

Musterfragen aus dem Fach Innere Medizin und Nephrologie

Die Facharztprüfung findet in Form einer Strukturierten Mündlichen Prüfung (SMP) statt. Hier finden Sie einige Musterfragen (Stand: Juli 2016) dazu, die vom Prüfungsausschuss zur Verfügung gestellt wurden. Anhand dieser Musterfragen können Sie sich mit der Prüfungsmethodik vertraut machen.

Musterfall 1

Männlicher Patient, 70 Jahre, Zuweisung vom Hausarzt an die nephrologische Ambulanz der Universitätsklinik.

Aktuelle Anamnese: seit mehreren Wochen aufgetretene Beinödeme beidseits sowie morgens deutliche Lidödeme, seit Wochen progrediente Dyspnoe, keine Dauermedikation, Blutdruck 150/90mmHg, Puls 80/min, 80 kg, 178 cm, vom Hausarzt Furosemid 20mg 1-1-0 seit 2 Wochen verordnet.

Frühere Anamnese: Restaurantbesitzer, keine wesentlichen Vorerkrankungen, allerdings 50 PY Zigarettenkonsum, 1-2 Gläser Wein pro Tag

Klinische Untersuchung: deutliche Beinödeme beidseits, Belastungsdyspnoe, sonst unauffällig

Frage 1

Was ist Ihre nächste diagnostische Maßnahme?

Antwort(en):

- Blutabnahme (Chemie und Blutbild)
- Urinanalyse (Protein/Kreatinin Ratio), Urinsediment
- Herzecho

ZWISCHENINFORMATION

Chemie:

NA 132mmol/l

K 3.4mmol/l

Cl=95mmol/l

Kreatinin 1.2mg/dl

Albumin 28mmol/l

Gesamtcholesterin 408mg/dl

Sonst unauffällig

Blutbild:

unauffällig

Urinanalyse:

Protein/Kreatinin 4.5g/g

Sediment: reichlich Proteinzyylinder, Fetttröpfchen und Fettzylinder, Mikrohämaturie

Herzecho:

Normale Morphologie, gute Rechts- und Linksventrikelfunktion

Frage 2

Worum handelt es sich?

Beschreiben Sie den Befund und begründen Sie die Diagnose.

Antwort(en):

- Nephrotisches Syndrom (Hypercholesterinämie, Hypalbuminämie, Ödeme, Proteinurie > 3.5g/d oder 3.5g Protein/g Kreatinin im Urin)

Frage 3

Welche weiteren diagnostischen Maßnahmen führen Sie durch?

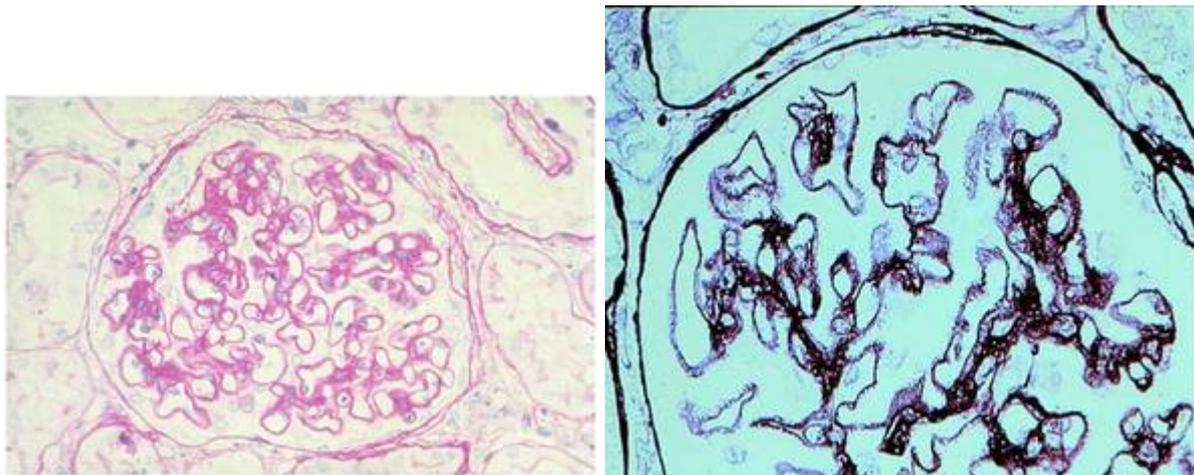
Antwort(en):

- Ultraschall der Nieren
- Nierenbiopsie (nach Abnahme von Blutgruppe, Gerinnung und ggf. Isotopennephrogramm zur seitengetrennten Funktionsbeurteilung), Lungenröntgen

ZWISCHENINFORMATION

Im Ultraschall die Nieren beiseits unauffällig, im Isotopennephrogramm seiten-gleiche Funktion, im Lungenröntgen 2 cm Rundherd im rechten Mittellappen, im anschließenden CT Thorax erhärtet sich der Malignomverdacht, weiters werden mehrere ältere Lungeninfarkte diagnostiziert.

Das histologische Bild der Nierenbiopsie (H&E und Silberfärbung) finden Sie hier (mit freundlicher Genehmigung von H. Regele, MUW):

**Frage 4**

Wie lautet die Diagnose und was ist die wahrscheinlichste Erklärung der Lungeninfarkte?

Antwort(en):

- Membranöse Glomerulonephritis, am ehesten paraneoplastisch bei suspi-ziertem N. bronchi

Je nach Grunderkrankung erleiden 20-35 % aller Patienten eine thromboem-bolische Komplikation, ca 10 % pro Jahr venöse und 5 % arterielle Thrombo-embolien. Ursachen: Imbalance von pro- und antikoagulatorischen Gerin-nungsfaktoren. Die antikoagulatorischen Faktoren mit kleiner Molekularmasse (AT III, Faktor IX, Faktor XI) gehen über die Nieren verloren, die Synthese der prokoagulatorischen Faktoren (Fibrinogen, Faktor V und VIII) ist ver-stärkt.

Frage 5

Welches weitere Vorgehen würden Sie wählen?

Antwort(en):

- Diagnosesicherung und staging des suspierten N. bronchi, Therapie der Neoplasie, symptomatische Therapie des Nephrotischen Syndroms durch:
 1. Diuretika
 2. Antikoagulation mit Vitamin K Antagonisten (Cumarin Derivate z.B. Phenprocoumon)
 3. Kontrolle der Proteinurie und des Bluthochdruckes durch RAS Blockade
 4. Eventuell Statintherapie (Evidenz gering)

PLA2-R Antikörper Bestimmungen und ggf. medikamentöse Immunsuppression sind bei sekundärer membranöse Glomerulonephritis nicht indiziert.

Musterfall 2

Eine 69-jährige Patientin wird wegen Übelkeit, Erbrechen und zunehmender Gangunsicherheit um 10 Uhr vorstellig. Neurologisch finden sich keine Herdzeichen, es imponiert eher das Bild einer diffusen metabolen Enzephalopathie. Im klinischen Status zeigen sich keine wesentlichen Auffälligkeiten (175 cm, 70 kg, Euvolämie, Blutdruck 120/80 mmHg). Medikamentös wird die Patientin ausschließlich wegen einer Hypertonie behandelt. (Amlodipin 5mg, Lisinopril 10 mg und 12.5 mg Hydrochlorothiazid). Sie hat am Vorstellungstag die Medikation um 8 Uhr eingenommen.

In einer Laboruntersuchung zeigen sich folgende Befunde:

Serumkreatinin	1.0 mg/dl
Serumharnstoffstickstoff	14 mg/dl
Blutzucker	90 mg/dl
Serumnatrium	118 mmol/l
Serumosmolalität	248 mmol/kg
Serumkalium	3.5 mmol/l
Harnosmolarität (Spontanharn)	254 mmol/kg
Harnnatrium (Spontanharn)	98 mmol/l

Frage 1

Was ist Ihre erste Verdachtsdiagnose? Auf welche Befunde/Informationen stützt sich diese? Was ist Ihre erste Therapiemaßnahme?

Antwort(en):

- Verdachtsdiagnose: Thiaziddiuretika induzierte Hyponatriämie
- Befunde, die die Diagnose unterstützen: hypoosmolare Hyponatriämie; Harnosmolarität und Harnnatriumkonzentration; Befunderhebung zum Zeitpunkt der Diuretikawirkung
- Maßnahme: Absetzen von Hydrochlorothiazid

ZWISCHENINFORMATION

Nach zwei Tagen ohne Diuretikatherapie ist die Situation weitgehend unverändert (Euvolämie, Serumnatrium 119 mmol/l, Harnosmolarität 217 mmol/kg, Harnnatriumkonzentration 84 mmol/l).

Frage 2

Was ist nun Ihre Verdachtsdiagnose? Auf welche Befunde stützt sich diese?

Antwort(en):

- Verdachtsdiagnose: Syndrom der inadäquaten ADH Sekretion (SIADH)
- Befunde, die die Diagnose unterstützen: hypoosmolare Hyponatriämie; Harnosmolarität und Harnnatriumkonzentration; Euvolämie.

Frage 3

Wie entsteht bei einem SIADH die Hyponatriämie?

Antwort(en):

- Durch eine erhöhte ADH-Konzentration oder -Wirkung wird freies Wasser retiniert. Ein Teil davon erhöht das zirkulierende Blutvolumen und im Rahmen einer intakten Volumenregulation wird renal eine Kochsalzlösung eliminiert.

Frage 4

Nennen Sie einige häufige Ursachen eines SIADHs.

Antwort(en):

- erhöhte ADH-Produktion im Hypothalamus (Neuropsychiatrische Erkrankungen, Medikamente, Lungenerkrankungen, postoperativ, schweres Erbrechen)
- ektope ADH-Produktion (paraneoplastisch)
- erhöhte ADH-Wirkung (Medikamente)
- exogene ADH-Administration
- Produktion von Substanzen, die die ADH-Wirkung potenzieren (Prolaktinom, Mb. Waldenström)

ZWISCHENINFORMATION

In den nächsten Tagen verschlechtert sich der Allgemeinzustand der Patientin trotz einer Einschränkung der Trinkmenge massiv, es treten Krampfanfälle auf. Die akut bestimmte Serumnatriumkonzentration liegt bei 111 mmol/l.

Frage 5

Welche akuten Therapiemaßnahmen schlagen Sie vor?

Antwort(en):

- Infusion einer hypertonen Kochsalzlösung und Gabe eines Schleifendiuretikums.

Musterfall 3

Der Hausarzt weist einen 73-jährigen männlichen Patienten mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes und erhöhten Nierenfunktionsparametern an die nephrologische Abteilung zu.

Aktuelle Anamnese: seit drei Tagen Inappetenz, Übelkeit und Brechreiz, Abgeschlagenheit und Müdigkeit, bis vor fünf Tagen Durchfall über vier Tage. Vor 14 Tagen wegen Podagra für drei Tage jeweils zwei Tabletten Diclofenac eingenommen. In den letzten Tagen rückläufige Harnmengen - letzte Miktio gestern.

Frühere Erkrankungen: KHK mit Z.n. NSTEMI vor drei Jahren, PAVK mit Z.n. AFS-PTA rechts, arterielle Hypertonie seit ca. 15 Jahren behandelt, Hyperurikämie mit Z.n. mehreren Gichtarthritiden.

Vorbestehende Medikation: Rampril-HCT 5/25 mg 1-0-0, Furosemid 40 mg 1-1/2-0, Amlodipin 5 mg 1-0-1, Allopurinol 300 mg 1/2-0-0, Aspirin 100 mg 1-0-0, Atorvastatin 40 mg 0-0-1, Bisoprolol 5 mg 1/2-0-0.

Klinische Untersuchung: trockener Hautstatus, urämischer Fötör, kollabierte Zungengrundvenen. Blutdruck 100/63 mmHg, Puls 88/min, Atemfrequenz 27/min.

Laborbefunde: Kreatinin 6.5 mg/dl, Harnstoff 277 mg/dl, Albumin 2.8 mg/dl, CRP 3.5 mg/dl, weißes Blutbild und Thrombozytenzahl unauffällig, Hb 110 g/l, plasmatische Gerinnung (Quick, PTT) unauffällig.

Laut Mitteilung des Hausarztes lag der letzte Kreatininwert bei der Gesundenuntersuchung "im altersentsprechenden Normbereich" bei 1.5 mg/dl, im Harnstix sei "etwas Eiweiß" nachweisbar gewesen.

Harnanalyse: wegen Anurie nicht möglich.

Frage 1

Wie lautet Ihre klinische Diagnose?

Antwort(en):

- Aktuelles Nierenversagen (im Angloamerikanischen AKI, acute kidney injury)

Frage 2

Welche bildgebende Akutdiagnostik ist zur weiteren Abklärung des akuten Nierenversagens primär einzusetzen?

Antwort(en):

- Abdomensonographie (zum Ausschluss einer postrenalen Genese und für mögliche Differenzierung zwischen akutem und chronischem Nierenversagen)

ZWISCHENINFORMATION

Nephrosonographisch findet sich beidseits folgender Befund:

**Frage 3**

Beschreiben Sie den nephrosonographischen Befund. Vermuten Sie eine vorbestehende Nierenschädigung - wenn ja, welche?

Antwort(en):

- Verkleinerte Nieren mit verschmälertem Parenchym erhöhter Echogenität. Keine Stauung. Der nephrosonographische Befund spricht für eine vorbestehende chronische Nierenschädigung, passend zu einer hypertensiven/vaskulären Nephropathie. Dazu passend die Komorbiditäten des Patienten (KHK, PAVK, langjährige Hypertonie). Die exakte Diagnose lautet somit akut auf chronisches Nierenversagen (ANV on chronic) bei vorbestehend V.a. vaskuläre Nephropathie.

ZWISCHENINFORMATION

In der arteriellen Blutgasanalyse ergeben sich folgende Befunde:

pH 7.22

pO₂ 81 mmol/l

pCO₂ 24 mmol/l

sO₂ 93%

HCO₃⁻ 12 mmol/l

Kalium 7.3 mmol/l

Natrium 132 mmol/l

Chlorid 93 mmol/l

Frage 4

Welche Säure-Basen-Störung liegt vor? Begründen Sie Ihre Antwort?

Antwort(en):

- Metabole Azidose mit erhöhter Anionenlücke.

Frage 5

Welchen therapeutischen Schritt nehmen Sie als nächstes bei dem anurischen Patienten vor?

Antwort(en):

- Anlage eines temporären Hämodialysekatheters und Durchführung einer Akutdialyse.

ZWISCHENINFORMATION

Nach vier Hämodialysen setzt die Spontandiurese des Patienten wieder ein. Nach insgesamt sechs Hämodialysen kann die Nierenersatztherapie beendet werden. Bei Entlassung bestimmen Sie ein Serumkreatinin von 2.1 mg/dl, Harnstoff von 83 mg/dl und eine eGFR von 30 ml/min/1.73 m². Im Rahmen der ambulanten Kontrollen bleiben die Laborbefunde stabil. Vier Monate später weist der Patient eine eGFR von 34 ml/min/1.73 m² und eine Albuminurie von 650 mg/g (Albumin/Kreatin-Quotient) im Spontanharn auf.

Frage 6

Welches Stadium der chronischen Nierenerkrankung liegt beim Patienten vor?

Antwort(en):

- Chronische Nierenerkrankung Stadium G3bA3

Begründung: eGFR 30 bis 44 ml/min/1.73 m² = GFR-Kategorie G3b; Albumin/Kreatinin-Quotient >300 mg/g = Albuminurie-Kategorie A3.