar, interaktioner, behandling av anafylaktisk chock.*

### ***Magtarmkanalens farmakologi***

*Medel vid magsår och gastrit, preparattyper med exempel (protonpumpsblockare,  $H_2$ -receptorantagonister, antacida, slemhinneskyddande medel), verkningsmekanismer, biverkningar.*

*Laxermedel och antidiarroika, preparat, verkningsmekanismer, biverkningar, risker.*