

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin

Beide Prüfer sowie Prüfungsvorsitzender sind sehr freundlich, sehr angenehme Prüfungsatmosphäre

1. Prüfer:

Fall: Pat. mittleren Alters kommt mit AZ-Minderung und folgendem Hautbefund, Foto eines Erythema nodosum, strukturierte Anamnese und Vorgehen erläutern, auf gezielte Nachfrage Angabe von Sprunggelenksbeschwerden, Röntgen-Thorax mit biläarer Lymphadenopathie, entsprechend V.a. Sarkoidose. Weiteres Vorgehen, Diagnostik, Labor (u.a. ACE), Bronchoskopie mit endobronchialen Ultraschall und Punktion eines Lymphknotens, CD4/CD8-Quotient, wie hoch ca? >5. Welches Stadium (I, entsprechend Löfgren-Syndrom), stadiengerechte Therapie erläutern, wann Gabe von Steroiden, welche möglichen Organkomplikationen, welche sind am wichtigsten (Neuro + Kardio), wie äußert sich die kardiale Sarkoidose (u.a. AV-Block). Welche weiteren Erkrankungen machen AV-Block (u.a. Borreliose), Therapie der Borreliose, nur kurz: Doxycyclin bzw. Ceftriaxon, das wars zum ersten Thema.

Auflistung zweier Medikamente mit der Frage nach möglichen Medikamenten-Interaktionen:

- Ramipril + Amlodipin: keine, bzw. niedriger RR
- 5-Fluorouracil + Brivudin: potentiell lebensbedrohliche Wechselwirkungen
- Clarithromycin + Amitryptilin: QT-Verlängerung (welche Referenzwerte, welches weitere Vorgehen)

2. Prüfer:

Fall: Junger Pat. kommt in die NA mit AZ-Minderung, Bauchschmerzen und einmaligem Erbrechen. Strukturierte Anamnese und Diagnostik (Erwähnung BGA), Differentialdiagnostik, BGA: diabetische Ketoazidose bei ED Diabetes Mellitus. Erklärung der BGA. Wie ist das Na bei Hyperglykämie zu bewerten (falsch niedrig). Welches weitere Vorgehen? Intensivstation, i.v.-Hydratation (Welche? V.a. Ringer), wieviel Insulin (möglich in IE/kg KG), welches Insulin? Welche weitere Diagnostik: Ketonkörper im Urin und Serum. Worauf ist bei der Therapie zu achten (Na+, Mg+). Welche weiteren Erkrankungen können eine metabolische Azidose verursachen? Welche Medikamente (SGLT2-Hemmer). Warum Ketonkörper im Serum bei Ketoazidose unter SGLT2-Hemmern? Ketonkörper aufgrund tubulärer Rückresorption bei Ketoazidose unter SGLT2-Hemmern im Urin nicht verlässlich bestimmbar. Welche Insulinschemata gibt es, welches ist für den o.g. Pat. geeignet? Außerdem wichtig: Ernährungsberatung.

Sono-Bilder:

- Fornix-Ruptur
- Harnstau
- Leberzirrhose mit Aszites
- Chronische Cholezystitis
- Mechanische Cholestase bei Cholelithiasis
- Aerobilie

Prüfungsprotokoll Facharzt für Innere Medizin und Angiologie 04/2022

Nach der Vorstellung der Prüfer, erfolgte die Frage, ob ich mich bereit für die Prüfung fühle und, ob ich wüsste, dass auch Innere Medizin gefragt werde. Dann ging es los.

Prüfer 1 (Vorsitz, Innere Medizin):

- Bild freie Luft unter dem Zwerchfell-Frage nach Ursachen, z.B. Koloskopie, Gastroskopie
- Bild Angiomyolipom- Frage, ob gutartig
- Bild fokale Mehrverfettung Leber (nur benennen- keine Frage)
- Röntgenbild Ileus (nur benennen- keine Frage)
- Wie auskultiert man eine Aortenstenose- spindelförmiges Systolikum 2. ICR rechts
- Ab wann behandelt man eine asymptomatische Aortenstenose- ab einer Klappenöffnungsfläche von > 1cm² im TEE
- Nebenwirkungen Kortison: sekundäre Hypertonie, Osteoporose, Diabetes, grauer und grüner Star (vor allem die Beteiligung der Augen waren ihm wichtig)
- Was wissen Sie über SGLT2-Inhibitoren-hier habe ich dann frei erzählt und er hat mich noch gefragt, ob es nur Diabetiker nehmen sollen, worauf ich ihm erklärt habe, dass es auch bei Nicht-Diabetikern kardiovaskulär schützt
- Komplikation einer Angiographie-Fettembolie in die Peripherie

Prüfer 2 (Angiologie, Chefarzt LMU)

- Bild Riesenzellerriits A. subclavia, ich sollte das Bild nur beschreiben
- Bild Hände mit Raynaud- ich sollte erklären, was das ist, wie ich diagnostisch vorgehen würde. Wichtig war ihm da vor allem, dass man die großen Arterien untersucht, da man hier interventionell behandeln kann
- Bild einer Kapillarmikroskopie mit avaskulärem Feld und Megakapillare bei Sklerodermie
- Wie teilen Sie eine Karotisstenose duplexsonographisch ein? NASCET. Dann sollte ich die Werte für eine 70%ige Stenose aufsagen
- Bild Niere mit perlschnurartigen Stenosen und Aneurysma bei FMD- hier wollte er darauf hinaus, dass sich dieses Krankheitsbild gut behandeln lässt

Prüfer 3 (Angiologie, Chefarzt Oberallgäu-Kempton)

- Fallvorstellung einer TVT mit Lungenembolie nach langer Autofahrt- hier dann die Frage nach diagnostischem Ablauf. Dann zeigt er zwei B- Bilder mit Kompression von TVT V. poplitea. Das CT ist schon besetzt, was könnte man mit dem Schallkopf dann gleich machen? TTE zur Beurteilung einer Rechtsherzbelastung!
- Fallvorstellung einer Gesäßclaudicatio beidseits- Beschreibung diagnostischer Ablauf: hier habe ich mit Inspektion, Auskultation, ABI und Duplexsonographie angefangen. Er hat dann gefragt wie hoch die systolische Geschwindigkeit ist, bei einer hochgradigen Stenose (PVR>3,5). Wie sieht eine poststenotische Kurve aus? Monophasisch. Dann angiographisches Bild einer hochgradigen Abgangsstenose der rechten A. iliaca communis und Verschluss der A. iliaca communis links. Welchen Zugang für eine Intervention wählen sie? Ich habe zunächst cross-over und retrograd gesagt. Er wollte aber auf einen Zugang über den Arm hinaus.

Alle drei Prüfer waren sehr nett. Leider war ich sehr nervös, aber sie haben mich immer unterstützt. Es war wirklich gut zu schaffen. Gelernt habe ich mit dem Herold (alle Fragen hätte ich damit beantworten können), Gefäßmedizin von Zeller, Sonographiebilder Albertinen Diakonie, EKG-Kurs für Isabel, BASIC Sonographie, 80 Fälle Innere Medizin, Prüfungsprotokolle. Euch viel Glück!

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin 12/2021

Ärztekammer Südwürttemberg, Prüfer 1 und 2 Schwerpunkt Gastroenterologie

Prüfer 1: Ein 70-Jähriger Patient kommt zu Ihnen in die Praxis. Seine Ehefrau hat festgestellt, dass er gelbe Augen hat. Was machen Sie?

Ich: Erweiterte Anamnese (Vorerkrankungen, Medikamente, Dauer, weitere Symptome), körperliche Untersuchung, Labor, Sono bei Arbeitsdiagnose schmerzloser Ikterus

Prüfer 1: An was denken Sie primär?

Ich: An einen posthepatischen Ikterus z.B. im Rahmen eines Pankreaskopfkarzinoms.

Prüfer 1: Ein Pankreaskopfkarzinom hat er nicht. Was könnte er noch haben? Ich: Cholangiozelluläres Karzinom.

Prüfer 1: Genau. Was ist für den Operateur wichtig?

Ich: Die genaue Lokalisation, ob das Karzinom die Hepatikusgabel einbezieht.

Prüfer 1: Gibt es eine kurative Chemotherapie? Ich: Nein.

Prüfer 1: Was ist der Unterschied zwischen Hämocult und iFOBT?

Ich: Der iFOBT detektiert spezifisch menschliches Blut.

Prüfer 1: Wenn der iFOBT positiv, was machen Sie dann? Warten Sie einen zweiten Test ab?

Ich: Nein, die Empfehlung ist beim ersten positiven Test zu koloskopieren.

Prüfer 1: Sie finden im Sigma einen 3cm großen Tumor. Was machen Sie?

Ich: Biopsie und abhängig vom Ergebnis ein Staging.

Prüfer: Im Staging ergibt sich lediglich eine Lebermetastase. Wie würden Sie denn Patienten behandeln?

Ich: In einer oligometastatischen Situation wäre eine kurative OP denkbar. Bei UICC-Stadium IV hätte ich dennoch neo- und adjuvant chemotherapiert. Da war der Prüfer anderer Meinung: nur adjuvante Therapie.

Prüfer 2: Zu Ihnen kommt eine 50-Jährige Patientin mit Fieber alle 3 Tage seit 2-3 Wochen. Was machen Sie?

Ich: Anamnese (Vorerkrankungen, Medikamente (v.a. hinsichtlich Immunsuppression), Reiseanamnese, Beruf), B-Symptomatik, Husten, körperliche Untersuchung, Labor (gr. BB, Niere, Leber, CRP, PCT, BSG), Blutkulturen...

Prüfer 2: Was wollen Sie mit den Blutkulturen nachweisen? Wie viele nehmen Sie ab?

Ich: Die kontinuierliche Bakteriämie bei z.B. einer Endokarditis. Ich würde mindestens 2 bis 3 abnehmen.

Prüfer 2: Was müssen Sie im Falle einer Endokarditis noch machen?

Ich: In jedem Falle ein TTE, nach Leitlinie auch ein TEE.

Prüfer 2: Eine Endokarditis hatte die Patientin nicht. An was würden Sie noch denken bei der Anamnese?

Ich: Gegenfrage: Gab es laborchemisch Auffälligkeiten?

Prüfer 2: Leichte normozytäre Anämie, dreistellige Transaminasen, sonst nichts weiter.

Ich: Wenn Sie eine Reiseanamnese hätte, dann würde ich an Malaria denken. Ansonsten HIV, Tbc und Hepatitis ausschließen – auch wenn die Anamnese und die Laborkonstellation nicht klassisch ist.

Prüfer 2: Was würden Sie bei Hepatitis alles bestimmen?

Ich: (Diagnostik aufgezählt

Prüfer 2: Hepatitis, HIV, Tbc war es alles nicht. Ich löse mal auf, da die Zeit fast um ist. Sie hatte Q-Fieber.

Die Zeit ist unglaublich schnell rumgegangen. Jeder Prüfer hatte 15 Minuten Zeit mir Fragen zu stellen. Manchmal stand mir meine Aufregung im Weg.

Ich wünsche allen nachfolgenden Prüflingen viel Erfolg und entspannte Nerven!

Prüfung Facharzt für Innere Medizin (Bayrische Landesärztekammer), 09/2021

Insgesamt angenehme Prüfungsatmosphäre vor Ort. 3G-Regel, Prüfung mit FFP-Masken. Ein Prüfungsvorsitzender. Bestanden.

Vorbereitung: Regelmäßige Weiterbildung (CME, Lektüre „Der Internist“, Leitlinien). Intensivkurs „Innere Medizin“ (LMU) [ca. 6 Monate vor dem Termin]. „Lernzeit“ unmittelbar vor dem Termin ca. zwei Wochenenden und eine Woche Vollzeit.

Prüfer 1 (Internist/Gastroenterologe):

Fallvignette: 32-Jährige kommt in Begleitung ihres Lebensgefährten. Seit einiger Zeit zunehmende Schwäche und teilweise Schläfrigkeit, dazu in den letzten Tagen Polydipsie, rezidivierend Übelkeit und Erbrechen. Seit 5 Tagen kein Stuhlgang mehr. Nun akute Vigilanzveränderung teilweise somnolent, teilweise agitiert.

Prüfer: Gleich vorneweg, wir gehen nun davon aus, dass keine intracerebrale Pathologie vorliegt (ist ja eine internistische Facharztprüfung).

1.) Wie Triagieren Sie diese Patientin in der Notaufnahme? Nachdem ich die Vitalparameter gemessen habe, wahrscheinlich Rot oder Orange. Gut, das sehe ich auch so.

2.) Sie dürfen nun 6 Blutwerte bestimmen, was möchten Sie denn gerne wissen? Ich würde sofern noch schneller verfügbar einen BZ-Stix machen, ansonsten gerne eine BGA. Aus der BGA nehme ich dann BZ, Na, K, Hb, Laktat, pH. **Ok, das waren jetzt 6, die sind alle normal. Was für ein Wert könnte Sie noch interessieren?** (lange überlegt...) Ca!

Anzeige des Labors: Calcium 3,6 mmol/l, Kreatinin 2,8 mg/dl.

Vitalparameter: 125/85 mmHg, HF=130/min; Körperliche Untersuchung: Ohne path. Befund.

3.) Können Sie mir Ursachen für eine Hypercalcämie sagen? Ich wollte eigentlich schön alles in „Überkategorien“ einordnen, aber im Endeffekt habe ich dann doch mögliche Ursachen einfach „durcheinander“ gesagt und kurz erklärt: Primärer Hyperpara, maligne Osteolyse (z. B. osyteolytische Metastasen (z. B. bei Mamma-Ca, Nierenzell-Ca, Bronchial-Ca), Multiples Myelom), paraneoplastisch → PTHrP. **Bei welchem Karzinom ist das PTHrP denn am häufigsten?** Bronchialkarzinom. **Ok, weiter.** Sarkoidose, Vitamin D-Intoxikation. **Ok, gut, was fällt ihnen denn noch ein? Medikamentös?** Da bin ich mit Biegen und Brechen noch auf Diuretika gekommen. **Ja richtig, Thiazide können das machen. Und welches Medikament noch?** Ich wusste es nicht – was aber nicht schlimm war. **Also, Lithium macht gerne eine Hypercalcämie.**

4.) Wie therapieren sie dieses Krankheitsbild? Vor allem mit Volumen! Und natürlich Schleifendiuretika. Bisphosphonate. **Richtig, aber da müssen Sie mit dem Kreatinin aufpassen.** Dialyse. Kortison und Kalzitonin.

Damit war der Fall dann abgeschlossen. Bei der Patientin war es wohl eine Vitamin D-Intox.

Haben Sie während der Facharztausbildung viel endoskopierte? Naja, mäßig. Vor allem ÖGD.

Die Frage war eher in guter Absicht gestellt, ich glaube, wenn ich gesagt hätte „wenig“ oder „selten“, dann hätte ich Sono-Bilder bekommen. Nun also folgende, wirklich sehr eindeutige Endoskopie-Bilder: a) Fibrinbelegtes Ulcus an der Angulusfalte (in Inversion); b) multiple Drüsenkörperzysten im Magenkorpus. **Biopsieren Sie die?** Ja, formal einmalig schon. **Richtig.** c) Ausgeprägte Soorösophagitis. 4.) (Koloskopiebild): Pseudomelanosis coli und Ileoökalklappe (schlechte Auflösung).

Prüfer 2 (Internist/Kardiologe):

Gleich hier vorweg: Sehr netter Prüfer, aber ich bin mit seiner Art die Fragen zu stellen bzw. die Prüfung zu führen, nicht wirklich klargekommen. Irgendwie kam mir alles sehr durcheinander und unstrukturiert (also vor allem meine Antworten) vor:

Beginn mit Bild von Beinödemen. Patient kommt damit zu Ihnen in die Praxis, er hat auch zunehmende Belastungsdyspnoe. Wenn ich den Patienten so sehe, habe ich den Verdacht auf eine Herzinsuffizienz. **Was machen Sie denn jetzt?** Anamnese, körperliche Untersuchung. **Ja, ok** (hat ihn nicht so wirklich interessiert). **Was noch?** Röntgenbild wegen Stauung, Herzgröße etc. **Na gut, dann zeige ich Ihnen das Röntgenbild.** Deutliche Stauung, riesiger Herzschatten [kurz erklärt, hat ihn irgendwie nicht interessiert]. **Was wollen Sie noch?** Ja klar, EKG. Eher noch vor dem Röntgenbild...! **Zeigt EKG in super schlechter Qualität, nur ein Streifen (nur Ableitung I) wie im Rettungsdienst.** Ok, Sinusrhythmus, Frequenz, Lagetyp, bestimmt. Zumindest keine groben T-Streckenveränderungen, aber AV-Block II Typ Wenckebach. **Ok, gut. Jetzt hat man was mit dem Patienten gemacht, jetzt hat er plötzlich so ein EKG:** Zeigt EKG (in ähnlicher, sehr schlechter Qualität, nur eine Ableitung), ich stand erst völlig auf dem Schlauch, da nun massiv verbreiterte QRS-Komplexe, Frequenz und Schreibgeschwindigkeit nicht eindeutig ersichtlich, habe mich dann kurz dazu hinreißen lassen, „ventrikuläre Tachykardie“ zu sagen. Habe dann aber zurück gerudert und mit seiner Hilfe und der Aussage **Ja was macht man denn bei diesem symptomatischen AV-Block II?** – auf „Schrittmacher-EKG“ gekommen. **Wie ist der stimuliert?** Biventrikulär. **Müsste der biventrikulär sein?** Nein, ein Einkammerschrittmacher würde ausreichen, da p-Wellen noch vorhanden. **Ja richtig – aber bei dem Patienten hat man dann gleich gedacht, wenn die LV-Funktion noch schlechter wird, dann ist es sinnvoll.**

Wie therapiert man denn jetzt so eine Herzinsuffizienz? Da habe ich die kompletten Medikationskombinationen nach Leitlinie gesagt (inkl. SGLT-2-Inhibitoren). Besonderen Wert hat er auf die Aldosteronantagonisten gelegt. **Ab wann würde man einen ICD-CRT empfehlen bzw. wann ist dieser indiziert?** Da habe ich eher geraten: Ab einer EF<35%! **Ja ok, und was noch?** Das wusste ich dann nicht. **Bei einem QRS>130 ms. Aha. Wo liegen denn die Schrittmachersonden eigentlich?** Mal gehört, ist mir aber in dem Moment nicht eingefallen. **Im Coronarsinus. Dann machen wir mal noch ein bisschen Echo:** Er zeigte ein Vierkammerblick mit Doppler mit wirklich sehr eindeutiger Trikuspidalinsuffizienz. Die Fragen dazu: **Was ist das für ein Schnitt? Diagnose?** Vierkammerblick, Trikuspidalinsuffizienz.

Dann nächstes Bild: Wieder Vierkammerblick, dieses Mal mit kompetenten Klappen ohne Insuffizienzen. **Was ist passiert?** Da stand ich irgendwie kurz auf dem Schlauch und habe was von Klappen-OP gestammelt...! **Machen Sie es nicht so kompliziert! Was war denn vorher wahrscheinlich die Ursache für die Trikuspidalinsuffizienz?** Ah ja klar, wahrscheinliche eine LAE, die nun lysiert/behoben ist. **Ja genau, richtig.**

Facharztprüfung Innere Medizin 09/2021 in München (BLAEK)

Prüfer 1:

Initial wurde mir ein Röntgen-Thorax präsentiert welchen ich beschreiben sollte und die Diagnosen des abgebildeten Patienten nennen sollte.

Ich erläuterte hierauf kurz die mögliche Symptomatik bei Aortendissektion, sowie die Diagnostik. Im Anschluss erklärte ich die Stanford Klassifikation (A+B) mit

Zu sehen waren u.a. Drahtcerclagen nach Sternotomie, ein Schrittmacher, sowie ein Aortenstent mutmaßlich nach stattgehabter Aortendissektion.

Prüfer: erzählen Sie mir etwas mehr zu dieser Diagnose, welche Einteilungen und Therapien der Aortendissektion kennen Sie?

Ich erläuterte hierauf kurz die mögliche Symptomatik bei Aortendissektion, sowie die Diagnostik. Im Anschluss erklärte ich die Stanford Klassifikation (A+B) mit den entsprechenden Therapieoptionen (OP/TEVAR/ konservative Therapie).

P: Gut! Machen wir weiter. Auf dem Röntgenbild ist noch eine weitere Diagnose zu sehen. Kleiner Tipp: die Erkrankung hat man in den 1940er Jahren so therapiert!“ (OK ?!).

Zu sehen war ein rechtsseitiger Randwinkelerguss. Ich vermutete eine einliegende Drainage, welche ich jedoch auf dem Röntgenbild nicht sehen konnte, äußerte meinen Gedankengang aber dem Prüfer gegenüber.

P: Genau! Der Patient hatte eine Tbc. Diese hat man damals mittels einer Drainagenanlage therapiert. Kommen wir zur Tbc: wie therapiert man diese und können Sie mir typische Nebenwirkungen der Medikamente nennen?

Ich erzählte also die Therapieoptionen, sowie mögliche NW der einzelnen Medikamente und ging schließlich noch auf die Therapie bei Resistenzen ein.

P: sehr gut - machen wir weiter! Ich habe hier ein weiteres Röntgenbild für Sie.

Ich erhielt hier ein Bild einer Calcinosis cutis der Hände und beschrieb das Bild zunächst ausführlich bevor ich meine Diagnose nannte. Ich erwähnte hier auch gleich, dass diese häufig als kutane Manifestation der systemischen Sklerose auftritt.

P: Richtig! Können Sie mir in diesem Zusammenhang sagen was das CREST- Syndrom bedeutet?

Ich führte die einzelnen Bedeutungen des Akronyms auf. Der Prüfer wollte anschließend noch wissen auf welche zwei extrakutanen Manifestationen man besonders achten muss, da diese limitierend seien. Ich habe dann sämtliche extrakutanen Manifestationsorte aufgeführt, wobei ich vermutete, dass der Befall des Herzens, sowie der Lunge besonders relevant seien. Er wollte letztlich auf die Lungenfibrose und das Cor pulmonale hinaus ... hat etwas gedauert bis ich hierauf gekommen bin, aber er hat mich ein wenig hingeführt.

P: kommen wir zum nächsten Thema: was sehen sie auf diesem Bild?

Zu sehen war ein Bild eines Patienten mit aschgrauer/bläulich-livider Hautverfärbung im Bereich der Ohren, sowie Nase/Wangen (sonnenexponierte Stellen) als NW bei Einnahme von Amiodaron.

P: welche weiteren NW hat Amiodaron, bzw. was müssen Sie unter Therapie kontrollieren?

Ich erläuterte sämtliche mögliche NW (Einlagerung in Kornea, Lungenfibrose, Hypo-/Hyperthyreose, Verlängerung der QT-Zeit, etc.), wobei ich bei der Amiodaroninduzierten Hyperthyreose noch auf die verschiedenen Unterformen mit Pathomechanismus und Therapie einging.

P: wir hatten einen entsprechenden Patienten der bei uns vorstellig wurde und bei Aufnahme dieses EKG bot- das ist eine Blickdiagnose- was sehen Sie?

Ich erhielt ein EKG mit einer offensichtlichen Verlängerung des QT-Intervalls.

P: Richtig! Noch in der Notaufnahme entwickelte der Patient folgende Komplikation...

Noch ehe der Prüfer mir das Folge-EKG hingelegt hatte äußerte ich die Vermutung, dass als Nächstes eine Torsade de Pointes zu sehen sein würde, was sich bestätigte.

P: (lacht) Richtig! Wie würden sie diesen Patienten nun therapieren?

Magnesium (2g) i.v., ggf. Defibrillation.

P: ich habe noch ein Röntgenbild für Sie (ich kam mir langsam vor wie in einer Radiologenprüfung :)) Bitte stellen

Sie nur die Blickdiagnose und nennen Sie mögliche Differenzialdiagnosen.

Zu sehen war ein Rö.-Thx mit bilateraler Lymphadenopathie über die ich letztlich zur Sarkoidose mit akuter/chronischer Form, Löfgren-Syndrom, etc. kam und entsprechende Therapieoptionen bzw. -Indikationen nannte.

P: Sehr gut- ich habe keine weiteren Fragen mehr!

Prüfer 2

Der zweite Prüfer legte mir zunächst zwei Sonobilder vor, welche ich beschreiben sollte.

Bild1: Oberbauchquerschnitt, zu sehen war das Pankreas mit seinen entsprechenden Leitstrukturen, die ich erläuterte.

Bild2: linksseitiger Flankenschnitt, Milzdarstellung, sowie eine ründliche Struktur echogleich wie das Milzparenchym, sodass ich eine Nebenzmilz vermutete.

P: das ist richtig - was könnte diese Struktur noch sein?

I: Pankreasschwanz?

P: genau!

Als Nächstes erhielt ich zwei Bilder eines Blutausstrichs (Na danke! Ich habe mich schon untergehen sehen)

P: können Sie mir beschreiben was sie hier sehen?

Nun gut - ich habe mich also etwas stockend durchgehangelt, zunächst einfach nur beschrieben was ich sehe und vermutet, dass es sich um Blasten handelt.

P: sehr gut ! Und gehören diese Zellen in den Blutausschrieb? Bei welcher Erkrankung würden Sie diese erwarten?

I: Nein! Blasten würde ich eher im KM erwarten. Hierbei könnte es sich um eine akute Leukämie handeln!

P: Genau! Jetzt sehen sie hier noch 2 Blasten die sich von den anderen dargestellten Blasten unterscheiden....

Ich sollte drauf kommen, dass sich einer der Blasten in der Mitose, der andere in der Apoptose befindet.... Hat ein wenig gedauert bis ich sagen konnte was er hören wollte (Blutausschriebe sind jetzt nicht so mein Steckenpferd :)) aber der Prüfer hat mir auch ein wenig geholfen ;)

P: Gut- dann habe ich hier noch einen Fall für Sie! Diese Patientin kommt zu ihnen in die Notaufnahme. Was machen Sie?

Mir wurde eine ppt-Präsentation vorgelegt mit einer Fallbeschreibung einer Patientin, bek. COPD mit LTOT, seit Tagen Verschlechterung des AZ, progrediente Dyspnoe, jetzt vigilanzgemindert. Ich erhielt zudem eine BGA in der eindeutig eine respiratorische Azidose zu sehen war.

Ich erklärte also meine Verdachtsdiagnose einer exazerbierten COPD, sowie erste Maßnahmen, welche ich in der Notaufnahme treffen würde. U.a. erwähnte ich hier, dass man COPDlern über eine zu hohe O₂-Zufuhr den Atemantrieb nehmen würde, da diese durch die Anpassung an die chronische Hyperkapnie nicht den CO₂-Partialdruck als prim. Atemantrieb nutzen. Vielmehr ist hier bei vorliegender Hypoxämie der O₂-Partialdruck, der treibende Faktor.

Ich erzählte dabei ziemlich ausführlich wie ich vorgehen würde um Zeit totzuschlagen :) Weiterführend erhielt ich schließlich mehrere Verlaufs-BGAs dieser Patientin mit zunehmender CO₂-Retention. Ich sagte dann, dass ich wahrscheinlich bereits zu Beginn bei der Patientin eine NIV-Therapie initiiert hätte, da ich eine beginnende CO₂-Narkose vermutete.

P: Genau- richtig! Das haben wir auch gemacht. Hier sehen Sie den Verlauf:

Ich erhielt eine Grafik in der der zeitliche Verlauf der CO₂-Abnahme der Patientin unter NIV-Therapie dargestellt war und erläuterte diese kurz.

P: Kommen wir zur NIV-Therapie- was können Sie mir hierzu erzählen.

Puh- wo fängt man da an? Ich erzählte also alles was mit hierzu einfiel: Definition, Grundprinzipien der Therapie, Einstellungsoptionen, Indikation/Kontraindikation, etc.

P: ja das ist alles richtig- aber was machen wir mit der NIV?

Ich holperte ganz schön herum da ich einfach zu kompliziert dachte. Letztendlich wollte der Prüfer nur darauf hinaus, dass man die Patienten mit der NIV-Therapie quasi hyperventiliert, was sie selbst in diesem Moment nicht mehr schaffen.

P: Sehr schön! Ich wäre fertig

Ich wurde kurz vor die Tür und durfte nach kurzer Wartezeit meine FA-Urkunde in Empfang nehmen. Anschließend gab es noch ein kurzes Gespräch über meinen weiteren Werdegang etc.

FAZIT:

Die Prüfer waren sehr nett und stets positiv! Wenn sie merkten, dass ich ein wenig ins Stocken gerate erhielt ich immer wieder kleine Hilfestellungen, wobei es nie schlimm war, wenn man etwas nicht auf Anhieb wusste, verwechselte oder manche Dinge auch gar nicht auf die Reihe brachte. Insgesamt war es ein sehr angenehmes „Fachgespräch“

Vorbereitung:

Ich habe ca. ein 3/4- Jahr vor der Prüfung begonnen parallel zur Arbeit zu lernen bzw. einzelne Themen durchzulesen. Orientiert habe ich mich dabei primär am FA- Lernplan von Amboss, welchen ich für sehr gut halte um erst einmal einen Überblick zu erhalten.

Zuletzt habe ich dann sehr viele Fallbeispiele durchgemacht, insbesondere die Fälle aus den Sonderheften „Facharzttraining Innere Medizin“ aus dem Internisten (gibts auch online bei Springer) und parallel immer wieder nachgelesen, wenn etwas unklar war.

Besonders geholfen hat mir auch der FA-Kurs, wobei ich den Syllabus und meine zugehörigen Notizen bis zuletzt immer wieder wiederholt habe.

Zudem habe ich viele Endoskopie- und Sonobilder online, sowie im Buch „Apparative und bildgebende Diagnostik“ von Elsevier angeschaut.

Prüfung Innere Medizin 01/2021, München:

Hab mich mit Vorabanmeldung für die Facharztprüfung angemeldet und dann letztlich 4 Tage vorher telefonisch den Termin bekommen. Der Vorsitzende war sehr nett, der erste Prüfer ein typischer pensionierter Arzt, der breit und meist oberflächlich gefragt hat, zum Teil aber auch Pathophysiologie wissen wollte (konnte ich zum Teil nicht beantworten). Der zweite Prüfer hat mich letztlich nur ein Thema gefragt, und selbst als er festgestellt hatte, dass ich mich da nicht so gut auskenne hat er weiter drauf rumgeritten, statt einfach das Thema zu wechseln. Insgesamt war die Situation dadurch sehr unangenehm, weil ihm nichts von meinen Antworten gepasst hat (und ich würde sagen, dass ich gut vorbereitet war).

Prüfer 1 (bereits berentet, genaue Position davor weiß ich nicht): kurze Fallskizzierung von einem älteren Pat. mit bekannter COPD, der mit Husten und purulentem Sputum sowie zunehmender Dyspnoe in die Notaufnahme kommt. Sollte weiteres Vorgehen beschreiben (weitere Anamnese auch nach AP-Beschwerden wegen Komorbiditäten, Fieber, dann Vitalparameter, EKG und Labor mit BGA). Pat. ist panisch und dyspnoeisch und BGA ergibt grenzwertigen pH mit leicht erhöhtem pCO₂ und eher niedrigem pO₂. Frage was die BGA aussagt (wollte glaub auf respiratorische Azidose raus) und dann Vorgehen mit Morphin (wieviel und warum eher vorsichtig → Atemdepression) sowie O₂-Gabe (auch da eher vorsichtig wegen CO₂-Retention), Inhalation mit Salbutamol. Weiterhin schlechte BGA → Intubation eher vermeiden, evtl NIV-Beatmung, wollte dann Beatmungseinstellungen hören (PEEP 6 + Pinsp von 8). Wollte dann noch den Mechanismus hören wodurch Beatmung bei Lungenödem hilft (Senkung der Vorlast, ich wusste leider nicht worauf er hinaus wollte). Dann noch weitere Medikamente und Vorgehen bei dem Patienten: Prednisolon i.v., ich hab 40mg gegeben, er meinte er würde 100mg geben, aber laut Leitlinie wären 40mg richtig. Dann Therapie nach Entlassung (Pat. hatte davor schon LABA+LAMA, jetzt wegen gehäuften Exazerbationen noch ICS, wobei er eigtl zu Beginn gesagt hatte dass der Pat. eine Exazerbation im ambulanten Umfeld im letzten Jahr hatte). Kurz noch über Roflumilast gesprochen (CAVE GI-Nebenwirkungen bei Kachexie). Kurz noch Nebenwirkungen von systemischen Glucocorticoiden und inhalativen Glucocorticoiden. Dann Fragen nach Antidot für Dabigatran (wusste den Namen nicht, es heißt Idarucizumab), sowie ob es für andere DOAKs Antidote gibt (für Faktor Xa-Hemmer: Adexanet alfa, wusste ich auch nicht), dann noch Heparin-Antidot (Protamin). Bei Marcumar hab ich Konaktion gesagt, er meinte das dauert zu lange, dann hab ich PPSB oder FFP gesagt, wollte noch wissen wieviel PPSB bei einem Pat. mit 100kg wenn ich Quick von 20 auf 60% heben möchte, Antwort 4000IE war richtig. Indikationen für Marcumar (bei denen DOAK nicht zugelassen sind): mechanischer Klappenersatz, Antiphospholipidsyndrom, valvuläre Mitralklappenstenose mit Vorhofflimmern. Letzte Frage: was ist der pathophysiologische Mechanismus für Holosystolikum bei MI vs. Crescendo-decrescendo Systolikum bei AS, konnte ich nicht gut erklären, richtige Antwort wäre gewesen: bei MI läuft der Blutfluss kontinuierlich da Richtung Niederdrucksystem, bei AS muss gegen ein Hochdrucksystem ein Hindernis überwunden werden.

Prüfer 2 (Chefarzt der Kardiologie und Diabetologie): Pat. mit langjährigem Diabetes mellitus Typ II kommt in die Praxis, hat seit einiger Zeit das Gefühl dass die BZ-Werte zu hoch sind. Hat exemplarische Werte mitgebracht: 7 Uhr 240 mg/dl, 19 Uhr 160mg/dl, 22 Uhr 245 mg/dl. Insulinschema: morgens 14 IE, mittags 10IE, abends 12IE lispro, dann um 22 Uhr noch 12 IE Lantus. Wollte wissen wie ich die Therapie anpasse. Ich hab gesagt dass ich gerne noch mehr Werte hätte, auch tagsüber, er meinte dass ich die halt nicht hätte und ich das jetzt trotzdem anpassen soll. Hab gesagt dass ich zunächst entweder Langzeit oder Kurzzeitinsulin ändern würde aber nicht beides gleichzeitig, das fand er noch gut, dann meinte ich aber dass die Werte ja laut Pat. häufig zu hoch seien und hier ja sowohl morgens als auch abends und ich das Lantus um 2 IE erhöhen würde. Das war wohl falsch, er hat mich dann nach der Insulinverteilung gefragt, wollte aber nicht hören dass der Insulinbedarf morgens am höchsten und mittags am niedrigsten ist, sondern dass der Basalinsulinbedarf immer gleich sei. Dementsprechend müsse man zur Basalinsulineinstellung nachts viele Werte messen und nur wenn diese über die Nacht ansteigen zeigt es an dass das Basalinsulin nicht ausreicht. Hat dann noch länger auf Insulineinstellung rumgeritten mit der Bemerkung dass ich das ja scheinbar nicht so oft gemacht habe (stimmt, Basalinsulin habe ich im klinischen Alltag nicht eingestellt bisher...).

Dann noch Sonobilder: Nierenzyste, Fettleber, Leberzyste, Aortenaneurysma, Ileus, Aszites.

Vorbereitung: Intensivkurs Rdl, Endres Fälle, der Internist Sonderheft mit Fällen, Amboss Facharztvorbereitung, Sono- und Endoskopiebilder vom Albertinen Krankenhaus. Habe ca. 3 Wochen intensiv gelernt, davor immer mal wieder was nachgelesen und ca. 3-4 Monate regelmäßig mit einer Freundin Fälle durchgesprochen. War bei mir wirklich keine schöne Prüfungssituation und trotzdem habe ich es easy bestanden nur mit dem Kommentar, dass ich mir Insulineinstellung nochmal von einem niedergelassenen Diabetologen beibringen lassen sollte. Viel Erfolg!

Prüfungsprotokoll, FA-Prüfung Innere Medizin 03/2021

Prüfer 1: Gastroenterologe

Prüfer 2: Kardiologe (vermutlich)

Prüfer 1: Bild eines klassischen Gicht Anfalls am rechten Großzeh: Zu Ihnen kommt eine 50-jähriger Mann mit diesem Fuß und seit 2 Tagen Schmerzen. Was könnte das sein? – klinisch kommt einem als erstes akuter Gichtanfall in den Sinn – wie nennt man das, wenn das so typisch am Großzeh ist? – da stand ich auf dem Schlauch – Podagra – ich: ja und am Knie heißt es dann Gonagra etc. – ja genau, kein Problem, was fragen sie? – Schmerzen? Alkohol- oder Nahrungsmittel-Exzess, ist das die einzige Stelle? – ja, was könnt es denn sonst noch sein? – infektiöse Arthritis, Arthritis bei Systemerkrankung (CED, Kollagenose) – was wollen sie noch an Labor? Infektwerte – welche? – CRP, Leukos – Interessiert sie die Harnsäure? Im akuten Anfall nicht, kann bei jeder Harnsäure auftreten - was macht noch eine erhöhte Harnsäure? – Tumolyse - wie würde es der Rheumatologe untersuchen – Sono u Punktion – Therapie? Welche Säulen gibt's da? – Colchizin, NSAR, Steroid, physikalisch (Hochlagern kühlen) – wie entscheiden sie was sie nehmen? – Nierenfunktion – mögen die Patienten Colchizin? – kein Ahnung – eher nein da GI Nebenwirkungen. Harnsäuresenkung langfristig, was machen sie da? Allopurinol, Febuxostat, Benzpromaron, Probenecid, Rasburicase – Benzpromaron wird das noch verwendet? – keine Ahnung – Er: eher nicht; Rasburicase wie wirkt das? – Harnsäure zu Allantoin, wasserlöslich über die Nieren ausgeschieden – ok, da gibt's noch nen Antikörper kennen sie den – Canacimumab – sehr gut, wie wirkt der? – wusste ich nicht. (IL-1 Antagonist) – können sie die chronische Gicht allein diätetisch behandeln? – wusste ich nicht, hab was gestammelt von vllt nach einer Entleerung der Harnsäuredepots nach einer 5-jährigen Harnsäuresenkenden Therapie etc. – Prüfer erklärte, dass die chronische Gicht eine Systemerkrankung ist und dass man da allein diätetisch nicht gewinnen kann, immer medikamentöse Therapie nötig, den akuten Anfall, den kann man diätetisch verhindern.

Sono Bilder: Leberzirrhose mit RF und Aszites – hab es beschrieben mit den typischen Zeichen der Leberzirrhose (Gefäßrarefizierung, höckrige Oberfläche etc) – wie würden sie bzgl. der RF vorgehen? - KM Sono (wollte erklären wie ein HCC da aussieht – Prüfer: das ist was für die Gastroenterologen-Prüfung) – wie machen sie weiter? Wie können sie das weiter abklären? –ggf. Punktion (das wollte er nicht hören), weitere Bildgebung – dann Ausführung vom Prüfer, dass man mit typischem Befund in 2 Bildgebung keine Punktion braucht etc. – was ist nun besser CT oder MRT? – wusste ich auch nicht, ich meinte CT mit KM mit arterieller und portalvenöser Phase – ja naja, zur Detektion ist das besser, aber zur Differenzierung macht man ein MRT mit Primavist KM. – puhh Zurück zum Bild, da war ja noch Aszites, was machen sie damit? – jeder neue Aszites gehört Punktirt zum Ausschluss SBP, Suche nach malignen Zellen, Ausschluss hämorrhagischer Aszites – gut, wie gehen sie medikamentös vor bei Aszites? – hab was erzählt zur Senkung des portalen Hypertonus mittels Propranolol, das wollte er nicht so recht hören, dann Spironolacton in höherer Dosis, dann Schleifendiuretika – ahh Schleifendiuretika, welches nehmen sie da? - Furosemid oder Torasemid – ok, welches würden sie bevorzugen? – i.v. Furosemid, oral Torasemid – ok, warum Torasemid oral? - längerer gleichmäßiger Wirkspiegel, seltenere Tabletteneinnahme – wissen sie die Umrechnung Furosemid zu Torem beides oral? – ich war mir unsicher: 4 – ja genau. Spironolacton was wäre da ne typische Anfangsdosis? – 50mg – ok. Kennen sie die Maximaldosis? – 400mg – stimmt. Prüfer erklärt dann noch, dass er so eine hohe Dosis noch nie verwendet hat. Dann noch 2 Sonobilder: ein typisches Hämangiom der Leber, und ein GB-Stein.

Prüfer 2: Röntgen Thorax mit bilärer Lymphadenopathie, Patient hat immer mal Fieber, abgeschlagen, 30a.

Was sehen sie – ich fragte, ob es ok ist wenn ich gleich die Pathologie nenne oder ob er eine systematische Befundung will - gleich Pathologie, an was denken sie? - Sarkoidose oder Lymphom – ja genau, was wollen sie anamnestisch wissen? – LK-Vergrößerungen, Arthritis, Erythema nodosum, Nachtschweiß, Gewichtsverlust – ja genau, kein LKs, sonst keine Auffälligkeiten – dann ist mir noch die TB als DD eingefallen, hab ich nachgeschoben – wens die Sarkoidose ist, was wollen sie für Laborwerte? – ACE, Ca, s-IL2-R, ist aber alles nur hinweisend, nicht beweisend, Quantiferon-Test – gut, was wollen sie als nächstes? – CT und Bronchoskopie zur LK-Biopsie – ja ok was vllt. davor? – er wollte hören, dass man die Kollegen der Pneumologie hinzuzieht (da ich selbst in der Pneumologie arbeite bin ich da nicht drauf gekommen ☺).

Dann nun Bronchoskopie und EBUSTBNA – was machen sie noch? – BAL – was interessiert sie da? – CD4/CD8 Verhältnis. – Auf was müssen sie sonst noch achten? – Systemerkrankung, kann prinzipiell jedes Organ befallen, daher LZ-EKG, Augen-Konsil, Sono Abdomen, ggf. Neuro-Vorstellung/MRT. – gibt's da ne Einteilung die sie kennen? – hab die radiologische Einteilung aufgesagt und darauf hingewiesen, dass das radiolog. Bild oft nicht zur Symptomatik passt und dass man daran keine Therapieentscheidung festmachen sollte – ok woran dann? - an der Symptomatik und der extrapulmonalen Beteiligung – ok was wollen sie noch für Untersuchungen? – Lufu u Spiroergo - ok und was geben sie dann medikamentös? – Prednisolon, Dosis je nach Symptomlast bis zu 1mg/kg besser weniger und mind. 6 eher 12 Monate. – ok was könnte man noch geben – AZA, MTX, Cyclosporin.

Dann ein endoskopisches Bild von einem Magenculcus – was machen sie, wenn sie das bei der Endoskopie sehen? – Biopsien bzgl H.p. und ggf eradizieren – wie? - Franz/Italien-Trippele, Bismuthaltiges Schema - ok was ist da drin? – hab es aufgezählt – und dann? – Wiedervorstellung zur Verlaufskontrolle bei jedem Magenculcus – dann noch einige Sonobilder: erneut Hämangiom (mit deutlichem Schallschatten, hat mich etwas verwirrt, ich meinte vllt ist es etwas verkalkt - er meinte dann aber das kommt häufig vor) – Leber mit zwei großen inhomogenen Raumforderungen mit teils liquidem Zentrum: was könnte das sein? – Abszess oder einschmelzende Metastase – Leber mit Gefäß in dem ein Thrombus zu sehen war – ich kam anatomisch nur schwer zurecht, er half mir, dass das die Pfortader sei – ich: dann ist das ein Pfortaderthrombus – ok vielen Dank

Ich war vorher sehr aufgeregt, die Prüfung verlief zunächst etwas holprig bei der Gicht, danach dann eigentlich ganz angenehm. Sehr nette Prüfer. Vorbereitung: 3,5 Monate neben Vollzeit-Tätigkeit, Amboss Lernplan Innere Medizin, Eigler-Apparative Diagnostik, etwas Herold, Endres-Facharztprüfung Innere (ca. die Hälfte der Fälle angeschaut), Facharzt-Vorbereitungskurs der TUM

Viel Erfolg euch allen!

Gedächtnisprotokoll FA Innere 20.7.20

Prüfung mit normalem Procedere, nur mit Maske und hinter plexi Glas. Sehr wohlwollende Prüfer, wenn man einmal da sitzt dann ist die Aufregung gleich weg.

Prüfer 1: junge Frau, 30 Jahre alt, berichtet über Brennen der Zunge. Es wird ein Bild gezeigt einer etwas geschwollenen, glänzenden Zunge mit Lichtreflex ohne Beläge o.Ä. Nach etwas rumgestammel habe ich dann Lackzunge gesagt, was richtig war. Hierfür bitte DD, ich sagte Leberzirrhose und wg. der brennenden Zunge Zöliakie, Ursache war hier jedoch ein Vitamin B12 Mangel. Ursachen benennen, hier insbesondere natürlich die Typ A Gastritis, die Resorption des Vitamin B12 erklären, weitere wichtige Ursachen waren M. Crohn, bakterielle Fehlbesiedlung und der Fischbandwurm (!steht original im Herold, aber war nicht schlimm wenn man es nicht wusste). Dann noch die Laborveränderungen beschreiben (LDH, retis, ind. Bili, vom MCV wollte er eine ungefähre Größenordnung) . Substitution erklären (bei uns i.v. alle 2 Tage für eine Woche, dann wöchentlich für 4 Wochen, dann weitere Reduktion). Der Anstieg der Retikulozyten heißt Retikulozyten - Krise.

Welches klinische Bild kann beim B12 Mangel auch auftreten (funktuläre Myelose mit Ataxie).

Bilder: hämangiom, normaler pfortaderast, Lebermetastase.

2. Fall sehr kurz, zeigt bga mit resp. Globalinsuffizienz bei bek. COPD, wollte Verlegung auf IS und NIV hören, kurz erklären was das ist und wie man die Maschine einstellt (Peep 5, ASB 7 war ihm zu wenig, besser 10). Welchen max. Pnsp sollte man nicht überschreiten (30cmh2o) und warum nicht (baro - und volutrauma, akute gefahr: Pneumothorax)

Letzte Frage: Standard Therapie der TBC und eine wichtige Nebenwirkung für jedes Medikament (inh PNP, substituion von Vitamin b1 und b6, rmp: chilestatische Hepatitis, cyp 450 Interaktionen, hier v.a. Abschwächung der Wirkung von oralen Kontrazeptiva, prz Hyperurikämie und hepatotoxisch, etm Neuritis Nervi optici)

Prüfer 2: die Kollegen der Orthopädie ziehen sie zu Rate bei einer 85 jährigen Patientin, die nun zum zweiten Mal eine WK Fraktur nach bagateltrauma erlitten hat. Anamnese gab nicht viel her, klinische Untersuchung (v.a. pdms) auch nicht, dann wollte ich Labor, hatte anfangs schon gesagt dass es sich um eine Osteoporose oder osteolysen handeln könnte. Explizit nach krea und Calcium gefragt kam gut an, damit v.a. knochenmetastasen oder multiples Myelom. Hierzu dann weitere Untersuchungen (immunfixation und freie leichtketten, sonst kann man sich an den slim crab Kriterien ganz gut entlanghangeln) und grob die Therapie (VRD + autologe stammzelltransplantation, für ältere unfitte Patienten einweder VD oder RD.)

Dann Bilder: rötx mit hypertensivem Lungenödem + cardiomegalie, petechien (IgA Vaskulitis hat gereicht als Ursache), Bild einer stark gebräunten Hand, Patientin mit Hyponatriämie, war letztlich ein nur Insuffizienz mit hohem acth Spiegel (pomc wird in der Hypophyse zu acth und msh gespalten) . Dann BGA mit schwerer Laktatazidose, hierfür DDs (in diesem Fall Metformin + ANV. Wie sichern sie die Diagnose? Spiegel kann man bestimmen).

Dann war immer noch Zeit über, daher "noch die Kür" durch Prüfer 2: zeigt ein Labor von einem 30 jährigen Mann mit hb 10 und Thrombos 25, der hatte vor 1 Jahr auch Mal einen ischämischen Schlaganfall gehabt. Bei Kombi thrombopenie, Thrombose gings schnell zu den thrombotischen mikroangiopathien, kurz erklärt was TTP , hus und ahus sind , hier war's eine TTP, Bestimmung der ADAMTS13 (vermindert durch Auto Ak) Therapie : Notfall plasmapherese (wichtig v.a. dass es ein Notfall war und man den Pat. auch nachts verlegen muss) und Steroide.

Das war's, kurz raus, wieder rein, geschafft. Kaum zu glauben aber es hat auch irgendwie Spaß gemacht. Sie haben letztlich die Klassiker gefragt und wenn man was nicht wusste war es auch nicht schlimm solange das große ganze okay war. Haben gelobt und ermuntert. Prüfer 2 hat gesagt dass TTP und die gebräunte Hand "on top" waren.

Vorbereitung: ein Vorbereitungskurs zu Beginn im Okt 2020. 3 Wochen lernfrei. Durch Corona hat sich alles nochmal bisschen verzögert. Material: Herold1x, dazu natürlich die Protokolle 1,5x, habe mir zu den mir wichtig erscheinenden Themen dann Sachen aufgeschrieben. Funktionsdiagnostik mit eigler / Meier, was wirklich sehr gut ist, hematoimages.eu, albertinen Sono und endo Atlas (hier v.a. gezielt die Sachen die immer wieder gefragt werden). Das 3000 fragen Buch fand ich schlecht, die Zeit lieber anders investieren, am meisten haben mir die Protokolle, der Aigler und der Herold gebracht.

Viel Glück euch allen !

Prüfungsprotokoll zur Facharztprüfung Innere Medizin vom 2.12.2020 in der Ärztekammer Nordrhein.

"Es ist Freitagnachmittag und die Ambulanz brechend voll. Sie haben Dienst und werden gebeten den jungen Patienten mit der Hyperventilation nach Hause zu schicken." Es wurde mir sofort eine BGA vorgelegt: ph 7,01, BE -22, CO2 22,5, O2 80.

Zunächst sollte man die BGA interpretieren. Metabolische Azidose mit resp. Teilkompensation, ja genau! Woran wird dies festgemacht? Anschließend wurden Ursachen der Metabolischen Azidose abgefragt: Ketoazidose, Sepsis, Laktatazidose, MOV, Vergiftungen und Drogen sollten genannt werden. Es stellte sich schließlich heraus, dass der Patient eine Ketoazidose hat und es wurde gefragt was Therapeutisch wichtig sei.

1. Volumengabe: 30 ml/kg KG in erster Stunde, ca 5 Liter in 24h
2. Insulinperfusor 0,1ml kgKG Bolus, anschließend 0,05-0,1ml kgKG/h
3. Kaliumgabe

Anschließend wurde noch auf eine anschließende kohlenhydrathaltige Ernährung hingewiesen.

Dann erfolgte eine kleiner Sprung im Thema: Nebenwirkungen von Betablockern:

Bradykardie, AV Blöcke, Hypotonie, erektile Dysfunktion, Diabetes Verschlechterung, Verschlechterung Asthma, Psoriasis und Parkinson.

2. Fall: "Ein 50 Jähriger Patient kommt nach dem Schützenfest in Neuss zu Ihnen und hat Bauchschmerzen. Was tun sie?"

Neben Anamnese, körperlicher Untersuchung war vor allem das Sono gewünscht, er gab allerdings den Hinweis, dass man dort aufgrund von Luftüberlagerung nichts sehen konnte. Anschließend wurde ein Labor vorgelegt mit einer Lipase von 20.000, erhöhtem AP, GGT und Bilirubin.

Ursachen der Pankreatitis?: Alkohol, Biliär, post ERC, Hyperkalzämie, Hyperlipidämie, Autoimmun, ideopathisch, toxisch.

Anschließend wurde die Therapie kurz abgefragt und das weitere Vorgehen. Neben Volumengabe und Schmerzmedikation wurde vor allem auf das Endosono hingewiesen. Dies sollte als diagnostisches Tool immer vor der ERC geschehen. Anschließend wurde ich noch gefragt ob man auch in der Pancreatitis eine ERC durchführen muss- Antwort: Ja bei Zeichen der Sepsis.

Danach war die Prüfung nach ca. 25 Minuten beendet. Sehr gute Atmosphäre, insgesamt gute, faire Prüfung.

Prüfungsprotokoll, FA-Prüfung Innere Medizin in München, Prüfungstermin 24.08.2020

1.Prüfer (Kardiologe), 2. Prüfer (Gastroenterologe), Vorsitzender (Fachrichtung nicht bekannt)

*Prüfungsatmosphäre ruhig, eher wort-arm, nicht unangenehm, 2. Prüfer wirkte eher `streng`- kann aber auch ein unschöner Nebeneffekt des Maskentragens sein. Pünktlicher Beginn und Ende. Insgesamt war es eher ein rascher Schlagabtausch, der vereinzelt in die Tiefe drang, i. Wesentlichen aber logische Zusammenhänge abfragte. Zur Lesbarkeit meines Protokolls: Fragen der Prüfer in **fett**, meine Antworten normal, Kommentare von mir dazu in *kursiv*.*

Einstieg mit Prüfer 1: Fallpräsentation mündlich, begleitet von Folien auf einem ipad direkt auf meinem Tisch. 77-jährige Patientin in gutem AZ mit Thoraxdruck und Dyspnoe. Sei vor 10 T aus Süds Spanien zurückgekehrt. VE: diverse Gefäßerkrankungen, inkl. KHK.

Frage hierzu vom Prüfer: (wesentliche) Differentialdiagnosen bei Thoraxschmerzen/Dyspnoe?

- LAE (passend zur Flugreise), ACS(i.R. vorbekannter KHK), Pneumothorax (eher untypisch für das Alter), **Aortendissektion** (darüberhinaus wurden keine weiteren erwartet/abgefragt).

Welche weitere(n) Erkrankungen der Lunge könnten generell noch vorliegen?

- Pneumonie, vor dem Hintergrund der aktuellen Situation auch Covid-19-Pneumonie. *(Daraufhin beschwichtigte Prüfer (m.E. unangemessen), ich müsse keine Angst haben, Covid-19 würde er nicht prüfen!)*

(Weitere)Diagnostik?

- BE, D-Dimer je nach klin. Wahrscheinlichkeit (Nachfrage des Prüfers: **wie heißt Score?** > Wells und bei LAE sPESI). *Im Nachhinein habe ich kürzlich den YEARS-Score, insbsd. bei einer Schwangeren erfolgreich angewandt, im Hinblick auf die Frage, ob jd. ambulant oder stationär behandelt werden darf/muss, gibt es jetzt die HESTIA Kriterien)*

EKG gezeigt (nur Brustwandableitungen), hier ging es auf Nachfrage nur grob darum, ob ein Sinusrhythmus und/oder etwas Auffälliges vorlag (keine systematische Befundung gewünscht/nötig)

- Normofrequenter SR, inkompletter RSB

Echo-Bild:

- Ich habe beschrieben: 4-Kammerblick, re Ventrikel fast genauso groß wie der linke, somit H.a. Rechtsherzbelastung

BGA gezeigt:

- respiratorische Alkalose mit Hypokapnie und mit normalem O2.

Ist die Patientin in einem bedrohlichen Zustand?

- Ich (retrospektiv peinlicherweise) überzeugt: nein.

Schauen Sie nochmal genau hin.

- Sie hyperventiliert, atmet also zu viel CO₂ ab, hat aber genug Sauerstoff.

Was entsteht denn, wenn zu viel CO₂ abgeatmet wird?

- Kurzer Versuch des Nachdenkens, was in der angespannten Prüfungssituation nicht erfolgreich war, somit meine falsche Aussage: es entstünde HCO₃-

Was machen Sie mit der Pat?

- Ich: sie gegen eine Tüte atmen lassen (*falsch, denn...s. nächster Punkt!*) Ich hatte in dem Moment auch nicht mehr im Blick, dass die Pat ja initial mit LAE kam, allerdings guter AZ. Fand ich insgesamt etwas spitzfindig, aber natürlich auch toll, dass ich noch etwas Neues gelernt habe.

Haben Sie den ungefähren Normwert von pCO₂ im Kopf

- 35-45mmHg (*Puh, richtig erinnert*)

Ich zeige Ihnen das mal: blendet Formel zur Korrektur von O₂ bei respiratorischer Alkalose mit Hypokapnie ein (habe ich im Nachhinein nochmal nachgeschlagen, da ich sie nicht so schnell lesen, abspeichern oder nachvollziehen konnte): pO₂ korr = pO₂ gemessen - 1.6x (40 - pCO₂ gemessen)

- Ich staune, ich kannte die Formel nicht!!!

Wie ist der Zustand der Pat nun einzuschätzen?

- Globale respiratorische Insuffizienz (*der O₂ lag nun natürlich unterhalb des Normbereiches!*)

Was machen Sie mit ihr?

- Anhand sPESI evaluieren, a.e. Aufnahme auf die Intensivstation

Therapie der LAE?

- Antikoagulation mit z.B. niedermolekularem Heparin gewichtsadaptiert (z.B. Innohep 1/Tag s.c.) oder NOAKs (Apixaban und Rivaroxaban sind sofort einsetzbar, Edoxaban und Dabigatran erst nach 5-tägiger NMH-Therapie als sogenannter 'Switching-Ansatz')

Was wäre die Steigerung dieser Therapien?

- Lyse, wenn hämodynamisch instabil

Haben Sie zufälligerweise ein Schema im Kopf

- Ich habe es falsch herum genannt, war aber nicht schlimm, richtig wäre: z.B. Alteplase 10mg als Bolus, dann 90mg über 2h.

Wie viele Pat sterben schätzungsweise im KH an einer LAE?

- Ich erwidere: je nach Ausprägung und Schwere, ca. 10%?!

14%.

Wie lange Therapie? Ist bereits eingeblendet ;-): 3 Monate (bei Triggerfaktor Flugreise). Danke.

Weiter mit Prüfer 2:

Sie haben ja sicher gastroskopiert. Wo befinden Sie sich hier?

- (*Diese Aussage kommentierte ich nicht: ich hatte in den letzten Monaten vor der Prüfung vehement einen Großteil meiner Funktionszahlen in meiner Freizeit absolviert, und in dem Rahmen auch vereinzelt eigenständig gastroskopiert, also das Gastroskop geführt. Fand aber nicht, dass dieses Tun zu angemessener Kompetenz geführt hatte...*) Übergang Ösophagus zum Magen.

Ist das ein Normalbefund?

- Nein, eine Hernie

Welche? Wie heisst die? Häufig?

- Axiale Hiatushernie, häufig.

Was für Folgen kann diese mit sich bringen?

- Refluxerkrankung. Wollte schon verschiedene Typen (1-4) aufzählen, da korrigierte er nochmal:

zunächst Sodbrennen. Was tut man?

- Je nach Beschwerdeintensität, Standard- oder doppelte Standarddosis PPI

Hier liegt schwerwiegendes Sodbrennen vor, als Dosierung wie?

- > Pantoprazol 2x 40mg

Falls PPI nicht ausreicht?

- (*Habe auch auf die Notwendigkeit der ÖGD hingewiesen, u.a. um die verschiedenen Reflux-Typen differenzieren zu können.*) Fundoplicatio

Wie funktioniert die? Welcher operative Zugang (diese Frage fand ich zu `chirurgisch` und war etwas verunsichert, worauf er wohl hinauswollte?)

- Kompletter (Nissen) oder teilweiser (Toupet) Magenhochzug. Auf Basis des Stichwortes `heutzutage` (im Hinblick auf den chirurgischen Zugang) erwiderte ich: laparoskopisch, was richtig war.

Nun die vier Refluxösophagitisformen!

- 1. Erosive (ERD), 2. Nicht-erosive (NERD, ca. 60%), 3. Atypische, 4. Barrett

Was ist 4. Barrett?

- Intestinale Metaplasie, d.h. Magenzylikerzellen sind im unteren Ösophagus zu finden. Auf dem Boden eines Barrett entsteht in ca. 2% ein Barrett-Ca (diese Zahl wurde unkommentiert stehen gelassen)

Wie äußert sich Typ 3?

- Assoziiert mit anderen Erkrankungen, z.B. GERD-assoziiertes Asthma, Pharyngitis...

Was liegt noch tiefer und ist häufiger als Pharyngitis?

- Laryngitis

Das wissen Sie vermutlich nicht: Von welcher seltenen Lungenerkrankung nimmt man an, damit assoziiert zu sein?

- Interstitielle Lungenerkrankungen!

Genau, welche?

- Idiopathische Lungenfibrose!

Genau! Gut! Mit welchem häufigen Symptom kommen Pat, welches nicht zwingend sofort zur richtigen/zielführenden Diagnostik führt?

- (Chronischer) Räusperzwang.

Genau! Und was folgt daraus?

- Da kam ich nicht drauf, ich meinte erst, Speichelproduktion, er wollte lediglich auf Husten hinaus!

Nächstes Themengebiet: Bild auf dem iPad, (mittelmäßige Qualität wg der Lichtverhältnisse.) Was sehen Sie? Zusatz-Info: 40-jährige, gesund lebende Frau, keine VE bekannt.

- Eine Lackzunge

Genau. Im Rahmen welcher Erkrankungen kann diese vorkommen?

- 1. Leberzirrhose.

Die Pat lebt gesund und ist erst 40 J, eine Zirrhose ist eher unwahrscheinlich und in diesem Fall nicht zutreffend, alternativ?

- 2. Vitamin B-12-Mangel-(Anämie).

Genau! I.R. welcher Erkrankungen entsteht Vitamin B-12-Mangel?

- Autoimmungastritis vom Typ A mit fehlender IF-Bildung und damit fehlender Vitamin B12-Aufnahmekapazität, Gastrektomie, Erkrankungen im Bereich des terminal Ileums wie CED.

Welche weitere Erkrankung im terminalen Ileum? (ich überlegte, und dachte leise, die Zöliakie müsste ja im Duodenum/Jejunum vorkommen und sagte es nicht) . Eine allergische Erkrankung, die Patienten müssen Diät halten?

- Sie meinen nicht Zöliakie, oder?

Doch, meine ich. Wissen Sie, i.R. welcher seltenen Erkrankung ebenso ein Vitamin B-12-Mangel auftritt?

- Fischbandwurm-Befall. Ich hatte tatsächlich gelesen, dass dies deutlich seltener vorkäme, als man es lernt.

Und generell, Vitamin B-12-Mangel i.R. welchen Lebensstils?

- Ich sagte zunächst unbeholfen: Fleisch-arme Ernährung.

Wie nennt man diese Diät?

- Vegan bzw. vegetarisch.

Weitere Symptome?

- Polyneuropathie

Wie nennt man den neurologischen Befall insgesamt?

- Funikuläre Myelose

Therapie?

- (Mein `Fehler`, der Hinweis auf eine i.m. –Therapie (s. Exkurs!): Hydroxycobalamin, zunächst i.m. 1000ug bzw. täglich in der ersten Woche, dann 1/Woche.

Ja, es gibt verschiedene Therapie-Regime. Exkurs: Wie impft man jemanden, der unter Marcumar-Therapie steht?

- Ich steh auf dem Schlauch, murmel etwas von i.v. und dass man ja normalerweise in den Deltoideus impft, was natürlich nicht die gewünschte Antwort ist, kommt nicht drauf

Na, was ist die 3. Darreichungsform? (ich komme nicht drauf! Prüfer wird unruhig (scheint mir so hinter der Maske...), und ich kann in der Prüfungssituation nicht frei denken...**SUBCUTAN!**

- Ich bin erstaunt, leider hatte ich in meiner beruflichen Laufbahn bisher keinerlei Berührungspunkt mit s.c.-Impfungen. Sage, dass ich selten geimpft hätte und jeweils vorher nochmal je nach Impfung die Modalitäten nachschauen würde, bevor ich einen Patienten impfe. Auch hier habe ich etwas Neues gelernt und freue mich darüber.

Davon gehe ich aus. Nun noch Sonobilder (auf Nachfrage meinerseits beim 1. Bild sollen nur Verdachtsdiagnosen geäußert werden).

- 1. Fokale Mehrverfettung
- 2. nach anfänglicher Unsicherheit, was die 2. echoarme, scharf begrenzte Struktur neben der Gallenblase sein könnte (Hämatom? Aszites? Alles eher nicht, dazwischen der Kommentar: 'Die Pat ist gesund!'), sage ich: abgeknickte Gallenblase. Dafür gibt es einen offiziellen Ausdruck, den ich mir – erneut – nicht merken kann.
- 3. (Häm)Angiomyolipom in der Niere. **Bös- oder gutartig?**
 - Gutartig
- 4. Cholezystitis mit dreigeschichteter Wand und Konkrementen

2. Runde Prüfer 1:

Wieder ein Fall auf das iPad projiziert, dazu erzählt der Prüfer: 48-jähriger Hobby-Landwirt, der vor einigen Wochen eine Läsion am re US gehabt habe, hat sich nicht weiter darum gekümmert, stellt sich nun mit flammend gerötetem, überwärmten, scharf begrenztem Erythem am re US vor. Dazu Fieber, Leukozytose. Blick- und Verdachtsdiagnose?

- Erysipel.

Was ist das?

- Entzündung der Haut und des Interstitiums entlang der Lymphbahnen

Typische Erreger?

- Streptokokken, Staphylokokken.

Welche Staphylokokken?

- Da ich es unwahrscheinlich fand, dass er *Staph. aureus* meinen würde, erwiderte ich, eher fragend: *Staph. epidermidis*. War aber genau *Staph. aureus* gemeint (s. später)

Therapie?

- Antibiose mit Penicillin

Wissen Sie ungefähre Dosis?

- Mehrere Mio IE ;), Penicillin G 10 Mio IE 1-1-1 i.v.

Was machen Sie vorher?

Ich stand bisl auf dem Schlauch... nach Med-Allergien fragen? Ja und...

- Blutkulturen abnehmen!

Richtig, Danke! In wie viel % sind die pos?

- Leider zu selten.

Gar nicht so selten, ca. 30-50%. Was geben Sie bei Penicillin-Allergie?

- Clindamycin bzw. Cephalosporin, wobei man an Kreuzallergie denken muss.

Weiter zum Fall: einige Tage später, am WE, geht's Pat schlechter, Nachweis v *Staph. aureus* in der BK. Welche Organe sind durch den Befall von *Staph. aureus* besonders gefährdet?

- Hier stand ich nun – prüfungs-situations-bedingt - komplett auf dem Schlauch! Ich fing an, aufzuzählen: Urogenitaltrakt...Lunge...MDT (Prüfer zwischendurch immer 'ja, auch und weiter...'), bis mir dann endlich einfiel: Herz > ENDOKARDITIS! Puh! Endlich...

Warum sind Staphylokokken so gefährlich fürs Herz?

- Ich erzählte etwas von Biofilm und schlechter Erreichbarkeit durch die Antibiose...

Sie zerstören die Klappe! Transthorakales (!) Echo-Bild mit 4-Kammer Blick mit

- Vegetation Mitralklappe

Dann war es quasi geschafft. Er wollte noch darauf hinaus, dass man bei Unsicherheit im Hinblick auf die Therapieoption in den Leitlinien nachschauen könne.

Ich wurde herausgebeten und (nach gefühlt langer Zeit ;) wieder hinein gebeten und man teilte mir mit, dass ich bestanden habe, ob ich etwas anderes gedacht habe. Ich erwiderte nur, dass mich Unwissen bei mir stören würde, was von Prüfer 2 als minimal abgetan wurde.

Die Zeit verflog irgendwie und es hat Spaß gebracht (trotz Aufregung) das über Monate (und Jahre klin. Erfahrung) aufpolierte Wissen 'an den Mann' zu bringen! Viel Erfolg allen Nachkommenden!

Facharztprüfung Innere Medizin am 18.11.2020

Prüfungsvorsitz Allgemeinmedizin, Prüfer 1: Oberarzt Innere Medizin, Prüfer 2: ehemaliger Chefarzt Innere Medizin

Prüfer 1: Definition/RR-Werte von Blutdruck und Arterieller Hypertonie, Sekundäre Ursachen aufzählen (renovaskulär (fibromuskulär und atherosklerotisch), Hyperthyreose, Hyperaldosteronismus, Hyperkortisolismus, Phäochromozytom, obstruktives Schlafapnoesyndrom), zirkumskripte Aortenisthmusstenose. Wenn V.a. zirkumskripte Aortenisthmusstenose sollte RR auch an den Beinen gemessen werden. Nachfrage zu den renovaskulären Ursachen insbesondere Therapieansatz (fibromuskulär oder eingeschränkte Nierenfunktion -> PTA; keine Angioplastie bei unkomplizierter Nierenarterienstenose und medikamentös gut eingestelltem Hypertonus). Dann Nachfrage Hyperaldosteronismus, welche Auffälligkeiten man im Labor entdecken könnte -> ggf. Hypokaliämie, Aldosteron-Renin Quotient deutlich erhöht (>20). Habe noch Bestätigungstest mit Kochsalzbelastungstest und Fludrocortison Hemmttest erwähnt, wäre aber nicht notwendig gewesen. Pharmakotherapie der Arteriellen Hypertonie, Substanzklassen. Welche Vorteile welcher Substanzklasse im Kontext der Komorbidität Diabetes bzw. Herzinsuffizienz. Welcher LZ-RR würden Sie bei einem Diabetiker anstreben? -> SBP von 130 mmHg und <130 mmHg, falls vertragen in Praxismessungen, also im LZ RR eher ca. 120-125 mmHg im Mittelwert. Welche Nebenwirkungen/Unverträglichkeit von Spironolacton gibt es. Chronizität der Medikation (besser Einnahme abends oder morgens?) -> Habe geantwortet, dass es immer wieder Schwankungen der Studienlage gibt. Persönlich würde ich Diuretika morgens geben (Wasserlassen nachts vermeiden, erhöhte Sturzgefahr) und ich CBB wie Amlodipin eher abends verordnen würde wegen UAW Unterschenkelödeme. Wurde so bekräftigt und nicht weiter nachgefragt / korrigiert. Dann Definition pulmonale Hypertonie und Nizza Klassifikation aufzählen (keine detaillierte Nachfragen zu Therapie der PAH oder den übrigen Krankheitsbildern). Zuletzt noch Differentialdiagnosen Thoraxschmerz bzw. zeitbedingt die vier wichtigsten am lebensbedrohlichsten die zügig ausgeschlossen werden sollten -> Akutes Koronarsyndrom, Lungenarterienembolie, akutes Aortensyndrom, (Spannungs-)pneumothorax

Prüfer 2: Fallbeschreibung Patientenvorstellung mit Rettungsdienst, Bewusstseinsminderung, tiefe betonte Atmung, AZ Verschlechterung. Vorgehen? Grundsätzlich natürlich klassisch Anamnese und Untersuchung. Habe zunächst aber wissen wollen, welche Vitalwerte auf dem Rettungsprotokoll vermerkt sind inkl. BZ und Körpertemperatur. Letztlich hämodynamisch stabiler Patient, kein Fieber mit BZ um die 650 mg/dl. Habe dann gefragt ob ein Diabetes bekannt sei bzw. welche Medikamenteneinnahme bekannt. Habe dann bei tiefer betonter Atmung eine Azidoseatmung (Kussmaul) vermutet und die Verdachtsdiagnose einer diabetischen Ketoazidose gestellt, daher parallel zur Laborentnahme BGA und Urintest auf Ketone. pH war 7,2, vermindertes Bicarbonat, Hyperventilation. Wie würden sie die Diagnose bestätigen, Patient lässt kein Urin, DK Anlageversuch wiederholt frustant? -> Ketonkörper im Blut bestimmen. Somit Diagnose schließlich gesichert. Weiteres Vorgehen? Aufnahme auf Intensiv oder zumindest Überwachungsstation, ZVK Anlage wegen ausgeprägtem

Volumendefizit (ca. 100 ml/kgKG= 10% KG -> wurde nicht explizit gefragt) und hohem Kaliumbedarf (Defizit ca. 5 mmol/kgKG -> wurde nicht explizit gefragt) sowie Insulinperfusor mit regelmäßiger Kontrolle Elektrolyte und BZ. Warum bekommt jemand diabetische Ketoazidose? Erstmanifestation, Infekt bzw. erhöhter Insulinbedarf, fehlerhafte Insulinapplikation. Welche Insulindosierung? Niedrig dosierte Insulintherapie. Bolus je nach KG ca. 6-8 E Altinsulin (Haag meinte er würde immer 7 E geben), dann kontinuierliche Applikation von 0,05-0,1 E/kg KG bzw. 2-4 E pro h). Wie schnell BZ Senkung? -> BZ Senkung ca. 50 mg/dl pro h. BZ sollte nicht unter 250 mg/dl gesenkt werden. Warum nicht zu starke BZ Senkung? -> Gefahr des Hirnödems. Dann Pathophysiologie der Ketoazidose und Unterschied zum diabetischen hyperosmolaren Koma? -> Absoluter Insulinmangel. Kontrainsulinäre Hormone hochreguliert -> Gesteigerte Lipolyse mit Anstieg freier Fettsäuren. Überangebot von Acetylcoenzym A und Übersättigung Citratzyklus -> Umwandlung in Ketonkörper als Transportform von Acetylcoenzym A für Muskel und Gehirn. Welche Ketonkörper gibt es -> Aceton, Acetoacetat und Beta-Hydroxybutyrat. Umrechnung von mg/dl in mmol/l (als nicht prüfungsrelevante Zusatzfrage, Zeit war eigentlich schon rum. Er findet es gut sowas zu wissen wegen Osmolarität) -> hab ich nicht gewusst. 1 mg/dl = 0.0555 mmol/L also 100 mg/dl entspricht 5,6 mmol/l

Facharztprüfung Innere Medizin 01.02.2021 München

Vorsitz: Allgemeinmedizinerin, 1. Prüfer: Gastroenterologe/Endokrinologe, 2. Prüfer: Kardiologe/Pulmologe

Anordnung der Tische im Quadrat. Jeder sitzt an einem Tisch mit Plexiglas-Trennwänden, vor einem ein Bildschirm sowie Block und Stift.

1. Prüfer:

1. Thema: Fallvignette: Älterer, antikoagulierter Patient am Vorabend vor Hüft-OP plötzlich Bluterbrechen. Anamnestisch Einnahme hochdosiert Ibuprofen. Sie sind die Dienstärztin, was machen Sie? Vitalparameter erheben, zweiten Zugang legen, Volumen und Erythromycin geben; Blut abnehmen, EKs kreuzen - hatte ich vor lauter Aufregung initial vergessen zu sagen - nicht schlimm! Muss der Patient sofort in die Endoskopie? Ja, sofern er anhaltend erbricht. Wovon machen Sie es noch abhängig? Von den Vitalparametern? Richtig! Was machen Sie, wenn er instabil wird? Erst auf der Intensivstation stabilisieren und ggf. intubiert ÖGD. Was geben Sie noch? Natürlich PPI - hatte ich eingangs nicht genannt. Nachtrag vom Prüfer, dass die ÖGD nicht wie beim STEMI innerhalb eines gewissen Zeitraums erfolgen muss. Falls der Patient nun eine Leberzirrhose an Vorerkrankungen hat, woran denken Sie? An eine Ösophagusvarizenblutung. Genau! Was geben Sie dann? Terlipressin und Antibiotikum. Warum geben Sie das Antibiotikum? Wegen erhöhtem Infektionsrisiko. Stimmt, warum genau? Wusste ich nicht. Hier wollte der Prüfer darauf hinaus, dass vermutlich auch eine SBP besteht. Ok, der Patient ist nun in der ÖGD, Sie sehen folgendes Bild. Was sehen Sie? Auf dem Bildschirm wurde ein Endoskopie-Bild einer Forrest IIb Läsion gezeigt. Chance genutzt und die Forrest-Klassifikation kurz aufgesagt. Was machen Sie? Koagel entfernen und Unterspritzen oder Clip setzen.

2. Thema: Gut, nächstes Thema, wir gehen eine Etage tiefer – KRK. Welche Tumorentitäten sind eigentlich bei Frauen und Männern am häufigsten? Bei den Männern Bronchial-, Prostata- und KRK, bei den Frauen wird Prostata- durch Mamma-Ca ersetzt. Wo ist das KRK am häufigsten lokalisiert? Sigma und Rektum. Richtig. Was ist die Besonderheit beim Rektum-Ca bzgl der Metastasierung? Geht direkt in die Lunge. Wie sieht es mit der Vorsorge von KRK in Deutschland derzeit aus? Koloskopie ab 50 Jahren bei den Männern bzw. 55 Jahren bei den Frauen. Und wenn sich nun jemand nicht koloskopieren lassen möchte? Dann kann man einen Test auf okkultes Blut im Stuhl machen, also den Hämoccult. Was ist das Problem mit den Hämoccults? Häufig falsch positiv. Genau, warum? Verzehr von rotem Fleisch. Welche Möglichkeit gibt es noch? Hier wollte er noch auf den iFOBT (sensitiver und spezifischer) hinaus. Bin ich nicht draufgekommen.

3. Thema: Patient mit einem Calcium von 2,85 mmol/l. Was bestimmen Sie noch im Labor. PTH und PTHrP. Bestimmen Sie das PTHrP immer direkt mit? Nein. Warum das PTH und welchen Wert erwarten Sie? pHPT, PTH erhöht. Was hat PTH mit Calcium zu tun? PTH verursacht die Bereitstellung von Calcium aus dem Knochen. Was noch? Unter Hilfestellung bin ich dann auf die Niere mit Nephrokalzinose und Nephrolithiasis gekommen. Außerdem Calcium-Resorption aus dem Darm durch PTH. Letzteres hat der Prüfer ergänzt. Wann behandeln Sie eine Hypercalzämie? Bei symptomatischen Patienten? Ja, wann noch? Puh, habe dann was von Osteoporose gedrückt. Stimmt. Wann noch? Weiß ich nicht. Prüfer: Bei asymptomatischen Patienten mit einem Calcium-Wert 0,25 mmol/l höher als der obere Grenzwert. Kennen Sie zufällig eine genetische Erkrankung, die mit einem leicht erhöhten PTH und erhöhtem Calcium? Keine Sorge die Frage ist nicht prüfungsrelevant! Nein, weiß ich nicht. Familiäre hypokalzurische Hyperkalzämie. Der Prüfer erklärte das Krankheitsbild dann noch kurz.

2. Prüfer: Sono-Bilder

1. Bild: Harnstau Grad II-III. Wie entsteht der? Im Rahmen eines postrenalen Nierenversagen, also durch infra- oder supravasikale Obstruktion. Genau. Wie genau? Nephrolithiasis, Urothel-Ca, Kompression von außen, Verlegung des Abflusses in die Harnröhre. Was macht eine Kompression von außen? Mb. Ormond. Ja, das ist aber selten. Was ist denn der Mb. Ormond? Da habe ich mich ein bisschen verhaspelt und habe gesagt, dass ich es gerade mit der fibromuskulären Dysplasie verwechsle. Prüfer: Verstehe ich. Hinweis - Hat auch was mit fibro zu tun. Ich: Ah. Eine Bindegewebsfibrose. Richtig. Eine retroperitoneale Bindegewebsfibrose. In welchem Zusammenhang spielt denn die fibromuskuläre Dysplasie eine Rolle? Bei der Nierenarterienstenose. Sehr gut. Wenn Sie es erwähnen, müssen wir es auch klären. Ok, zurück zu den Ursachen für eine Kompression der Harnleiter. Was fällt Ihnen noch ein? Tumor. Ja, welche? Großes KRK. Ja, der muss aber schon wirklich sehr groß sein. Was noch? Erneutes Rumdrücken. Hilfestellung vom Prüfer: Haben Männer nicht. Ich: Ovarial-Ca und Uterus-Ca. Genau, darauf wollte ich hinaus. Die häufigsten Ursachen. Wissen Sie zufällig wie man das Cervix-Ca therapiert? Habe dann angefangen was zu BRCA zu erzählen und wurde unterbrochen. Die Patientin ist schon operiert, es geht jetzt um CTx. Was geben Sie? Puh, muss ich raten. Dann raten Sie. Cisplatin, Etoposid. Nein, Carboplatin, Paclitaxel. Kennen Sie sich mit Paclitaxel aus? Nein, ok, dann lassen wir das.

2. Bild: Querschnitt Mittelbauch. Teilthrombosiertes BAA. Ab wann operieren Sie es? Ab 5 cm Durchmesser oder schneller Größenzunahme.

3. Bild von der Leber. Nicht die neueste Aufnahme. Ich habe dann nach dem Schnitt gefragt. Prüfer: Wisse er jetzt auch nicht ganz genau, aber vermutlich subkostal. Zeigte dann mit dem Pfeil, auf eine echofreie Struktur am Leberunterrand. Ich: V. cava. Nein, die Gallenblase. Was sehen Sie in der Leber? Ich: Einen

TIPS? Ja. Wofür steht TIPS? Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Stent-Shunt. Wann setzt man ihn ein? Bei konservativ nicht beherrschbaren Ösophagusvarizen und Aszites. Was ist die häufigste Komplikation? Hepatische Enzephalopathie.

4. Bild: Querschnitt Oberbauch. Hier sollte ich die anatomischen Strukturen benennen.

5. Bild: Linke Flanke. Zu sehen war eine Nebennilz.

Weiter mit EKGs

1. EKG: Letztlich war es ein Vorhofflattern mit 2:1 Überleitung. Habe ich aber nicht sofort erkannt. Wie therapieren Sie das? Mit elektrischer Kardioversion nach Ausschluss eines Thrombus. Außerdem muss der Patient antikoaguliert werden. Richtig. Wie funktioniert eigentlich so eine Kardioversion? Ablauf erklärt. Sedierung vergessen zu erwähnen, aber auf Rückfrage ergänzt. Warum nutzen Sie die SyncTaste? Stille. Was passiert wenn Sie sie nicht drücken? Prüfer erklärte dann kurz, dass der Schock in die vulnerable Phase fällt. Ich: es kann Kammerflimmern entstehen. Und wenn der Patient nach zwei Tagen wieder Vorhofflattern hat, was machen Sie dann? Katheterablation. Richtig. Wie funktioniert das? Das ist eine Radiofrequenzablation um das Isthmusabhängige Vorhofflattern zu beenden. Wo ablatiert man da? Am Trikuspidalklappenannulus.

2. EKG: AV-Block Typ Mobitz. Habe zuerst gedacht es sei ein AV-Block Grad I. Sollte dann nochmal genau hinschauen und korrigierte meine Angabe. Der Prüfer meinte dann, ich sei nicht die erste, die durch Ableitung I fehlgeleitet worden sei. Wie kommt es denn zum AV-Block? Bradykardisierende Medikamente (b-Blocker, Digitalis), i.R. eines MI und Beteiligung der RCA. Unterbrechung durch den Prüfer – was hat die RCA mit dem AV-Block zu tun? Die versorgt den AV-Block. Genauer konnte ich es nicht sagen. Er erklärte dann, dass der AV-Knoten durch den Ramus nodi atrioventricularis (aus der RCA) versorgt wird. Was macht noch einen AV-Block? Sportler durch erhöhten Vagotonus, aber sich keinen Typ Mobitz. Ja, was noch? Sarkoidose, Borreliose. Was macht denn die Borreliose am Herzen? Myokarditis. Richtig, die Lyme-Myokarditis. Wie behandelt man die? Das ist Stadium II, also mit Ceftriaxon. Stimmt, welche Dosierung? 2g. Wie lange? Puh, 4 Wochen. Das ist ein bisschen lang. 2-3 Wochen sind ausreichend.

Nach 30 Minuten war die Prüfung zu Ende. Ich wurde kurz rausgebeten und schnell wieder reingeholt und habe die Urkunde ausgehändigt bekommen. Der 2. Prüfer meinte gut gemacht! Und dann kam noch die obligatorische Frage nach dem mittelfristigen beruflichen Plan.

Vorbereitung: Herold einige Monate vor der Prüfung gelesen. Im Oktober den Facharztkurs an der TU besucht. Mit dem Amboss-Lernplan und Amboss vier Wochen vor der Prüfung intensiv gelernt. Außerdem Andres Fallbuch, Frimmel Internistische Notfälle und das Diagnostikbuch von Maier und Eigler angeschaut. Prüfungsprotokolle insbesondere hinsichtlich der abgefragten Diagnostik gescannt und z.T. im Sonobzw. Endoskopie-Atlas des Albertinen-Krankenhauses angeschaut.

Fazit: Faire Fragen, falls man was nicht wusste, wurde es von dem Prüfer ergänzt oder man wurde zur Antwort durch Hilfestellungen geleitet. Ich habe viel gelernt, vermutlich zu viel, aber zwischendurch hat es sogar Spaß gemacht, manch einen Zusammenhang mehr verstanden zu haben. Viel Erfolg, die Prüfer sind definitiv sehr wohlwollend!

Prüfungsprotokoll, FA-Prüfung Innere Medizin in München, Prüfungstermin 24.08.2020

1. Prüfer (Kardiologe, Pneumologe), 2. Prüfer (Gastroenterologe), Vorsitzender (Fachrichtung nicht bekannt)

Prüfungsatmosphäre ruhig, eher wort-arm, nicht unangenehm, 2. Prüfer wirkte eher 'streng' - kann aber auch ein unschöner Nebeneffekt des Maskentragens sein. Pünktlicher Beginn und Ende. Insgesamt war es eher ein rascher Schlagabtausch, der vereinzelt in die Tiefe drang, i. Wesentlichen aber logische Zusammenhänge abfragte.

Prüfer 1: Fallpräsentation mündlich, begleitet von Folien auf einem iPad direkt auf meinem Tisch. 77-jährige Patientin in gutem AZ mit Thoraxdruck und Dyspnoe. Sei vor 10 T aus Südspanien zurückgekehrt. VE: diverse Gefäßerkrankungen, inkl. KHK. Frage hierzu vom Prüfer: (wesentliche) Differentialdiagnosen bei Thoraxschmerzen/Dyspnoe?

➤ LAE (passend zur Flugreise), ACS (i.R. vorbekannter KHK), **Pneumothorax** (eher untypisch für das Alter), **Aortendissektion** (darüberhinaus wurden keine weiteren erwartet/abgefragt).

Welche weitere(n) Erkrankungen der Lunge könnten generell noch vorliegen? Pneumonie, vor dem Hintergrund der aktuellen Situation auch Covid-19-Pneumonie. (Daraufhin beschwichtigte Prüfer (m.E. unangemessen), ich müsse keine Angst haben, Covid-19 würde er nicht prüfen!)

(Weitere) Diagnostik? BE, D-Dimer je nach klin. Wahrscheinlichkeit (Nachfrage des Prüfers: **wie heißt Score?** > Wells und bei LAE sPESI). *Im Nachhinein habe ich kürzlich den YEARS-Score, insbds. bei einer Schwangeren erfolgreich angewandt, im Hinblick auf die Frage, ob jd ambulant oder stationär behandelt werden darf/muss, gibt es jetzt die HESTIA Kriterien*

EKG zeigt (nur Brustwandableitungen), hier ging es auf Nachfrage nur grob darum, ob ein Sinusrhythmus und/oder etwas Auffälliges vorlag (keine systematische Befundung gewünscht/nötig) Normofrequenter SR, inkompletter RSB

Echo-Bild: Ich habe beschrieben: 4-Kammerblick, re Ventrikel fast genauso groß wie der linke, somit H.a. Rechtsherzbelastung

BGA zeigt: respiratorische Alkalose mit Hypokapnie und mit normalem O₂.

Ist die Patientin in einem bedrohlichen Zustand? Ich (retrospektiv peinlicherweise) überzeugt: nein.

Schauen Sie nochmal genau hin. Sie hyperventiliert, atmet also zu viel CO₂ ab, hat aber genug Sauerstoff.

Was entsteht denn, wenn zu viel CO₂ abgeatmet wird? *Kurzer Versuch des Nachdenkens, was in der angespannten Prüfungssituation nicht erfolgreich war, somit meine falsche Aussage:* es entstünde HCO₃-

Was machen Sie mit der Pat? Ich: sie gegen eine Tüte atmen lassen (*falsch, denn...s. nächster Punkt!*) *Ich hatte in dem Moment auch nicht mehr im Blick, dass die Pat ja initial mit LAE kam, allerdings guter AZ. Fand ich insgesamt etwas spitzfindig, aber natürlich auch toll, dass ich noch etwas Neues gelernt habe.*

Haben Sie den ungefähren Normwert von pCO₂ im Kopf 35-45mmHg (Puh, richtig erinnert)

Ich zeige Ihnen das mal: blendet Formel zur Korrektur von O₂ bei respiratorischer Alkalose mit Hypokapnie ein (habe ich im Nachhinein nochmal nachgeschlagen, da ich sie nicht so schnell lesen, abspeichern oder nachvollziehen konnte): **pO₂ korr = pO₂ gemessen - 1.6x (40 - pCO₂ gemessen)** Ich staune, ich kannte die Formel nicht!!!

Wie ist der Zustand der Pat nun einzuschätzen? Globale respiratorische Insuffizienz (*der O₂ lag nun natürlich unterhalb des Normbereiches!*)

Was machen Sie mit ihr? Anhand sPESI evaluieren, a.e. Aufnahme auf die Intensivstation

Therapie der LAE? Antikoagulation mit z.B. niedermolekularem Heparin gewichtsadaptiert (z.B. Innohep 1/Tag s.c.) oder NOAKs (Apixaban und Rivaroxaban sind sofort einsetzbar, Edoxaban und Dabigatran erst nach 5-tägiger NMH-Therapie als sogenannter 'Switching-Ansatz')

Was wäre die Steigerung dieser Therapien? Lyse, wenn hämodynamisch instabil

Haben Sie zufälligerweise ein Schema im Kopf *ich habe es falsch herum genannt, war aber nicht schlimm, richtig wäre:* z.B. Alteplase 10mg als Bolus, dann 90mg über 2h.

Wie viele Pat sterben schätzungsweise im KH an einer LAE? Ich erwidere: je nach Ausprägung und Schwere, ca. 10%?

14%. Wie lange Therapie? Ist bereits eingebildet :-): 3 Monate (bei Triggerfaktor Flugreise). Danke.

Prüfer 2: Sie haben ja sicher gastroskopiert. Wo befinden Sie sich hier? (*Diese Aussage kommentierte ich nicht: ich hatte in den letzten Monaten vor der Prüfung vehement einen Großteil meiner Funktionszahlen in meiner Freizeit absolviert, und in dem Rahmen auch vereinzelt eigenständig gastroskopiert, also das Gastroskop geführt. Fand aber nicht, dass dieses Tun zu angemessener Kompetenz geführt hatte...*) Übergang Ösophagus zum Magen.

Ist das ein Normalbefund? Nein, eine Hernie

Welche? Wie heisst die? Häufig? Axiale Hiatushernie, häufig.

Was für Folgen kann diese mit sich bringen? Refluxerkrankung. Wollte schon verschiedene Typen (1-4) aufzählen, da korrigierte er nochmal:

zunächst Sodbrennen. Was tut man? Je nach Beschwerdeintensität, Standard- oder doppelte Standarddosis PPI

Hier liegt schwerwiegendes Sodbrennen vor, als Dosierung wie? > Pantoprazol 2x 40mg

Falls PPI nicht ausreicht? (*Habe auch auf die Notwendigkeit der ÖGD hingewiesen, u.a. um die verschiedenen Reflux-Typen differenzieren zu können.*)

Fundoplicatio

Wie funktioniert die? Welcher operative Zugang (*diese Frage fand ich zu 'chirurgisch' und war etwas verunsichert, worauf er wohl hinauswollte?*) Kompletter (Nissen) oder teilweiser (Toupet) Magenhochzug. Auf Basis des Stichwortes 'heutzutage' (im Hinblick auf den chirurgischen Zugang) erwiderte ich: laparoskopisch, was richtig war.

Nun die vier Refluxösophagitisformen! 1. Erosive (ERD), 2. Nicht-erosive (NERD, ca. 60%), 3. Atypische, 4. Barrett

Was ist 4. Barrett? Intestinale Metaplasie, d.h. Magenzylinderzellen sind im unteren Ösophagus zu finden. Auf dem Boden eines Barrett entsteht in ca. 2% ein Barrett-Ca (*diese Zahl wurde unkommentiert stehen gelassen*)

Wie äußert sich Typ 3? Assoziiert mit anderen Erkrankungen, z.B. GERD-assoziiertes Asthma, Pharyngitis...

Was liegt noch tiefer und ist häufiger als Pharyngitis? Laryngitis

Das wissen Sie vermutlich nicht: Von welcher seltenen Lungenerkrankung nimmt man an, damit assoziiert zu sein? Interstitielle Lungenerkrankungen!

Genau, welche? Idiopathische Lungenfibrose!

Genau! Gut! Mit welchem häufigen Symptom kommen Pat, welches nicht zwingend sofort zur richtigen/zielführenden Diagnostik führt? (Chronischer) Räusperzwang.

Genau! Und was folgt daraus? Da kam ich nicht drauf, ich meinte erst, Speichelproduktion, er wollte lediglich auf Husten hinaus!

Nächstes Themengebiet: Bild auf dem iPad, (mittelmäßige Qualität wg der Lichtverhältnisse.)

Was sehen Sie? Zusatz-Info: 40-jährige, gesund lebende Frau, keine VE bekannt. Eine Lackzunge

Genau. Im Rahmen welcher Erkrankungen kann diese vorkommen? 1. Leberzirrhose.

Die Pat lebt gesund und ist erst 40 J, eine Zirrhose ist eher unwahrscheinlich und in diesem Fall nicht zutreffend, alternativ? 2. Vitamin B-12-Mangel- (Anämie).

Genau! I.R. welcher Erkrankungen entsteht Vitamin B-12-Mangel? Autoimmungastritis vom Typ A mit fehlender IF-Bildung und damit fehlender Vitamin B12-Aufnahmekapazität, Gastrektomie, Erkrankungen im Bereich des terminal Ileums wie CED.

Welche weitere Erkrankung im terminalen Ileum? (ich überlegte, und dachte leise, die Zöliakie müsste ja im Duodenum/Jejunum vorkommen und sagte es nicht). **Eine allergische Erkrankung, die Patienten müssen Diät halten?** Sie meinen nicht Zöliakie, oder?

Doch, meine ich. Wissen Sie, i.R. welcher seltenen Erkrankung ebenso ein Vitamin B-12-Mangel auftritt? Fischbandwurm-Befall. Ich hatte tatsächlich gelesen, dass dies deutlich seltener vorkäme, als man es lernt.

Und generell, Vitamin B-12-Mangel i.R. welchen Lebensstils? Ich sagte zunächst unbeholfen: Fleisch-arme Ernährung.

Wie nennt man diese Diät? Vegan bzw. vegetarisch.

Weitere Symptome? Polyneuropathie

Wie nennt man den neurologischen Befall insgesamt? Funikuläre Myelose

Therapie? (Mein 'Fehler', der Hinweis auf eine i.m. –Therapie (s. Exkurs!): Hydroxycobalamin, zunächst i.m. 1000ug bzw. täglich in der ersten Woche, dann 1/Woche.

Ja, es gibt verschiedene Therapie-Regime. Exkurs: Wie impft man jemanden, der unter Marcumar-Therapie steht? Ich steh auf dem Schlauch, murmel etwas von i.v. und dass man ja normalerweise in den Deltoideus impft, was natürlich nicht die gewünschte Antwort ist, kommt nicht drauf

Na, was ist die 3. Darreichungsform? (ich komme nicht drauf! Prüfer wird unruhig (scheint mir so hinter der Maske...), und ich kann in der Prüfungssituation nicht frei denken...**SUBCUTAN!** Ich bin erstaunt, leider hatte ich in meiner beruflichen Laufbahn bisher keinerlei Berührungspunkt mit s.c.-Impfungen. Sage, dass ich selten geimpft hätte und jeweils vorher nochmal je nach Impfung die Modalitäten nachschauen würde, bevor ich einen Patienten impfe. Auch hier habe ich etwas Neues gelernt und freue mich darüber.

Davon gehe ich aus.

Nun noch Sonobilder (auf Nachfrage meinerseits beim 1. Bild sollen nur Verdachtsdiagnosen geäußert werden).

- 1. Fokale Mehrverfettung
- 2.nach anfänglicher Unsicherheit, was die 2. echoarme, scharf begrenzte Struktur neben der Gallenblase sein könnte (Hämatom? Aszites? Alles eher nicht, dazwischen der Kommentar: **'Die Pat ist gesund!'**), sage ich: abgeknickte Gallenblase. Dafür gibt es einen offiziellen Ausdruck, den ich mir – erneut – nicht merken kann.
 - 3.(Häm)Angiomyolipom in der Niere. **Bös- oder gutartig?** Gutartig
- 4.Cholezystitis mit dreigeschichteter Wand und Konkrementen

2. Runde Prüfer 1:

Wieder ein Fall auf das iPad projiziert, dazu erzählt der Prüfer: 48-jähriger Hobby-Landwirt, der vor einigen Wochen eine Läsion am re US gehabt habe, hat sich nicht weiter darum gekümmert, stellt sich nun mit flammend gerötetem, überwärmten, scharf begrenztem Erythem am re US vor. Dazu Fieber, Leukozytose. Blick-und Verdachtsdiagnos? Erysipel.

Was ist das? Entzündung der Haut und des Interstitiums entlang der Lymphbahnen

Typische Erreger? Streptokokken, Staphylokokken.

Welche Staphylokokken? Da ich es unwahrscheinlich fand, dass er Staph. aureus meinen würde, erwiderte ich, eher fragend: Staph. epidermidis. War aber genau Staph. aureus gemeint (s. später)

Therapie ? Antibiose mit Penicillin Wissen Sie ungefähre Dosis? Mehrere Mio IE ;), Penicillin G 10 Mio IE 1-1-1 i.v.

Was machen Sie vorher? Ich stand bisl auf dem Schlauch...nach Med-Allergien fragen?

Ja und... Blutkulturen abnehmen! **Richtig, Danke! In wie viel % sind die pos?** Leider zu selten.

Gar nicht so selten, ca. 30-50%. Was geben Sie bei Penicillin-Allergie? Clindamycin bzw. Cephalosporin, wobei man an Kreuzallergie denken muss.

Weiter zum Fall: einige Tage später, am WE, geht's Pat schlechter, Nachweis v Staph. aureus in der BK. Welche Organe sind durch den Befall von Staph. aureus besonders gefährdet? Hier stand ich nun – prüfungs-situations-bedingt - komplett auf dem Schlauch! Ich fing an, aufzuzählen:

Urogenitaltrakt...Lunge...MDT (Prüfer zwischendurch immer 'ja, auch und weiter...'), bis mir dann endlich einfiel: Herz > ENDOKARDITIS! Puh! Endlich...

Warum sind Staphylokokken so gefährlich fürs Herz? Ich erzählte etwas von Biofilm und schlechter Erreichbarkeit durch die Antibiose...

Sie zerstören die Klappe!

Transtorakales (!) Echo-Bild mit 4-Kammer Blick mit Vegetation Mitralklappe

Dann war es quasi geschafft. Er wollte noch darauf hinaus, dass man bei Unsicherheit im Hinblick auf die Therapieoption in den Leitlinien nachschauen könne.

Ich wurde herausgebeten und (nach gefühlt langer Zeit ;) wieder hinein gebeten und man teilte mir mit, dass ich bestanden habe, ob ich etwas anderes gedacht habe.

Ich erwiderte nur, dass mich Unwissen bei mir stören würde, was von Prüfer 2 als minimal abgetan wurde.

Die Zeit verflog irgendwie und es hat Spaß gebracht (trotz Aufregung) das über Monate (und Jahre klin. Erfahrung) aufpolierte Wissen 'an den Mann' zu bringen!

Viel Erfolg allen Nachkommenden!

Prüfungsprotokoll FA Innere Medizin (WBO 2011, BLÄK), 10/2019

Allgemeines:

Die Prüfung begann bei mir mit beinahe 20-minütiger Verspätung, sodass ich beinahe 45 Minuten im Warteraum saß. Die Atmosphäre während der Prüfung war zwar professionell, Prüfer 1 recht distanziert, Prüfer 2 etwas zugewandter, hat oft gelächelt. Prüfungsvorsitz war vollkommen neutral und beinahe stoisch.

Prüfer 1 (Chefarzt Innere Medizin, FA Innere Medizin):

60-jährige, frühpensionierte Lehrerin, wird Ihnen vom Rettungsdienst gebracht, zwei Steri-Strips an der Stirn, „s hat sie vom Radl g'haut“. Wie gehen Sie vor? Leider bin ich mit der Art des Prüfers, zu fragen, nicht gut zurechtgekommen. Er wollte eher zackig-konkrete Antworten auf konkrete Fragen; insbesondere auch gar keine ausführliche Anamnese oder ähnliches. Als ich von einem vermuteten Bewusstseinsverlust sprach, wollte er die genaue **Definition einer Synkope** (reversibler Bewusstseinsverlust, Tonusverlust). Gut fand er **differentialdiagnostisch eine neurologische Untersuchung einschl. CCT** (Zungenbiss, Pupillen, im CCT zeigte er dann ein Subduralhämatom, das ich in dem hellen Raum zunächst nicht erkannte; erst, als der zweite Prüfer das Licht löschte, konnte ich das richtig erkennen und beschreiben, was er nicht gut fand). Nun sprang er von einem Symptomkomplex („Gut, wir machen ja keine Radiologie-Prüfung und neurologisch hatte die Patientin auch nix, was kann's noch sein?“) zum nächsten: **kardial**. Herzgeräusche fand er nicht wichtig („Da hören Sie eh nix, außer Sie sind absoluter Profi, sind Sie das?“), ich sollte aber ein **EKG** und eine **Echokardiographie** veranlassen; hierzu zeigte er dann einen Rhythmusstreifen mit einer Pause bei Vorhofflimmern und einen AV-Block II°, Wenkebach (das habe ich jeweils beschrieben, feedback kam keines). Dann wollte er noch ein **Röntgenthorax** haben („Das machen meine Assistenten ja immer“). Das erste Bild war eine Bettlunge, wo ich auf die naturgemäß schlechtere Beurteilbarkeit hinwies („Jaja, ich zeige Ihnen mal die Seitenaufnahme, warum sie dann da stehen konnte, weiß ich auch nicht“); mein Versuch einer systematischen Befundung (knöcherne Strukturen einsehbar) wischte er beiseite („Naja, dass die Patientin ne Arthrose in der linken Schulter hat, ist jetzt nicht wichtig“). Wichtig war ihm die Kardiomegalie und ein paar sichtbare Clips (ich denke mal nach Mitraclip, wurde aber nicht aufgeklärt) – „Sie müssen auch immer mal fragen, ob jemand am Herz operiert ist!“. Als DD wollte er außerdem noch die mögliche **LAE** („**Sehen Sie das im EKG? Weitere Diagnostik?**“) hören und wie ich da diagnostisch vorgehen würde. „Gut, jetzt gibt's zwischen Kopf und Herz ja noch was. **Vielleicht hat die Frau ja auch zur Seite geguckt und ist umgekippt.**“ Ich meinte das gäbe es bei einer relevanten Carotisstenose und ähnlich bewegungsabhängig z.B. beim Subclavian-Steal-Syndrom; „Naja, die hat ja zur Seite geguckt, subclavian-steal geht anders“. Er hat dann noch eine **FKDS der Carotiden** gezeigt mit einem großen, echoarmen Plaque in der ACI (erneut musste erst der zweite Prüfer das Licht löschen, damit man besser sehen konnte), hier wollte er noch **Aliasing im Duplex- bzw. Flussbeschleunigung im Doppler** hören und wissen, was ich dem Gefäßchirurgen sage, was vorliegt bzw. welche apparative Diagnostik man hier ergänzen kann, „wenn der Chirurg Ihnen den Befund nicht glaubt“ (wollte sein DSA-Bild zeigen, meine Vorschläge Angio-CT oder -MRT fand er irgendwie nicht gut).

Prüfer 2 (Ltd. Oberarzt Kardiologie, FA Innere Medizin, Kardiologie):

Zu Ihnen kommt eine 55-jährige adipöse Dame, die hat sich in der Arbeit furchtbar aufgeregt und ist wegen Brustschmerzen in die gegenüberliegende Rettungswache gegangen, um sich ins Krankenhaus fahren zu lassen. Bitte bringen Sie einmal diese EKGs in eine sinnvolle zeitliche Reihenfolge. Drei EKGs waren zu sortieren, einmal Vorderwand-STEMI und dann zwei offensichtlich im Verlauf geschriebene EKGs mit residuellen Veränderungen (T-Negativierungen, R-Verlust). Wie ist die **Erstversorgung?** Übliches STEMI-Procedere. **Ok, die Patientin hatte einen proximalen LAD-Verschluss, den wir auch versorgt haben, dann ging sie drei Tage auf die Intensiv. Sie haben nun nach der Woche in der Notaufnahme eine kardiologische Normalstation übernommen und die Patientin kommt zu Ihnen, wie ist Ihr weiteres medikamentöses Vorgehen?** Post-Infarkt-Therapie, welche Substanzen, warum. Gut, jetzt haben Sie vorhin **Herzinsuffizienz** gesagt, **was ist das und was bedeutet das?** Ischämisch vs. dilatativ (im konkreten Fall ischämisch), HFrEF, HFmrEF, HFpEF erklärt, medikamentöse Therapie einschl. Entresto erläutert. **Ok, jetzt haben Sie eine 70-jährige Patientin mit Prädiabetes und Hypertonus, geben Sie der β -Blocker?** Hier hab ich zunächst „ja“ gesagt, das fand er wegen der negativen Auswirkung auf die Stoffwechsellage aber nicht gut und wir haben uns dann entschieden, dass ein 45-jähriger Manager mit Stress und Hochdruck eher etwas für den β -Blocker sei, wobei ich bei dem die Therapieadhärenz gefährdet sah (evtl. Antriebsverlust, Potenzstörungen), da hat er aber nur gelächelt; es ging ihm glaube ich eher um den prinzipiellen Unterschied. Dann haben wir über den **nicht kontrollierten Hypertonus gesprochen** (auch nach Hinzunahme alpha-Blocker), aber „**das bringt alles nichts. Fragen Sie doch mal den Ehemann der Patientin, ob ihm was auffällt.**“ Aaahhh, OSAS! „**Genau, immer auch über den Tellerrand blicken.**“ Hat mir dann noch ein **Echo mit Rechtsherzbelastung** gezeigt.

Der Vorsitzende meinte, bevor die Prüfungszeit nun ausgereizt sei, solle man „die Sonographie nicht vergessen“. Hier fühlte ich mich eigentlich ganz sicher, aber Prüfer 1 griff zur Maus und schaltete den Beamer ein:

- **Oberbauchquerschnitt** Leitstrukturen? Was sehen Sie? Pankreas, AMS, Aorta, V. lienalis. Retrospektiv glaube ich, dass er mir ein präpapilläres DHC-Konkrement mit nur leicht erweitertem DHC im Bereich des Pankreaskopf gezeigt hat, ich habe es einfach nicht richtig erkennen und beschreiben können, zumal er mich hier immer wieder unterbrochen hat.
- **Dünndarmileus**
- **Typisches Leberhämangiom** („Jetzt glaubt Ihnen das der Patient nicht, sondern meint er hat Krebs; was können Sie noch machen?“ => KM-Sono, Irisblendenphänomen).
- **Leberraumforderung.** Hier stand ich ziemlich auf dem Schlauch, weil er mich mit Aussagen wie „Sie sehen ein typisches ‚Bulls Eye‘“ und „Sie sagen ‚Halo‘ was ist das denn?“ total durcheinandergebracht hat („Bulls Eye“ habe ich halt wirklich noch nie vorher gehört). Letztlich war es eben eine Lebermetastase (KM-Verhalten wollte er auch noch wissen).

Zusammenfassung:

Leider habe ich es nicht geschafft, meinen Antwortstil auf schnelle, konkrete Antworten umzustellen, wie sie Prüfer 1 wohl vorschwebten; meine Versuche, eher ausführlich und strukturiert zu antworten, hat er glaube ich eher als Unsicherheit empfunden. Dass ich dann auch z.B. das CCT zunächst nicht richtig beurteilt habe (das helle Licht im Raum soll auch keine Entschuldigung sein), tat sein übriges. Prüfer 2 war sehr viel gelassener und ließ mich ausführlich sprechen, hinterfragte Aussagen, die ihm nicht schlüssig waren, aber war nie ungehalten. Die „Sono-Runde“ (ein Gebiet, auf dem ich mich eigentlich sicher fühlte) habe ich wirklich nicht gut absolviert, v.a. die Beschreibung des Leberumherds hat mir fast das Genick gebrochen – ich war danach ziemlich fertig. Der Vorsitzende meinte, ich hätte ja an der langen Prüfungszeit (knapp 40 Min) gemerkt, dass sie sich nicht ganz einig gewesen wären, ob man mich bestehen lassen würde, und Prüfer 1 warf hier auch ein, dass ich „offensichtlich kaum sonographiert“ hätte (was beileibe nicht stimmt, aber das ließ ich unkommentiert) und diesbzgl. an mir arbeiten solle. Es wurde beglückwünscht, aber weitere persönliche Fragen blieben aus und ich bin zügig aus dem Raum.

Dass man sonst immer hört und liest, es würde alles nicht so schlimm, kann ich nur eingeschränkt teilen. Die Prüfung war fair und ohne weiteres gut zu bestehen, ich habe es mir aber durch die Atmosphäre selbst unnötig schwer gemacht bzw. schwer machen lassen. Deswegen lautet mein Ratschlag: Lehrbuch nach Gusto kaufen und einmal lesen, Facharztkurs besuchen, Endoskopie- und Sonobilder online bzw. im Buch (bspw. Schmidt, Kursbuch Ultraschall) nacharbeiten und für die Prüfung noch einmal die Basics aus der täglichen (Notaufnahme-) Praxis rekapitulieren und vielleicht auch mal mit einem Kollegen (oder auch Oberarzt?) zwei, drei solche Fälle aktiv in unterschiedlichem Frage-Antwort-Stil durchsprechen, um das Verbalisieren des Wissens zu trainieren. In der Prüfung selbst dann drauf achten, dass man seinen Antwortstil auf den Fragestil des Prüfers adaptieren kann und sich nicht von der Atmosphäre verunsichern lässt – aber Ihr schafft das 😊

Gedächtnisprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin vom 11/2019 in Nordrhein

Prüfer 1: Gastroenterologe

Prüfer 2: ich vermute Kardiologe

Prüfer 1:

P: Ich möchte Sie über chronisch entzündliche Darmerkrankungen prüfen. Welche kennen Sie?

Ich: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

P: Sehr gut. Stellen Sie sich vor, sie würden nun an einer CED erkranken. Welche würden Sie sich aussuchen und warum?

Ich: Ich würde mir die Colitis ulcerosa aussuchen. Zwar hat diese ein erhöhtes Risiko für Darmkrebs, was aber in der heutigen Zeit durch regelmäßige Kontrollen gut zu kontrollieren ist. Der MC betrifft den gesamten GI-Trakt und macht mehr Komplikationen im Sinne von Stenosen, Fisteln, Abszessen.

P: Welche Befallsmuster gibt es beim CU und bei welcher Form haben Sie das höhere Entartungsrisiko?

Ich: Pankolitis, Linksseitenkolitis und Proktitis. Höheres Risiko bei Pankolitis.

P: Wann müssen Sie mit Entartung rechnen und was kann man prophylaktisch tun?

Ich: Nach etwa 10 Jahren. Was er prophylaktisch meinte, war mir nicht so richtig klar. Ich sagte regelmäßige Darmspiegelungen zur Kontrolle und ggf. Darmteilresektion. Er wollte auf Kolektomie hinaus. In den skandinavischen Ländern werden wohl die Patienten etwa 7-8 Jahren nach einer schweren Pankolitis prophylaktisch kolektomiert, um das Entartungsrisiko zu beseitigen.

P: Wie behandeln Sie eine CU?

Ich: Abhängig vom Ausprägungsgrad entweder topisch mit Budesonid und 5-ASA oder systemisch mit Glukokortikoiden.

P: Wann können Sie von systemischen Glukokortikoiden auf Budesonid umstellen?

Ich: Bei etwa 10 mg? Er meinte schon bei 20 mg.

Er hat dann noch nach anderen Behandlungsmöglichkeiten gefragt. Da haben ihm die Überbegriffe: Immunsuppression mit z.B. Azathioprin, TNF alpha Blocker oder monoklonalen Antikörpern gereicht.

P: Welche andere Manifestationen kann die CU außerhalb des Darmes machen, was der MC nicht macht?

Ich: Ich hab dann einige aufgezählt, wie z.B. Arthritiden. Er wollte aber auf die PSC hinaus mit dem Risiko für ein CCC.

P: Auch hier wieder die Frage nach Prophylaxe?

Ich: Er wollte auf eine Lebertransplantation hinaus.

Netter Prüfer, hat geholfen und ermutigt, wenn man auf dem Schlauch stand.

Prüfer 2:

P: Es kommt eine Patientin zu Ihnen, die blass aussieht. Woran denken Sie?

Ich: An eine Anämie.

P: Richtig. Welche Arten von Anämien kennen Sie und wie gehen Sie differenzialagnostisch vor?

Ich: Ery-indices: Mikrozytär, hypochrom: a.e. Eisenmangel, sonst andere seltene Ursachen, z.B. Thalassämien.

Makrozytär, hyperchrom: Vitamin B 12 /Folsäure.

Ich wollte weiterreden, aber das hat ihm schon gereicht und er sagte: welche Laborwerte machen Sie danach?

Ich: Substrate, zum Ausschluss einer Hämolyse: LDH, Haptoglobin, ggf. Bilirubin. Retikulozyten.

P: Ja und was noch bei den Substraten?

Ich: Ferritin, Problem Akut-Phase, deswegen löslicher Transferrinrezeptor oder Transferrinsättigung. (Er wollte lieber Transferrinsättigung hören.)

P: Und was noch, wenn Sie einen Eisenmangel haben?

Ich: Uraschensuche: Gastro/Kolo. Andere Blutungsquelle? Ernährung.

P: Und welche anderen Ursachen kann eine Anämie haben?

Ich: Niereninsuffizienz.

P: Das reicht. Anderes Thema. Es kommt eine junge Frau aus dem Mittelmeerraum zu Ihnen. Die Familie sagt Sie sei immer so antriebslos. Woran denken Sie?

Ich: Ich war immer noch im Thema Anämie, weil er das so abrupt beendet hat und hab zuerst an die Thalassämie gedacht. Er wollte aber auf die Hypothyreose heraus. Er sagte dann einfach. Denken Sie nicht an die Anämien sondern ganz generell und dann war ich auch schnell bei seiner gewünschten Antwort.

P: Welche Symptome erwarten Sie sonst noch?

Ich: Gewichtszunahme, Verstopfung, Kälteempfinden.

Auch ein netter Prüfer. Allerdings hat er zuerst immer sehr offene Fragen gestellt und einen dann immer wieder unterbrochen, was mich etwas aus dem Konzept gebracht hat. War aber unterm Strich nicht schlimm.

Dann wurde ich kurz nach draußen gebeten und nach etwa 30 Sekunden wieder hereingelassen und mir wurde die Urkunde überreicht.

Insgesamt also wirklich eine sehr faire und nette Prüfung ☺

Protokoll Facharztprüfung - Innere Medizin (ohne Schwerpunkt) - 10/2019 - LAEKH

Prüfer A) Internist, Gastroenterologe; ehemaliger Chefarzt

Prüfer B) Internist, Nephrologe; aktuell leitender Oberarzt

Vorsitzender: Internist, Hämatookologe; ehemaliger Chefarzt (hat keine Frage gestellt)

Prüfer B: [schildert einen Fall] Patient kommt in ZNA, hat Luftnot, rasselnde Atmung, was kann das sein?

Pneumonie, Lungenödem, ...

[unterbricht mich und zeigt Ausdruck eines Röntgen-Thorax] Was sehen Sie? Was ist das also?

Lungenödem

Ok, was machen Sie jetzt? Wie therapieren Sie?

Lasix, NO (falls RR ok), ggf. Urapidil, Lagerung, O2, ggf. NIV/Intubation

Wie kann denn so ein Lungenödem entstehen?

Unter anderem genannt:

„Rückwärtsversagen“ bei reduzierter LV-Funktion durch

Infarkt

Dekompensation einer Herzinsuffizienz (bei z. B. RR-Entgleisung)

Rhythmusstörungen

Akute/chronische Mitralsuffizienz/-stenose

Toxisch durch aerogene Noxen

Überwässerung nicht kardialer Genese (Niereninsuffizienz, Leberzirrhose)

[Aufzählung hat ihm gereicht, wollte da jeweils nicht in die Tiefe]

Also einen Infarkt hat er nicht... was machen Sie dann?

[hier war es etwas schwierig, weil ich nicht wusste, auf was er nun konkret hinauswollte und fing noch mal mit der Therapie oben an... er ließ mich also noch mal die Therapie aufzählen und hakte dann dazwischen:]

Jetzt ist der Patient ganz unruhig und sagt ständig, dass er sich hinlegen will, was machen Sie?

[hier zögere ich und gebe offen zu, dass mich das stutzig macht, weil die Dyspnoe im Sitzen eigentlich besser sein sollte als im Liegen]

Doch doch, der sagt jetzt er kann nicht mehr und wird immer unruhiger und will sich hinlegen und dann können Sie ihn nicht davon abhalten und er legt sich hin. Was jetzt?

[Schulterzucken meinerseits]

Ihm geht's im Liegen besser! Woran kann das liegen? Warum geht es ihm im Liegen besser?

Hm, um ehrlich zu sein, weiß ich das gerade nicht. Im Liegen kommt ja mehr Volumen zum Herzen... in der Regel wird da ein Lungenödem schlechter...

Aber ihm geht's jetzt besser? Warum?

[Ich denke laut nach über die diversen Klappenfehler und deren hämodynamische Bedeutung (Preload, Afterload, etc.), einen möglichen rechtsventrikulären Infarkt, der ja auch Volumen braucht („Er hat keinen Infarkt!“, siehe oben) und irgendwelche Umverteilungen über den Euler-Liljestrand-Mechanismus, komme aber nicht drauf...]

Was würden Sie denn jetzt eigentlich machen in der Klinik? Was für Untersuchungen?

Röntgen Thorax, Sono Pleura, Echokardiographie, ...

[unterbricht mich] Richtig, ein Echo! Und da würden Sie jetzt was Bestimmtes sehen. Können Sie sich vorstellen was?

Hm, eine schlechte Pumpfunktion? Eine Gefügedilatation? Rechtsherzbelastung?

Nein, nein, das ist alles normal. Sie sehen etwas im Herzen - einen Tumor! Welches ist denn der häufigste Herztumor?

Das Myxom, am basalen Septum des linken Vorhofs.

Richtig! Und dieser Patient [er erwähnt nun, dass es sich um einen echten Fall handelte] hatte ein Myxom, welches ihm im Sitzen eine akute Mitralklappenstenose verursachte, da es in dieser Position nach 2 unten in die Ventilebene gerutscht ist. Deshalb ging es ihm im Liegen besser. So einen Fall vergisst man nicht... und auch Sie werden es jetzt bestimmt nie mehr in ihrem Leben vergessen! [lacht dabei]

Prüfer A: [zeigt insgesamt vier Endoskopie-Bilder, zwei mit Polypen und zwei mit den entsprechenden Abtragungsstellen nach Polypektomie] Was ist das? Und was sehen Sie hier? Wie macht man das? [teilt die Bilder nach und nach aus]

[erkläre also Polypen (tubulär, tubulovillös, villös) und die verschiedenen Techniken der Polypektomie (Schlinge, Zange, Schlinge mit Unterspritzen, Piece-Meal), aber alles nur sehr oberflächlich, er sagt dann immer direkt „Was nach?“ oder „Weiter“]

Hm, ok. Der Patient hat also eine Koloskopie erhalten. Warum macht man das eigentlich?

Zur Prävention des kolorektalen Karzinoms. Inzidenz ist Einführung der Vorsorgekoloskopie zurückgegangen, man entfernt eine definitive Karzinomvorstufe (kurz die Adenom-Karzinom-Sequenz erwähnt, wollte er aber nicht ausgeführt haben)

Ab wann zahlen die Kassen die Vorsorgekoloskopie?

Ab 55 Jahren

Falsch, mittlerweile ab 50 Jahren, das wurde vor wenigen Monaten geändert. Warum zahlen die Kassen das denn überhaupt? Die geben doch ungern Geld aus, weshalb dafür?

Weil es einen nachgewiesenen Nutzen hat (noch mal die erste Antwort wiederholt), also eine Maßnahme ist, die eine erwiesene Wirkung auf die Gesundheit der Bevölkerung hat.

Jetzt nehmen wir mal an, der Patient wäre nicht zur Koloskopie gegangen und hat jetzt einen Tumor. Da gibt's ja verschiedene Stadien, können Sie dazu was sagen?

Erläuterung der TNM-Klassifikation je nach Tumordinfiltration, allerdings auch hier nur sehr oberflächlich, wurde direkt mit der nächsten Frage unterbrochen...

Ja ja, also der Patient hat Lebermetastasen, welches Stadium ist das dann? Was würde man dann in so einem Fall machen?

Stadium IV. Neoadjuvante Chemotherapie.

Was ist das Prinzip dahinter?

Erst Chemo zur Tumor- bzw. Metastasenreduktion, dann OP.

Wo macht man das besonders, bei welchem kolorektalen Karzinom?

Rektumkarzinom, da dadurch bessere Operabilität (Kontinenz erhaltend)

Was kann man machen bei Lebermetastasen?

Operation, Chemoembolisation

Ab wieviel Metastasen kann man noch operieren?

[wusste ich nicht]

Mittlerweile drei, da sind die Chirurgen ganz gut geworden. Was würden Sie machen, wenn bei einem KRK keine Metastasen vorhanden sind?

Primäre OP, anschließend adjuvante Chemotherapie.

Prüfer B: [gibt mir eine BGA, welche ich beschreiben und erklären soll]

Hyperventilations-BGA mit Hypokapnie und respiratorischer Alkalose

Was machen Sie, wenn Sie so eine BGA sehen?

Ursache für Hyperventilation klären. Meist psychogen, daher hilft in der Regel Patient beruhigen, Rückatmung über Reservoir, ggf. Benzodiazepine.

Wie nennt man das hier? [macht Pfötchen-Stellung vor]

„Pfötchenstellung“ bzw. Hyperventilationstetanie aufgrund einer relativen Absenkung des ionisierten Calciums

Ok, richtig, nun noch das hier, was sehen Sie? [zeigt ein EKG mit deutlichem (!) Hinterwand-STEMI]

Hebungen in II, III, aVF sowie V5 und V6 sowie konkordante Senkungen. Also ein ST-Hebungsinfarkt der Hinterwand. 3

Was sehen Sie noch?

Einen AV-Block III° mit atrioventrikulärer Frequenzdissoziation.

Ist das ungewöhnlich in dieser Situation?

Nein, beim Hinterwandinfarkt meist RCA betroffen, diese versorgt auch Sinusknoten.

Was können Sie da machen?

Präklinisch externes Pacing, innerklinisch passagerer/definitiver Schrittmacher, sonst auch medikamentöser Versuch (Off-Label: Orciprenalin; kein Atropin).

Letzte Frage: Was ist der Unterschied zwischen AV-Dissoziation und AV-Block? Oder gibt es überhaupt einen?

Ähm... ein AV-Block ist doch eine AV-Dissoziation?

Hm ja, auch. Aber anders. Beim AV-Block ist der Ventrikel langsamer als der Vorhof, bei der AV-Dissoziation ist der Ventrikel schneller als Vorhof.

Prüfer A: [schildert einen Fall] Türkischer Patient mittleren Alters kommt mit starken Bauchschmerzen in Ihre Praxis. Er ist sehr wehleidig. Er hat wegen der Bauchschmerzen 200 mg [sic!] Diclofenac täglich eingenommen. Was könnte er haben?

[bei dieser fast schon geschlossenen Frage nicht lange rumerzählt von wegen Differentialdiagnosen, sondern direkt „wahrscheinlich ein gastroduodenales Ulcus“ gesagt]

Richtig. Was kann denn da passieren, warum ist das schlimm?

Hohlorganperforation mit Peritonitis/Sepsis/usw., obere GI-Blutung mit Schock/etc.

Jetzt sagt er Ihnen, dass sein Stuhlgang schwarz sei, was machen Sie nun?

Ins Krankenhaus einweisen mit V. a. obere GI-Blutung.

Und die Kollegen dort machen dann was?

Eine Gastroskopie.

So genau. Und dabei sehen Sie jetzt im Bulbus duodeni ein Ulcus im Stadium Forrest III. Was heißt das, was sehen Sie genau?

Ein Ulcus, das mit Fibrin belegt ist. [Hatte angesetzt, die Forrest-Klassifikation aufzuzählen, dabei unterbrach er mich aber direkt mit der nächsten Frage.]

Ok. Sagen wir es wäre doch anders und Sie sehen an dem Ulcus so ein kleines helles Pünktchen. Was könnte das sein?

Hm, ein Gefäßstumpf?

Ja, genau. Was wäre das dann für ein Forrest Stadium?

Ib

Und was können Sie da jetzt machen?

Clipping, Unterspritzen, Fibrinkleber... Ultima ratio: OP

Fibrinkleber bringt eigentlich nichts, das macht man nicht mehr. Was machen Sie dann noch?

Biopsien?

Wo machen Sie die?

Aus dem Ulcus?

Hm. Da kommt bei Duodenalulzera nie was raus. Aber was hat der Patient denn wahrscheinlich?

Bei Duodenalulzera häufig eine Infektion mit Helicobacter pylori

Und wo biopsieren Sie den?

Antrum und Corpus

Wie viele Biopsien?

Je eine

Gut. Jetzt hat er den Helicobacter, was machen Sie dann?

Eradikation. Triple-Therapie französisch oder italienisch (mit Dosierungen).

Und wenn das nicht hilft?

Quadrupel-Therapie mit Bismut, PPI, Tetrazyklin, Metro [hat ihm schon gereicht, wollte keine Dosierungen mehr hören]

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin 12/2019 BLAEK

Prüfer 1 (Innere Medizin und Gastroenterologie)

Zunächst ein EKG:

Normofrequentes Vorhofflimmern

Sehr allgemeine Frage zur grundsätzlichen Therapie von Vorhofflimmern.

Grundzüge der Frequenz- und Rhythmuskontrolle sowie orale Antikoagulation erwähnt. Bei Antikoagulation nachgehakt, also auch Grundprinzipien zunächst erwähnt-> ob überhaupt OAK (ChadsVascScore aufgezählt, ab 1 Punkt OAK, bzw. >1 wenn einziger Risikofaktor weibliches Geschlecht, HAS Bled Score erwähnt, hier kein 1:1 Vergleich mit ChadVasc Score möglich sondern individuelle Entscheidung), Komorbiditäten, Alter, Gewicht ect. Einfluss auf oAK bzgl. Dosierung, Präparat, Marcumar vs. DOAKs

Überleitung zur 1. Kasuistik

Älterer Herr in Notaufnahme, seit drei Tagen perianaler Blutabgang, vor 5 Tagen Epistaxis mit Verödung, Triple Therapie bei KHK und Vorhofflimmern, Z.n. PTCA/Stenting vor 4 Wochen (1 DES)

Vitalparameter: RR 100/600mmHg, P 110/min, Labor erinnerlich: Hb 7g/dl, GFR 33ml/min, Laktat leicht erhöht, DRU: Teerstuhl
Strukturiertes Vorgehen meinerseits gewünscht -> Verdachtsdiagnose: V.a. obere GI Blutung bei Teerstuhl, Z.n. Epistaxis nicht ursächlich für Teerstuhl (welche GI Blutungen gefährlicher? ->Obere GI-Blutung) stabiler Patient? -> beginnende Schocksymptomatik, zunächst hämodynamische Stabilisierung (Monitoring, mindestens zwei Viggos, Volumen, EK Gabe, PPI, zeitnahe Endoskopie, Problematik die Tripletherapie), Blutverdünnung und Plättchenhemmung weiter? (im Fall wurde Marcumar und Clopidogrel weitergegeben), ich meinte dass ich Marcumar auch absetzen würde da das Embolierisiko aufs Jahr berechnet erhöht ist und ich akut nur Sorge vor einer Stentthrombose hätte bei Absetzen von Clopidogrel, hier fragte der Prüfer ob man das nicht aber auch Pausieren könnte, ich wurde unsicher und meinte ggf. bis zur Endoskopie pausieren da Wirkungsdauer von Clopidogrel entsprechend der Thrombozytenlebensdauer eh mehrere Tage, jedoch skeptisch bin aufgrund des 4 Wochen alten Stents. Hier meinte der Prüfer dass die Plättchenhemmung bei jeder Blutung aufgrund des Risikos für Stentthrombose weitergegeben werden muss. Ich erwähnte dann noch die Studienlage, mehr und mehr duale anstatt Triple Therapie, Prüfer wollte weitere Frage stellen wurde jedoch vom Vorsitzenden unterbrochen da über der Zeit.

Prüfer 2 (Fachrichtung nicht sicher, Pulmologie?)

Frage zur ersten Kasuistik. Falls beispielsweise durch Angiodysplasien im Duodenum erhöhtes Blutungsrisiko jedoch ChadsVascScore von 7, welche Möglichkeiten? ->Vorhofverschluss

Dann Lungenfunktion vorgelegt mit der Bitte die einzelnen Kurven zu erklären (Fluss-Volumen und Fluss Druck Kurve). Zusätzlich eine Bronchospasmyse Kurve, hier Frage nach den Werten zur Reversibilität (FEV1>12% bzw.200ml). Keine Diffusionsmessung, warum? -> Patient schwer lungenkrank, Vitalkapazität zu gering

Wie erkenne ich Emphysem? -> anhand der Form der Kurven sowie Messwerte (Überblähung, Residualvolumen, intrathorakales Gasvolumen) was ist relative Überblähung? -> RV/TLC

Obstruktionsparameter? -> FEV1, Tiffenau Index, PEF/MEF

-> insgesamt Patient mit nicht reversibler schwerer obstruktiver Ventilationsstörung

Was fehlt Ihnen noch? Blutgase bzgl. Heimsauerstofftherapie bzw. ggf. bei Globalinsuffizienz Maskenversorgung (keine Fragen zur Therapie der COPD ect)

Zum Schluss Sonobilder:

Angiomyolipom (gefährlich? -> Nein, Verlaufskontrollen empfohlen, zur Sicherheit Km Sono möglich), Leberzyste, Schrumpfniere einseitig (Ursachen? -> Bluthochdruck, Nierenarterienstenose, chronische Nephritiden, reichte dem Prüfer

Fazit: Sehr nette Prüfer, signalisierten ob die Antworten richtig waren, lobten viel, sehr faire Fragen und lediglich Basiswissen aus dem Klinikalltag abgefragt. Insgesamt eine angenehme Prüfung, die schnell verging. Für meine Fragen hätte es keine große Vorbereitungszeit gebraucht, aber ich hatte mich natürlich ausführlicher vorbereitet. Vielen Dank an dieser Stelle für den Kurs.

Vorbereitung:

Facharztprüfung Innere Medizin Endres

26. Intensivkurs Innere Medizin MRI + Prüfungsprotokolle

Apparative und bildgebende Diagnostik Maier/Eigler

Sono und Endoskopiebilder Albertinenkrankenhaus

Prüfungsprotokoll, 12/2019:

1. Prüfer (Kardiologie):

Gedankenspiel von 5 ungesehenen Patienten in der Notaufnahme bei Dienstantritt, 17a Frau mit Unterbauchschmerzen, 70a Mann mit Schwindel/Unwohlsein, 60a Frau mit Dysurie, 50a Mann mit komischem Gefühl auf der Brust seit einigen Minuten, 80a Mann aus Pflegeheim mit Fieber

Ich sollte angeben, wen bzw. was ich priorisieren würde.

Meine Antwort: unmittelbar das EKG von dem 50a Mann sehen! Der Prüfer zeigte mir das EKG und zu sehen war ein STEMI der Vorderwand, in der ST-Hebung war sogar noch ein verschmolzenes Erstickungs-T zu sehen. Ich beschrieb das Vorgehen medikamentös (MONAH) und unmittelbare PCI-Indikation sowie Loading mit ADP-Rez.-Antagonisten (z.B. Prasugrel in dem Fall), außerdem generelle Empfehlung wie Nikotinverzicht, Einstellung falls Komorbiditäten des metabol. Syndroms und nachfolgende Dauermedikation bei Herzinfarkt.

Noch kleiner Exkurs über die Dauer der Gabe des ADP-Rez.-Antagonisten (1a falls Stent nach Infarkt, i-Tüpfelchen: 3-6 Monate falls elektive Stentimpl.).

Dann kurze Ansage, was ich beim Bauch der jungen Frau schon mal in Auftrag geben würde (Labor inkl. Infektparameter, BZ, BGA, U-Stix inkl. Schwangerschaftstest).

Dann erfahre ich von der Ehefrau des 70a Mannes, dass er auch verwaschen spricht seit Kurzem. Orientierende neurol. Untersuchungsmöglichkeiten, insbes. Armhalteversuch bei geschlossenen Augen. Dann unmittelbar cCT z.A. Blutung, damit ASS gegeben werden kann.

Dann zum 80a Pat. Aus dem Pflegeheim, die zwei häufigsten Infektursachen nennen: Pneumonie, HWI/Urosepsis

2. Prüfer (Gastroenterologie/Endokrinologie):

Sonobild einer fortgeschrittenen Leberzirrhose mit Aszites, Erläuterung der möglichen Ursachen (Alkohol, HBV/HCV, Hämochromatose etc.), Unterscheidung zwischen diagn. und therapeut. Aszitespunktion (z.A. spontan bakterielle Peritonitis und Symptomlinderung), Marker zur Detektion der SBP in der klinischen Chemie (Zellzahl). Empfehlung einer ÖGD mit Frage nach Ösophagusvarizen, Einteilung, Ligaturindikation

Sonobild einer asymptomatischen Cholezystolithiasis

Sonobild einer chronischen Cholezystitis

Endobild Kolondivertikel

Endobild verschiedener Kolonpolypen und Umgang mit einem solchen Befund, Abtragung, pathologische Auswertung, tubuläre/villöse Adenome, low-grade/high-grade IEN, Vorgehen, falls es sich um ein Kolorektales Ca T1 handelt (L0 V0 R0), dem Pat. Sollte trotzdem zumindest eine OP angeboten werden, da in dem Zuge die Untersuchung der regionalen Lymphknoten möglich wird, sowohl das Metastasierungsrisiko als auch das OP-Risiko sind in dem Fall sehr gering (< 5%), Individualentscheidung in Absprache mit dem Patienten.

Fallvorstellung eines Mannes mittleren Alters mit leichtem Gewichtsverlust von 3,5 kg in den letzten Wochen und Abgeschlagenheit. Mögliche Erkrankungsformenkreise? Infektion, Autoimmunerkrankung, Malignom, Endokrinologisch, ...

Dann Erhalt des BZ-Wertes: > 400 mg/dl!

Beschreibung der Diagnosekriterien des Diabetes mellitus, Aufzählung der oralen Antidiabetika und ihrer günstigen Effekte bzw. unerwünschte Nebenwirkungen, i-Tüpfelchen wäre gewesen, wenn man hier noch das Wirkprinzip der GLP1-Analoga hätte beschreiben können, aber war kein Grund zum Durchfallen ;o)

Prüfung am 12/2019 in München

Prüfer 1: Bild von Mann mit großer Zunge und Nase wird per Beamer an die Wand geworfen. **Was hat Patient?** Große Nase und v.a. große Zunge beschrieben. Sieht nach Akromegalie aus. **Was passiert da?** Durch Störung im Bereich der Hypophyse kommt es vermehrt zur Freisetzung von Wachstumshormon? **Genau, ein Hypophysenadenom.**

Warum wächst der Patient dann nicht? Weil Erkrankung erst nach Schluss der Epiphysenfugen begann. Wenn vorher, dann Gigantismus. Bei diesem Patienten kommt es zur Vergrößerung von Händen, Füßen, Nase, Kinn, Zunge, Schädel, ... **Und Inneren Organen.** Ja, zB Herz. **Was können noch für Probleme auftreten?** Verdrängung anderer hypophysärer Hormone. **Welche?** ACTH, Prolaktin, TSH. **Was passiert wenn kein TSH gebildet wird?** Dann werden auch fT3 und fT4 nicht gebildet, also Hypothyreose. **Symptome einer Hypothyreose?** Bradykardie, Hypothermie, Gewichtszunahme, Haut- und Nagelveränderungen, depressive Verstimmung, ... Ok, das reicht.

Wie behandelt man die Akromegalie? Am besten mit einer transspenoidalen OP. **Und wenn das nicht geht?** Bromocriptin. **Genau**

Nächstes Bild von einem Kind mit einem Spacer im Mund und Asthma-Spray davor. **Was ist das Ding und wozu benötigt man es?** Ein Spacer, der das Aerosol verteilen soll, damit es nicht an die Rachenwand klatscht und dort hängen bleibt wo es nicht hilft und nur Komplikationen, z.B. Soor verursacht. **Was ist das für ein Spray?** Da es ein Kind ist, ist es sehr wahrscheinlich ein Asthmaspray. In erster Linie ein ICS. **Gut, was gibt es noch für Asthmasprays?** Man unterscheidet zwischen Reliever und Controller... **Bei welcher Substanzklasse?** Beta2-Sympatomimetika. Bei Bedarf schnell- und kurzwirksame... **Zum Beispiel?** Salbutamol ist kurzwirksam. Sameterol und Formoterol langwirksam. **Was gibt es noch an Medikamenten beim Asthma?** Montelukast. **Was ist das?** Ein Leukotrienantagonist. **Was noch?** Habe dann mit IgE-AK angefangen, er wollte aber orales Steroid hören.

Haben Sie echokardiographiert? Nein. **Aber bestimmt sonographiert?** Ja: Bild eines Leberanschnitts mit größerer landkartenartiger echoreicher RF. Habe zuerst beschrieben und dann auf Hämangiom getippt. **Er meinte dazu sei es nicht rundlich genug.** Dann fokale Mehrverfettung. **Genau.**

Haben Sie endoskopiert? Ein bisschen. Bild einer Inversion im Magen mit Blick auf Fundus und axialer Gleithernie. Das so beschrieben. **Gut und was hat der Patient für Beschwerden?** Sodbrennen, epigastrisches Druckgefühl, Aufstoßen, schlechter Geschmack im Mund. Er wollte dann noch unbedingt Husten und Laryngitis als Symptom hören.

Jetzt ein Fall: Ein Förster stellt sich mit Schwindel und folgendem EKG vor: Habe begonnen systematisch zu befunden, wurde aber beim HF auszählen schnell unterbrochen (es ist sehr langsam, ca. 35/min). Habe dann Diagnose (AV-Block IIb Mobitz) genannt. **Genau und was könnte bei einem Förster die Ursache dafür sein?** Borreliose. **Ja, was macht das?** Reizleitungsstörungen. **Was tut man nun?** Antibiotisch behandeln mit

Ceftriaxon (wollte genaue Dosis 1x2g/d hören) für 2-4 Wochen. **Genau, ich hätte 3 Wochen gesagt. Braucht der Patient einen Schrittmacher?** Habe gefragt ob er auch synkopiert wäre. **Nein.** Ich meinte es wäre eine schwierige Entscheidung, da AV-Block Typ Mobitz eigentlich SM-Indikation, aber bei aktuell „nur“ Schwindel und Aussicht auf Besserung unter Antibiose vorerst zuwarten. (Damit war er einverstanden.)

Prüfer 2: 81-jährige weibliche Patientin kommt mit Schwäche und Palpitationen zu Ihnen. VE: LAE vor 3 Jahren. Hat auch etwas Dyspnoe. Nimmt Betablocker, Blopress und noch ein Medikament ein, dass ich nicht mehr weiss. Bekommt dieses EKG und Labor (wird mir in Papierform ausgehändigt). Weitere Beschwerden? AP? **Nein.**

Patientin hatte tachykardes VHF (ED). Im Labor erhöhte Leukos und CRP. Elyte und TSH normal, Krea etwas eingeschränkt. **Was machen sie jetzt?** Diskussion Frequenz- vs Rhythmuskontrolle. Ich würde Betablocker erhöhen, ggf. noch Digoxin dazu. Ansonsten gäbe es medikamentös noch Antiarrhythmika. Nach Ausschluss von Thromben mittels TEE könnte man auch eine Kardioversion machen, im Anbetracht der erhöhten Infektzeichen aber wahrscheinlich wenig sinnvoll. **Was könnte noch VHF hervorgerufen haben?** Elyt-Störungen, v.a. Kaliumentgleisungen, Schilddrüsenhormonveränderungen, KHK, CMP. Vitien. **Er wollte dann noch auf den Hypertonus als Ursache raus und meinte das sei die häufigste Ursache.**

Was machen Sie noch? Ich muss überlegen ob und wie ich antikoagulieren muss, aber bei einer 81-jährigen Frau muss ich das. **Was nehmen Sie? Haben Sie Präferenzen?** Hier habe ich etwas zu Vor- und Nachteilen der verschiedenen DOAKs erzählt und es wurde nicht explizit weiter nachgefragt.

Gut, Sie entlassen die Patientin mit einer Antikoagulation und nach Kardioversion nach TEE mit Thrombusausschluss.

Nach einigen Wochen kommt sie mit Oberbauchschmerzen wieder zu Ihnen. Hier sind ihr EKG (Pat. war im normofrequenten SR) und Labor (Entzündungszeichen waren weg. Auffällig waren etwas erhöhter Hb, erhöhte LDH, GOT und Troponinanstieg im Vergleich zu Vor-Labor. Krea idem. Lipase normal). Habe die Befunde so kommentiert und gesagt dass ich keine eindeutigen Hebungen im EKG sehe, aber der Troponinanstieg sowie LDH- und GOT-Erhöhung und Beschwerden könnten zu Herzinfarkt passen. Darauf ist er nicht so wirklich eingegangen. Ich habe dann gefragt welches OAK sie nimmt, er meinte ein DOAK (INR war 2,9). **Den INR von 2,9 können Sie da ja nicht werten, oder?** Nein.

Meinte was ich nun tun würde. Ich sagte Sono-Abd. **Da ist nichts auffälliges.** (Der Rö-Thx wurde schnell weitergeklickt – dort somit auch nichts relevantes). Ich war etwas ratlos. **Er meinte der Patientin geht es schlecht, schauen Sie nochmal aufs Labor (da wollt er v.a. auf die deutlich erhöhte LDH raus).** Ich fragte ob in der Untersuchung etwas auffällig wäre und dass ich den Chirurgen dazuholen würde. Er meinte den brauche ich nicht und plötzlich waren es auch eher Mittelbauch- als Oberbauchschmerzen. Ich meinte wenn es der Patientin schlecht geht muss ich es mit CT definitiv klären. Auf dem demonstrierten CT war eine deutlich minderperfundierte linke Niere zu sehen. Somit Lösung: Infarkt der linken Niere bei thrombembolischer Komplikation. Prüfer meinte man kann sich nie sicher sein ob Patienten OAK einnehmen. (Insgesamt etwas diffuser Fall. Patientin hatte trotz INR von 2.9 und kürzlich Thrombusausschluss in TEE Embolie...).

Danach war die Prüfung nach ca. 25 Minuten beendet.

Protokoll Facharztprüfung Innere Medizin 12/2019

Prüfer 1: Innere Medizin, Rheumatologe.

Prüfer 2: Gastroenterologe, KH Stuttgart.

Prüfer 1: Patientin soll vom Unfallchirurg eine Hüft-TEP bekommen. Nun möchte er Ihre Beurteilung bei diesem auffälligen EKG: 12 Kanal EKG mit Bild eines Vorhofflimmerns, normofrequent, üLT, pos. Sokolow Lyon Index.

Weiteres Vorgehen: Anamnese, KU.

Behandlung des Vorhofflimmerns: Antikoagulation, Betablocker.

Wie würden Sie vorgehen, wenn das VHF noch nicht lang bestünde: TEE, Kardioversion erklären. Weitere Untersuchungen präop?

Mit welchem Medikament könnte man die Kardioversion auch noch machen? Amiodaron. UAW Amiodaron, was kontrollieren Sie: TSH.

Überleitung zur Hyperthyreose.

Diagnostik/Th M. Basedow (Labor, Sono), UAW: Thyreostatika.

Diagnostik/Therapie Schilddrüsenknoten.

Prüfer 2: Ambulant erworbene Pneumonie. Nach welchen Kriterien stationäre Aufnahme? Fieber, CRB 65 Score... Erreger, Diagnostik, Therapie.

COPD; Behandlung einer Exazerbation. Wie wirkt Prednisolon bei COPD, Dosierung bei Exazerbation: er wollte vasodilatierend hören, meine

Antwort war membranstabilisierend.

CED: Therapie, v.a. auf Biologicatherapie, Wirkung Pathophysiologisch, UAW (Sepsis). Was muss vor Therapie ausgeschlossen werden? Was ist das Ziel der Therapie?

Diagnostik/Unterschied MC/CU (laut Prof. Zoller kann man bereits sonographisch eindeutig durch den Wandbefall des Darms und Perfusion die 2 Erkrankungen differenzieren).

Diagnostik nicht nur durch Pathologie, sondern Klinik, Kolobefall.

Laut Prof. Zoller kann aus einem MC eine CU werden und umgekehrt. Colitis indeterminata wollte er nicht hören.

Nun habe der Patient im re UB eine echoarme mandarinengroße Struktur. Was ist das? Abszess. Weitere Diagnostik. (wollte auf die KU hinaus, Fieber, DS re UB).

Was macht der Chirurg? Bei Befall des Ileums, Ileumresektion und Abszessanierung, was noch? Hier wollte er noch weiteres wissen, ich meinte Stoma?, brach dann aber ab und meinte das sei ja keine Chirurgieprüfung.

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin von 01/2020

Prüfer 1: Internist und Rheumatologe

Prüfer 2: vermutlich Pneumologe/Kardiologe

Prüfer 1: wirft hintereinander Bilder von Patienten an die Wand mit eindeutigen Blickdiagnosen, zu deren Krankheitsbilder Fragen gestellt werden:

- Patient mit Ikterus der Skleren und Haut. *Warum kommt der zu Ihnen in die Praxis? Ikterus Wie kann man Ikterus einteilen und durch welche Krankheiten verursacht? (prähepatisch – hepatisch – posthepatisch mit entsprechenden Krankheiten) Was ist die PBC und was kann ich bestimmen? (primär biliäre Cholangitis, AMA) Welche ähnliche Krankheit gibt es noch und was ist der Unterschied? (PSC, keine Antikörper – mehr wollte er jeweils nicht hören) Was verursacht den Juckreiz bei Ikterus und was kann ich geben? (Gallensäuren, Colestyramin) Zum Verschluss-Ikterus: Was hätten Sie lieber, den schmerzlosen oder den schmerzhaften? Den schmerzhaften, da meist Cholelithiasis und der schmerzloser meist Pankreas-Ca.*
- Patient mit Xanthelasma an den Lidern. *Warum hat der das? Fettstoffwechselstörung. Welche gibt es da ganz grob? Hat ihm schon gereicht, als ich gesagt habe, alles Lipide betroffen sein können und diese aufgezählt und dass es den LDL-Rezeptordefekt gibt.*
- Patient mit cushingoiden Habitus: Kurz beschrieben (Vollmondgesicht, Stiernacken). Wollte die verschiedenen Tests wissen (erst Cortisol und ACTH basal, aber zirkadiane Schwankung, dann Dexamethason Hemmtest (kurz und lang) und grobe Einteilung (ACTH-abhängig/-unabhängig, ektop)
- Patient mit Akromegalie: Welche Tests gibt es? (Bestimmung GH und IGF-1, Glucose-Hemmtest)
- Patientin mit Sklerodermie: Nur kurz beschrieben (Tabaksbeutelmund, wächserne Haut, Teleangiectasien) und was es ist – mehr wollte er nicht hören.
- Älterer Patient mit Exanthem am ganzen Körper: Zusatzangaben vom Prüfer: *Patient kommt mit hohem Fieber zu uns und schaut so aus. Was könnte der haben? Habe das Bild beschrieben und gemeint, dass er eine exanthematöse Infektionserkrankung haben könnte, die eigentlich eher im pädiatrischen Bereich zu finden sei. Ja genau! Könnte Scharlach, Masern,... Ja genau, Masern war's! Der Patient war ca. 60 und nicht geimpft. Wissen Sie seit wann Masern geimpft werden, das ist jetzt aber nicht prüfungsrelevant. Wusste ich nicht, seit den 60er Jahren. Und schon waren 15 min rum.*

Prüfer 2:

- wirft ein Echobild in recht schlechter Qualität an die Wand mit echoreicher rundlicher Struktur an der Mitralklappe. Patient hatte wohl einen Rundherd der Lunge und einen Pleuraerguss. *Was ist das? Habe ich nicht erkannt und beschrieben, dann über Differentialdiagnosen (Endokarditis, Thrombus) schließlich nach einigem hin und her auf Vorhofmyxom gekommen. War aber nicht weiter schlimm.*
- Weiteres Echobild in schlechter Qualität, war aber eindeutig eine höhergradige Aorteninsuffizienz. Mehr wollte er nicht wissen.
- Dann wollte er recht ausführlich die Herzinsuffizienz-Therapie im NYHA-Stadium IV wissen. Hierzu die einzelnen Medikamente, zu den gängigen Medikamenten auch Dosierungen (ACE-Hemmer, Betablocker) und zu allen Medikamenten Nebenwirkungen. Welche Medikamente sind prognoseverbessernd? Dann einiges zu Entresto (Welche Bestandteile, Nebenwirkungen, was muss ich beachten (ACE-Hemmer absetzen).
- Dann noch paar Sonobilder: Nebenmilz, Leberhämangiom, Nierenzyste, Pankreas mit angeschnittenen Gefäßen

Fazit: *Insgesamt sehr nette und angenehme Prüfung. Besonders Prüfer 1 war sehr nett und wollte alles nur recht oberflächlich wissen. Zudem angenehme Einstiegsfrage. Prüfer 2 hat etwas spezieller und mehr in die Tiefe gefragt, wenn man was nicht wusste, war es auch nicht schlimm. Nach der Prüfung habe ich 20 Sekunden vor der Tür gewartet und habe bestanden. War alles sehr machbar und angenehm.*

Prüfungsprotokoll Mai 2020

Prüfer 1 und 2: jeweils Kardiopulmologen

Corona-Videoprüfung: Verständnis war sehr gut und die Bildqualität ausgezeichnet – Bilder werden auf dem PC eingespielt: Fast jede Frage war mit Bildmaterial verknüpft. (Prüfungsvorsitzende hat keine Fragen gestellt)

Prüfungsfragen Prüfer 1:

1. **Bild einer Lackzunge: Was ist dies für ein Krankheitsbild?** Bild Beschreibung! Anforderung von Laborwerten (kleines Blutbild – hier megaloblastäre Anämie – Vit B12 erniedrigt). Vit B12 Stoffwechsel mit Bindung an Intrinsic Factor im Magen und Aufnahme im terminalen Ileum! Problematisch bei welchen Erkrankungen? Atrophische Gastritis, Magenresektion, Morbus Crohn... Bei welcher Erkrankung kommt die Lackzunge noch vor? – Leberzirrhose!
2. **Verschiedene BGA's:** Beschreibung und Angabe bei welchem Krankheitsbild die jeweilige metabolische oder respiratorische Verschiebung vorkommen könnte.
3. **NIV-Beatmung bei COPD:** Beatmungseinstellungen mit PEEP und Pressure Support
4. **Nebenwirkungen von dauerhafter Kortisontherapie:** Katarakt, Glaukom, Cushing: Körperformveränderung, BZ-Erhöhung (Diabetes), Nebenniereninsuffizienz, Pergamenthaut, Osteoporose, Ulcera, ec.

Prüfungsfragen Prüfer 2:

1. **EKG's:** STEMI, Perikarditis und Aneurysma-EKG sowie alle AV-Blöcke als EKG mit jeweils Frage nach welche Gefahr für den Patienten besteht
2. **STEMI:** Procedere und medikamentöse Therapie
3. **Herzinsuffizienz:** Therapie nach jeweiligen NYHA Stadien
4. **Blickdiagnose: Erythema migrans:** Antibiotische Therapie beim Erwachsenen (Doxycyclin) und Kind (Amoxicillin). Was muss man bei der Einnahme von Doxycyclin beachten werden: Nicht mit Milch (aufgrund des Calciums) einnehmen und sich nicht der Sonneneinstrahlung aussetzen. Was kann die Erkrankung für Komplikationen verursachen: Von Arthritis über AV-Block über Neuroborreliose ec.
5. **Blickdiagnose: Marfan-Syndrom:** Diverse Bilder von einer jungen Frau mit langen Fingern ec. Welche kardiologische Diagnostik ist sinnvoll: Echo, EKG ec.
6. **Blickdiagnosen Sonobilder:** Harnstau, Nierenzyste und Nierensteine, Cholezystolithiasis, Porcellangallenblase, Leberzirrhose mit Aszites

Facharzt für Innere Medizin, Landesärztekammer Bayern, München – 03/2020

Am Prüfungstag wurde ich angerufen, da ein Teilnehmer abgesagt hat. Daher konnte ich 1 Stunde früher erscheinen.

Begonnen hat die Prüfung mit Einem Fall von Prüfer 1.: Eine Patientin, > 70 Jahre, bisher gesund hatte vor zwei Wochen eine Nasennebenhöhlenentzündung, unter Antibiose etwas besser. Jetzt zunehmend Husten. Vom Hausarzt Antibiose verschrieben, hierunter unzureichende Besserung. Sie haben folgendes Labor, welches per Beamer an die Wand projiziert wurde: Anämie Hb 9,1 normochrom normozytär. Krea 3,5, GFR 15. CRP 35 (Norm < 0,5) Was machen Sie?

Prüfling: Anamnese erweitern bezüglich Vorerkrankungen, Medikamente, > Auslandsaufenthalt, weitere Klinik Bzgl Infekte, Auswurf, > rheumatische Beschwerden

Prüfer: alles negativ, etwas Blut im Auswurf

Prüfling: DD pulmonale Hämorrhagie mit Nierenversagen aufgezählt: HUS, Granulomatöse Polyangiitis, Mikroskop. Polyangiitis

Prüfer: welche Diagnostik veranlassen Sie?

Prüfling: Sono Abdomen, CT Thorax (dd Tumor, interstit. Lungenerkrankung, Vaskulitis) Urinsediment, erweitertes Labor mit ANCA's (p und c- Anca, bks, ...)

Prüfer: Diagnosesicherung?

Prüfling: Nierenbiopsie

Prüfer: genau. Wie behandeln Sie?

Prüfling: Immunsuppression mit Hochdosis Cortison + Cyclophosphamid.

Prüfer: was heißt für Sie Hochdosis? Wieviel Prednisolon genau und wie lange? Und was machen Sie wenn Patient keine „Chemotherapie“, also Cyclophosphamid will?

Prüfling: prednisolon 250-500 mg/ Tag für 3 Tage, dann wöchentliche Reduktion über mehrere Monate. Könnte anstatt Cycl vielleicht AZA oder MTX geben?

Prüfer: Predni passt. Aza eher zur Erhaltung, MTX nicht wegen schlechter Nierenfunktion. Rituximab wäre noch eine Möglichkeit.

Zweiter Fall:

Prüfer: Junger Mann, 20 Jahre mit „komischem Gefühl im Kopf“

Prüfling: Anamnese erweitern, Kopfschmerzen? AkutNeurologie? Vorerkrankungen? Fieber? Medikamente Drogen?

Prüfer: Patient bisher gesund, keine Vormedikation. Ähnliche Episode vor circa zwei Wochen, keine weitere Symptomatik. Folgendes Labor: Anämie, Thrombozytopenie 38.000 Leukos 12000. übriges Labor völlig blande.

Prüfling: Labor erweitern auf u.a. großes Blutbild, Haptoglobin, Eisenstatus, BKS, LDH, Blutaustriech Zwecks Blasten, Pseudothrombopenie. ggf Auto Ak

Prüfer zeigt weiteres Labor. Hier nur Haptoglobin erniedrigt, LDH gering erhöht.

Prüfling: Möchte noch Bildgebung zwecks struktureller cerebraler Erkrankung machen, klinische Untersuchung zwecks Meningismus etc.

Prüfer: alles unauffällig

Prüfling: Also zusammengefasst: Thrombopenie mit Hämolytischer Anämie. Da fällt mir die TTP ein.

Prüfer: wie können Sie die Diagnose sichern?

Prüfling: Puh! Antikörperbestimmung
Prüfer: welche genau ?
Prüfling: ehrlich gesagt weiß ich das nicht.
Prüfer : ADAMTS13

Jetzt machen wir noch bisschen Bilder

1. Bild: Livid blau-rote Verfärbung an zwei Fingern der Hand. Braunüle war am anderen Arm.

Prüfling: mögliche Endokarditis abklären

Prüfer: sehr gut . Nächstes Sonobild:

Prüfling: PLE, VCI hypervoläm, Lebervenen gestaut.

2. *Prüfer: Gastroenterologe*

Wir machen gleich mit Sonobildern weiter: Pfortaderthrombose; Leberzirrhose mit Sono Kriterien, Harnstau 2. Grades, Angiomyolipom mit DD und KM Sono verhalten (Idem zu Hämangiom der Leber). Leberhämangiom. Gibt es noch andere benigne RF der Leber?

Prüfling: ja , z.B. FNH, Adenom, Zyste

Prüfer: Wann würden Sie ein Adenom operieren?

Prüfling: Größe über 5 cm, Lage an der Kapsel wegen Rupturgefahr, unklare Dignität

Prüfer: Hier ein Endoskopiebild: war eindeutiges Magenulcus. Wie behandeln? Biopsieren? Muss man nachkontrollieren? HP Eradikation? Welche Schemata?

Prüfling: endoskop Nachkontrolle zwecks möglicher Malignität. HP Eradikation mit Italien/French oder Bismuth Schema (und Erklärung Resistenz vor allem Clarithromycin)

>

Fazit: Auch wenn die Fälle zu Beginn der Prüfung inhaltlich schon eher ausgefallene Krankheitsbilder waren, konnte man doch immer einiges zu Diagnostik, Laboren, Therapie etc. sagen. Die Prüfer wollten aber eher kurz und knapp die wesentlichen Inhalte abprüfen und gerade bei den Bildern rasch die Diagnose hören. Zu keiner Zeit hatte ich das Gefühl, dass die Prüfung kritisch verlaufen würde. Die Prüfungszeit verlief wie im Fluge.

Vorbereitung: einmal Herold durchgelesen, Facharztkurs München mit Prüfungsprotokollen (nur die letzten Jahre). Online Endoskopie Atlas.

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin BLAEK – 04/2018

Prüfer 1: Themengebiet Hepatologie

Hier gab es eine Kasuistik, an der der Themenkomplex Leberzirrhose recht systematisch geprüft wurde

Kasuistik: Ein 65J. alter Patient kommt in Ihre Notaufnahme und berichtet, dass ihm in letzter Zeit seine Hosen zu eng geworden seien. Wie gehen Sie vor?

- Anamnese: Körpergewichtszunahme? (A: Ja); Abdomenumfang? (A: Zunahme); Beinschwellungen? (A: etwas); Dyspnoe? (A: etwas); Angina pectoris? (A: Nein); Blutungsereignisse (A: Nein); Juckreiz (A: Nein); Fremdanamnese der Ehefrau: Gelbfärbung der Skleren/Haut bemerkt (A: Ja, etwas); Sozialanamnese/Alkohol (A: wenig), Reiseanamnese (A: unauffällig), Promiskuität/Drogen (A: nein)
- ▣ V.a. Aszites bei portalem Hypertonus
- Nächster Schritt – klinische Untersuchung: Leberhautzeichen, klinische Zeichen des Aszites, Lebergröße
- Labor: Enzymdiagnostik (GOT, GPT), Cholestaseparameter (gGT, AP, Bilirubin), Synthesefunktion (Albumin, Gerinnung), Ammoniak (schlechte klinische Korrelation), Blutbild (Thrombopenie, bei Hypersplenismus auch manchmal Leukopenie), Nierenfunktion (hepatorenales Syndrom)
- Sonographie: Zeichen der Leberzirrhose und des portalen Hypertonus
- Scoring-System der Leberzirrhose (Child-Pugh): welche 5 Kriterien fließen ein (Albumin, Bilirubin, Quick, Aszites, hepat Enzephalopathie), welche Aussage macht er (Mortalitätsraten)
- Ätiologie der Leberzirrhose: am häufigsten Alkohol, am zweithäufigsten chronische Virushepatitiden (welche?), andere (und wie werden diese diagnostiziert?): AIH (ANA, ASMA, LKM1), PBC (AMA), PSC (ERCP -> Prüfer: war früher Mittel der Wahl, heute nicht mehr, warum? -> Komplikationen des invasiven Verfahrens: Cholangitis, Pankreatitis; heute also MRCP als Standard), Haemochromatose (Ferritin, Gendiagnostik, Biopsie), M. Wilson (Coeruloplasmin, Kupfer im Urin; Prüfer: warum ist M. Wilson unwahrscheinlich? -> Alter des Patienten bei Erstmanifestation), a1-AT-Mangel (Elektrophorese, a1-AT-Spiegel)
- Komplikationen/Therapie:
 - Hepatorenales Syndrom: Terlipressin
 - Spontan bakterielle Peritonitis (> 500 Leukos/ μ l oder > 250 Granulozyten/ μ l)
 - Ösophagusvarizen/Blutung: Ligatur, Prophylaxe ggf. mit Betablocker (Prüfer: warum häufig schwierig? -> niedriger Blutdruck)
- Zurück in der Notaufnahme: Patient hat Dyspnoe, aber nur 45.000 Thrombos/ μ l, was tun? -> Paracentese (Thrombopenie ist keine Kontraindikation)

Prüfer 2: Kardiologie/Allgemeine Innere

Hier waren oft hauptsächlich Blickdiagnosen gefragt; da der erste Prüfungsteil relativ ausführlich war, blieb für Prüfer 2 etwas weniger Zeit, bis der Vorsitzende die Zeit für beendet erklärte

- EKG (was sehen Sie?; meine Frage „soll ich systematisch vorgehen oder eine Diagnose nennen?“ wurde nicht eindeutig beantwortet, sodass ich systematisch die Pathologien aufgezählt habe, um dann die Diagnose begründet nennen zu können): Tachyarrhythmia absoluta bei grobem Vorhofflimmern
 - Therapeutisches Vorgehen: Rhythmus- vs. Frequenzkontrolle; Antikoagulation bei nicht klar abgrenzbarer Dauer;

Prüfer: welche Möglichkeiten der Antikoagulation kennen Sie?

-> NMH (z.B. Clexane gewichtsadaptiert)

-> NOAKs (z.B. Rivaroxaban, Edoxaban, Apixaban) – Zulassung bei nicht-valvulärem VHF; Prüfer: dürfen Patienten mit MI Grad II kein Xarelto erhalten? - wusste ich nicht sicher, habe vermutet, dass doch, weil „valvulär“ eher auf die MS abzielt; Prüfer war einverstanden)

-> Marcumar; Prüfer: Vorteile gg. NOAKs – Preis, Einsatz bei Niereninsuffizienz

- weitere Blickdiagnosen:
 - Sonographie-Bilder: Harnstau Grad I, Sludge-gefüllte Gallenblase (Prüfer: ist Sludge oder ein großes Konkrement gefährlicher? – fand ich schwierig, so pauschal zu beantworten; Sludge: rezidivierende Cholangitiden; großes Konkrement: auch Komplikationen wie Perforation oder Gallensteinileus denkbar; Prüfer: was sollte man dem Patienten bei rez. Beschwerden raten – Cholezystektomie), Milz mit großem Pleuraerguss (Prüfer: DD linksseitiger Pleuraerguss – parainfektös, hämorrhagisch/traumatisch, maligne)
 - EKG/Rhythmusstreifen: AV-Block II, Wenkebach
 - Endoskopie-Bild: Colon-Divertikulose

Gedächtnisprotokoll – FA-Prüfung Innere Medizin 11/2018

Prüfer 1 - wahrscheinlich FA für Innere und Gastroenterologie

Prüfer 2- FA Innere Medizin, FA Innere Medizin und Gastroenterologie, FA Physikalische und Rehabilitative Medizin

Prüfer 1: Es beginnt mit Sonobildern:

- 1) Unauffällige Gallenblase mit solitärem Konkrement:

Charakteristika eines Konkrements (echoreiche Struktur, glatte Berandung, dorsaler Schallschatten). Mögliche DD auch wenn das Beispiel bildmorphologisch doch eindeutig sei (Tumore, Polypen) Wie kann man diese abgrenzen falls man sich doch nicht sicher ist (Pat drehen oder aufstehen lassen, Konkrement verändert die Lage gemäß der Schwerkraft, Polypen/Tumore nicht). Müsse man diese Gallenblase behandeln (nein, Gallensteine sind in der Bevölkerung weit verbreitet) Wann müsse man diese behandeln (wenn sie symptomatisch werden, dann CHE)

- 2) Leberzirrhose mit Aszites, keine Fragen hierzu

- 3) Gallenblase im Querschnitt mit verdickter GB-Wand, Sludge und multiplen kleinen Konkrementen:

Zunächst Beschreibung der Bildmorphologie, hier wegen des Gesprächsverlaufs zunächst auf mögliche Malignität der intraluminalen Morphologie eingegangen. Im Verlauf mit einzelnen Nachfragen des Prüfers, dann Richtung chronische Cholezystitis gegangen. Abschließend die Frage seitens des Prüfers: „Welche Gallenblase hätten sie jetzt lieber?“

Ich: die erste, am liebsten aber ohne das Konkrement...

Weiter geht es mit Koloskopiebildern und der Frage „Haben sie schon auch endoskopiert?“. Ich: Jaaaa, zumindest ein bisschen... (Wahrheit n=0).

- 1) Blande Divertikulose:

Zunächst wieder Beschreibung dessen was man so sieht mit der abschließenden Diagnose einer blanden Divertikulose. Ist das eine häufige Erkrankung? (ja, ganz viele Menschen mit Divertikulose). Wie viele genau ab 60 LJ ? (mehr als die Hälfte, wahrscheinlich 60-70%) Ja genau. Ist das gefährlich? (Grundsätzlich nicht, aber prädisponierend für Komplikationen wie Divertikulitis, damit verbunden Perforation und Peritonitis, oder auch Blutungen) Wie dann behandeln? (grundsätzlich antibiotisch, z.B. Cipro/Metronidazol oder Ceftriaxon/Metronidazol wegen gramneg. Erregerspektrum, OP nur bei komplikativem Verlauf oder bei rezidivierenden Divertikulitiden, dann im entzündungsfreien Intervall) Was macht man bei einer gedeckten Perforation? (konservativ mit AB) Was tun bei Abszessen (wenn entsprechend groß, OP um Entzündungsfokus zu sanieren. Ggf. auch radiologische Abszessdrainage) Was wenn nur kleiner Abszess? (Drainageanlage dann wahrscheinlich nicht möglich, OP im Einzelfall wenn bereits rez. Divertikulitiden. Prüfer daraufhin: OP/Drainage sei eine Frage der Größe, kleine Abszesse behandle man eigentlich konservativ)

- 2) Bilder mehrerer unterschiedlich aussehender Polypen:

Zunächst habe ich wieder einfach die Morphologie der Polypen beschrieben (gestielt vs breitbasig, Beschreibung der Oberfläche. Bin dabei relativ allgemein geblieben und habe nur vereinzelt auf die dargestellten Polypen gezeigt. Habe dann die unterschiedlichen Typen aufgezählt (tubulär, tubulo-villös, villös, serratiert, mit steigendem Entartungsrisiko). Dann Nachfrage ob man Polypen immer entfernen sollte, auch wenn sie gutartig aussehen. (Ja, dann Schilderung der Adenom-Karzinom-Sequenz, Dauer der Entartung 10 Jahre, deswegen auch Vorsorgekoloskopie alle 10 Jahre, wenn unauffällig. Wenn histologisch Neoplasien, dann früher. Zudem bei Angehörigen mit Colorectalem-CA 10 Jahre vor Erkrankungsalter des Patienten). Was wenn histologisch Malignität nachgewiesen wird? (Je nachdem ob im ganzen reseziert und entsprechender Sicherheitsabstand eingehalten wurde, immer Rücksprache mit Endoskopiker ob wirklich im ganzen reseziert da häufig Diskrepanz zwischen histo und Endoskopie). Was wenn carcinoma in Situ? (Ich sagte wenn Zweifel besteht nochmals Endoskopie, ggf. sogar erweiterte Bildgebung mittels CT, im Normalfall aber keine weitere Therapie nötig) Das war ihm dann etwas zu viel und er meinte sehr freundlich: „das war jetzt auch sehr speziell, aber bei einem carcinoma in Situ ist das anders als bei einem T1-tumor, da muss man eigentlich nichts mehr machen.“

Dann Themenwechsel: Bild eines EKGs, nur zwei Ableitungen ohne Beschriftung:

Ich meinte, dass ich diesmal nicht groß beschreiben würde und auf den ersten Blick erkenne, dass es ein unregelmäßiger Rhythmus ist und auf den zweiten Blick keine p-Wellen sehe, also VHF. Prüfer: es handelt sich um einen jungen Mann, ist das schlimm? (ich meinte, es sei grundsätzlich nicht schlimm und er habe eine normale Lebenserwartung, ich würde es aber nicht haben wollen, da häufig gerade bei jüngeren Patienten auch eine strukturelle Herzerkrankung dahinterstecken könnte) Was tun? (Antikoagulation, bei jüngeren Pat nicht immer zwingend nötig, je nach Risikoprofil. Hier dann CHADSVasc erklärt) Was noch? (hier Frequenz- vs Rhythmuskontrolle geschildert, erklärt dass diese grundsätzlich gleichwertig seien und auch in der Leitlinie keine eindeutige Empfehlung ausgegeben wird („patient's choice“). Bei einem jungen Patienten sei meiner Meinung nach aber eine Rhythmuskontrolle zu bevorzugen, insbesondere mit nachfolgenden Katheterablation, da bei jungen meistens paroxysmales VHF, welches durch SVES aus dem Bereich der Pulmonalvenen entsteht und mittels Ablation sehr gut behandelbar ist). Ok, aber vor der Therapie? (Ursachensuche mittels Basisdiagnostik) Wie genau? (Anamnese, KU, Labor, Echo) Labor? (Basislabor, insbesondere E'lyte und Schilddrüse) Anamnese? (Hyperthyreose bekannt?) hier wollte er noch etwas anderes und ich stand zögerte kurz, mit Hilfe dann aber: Alkoholkonsum als häufiger Auslöser. Körperliche Untersuchung? (Struma... auch hier etwas pause. Dann Prüfer: Was haben wir alle umhängen und benutzen es kaum? (Stethoskop, mögliche Klappenitien)

Alles klar, vielen Dank.

Prüfer 2: Es wurde eine Kasuistik präsentiert, die man schon aus den Altprotokollen kennen konnte.

Es wird eine 78-jährige Frau von Ihrer Nachbarin in Ihre internistische Praxis gebracht, seit mehreren Wochen würden immer wieder rezidivierende Infekte auftreten... Das abgenommene Labor: Hb 10,5; Leukos 34.000; Thrombozyten 100.000. Was ist ihre Verdachtsdiagnose? (Leukämie) An welche denken Sie genau? (CLL wegen Alter und Häufigkeit) Welcher Blutwert sagt uns am ehesten, dass eine chronische Leukämie ist? (wusste ich nicht, habe rumgeraten. Er zeigte auf die Thrombozyten) Wie sind die bei einer akuten Leukämie? (erniedrigt, wusste ich auch nicht. Habe gesagt, dass ich am ehesten von der Anamnese auf eine Chronische Leukämie geschlossen hätte, war dann auch ok). Erläutern sie mir ganz grob das Therapiekonzept. (Niedrig maligne Erkrankung mit

langsamen Verlauf, häufig erst in hohem Lebensalter, deswegen ggf. Wait and see statt unmittelbarem Therapiebeginn. Risikostratifizierung auch im Rahmen der Binet-Klassifikation) Die Binet-Klassifikation wollte er gar nicht mehr hören, aber nachdem ich dann nochmal damit angefangen hatte durfte ich sie loswerden. Welche Kriterien sind hierfür relevant? (Hb und Thrombos) Und welches Stadium haben wir dann hier? (Binet B?) Nein A, da Hb>10 und Thrombos nicht unter 100.000. Ich daraufhin, dass das bei Stadium A und B gleich ist, worauf er sagte: richtig, der Unterschied ist ob mehr oder weniger als 3 LK-Stationen befallen sind. Dann weiter zum Verlauf: Woran sterben diese Patienten? (Immunsuppression und rezidivierende Infekte) Richtig, woran noch? (Evtl. Hyperviskositätssyndrom mit Thromboembolien) Nein, das gibt es bei der CML aber nicht bei der CLL. Er zeigte dann mit dem Pointer auf die Thrombos (Ahh...Blutungen) Richtig, vielen Dank.

Fazit: Insgesamt eine sehr angenehme Prüfungssituation. Prüfer 1 hat mich sehr viel selber reden lassen, Prüfer 2 hat mich mehr durch seinen Fall geführt. Beide waren aber sehr freundlich. Ich habe das Protokoll extra so ausführlich geschrieben, damit man sieht, dass es sich um ein Gespräch handelt. Beim Altprotokolle lesen hatte ich häufiger das Gefühl, dass die Themen sehr speziell seien. Waren sie bei mir auch zum Teil, allerdings weil ich länger in der Gastro gearbeitet hatte und das Gespräch so gelaufen ist. Von Hämato hatte ich keine Ahnung und auch immer Respekt davor das in der Prüfung zu bekommen, aber auch hier war es überhaupt kein Problem, der Prüfer war nett und wollte nur die Basics wissen. Wenn man mal eine Sache nicht weiß ist es kein Beinbruch, dann gibt es etwas Hilfe vom Prüfer. Also in diesem Sinne, nicht verzagen und viel Erfolg.

Gedächtnisprotokoll Innere Medizin, BLÄK – 02/2019

Prüfer 1: CA Innere Medizin

Prüfer 2: CA Innere Medizin

Prüfer 1: 67-j. Patientin mit Husten, Luftnot und Fieber, COPD in der Vorgeschichte. RÖthorax: Infiltrat. Diagnose: CAP. Kriterien (CRB-65), Management, antibiotische Therapie

Dazu LuFo von der Patientin (obstruktiv FEV1/VCmax 42%), dazu GOLD Einteilung (FEV1 war 45%, also GOLDIII) und dann noch Bodyplethysmographie TLC 142% (Überblähung). Das Beispiel stammte aus seinem exzellenten Buch.

2. Frage Pat Nr. 2: jung, Luftnot, akut, Röntgenthorax: Pneumothorax links mit Spannungskomponente

3. Frage: EKG mit VHF und AV-Block III. Grades mit junktionalem Ersatzrhythmus (LSB-Bild).

Prüfer 2: Bolus-Implakt. Behandlung. Dazu ÖGD. Ursachen. ÖGD-Bild: eosinophile Ösophagitis mit Trachealisierung. Definition, Biopsien. Dann weitere Ursachen einer Ösophagitis (viral: HSV, CMV; fungal: Candida), nichtinfektiöse Ursachen. Dann wieder ÖGD: Barrett. Habe ich nicht sofort erkannt (dachte GERD, wurde korrigiert, nicht schlimm). Dann alles zum Thema Barrett (Metaplasie, Präkarzinose)

2. Frage: Geriatrie. Frailty. Wollte wissen, ob ich Geriatric Assessment Scores kenne. Ich habe ehrlich gesagt, dass ich keine kenne und noch nie in der Geriatrie gearbeitet habe. Daraufhin wurde die Latte runtergesetzt: Fragen zum Barthel Index und MMST.

3. Runde: Sonos. Alles Bilder aus dem Albertinen-Krankenhaus, v.a. hepatobiliär: Stauungsleber, Zirrhose, HCC, Aszites, Cholezystolithiasis. Immer dazu eine kurze Frage (DD Aszites DD HCC etc.)

<https://www.sonographiebilder.de/sonographie-bilder/leber/>

Tipps zur Vorbereitung:

Eigler/Maier. Apparative und bildgebende Diagnostik. Urban & Fischer (exzellent)

EKG: <https://litfl.com/ecg-library/>

Podcasts: <https://thecurbsiders.com/>, <https://clinicalproblemsolving.com/>

Diagnostische Schemata: <https://clinicalproblemsolving.com/reasoning-content/>, <https://ddxof.com/>

Blogs: <https://perfecthospital.wordpress.com/>

Und jeden Tag einen klinischen Fall aus dem HumanDx lösen <https://www.humandx.org/>

Prüfer 1:

Es stellt sich eine sehr aufgeregte Frau in Begleitung ihres Ehemannes in ihrer Praxis vor. Sie beklagt Palpitationen und Herzrasen. Derartige Episoden seien schon mehrfach aufgetreten, jeweils spontan abgeklungen und alle EKG-Aufzeichnungen seien immer unauffällig gewesen. Die Sprechstundenhilfe habe bereits ein EKG angefertigt.

Der Prüfer legte mir ein EKG vor, auf dem eine Schmal-komplex-tachykardie zu sehen war, ohne eindeutige P-Wellen, mit regelmäßigen R-R-Abständen. Ich habe das zunächst so beschrieben und dann die Verdachtsdiagnose einer AV-Knoten Reentrytachykardie gestellt und mein weiteres Vorgehen erklärt: Konservative Maßnahmen mittels Valsalva-Manöver, Trinken von kaltem Wasser oder Carotissinusmassage, evtl. 12 mg Adrekar spritzen unter Monitorkontrolle. Was müssen sie der Patientin unbedingt vorher erklären? Das Herz wird für einen Zeitraum von bis zu 8 Sekunden stehen bleiben, die Patientin wird das als sehr unangenehm empfinden, ihr wird möglicherweise schwindelig oder übel und sie hat wahrscheinlich Angst.

Was passiert dann? Entweder ich sehe während der Zeit der AV-Blockierung durchlaufende Flatterwellen oder es zeigt sich nach einer Pause von <10 Sekunden ein normofrequenter Sinusrhythmus.

Dann legte der Prüfer mir ein zweites EKG vor: Das passiert nach Adrekargabe - Auf dem EKG war eine lange Pause zu sehen, danach ein normofrequenter Sinusrhythmus.

Was würden sie der Patientin empfehlen? Eine Ablation.

Hat sie eine gute Chance auf eine Dauerhafte Heilung? Ja, zu 90%.

2. Fall: Sie machen eine Sonographie und sehen 3 bis zu 2cm große suspekte Läsionen in der Leber. Zur Vorgeschichte wissen sie, dass der Patient 5 Jahre zuvor kurativ wegen eines Kolonkarzinoms behandelt wurde.

Was machen sie? Ich würde eine Koloskopiekontrolle machen um ein Rezidiv auszuschließen, außerdem eine Biopsie der vermeintlichen Metastasen.

Die Koloskopie ist unauffällig und die Leberaumbefunde erweisen sich als Adenokarzinom-Metastasen.

Was machen sie weiter? Staging mittels CT Abdomen und Thorax

Die CT Untersuchungen sind vollkommen unauffällig, die 3 Metastasen sind die einzigen Befunde.

Wie sieht ihre Therapie aus? Ich würde die Metastasen operativ entfernen.

Kennen sie Alternative Verfahren? RFA. Ja, weitere Alternativen? Der Prüfer wollte auf TACE raus, ich kam aber nicht drauf, aber er führte mich zur Lösung:

Denken sie doch mal an eine Ultraschall von einer Metastase, wenn sie da Farbe drauflegen, was sehen sie dann? Hypervaskularisation. Genau, machen sie sich das doch zu nutze...

Würden sie nicht den kleineren Eingriff bevorzugen? Oder wollen sie dem Patienten wirklich den Bauch aufschneiden?

Ich würde eine Operation vorziehen, da das Outcome besser ist.

Prüfer 2:

Können Sie mit etwas zur Einteilung von Anämien erzählen?

Man unterscheidet zwischen hypochrom + mikrozytär, normochrom + normozytär und hyperchrom + makrozytär.

Genau, was fällt Ihnen zu den hypochrom, mikrozytären Anämien ein?

Die häufigste ist die Eisenmangelanämie, die meistens bei chronischen Blutverlusten auftritt z.B. bei Hypermenorrhoe oder bei Blutungen aus dem Gastrointestinaltrakt oder aus dem Urogenitaltrakt. Auch eine mangelnde Eisenaufnahme mit der Nahrung kann ursächlich sein (Vegetarier oder Veganer) oder eine Malabsorption z.B. bei Zöliakie.

Kennen sie noch eine mikrozytär, hypochrome Form?

Die Thalassämien.

Welche Anämien sind normozytär und normochrom?

renale Anämie, Tumoranämie, Hämolytische Anämie.

Und welche sind makrozytär und hyperchrom?

Vitamin B12/ Folsäuremangel

Welche Ursachen für Vitamin B12 Mangel kennen sie?

Mangelnde Zufuhr, Z.n. Gastrektomie, Atrophe Gastritis durch Autoantikörper gegen Parietalzellen und Malabsorption

Wo wird denn das Vitamin B12 resorbiert?

Im terminalen Ileum.

Bei welcher Erkrankung kommt es also zum Vitamin B12 mangel?

Beim Morbus Crohn

Wo wir gerade beim Morbus Crohn sind, wie diagnostizieren sie den?

Mittels Koloskopie und Stufenbiopsie.

Richtig, aber wir wissen das meistens schon vorher. Wie denn?

Durch eine Sonographie.

Wenn sie jetzt einen M. Crohn diagnostizieren, der Patient aber gar keine Beschwerden hat und nur minimale Läsionen, wie behandeln sie dann?

Mit Cortison. Wie genau? Topisch mit Budenosid. Wieviel denn? 3 Kapseln à 3mg, also 9mg. Genau, auf einmal, nicht über den Tag verteilt.

2. Frage: Welche Erkrankungen führen zur Hyperkalzämie?

Primärer oder tertiärer Hyperparathyreoidismus, Osteolysen bei Knochenmetastasen oder Myelom, Sarkoidose oder paraneoplastisch.

Welche Tumoren machen das? Bronchialkarzinome.

Und was produzieren die? Parathormon like peptid.

Facharztprüfung Innere Medizin – 12/2018

Vorbereitung: ca. 2,5 Monate freie Zeit vor der Prüfung. Entspannt gelernt 4-6 h/Tag. We frei, auch mal Pause für ein paar Tage, Vorbereitungskurs in München Anfang Oktober. Am Ende hätte die Prüfung auch etwas eher sein können. Bücher: Herold, 3000 Fragen Facharzt Innere, Karow-Lang (sehr gut auch mit Leitlinien, Graphiken), EKG für Isabel, Fachartikel, zuletzt noch ein wenig mit dem Fallbuch von Endres.

Atmosphäre: Beginn ca. 20 min später. Der Prüfungsvorsitzende holt mich aus dem Foyer ab und begrüßt mich sehr freundlich, fragt ob es mir gut geht. Dann Begrüßung der anderen Prüfer und Beginn. Vorher wurde mir noch ein Glas Wasser eingeschickt.

Prüfer 1: P: 71-jährige Pat hat Palpitationen und ihr geht's schlecht, stellt sich bei Ihnen in der Praxis vor. Was machen sie?

I: Anamnese: Hat das plötzlich angefangen? Seit Wann? Hat sie noch andere VE? Ist Kardial was bekannt, hat sie AP? Wie sind die VP?

P: seit 5 Tagen, nicht plötzlich eher schleichend. Hat Dyspnoe beim Treppen steigen, VP sind aber in Ordnung bis auf HF 131/min. Hat nur einen Hypertonus der mit Valsartan behandelt ist. Keine AP.

I: Klin. Untersuchung, ist der Puls rhythmisch, hat sie ein peripheres Pulsdefizit?

P: KU soweit unauffällig. Was ist denn Pulsdefizit, wie messen Sie das?

I: Erklärt. (Dabei war die Quintessenz, dass man natürlich peripher und zentral nicht gleichzeitig messen kann. Sondern nacheinander. Haben uns aber auch darauf geeinigt, das man es ja fühlt, auch wenn man peripher nicht exakt auszählt.)

Prüfer 1 hat mir dann ein EKG gezeigt, welches eine TAA zeigte HF 130/min. Ich sagte es ist Vorhofflimmern und habe mich festgelegt.

P: Was machen sie jetzt?

I: Pat ist soweit klinisch stabil, in Praxis akut kein Handlungsbedarf also EW zur weiteren kardiologischen Diagnostik und Therapie.

P: Ok, was machen sie in der RTS? Machen sie bei dieser Pat. eine Koro?

I: Erstmal Frequenzkontrolle, Antikoagulation. Würde Metoprolol geben. BE. Kardiale Marker bestimmen.

P: Metoprolol i.v.?

I: Nein, kann man auch oral geben 47,5 mg

P: Ja richtig. Was ist die Höchstdosis?

I: 2 Mal 95 mg

P: Genau, oder 1 Mal 190 mg.

Prüfer 1 kam immer wieder auf die Frage mit der Koro zurück. Ich wollte alles Schritt für Schritt machen. Frequenzkontrolle, OAK, Echo, Röntgen. Er drängte mich aber zu einer Entscheidung und ich bin in die Falle getappt und habe gesagt, ja also im Verlauf schon. Das war falsch. Er meinte in fast allen Häusern würde diese Pat. eine Koro bekommen bei Ihnen nicht. Dann ging es um OAK.

P: Womit?

I: DOAK (musste alle DOAKs mit Dosierung nennen.) Dabigatran hat Antidot Idarucizumab, die anderen noch keins. Andexanet Alpha ist in den USA aber schon zugelassen.

P: Können sie jetzt spontan den CHADSVASc Score aufsagen?

I: Ja (und habe aufgezählt. Das c fiel mir nicht ein)

P: Sexe category.

Vorher fragte er noch wie der Score bei der Patientin sei und ab wann man behandeln muss. Ich sagte 3 und behandeln bei Frauen ab 2 und bei Männern ab 1

Fazit: Netter Prüfer, angenehme Prüfung. Bestanden. Das mit der Koro hat mich in der gesamten Prüfung am meisten geärgert, war aber nicht schlimm.

Prüfer 2: P: Eine Patientin, 55 Jahre kommt zu Ihnen in die Praxis, fühlt sich etwas schlapp die letzten Tage, Transaminasen wurde schon bestimmt, so ca. um die 80. Vor 2 Wochen hatte sie einen Herpes Zoster. Was machen Sie?

I: Weitere Anamnese, VE, Auslandsaufenthalt, körperliche Untersuchung, Ikterus?

P: Nichts weiter, kein Teerstuhl, KU unauffällig.

I: Bin dann die DD bei TA-Erhöpfung durchgegangen. Habe alle Laborparameter erweitert, yGT war grenzwertig hoch, Rest in Ordnung. Hepatitis-Serologie, hier musste ich sagen was ich bestimme bei der Hep B: Hbs-Ag, Anti-HBc-IgM, Anti-HBs. Habe die Parameter von Hep C und A auch genannt. War alles unauffällig. Dann AIH genannt mit allen AK (ANA, LKM, SMA)

P: Sehr gut, warum muss man auch hieran denken?

I: weil es bei Frauen häufiger vorkommt und gerade auch in dem Alter.

P: Genau. War aber auch unauffällig

I: kann noch medikamentös toxisch sein, hat sie irgendwas eingenommen. Zeitgleich noch PBC und PSC genannt. (PBC und PSC hat er vernachlässigt)

P: Nein, nimmt keine Medikamente aber hatte ja den Zoster und hat Zostex eingenommen.

I: Ok, also möglicherweise medikamentös toxisch.

Hab dann irgendwann noch Alkohol eingeworfen, da ich das bei Der Anamnese nicht nannte. Die Sono war im übrigen auch unauffällig. Hatte vergessen sie zu machen, sagte er mir dann. War auch nicht schlimm.

Hucklenbroich hat mich dann gefragt was denn noch eine Hepatitis machen könnte. P: Was ist den VZV?

I: Ein Herpesvirus.

Bin so noch auf die virale Genese gekommen und nannte EBV, CMV.

P: Kann VZV auch eine Hepatitis machen?

I: Hmm, ist mir nicht so geläufig, aber wahrscheinlich schon.

P: Ja, stimmt. Was meinen Sie, war es eher medikamentös toxisch oder VZV? I: Vom Gefühl würde ich sagen eher med. toxisch.

P: Würden sie bioptieren?

I: Nein, abwarten. Verlaufskontrolle der Parameter, klinische Kontrolle.

P: Ok, Danke

Prüfer 3: Präsentation eines Falls von seinem Laptop:

P: Dialysepatienten, 70 J., nephrektomiert auf der einen Seite, andere Seite Schrumpfniere. Seit Jahren 3 Mal/Woche HD. Wird eingewiesen vom Nephrologen bei linksseitigen UB-Schmerzen. Was hat die Patienten wahrscheinlich noch für Erkrankungen als HD-Pat?

I: AHT, generalisierte AVK mit KHK usw., Fettstoffwechselstörung, Hyperurikämie.

P: Und was noch?

I: Sekundären Hyperpara

P: Ja, genau. Was könnte auf dem EW-Schein stehen?

Mir war klar dass es auf Divertikulitis hinaus läuft, hab das auch gesagt dass es das wahrscheinlichste ist und weitere DDs genannt. Auch ischämische Kolitis bei gen. AVK. Nebenher noch weitere Anamnese erfragt bzgl. Stuhlgang, Blutbeimengungen, Vor-OPs, Vitalparameter.

P: Ja genau Divertikulitis. Keine Vor-OPs bis auf Shunt, VP stabil, Stuhlgang unauffällig. Die Pat. Ist jetzt in der RTS. BE erfolgt, die Leukos sind 17, CRP 340. Wie geht es weiter?

I: Oh, da ist sie ja schwer krank.

Habe das Labor erweitert, Kalium war ok, kein Laktat, Pat nicht azidotisch, Kreatinin 9 direkt nach HD. Im Prinzip nur die hohen Entzündungswerte und HB von 10. Klin. Untersuchung erfolgt. Pat. ging es erstaunlich gut für die hohen Entz.werte

P: Ist HB von 10 normal für die Pat? Was tasten sie im li UB bei Divertikulitis?

I: Ja, HB ist für die Pat. Normal bei Renaler Anämie. Bei Divertikulitis tastet man eine Stuhlwalze im UB (steht so im Herold).

P: Ja genau (hat sich gefreut). Was machen sie jetzt?

I: Erstmal Sono

P: Haben die auch gemacht, da konnte man nichts sehen.

I: So oder so brauchen wir ein CT

P: Ja, aber die Pat. ist ja terminal niereninsuffizient...

I: Egal, daher schadet das KM auch nicht mehr und ich mache unbedingt ein CT mit KM.

Das war der Knackpunkt an der Geschichte. Die Kollegen haben nämlich nur ein natives CT gemacht und die Pat. mit Cipro anbehandelt und aufgenommen. Ich glaube das CT erfolgte erst im Verlauf. Er fand es gut, dass ich hiervon nicht abgewichen bin. Ich habe dann noch gesagt, dass man eine mögliche Restausscheidung der Patientin vor KM-Gabe mit berücksichtigen muss, dass aber in diesem Fall irrelevant ist. Fand er gut.

P: Am nächsten Tag CRP 430. Was machen sie?

I: Die Pat. Braucht immer noch ein CT. (Fand er natürlich gut, ich glaube er wollte aber auch hören dass die Pat. Chirurgisch gesehen werden sollte.

P: Die Pat. nimmt Marcumar bei VHF. Pausieren sie dies?

I: Wie ist denn die INR?

P: 3,3

I: Würde schon pausieren (und habe dann noch angemerkt, dass man bei regelmäßiger HD und dortiger Heparin-gabe auch von einer OAK bei HD-Pat. absehen kann bzw. das diskutieren kann. Hat genickt, aber nichts weiter dazu gesagt.)

Nach 8 Tagen nun doch CT mit KM. Hier großer Abszess bei Divertikulitis.

I: Das muss man drainieren oder operieren.

P: Ja genau. Die Pat. Muss vorher schon chirurgisch gesehen werden. Das ist auch falsch gelaufen.

Nun formulierte er eine allgemein offene Frage, worauf er eine bestimmte Antwort erwartete. Ich denke aber nicht zwingend, zumindest war es überhaupt nicht schlimm, dass ich es nicht sagen konnte.

P: Was ist das Besondere an dieser Situation, HD-Patienten, Divertikulitis? An dieser Situation?

I: Äh, man muss die Medis anpassen... (Hab noch überlegt, aber wusste nicht worauf er hinaus wollte)

Er sagte, dass gerade HD-Patienten oder auch generell Immunsupprimierte oft klinisch nicht so ein eindrucksvolles Bild zeigen wie man das bei dem Befund und den Laborparametern erwarten würde. Dies war ja auch bei unserer Patientin so. Das war's, bestanden. Hab am Ende noch ein Lob bekommen für die Prüfung und den klaren Standpunkt. Angenehmer Prüfer, er formuliert glaube ich oft solche Fragen, wo man nicht weiß was er hören möchte. Ist aber nicht schlimm.

Tipp: Ruhig mal in die Klug entscheiden Initiative rein schauen, da hat er auch schon viel von gefragt. Leitlinie Refluxösophagitis, da ist er 1. Autor.

4. Prüfer: Hat mir am Ende der Prüfung 3 EKGs gezeigt. Ich habe mir 3 h vor der Prüfung das erste Mal die befundeten EKGs aus dem Isabel-Buch angeschaut um einfach sicher zu sein in der Befundung.

EKG: STEMI der Vorderwand

EKG: Vorhofflattern mit 4:1-Überleitung. Das kam mir schon bekannt vor...

EKG: Da habe ich es erkannt: Alle EKGs waren aus dem Isabel-Buch kopiert. Das letzte war WPW. Habe beschrieben: verkürzte PQ-Zeit, verlängerter QRS und natürlich Deltawelle.

Prüfungsvorsitzender war sehr zufrieden. Hat mich noch kurz raus gebeten. Da es insgesamt gut gelaufen ist, sagte er wird nicht lange dauern. Und 30 sec später dann Bestanden. Also schaut Euch die EKGs im Isabel-Buch an.

Gedächtnisprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin, Januar 2019, Ärztekammer Nordwürttemberg

1. Prüfer Nephrologe, ehemaliger Chefarzt
2. Prüfer Onkologe, niedergelassen

Prüfer 1:

Fall: 55-jährige Patientin mit Husten seit einigen Tagen, Auswurf gelblich/grünlich, Erkältungszeit, Fieber etwas über 38°C. Wie gehen Sie vor?

Antwort: Klinischer Eindruck, Vitalparameter (auch Atemfrequenz), Vorerkrankungen, Medis, Immunsuppression abfragen, Auskultation der Lunge, typische pneumonische RGs erklärt.

Was für weitere Diagnostik?

Antwort: Labor (BB, CRP, ggf. PCT), ggf. Sputum (wollte hier auch PCR auf Influenza und atypische Erreger wissen), Zwischenfrage nach Nachweis Legionellen (Antigen im Urin) Blutkulturen, bei V.a. Pneumonie Röntgen-Thorax

Zeigt Röntgen-Thorax mit eindeutigen Oberlappeninfiltrat links. Als Blickdiagnose befundet.

Welche Erreger erwarten Sie?

Antwort: Ambulant erworbene Pneumonie, keine pulmonalen Vorerkrankungen. Pneumokokken, Hämophilus influenzae, atypische Erreger: Legionellen, Mykoplasmen, Chlamydien.

Stationäre Aufnahme indiziert?

Antwort: Je nach CRB-65 (Parameter mit Grenzwerten erklärt). Patient hatte 0 Punkte, also keine Aufnahme

Wie therapieren Sie?

Wenn keine Risikofaktoren Amoxicillin, ansonsten Amox/Clav (Prüfer meinte direkt Amox/Clav), bei Allergie Makrolid oder Fluorchinolon (Levo, Moxi), bei V.a. atypischen Erreger Makrolid oder Fluorchinolon.

Patientin kommt nach 2 Tagen wieder, ihr geht es zunehmend schlechter. Zeigt Röntgen-Thorax mit jetzt Verschattung mit Spiegelbildung. Was ist das? Antwort:

Abszess. Was machen Sie? Antwort: Drainieren (wollte keine weiteren Details)

Welche Komplikation kann noch auftreten bei Pneumonie?

Antwort: Empyem, respiratorische Insuffizienz (hat ihm gereicht)

Bei nicht Ansprechen der Therapie, wie erweitern Sie? Ggf. plus gegen atypische wirksames AB zusätzlich, ggf. erweitern auf pseudomonadenwirksames AB. Welches? Z.B. Tazobac, Meronem.

Weiterer Fall 1. Prüfer:

Patientin seit einigen Wochen abgeschlagen, etwas Gewicht verloren, manchmal subfebril, Arthralgien in den Händen, ca. 30 Jahre alt. Zeigt zwei Fotos. Was sehen Sie?

Antwort: Schmetterlingserythem, das andere Foto diskoider Lupus.

Verdachtsdiagnose? Lupus erythematoses.

Welche weitere Symptomatik wäre typisch? Körperliche Untersuchung auf was achten?

Antwort; Haut (hat sie schon), Lichtempfindlichkeit, Zytopenien (Blutungszeichen?), Endokarditis Lipman-Sacks (also Herzauskultation), Aphthen (Inspektion Schleimhäute) Serositis (auskultatorisch Pleuraerguss?, dem Prüfer war noch eine mögliche Lungenfibrose wichtig) psychotische/delirante Symptomatik, Nephritis.(hat ihm dann gereicht)

Wie weiter? Bestimmung ANAs positiv, Bestimmung anti-dsDNA, antiphospholipid-AK. Krea, BB, Elyte, CRP, BSG, Urinstatus und Sediment, Eiweißbestimmung Urin.

Okay, Sie haben einen systemischen Lupus, keine Nierenbeteiligung, nur Haut und Arthralgien und B-Symptomatik. Wie behandeln Sie?

Antwort: Chloroquin (da hat der Prüfer okay gesagt und war fertig, bevor ich weiter ausholen konnte).

Prüfer 2: (Hat sehr offen gefragt, ich stand häufig auf dem Schlauch, hat immer weitergeholfen)

Kommt eine Patientin in die Praxis, seit 2 Wochen Durchfall. Was machen Sie?

Antwort: Anamnese nach Blut, Schleim(nein), Auslandsaufenthalt(nein), erstmalig aufgetreten(ja), Bauchschmerzen(nein), Übelkeit, Erbrechen (nein), Umfeld auch erkrankt(nein) Körperliche Untersuchung(Abdomen unauffällig) Vitalparameter (HF um 90/min).. (hatte vergessen nach genauer Stuhlkonsistenz und Frequenz zu fragen, hat er mich dann draufgebracht)

Abnahme Stuhlproben um infektiöse Genese auszuschließen (negativ), Labor (Infektzeichen, BB, Elyte, Krea), wenn alles unauffällig ggf. Gastro. (hohe Dünndarmbiopsien) und Colo. (Hatte die Sono vergessen zu erwähnen, sehr peinlich). Der Prüfer hat mich dann mit einem Hinweis auf die Abnahme des TSH gebracht, was ich auch nicht erwähnt hatte, das war dann erniedrigt, fT3 und fT4 erhöht, also war die Diagnose Hyperthyreose. (Von meiner Seite war es wirklich holprig, aber er hat immer einen Tipp gegeben)

Was machen sie jetzt?

Antwort: Bestimmung TRAK (neg.), TPO (positiv), also wahrscheinliche Diagnose Hashimoto. Sono SD.

Therapie? Keine Thyreostatika, da entzündliche Freisetzung und keine vermehrte Hormonproduktion, symptomatische Therapie, ggf. Betablocker, langfristig in der Regel Übergang in Hypothyreose.

Typisches sonographisches Bild? Ich antwortete echoarm, er meinte eher echoreich (hab nachgelesen echoarm mit inhomogenen z.T.echoreichen Strukturen ;-)) Er fragte dann noch den anderen Prüfer, der wusste es auch nicht genau und dann war's schon vorbei.

Themen/Fälle:

- STEMI/Metabolisches Syndrom
- Nierenversagen
- Rheumatoide Arthritis

Bilder:

Erythema nodosum
Xanthome
Geklippter Gefäßstumpf im Magen
Soorösophagitis HIV
Mukositis - MTX
Röntgen - Situs inversus

Prüfer:

- Vorsitz: Rheumatologe
- Chefarzt für Rheumatologie
- niedergelassener Gastroenterologe

Anmerkungen zur Prüfung:

- Die Prüfer waren freundlich und es war zeitweise sogar lustig. Entspannter als das Staatsexamen. Fachgespräch unter Kollegen kommt der Sache nahe aber es war doch etwas herausfordernder.
- Wie bei jeder mündlichen Prüfung lag die Herausforderung manchmal darin zu Verstehen auf was ein Prüfer genau hinaus wollte.
- viele Dinge passieren ja im klinischen Alltag (bestenfalls) automatisch z.B. werden bei einem Patienten in der NFA die Vitalparameter erfasst - sowas auch aktiv sagen.
- Die "Fälle" waren meist nicht sehr detailreich ausgeschmückt, es war eher so nach dem Motto - erzählen Sie mal.

Fall 1 - STEMI

Zunächst wurde mir ein EKG gezeigt auf welchem ich einen STEMI in II, III, aVF erkennen musste.

Der Prüfer wollte dann wissen wie ich mich in so einem Fall verhalten würde. Ich habe in einem Krankenhaus ohne Katheterlabor gearbeitet und daher das konkrete Vorgehen bei uns im Haus beschrieben - dies galt für alle Fälle. In diesem Fall also Monitoring, Med. Gabe, O2 je nach Sättigung, Kontakt zum Katheterlabor, Verlegung mit Arztbegleitung.

Prüfer: Der Patient hat dann eine Stent-Versorgung bekommen und wurde zurückverlegt. Was machen Sie jetzt?

-er wollte dabei die medikamentöse Therapie hören (doppelte Plättchenaggregationshemmung schien mir so logisch, dass ich es nicht gesagt habe!), Erkennung von Kardiovaskulären Risikofaktoren, Merkmale des metabolischen Syndroms, weitere Versorgung (Stichwort Herzsport, amb. Kardiologie).

Fall 2:

83 jähriger Patient mit Nierenversagen.

Der Fall stand sehr im Hintergrund. Es ging mehr um die Ursachen von Nierenversagen und die Einteilung (prä-, intra- und postrenal).

Auf die Differentialdiagnose Hantavirus bin ich in der Prüfung nicht gekommen - das war aber auch das (relativ) "exotischste" was ich gefragt wurde.

Zudem wurde ich nach Dialysekriterien gefragt.

Fall 3:

38jährige Mutter kommt zu Ihnen und sagt sie hat Gelenkschmerzen.

Hier ging es um die rheumatologische Anamnese und Diagnostik. Letztendlich hatte die Patientin eine rheumatoide Arthritis.

In diesem Fall haben wir zusätzlich über das Für und Wider der Gelenksonographie gesprochen. Insgesamt war dieser Fall geprägt von Gesprächen über rheumatologische Themen wie z.B. die ambulante Versorgungssituation. Dies war weniger weil die Prüfer darauf hingearbeitet haben oder ich Rheumatologe bin, sondern weil ich mich niederlassen will und die ambulante Versorgung daher für mich Thema war.

Bilder:

- Erythema nodosum: hier wurde nur eine Photographie von Unterschenkeln gezeigt
- Xanthome: Nur ein Bild eines Xanthoms am Auge
- Geklippter Gefäßstumpf im Magen: hier wurde noch nach der Forrest-Klassifikation gefragt
- Soorösophagitis: Bild einer Gastroskopie. Frage: an welche Grunderkrankung muss man denken? hier ging es um HIV
- Mukositis - mehrere Bilder einer ausgeprägten Mukositis (ich hatte gesagt, dass ich mir zutrauen würde auch als nicht-Rheumatologe MTX zu geben, daher sollte ich diese Nebenwirkung erkennen)
- Röntgenbild eines Situs inversus: die Röntgenaufnahme hat den Abschluss der Prüfung dargestellt.

Gedankenprotokoll-FA Prüfung Innere Medizin 03/2019

Prüferin 1: Kardiologen

Prüfer 2: Kardiologe

Prüfungsvorsitz: fachfremd

Nach Abhandlung der Formalien wurden fünf sehr kurze Fälle an die Wand projiziert mit der Frage nach welcher/welche der fünf Patienten habe eine Synkope gehabt.

Pat. 1: 47 Jahre, nach nächtlichem Toilettengang kurz bewusstlos.

Pat. 2: 86 Jahre, von Angehörigen beobachtet über 10min nicht ansprechbar.

Pat. 3: kann ich mich leider nicht mehr dran erinnern, war aber auch eindeutig raus zu finden.

Pat. 4: 67 jährige Dame, plötzlich beim Rad fahren vom Fahrrad gestürzt.

Pat. 5: 27 Jahre, beim Fußballspielen mit Gegner zusammen gestoßen und kurz „weg“ gewesen.

Prüfer 1: Zunächst die Definition der Synkope genannt und dann jeden einzelnen Fall kurz mit Begründung benannt, warum Synkope bzw. keine. Die Prüferin hat dann kurz zu jedem Patienten wissen wollen, was ich mit dem Patienten machen würde und warum.

Also Pat. 1 nach Anamnese und EKG geht Pat. Laut aktueller Leitlinie mit V. a. Miktionsynkope wieder nach Hause, Pat. 2. bekommt ein CT (hatte anamnestisch einen großen Hirninfarkt), Pat. 3 war keine Synkope glaub ich, Pat. 5 wurde zu den Unfallchirurgen überwiesen zur weiteren Commotio-Überwachung und anhand Pat. 4 ging's weiter mit intensiverer Anamnese (bisher gesund, gut belastbar, kein Infekt, vor drei Tagen beim Schwimmen mal kurz nicht so fit wie bisher, sonst war Anamnese recht blande, Medis: RR-Medikament) und weiterer Diagnostik, etc. EKG: war ein SR mit LSB, neu? —> Nein, Pat. Hatte vor drei Monaten HKU aufgrund der EKG Veränderung mit Ausschluss KHK ambulant erfolgt, Echo war mehr oder weniger unauffällig, LZ-RR opB, LZ-EKG: wurde das Frequenzprofil vorgelegt, Pat. Zunächst bradykard, dann mit eindeutigem Frequenzsprung normofrequent (kurze Beschreibung) dann kam ein EKG aus der bradykarden Phase: eindeutiger AV-Block II Mobitz! —> Schrittmacherindikation. Weitere Abklärung? (Pat. Kommt aus Niederbayern ;)) - Borellien. FERTIG.

Prüfer 2: Stellen Sie sich vor zu Ihnen kommt ein Pat., 67J., in die Notaufnahme mit seit zwei Stunden bestehender Luftnot und Thoraxschmerzen. DDs? Ich wollte eigentlich Anamnese machen, aber es wurden gleich die DDs gewünscht, hab immer gleich ein bisschen Diagnostik dazu gesagt und im Gespräch kamen dann auch langsam die Antworten auf meine Fragen hinsichtlich des Pat raus. Pat. wohl bisher auch völlig gesund, fit, keine kard. Risikofaktoren, keine Medis, keine Immob. Vitalparameter stabil, Schmerzen kann er nicht gut beschreiben, seien irgendwie überall, Charakter kann er auch nicht sagen, Luftnot ist da ganz plötzlich mit aufgetreten, Labor: Herzenzyme neg., da ging es ein bisschen drum, welcher Wert kommt als erstes, wie früh, bringen die nach 2-3h schon was, etc., das EKG dazu war recht unauffällig, Q in II, III, aVF, keine Hebungen, keine ERBS, dann hat er gesagt, dass meine D-Dimere, die ich ja „unbedingt“ haben wollte übrigens erhöht sind. Dann hab ich gesagt, wie schnell ich denn ins CT darf, da meinte er sofort, dann hab ich gesagt, gut, dann fahren wir ins CT. Ja, was sagen Sie denn ihrem Radiologen? Dass ich nen Ausschluss von ner LAE UND einer Aortendissektion haben möchte! Er wollte dann wissen, wie sich in welcher Phase das KM verteilt, ob ich auf TSH und Krea warten würde (ich meinte ja, weil der Pat. doch so stabil ist, er meinte aber nein, da

fahr ma lieber gleich!) Dann hat er ein CT-Bild vorgelegt mit eindeutiger zentraler LAE bds. (wollte die Strukturen wissen, und was ich sehe, etc.....), kurz die Therapie der LAE (Voll-AK, wie viel Einheiten Heparin im Bolus (5000IE und dann pro Stunde: 1000IE) und dann und weitere Diagnostik (Echo, Thrombosesuche, Tumorausschluss, etc....) dann kam ein zweites Bild mit Dissektion auch hier weitere Therapie. Dann hat der Prüfungsvorsitz eingegriffen und gemeint, wir müssen unbedingt noch Sono-Bilder machen!!

Iso dann zum Abschluss Sono Bilder: Cholezystitis, Cholezystolithiasis, Steatosis hepatis bei Diabetiker, da wollten sie NASH hören!, dann Pankreas, Leberhämangiom, und Echinokokken.

Das war's! Ich muss wirklich sagen, dass es eine äußerst angenehme und sehr faire Prüfung war. Sehr klinisch orientiert, keine Kolibris! Wenn man mal kurz aufm Schlauch steht, haben beide Prüfer sehr nett weiter geholfen. Obwohl ich es nie geglaubt habe, aber es war wirklich ein kollegiales Gespräch!

Prüfungsprotokoll Innere Medizin – 11/2018

- sind sie gesund und in der Lage die Prüfung zu bestreiten?
- beantworten Sie die Fragen als wären sie in der Klinik, kein Lehrbuchwissen bitte
- Prüfer waren sehr bemüht die Situation zu entspannen
- Kleidung: Hosenanzug der Bewerbungsgespräche recycled
- Vorbereitung: Apparative und bildgebende Diagnostik von Eigler. Einige Fälle im Buch "Tutorials in Differential Diagnosis" und bei Amboss. Top 10 Amboss Themen im Herold gelesen. Sehr sehr viele CME Fortbildungsartikel bearbeitet. Vorbereitungskurs TU München. Und ein bisschen planlos hier und dort gelesen.
- ich hatte leider keine Lerngruppe. Fälle besprechen ist die beste Vorbereitung.

Prüfer 1:

Ehemann bringt seine 40 jährige Ehefrau direkt in die Notaufnahme. Bisher gesund, keine VE, keine Medis. Plötzlich Luftnot, Sehstörung, Erbrechen, Blässe, Kopfschmerzen. Was machen Sie?

- stabil/instabil? (Vigilanz und Vitalparameter) -> RR 220/120, spO2 90%, sonst o.B.
- körperliche Untersuchung (internistisch und neurologisch) -> paukender erster Herzton, feinblasige RG bds basal (wann hören Sie diese?), blasse Haut, (welches Hautkolorit könnte sie noch haben? -> Zyanose bei Hypoxämie, rötlich bei Fieber) sonst o.B.
- was ist ihre Arbeitsdiagnose? Hypertensive Krise.
- definieren Sie diese bitte: RR hoch + Organmanifestation
- was würden Sie akut machen? Zugang und Urapidil. Die Dame ist aber sehr agitiert und hat dicke Arme... Dann erstmal 2 Hub Nitro. Ja gut, reicht das? Es reicht um Akutsituation zu entschärfen, zur Normalisierung reicht es nicht, das möchte ich aber gerade auch nicht erreichen.
- Gut, sie haben Nitro gegeben, es hilft aber nicht. Was würden Sie jetzt tun, was laut Hichdruckliega die Primärempfehlung ist, sie haben noch immer keinen Zugang. Bayotensin. Ja, welches? Bayotensin akut.
- Hilft immer noch nicht, was nun? Beruhigung, z.b. Tavor sl.
- Ok, würden sie die Patientin auf die Intensivstation legen? ICU nur bei guter Bettenkapazität, ansonsten lange Notaufnahme bis die Symptomatik abgeklungen ist. Wir haben uns dann auf die IMC wegen der neurologischen Symptomatik geeinigt.

Prüfer 2:

Junger Mann, 27, kommt mit seit 3 Monaten rezidivierendem Blut im Stuhl, Abgeschlagenheit in Ihre Praxis. Sie haben Blut abgenommen. Was sehen Sie? -> hypochrom mikrozytäre Anämie.

- wie kommt diese Zustände? -> 80% Eisenmangel. Wie entsteht Eisenmangel? Meist Hypermenorrhoe. Und bei diesem jungen Mann? A.e. durch rekatele Blutabgänge und resultierenden chron. Blutverlust. Welchen Laborwert würden sie als nächstes bestimmen? Ferritin. Richtig, jetzt ist das CRP aber bei

50, und jetzt? Könnte auch eine Anämie der chronischen Erkrankung sein, dann ist Ferritin erhöht, dann Transferrinsättigung. Gut, würden sie Eisen bestimmen? Nein. Sehr gut, wie würden sie behandeln? Ursachenabklärung. Ggf. Eisensubstitution, Ferritin ist niedrig. EK? Hb zu hoch, junger Mann, erst bei Hb 5-6.

- Jetzt hat er aber einen Hb von 7 und ist abgeschlagen, würden Sie transfundieren? Nein, junger Mann und keine akute hypoxäme Reaktion. Die da wären? Beispielsweise Dyspnoe oder AP. Was genau bei AP? Ischämienachweis im EKG. Was machen Sie weiter mit dem Patienten? Sono.
- Was könnten sie sehen? Wandverdickung, Ödem, ggf. Abszess. Und Coloskopie Überweisung.
- Was sehen Sie auf dem Coloskopiebefund? Blut und eine polypöse RF. Ist das gut? Nein, malignomverdächtig, Biopsien entnehmen. Histo zeigt Kolon CA im Sigma, und nun? Staging. Wie? Sono schon gelaufen. Ggf. CT Abdomen, falls Sonoqualität schlecht. Und was noch? CT Thorax. Unbedingt? Rö Thorax in 2 E. Wohin gehen die meisten Metastasen? Leber und Lymphknoten. Im Sono LK gesehen, sonst keine Metastasen. Und nun? Therapie stadienabhängig. OP. (Neoadjuvante Chemo war falsch, wird nur bei Rektum CA gemacht). Was macht man nach der OP? Chemo. Wie nennt man die Chemo nach OP? Adjuvant. Was machen Sie noch? Familienanamnese, Vorstellung dieser in Fachklinik und humangenetische Beratung. Welche Krankheit vermuten Sie FAP oder HNPCC.

3) Nachweis von S. aureus in der BK. Bisher kein Fokus. Was machen Sie?

- TEE

Womit und wie lange behandeln Sie eine S.aureus Bakteriämie ohne Endokarditisnachweis?

- 14 Tage, Staphylex.

Protokoll zur Facharztprüfung Innere Medizin April 2019

1. Prüfer: Internist, Zentralklinikum Augsburg

2. Prüfer: Kardiologe, Klinikum Starnberg

1. Fall: junger Mann wird von Freundin in NA gebracht, Übelkeit und Erbrechen seit dem Vortag, auf meine Nachfrage kein Fieber, keine Diarrhoe, keine Auslandsaufenthalte... bekam gleich eine BGA vorgelegt (ph 6,9, K+ 5,1, Na 138, Hb 17,1, BZ 532) -> Ketoazidose mit Exsikkose bei bisher unbekanntem Diabetes Typ 1, was tun- ICU, Zugänge, Flüssigkeit (wieviel-> 100ml/kg/KG, was- balancierte E-Lytlösung und NaCl,)Insulin -ja, wieviel-> 0,1-0,3IE /kg/KG, Ziel BZ 24h 250, dann noch erklären, wie Verhalten der Elektrolyte, cave Hypokaliämie unter Insulin und Azidoseausgleich, kein Puffer, Azidoseausgleich über Volumen, wie entstehen Ketonkörper? Abbau, Nachweis, dann noch Azidose bei Typ 2 DM, Ursachen, welche Medikamente, warum- alte Patienten, Exsikkose, Kummulation von Medikamenten, Laktatazidose, Ursachen bei Typ1 Patienten auch Sport, zu wenig Insulin, Essen und Spritzen passt nicht mehr-> Hyperglycämie, Ketoazidose

2. Fall: Patient 38 Jahre, hat am Samstag Fußball gespielt, danach Fußball geschaut, weiter unwohl, unspezifisches retrosternales Brennen, nachts deutlich schlimmer, stellt sich am Morgen gegen 6.00Uhr in der NA vor, EKG ST- Hebungen I, AVL, V2-V5, dazu Labor CK 10.000, CKMB 600, L 17, LDL 170, Chol 260, Frage, was sehe ich im EKG, passt das zur Geschichte und zum vorgelegten Labor, kein Trop. im Labor mitgemacht, auf Nachfrage dtl. erhöht- ja passt, STEMI, Risikoprofil, was tun-> Heparin, Aspisol, Monitor, sofort Herzkatheter verständigen, Morphin, Vomex, RR stabil 130/70, Hf67, soweit stabil, in der Coro 2G- KHK, LAD ostiumnah zu 90% zu, im Echo Aneurysma, FolgeEKG mit persistierenden Hebungen- warum, wegen Aneurysma, EV reduziert auf 45% , welche Medikamente(kurzer Ausflug Herzinsuffizienz , was wirkt protektiv nach STEMI und warum, was noch ->Statine (Zielwerte), Einstellung Risikofaktoren usw.

Ultraschallbilder (als bewegte Bilder /Film an die Wand projiziert)

Leber mit großer inhomogener Raumforderung im re. LL- Differentialdiagnosen RF und Verhalten im Sono- im Bild war es ein Leberabszess, zusätzlich noch Luft, aber nicht in Projektion auf Gallengänge sondern auf Gefäße, Ursachen: Patient hatte schweren GI Infekt- Einwanderung Luft in Blutbahn-> Leber, Einordnung der Schwere der Erkrankung

Leber mit Aszites und deutlich prominent erscheinender Gallenblase- Leberzirrhose, Bildbeschreibung, Aszitesentstehung, portale Hypertension

Dünndarmileus mit kurzer Beschreibung des Klinik

Pankreas mit multiplen Kalkformationen- chron. kalzifizierte Pankreatitis (Ursache)

dann noch Patient mit rechtsseitigen Unterbauchschmerzen, druckdolente RF rechter Unterbauch-> Sonobild einer inkarzierten Leistenhernie

beide Prüfer haben sehr ruhig gefragt, wenn ich etwas nicht sofort wusste, dann in die Richtung gelenkt, wollten etwas Physiologie/Pathophysiologie dazu, klinische Relevanz,

Vorbereitung 4 Wochen intensiv mit Herold/Syllabus

Ultraschallbilder (als bewegte Bilder /Film an die Wand projiziert)

Leber mit großer inhomogener Raumforderung im re. LL- Differentialdiagnosen RF und Verhalten im Sono- im Bild war es ein Leberabszess, zusätzlich noch Luft, aber nicht in Projektion auf Gallengänge sondern auf Gefäße, Ursachen: Patient hatte schweren GI Infekt- Einwanderung Luft in Blutbahn-> Leber, Einordnung der Schwere der Erkrankung

Leber mit Aszites und deutlich prominent erscheinender Gallenblase- Leberzirrhose, Bildbeschreibung, Aszitesentstehung, portale Hypertension

Dünndarmileus mit kurzer Beschreibung der Klinik

Pankreas mit multiplen Kalkformationen- chron. kalzifizierte Pankreatitis (Ursache)

dann noch Patient mit rechtsseitigen Unterbauchschmerzen, druckdolente RF rechter Unterbauch-> Sonobild einer inkarzierten Leistenhernie

beide Prüfer haben sehr ruhig gefragt, wenn ich etwas nicht sofort wusste, dann in die Richtung gelenkt, wollten etwas Physiologie/Pathophysiologie dazu, klinische Relevanz,

Vorbereitung 4 Wochen intensiv mit Herold/Syllabus

Facharztprüfung Innere Medizin – 11/2017

Prüfer 1: niedergelassener Internist

Prüfer 2: Oberarzt, allgemeiner Internist

Prüfer 1: „Es kommt eine Patientin mittleren Alters zu Ihnen in die Hausarztpraxis. Sie gibt an in der Nacht Angstzustände und einen Druck in der Brust gehabt zu haben. Die Sprechstundenhilfen haben direkt ein EKG geschrieben.“ Ich habe ein Ruhe-EKG vorgelegt bekommen, worauf man ST-Hebungen inferolateral (II, III, aVF, V5-6) mit spiegelbildlichen ST-Senkungen und T-Negativierungen (I, aVL, V1-4) sah.

Weiteres Procedere: Notarzt alarmieren, KH mit Katherlabor anfahren, bis Notarzt vor Ort ist Zugang legen, ASS, Heparin i.v. und loading mit zweitem Thrombozytenaggregationshemmer, Morphin, Nitro, ggf. O2 (wenn SpO2 <90%). Auch Betablocker? (nur wenn tachykard, tachyarrhythmisch, Vorsicht bei Hinterwandinfarkt → AV-Block). Wieviel Zeit bis PCI? (90min). Überbegriff akutes Koronarsyndrom, was gehört noch dazu (NSTEMI, instabile AP). Beim NSTEMI wieviel Zeit bis zum Akut-Koro (max. 72h, abhängig von Grace-Score und klinischer Symptomatik).

Zweites Thema: Patient kommt in die Notaufnahme, Schwellung und Schmerzen linker Unterschenkel. Ich habe V.a. TVT, bzw. muss diese ausschließen. Wells-Score < 2, D-Dimer bestimmen, >2 kein D-Dimer, dann Kompressionssono, wie macht man das. (Vene und Arterie im Querschnitt, Kompression, ohne Thrombus lässt sich die Vene komprimieren, Beginn V. Femoralis, V. Pop., drei Unterschenkelvenen, mittels Valsalva Prüfung der Beckenvene).

Prüfer 2: Lufu vorgelegt mit Bild eines Emphysem mit frühexpiratorischem Emphysemknick. Vitalkapazität und FEV1/FV erniedrigt, daher komb. obstruktive und restriktive Ventilationsstörung. (Restriktion wegen Überblähung und Verminderung der Vitalkapazität). Ursachen Emphysem (Rauchen, Alpha-Antitrypsinmangel), Therapie (Noxen ausschalten, Therapie der Obstruktion wie bei COPD, ggf. Langzeit O2-Therapie, ggf. NIV).

Zum Schluss noch eine arterielle BGA vorgelegt mit Bild einer met. Azidose und Versuch der respiratorischen Kompensation. Ursachen? (Ketoazidose bei Diabetes mellitus Typ 1, Laktatazidose, Niereninsuffizienz).

Facharztprüfung Innere Medizin – 11/2017

Prüfer 1: Pat. m. akuten Luftnot, EKG zu Befundung: Vorhofflimmern, mit linksherzhypertrophie Zeichen (explizit nach Sokolow-Lyon) gefragt worden. Letztendlich hatte der Pat. eine Lungenembolie. Weitere Diagnose der Lungenembolie und Thrombose, wie lange soll die Therapie erfolgen je nach Ursache der Thrombose.

Dann Gastro-Bild mit Drüsenkörperzysten, was muss man da noch machen: Kolo.

Prüfer 2: Junger Pat. mit Arterielle Hypertonie: wie man eine LZ-RR Messung auswertet, wie viele Messungen sind nötig um eine aHT zu diagnostizieren. Therapie, Beispiele für Antihypertensiva. Sekundäre aHT Ursachen, im Detail Nierenarterien Stenose: Therapie.

Dann EKG mit Bradykardie, und Hebungen: Hinterwandinfarkt, wieso entsteht da eine Bradykardie, nach wie viel Zeit erholt sich "Reizleitung". Wie behandelt man eine akuter HI, was kann man außer Ticagrelor geben, warum kein Clopidogrel mehr.

Der Mitgeprüfte wurde über ambulant erworbene Pneumonie, Macrozytäre Anämie und Typ A Gastritis befragt. Hatte ein LZ-EKG mit Sick Sinus Syndrom sowie ein Kolo-Bild mit Pseudomembranen.

Facharztprüfung Innere Medizin 12/2017 (Bezirksärztekammer Südbaden)

Prüfer 1: Chefarzt der Inneren Medizin und Intensivmedizin, Zusatzbezeichnungen für Hämatologie und internistische Onkologie, Diabetologie und Palliativmedizin

Prüfer 2: pensionierter Chefarzt, Zusatzbezeichnungen für spezielle internistischen Intensivmedizin, klinische Geriatrie und Onkologie

Prüfer 1: Fallbeispiel: Dienst in der Notaufnahme. Ältere Dame mit Vigilanzminderung und vertiefter Atmung. Diarrhöen. Was machen Sie und an was denken Sie?

→ BZ, BGA, weitere Anamnese

→ Auf differenzialdiagnostische Überlegungen wurde nicht weiter eingegangen

Patientin ist Diabetikerin, nimmt Kombipräparat (genauen Namen weiß ich leider nicht mehr) eines oralen Antidiabetikum: Wollte die Zusammensetzung des Präparates wissen → Kombination mit Metformin

Im Labor zeigt sich ein akutes Nierenversagen mit Hyperkaliämie.

→ DD Laktatazidose.

Beschreibung der BGA bei Laktatazidose.

Weitere orale Antidiabetika, wollte auf DDP-4- Inhibitoren hinaus, Wirkmechanismus, Pharmakologie, Beispiele, Dosierungen, warum subcutan-Gabe (das habe ich leider wieder vergessen). Zum Schluss noch Metformin, Kontraindikationen, Dosierungen

Prüfer 2: Anämie. Definition. Differenzialdiagnose der normochromen, normozytären Anämie

→ wollte auf die hämolytischen Anämien hinaus

Normwerte, Einheiten, Bedeutung von MCV, MCH

Unterscheidung in hypo-/hyperregenerative Anämien, Normwerte der Retikulozyten. RPI erwähnt. Dann laborchemische Abklärung der Eisenmangelanämie, inkl.

löslicher Transferrinrezeptor (wann ist er von Vorteil → siehe Herold). Dann wieder zurück zu den hämolytischen Anämien: Stoffwechsel des Bilirubins und Hämoglobins (aber grobe Züge reichen), Ursachen der hämolytischen Anämien, Kälte-/Wärme-AK, auf weitere Ursachen nicht weiter eingegangen, aber sehr

ausführlich auf den Coombstest, genaue Beschreibung direkt – indirekt, Beispiel Transfusionszwischenfall.

Zum Schluss noch die Frage, ob bei Tumorerkrankung paraneoplastische hämolytische Anämien entstehen können... hat dann von einem invasiven Magenkarzinom berichtet...

Mein Vorgänger wurde zu Tuberkulose und akutem Nierenversagen geprüft.

Prüfungssituation:

Kein kollegiales Gespräch, sondern eine „richtige“ Prüfung, jedoch freundliche Prüfer. Beide helfen weiter, wenn man nicht weiterkommt. Prüfer 1 kam gleich zur Sache und es ging Schlag auf Schlag. Prüfer 2 hatte einen individuellen Fragestil... stellte eine Frage nach der anderen, ohne dass man richtig Zeit eingeräumt bekam, auf die Frage ausführlich zu antworten.

VIEL ERFOLG UND DAS NÖTIGE GLÜCK!!

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin am 14. Dezember 2017

Prüfer 1: Sie werden in die Chirurgie zu einem 18-jährigen Patienten gerufen. Bei dem jungen Mann besteht Vd.a. akute Appendizitis. Der U-Stix war jedoch auffällig, weshalb man sie dazu ruft.

Ich: Frage nach Anamnese, Fieber, Befund des U-Stix, Urinsediment, Laborbefund, Ultraschall der Nieren, Röntgen Thorax.

Prüfer 1: Im Urin seien Erythrozyten und Proteine gefunden worden. Fieber wird bejaht. Zudem bestünden Blut- und Schleimabgang im Stuhlgang. Im Labor: Hb 8,9g/dl, Thrombos 549Tsd, Kreatin 3,3mg/dl, Elektrolyte normal. Im Urinsediment (Bild mit Beamer an Wand) sichtbare Akanthozyten. Im Ultraschall der Nieren (Bild), deutlich geschwollene, vergrößerte Nieren. Im Röntgen Thorax (Bild): Infiltrat linkes Unterfeld. Zudem wird noch ein Bild der Beine des Patienten gezeigt: zahlreiche Petechien, Ich: habe zunächst an postinfektiöse Glomerulonephritis nach Darminfekt gedacht, dazu passte das Bild der Beine jedoch nicht. Daher Vd.a. hämolytische Anämie mit GN und Lungenbeteiligung? (Brauchte ein wenig Nachhilfe, bis ich auf Purpura Schönlein Henoch gekommen bin). Dann kam noch die Frage nach der Therapie und Prognose des Patienten.

Prüfer 2: 78-jähriger Patient stellt sich bei Ihnen vor, da er Schwierigkeiten hat aus seiner Badewanne rauszukommen. Zudem habe er seit längerem Schulter- und Beckenschmerzen und starke, schläfenseitige Kopfschmerzen. Ich: Kurze Anamnese und Frage nach Art der Kopfschmerzen.

Prüfer 2: Die Schmerzen bestünden v.a. beim Kauen. (Bild der Temporalarterie des Patienten → deutlich prominent)

Ich: Frage nach Sehstörungen bei Vd.a. Arteriitis temporalis. Denn wenn ja, dann Notfallindikation für hochdosierte Glukokortikoidgabe, da sonst Amaurosis fugax drohe.

Prüfer 2: Keine Sehstörung. Wie heißt die Erkrankung heute? Ich: Riesenzellarteriitis

Prüfer 2: Weitere Diagnostik? Ich: Biopsie, hier erwartet man Riesenzellen

Prüfer 2: Was muss vor der Biopsie geschehen? Ich: Ultraschall/Duplex der extrakraniellen Arterien zum Ausschluss einer Stenose.

(war zunächst auf der falschen Fährte bzgl. der Schulter- und Beckenschmerzen und hab einiges über rheumatische Erkrankungen (Rheumafaktoren, Spondylarthritiden (Mb.Bechterew...) erzählt. Wurde dann auch gefragt nach typischem Merkmal des Bechterew: HLA B27. Kennzeichen rheumatoider Arthritis: Anti CCP Ak und Synovitis, sowie Gaenslen Zeichen.

Prüfer 2: Keine Rheumafaktoren, Ich: Dann kam ich erst auf Vaskulitis der mittelgroßen Arterien: Polymyalgia rheumatica.

Prüfer 2: Gut, und wie sieht die Therapie aus? Ich: Glukokortikoide, evtl. Azathioprin.

Prüfer 2: Wie lange dauert die Therapie? Was gibt man supportiv? Wie lauten die Euler Kriterien? Ich: Therapie bis zu 2 Jahre. Supportiv PPI, Calcium, Vitamin D. Bzgl der Kriterien wollte er Alter > 50 Jahre, typ.sonographisches/histologisches Bild, typ.Klinik und BSG-Erhöhung wissen.

Es wurde direkt ein endoskopisches Bild eines Ösophagus gezeigt.

Prüfer 2: Junger Patient mit Schluckstörungen, Ich: Bild kurz beschrieben (gerötete Schleimhaut, deutliche Ringbildung im gesamten Ösophagus. Daher Vd.a. eosinophile Ösophagitis.

Prüfer 2: Frage nach Diagnostik. Ich: Biopsie mit eosinophilen Granulozyten.

Prüfer 2: Frage nach Therapie. Wie heißt das makroskopische Bild? (er wollte Trachealisierung wissen, darauf bin ich jedoch nicht gekommen)

Ich: Glukokortikoide topisch als Spray. Eliminationsdiät.

Zum Schluss kamen noch Ultraschallbilder: Angiomyolipom der Niere, Vd.a. Lebermetastase, Akute Cholezystitis, Cholezystolithiasis, Aerobilie in den Gallengängen der Leber bei a.e. Z.n. ERCP

Gedächtnisprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin, Januar 2018

Prüfer 1: Kardiologie

Prüfer 2: Gastroenterologie

Prüfer 1: Sie sind in der Notaufnahme und es kommt eine 56-jährige Patientin mit progredienter Belastungsdyspnoe seit einigen Wochen.

Anamnese/Untersuchung: Keine kardiovaskulären Risikofaktoren, die klinische Untersuchung nicht wegweisend.

Labor: Troponin T und D-Dimere negativ, aber ein Hb von 8,0.

Es sei eine mikrozytäre, hypochrome Anämie (Bedeutung erklärt, typische Ursache: Eisenmangel).

Was weiter? Ursachenabklärung: Gastro opB, Colo altes Blut.

Wie weit kommt man max. mit Gastroskop/Coloskop?

Also V.a. Dünndarmblutung -> Weitere Diagnostik?

Was ist in dem Alter die häufigste Ursache für eine Dünndarmblutung?

Angiodysplasien -> Therapie-Optionen (Argon-Plasma-Koagulation)

Zwischenfrage: Welches NOAK präferieren Sie? (Unterschiede, Vor-/ Nachteile erklären)

22-jährige Frau mit Dyspnoe.

Sauerstoff-Sättigung 89%, auskultatorisch Giemen. Kein Hinweis auf allergische Reaktion/Anaphylaxie, also handelt es sich um einen Asthma-Anfall.

Therapie in Akutsituation?

Im weiteren Verlauf Verschlechterung, pCO₂ 65 mmHg.

Es entwickelt sich also ein Status asthmaticus, Intubationsindikation. Womit leiten Sie die Intubation ein? -> Ketanest (mit Midazolam), da es bronchodilatatorisch wirkt.

Prüfer 2: Zeigt ein (etwas verwackeltes) EKG, dieser Patient wird vom Notarzt gebracht. (Zunächst verwirrend, bis ich bemerkt habe, dass die Ableitungen in ungewöhnlicher Reihenfolge abgebildet waren). ST-Hebungen in II, III und aVF also ein STEMI der Hinterwand.

Welche Maßnahmen sollte der Notarzt bereits ergriffen haben? -> ASS, Heparin, ggf. ein Thienopyridin. Sauerstoff nur bei Sättigung <90%, Morphin und Nitro auch nicht reflexhaft nach neuen Empfehlungen.

Das Coro-Labor wird erst in 20 Minuten frei, was tun Sie? -> Monitoring, Echo.

Der Patient verdreht die Augen, neues EKG: Ventrikuläre Tachykardie. -> Kardioversion aufgrund der Kreislaufinstabilität. Alternative bei stabilem Kreislauf: Amiodaron 300 mg.

Sonobild der Leber mit multiplen kleinen Rundherden. Differentialdiagnosen und deren Sonomorphologie? Am wahrscheinlichsten handelt es sich um Lebermetastasen. Welcher Primarius wäre denkbar? Weitere Diagnostik?

Prüfungsprotokoll Facharzt „Innere Medizin“ – Dezember 2017

Prüfer 1: Facharzt für Innere Medizin (Chefarzt)
Prüfer 2: Fachärztin für Innere Medizin (Niedergelassene Hausärztin)

Ablauf der Prüfung: Zunächst Erledigung der Formalitäten (Personalausweis, Fristwahrung der Ladung zur Prüfung, Fähigkeit zur Ablegung der Prüfung) und Vorstellung des Prüfungsausschusses.

Dann Einstieg in die fachliche Prüfung mit einem EKG-Ausdruck → normfrequentes Vorhofflimmern

Dann Informationen zum Patienten, weitere Fragen zur Anamnese waren möglich. Es handelte sich um einen Zufallsbefund im Rahmen einer Routinekontrolle. Wie erklären sie dem Patienten (älterer Landwirt aus der Eifel) verständlich den Befund und welche Konsequenzen hat der Befund (Schlaganfallrisiko, CHAD2S2-VASC-Score).

Welche therapeutischen Maßnahmen leiten sie ein (Antikoagulation, kurze Diskussion VKA vs. DOAK, ggf. initiales Bridging mit niedermolekularem Heparin), welche Diagnostik ist erforderlich (weiterführende cardiologische Diagnostik z.A. einer strukturellen Herzerkrankung).
Dann kurze Diskussion über valvuläres und nicht-valvuläres Vorhofflimmern sowie Diskussion Rhythmus- vs. Frequenzkontrolle.

Weiter ging es mit der Abklärung chronischer Diarrhoe, wobei die Prüfung hier nicht sehr in die Tiefe ging sondern lediglich ganz kurz das Thema CED angerissen wurde und wie nach Diagnose einer CED mittels Coloskopie die weiteren Kontrollintervalle zu wählen wären.

Dann kam die Differentialdiagnostik Asthma/COPD, wobei der hausärztlichen Kollegin auch die häusliche Peak-Flow-Messung und Beurteilung der Peak-Flow-Variabilität ser zugesagt hat. Nach der Diagnostik kam dann die Therapie nach Leitlinie zur Sprache.

Dann kam wieder ein klinisch-orientierter Fall mit linksseitigen Unterbauchschmerzen beim männlichen Patienten um 50 Jahre.
Fragen zur Anamnese und zu Untersuchungsbefund wurden so beantwortet, dass letztlich die Verdachtsdiagnose einer Sigmoiddivertikulitis im Raum stand.
Dann wurde die Therapie ambulant vs. stationär diskutiert, die Coloskopie im entzündungsfreien Intervall sowie die Frage wann ein operatives Vorgehen indiziert wäre. Schließlich die Frage nach Laborparametern mit dem ich einen Verlauf der Divertikulitis unter Therapie beurteilen könnte, dort wollten die Prüfer dann ganz banal das CRP hören. Der Prüfungsvorsitzende fragte dann noch nach dem Stellenwert der Blutsenkungsgeschwindigkeit in der Labordiagnostik, ließ sich aber von den Kollegen dann überzeugen das es quasi außerhalb von Spezialgebieten (z.B. einzelne Studien in der Hämatonkologie oder in der Rheumatologie) ein obsoleter Laborparameter sei.

Weil die Prüfungszeit dann noch nicht um war, gab es zum Abschluss noch mal ein EKG mit einer Breitkomplextachykardie (hier reichte zunächst die Beschreibung einer Breitkomplextachykardie aus), dann wollte er wissen was ich dann im Klinikum machen würde (Intensivüberwachung, Antiarrhythmikagabe).
Dann kam das EKG vom selben Patienten nach Gabe eines Antiarrhythmikums und die Frage welches Antiarrhythmikum indiziert gewesen sei.
Bei deutlich sichtbarer delta-Welle lautete die Diagnose dann WPW-Syndrom und das Antiarrhythmikum war dementsprechend Ajmalin.

Damit war die Prüfung auch schon beendet und ich habe unmittelbar meine Urkunde über die Facharztanerkennung vom Vorsitzenden ausgehändigt bekommen.

Fazit: Insgesamt war die Prüfung sehr angenehm, eine ruhige Atmosphäre im Keller des Gebäudes der Ärztekammer, die Prüfer waren sehr freundlich, nahmen auch die anfängliche Aufregung nicht übel und trugen aktiv zur Entspannung der Situation bei. Das Repetitorium und der Syllabus haben alle Themen die geprüft wurden bei weitem ausreichend abgedeckt.

Prüfung für den Facharzt Innere Medizin 01/2018

Nette und entspannte Prüfungsatmosphäre. Die Prüfer meinten gleich zu Beginn, dass es sich um ein Gespräch handle und keine Prüfung.

Prüfer 1 (Internist): Zeigt eine Powerpoint-Folie mit einem Fall aus der Praxis. „Stellen sie sich vor sie sitzen morgen als Fachärztin in ihrer Praxis und übernehmen folgenden Patienten von ihrem Vorgänger“

Auf der Folie sieht man einen Mitte 60 jährigen adipösen Patientin mit Beinödemen. Patient hat in den letzten Monaten 10 kg Gewicht zugenommen und klagt über Dyspnoe. Prämedikation: Ramipril, Glimepirid, Crataegut. Labor mit leichter Niereninsuffizienz (Krea soweit ich mich erinnere 1,6), Blutdruck 160/100 mmHg, EKG unauffällig. Was machen sie: Hab zunächst was zur Optimierung der Herzinsuffizienztherapie erzählt. Also Ergänzung der Medikation um Betablocker, Diuretikum ggf. Encresto bei fehlende Erfolg und evtl. Ivabradin. Konsequente Blutdruckeinstellung. Hab noch gesagt weitere Diagnostik Echo ggf. invasive Diagnostik Dazu wollte er dann nicht mehr wissen. Ich hab dann noch Optimierung der Diabetesmedikation gesagt. Also kurzer Ausflug zur Diabetestherapie. Warum Glimepirid eher schlecht ist (Hypoglykämie, keine Gewichtsreduktion), was besser ist (Metformin). Was noch gut ist zur Gewichtsreduktion. Das war's schon zu dem Fall.

Dann EKG von jungem Mann mit mehreren Fällen von plötzlichem Herztod in der Familie. EKG mit Sattelförmigen Hebungen in V1 und V2. Hab kurz gezögert, dann Burgada-Syndrom gesagt Eigentlich einfach mit der Vorinformation. Was man dann empfehlen würde. ICD-Implantation zumindest Vorstellung in der Rhythmusambulanz wollte er hören.

Dann noch ein paar Sonobilder: Hämangiom der Leber, Leberadenom und Angiomyolipom in der Niere. Alles gut zu erkennen und mit viel Info drum herum.

Prüfer 2 (Internist und Kardiologe): Will zum ersten Fall von Prüfer 1 zurück. Hatte offensichtlich noch Amlodipin als Blutdruckmittel genannt. Warum das nicht gut sei? Macht auch Beinödeme. Was bei dem Patienten am wichtigsten sei. Gabe eines Diuretikums. Und warum man nicht so viel Therapie auf einmal umstellen sollte. Evtl. schlechte Compliance. Patient kommt dann nach 2 Wochen wieder. Hat 8 kg Gewicht verloren und klagt jetzt über Schmerzen in den Füßen. Zeigt Bild mit roten Füßen. Ich bin lang nicht darauf gekommen. Hab rum überlegt. Stauungsdermatitis und so weiter. Irgendwann hab ich dann doch Gichtanfall gesagt, was richtig war. War irritiert weil es an beiden Füßen war. Welche Therapie? Hab gesagt dass es schwierig ist weil NSAR wegen leichter Niereninsuffizienz nicht gut sei und Cortison bestimmt zu Zuckerentgleisungen führen würde. Fand er gut und meinte dann selbst dass er in diesem Fall eher NSAR nehmen würde. Dann wollte er wissen was Crataegut ist und ob es ein unbedenkliches Medikament sei. Dazu konnte ich gar nichts sagen. Weißdorn und wirkt wohl ein bisschen wie Digitalis. War nicht schlimm dass ich das nicht wusste.

Das war's dann schon. Wurde rausgebeten und sehr schnell wieder reingebeten. Wurde noch kurz gefragt was ich weiter vor habe und beglückwünscht.

Fazit: Eine sehr gut machbare und faire Prüfung. Vorbereitungszeit: Ca. 2 Monate davon 3-4 Wochen frei. Herold, Skripte TU/LMU-Kurs. Prüfungsprotokolle, ein bisschen den Internisten gelesen (am letzten Tag vor der Prüfung)

Prüfungsprotokoll FA Innere Medizin – 12/2017

Prüfer 1: Gastroenterologe/Hepatologe

Prüfer 2: Kardiologe

Prüfer 1:

- 1) 60-jährige Patientin stellt sich bei Ihnen aufgrund einer Bauchumfangsvermehrung vor, die sie seit ca. 2 Wochen bemerkt habe. Laut Patientin nehme seit dem der Bauchumfang rasch zu.
- Anamnese (Begleitsymptome, Medikamente, Vorerkrankungen, Alkoholkonsum) - Diagnostik: Abdomensonographie, Labor
- 2) In der Abdomensonographie findet sich reichlich Aszites. An welche Ursachen denken Sie? Wie gehen Sie weiter vor?
- Leberzirrhose (sonografische Zeichen der Leberzirrhose nennen) - Malignom (gynäkologische Abklärung) - Aszitespunktion und -diagnostik (Ausschluss spontan-bakterielle Peritonitis, Eiweißgehalt, zytologische Untersuchung, ggf. Tumormarker)
- 3) Wie wird die LZ-Diagnostik durchgeführt?
- Sonografisch und duplexsonografisch - Fibroscan (hier wurden Richtwerte und die Untersuchungsmethode/ Prinzip erfragt sowie die Einheit in der gemessen wird) - ggf. Leberpunktion - Laborwerte (Was erwarten Sie hier für Leberwerte?)
- 4) Welche Empfehlung/Medikamente (Leberzirrhose a.e. nutritiv/ethyltoxisch bedingt) geben Sie der Patientin? - Diuretika (Spironolacton), Salzarme Kost, Alkoholkarenz
- 5) Welche weitere Untersuchung empfehlen Sie?
- ÖGD (Ausschluss Ösophagusvarizen) – Labor - Sonographische Kontrollen

Prüfer 2:

- 1) Ein 42-jähriger Maurer kommt mit Thoraxschmerzen in die Notaufnahme, wie gehen Sie vor?
- Anamnese, Untersuchung, Aufzählen von Differentialdiagnosen (LAE; ACS, Spannungspneu, Aortendissektion, Boerhave Syndrom)
- 2) Vorgehen bei Lungenembolie nach Leitlinie?
- 3) Vorgehen bei Spannungspneumothorax?
- 4) EKG Auswertung (Breitkomplextachykardie)
- Welche Auslöser gibt es? - Wie gehen Sie weiter vor?
- 5) Bei Ihnen stellt sich eine Patientin vor, die seit mehreren Monaten Müdigkeit und Abgeschlagenheit beklagt, wie gehen Sie weiter vor?
- Anamnese, körperliche Untersuchung, , digital rektale Untersuchung bei Anämie
- Laborentnahme (BB, TSH) -> hypochrom, mikrozytäre Anämie , V.a. Eisenmangelanämie
- Wie wird behandelt? Eisensubstitution
- Was klären Sie weiter ab? (gyn. Vorstellung, ÖGD, Koloskopie)
- 6) Patient kommt in die Notaufnahme im EKG zeigen sich rezidivierende VTs, mögliche Ursachen?
- Anamnese (Pat. ist wach und kreislaufstabil): Pat. nimmt Amiodaron ein -> Long-QT-Syndrom (weiteres Vorgehen, Gabe von Magnesium i.v.)
- 7) In Ihrer Notaufnahme stellt sich ein Patient vor, der schwer und tief atmet (Patient ist Typ II Diabetiker), an was denken Sie, wie gehen Sie vor?
- Differentialdiagnosen
- BGA, BZ Messung, Labor -> Laktatazidose in BGA
Blutzucker ist normal, was könnte die Ursache der Laktatazidose sein? (Metformin nimmt Patient It. Anamnese nicht ein)
Patient nimmt einen SGLT-2 Inhibitor (Dabaglifoazin/ Empagliflozin) ein. Diese können ebenfalls eine Laktatazidose auslösen.

Facharztprüfung Kardiologie - November 2017

Prüfer-CA Kardiologie

Prüfer-CA Kardiologie

Prüfer 1:

Ekg mit WPW Syndrom,

Frage -was werden sie machen bei jungem Pat. mit Zufalls-ekg, bis jetzt keine Symptome- Ergometrie-Belastung, bei abruptem Verlust der delta Welle besteht lange Refraktärzeit der akzesorischen Bahn und Pat sind nicht gefährdet, sonst die Ablation - Erfolgsrate 95%

Frage- kommt eine alte Pat. in die Notaufnahme mit retrosternalen Schmerzen und Rückenschmerzen, was würden Sie machen - ich habe dann Anamnese vervollständigt bzgl. Risikofaktoren und anderen Symptomen, dann wurde mir Ekg gezeigt,- dort SR, mit Ischämiezeichen über Vorderwand. Ich habe dann gesagt Orientierungsecho - mit Fokus auf LV Funktion, Rechtsherzbelastung und indirekten Hinweisen auf eine Aortendissektion -wie Perikarderguss, AI und Dissektionsmembran, danach Loading mit Heparin und ASS und Symptom Linderung je nach RR mit Nitro oder Morphin, danach invasive Abklärung, es wurde mir dann eine unauffällige Coro gezeigt, dann wollte er wissen an was ich denke- ich habe Tako-Tsubo gesagt und es wurde mir eine Ventrikulographie dann gezeigt mit apinalem Balloning, dann habe ich noch Therapie erwähnt

Prüfer 2:

Belastungsekg mit horizontalen Ischämie Zeichen, dann etwas zur KHK Diagnostik, die Vortestwahrscheinlichkeit

Ekg mit dem AV Block III. Grades, was werden sie machen- ich SM Implantieren wenn keine bradykardisierende Medikation kein Hintrewandinfarkt vorhanden ist, welcher SM- ich DDD, 2-Kammer, Reversible Ursache des AV Block III.Grades- Sarkoidose, Boreliose, bradykardisierende Medikation, Hinterwandinfarkt,

TEE Bild mit ASD-weitere Prozedere, ich Shuntvolumen zu bestimmen, im Echo QP zu QS messen und Rechtsherzkatheter mit Pulsoxymetrie, dann wollte er wissen wo muss man Sättigung bestimmen (Aorta und gemischtvenöse Sättigung (VCS und VCI) und pulm. Arterie, rechten Vorhof,

Dann wollte er wissen wo ist höhere Sättigung in VCS oder VCI, ich VCI und wieso, ich konnte mich an der Grund nicht mehr erinnern

Alle Prüfer waren sehr nett, es war eher ein kollegiales Gespräch und die Fragen aus der Praxis.

Facharztprüfung für Innere Medizin 02/2018

Prüfer 1: ?

Prüfer 2: Kardiologie Prüfungsvorsitzender: ACH

Vorbereitungszeit: 6 Wochen Vollzeit mit Herold (bis auf Infektionkapitel komplett durchgemacht), Prüfungsprotokolle (!!!), Bildgebende Diagnostik in der Inneren Med. (Maier/Eigler). Prüfungsatmosphäre sehr angenehm und nett. War sehr nervös, stand ein paar Mal komplett auf dem Schlauch. War aber kein Problem.

Prüfer 1: Kommt ein 53-jähriger Mann mit massivem, plötzlich aufgetretenem Erbrechen und beginnend somnolent, seit 3 Std. bestehend, mit seiner Ehefrau in die Notaufnahme. In den Tagen zuvor Polydipsie. Keine Vorerkrankungen, keine Prämedikation. Es gab diesen Fall schonmal, weshalb ich gleich wusste, dass Prüfer wahrscheinlich auf hypercalzämie Krise rauswill. Habe dann erst strukturiert Anamnese, körperl. US usw. gemacht. Dann BGA mit E-lyten, wobei er mir die dann nicht verraten hat. Wollte wissen, was ich sonst noch für ein Labor möchte. Dann hat er mir alle Werte gesagt - außer die E-lyte. Hab dann gefragt, wie den jetzt die E-lyte sind. Er: was interessiert sie? Ich: Calcium, weil Polyurie, -dipsie, Somnolenz, Erbrechen könnte ja...Prüfer: Ca 4,... oder so, also Hypercalzämie. Prüfer sehr zufrieden. Dann Therapie: alles aufgezehrt (forcierte Diurese mit Lasixperfusor, Glukokortikoid, Bisphosphonat, ggf. Dialyse, Calcitonin). Hab gesagt, dass ich ihn auf IPS lege. Warum? Zur kontrollierten Volumen und Lasixgabe und regelmäßige E-lyt-Kontrollen. Außerdem EKG-Überwachung. Was macht Hypercalzämie mit EKG? QT-Verkürzung. Da war Prüfer sehr zufrieden, dafür konnte ich dann so richtig auf der Leitung stehen. Ursachen? Alles mögliche aufgezählt und dann ewig nicht auf Multiples Myelom gekommen. Medikamente genannt. Welche? Thiazide. Wollte dann noch eins hören, „alles“ Medikament aus der Psychiatrie? >Lithium. Dann noch voll den Aussetzer mit Hyperpara gehabt. Dazu noch die Frage: welcher macht Hypercalzämie? Primärer und tertiärer. Zur Sarkoidose wollte er dann noch wissen, warum die Hypercalzämie macht. Epitheloidzellen der Granulome produzieren Vit. D. Was sind das genau für Granulome? Nicht verkäsende epitheloidzellige G. Was macht noch Granulome? Tbc. Wie diagnostizieren Sie die Tbc? IGRA-Test, Direktnachweis mittels PCR aus Bronchial- oder Magensekret. Was ist dieser IGRA? Interferon-gamma release assay. Was weisen Sie nach? Interferon, das die aktivierten T-Zellen produzieren. Sonobilder (alle gute Qualität): Niere mit Parenchymbrücke. Niere mit Angiomyolipom. Niere mit komplizierter Zyste. Bin ewig nicht auf den Begriff „kompliziert“ gekommen. Hab halt beschrieben, mit Septen. Wann kontrollieren Sie das? Hab 1/4 Jahr geraten. Er: 3-6 Monate. Dann Nierenzellkarzinom. Was machen Sie als nächstes? CT. Wie heißt der Raum zwischen rechter Niere und Leber? Morrison pouch.

Prüfer 2: 1.EKG: Atypisches Vorhofflattern DD fokale atriale Tachykardie. Sollte die Frequenz der Vorhoffellen angeben. Ohne Angabe Schreibgeschwindigkeit. Er hat mir gesagt, wie viel eine Sekunde ist. Da waren 4 Wellen in einer Sekunde. Eigentlich nicht so schwer, aber ich war sooo nervös, dass ich es tatsächlich nicht hinbekommen habe. War peinlich, aber sie fanden es eher unterhaltsam, wie man so auf dem Schlauch stehen kann. Letztlich meinte er, das sei ein Vorhofflattern wg. 240/min. Frequenz. 2.EKG: Delta-Welle. Wie nennt man das? Präexzitationssyndrom. WPW-Syndrom. Wie heißt die Bahn? Kent-Bündel. Wie behandeln Sie eine Tachykardie? Ajmalin 50mg i.v.. Was könnten Sie noch geben? Amiodaron. Würden Sie Verapamil geben? Nein, weil AV-Überleitung gebremst wird und dann ungebremst über die zusätzliche Bahn übergeleitet wird. Dann ein Fall: Das Hauptproblem dabei war die Präsentation. An die Wand geworfene Folien mit viel Text, total unübersichtlich. Wusste immer nicht, ob ich das jetzt alles lesen soll. Er hat dazu gesagt: 50-fähriger Mann mit 25kg Gewichtsverlust in 3 Monaten. Keine VE. Keine Medis. Hat dann teilweise gesagt, was sie alles gemacht haben. Kolo, Gastro, Labor. Und immer alles an die Wand geworfen. Alles unauffällig. Hab dann erst immer Richtung Malignom gedacht. Er meinte dann immer wieder, dass er ein bißchen tachykard sei, ansonsten ginge es ihm eigentlich recht gut. Hab in dem ganzen Chaos eine Weile gebraucht, bis ich auf die Hyperthyreose gekommen bin. Er hat ja immer gesagt, alles unauffällig inklusive Labor. Was sie da alles bestimmt haben, konnte ich so schnell nicht rauslesen. Naja dann also Hyperthyreose. Was für weitere Laborwerte wollen Sie? TRAK. Warum? Basedow. Wie therapieren? Thyreostatisch bis zum Erreichen der Euthyreose bzw. 12 Mon., dann Auslassversuch. Was noch? Propanolol. Warum? Wegen Tachykardie und weil P. die Umwandlung von T4 zu T3 hemmt.

Das war's. Insgesamt wirklich angenehme Atmosphäre. Ich hatte vorher furchtbare Angst und bei den Protokollen dachte ich immer: woher wissen die das alles? Aber keine Angst, hatte vor dem Lernen keine Ahnung, aber die Dinge wiederholen sich in den Protokollen. Hätte sonst nie viel zur Hypercalzämie sagen können. Dadurch dass ich einen guten Einstieg hatte und ein paar Details gut wusste, war es auch kein Problem, dass ich ein paar Mal wirklich peinlich auf der Leitung stand. Also Kopf hoch und viel Erfolg!!

Prüfungsprotokoll zur Facharztprüfung Allgemeine Innere Medizin 04/2018

Prüfer 1: Facharzt für Innere Medizin, Chefarzt

Prüfer 2: Facharzt für Innere Medizin, Gastroenterologie, internistische Intensivmedizin, Notfallmedizin, MBA, Chefarzt

Dauer: ca. 40min

Prüfer 1: Geprüft wurde anhand eines Fallbeispiels das Schilddrüsenkarzinom; Einstieg mit einem Ultraschallbild der Schilddrüse mit offensichtlicher großer unscharf begrenzter Raumforderung; dann weiter mit Anamnese, Labor (TSH, fT3, fT4, Autoantikörper), weitere Diagnostik mittels Szinti (wurde auch gezeigt -> Auffälligkeit?), dann weiteres Vorgehen bei kaltem Knochen -> Feinnadelpunktion und dann wahrscheinlich OP, da alles auf ein malignes Geschehen hindeutete

Einstieg in den zweiten Fall mit dem Foto eines Erythema nodosum, wollte zunächst mögliche Ursachen / Grunderkrankungen wissen, blieb dann aber gleich bei Durchfall; Anamnese? (-> wollte insb. auf die Frage nach nächtlicher Diarrhö hinaus!) Labor? (Blutbild, Entzündungsparameter, Vitaminstatus (B12, D, Eisen) bei CED -> mögl Malabsorption, Calprotectin), Ausschluss infektiöse Ursache (Darmpathogene Keime, insb. Yersinien die auch ein Erythema nodosum machen können); Ultraschall? (Darmsono gezeigt mit deutlich verdickter Darmwand); Koloskopie? (ein schlechtes Bild mit deutlich entzündeter, kontaktvulnerabler Darmwand); Dann ganz kurz Frage nach Therapie wenn das eine Colitis ulcerosa ist und nur die letzten 30cm betroffen sind -> v.a. Topisch.

Prüfer 2: Ein junger Geschäftsmann kommt in die Notaufnahme, ist seit dem Morgen plötzlich furchtbar schlapp, grippaler Infekt die letzten Tage, möchte sofort wieder los, Geschäftsreise nach Berlin... Ansonsten gesund, keine Vorerkrankungen

Initiale Abklärung: Labor (wenig Entzündungszeichen, sonst unauffällig), körperliche Untersuchung (unauffällig), EKG auch unauffällig Kann der Patient jetzt zum Flughafen??? Möglicherweise, jedoch wollte ich eine Myokarditis ausschließen -> Troponin erhöht

Dann ein Herzecho gezeigt, (parasternale Längsachse); Pumpfunktion ok, aber Perikarderguss, damit Diagnose einer Perimyokarditis

Therapie? NSAR und Bettruhe

Ich habe zuletzt bei den Differentialdiagnosen eines Perikardergusses zu kompliziert gedacht und habe noch eine mögliche Punktion und weitere

Ursachendiagnostik vorgeschlagen, wollte er aber nicht hören (Patient hat kleine Kinder Hause und ständig virale Infekte...)

Langzeit-Komplikation: Herzinsuffizienz

ca. 40-jähriger Patient mit Oberbauchschmerzen; Ultraschallbild des Pankreas -> akute Pankreatitis; Therapie? -> stat. Aufnahme, a.e. Intensivstation, Analgesie, Volumen -> nach welchen Parametern die Volumengabe steuern? -> Hämatokrit (Ziel wusste ich nicht, 35 %) und Diurese; Patient hat in 3 Stunden 3 l Volumen bekommen und pinkelt nicht, was tun? -> noch mehr Volumen;

Zum Abschluss noch kurz Folgen / Komplikationen der nekrotisierenden Pankreatitis mit zwei Ultraschallbildern, einmal Nekrosezone im Pankreas, einmal Pseudozystenbildung.

Fazit: Prüfer 1 eher unangenehm ungeduldig, wollte immer das hören, was er selbst gerade im Kopf hatte, hat aber dann auch viel geholfen; Prüfung ging schnell rum und hat halt leider oft nicht viel damit zu tun, was man selbst im Alltag gemacht hat, dafür ist die Innere Medizin ein zu großes Fach... Dafür wird dann aber auch nicht zu sehr in die Tiefe gefragt, die Prüfer haben eher verhindert, dass ich auf "exotischere" Bereiche komme.

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin BLAEK - April 2018:

Prüfer 1: Themengebiet Hepatologie

Ein 65J. alter Patient kommt in Ihre Notaufnahme und berichtet, dass ihm in letzter Zeit seine Hosen zu eng geworden seien. Wie gehen Sie vor?
- Anamnese: Körpergewichtszunahme? (A: Ja); Abdomenumfang? (A: Zunahme); Beinschwellungen? (A: etwas); Dyspnoe? (A: etwas); Angina pectoris? (A: Nein); Blutungsereignisse (A: Nein); Juckreiz (A: Nein); Fremdanamnese der Ehefrau: Gelbfärbung der Skleren/Haut bemerkt (A: Ja, etwas); Sozialanamnese/Alkohol (A: wenig), Reiseanamnese (A: unauffällig), Promiskuität/Drogen (A: nein)
- V.a. Aszites bei portalem Hypertonus
- Nächster Schritt – klinische Untersuchung: Leberhautzeichen, klinische Zeichen des Aszites, Lebergröße
- Labor: Enzymdiagnostik (GOT, GPT), Cholestaseparameter (gGT, AP, Bilirubin), Synthesefunktion (Albumin, Gerinnung), Ammoniak (schlechte klinische Korrelation), Blutbild (Thrombopenie, bei Hypersplenismus auch manchmal Leukopenie), Nierenfunktion (hepatorenales Syndrom)
- Sonographie: Zeichen der Leberzirrhose und des portalen Hypertonus
- Scoring-System der Leberzirrhose (Child-Pugh): welche 5 Kriterien fließen ein (Albumin, Bilirubin, Quick, Aszites, hepat Enzephalopathie), welche Aussage macht er (Mortalitätsraten)
- Ätiologie der Leberzirrhose: am häufigsten Alkohol, am zweithäufigsten chronische Virushepatitiden (welche?), andere (und wie werden diese diagnostiziert?): AIH (ANA, ASMA, LKM1), PBC (AMA), PSC (ERCP -> Prüfer: war früher Mittel der Wahl, heute nicht mehr, warum? -> Komplikationen des invasiven Verfahrens: Cholangitis, Pankreatitis; heute also MRCP als Standard), Haemochromatose (Ferritin, Gendiagnostik, Biopsie), M. Wilson (Coeruloplasmin, Kupfer im Urin; Prüfer: warum ist M. Wilson unwahrscheinlich? -> Alter des Patienten bei Erstmanifestation), a1-AT-Mangel (Elektrophorese, a1-AT-Spiegel)
- Komplikationen/Therapie:
- Hepatorenales Syndrom: Terlipressin
- Spontan bakterielle Peritonitis (> 500 Leukos/µl oder > 250 Granulozyten/µl)
- Oesophagusvarizen/Blutung: Ligatur, Prophylaxe ggf. mit Betablocker (Prüfer: warum häufig schwierig? -> niedriger Blutdruck)
- Zurück in der Notaufnahme: Patient hat Dyspnoe, aber nur 45.000 Thrombos/µl, was tun? -> Paracentese (Thrombopenie ist keine Kontraindikation)

Prüfer 2: Kardiologie/Allgemeine Innere

Hier waren oft hauptsächlich Blickdiagnosen gefragt;
- EKG (was sehen Sie?; meine Frage „soll ich systematisch vorgehen oder eine Diagnose nennen?“ wurde nicht eindeutig beantwortet, sodass ich systematisch die Pathologien aufgezählt habe, um dann die Diagnose begründet nennen zu können): Tachyarrhythmia absoluta bei grobem Vorhofflimmern
- Therapeutisches Vorgehen: Rhythmus- vs. Frequenzkontrolle; Antikoagulation bei nicht klar abgrenzbarer Dauer;
Prüfer: welche Möglichkeiten der Antikoagulation kennen Sie?
-> NMH (z.B. Clexane gewichtsadaptiert)
-> NOAKs (z.B. Rivaroxaban, Edoxaban, Apixaban) – Zulassung bei nicht-valvulärem VHF; Prüfer: dürfen Patienten mit MI Grad II kein Xarelto erhalten? - wusste ich nicht sicher, habe vermutet, dass doch, weil „valvulär“ eher auf die MS abzielt; Prüfer war einverstanden)
-> Marcumar; Prüfer: Vorteile gg. NOAKs – Preis, Einsatz bei Niereninsuffizienz
- weitere Blickdiagnosen:
- Sonographie-Bilder: Harnstau Grad I, Sludge-gefüllte Gallenblase (Prüfer: ist Sludge oder ein großes Konkrement gefährlicher? – fand ich schwierig, so pauschal zu beantworten; Sludge: rezidivierende Cholangitiden; großes Konkrement: auch Komplikationen wie Perforation oder Gallensteinileus denkbar; Prüfer: was sollte man dem Patienten bei rez. Beschwerden raten – Cholezystektomie), Milz mit großem Pleuraerguss (Prüfer: DD linksseitiger Pleuraerguss – parainfektös, hämorrhagisch/traumatisch, maligne)
- EKG/Rhythmusstreifen: AV-Block II, Wenckebach
- Endoskopie-Bild: Colon-Divertikulose

Protokoll Facharztprüfung Innere Medizin nach WBO 2011 – 04/2018

Dauer der Prüfung: ca. 30 Minuten

Prüfer 1: Internist, Gastroenterologe und Notfallmediziner

Prüfer 2: vermutlich Kardiologe??

Vorsitzender Fachrichtung unbekannt

Ich war viel zu früh und habe mich nach meiner Anmeldung im Prüfungsgebäude noch bis 30 Minuten vor Beginn der Prüfung noch in das benachbarte Café gesetzt. In den Prüfungsräumen der BLAEK gibt es einen Warteraum (Kleiderständer, 15 Stühle, 2 Wasserspender). Außer mir warteten noch 3 Kollegen, einer war sichtlich nervös, eine andere lernte noch, die dritte hatte eine Begleitperson dabei, die ununterbrochen wetterte, dass es früher wenigstens Kaffee und Plätzchen im Warteraum gegeben habe, und das bei ALLEN Prüfungen, unerhört, der Sittenverfall der BLAEK...

Ich wurde ca. 10 Minuten vor meinem Termin vom Prüfungsvorsitzenden abgeholt und in den Prüfungsraum geführt. Dort wurde ich den Prüfern vorgestellt (sehr freundliche Begrüßung, Vorstellung und Händeschütteln mit allen Prüfern). Beginn mit den üblichen Formalien (Unterschrift, dass die Prüfung auf Tonband aufgenommen wird und dass ich mich körperlich und geistig in der Lage fühle, die Prüfung anzutreten. Der Vorsitzende hat nur protokolliert und nichts gefragt. Es war eine freundliche Atmosphäre.

Prüfer 1: Fall mit Laptop / Beamer an die Wand. „Sie werden ja heute sicherlich Ihre Facharzt-Prüfung bestehen, dann können Sie sich niederlassen oder auch eine Praxisvertretung übernehmen. Jetzt machen Sie Vertretung für einen Kollegen, der ist schon so an die 70 und will bald in Ruhestand. Hier ist sein Patient.“ Dann kam der Fall: Diabetiker, 65 Jahre, adipös, „schon lange“ Dyspnoe, jetzt schlimmer geworden. 12 kg zugenommen (jetzt 126 kg/ 180 cm), dicke Beine, Bauch ist auch dicker geworden. Bekannte arterielle Hypertonie, RR 160/100 mm Hg. Dann ein Foto von einem adipösen älteren Herrn im Sitzen und ein weiteres Foto von beidseitigen Beinödemen. Medikation: Ramipril 5 mg 1-0-0, Sulfonylharnstoff, Weißdorn-Präparat (Dosis hab ich vergessen). Was machen Sie? Ich: Der Patient hat einen DM2, ist adipös, hat art. Hypertonie, also schonmal Metabolisches Syndrom. Zunehmende Dyspnoe und Beinödeme, klingt nach Herzinsuffizienz, würde ja auch passen zum schlecht eingestellten Diabetes und Blutdruck. Ist das Herz schon mal untersucht worden? Und ein Abdomensonogramm hätte ich auch gern, wenn der Bauchumfang so zugenommen hat, könnte der Patient ja auch Aszites haben. Hat keinen Aszites, aber eine Fettleber. Ja, es gibt ein aktuelles Echo von extern, EF so 30%. Ich: Okay; also hochgradig eingeschränkt. Bisher nur ACE-Hemmer und der auch nicht ausdosiert. Den müsste man aufdosieren auf 10 mg, dann Beta-Blocker dazu, auch wenn der die Glucose-Toleranz verschlechtert; ist trotzdem prognostisch sinnvoll. Was ist denn Prognose-fördernd bei der Herzinsuffizienz? ACE-Hemmer / Sartane und Beta-Blocker; Ca-Antagonisten und Diuretika nicht. Ein Diuretikum braucht der Patient auch, da kann man ein Thiazid oder ein Schleifendiuretikum nehmen; Thiazide sind eher schlecht hinsichtlich der Stoffwechselslage, ich würde ein Schleifendiuretikum nehmen. Darunter regelmäßige Gewichtskontrollen und Elektrolyt-Kontrollen. Und dann muss man den Diabetes einstellen – wichtig ist eine Ernährungsberatung und Aufklärung des Patienten, er muss Gewicht reduzieren und soll sich bewegen. Und dann braucht er eine medikamentöse Therapie. Misst der Patient seinen BZ regelmäßig? Gibt es einen HbA1c? Patient misst seinen Zucker eher nicht; HbA1c war zuletzt so 8.5%. Und ich hätte gern noch einen Urin auf Mikroalbumin... was ist denn mit der Niere, was macht das Krea? Patient hat Mikroalbuminurie; GFR ist so bei 50. Ok, dann kann ich Metformin geben; maximal 2 x 500 mg bei GFR zwischen 45 und 60. Würde langsam einsteigen mit 1x500 mg, weil das häufig Bauchschmerzen und Übelkeit macht und Patient sowieso nicht so compliant ist. Das wird nicht reichen... Dann vielleicht noch SGLT2-Hemmer dazu. Das macht auch Gewichtsreduktion und ist bei dem kardialen Risikoprofil gut. Und ein Statin, bei Diabetes mit Endorganschäden ist Ziel LDL < 70 mg/dL. Hab ich Nüchtern-Fettwerte? Sie springen jetzt so ein bisschen hin und her mit Diabetes und Herzinsuffizienz... LDL ist so bei 160. Und ist der LDL-Zielwert sicher 70, nicht 100? Ja, weil Endorganschäden, Patient hat ja Mikroalbuminurie, also diabetische Nephropathie. Ok, Sie kennen die aktuelle Leitlinie offenbar sehr gut... Schaffen wir das denn mit dem Statin, das LDL so weit zu senken – von 160 auf 70? Wohl eher nicht, man kann noch Ezetimib dazugeben. Wichtig ist auch die Ernährungsberatung, Gewichtsreduktion und Bewegung, da kann sich dann auch die Fettleber zurückbilden. Und was ist jetzt mit der Herzinsuffizienz? ACE-Hemmer aufdosieren und Beta-Blocker und Diuretikum hatten wir jetzt; wenn das nicht hilft, ARNI statt ACE-Hemmer. Gleich ARNI? Was muss man da beachten? Nee, erst noch Aldosteron-Antagonist. Spironolacton. Aufklären über Gynäkomastie, Kalium kontrollieren. Beim ARNI kommt es häufiger zu symptomatischen Hypotonien als unter ACE-Hemmer/Sartan; und es kann Angioödem machen. Man darf ihn nicht mit ACE-Hemmern kombinieren, aber den wollte ich ja auch ersetzen. Ja, und man muss 48h Abstand halten zum „Auswaschen“. Und dann mach ich ein Kontroll-TTE, ob die EF jetzt

besser ist oder der Patient für eine ICD-Indikation hat. Die EF ist jetzt so 50%. Was können Sie noch geben? Digitalis? Das senkt die Ruhe-HF, aber nicht ausreichend die HF bei Belastung. Ja genau; und wenn er immer noch eine hohe Ruhefrequenz hat? Ivabradin, also Procorolan. Das ist indiziert bei SR mit HF > 70/Min. Das Herz ist jetzt gut behandelt. Und was ist mit dem Diabetes? Ist der SGLT2-Hemmer da gleich die nächste Option nach Metformin? Man könnte auch eine BOT machen – also langwirksames Insulin einmalig abends dazu zu den OAD. Nimmt der Patient davon ab? Nein, eher zu. Wenn er abnehmen soll, würde ich ein Inkretin-Mimetikum nehmen – also DPP4-Hemmer wie Sitagliptin (Januvia) oder GLP-1-Analogen. Die kann man aber nur s.c. geben. Bleiben wir mal bei den DPP-4-Hemmer. Was sind die NW? Übelkeit, Bauchschmerzen zu Beginn; Pankreatitis (wäre auch KI). Machen Gewichtsreduktion. Ich würde bei eingeschränkter Compliance ein langwirksames Präparat wählen, das man nur 1x/Woche s.c. geben muss. Was ist denn ihr Ziel-HbA1c? Optimal < 6,5%; < 7,5% ist auch ok, Hauptsache, der Patient hat keine Hypoglykämien. Und geben Sie den SH weiter? Nein; macht Hypos, Gewichtszunahme und kann kumulieren bei Niereninsuffizienz. Und das Weißdorn-Präparat? Wirkt wahrscheinlich ähnlich wie Digitalis?? Aber weil ich nicht so recht weiß, wie es mit den anderen Medis wechselwirkt, würde ich es eher absetzen. Das würde ich auch so machen. Sehr schön – nächster Fall.

Fall 2: 20-jährige Patientin, erstmalig blutige Diarrhöen 8x/d, auch nachts. Bauchschmerzen. Keine Vorerkrankungen. Nimmt die Pille, sonst nichts. Labor: Hb 9,8; CRP 20; Ferritin hoch; Calprotectin im Stuhl ca 700; Stuhlkulturen negativ. Was machen Sie? Klingt verdächtig nach CED. Infekt ist ausgeschlossen – ich denke mal einschließlich C.diff und CMV? Auslandsanamnese negativ? Ja, kein Infekt. Sagt Ihnen das Calprotectin was? Wird von Neutrophilen gebildet. Calprotectin im Darm heißt, dass Granulozyten ins Lumen eingewandert sind, ist also ein Marker für Darmentzündung. Ist auch bei infektiöser Colitis erhöht, aber so hoch mit über 700 spricht eher für CED; da ist es auch als Verlaufsparemeter geeignet. Sehr gut, wie hoch ist es denn normal? So 50. Ja, das steht da immer als Referenzwert. Aber auch bei ein bisschen Gastritis oder wenn einer ASS einnimmt, kann es schonmal 150 sein. Also irgendwo dazwischen wird der echte Normalwert liegen... Aber Sie haben ganz recht, so hoch über 700 klingt schon sehr nach CED. Was machen Sie weiter? Sono – erwarte verdickte Darmwand, verwaschene Wandschichtung, Hypervaskularisation, evtl. echoreiche Mesenterialreaktion oder Kalibersprung. Sehr gut – Sie sehen viel Luftüberlagerung, Rectum ist nicht einsehbar. Und jetzt? MR Sellink. Dann ÖGD und Colo mit Stufenbiopsien. MR Sellink find ich persönlich super, ist aber sehr teuer. Also gleich Colo. Würden Sie jeden 20-Jährigen mit blutigen Diarrhöen gleich coloskopieren? Nein, wenn es erst so kurz besteht, würde ich erstmal abwarten; aber in dem Fall ist alles sehr suggestiv für CED. Ja, der Fall ist wirklich sehr suggestiv. Also Colo: Patientin hat CU mit Linksseitencolitis. Wie behandeln Sie? Mesalazin, wenn nur linksseitig, erstmalig topisch versuchen. Bei starken Allgemeinsymptomen, Fieber, AZ-Verschlechterung Steroid-Stoß. Dann Remissionserhalt mit Mesalazin, ist auch prognostisch vorteilhaft. Falls Patientin es nicht verträgt, Mutaflor. Wunderbar—Sie kennen sich ja super aus. Das war jetzt wirklich Spezialwissen. Keine weiteren Fragen.

Prüfer 2: „Jetzt haben Sie ja schon alles gewusst, und für mich bleiben wieder nur die Brotsamen übrig... Also mal ein EKG“.

Kurz vorab: Prüfer 2 ist sehr viel hin- und her-gesprungen, hat sehr schnell nacheinander Fragen gestellt und sich meine Antwort meist nicht bis zu Ende angehört, sondern nach dem ersten Halbsatz mit „ich sehe schon, wissen Sie auch“ abgebrochen oder selbst ergänzt...

1.EKG: AV-Block II° Typ 1 Wenckebach – beschrieben und erklärt. SM-Indikation? Nein. Wo kommt es vor? Auch mal bei Herzgesunden oder bei Sportlern. Wo noch? (Bild von Bauch mit Erythema chronicum migrans) Bei Borreliose. Dann würde ich Ceftriaxon geben. Genau. Und wenn nur Erythema ohne AV-Block? Dann ist es eine Borreliose im Stadium 1, dann reicht Doxycyclin. Wie lange geben Sie das und in welcher Dosierung? 2x100 mg, so über eine Woche. Oder als Single-Shot (wusste ich nicht, war aber nicht schlimm). --- Jetzt sind Sie ja so gut, da muss ich mal was finden, was Sie nicht wissen (kramt in seinem Laptop... kichert). Fall: Patient um die 50, Elektriker, plötzlich generalisierter Krampfanfall, retrograde Amnesie, Kopfplatzwunde von Chirurgen genäht, die machen EKG. Dann 1-Kanal-EKG gezeigt (schlechte Bildqualität, nur 1 Ableitung, an die Wand projiziert; stand HF 160 dran): Für mich sah es aus wie jeweils im Wechsel ein schmaler und ein breiter QRS-Komplex. Ich dachte, Hebungen zu sehen und hab das auch gesagt.. Ach ja? Hebungen? (kichert). Gibt es ein 12-Kanal-EKG? Ach, die anderen Ableitungen sehen auch so aus... Höhöhö... Schauen Sie mal auf den Rhythmus. Breiokomplex tachykardie, 160/Min, regelmäßig. Stimmt das mit den 160/Min? Wenn das EKG mit 50 mm/s geschrieben ist, könnte es hinkommen... ist in jedem Fall schnell... Ach ja.. nee... hihhi.. vielleicht stimmt das auch nicht... ich glaub mal, es stimmt nicht. Aber wenn ich Ihnen jetzt einen Tipp gebe, ist ja der Witz weg... Sehen Sie P-Wellen? Nein... Prüfer: zeigt p-Wellen (die ich für T-Wellen gehalten hatte) Was ist denn das für ein Rhythmus? Also, immer ein normaler und ein breiter QRS-Komplex... VES? Ein Bigeminus? Prüfer 1 und Vorsitzender nicken zustimmend, Prüfer 2 grinst: Naja... Sie können jetzt das EKG anschauen oder den Patienten oder mit ihm reden... Der hatte einen Krampfanfall, das kann verschiedene Ursachen haben... Elektrolyte, Blutzucker, Apoplex, Blutung nach Sturz, Myokardinfarkt mit Hebungen oder Perimyokarditis...

Dann dachte ich, mir dümmert es: Hat der Patient vielleicht einen Stromunfall gehabt? Sehe ich eine Strommarke? Jetzt lacht auch Prüfer 1 plötzlich: Nee, aber der Patient hat so einen Knubbel hier unterm Schlüsselbein... Ich weiter ratlos... Knubbel?? Prüfer 2: Ja, und so einen Schlitz...(lacht)... Ich (endlich ist der Groschen gefallen): Ach, ein Schrittmacher-EKG!! Prüfer 2: Ja genau, was denn für ein Schrittmacher? Ich: P-Welle ist da, ein Spike vor dem QRS-Komplex... Also ein ventrikulärer? Jetzt enttäuschen Sie mich aber... Ach nee, ein DDD natürlich... (Auflösung: was ich für schmale QRS-Komplexe mit nachfolgender T-Welle gehalten hatte, waren bei schlechter Abbildungsqualität ziemlich verwackelte SM-Spikes vor der p-Welle... Die Spikes waren irgendwie „aufgesplittert“, das war wohl durch die SM-Dysfunktion...) Und was machen Sie? Was passiert mit dem SM beim Elektrounfall? Also, wenn man einen Magneten draufhält, stimuliert der SM durchgehend mit einer voreingestellten Frequenz--- vielleicht ist das bei Strom auch so? Ja genau, und was machen Sie jetzt? SM auslesen und neu programmieren; stimuliert ja noch, aber zu schnell. Ja genau – Sie rufen das Rhythmus-Team und nicht das Katheter-Team. UFF. Das war zäh, aber weil das war auch ein bisschen gewollt, weil es vorher so super lief... und Prüfer 1 und Vorsitzender wirkten ähnlich ratlos wie ich. Prüfer 2 fand's lustig...

Dann weiter mit Foto: Trommelschlegel-Finger und -Zehen. Ursachen? Chronische Hypoxie; Auch zB beim Lungen-Ca. Grundsätzlich kardiale und pulmonale Ursachen. Dann im Staccato-Stil noch kurz über einzelnes gesprochen, immer nur angerissen und dann gleich wieder abgewinkt mit „prima, können Sie auch“: kardiale Ursachen (Vitien etc), CF, Ursachen Lungenfibrose allgemein (idiopathisch/IPF, Infekt, Staub/Inhal.Noxen, Medikamente), PAH, Alpha-1-AT-Mangel. Dann in rascher Folge verschiedene Röntgen-Thorax-Bilder mit DD chronische Hypoxie, die der Prüfer teilweise selbst mit befundet (interstitielle Lungenerkrankung, Lungenödem, mediastinale RF, Perikarderguss). Was ist das? Patient aus Osteuropa mit Husten? Tbc. Und wenn's ein Kind ist und das hat solche Finger und hat was mit dem Herzen? Zyanotischer Herzfehler, zB Fallot-Tetralogie. Und das? Auch was interstitielles—retikulonoduläre Verdichtungen beidseits. Kommt auf die Anamnese an – ARDS, Pneumonie; könnte auch Stadium III-IV bei Sarkoidose sein. Da kurz nach Stadien und Therapieindikation gefragt, aber wieder nach dem ersten Halbsatz abgebrochen („jaja, wissen Sie natürlich, prima“). Dann noch „als Info“: Schilddrüsenerkrankungen können auch Trommelschlegelfinger machen – „nur der Vollständigkeit halber“ (aha).

Dann noch Sono-Bilder: Komplizierte Leberzyste. Leberabszess (ich: könnte ein Abszess sein, da brauch ich die Klinik. Prüfer: ja, Patient hat hohes Fieber. Ich: gut, hätte bei Trauma-Anamnese auch z.B. Hämatom sein können). Divertikulitis (Darm, Divertikel, Hyperperfusion, echoreiche Fettgewebsreaktion).

Das war's. Kurz rausgebeten, dann nach 2 Minuten wieder rein, großes Lob von allen drei Prüfern („Das haben Sie toll gemacht – Sie haben ja offenbar eine super Ausbildung mitgemacht“). Dann kurzes Gespräch über meine weiteren Pläne.

Vorbereitung:

FA-Vorbereitungskurs Oktober 2017.

Endres-Fallbuch, Bildatlas von Eigler/Maier, Herold, Kursskript und Prüfungsprotokolle. EKG-Trainer von Horacek, EKG-Kurs für Isabel, Hämatologie-Bildatlas von Elsevier, Endoskopie- und Sono-Atlas vom Albertinen-Krankenhaus. Ca. 4 Monate einmal pro Woche gegenseitiges Abfragen / „Prüfungssimulation“ mit zwei Freundinnen. 3 Wochen Urlaub zum Lernen vor der Prüfung.

Fazit:

Ich war sehr aufgeregt und habe viel zu viel und detailliert gelernt; aber das Wissen sollte ja nicht nur für die Prüfung sein. Der Kurs war eine super Vorbereitung und hat dem Lernen Struktur gegeben – tolle Organisation von Vorträgen über Verpflegung bis zum Syllabus, kann ich uneingeschränkt weiterempfehlen.

Die Prüfer waren alle drei sehr nett; Prüfer 2 hat mich ein bisschen gestresst mit seinem Staccato-Fragestil und den vielen Unterbrechungen und vor allem mit dem komischen EKG, aber ich hatte zu keinem Zeitpunkt den Eindruck, dass es „kritisch“ wäre – schon eine Prüfung, aber in keinem Fall böswillig. Sehr nett fand ich, dass Prüfer 1 gleich so aufmunternd eingeleitet hat – das hat eine angenehme Atmosphäre geschaffen, teilweise war es wirklich eine Diskussion zwischen uns. Ich konnte auch ein bisschen mehr in die Tiefe gehen, weil ich von mir auch zu den Fällen gleich immer etwas Hintergrundwissen eingebracht habe, man hätte aber zB bei der Colitis auch nicht so detailliert antworten müssen.

Allen nachfolgenden Prüflingen viel Glück – ihr schafft das!!

Facharztprüfung Innere Medizin - 04/2017

Prüfer 1: OA Kardiologie

Prüfer 2: CA Innere/Gastroenterologie

Prüfer 1: Angenommen, Sie sitzen draußen und warten, dass die Prüfung beginnt und dann sagt ein Kollege neben Ihnen, dass er einen schnellen Herzschlag verspüre. Sie tasten bei ihm einen Puls von ca. 120/min, auch etwas unregelmäßig. Was würden Sie tun? Müsste er die Prüfung absagen? Frage nach Symptomen und Vorerkrankungen. Wenn es ihm gut geht, Prüfung machen und dann in die Notaufnahme und ein EKG machen. Kann das von der Frequenz auch ein SR sein? Ja, klar. Wie hoch kann eine Frequenz bei SR sein? Faustformel : $220 - \text{Alter}$.

Dann ein EKG (sehr langer Streifen) mit regelmäßiger Schmal-komplex-tachykardie von 160/min von einer Patientin, die vor wenigen Tagen entbunden hat. Hatte einen S1Q3 Typ. Habe auf Lungenarterienembolie getippt und nach Symptomen gefragt. Die Patientin war jedoch komplett beschwerdefrei. DD AV-Knoten-Reentry / Vorhofflattern.

Auf dem EKG (eine Seite weiter) stand CDV - Carotidruckversuch. Keine Änderung der HF hierauf.

Weitere Möglichkeiten zur Frequenzsenkung? Trinken von kaltem Wasser oder Valsalva- Pressversuch. Auch hierauf keine Änderung der HF.

Nach Asthma fragen und wenn negativ Adenosin i.v. Kl: VHF bei WPW und atriale Tachykardie.

Adenosingabe war dann auch auf dem EKG (nach umblättern) eingezeichnet. Dann passierte erstmal nichts und dann demaskierten sich Flutterwellen.

Was tun? OAK je nach $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ Score. Was beinhaltet dieser Score?

Die Patientin hatte 1 Punkt (Geschlecht): Dann keine OAK, ich hab gesagt, dass ich einen Betablocker geben würde, worauf der Prüfer sagte: Genau so haben wir es auch gemacht und sie ist dann spontan konvertiert.

Dann 2. EKG mit Artefakt. Annähernd regelmäßige Wellen in V2, die man mit einem P verwechseln konnte. Waren aber nur in 1 Ableitung. Das P selbst war extrem flach und nur mit viel Phantasie erkennbar. War ein SR mit AV-Block I°, ÜLT und LSB. Danke, das haben Sie jetzt alles richtig gemacht.

Prüfer 2: erzählt von einem jungen Patienten, 30 Jahre, mit Kussmaulatemung, dem er heute bei der Visite begegnet sei. Bei ihm sei eine metabolische Azidose aufgefallen.

Mögliche Ursachen? Ketoazidose bei Typ 1 Diabetes mit Pathomechanismus und Therapie. Wann Ausgleich der Azidose? Wie viel Flüssigkeit substituieren? Wie kontrollieren Sie den Volumenbedarf?

Weitere Möglichkeit? Eine renale Ursache. Ja, genau, was fällt Ihnen da ein? Renal tubuläre Azidose.

Ja, sehr gut. Die Zuckerwerte und die Nierenfunktion waren jedoch in Ordnung bei dem Patienten. Was kann es noch sein? Ich habe dann noch auf eine endokrinologische Ursache getippt – z.B. M. Addison. Dazu wollte er nichts mehr hören und löste dann auf: Der Patient trinkt 0,5 l Rum am Tag; dem war wohl etwas beigemischt...

Noch eine Frage zur Lactatazidose- wann tritt diese auf?

Eine neue Patientin (20 Jahre) mit Blähungen und etwas Durchfall. Was könnte das sein? Erstmal Anamnese. Seit wann? Blutbeimengung? Umfelderkrankungen? Assoziation zu bestimmten Nahrungsmitteln? Ja genau. Sie meidet schon seit längerem intuitiv Weizenprodukte. Dann gleich zu Zöliakie, was die Patientin letztendlich hatte. Diagnostik?

IgA-anti-Transglutaminase 2 / ÖGD. Wie sieht die Histologie genau aus? Stichwort Marsh Kriterien. Wie lange dauert es, bis sich die Schleimhaut unter Diät wieder erholt hat?

Weitere Dünndarmerkrankungen? Lactose/ Fructoseintoleranz und

M. Crohn. Ja genau! Wo ist denn der Morbus Crohn typischerweise lokalisiert? Terminals Ileum und proximales Kolon. Prüfer 1 ergänzte dann noch M. Whipple, den hatte ich vergessen.

Dann noch kurz Komplikationen von Zöliakie: Lymphome.

Prüfung - 03/2017

Prüfer 1

Niere: Was können Sie mir zum akuten Nierenversagen sagen? Definition akutes Nierenversagen, Ursachen, chronische Niereninsuffizienz. Eine Patientin kommt zu Ihnen mit erhöhtem Kreatininwert. Wie gehen Sie vor? Ausführlichste Anamnese (Befinden, Beschwerden, Schmerzen, Vorerkrankungen, Diabetes mellitus, Kontrastmittelgabe, Medikamente, Auslandsaufenthalt, Ödeme? Dyspnoe, Urinfarbe? Schäumen des Urins? Fieber, Juckreiz, Gewichtsabnahme, Kontakt zu Mäusen → Hantavirus?) Ausführlichster körperlicher Untersuchungsbefund: Vigilanzminderung, Foetor, Dyspnoe, Hautveränderungen (Juckreiz, Kratzspuren, Exanthem), Gelenkschmerzen, Tophi, Blässe, Urämisches Hautkolorit „aschgrau“, Exsikkose, Ödeme, gestaute Halsvenen, perikarditisches Reiben, Leise Herztöne → Pericarderguss? abgeschwächtes Atemgeräusch → Pleuraerguss? Laborwerte: Kreatinin, Harnstoff, Kalium, BGA, Urin, Urinstatus, Urinsediment Prärenales Nierenversagen (NV), Intrarenales NV, Postrenales NV „Wir hören mit der Niere auf, ich sehe das können Sie“.

2. Krankheitsbild (Zusatzfrage)

Ein Patient kommt zu Ihnen mit schwerem Krankheitsgefühl und leicht erhöhten Leberwerten. Was könnte das sein? **Leptospiiren** (nur 50-100mal/Jahr in Deutschland, Nachweis serologisch)

Prüfer 2

Hyponatriämie (Wie unterteilt → hypovoläm, euvoläm, hypervoläm. Was gehört zu den verschiedenen Arten (alle Ursachen aus dem Herold!). Wie ist das Natrium im Urin, die Serumosmolalität und die Urinosmolalität bei den verschiedenen Formen und warum? **SIADH** (alle Ursachen, Pathophysiologie). Wie erkennt man das SIADH anhand des Harnstoffes (sei wohl erniedrigt). Warum ist das SIADH nicht hypervoläm (muss mit Gegenregulation des Aldosterons zusammenhängen). Wie kommt es beim Nephrotischen Syndrom zur Hypervolämie? → Renin Aldosteron Angiotensin System.

Zusammenfassung: Sehr angenehme und wohlwollende Prüfungsatmosphäre. Prüfer 1 hilft gerne weiter, wenn man nicht weiterkommt. Ermutigt, wenn man etwas richtig gesagt hat. Aus den vorherigen Protokollen habe ich entnommen, dass er viel Wert auf Anamnese, körperlichen Untersuchungsbefund und Vorgehen legt. Also habe ich mir zu jedem Leitsymptom (Ikterus, F.U.O., ...) Anamnesefragen und den körperlichen Untersuchungsbefund und die Differentialdiagnosen überlegt. Das war im Nachhinein die richtige Strategie.

Prüfer 2 ist ebenfalls sehr freundlich, wie in vorherigen Protokollen beschrieben, muss man ihm genau zu hören, um ihm folgen zu können. Gibt dann auch selbst die Antworten. Fragt klassische Innere Medizin ab, aber auch anspruchsvoll. Bei mir keine Einheiten und Normwerte.

Tipp:

- Kleidung: Ich hatte eine Jeans mit Jacket an, beide Prüflinge vor mir hatten einen Anzug an
- Parkplätze: Meine Prüfung war zur Rush Hour in Freiburg, Stau einberechnen. Parkplätze gab es entlang der Straße.
- Literatur: „Nur“ Herold und Protokolle

Gedächtnisprotokoll zur Prüfung - 03/2017

Prüfer 1: Kardiologie

Prüfer 2: Kardiologie

Prüfungsvorsitz: Fachfremd

Prüfer 1:

Stationäre Aufnahme eines Patienten nach Synkope unter'm Treppensteigen. Vorerkrankungen: AHT, D.m. Typ II und Adipositas

Belastungs-EKG an Wand projiziert → Interpretation:

Blutdruckabfall bis auf 60/40mmHg unter Belastung (eigentlich Abbruchkriterium), Nachbelastung zu Ende gebracht, Pat gab keine wesentlichen Beschwerden an. Im EKG unter Belastung ST-Streckensenkungen in I, II, III, aVF, aVL, gesamte Brustwand, in Nachbelastungsphase persistierend.

Prüfer: Diagnose? *Hinweis auf schwere koronare Insuffizienz. Procedere? Herzkatheter.* Was vermuten Sie zu sehen? *Mehrgefäß-KHK (meine Antwort), korrekte Antwort: proximale LAD-Stenose (zeigt HK-Bild).* Wie wird diese therapiert? *Bei Hauptstammstenose und Diabetes mellitus Bypass-OP.* Genau.

Dann Befundung von Röntgen-Thoraxes:

- Zufallsbefund Chilaiditis-Syndrom; - Mittellappenpneumonie rechts; - kardiale Linksherzdekompensation mit Lungenödem; - Rö-Thorax (Liegendaufnahme) eines intubierten Intensivpatienten mit ARDS (*Beschreibung*), Info: Beatmungsdrücke steigen → Warum? *Nach Pneu durch Barotrauma suchen, war jedoch nicht zu sehen.* Welche Diagnostik wenden Sie weiter an, um den Verdacht zu bestätigen? Antwort war: Aufnahme im Sitzen → wurde präsentiert: hier rechts und links Pneumothoraxes; - Spontanpneumothorax links basal

Bild von Blutausschicht mit Geschichte: Pat wird seit Wochen mit Prednisolon bei Morbus Werlhof behandelt, es tritt keine Besserung der Thrombozytenzahl ein → Blickdiagnose? *Hat nicht gezündet.* Beschreibung: *normale Verteilung mit normalen Erythrozyten, 2 Segmentkernigen Neutrophilen und 3 Haufen Thrombozyten atypisch lose gelagert → Morbus Werlhof trifft wohl als Diagnose nicht zu. Mit fiel dazu weiter nichts ein, hab's mit sekundären Thrombozythämien probiert, wollte er nicht hören, hat versucht mir einen Hinweis zu geben: Was wird die Maschine wohl zählen? Hab richtig erklärt, dass er nur den ganzen Haufen als einen Thrombozyten wertet, stand aber auf dem Schlauch und hab nach Auflösung gebeten:* Prüfer: das Blutbild erfolgte aus dem EDTA-Blut. Da fiel es mir wie Schuppen von den Augen: *Fehlmessung im EDTA-Blut durch Agglutination, Kontrolle der Thrombozyten im Citrat-Blut.* Diagnose Morbus Werlhof war Fehldiagnose.

Prüfer 2:

Geschichte: der urologische Kollege bittet Sie in der Nacht um die Mitbefundung eines EKGs. Er vermute einen Herzinfarkt. Der Patient sei am Vortag mit abdomineller Prostataresektion bei Prostatacarcinom operiert worden.

EKG-Interpretation: *SR, 4 singuläre VES, IT, 114/min, kompletter RSB mit sekundären ERBS, kein Hinweis auf koronare Insuffizienz; Was sagen Sie dem Kollegen? Kein Myokardinfarkt, ST-Senkungen der VES werden nicht gewertet, aber gibt es ein Vor-EKG? War der RSB bekannt?*

EKG vom Prämedikationsgespräch vor OP wird präsentiert: *normales EKG ohne RSB.*

Was tun Sie? *Bei Prostatacarcinom und Z.n. OP hochgradiger V.a. LAE → Aufnahme auf Wachstation, Messung Vitalparameter.*

Welche Werte interessieren Sie? *RR und SpO2.*

Prüfer: systol 100mmHg, SpO2 75% ohne, mit O2 85%. *Ich: „Ui“.* Was tun Sie weiter? *Echokardiographie zur Beurteilung einer fraglichen rechtsventrikulären Dysfunktion.*

Diese wurde mir präsentiert → Beschreibung: *massive Rechtsherzdilatation, enorme Trikuspidalklappeninsuffizienz.* Was bedeutet das? *Lebensgefährliche LAE mit dringender Lyseindikation.* Was tun Sie? *Aufgrund der gestrigen OP Hubschrauber-Verlegung in ein Zentrum zur Thrombektomie oder kathetergeführten Lyse, um Blutungsrisiko nach gestriger OP zu minimieren.*

Prüfer: der Patient hat jetzt noch einen systolischen Druck von gerade 90mmHg.

So, nun kam ich ins Grübeln...erneute Frage: was tun Sie? *Ich antwortete etwas schweren Herzens: „der Patient ist hämodynamisch instabil, ich muss abwägen, was tödlicher ist: die LAE oder eine Blutung im OP-Gebiet.*

Und? *Ich rufe den urologischen Hintergrund dazu (das fanden sie amüsant und unnötig) und lysiere.* Wie? *rtPA – Alteplase – gewichtsadaptiert, 10% als Bolus, die anderen 90% über eine Stunde mittels Perfusor.*

Genau, das haben wir auch gemacht. Es hat natürlich geblutet. Was tun Sie dagegen? *Transfundieren von Erythrozytenkonzentraten.* Genau. Wir haben vorher natürlich auch ein CT-Thorax mit KM gemacht, das einen großen Thrombus in beide Pulmonalarterien reichend, gezeigt hat.

Wie ist das weitere Prozedere? *Periphere Thrombussuche und lebenslange Antikoagulation mit gewichtsadaptiertem NMH bei Tumorleiden.* Wo suchen Sie? *ab Iliacalebene mittels Sonographie.* Haben wir auch gemacht, Beinvenen waren frei. Wie schauen sie weiter? Mit CT Abdomen: hier war die rechte Iliaca interna thrombosiert. Wie entsteht eine Thrombose? *Durch vermehrte Koagulabilität bei Tumorleiden oder auch durch Stase.* Genau, hier war die V. Iliaca unter OP abgeklemmt und bekam in der Folge hier eine Thrombose.

(Mein Dilemma der Abwägung Lyse vs Blutungsrisiko, was einige Zeit in Anspruch nahm, war total in Ordnung).

Beurteilung Sonobilder: Leberzysten → Diff. blande Zysten ... oder z.B. Echinokokkuszysten (war letzteres) ; - Steatosis hepatitis (Leber und rechte Niere); - deutlich erweiterter DHC mit präpapillärem Kongrement; linke Niere mit echoreicher rundlicher RF im Kortex- > Angiomyolipom

Prüfungsprotokoll - 01/2017

Prüfer 1:

Legt mir als erstes als Papierausdruck ein EKG vor, das ich befunden soll (SR, HF, Lagetyp, R/S- Umschlag, Rechtsschenkelblock)

Prüfer: Woran erkennen Sie den RSB? (Breite QRS, welche Ableitung, R-R')

Prüfer: Warum hat man einen RSB? (Zeichen der Rechtsherzbelastung, z.B. Lungenembolie)

Prüfer: Was würden Sie bei einer LE noch im EKG erwarten? (Insbesondere eine Sinustachycardie - lag aktuell nicht vor - und weitere EKG-Zeichen, wie z.B. T-Negativierungen in V1-V3 etc).

Nächstes Thema. Histo-Bild. Frage: Was sehen Sie? (Leber) Prüfer hat dann von sich aus erzählt, dass es eine Berliner Blaufärbung sei, also was ich von dem Bild halte. (Eisenanfärbung, zu viel blau, Eisenüberladung). Wollte dann noch sichtbare Anatomie wissen (Periportalfelder, Glisson-Trias etc.). sowie angeborene (Hämochromatose) und erworbene Ursachen der Eisenüberladung (Transfusionen, v.a. bei MDS, Sichelzellanämie, Thalassämie, aber auch Massentransfusion; stark erhöhte orale Eisenzufuhr).

Dann Fragen zur Pathophysiologie der Hämochromatose (zu wenig/kaputtes Hepcidin, damit erhöhte Eisenaufnahme aus dem Darm, Körper hat keine Exkretionsmechanismen für Eisen ...), zur Genetik (autosomal-rezessiv), zur Diagnostik (Labor - Ferritin etc, HFE-Gen - erst nach Aufklärung und im Einverständnis der Patienten! Leberbiopsie ...) und Therapie (Aderlässe - wie oft (anfangs öfter, später ca. 1x im Monat, je nach Ferritin-Wert). Zielferritin? (kleiner 50). Dann noch Gespräch über

Deferoxamin (aufwendige parenterale Applikation, schlechte Verträglichkeit, nicht ausreichend wirksam).

Dann durfte ich noch ein Röntgenbild befunden mit einem Laserpointer (hab extra nachgefragt: soll ich systematisch oder die path. Befunde? -> systematisch). Ich also: Quali der Aufnahme (zu hart/zu weich: WK; gerade getroffen; Claviculae parallel; gute Inspiration? Rippen und knöchernere Strukturen, ggf. auch Hautemphysem ... Zwerchfelle ... Mediastinum, Herzsilhouette Randwinkel, Ergüsse, Lunge - Stauung, RF etc....). In diesem Beispiel auffällig gewesen: Randwinkelergüsse, Herz verbreitert, Kerley-B-Linien und ein liegender 2-KM-SM.

Prüfer: Was würden Sie tun? (Echo, Rekompensation mittels di.uretischer Therapie).

Nächster Fall: Junger Patient mit tiefer Beinvenenthrombose. Haben Sie da ein "Diagnostikum" im Kopf? (Wells-Score, Prä-Test-Wahrscheinlichkeit, verschiedene Punkte aufgezählt, erwähnt, dass wenn der Score schon hoch ist, ich mir das D-Dimer sparen kann.)

Dann wollte er noch wissen ob ich mir über die Ursachen Gedanken mache - unser Patient hatte keine Risikofaktoren (Thrombophiliediagnostik, wann, was man testet...).

Prüfer: Wie würden Sie eine schwangere Patientin mit TBVT behandeln? (NMH. Prüfer wollte noch, dass ich Rücksprache mit dem Gynäkologen halte).

Dann wollte der Prüfer noch Mumpskomplikationen wissen (Meningitis, Taubheit, Pankreatitis und Orchitis...) und was man in der Praxis so impfen darf (alles außer Gelbfieber).

Prüfer 2:

Fall an die Wand projiziert: Patient mit typischem kardiovaskulärem Risikoprofil, Medis etc. Kommt mit starken Tx-Schmerzen in die INA. Was machen Sie als erstes? Ich: Während ich mir ein klinisches Bild vom Patienten verschaffe (Eindruck, Vitalparameter etc.). brauche ich als erstes ein EKG. Das hab ich auch bekommen: typisches Bild eines STEMI der Hinterwand, bradycarder SR 35/min.

Prüfer: Was machen Sie -> HKL informieren, Heparin + Aspirin i.v., Prasugrel oral loaden, Nitro (Patient war hyperten, aufgrund HF kein Betablocker), MO i.v.

Es folgte dann noch ein Gespräch über die aktuellen Leitlinien (Prasugrel bereits vor HKU nur bei STEMI etc.).

Okay, während wir aufs Herzkatheter-team warten, machen wir noch ein Echo... Hab also ein Echobild bekommen und sollte erstmal erklären, was was ist (welcher Schnitt; Vorhof, Kammer, Klappen ... auffällig Hypertrophie, Normwerte ... Außerdem war noch ein zirkulärer Perikarderguss erkennbar). Keine WBST! Ich: das passt jetzt nicht so gut zur Diagnose STEMI. Also noch mal EKG. Jetzt plötzlich: Hebungen über der Vorderwand! -> Verdachtsdiagnose Aortendissektion mit wechselnder Verlegung der Ostien -> CT/TEE zur Diagnostik -> TEE-Bild bekommen. Durfte wieder erklären was was ist (Kammer, Vorhof, Klappen etc.) und hab auf die Dissektionsmembran in der Aorta hingewiesen. Weiteres Procedere? (effektive Blutdrucksenkung, Notfallverlegung zur OP.).

Dann gab's Sonobilder mit "Blickdiagnosen" (Nierenzyste, Gallenblasenpolyp, Aszites, Bauchaortenaneurysma)

Dann noch mal ein Bild: eosinophile Ösophagitis ("Tracheaaspekt" der Speiseröhre, diffuse Rötung). Therapie (Budesonid-Spray SCHLUCKEN).

Facharztprüfung Innere Medizin - 01/2016

Prüfer 1:

50 jähriger Mann kommt mit seiner Ehefrau in die Notaufnahme, da er seit Stunden mehrfach flüssig-gallig erbricht, drückende epigastrische Schmerzen und 38,7 Grad Fieber hat. Eine Anamnese ist auf Grund des Erbrechens kaum möglich. VP stabil, keine VEs, keine Medis. Flüssigkeitssubstitution, ggf. Antiemetikum Vomex o.ae., Pantoprazol.

- cKG - QT Zeit
- Verkürzung sonst o.B.

körperlich Untersuchung bis auf epigastrischen Druckschmerz o.B. Abdomensonographie unauffällig

Labor: Calcium 3,5

-> hyperkalzämische Krise bei V.a. pHPT

Therapie der hyperkalzämischen Krise: forcierte Diurese, Bisphosphonate, Calcimimetika, Calcitonin, Kortison DD: Thiazide, Vitamin D, paraneoplastisch (parathormon related peptide), familiäre benigne hypokalzämische Hyperkalzämie usw.

Dann ein EKG: kompletter LSB

Röntgenthorax: o.B. bis auf rechtskonvexe Skoliose

Prüfer 2:

25 jährige Patientin mit Husten, Fieber, us Schmerzen und axillaer vergrößertem LK, kein VEs, keine Regelmedikation, VP stabil Bild der Unterschenkel: Erythema nodosum: DDs: sarkoidose, tbc, vaskulitiden, ced, medikamente wie penicillin Roentgen Thorax: zunächst sollte ich erklären wie ich systematisch ein Röntgenbild beurteile und wie ich v.a. die Qualität beurteile; hier speziell die optimale Belichtung bzw. Härte: "man soll die wk hinter dem herzschaten noch erkennen können" dann zu eigentlichen Pathologie des Röntgenbildes: biläre Lymphadenopathie mit retikulärer Zeichnungsvermehrung; dann weitere Diagnostik: Labor o.B.; Broncho mit Lymphozytose und cd4/cd8 7.

weiter noch nach anderen Manifestationen der Sarkoidose gesucht; loefgren Syndrom, Nierenfunktion, kardiale Sarkoidose, heerfordt Syndrom, Jünglingsyndrom etc. Laborverlaufparameter: ace, löslicher interleukin 2 Rezeptor Therapie löfgren Syndrom: sympt. nsars b. bed. Spontanheilung 95 % Therapie der Sarkoidose allg. mit Kortison

Sonobilder: Leberhämangiom, Cholezystolithiasis, Cholezystitis, gb sludge, Lebertumor a.e. solitäre Metastase DD HCC, Nierenzellkarzinom, Angiomyolipom, Harnblasendivertikel

Gedächtnisprotokoll, 11/2016

1. Prüfer:

- Bild einer Hals-Schwellung bei einer älteren Dame. Frage: Ursachen, Differenzialdiagnosen, weiteres Vorgehen? (wollte relativ schnell auf die Sonographie hinaus)
- dann Sonobild: erklären der sichtbaren Strukturen, Frage nach Normgröße der Schilddrüse, auffälliger Rundherd im rechten Schilddrüsenlappen sollte näher beschrieben werden in (Mikrokalk)
- dann weiteres Vorgehen (Szintigraphie, Staging, Therapie?) Prüfer wollte wissen, wie viel SO entfernt wird.
- danach einige Sonobilder (Ileus Bild, Nebennieren Raumforderung, Hämangiom in der Leber - IrisBlendenphänomen)

2. Prüfer:

- mehrere EKGs, Frage nach Normwerten der Zeiten, auch P-Wellen Zeit (verlängert bei Hypertonus)
- dann kurzer Fall mit 68-jährigen Patienten, Belastungsdyspnoe, Echo und EKG normal; gezeigt wurde ein Belastung EKG mit ST-Streckensenkung and und Blutdruck-Abfall, Frage wie weiteres Vorgehen ist (Koronarangiographie!)
- abschließend Blutausstrich mit aggregierten Thrombozyten; frage, was man da sieht. Zusatzinfo: Patient hatte eine ITP, welche therapierefrakär war. Lösung: Pseudo-Thrombozytopenie bei Aggregation im EDTA Blut (Thrombozytenbestimmung im Citrat Blut!)

Innere Prüfung ohne Schwerpunkt - 11/2015, ca. 30-35 Min Prüfungsdauer

Prüfung (Gedächtnisprotokoll, grob in Stichpunkten):

A. 1: Notaufnahme, junge Frau, Dyspnoe zunehmen, Z.n. Flugreise (juhu Lungenembolie und ggf. DD Thoraxschmerz ;)). Was machen Sie, Verdachtsdiagnose DD? *Monitor, EKG, Labor, Untersuchung, Anamnese (incl. Stichpunkten worauf ich jeweils achte).* Leicht tachykard, kein Nikotin etc., Unterschenkel unauffällig, Z.n. Mamma Ca, Unbehagen vor erneutem CT, ach Labor ruft an, für 2 Stunden defekt, was machen sie? *Wells score, CT ohne D-Dimer (da eh nur zum Ausschluss etc.).* Diagnose LE steht (benennt Befund), was weitere? *Antikoagulation, Intensivstation.* Welche Antikoagulation? *initial Heparinperfusor oder s.c.etc. Das genügte ihm, obwohl ich noch so viel nicht gesagt hatte (Echo, Stadien, wann Lyse, Troponin etc...).*

A.2: Sprechstunde, 40j Frau, rechtseitiger Oberbauchschmerz, will ÖGD. was sagen Sie ihr und was mache Sie? *Anamnese, Labor, Sono, erstmal keine ÖGD mit entspr. Erklärung an Pat..* Leberwerte leicht erhöht, im Sono bei Z.n. CHE vor 6 Monaten (aha;) DHC leicht erweitert, sonst nix, Leberwerte alle etwas erhöht. Was machen Sie weiter? *Da er initial bei AIH/Hep.Serologie abgewunken hat und nun ja nix nach LCI aussah, war klar, dass er Richtung Cholelithiasis bei Z.n. CHE wollte.* Endosono kaputt. Was machen Sie ohne der Pat zu schaden? *hm dann kein CT, also MRT (MRCP brauchte ich ne Weile, da wir das im Haus nicht anbieten).* Stein bestätigt und nun? *ERCP (wollte grob Papillotomie etc. hören, hat nicht nach Risiken o.ä. gefragt) Am Ende musste ich der Pat. dann nochmal erklären, weshalb nun keine ÖGD mehr nötig sei.*

G.1: Junge Frau, fühlt sich seit einigen Tagen nicht gut, etwas Fieber, Veränderungen an Unterschenkeln, Knöchel bds. leicht geschwollen. Labor etwas Entzündungsparameter. Wie gehen Sie weiter vor, ach und das ist ein Bild von den Unterschenkeln, was ist das? *Erythema nodosum (und da war mir klar, dass es ne akute Sarkoidose wird, ansonsten hätten sich ja zig DD gestellt, bin damit aber erstmal nicht rausgeplatzt, sondern habe versucht strukturiert weiter zu machen, wobei man da schnell merkte, dass er aufn Punkt kommen will...)* Anamnese, Untersuchung, Röntgen Thorax Er zeigt mir im Röntgen, ich soll es beschreiben und Verdachtsdiagnose sagen und die wichtigsten DD und was ich dann mache. *Sarkoidose, NPL, Pneumonie... habe ihm dann gesagt, dass das Gesamtbild für mich nach S. aussieht und ich CT und Labor (...) möchte.* Fand er gut, zeigt mir noch das CT, bestätigt die Diagnose und will was zu Therapie und Prognose hören (s. Herald, zuwarten, Spontanheilung, ansonsten Predni etc.)

G.2: Lipidsenker (benennen, NW, Dosierung, was bringt Höherdosierung, Kombinationstherapie, aktuelle Studienlage etc.)

Weitere Protokollsammlungen:

A4-Blatt von einem peripheren Blutaussstrich.

Was sehen Sie auf dem Bild? (Erythrozyten in unterschiedlichen Zellgrößen, Fragmentozyten ...)

Woran denken Sie? (an eine Hämolyse)

Welche Laborparameter helfen? (LDH)

Was wissen Sie allgemein vom EHEC?

Welche Abteilung war am meist beschäftigt mit den EHEC-Fällen? (Nephrologie! Und warum? Hämolytisch urämisches Syndrom)

Sagt Ihnen das Moschcowitz-Syndrom etwas?

Foto von einem gewölbten Bauch mit extrem verdickten Gefäßen (wie Varizen in Bein)

Was sehen Sie auf dem Bild? (Caput medusae)

Was für eine Ursache? (portale Hypertension)

Was macht portale Hypertension? (chr. Rechtsherzbelastung, Leberzirrhose, Thrombose der v.portae, vv.hepaticae usw.)

Was für eine andere seltene Ursache gibt es noch in bestimmten südost-asiatischen und arabischen Ländern? (Wenn Sie es nicht wissen, nicht schlimm – wir wollten nur sehen, ob Sie es mal gehört haben, Infektion in Bereich der vv.umbilicales)

Foto von einer Leber.

Beschreiben Sie uns bitte, was Sie auf dem Bild sehen. (Leberzirrhose)

Häufigste Ursache von der Leberzirrhose?

Woran muss man achten? (Hepatocelluläres Carcinom, deswegen halbjährlich Sono Abdomen-Kontrolle)

Was ist die Zöliakie? Anderer Name? (Sprue)

Symptome? Nachweis? Wo?

Was sieht man im Rahmen der Endoskopie, bzw. was für einen pathologischen Befund bekommt man nach der Biopsie? (Zotten-Atrophie)

Wie kann man es laborchemisch nachweisen? (Antikörper-Nachweis gegen Gliadin)

Was darf der Patient essen? Sagen Sie mir 3 Produkte! (Mais, Hirse, Kartoffel)

Spätkomplikation? (Lymphom)

Vorerkrankung Zöliakie? (Laktoseintoleranz)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Wie führen Sie den Laktoseintoleranztest durch?

Helicobacter-pylori-Infektion:

Nachweis (C13 Test, Atem-Test, Urease-Test)

Was sieht man endoskopisch? (Typ B Gastritis)

Was für eine Gastritis kennen Sie noch? (Typ A, Typ C)

Häufigste Ursachen von Typ C Gastritis? (NSAR)

Therapie? (italienisches und französisches Eradikationsschema)

Was geben Sie anstatt dessen bei fehlgeschlagener Erstlinientherapie? (Levofloxacin oder Rifabutin)

40-j Frau mit Schluckbeschwerden. HNO und OGD opB. Labor blande. Diagnostik? Therapie? Nebenwirkungen von Nsar und Cortison. SD-Antikörper. Was sieht man im SD-Sono?

80-j Frau mit Anämie. Wie gehe ich vor? (Ost und Kolo). Sie hatte Ulkus ventriculi. Was ist Gastritis? Abbruch-Kriterien für Ergometrie.

40-j Frau mit Ikterus. Wie gehe ich vor? (ERCP vs MRCP)

Patient, 50 Jahre alt, Z.n. LMWH-Bridging-Therapie und unauffälliger Koloskopie vor einer Woche, kommt und berichtet über eine periumbilikale Verhärtung. Was liegt vor? (Subkutanes Hämatom nach manueller Schienung im Rahmen der Koloskopie)

Z.n. Koloskopie mit Abtragung eines Polyp. Wann soll nächste Koloskopie durchgeführt werden? (In 5 Jahren)

45-jährige Frau kommt mit unklaren Bauchbeschwerden. Koloskopie, Stuhlbakteriologie unauffällig. Was könnte vorliegen? (Ernährungsanamnese: Blähung und Durchfälle nach Brotessen. Glutensensitive Enteropathie)

Diagnostik der Zöliakie: Laborchemisch und Endoskopisch. Was und wo sieht man makroskopisch im ÖGD und wie ist der erwartete histologische Befund?

80-jährige Frau mit 30.000 Leukozyten. Zahl der Lymphozyten – Linksverschiebung bis zu Metamyelozyten. CML-Diagnostik, Stadien und Therapie (aktuelle und frühere Empfehlung).

Welche Krankheit macht noch solches Blutbild. (Osteomyelose)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Zu Ihnen kommt ein 73-jähriger männlicher Patient mit Luftnot und frischem Blut auf dem Stuhl in die Praxis. Der Mann ist langjähriger Raucher, hat einen Diabetes mellitus eingestellt mit Metformin und DDP-4-Inhibitor und einen Bluthochdruck in die Praxis.

Welche anamnestischen Fragen stellen Sie? (Wie lange besteht die Symptomatik? Neue Medikamente evtl. neue Antikoagulation? Wie viel Blut? Änderung der Stuhlgewohnheiten? B-Symptomatik?)

Welche Untersuchungen führen Sie durch? (Körperliche Untersuchung inkl. rektal digitaler Untersuchung, Blutentnahme incl. Differential-BB, Eisen, Serumferritin, Transferrinsättigung zur Anämieabklärung, EKG)

Bei der rektal digitalen Untersuchung tasten Sie eine derbe Struktur im Rektum, woran denken Sie? (Rektum-Ca)

Welche Risikofaktoren weist der Patient für ein Rektum-Ca auf und nach welchen weiteren fragen Sie? (Alter, Raucher, Frage nach Darmtumoren in der Familie)

Sie bekommen die Laborwerte zurück, was erwarten Sie bezüglich der Anämiediagnostik bei diesem Patienten? (Normochrome normozytäre Anämie, Retikulozyten erhöht, Eisen und Ferritin und Transferrinsättigung erniedrigt)

Wie können Sie die Anämie weiter charakterisieren? (Symptomatische Anämie auf Grund der Dyspnoe)

Welche weiteren Untersuchungen führen Sie bezüglich des Rektum-Cas durch? (Oberbauchsonographie (Lebermetastasen, Lymphknotenstatus), Röntgenthorax (Lungenmetastasen), Koloskopie+Biopsie und Histologie, MRT zum Tumorstaging und Beurteilung der Tumorausbreitung)

Wie könnten Sie die Tumorausbreitung weiterhin beurteilen? (Endosonographie)

Zu Ihnen kommt ein 45-jähriger Mann mit einem schlecht eingestellten Hypertonus. Er nimmt Atacand, den β -Blocker hat der wegen Potenzproblemen abgesetzt und Adalat nimmt er nicht regelmäßig ein, da er gehört hat, dass man davon Ödeme bekommen könne. Im Fokus hat er einen Artikel über ein neues Verfahren gelesen, mit dem man den Blutdruck durch Veröden von Nerven an der Nierenarterie beseitigen könne und fragt, ob Sie ihm das auch anbieten.

Auf welches neue Verfahren spielt der Patient an? Was antworten Sie dem Patienten und wie würden Sie ihn beraten? (renale Denervierung, d.h.

Radiofrequenzablation der sympathischen Nervenfasern bei der Nierenarterie durch Thermokoagulation von 4-6 Stellen beidseits, Verfahren für therapierefraktäre oder therapieresistente Hypertonie, d.h. unter 3-facher antihypertensiver Therapie incl. Diuretikum und Lebensstiländerung (z.B. Gewichtsabnahme), sind die Blutdruckwerte nicht einstellbar, was bei dem Patienten mit bisher nur Einnahme eines ACE-Hemmers nicht vorliegt, neues Verfahren, noch keine Langzeitergebnisse, bisher erst 2 Studien, Senkung der RR-Reduktion nicht steuerbar)

Nennen Sie Kontraindikationen zur Durchführung der renalen Denervierung. (>50% Nierenarterienstenose, Z.n. Stentimplantation bei Nierenarterienstenose, GFR<45ml/min, abnorme Anatomie der Nierenarterien)

Die Studie, auf die sich die Zulassung des Verfahrens beruft, ist die Simplicity HTN-Study. Fassen Sie die Ergebnisse der Studie kurz zusammen. (gute Senkung des systolischen Blutdruck ca. 30mmHg bei der RR-Messung, geringerer Effekt in der 24 h-RR-Messung nur ca. 10mmHg, gute Ansprechrate, 85 % Responder)

Nennen Sie Nachteile des Studiendesigns. (keine Doppelblindstudie, keine Unterscheidung zwischen Patienten mit primärem und sekundärem Hypertonus)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Nennen Sie sekundäre Hypertonieformen. (*Renale Hypertonie (renoparenchymatös, renovaskulär), Hypertonie bei Schlafapnoe, Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), Phäochromozytom, Karzinoid, Hypercortisolismus (M. Cushing), Akromegalie, Hyperthyreose*)

Welche Laboruntersuchungen ordnen Sie an und mit welchem Ziel zur Erkennung endokriner Hypertonieformen (*Bei V.a. Conn-Syndrom: Aldosteron hoch, Renin erniedrigt, Aldosteron/Renin-Quotient erhöht, falls keine Herzinsuffizienz vorliegt Kochsalzbelastungstest Infusion 2l NaCl 0,9% und Bestimmung des Plasmaaldosterons, Hypercortisolismus: ACTH im Plasma, ACTH nach Gabe von CRH, hochdosierter Dexamethasontest und Bestimmung des Serum-Cortisol, Phäochromozytom: Normetanephrin, Metanephrin im Plasma oder Noradrenalin, Adrenalin im 45h-Urin, Clonidin-Test bei Grenzbefund, Karzinoid: 5-Hydroxyindolessigsäure im Urin, Hyperthyreose: TSH, fT3, fT4*)

Symptome von Hyperaldosteronismus. (*Hypernatriämie, Hypertonie, Hypokaliämie, Muskelschwäche, Metabolische Alkalose*)

Wie bestimmen Sie den Resistive Index bei V.a. Nierenarterienstenose? ($RI = \frac{\text{endsystolische Strömungsgeschwindigkeit-endiastolische Strömungsgeschwindigkeit}}{\text{endsystolische Strömungsgeschwindigkeit}}$, RI unter 0,5 spricht für Nierenarterienstenose)

Unterschied nephritisches vs. Nephrotisches Syndrom (*Nephrotisches Syndrom: Ödeme, Proteinurie >3.5g/d, Hypalbuminämie, Hyperlipidämie; Nephritisches Syndrom: Glomeruläre Hämaturie Akantozysten >5%, Salz- und Wasserretention, Hypertonie und Ödeme, leicht-bis mäßige Proteinurie <3.5g/d*)

Zu Ihnen kommt eine 16jährige Patientin mit DM Typ 1 mit Ketoazidose, komatös, wie helfen Sie dem Assistenzarzt in der Notaufnahme? (*Klinische Untersuchung, Anamnese bei Somnolenz nicht möglich, großlumige Zugänge legen, Volumen im Schuss einlaufen lassen (wollte dann noch hören, dass man NaCl 0,9%ig gibt), dann den Patienten auf die Intensiv nehmen, Labordiagnostik*)

Sie bekommen das Labor zurück. BZ ist > 700, pH 7,1 ; Kalium 6,0. Was machen Sie weiter? (*ZVK, Arterie legen, weiteres Volumenmanagement über ZVD (Schätzung, wieviel ein Patient braucht in ca. 24h -> 8-10l), NaBic Gabe abhängig vom Kalium, ansonsten erst bei pH<7,0., Insulingabe*)

Wenn NaBic-Gabe, wieviel schätzen Sie bräuchte der Patient und wieviel ist im Perfusor? (*50mVal. Gabe von bis zu 400mVAL in 24h unter Umständen nötig*)

Wie gehen Sie weiter vor? (*Zu Beginn BGA halbstündlich, dann stündlich. BZ Senkung 50mg/dl pro Stunde bis 200mg/dl, dann Beginn mit Glucoseinfusion*)
Ab wann Kaliumgabe? (*Ab 5 mmol/l*)

Ab wann darf der Patient wieder essen? (*Wenn er wieder wach ist.*)

Wie beginnen Sie die subcutane Insulintherapie? (*Als Typ I Diabetes hatte die Patientin sicherlich zuvor eine intensiviertere Therapie. Der Neubeginn ist auch abhängig von der Ursache der Ketoazidose (Infekt, Incompliance, etc.). Prinzipiell (Harnwegsinfekt) 20% mehr wie zur Voreinstellung*)

Zu Ihnen kommt eine 35jährige Patientin im schmerzhaften Knoten am rechten Hals und Dyspnoe. Was sind Ihre Differenzialdiagnosen? (*Schilddrüse sei in Ordnung. Leichte Anämie mit Hb von 10,5mg/dl und Bradykardie von 55/min. (Lymphome (Non-Hodgkin, Hodgkin), Tumor, Infekt bedingter geschwollener Lymphknoten)*)

Was tun Sie weiter? (*Genaue Anamnese erheben: Infektgeschichte, Vorerkrankungen, Auslandsaufenthalt, Familiengeschichte, Medikamenteneinnahme etc.*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Bild von einer echoarmen Struktur mit 3x2cm und etwas Perfusion. Hinweis: an der Karotisgabel. (*Glomustumor*)

Weiteres Vorgehen? (*Entfernung in toto, da Biopsie an Karotisgabel zu gefährlich*)

Zu Ihnen kommt nun eine Patientin, schlecht deutsch sprechend (Mittelmeerraum), mit epigastrischen Schmerzen. Was hat die Patientin?

Klinische Untersuchung (ergab nichts), Sonografie und Labordiagnostik (ergab nichts), ÖGD: zeigte eine Gastritis durch Helicobacter.

Wie wird diese therapiert? (*Italien/French triple Therapie*)

Die Patientin kommt nun 6 Monate später erneut mit nächtlichen Aufstoßen. Was hat sie? (*Refluxerkrankung durch Eradikation des Helicobacters (bei 40% der Patienten der Fall)*)

Patient mit Vorhofflimmern, wer wird marcumarisiert? (*Risikoabschätzung mittels CADS2VASC2Score*)

Welche Parameter werden im CADS2-VASC2-Score berücksichtigt?

Therapie-Kontrolle der Marcumartherapie? (*INR*)

Warum INR und nicht Quick? (*Da INR international standardisiert*)

Ist hier in Deutschland INR gut etabliert oder kann etwas verbessert werden? (*Holland ist es besser etabliert*)

Patient mit Anämie vom Hausarzt geschickt, weiteres Vorgehen in der Klinik (*Anamnese v.a. Gewichtsabnahme, Medikamente v.a. Marcumar, ASS, NSAR, Bestimmung von MCV, MCH*)

Differentialdiagnosen bei verschiedenen Konstellationen? (*Ferritin hoch, Fe hoch - Hämochromatose, Ferritin hoch Fe niedrig - Tumor etc.*)

Objektivierung von Blut im Stuhl (*Hämofec*)

Macrozytäre Anämie, Ursachen (*Vitamin B12 Mangel*)

An was denken Sie? (*Autoimmune Gastritis Typ A*)

Vorlage eines Laborausdruckes, was hat der Patient? (*leicht makrozytäres BB, GGT über 2000, GOT erhöht (höher wie GPT)*)

In welchem Verhältnis stehen GOT und GPT? (*De Ritis Quotient >1*)

An was denken Sie, was hat der Patient? (*Alkoholtoxischer Leberschaden*)

Welcher Laborwert spricht noch für einen alkoholtoxischen Leberschaden? (*vorhandene Hypertriglyceridämie*)

Eine junge türkische Frau wird zu Ihnen überwiesen, in der Vorgeschichte häufig abdominelle Schmerzen, Z.n. Appendektomie. Jetzt periphere Ödeme und Proteinurie, Kreatinin 3 g/dl. AZ stabil. Was machen Sie? (*Anamnese, körperliche Untersuchung usw., Labor wiederholen (inkl. Nierenwerte, Eiweiß im Urin), U-Stix, U-Sediment*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Weiterhin Proteinurie, Kreatinin stabil bei 3 g/dl, im U-Stix kein Proteinnachweis. Kein nephritisches Sediment. Wann erscheinen keine Proteine im U-Stix? (*bei Leichtketten, Mikroalbuminurie*)

Was machen Sie weiter? (*Nierenbiopsie bei ANV und nephrotischem Syndrom*)

Nachweis einer renalen Amyloidose. Was für Amyloidoseformen kennen Sie? Welche Organe können betroffen sein? (*AA- und AL-Amyloidose, prinzipiell ubiquitärer Organbefall möglich, häufig Leber, Milz, Herz*)

Wie quantifizieren Sie die kardiale Beeinträchtigung? Gibt es therapeutische Unterschiede zur „typischen“ chron. Herzinsuffizienz? Prognose? (*pathologisch: Biopsie. Strukturell: Echokardiographie. Laborchemisch: pro-BNP, Herzinsuffizienztherapie gemäß Leitlinien (insb. ACE-Hemmer bei Proteinurie), bei potent Befall des Reizleitungssystems evtl. Probleme bei Betablockern, deutlich eingeschränkte Prognose (analog ausgedehntem Multiplem Myelom)*)

Wie therapieren Sie eine AL-Amyloidose? (*Kombinationschemotherapien u.a. mit Vincristin, Anthrazyklinen, Fortecortin, außerdem neue Substanzen wie Bortezomib oder Lenalidomid (in Kombination mit Chemoth.); möglichst frühzeitig wegen besserem Outcome verglichen mit den älteren Kombinationstherapien; Möglichkeit der autologen Stammzelltherapie (Prognoseverbesserung bei jüngeren Patienten)*)

Was könnte die südländische Patientin für eine endemische Erkrankung haben? Wie therapiert man diese speziell? (*Familiäres Mittelmeerfieber, Colchicum als Therapie*)

Die Diuretika sind in der Therapie der aHTN wieder en vogue. V.a. die Thiaziddiuretika rücken wieder ins Licht des Interesses. Kennen Sie verschiedene Thiazide, und für welches gibt es klare statistische Signifikanz der Überlegenheit in der Therapie der aHTN? (*Hydrochlorothiazid und Chlortalidon (letzteres in Deutschland selten verordnet), statistisch deutlich bessere Daten für Chlortalidon in der aHTN-Therapie*)

In die ZNA kommt ein 65-jähriger Patient mit Atemnot. Was machen Sie? Anamnese: Raucher (mind. 20 py), keine regelm. Medis, geht nie zum Arzt, häufig Probleme mit der Luft. Keine confusion, Pulmo: Giemen ubiquitär. AF 16/min, RR 150 mmHg syst., Röntgen: kein Infiltrat, aber Emphysemaspekt, Labor: Leukos: 14000/ul, CRP 7 mg/l.

Ihre Diagnose? Erstmaßnahmen? (*bei Leichtketten, Mikroalbuminurie, Sultanol/Atrovent-Inhalation. Prednisongabe oral (z.B. 50 mg für 1 Woche, keine Dauertherapie, kein Ausschleichen, direkt Absetzen. Ggf. AB-Gabe.)*)

Wie wird die COPD diagnostiziert bzw. eingeteilt? Ab wann LTOT? (*Spirometrie, Erfassung von VC und FEV1 (Einteilung der Schweregrade nach FEV1). LTOT bei pO₂ < 55 mmHg ohne CO₂-Retention und rezid. resp. Insuffizienzen*)

Typischer Unterschied zum Asthma bronchiale? (*meist keine reversible Obstruktion im Bronchospasmoylestest, beim Asthma bronchiale längere beschwerdefreie Intervalle*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Telefonisch erfahren Sie, dass ein aus der Dermatologie übernommene Patient im Abstrich einer Hautwunde (Oberschenkel) MRSA-positiv getestet wurde. Was bedeutet das? Welche Konsequenzen hat dies für Sie? Therapieren Sie den Patienten? (*MRSA-Definition, Isolierung des Patienten inkl. Mitpatienten, Information der verlegenden Station (dort Isolierung der ehem. Mitpatienten bei MRSA-Nachweis negativ), keine system. AB-Therapie bei fehlenden Infektzeichen des Patienten, desinfiz. Lösungen extern, bei MRSA in der Nase z.B. Turixinsalbe*)

Sie bekommen einen adipösen älteren Mann zugewiesen mit Diabetes mellitus Typ 2. Wann sprechen Sie denn von D.m. Typ 2? Wie therapieren Sie ihn? (*Nachweis bei 2x Nüchtern-BZ > 126 mg/dl oder Gelegenheits-BZ > 200 mg/dl (Hinweis des Prüfers: in kommenden Leitlinien wird auch der HbA_{1c} als Diagnosekriterium herangezogen), bei Adipositas Erstlinientherapie mit Metformin sinnvoll: keine insulinotrope Wirkung, keine Verstärkung der bereits bestehenden Hyperinsulinämie*)

Welche weiteren neuen Antidiabetika kennen Sie (oder sind schon wieder vom Markt)? Welche Nebenwirkungen müssen Sie bedenken? (*Glitazone (Na⁺-Retention, Verschlechterung einer Herzinsuffizienz, Rosiglitazon vom Markt genommen), DPP-4-Antagonisten, Inretinmimetika (Wirkmechanismen, mögliche Kombinationen, Pankreatitisrisiko vermutlich erhöht)*)

Wann könnte eine Kombination von Metformin und DPP-4-Antagonisten/Inkretinmimetika interessant sein? (*z.B. bei Patienten, bei denen Hypoglykämien verhindert werden müssen, z.B. Berufskraftfahrer*)

In der ZNA legt Ihnen der Jungassistent das Labor eines jungen, 20-jährigen Patienten vor (trainierter Soldat), der sich schlapp fühlt, unter Myalgien litt, bis vor 2 Wochen im Kosovo war. Der Kollege möchte ihn eigentlich entlassen, weil er sich nicht so schlecht fühlt. Da Sie ja bald Facharzt sind, sollen Sie das Labor beurteilen - pathologisch: Kreatinin 3 mg/dl (auf Nachfrage: Thrombozyten: 110.000/ul) Rest unauffällig, kein nephritisches Sediment, Nierenwerte bei letzter Kontrolle beim Wehrarzt vor 6 Wochen unauffällig).

Was kann der Patient haben? Was machen Sie mit dem Patienten? (*Hantavirusinfektion, stationäre Aufnahme und Beobachtung, symptomatische Therapie, ggf. Hämodialyse*)

Ein 65jähriger Rentner kommt in die Notaufnahme mit einem dicken Unterschenkel. Was hat er? (*Vertiefung Anamnese: Patient hat zuvor eine lange Autofahrt nach Spanien gemacht, Verdachtsdiagnose: Thrombose*)

Wie machen Sie als nächstes, um Ihre Verdachtsdiagnose zu sichern? (*Klinische Untersuchung: Wadenkompressionsschmerz, Fußsohlenschmerz bei Druck, wenn möglich, Farbduplexsonographie mit fehlender Komprimierbarkeit der Vene*)

Wie therapieren Sie eine Thrombose? (*Kompressionsbehandlung und Gabe von niedermolekularem Heparin, im Verlauf orale Antikoagulation*)

Wie lange behandeln Sie den Patienten? (*3 - 6 Monate*)

Der Mann hat auch Dyspnoe. Was machen Sie nachts um 2 Uhr? (*eine CT-Angiographie zum Ausschluss/Nachweis einer Lungenembolie*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Können Sie auch einen Laborwert bestimmen? (*D-Dimere, ein negativer Test schließt eine Lungenembolie mit großer Wahrscheinlichkeit aus; außerdem TNI zum Einschätzen des Schweregrades der LE und eine Blutgasanalyse*)

Was können Sie noch tun? (*EKG, Echo*)

Was sind die Zeichen einer Lungenembolie im EKG? (*Sinustachykardis, SIQIII-Typ, Rechtsschenkelblock*)

Wann muss der Patient auf die Intensivstation? (*bei rechtsventrikulärer Dysfunktion, bei hämodynamischer Instabilität*)

Wie lange behandeln Sie den Patienten? (*3 - 6 Monate, Prüfer: eher länger*)

Was kann noch zu einer Erhöhung der D-Dimere führen? (*maligne Erkrankungen, Aortendissektion, Schwangerschaft*)

Es kommt eine Patientin aus dem Pflegeheim in die Notaufnahme wegen Exsikkose und Diarrhoe. Was machen Sie? (*Rehydratationstherapie, Anamnese: Haben andere Heimbewohner auch Diarrhoe? Welche Vorerkrankungen hat die Patientin, welche Medikamente nimmt sie? Hat sie Antibiotika eingenommen?*)
Info des Prüfers: die Patientin war vor 4 Wochen in der Klinik wegen eines Harnwegsinfektes (*die Patientin könnte Clostridien haben, ich ordne eine Stuhl Diagnostik an*)

Wie therapieren Sie die Patientin? (*bei Nachweis von Clostridientoxinen antibiotische Therapie mit Clont bei leichten oder Vancomycin bei schweren Verläufen, ggf. in Kombination*)

Müssen Sie die Patientin isolieren? (*ja*)

Wie würden Sie einen onkologischen Patienten mit Diarrhoe therapieren? (*bei chemotherapieassoziiertes Diarrhoe ebenfalls Rehydratationstherapie, einen onkologischen Patienten mit V.a. Clostridien behandle ich sofort antibiotisch, ohne die Diagnostik abzuwarten*)

Ein Mann mit arterieller Hypertonie, der aktuell mit einem Sartan nicht gut eingestellt ist, kommt zu Ihnen in die Praxis. Er wird Ihnen von einem Kollegen als sehr schwierig angekündigt. Er habe im Focus gelesen, dass es ein neues Therapieverfahren für Patienten mit refraktärer Hypertonie gebe. Er will wissen, ob das Verfahren für ihn in Frage komme. Von welchem Verfahren könnte er sprechen und was antworten Sie ihm? (*renale Denervation, Das Verfahren kommt für ihn nicht in Frage, da der Patient nicht mindestens 3 Antihypertensiva einnimmt.*)

Welche Erfolgsaussichten hat das Verfahren? (*die Langzeitblutdrucksenkung beträgt nur ca. 10 mmHg*)

Wie können Sie den Patienten therapieren? (*mit einer Fixkombination, z.B. aus Sartan plus Kalziumantagonist plus Diuretikum*)

Was sind die Nebenwirkungen von Kalziumantagonisten? (*Ödeme*)

Welche Ursachen der sekundären Hypertonie kennen Sie? (*Hyperthyreose, Medikamente (z.B. Cyclosporin, Glucokortikosteroide), Cushing-Syndrom, Schlafapnoe-Syndrom, renoparenchymatöse und renovaskuläre Ursachen, primärer Hyperaldosteronismus, Phäochromozytom*)

Wie diagnostizieren Sie eine Nierenarterienstenose?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Kommt eine junge Patientin mit starken einseitigen Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen in die Notaufnahme.

DD? (*Migräne, Meningitis, ICB/SAB etc.*)

Akuttherapie? (*Aspirin i.v.*)

Prophylaktische Therapie? (*Betablocker (z.B. Beloc zok mite), alternativ Amitriptylin*)

Während einer Routineuntersuchung fällt im Duplex der Karotiden eine RF in der Karotidgabel auf. Der Prüfer zeigte ein Ultraschallbild mit einer stark perfundierten, soliden Raumforderung.

DD? (*Glomustumor/Paragangliom*)

Therapie? (*Embolisation möglich und ggf. operative Resektion*)

Welche Krankheitsbilder kennen Sie, bei denen Paragangliome auftreten? (*Multiple endokrine Neoplasien (MEN)*)

Erläuterung der Einteilung und der entsprechenden Neoplasien

Beim Thema Nebenniere gab es noch ein Ultraschallbild von einer Niere mit einer großen zentralen RF (*am ehesten ein Nierenzellkarzinom*)

Sonographie eines hyperperfundierten Schilddrüsenlappens. Befund eines 14-jährigen Jungen mit V.a. ADHS. Was denken Sie hat der Junge? (*Immunogene Hypertyreose (M. Basedow)*)

Therapie? (*Auf meine Antwort, dass ich nicht wisse, ob die thyreostatische Therapie bei Kindern und Erwachsenen gleich sei, sagte der Prüfer der Patient sei dann Mitte 30. Er wollte die genaue Dosierungen von Carbimazol (initial 15-30 mg/die, Erhaltungsdosis 2,5 -15 mg/die) wissen, sowie die Tatsache, dass bei hypothyreoter Stoffwechsellage nicht die Therapie abgesetzt, sondern um Levothyroxin ergänzt wird*)

Patientin mit Vigilanzminderung aus der Orthopädie (10 Tage nach Schenkelhalsfraktur mit OP) übernommen. Was machen Sie? (*Nachfragen nach Vorerkrankungen und Medikamenten*)

Vorhofflimmern und insulinpflichtiger Diabetes mellitus. Welches Medikament zur Antikoagulation, welche Dosierung bei Niereninsuffizienz. Kontrolle des Blutzuckers (Pat. sei weder hyper- noch hypoglykäm), CCT-Durchführung zum Ausschluss Blutung und Apoplex bei Antikoagulation

Patient am Vortag mit NSTEMI aufgenommen (CK und LDH normwertig), dabei Blutungsanämie von Hb 8,8 g/dl sowie Teerstuhl. Was tun? (*keine Koronarangiographie (Zeitfenster bei beschwerdefreiem NSTEMI-Patienten 72 h), Transfusion von EK bei vermuteter KHK (Hb über 10 g/dl anstreben), ÖGD*)
ÖGD: Ulcus ventriculi (lt. Gastro soll vorerst keine Intervention erfolgen)

welches Medikament? (*Pantozol, keine Kombination von Clopidogrel und Omeprazol*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Vorgelegtes EKG mit anhaltender ventrikulärer Tachykardie, anhaltend über 29 Sekunden

Was tun? (*kardiovertieren, sonst auch medikamentöse Gabe von Amiodaron*)

Was tun, wenn ICD vorhanden? (*interne Kardioversion*)

Was tun, wenn Schrittmacher? (*Überstimulation*)

Vorgelegtes EKG mit komplettem Rechtsschenkelblock. Pat. hat zusätzlich belastungsabhängige AP und kommt in Ambulanz:

Vorgehensweise? (*Echokardiographie (LV-Funktion, Wandbewegungsstörungen, Klappenstatus), dann Ergometrie*)

Wenn pathologisch, was tun? (*Koronarangiographie, Koro-CT*)

Bei jungem Patienten? (*Kardio-MRT, hier Stress-MRT*)

Vorgelegte Blutwerte mit unauffälligem Blutbild, erhöhte Cholestaseparameter (Bili 6 mg/dl), Lipase von 1400 mg/dl, CRP 60 mg/l.

Was könnte es sein, was tun? Ist es möglich bei unauffälligen Leukos? Abdomensonographie, Antibiose (Baypen, Clont) Chirurgisches Konsil? Untersuchung: ERCP.

Patient mit unklarem Aszites, sonst keine Beschwerden, war nie beim Arzt:

Welche Ursachen? Was abklären? (*Abdomensonographie, ggf. Aszitespunktion (wenn möglich)*)

Ursachen: Leberzirrhose (Ursachen hierfür), kardial (Ursachen), Peritonealkarzinose.

Welches Medikament einsetzen, in welcher Dosierung? (*Spironolacton*)

Welche Blutwerte kontrolliert man? (*Elektrolyte und Nierenwerte*)

Sie bekommen durch den Notarzt eine Patientin, 75 Jahre, alleine lebend, von den Nachbarn wird berichtet, sie sei verlangsamt, habe Husten und fühle sich etwas warm an. Was ist ihre Arbeitsdiagnose? (*Pneumonie*)

Was untersuchen Sie? (*Labor (Leukos, CRP), Abhören der Lunge, RÖ-Thorax in 2 Ebenen*)

Welcher Blutwert ist laut Ihrer Erfahrung noch verändert? (*Krea*)

Haben Sie eine Diagnose für die Verlangsamung der Patientin? (*Exsikkose*)

Die Patientin hat laut Labor, Auskultation und Röntgen eine Pneumonie. Wie behandeln Sie? (*Antibiose mit Aminopenicillin und Betalaktamaseinhibitor, Schleimlöser, Atemgymnastik*)

Da fehlt noch was! Die Patientin kann nicht aufstehen ... (*Thromboseprophylaxe*)

Thromboseprophylaxe womit? (*fraktioniertes Heparin, weil Krea schlecht*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Was müssen Sie kontrollieren? (*PTT*)

Welche Keime erwarten Sie bei der Pneumonie? (*Pneumokokken, Haemophilus*)

Nach welcher Zeit sollten Sie was kontrollieren? (*CRP nach 3-4 Tagen, Röntgen erst später*)

Nach 4 Tagen geht es der Patientin noch nicht besser, das CRP steigt an. Was tun Sie? (*Antibiose wechseln*)

Es geht ihr besser, aber jetzt entwickelt sie Durchfall. Was tun Sie? (*Stuhl auf Clostridien untersuchen, Antibiose mit Metronidazol oder Vancomycin*)

Wann müssen Sie koloskopieren? (*Wenn Clostridien negativ aber Klinik eindeutig, dann kann ich Pseudomembranen sehen*)

Es kommt ein junger Mann, klagt über Tachykardien, die er schon mehrfach hatte. Was untersuchen Sie? (*Auskultation, EKG, Troponin*)

Er hat eine regelmäßige Tachykardie mit 180/min. Was wollen Sie noch über das EKG wissen? (*schmal oder breittkomplex*)

Schmales EKG - Was ist das und was tun Sie sowohl diagnostisch als auch therapeutisch? (*SVT, entweder AV-Knotentachykardie oder Vorhofachykardie. Ich gebe Adrekar.*)

Adrekar - Wieviel und warum? (*12 mg im Schuss mit nachspülen, dann sehe ich bei AV-Block die Vorhofaktion und eventuell konvertiert er in den SR*)

Beschreibung einer Patientin mit Morbus Basedow von Herrn Basedow aus dem Jahr 1840.

Was ist der Morbus Basedow, was gehört dazu, was ist die typische Laborkonstellation, Antikörper usw.

Therapie des Morbus Basedow

Diagnostik und Therapie der Endokrinen Orbitopathie

Kennen Sie andere Immunthyreopathien? (womit er auf die Hashimoto-Thyreoiditis hinauswollte, inkl. Antikörper usw.)

Woran muss man noch denken, wenn jemand eine Hashimoto-Thyreoiditis hat?

Was gehört noch zu polyendokrine Autoimmunsyndromen?

Sonobild einer Niere, die deutlich parenchymverschmälert war

Beschreibung

Welche Krankheitsbilder führen dazu? (*Hypertonie, Diabetes*)

Sonographie: Patient mit unklarem Abdomen in der Notaufnahme

Wie sieht eine akute Cholezystitis im Sono aus, wie groß ist die Gallenblase, wie dick darf die Wand sein, wie weit darf der DHC sein?

Wie groß sind normale Nieren

Was sehen Sie beim Ileus

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Fragen nach Sono-Normalmaßen

Welche wichtige Differenzialdiagnose kommt bei einer jungen Frau in Betracht?

Der Prüfer legte mir ein EKG vor, das ich beschreiben sollte (Vorhofflattern mit 4 : 1-Überleitung)

Welche Antiarrhythmika zur Rhythmisierung kennen Sie? (*Flecainid, Amiodaron*)

Als Notarzt beim Pat. mit tachykardem Vorhofflattern – was würden Sie spritzen?

Wie führen Sie eine Elektrokardioversion durch? Wie lagern Sie den Patienten? Welche Narkosemittel (Propofol), wieviel Joule?

Bitte schreiben Sie einen Entlassungsbericht mit Empfehlungen für den Weiterbehandelnden für einen COPD-Pat., den Sie nach 1-wöchiger Intensivmedizinischer Behandlung auf Ihre Normalstation übernommen haben.

Welche Empfehlungen geben Sie dem Pat. mit?

Welche Medikamente? Wirkstoffe? Anticholinergika?

Wo finden Sie im Zweifel fundierte Angaben? (*Pulmonologische Leitlinien*)

Pat. Vorstellung, 39 j Pat. mit Arthralgien in 2 großen Gelenken, allg. Schwäche, leichtes Fieber. DD? (*Aufzählung DD Arthritiden, insbesondere RA als DD*)

Labor: Panzytopenie, BKS 20/40, Photo: Vasculitis der Zehen. A. (V.a. SLE, ARA Kriterien)

Müssen alle erfüllt sein? (*Nein, 4 von 11*)

Aussagefähigkeit von Autoantikörpern (*ANAs unspezifisch, Anti DNA relativ spezifisch*)

DD Kollagenosen (*Blickdiagnosen: Blutausstrich: Plasmodium falciparum; Sonobilder: Leberhämangiom, Metastasenleber, Leberabszess, Aerobilie, Zystenniere, Parenchymbrücke Niere, Parenchymzyste Niere, Cholezystitis*)

Ein Patient kommt zu Ihnen, der Gurt beim Autofahren und die Hose spannen in letzter Zeit, für ihn unerklärlich. Haben Sie eine Idee? (*Aszites*) Und nun?

Anamnese (*Alkohol, Hepatitis bekannt, Hinweise auf begleitenden Diabetes oder andere Stoffwechselerkrankungen*), klinische Untersuchung (*Ödeme? Aszites? Lunge?*), dennoch Sonographie zur Sicherung der Verdachtsdiagnose)

Ist der Patient fahrtüchtig?

Sonobild, darauf deutlich Aszites und viel weniger deutlich die Leber und eine luftgefüllte Darmschlinge zu erkennen, Benennung der Strukturen

Heute noch Biopsie?

Prüfer nennt die Zirrhose „kleinknotig“, also sei sie alkoholisch – welche Laborwerte ich jetzt bestimme? Syntheseleistung der Leber? Ausmaß der Schädigung?

Wie sieht die Eiweißverteilung aus?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Therapeutische Optionen?

Junger Patient, der nicht mehr trinkt – was bleibt noch? (*Lebertransplantation*)

Ein Patient wurde mit unklar erhöhten Transaminasen zu ihm geschickt und negierte lange den Alkoholabusus, bis sich dieser schließlich doch als Ursache seiner Leberproblematik entpuppte. Auch jetzt noch keine Alkoholkarenz, kommt regelmäßig zur Kontrolle, unter Medikation stabiler Aszites (wenn er sie einnimmt). Dieser Patient hatte plötzlich eine deutliche Zustandsverschlechterung mit progredientem Aszites und Beinödemen, insgesamt kranker Aspekt. Was ist los? (*nephrotisches Syndrom*)

Was sind die möglichen Ursachen?

Welchen Wert bestimmen Sie beim Goodpasture?

Ein 40-j Patient (Fußballer) kommt in Ihre Praxis mit Belastungsdyspnoe bei stärkerer Anstrengung, kann noch ca. 3 Etagen problemlos Treppe steigen. Was nun?

Anamnese. Der Patient raucht seit seiner Jugend, sonst keine relevanten Erkrankungen, keine Medikamente. Bei der Untersuchung keine Ödeme, auskultatorisch über der Lunge trockene RG's, Herz oB. Das Labor ist völlig in Ordnung.

Welche Verdachtsdiagnosen haben Sie?

Lungenfunktion inkl. BGA: pO2 72 mmHg, pCO2 38 mmHg ist beim jungen Menschen schon grenzwertig erniedrigt, ansonsten zeigt die LuFu eine restriktive Ventilationsstörung (FEV1% mit 72% auch fast normal. (*Verdachtsdiagnose Lungenfibrose*)

Wie weiter?

Welche Ursachen gibt es bei Lungenfibrose?

Therapie einer Lungenfibrose?

40jähriger Patient kommt mit Kopfschmerzen und Fieber zu Ihnen in die Notaufnahme. Wie gehen Sie vor?

Die Vigilanz ist nicht eingeschränkt. Keine Fokalneurologie. Was sind denn Vitalparameter? (*AF, O2Sat, RR (beide Arme), Temperatur*)

Wie geht es weiter? Was verursacht Kopfschmerzen in der Notaufnahme? (*Potentiell lebensbedrohliche Differentialdiagnosen für Kopfschmerzen werden in der Notaufnahme vorangestellt und soweit möglich Möglichkeit ausgeschlossen. Diese sind hauptsächlich sekundäre Kopfschmerzen = strukturell bedingt: Trauma (SAH, SDH), Hirndruck (Massenwirkung von Tumor, Blutung, Hydrocephalus etc.), vaskuläre Ursachen (Stroke, Dissektion, Vaskulitiden, IZB), Irritation der Meningen (Meningitis, SAH), Trigeminalneuralgien. Wichtige „Extrazerebrale“ Differentialdiagnosen sind die Sinusitis und das Glaukom.*)

Was sind denn die Nasennebenhöhlen? Wie untersuchen Sie sie klinisch?

Was brauchen Sie noch? (*CT des Gesichtsschädels (für die NNH) + Kranium (ZNS)*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Gibt es weitere Quellen für die Kopfschmerzen im Bereich des Schädels? (*Haut (z.B. Herpes Zoster) und Zähne*)

Alles bisher nicht wegweisend bei Ihrem Patienten. Wie gehen Sie weiter vor? (*DD extrakranieller Infekt mit begleitenden Kopfschmerzen. Häufig banaler fieberhafter Virusinfekt.*)

Was müssen sie trotzdem abschließend IMMER noch machen, bevor Sie den Patienten mit dieser Diagnose entlassen können? (*Liquorpunktion*)

Ein anderer Patient in der Notaufnahme. Er hat Bauchschmerzen. Wie gehen Sie jetzt vor?

Ausschluss eines akuten Abdomens.

Was ist ein akutes Abdomen?

Einteilung nach dem Schweregrad und der zur Diagnostik verbleibenden Zeit

Was sind die häufigsten Ursachen des akuten Abdomens?

Ein Patient, 69 Jahre, hat VHF und plötzlich einsetzende stärkste abdominelle Schmerzen. Das Abdomen ist ansonsten völlig unauffällig. Was könnte die Ursache sein? (*Mesenterialischämie*)

Warum?

Wie sichern Sie Ihre Diagnose?

Wo befürchten Sie noch thrombembolische Komplikationen? (*Extremitätenarterienverschluss*)

Was können Sie im Voraus dagegen tun? (*Eine medikamentöse Antikoagulation*)

Woher wissen Sie, wann Sie antikoagulieren müssen? (*Das Schlaganfallrisiko lässt sich anhand unterschiedlicher Scores, z.B. dem CHADS2-Score abschätzen, und gegen das potentielle Blutungsrisiko abwägen (z.B. HAS-BLED-Score)*)

Wofür stehen denn genannte Abkürzungen?

Gibt es eine geläufige Erweiterung des CHADS2-Scores?

Kennen Sie Alternativen zum von Ihnen genannten Marcumar?

Haben Sie selbst Erfahrungen damit (NOAKs) sammeln können?

Mit welcher Substanzgruppe haben Sie die meisten Probleme in der Gastroenterologie? (*NSAR*)

Was sind denn weitere Ursachen von Magen- oder Darmulzera?

Wie behandeln Sie die Ulzera?

Welche Substanzklasse zur Säureblockade setzen Sie ein? (*Magensäuresuppression durch PPI*)

Sind diese Medikamente unbedenklich in der Langzeitanwendung?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

EKG eines 60-jährigen Patienten [Vorhofflattern in Ableitung II, abgrenzbar; Kammerfrequenz 160/min]. Welches Problem liegt vor? (*Eine schmalkomplexige Tachykardie*)

Wie gehen Sie diagnostisch in dieser Situation konkret vor? (*Bei hämodynamisch stabilem Patienten Adenosin (diagnostisch). Bei instabilem Patienten elektrische Kardioversion*)

Wie viel Adenosin verabreichen Sie? Schnell oder langsam?

Wird der Patient das angenehm finden? (*Nein. Ich bereite ihn auf einen kompletten AV-Block (gefühl: Herzaussetzer) vor. Weitere Nebenwirkungen, mit denen man neben der Bradykardie/passagere Asystolie prinzipiell rechnen sollte, sind ein Flush und Übelkeit, möglicherweise auch ein Bronchospasmus, Kopfdruck und Sehstörungen*)

Und was demaskiert sich hier? (*Vorhofflattern mit 2:1-Überleitung auf die Kammer*)

Das Sie wie behandeln? (*Akutphase: Elektrische Kardioversion. 2. Wahl: Medikamentöse Therapie mit Klasse-I- oder -III-Antiarrhythmika. Langzeittherapie der Wahl: Katheterablation; hohe (> 90 %) Erfolgsrate*)

Wie können Sie dabei ausschließen, dass der Patient keine Thromben in den Vorhöfen hat? (*TEE*)

Wie kardiovertieren Sie einen Patienten? Was stellen Sie am Gerät ein? Haben Sie das selbst schon einmal gemacht?

26-jähriger Pat. mit bekanntem allergischem Asthma bronchiale (saisonal, keine Cortisondauertherapie, Z.n. Desensibilisierung ohne Erfolg) kommt Freitagabend in schlechtem AZ in die Notaufnahme. Seit 6 Wochen rez. Sinusitiden und Nasenbluten, seit 2 Tagen auch Bluthusten. Pat. war bereits beim HNO-Arzt, der keinen behandlungsbedürftigen Befund feststellen konnte. In der Notaufnahme massiv Atemnot, Husten, O2-Sättigung bei Raumluft 85%. Im Labor Anämie (Hb 10g/dl), Leukozytose (18/111), CRP und BSG erhöht.

Verdachtsdiagnose? (*Vaskulitis/Kollagenose*)

Welche? M. Wegener DD? (*Goodpasture-Syndrom*)

Weitere Diagnostik? (*c- und p-ANCA. Bei dem aktuell sehr schlechten Zustand des Patienten mit diffusen Blutungssymptomen keine Lungen- oder Nierenbiopsie*)

Weitere Maßnahmen? (*Keine Therapieverzögerung (auch bei noch ausstehender Antikörperdiagnostik), sofortige Aufnahme auf die Intensivstation mit Stabilisierung der Vitalparameter, ggf. Beatmung. Beginn mit hochdosierter intravenöser Cortisontherapie, überlappend Einleitung einer immunsuppressiven Therapie mit Cyclophosphamid. Seit ca. 1 Jahr auch Biologieals (z.B. Irifliximab) als Therapieoption zugelassen. Bei dem sehr schlechten Zustand des Patienten (es kommt im weiteren Verlauf zu einer diffusen Darmblutung, so dass eine Dünndarmteilresektion erfolgen muss) ggf. Plasmapherese, um die hohen Antikörperspiegel zu senken*)

Prognose?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

23-jähriger Patient kommt mit seit einigen Tagen bestehender Polyurie und Polydipsie in die Klinik. Ein Harnwegsinfekt wurde bereits vom Hausarzt ausgeschlossen. Zudem klagt der Pat. über Leistungsminderung. Verdachtsdiagnose? (*Diabetes mellitus Typ 1*)

Weitere Diagnostik? (*BZ in der Notaufnahme 238mg/dl, HbA1C, oGTT (Ablauf der Untersuchung und Normwerte nennen), GAD-Antikörper, Familienanamnese*)

Weitere Therapie? (*Einstellung mit Insulin unter stationären Bedingungen und Schulung. Unterschied zwischen konventionellem und intensiviertem Insulinschema erklären, ungefähre Dosisverteilung des Insulins über den Tag (BE-Korrekturfaktor 3-1-2 nach zirkadianer Rhythmik), evtl. Insulinpumpentherapie, einige Beispiele für Insulin nennen (Spritz-Ess-Abstand notwendig?). Um wie viele mg/dl wird der Blutzucker durch 11E Insulin gesenkt (40mg/dl)? Wie viele der Inselzellen müssen zerstört sein, damit der BZ ansteigt (ca. 80%)? Mit welchem Laborparameter kann man bestimmen, ob noch eine restliche Eigeninsulinsekretion besteht? C-Peptid*)

45-jähriger adipöser Patient mit der gleichen Beschwerdesymptomatik wie vorletzter Patient. Verdachtsdiagnose? (*Diabetes mellitus Typ 2*)

Weiteres Vorgehen? (*Zuerst lifestyle-Änderung mit Gewichtsreduktion und regelmäßiger körperlicher Aktivität, nach ca. 3 Monaten erneute HbA1C-Kontrolle. Dann Beginn mit oraler Diabetesmedikation, Mittel der 1. Wahl: Metformin. Langsames Eindosieren wegen vermehrten gastrointestinalen Nebenwirkungen.*)

Welche weiteren Medikamente stehen zur Verfügung? Welche Wirkungsweisen haben sie und welche Nachteile/Kontraindikationen? Warum entsteht bei manchen Medikamenten keine Hypoglykämie?

Welche Kontrollintervalle beim HbA1C-Wert sollten bei der Zuckereinstellung von Typ2- Diabetikern erfolgen?

Diabetes mellitus Typ 3: Pat. mit stärker Hypoglykämie-gefährdet? (*Weil durch den fehlenden Pankreas auch kein Glucagon mehr sezerniert wird*)

Sie sind in der NA und es kommt ein 60 J. Alter Mann mit Kopfschmerzen, was machen Sie? (*Ausführliche Anamnese, körperliche US, Labor*)

CRP ist 5 mg/dl, sonst alles ok, was weiter? (*Bei starken Schmerzen CCT nativ, bei weniger starken Schmerzen evtl. analgetische Therapie und abwartendes Verhalten*)

Nach 2 Tagen kommt der Pat. erneut in die NA und hat nun Sehstörungen, was könnte das alles sein? (*Meningitis, erneut Entzündungszeichen, klinische Zeichen der Meningitis Tumor, MRT; Vasculitis*)

Was für eine Vasculitis könnte dies sein? (*Riesenzellarteritis*)

Was ist typisch für eine Riesenzellarteritis? (*erhöhte BSG, eine Sturzsenkung, Schmerzen beim Kauen*)

Was machen Sie jetzt mit dem Pat.? (*Ich behandle mit Steroiden*)

Was erwarten Sie von Steroid-Behandlung? (*Eine sofortige Besserung der Symptome*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Es kommt eine Schwangere 36. SSW, langsam progredienter Dyspnoe Hb 10 g/dl, D- Dimer: 1,5, Können diese Laborwerte verwertet werden? (*Nein, bei der Schwangeren kann ich diese Werte nicht als pathologisch ansehen*)

Was machen Sie? (*Körperliche Untersuchung, Anamnese, v.a. Auskultation*)

Sie hören bds. basale Rasselgeräusche, was kann das sein? (*Kardiale Dekompensation, Pneumonie, jedoch unwahrscheinlich bds.*)

Wie verifizieren Sie das?

Im Echo haben Sie eine Linksherzinsuffizienz, EF 30%, keine Rechtsherzinsuffizienz was ist das? Dilatative Kardiomyopathie, ausgelöst durch die Schwangerschaft

Was machen Sie als erstes? (*Sectio*)

Weiter? (*Medikamentöse Herzinsuff.-Therapie*)

Welche Medikamente? (*Diuretika, Betablocker, ACE Hemmer*)

Der Pat. geht es noch schlecht, welches Medikament? (*Escapephänomen*)

Welche HWZ haben Furosemid und Torasemid?

Welche Betablocker bei HI?

Wenn es der Pat. weiterhin schlecht geht, was machen Sie? (*Resynchronisationstherapie, RCT*)

AP-Symptomatik bei Mitte 50-jähriger Patientin, Differentialdiagnosen Thoraxschmerz

Welche Laborparameter

EKG mit ST-Hebungsinfarkt der Hinterwand und AV-Block III°; Procedere beim akuten Myokardinfarkt

Was tun zur Stabilisierung? (*Röntgenbild Thorax in 2 Ebenen; Lungenabszess, Ursachen, Therapieoptionen*)

32jährige Frau mit proximaler zunehmender Muskelschwäche, hohe CK, ANA erhöht, BSG + CRP erhöht. Gottron-Papeln, Gesichtsrötung. Arbeitsdiagnose:

Polimiositis/Dermatomyositis

Damit assoziierte Erkrankungen?

Diagnostische Schritte?

Therapieoptionen?

Ein Patient kommt zu Ihnen mit seit längerem bestehendem Husten ohne weitere Beschwerden. Seit einigen Tagen sei der Husten nun schlimmer.

Differentialdiagnosen?

Wie würde sich die kardiale Erkrankung klinisch äußern?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Wie würde sich die Refluxerkrankung klinisch äußern? Welche weiterführende Diagnostik wäre sinnvoll und was würde man dabei erwarten? (*Bronchoskopie: lediglich proximale tracheale Entzündung; ÖGD: GERD*)

Welche weitere Untersuchung wäre sinnvoll, wie wird diese durchgeführt und was wären pathologische Werte? (*pH Metrie über 24 Stunden, Aufbau eines solchen Drahtes; Messung von pH < 1 in Ösophagus möglich*)

Wie wäre dieses Krankheitsbild zu therapieren? (*Lifestyleintervention: insbesondere keine Süßigkeiten spätabends; PPI*)

Ein Patient, langjähriger Raucher, kommt zu Ihnen mit belastungsabhängigem einseitigem Beinschmerz. Differentialdiagnosen? Wie wäre die jeweilig typische Beschwerdesymptomatik? Stadien der pAVK nach Fontaine

Das betroffene Bein ist eher kühl und blass.

Wie wäre das weitere diagnostische Vorgehen? (*Pulsstatus erheben*); wo werden die Pulse getastet? Bei etwa welchem Stenosegrad würde man ein Fehlen des Pulses erwarten? (*90%*); welche weitere einfache diagnostische Möglichkeit hat man noch? (*Inspektion der Haut, Auskultation*) bei welchem Stenosegrad würde man ein Strömungsgeräusch erwarten? (*70%*); welche weitere einfache diagnostische Möglichkeit hat man noch? (*Lagerungsprobe nach Ratschow*); welche noch? (*Messung des ABI*); welche Werte sind dabei physiologisch, welche pathologisch und welche Schweregrade gibt es dabei? Welche weitere Untersuchung würde man dann durchführen (*Doppler/Duplex*); wie sieht das pathologische Flussprofil aus?

Welche medikamentöse Therapie wird nun verordnet? (*Thrombozytenaggregationshemmer: ASS oder Clopidogrel, Prostaglandine*); wie wirkt ASS? Ist die Wirkung reversibel oder irreversibel? Wie wirkt Clopidogrel? Ist die Wirkung reversibel oder irreversibel?

Ein anderer Patient hat nun einen akuten Verschluss einer Beinarterie. Wie wäre jetzt die Klinik? (*6 P nach Pratt*). Wie sieht die akute Therapie aus? (*Extremität tief lagern, in Watte eingewickelt, Analgesie, Volumengabe*). Wie lange beträgt etwa die kritische Ischämiezeit der Muskulatur? (*6 Stunden*); ist die der Haut kürzer oder länger? Welche Untersuchung ist nun dringend nötig? (*DSA*)

Zu Ihnen kommt ein Patient und möchte seinen Bluthochdruck abklären lassen. Was machen Sie? Antwort: Bin ich HA oder in der Klinik? Beschwerden des Patienten, wie kommt Pat. darauf? Hat er selbst gemessen? Gibt es eine Langzeit-Auswertung? Gibt es, Sie sind in der Klinik.

Anamnese, körperliche Untersuchung, erneute Langzeit-RR

Worauf achten Sie bei Langzeit-RR Auswertung?

Dipper, Non-Dipper (Definitionen)

Mittelwert und Tagesprofil, 2x >140mmHg pathologisch

Welche RR- Einteilungen kennen Sie?

Ihr Patient fällt nachts nicht ab, stets über 140mmHg und zudem Spitzen.

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

2nd Hypertonie: Was kennen Sie für Ursachen und wie diagnostizieren Sie die?

Kennen Sie das Flussprofil einer NAST? Operiert man die NAST?

Schlafapnoesyndrom. Wie erkennen Sie das?

Anamnese mit Ehefrau?, Arousals? Apnoen? Tagesmüdigkeit, metabolisches Syndrom oft damit vergesellschaftet, Patient könnte man ins Schlaflabor schicken.

Sie haben ein erniedrigtes TSH, was machen Sie jetzt?

DD Hyperthyreose: Autonomes Adenom, disseminierte Autonomie, M. Basedow, anfangs auch Hashimoto, bevor er ausgebrannt ist, aber auch Thyreoiditis de Quervain, medikamentös induziert: z.B. Amiodaron ...

19jähriger vorstellig in der ZNA mit Belastungsdyspnoe und Sehstörungen (Lösung: Erstmanifestation Typ 1-Diabetes mellitus): systematisches Vorgehen erklären (Vitalparameter (BZ!), körperliche Untersuchung, Labor), Unterschied Ketoazidose/ Hyperosmol. Koma, Rolle des Kaliums, Versorgung auf Intensivstation (Kaliumersatz, Insulinperfusor, Flüssigkeitsersatz etc.), Pathophysiologie der Sehstörung

Eine 74jährige Patientin wird von ihrer Enkelin zur weiteren Diagnostik gebracht. Beim Hausarzt waren hohe Leukos (34000) aufgefallen. Wie gehen Sie vor? Anamnese (war es Routine-Kontrolle oder gab es Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten? B-Symptomatik, Veränderungen am Körper bemerkt? – insbesondere LK-Schwellungen? Sonstige Beschwerden?)

Woran denken Sie? (*CLL*)

Weitere Diagnostik? Labor inkl. Diff-BB, Durchflusszytometrie, Sonographie, evt. ergänzend KMP, aber nicht zwingend erforderlich.

Therapie?

Prognose?

Röntgen-Thorax mit einem implantierten ICD-/CRT-System:

Was sehen Sie? Welche Arten von Schrittmacher kennen Sie? Wo liegen die Sonden? Welche Indikationen gibt es für die genannten Systeme? Wer bekommt ein CRT-System? Was soll damit erreicht werden? Welche Medikamente können ein long QT-Syndrom verursachen?

Aktueller Bezug: Masern

Allgemeines, Wahrscheinlichkeit, an Masern zu sterben, bei Kindern oder Erwachsenen schlimmer?, Impfung, Diskussion Einführung Impfpflicht, morbilliformes Exanthem und Koplik-Flecken, was kann man Mutter sagen, die ihr Kind nicht impfen lassen will, wieso sind Impfücken schlimm...

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Pat kommt zu Ihnen vom Hausarzt, ist eigener Winzer, hat Weinfässer im Keller, HA hat Sono gemacht – legt mir Bild vor: große inhomogene RF in der Leber mit Halo. Anamnese: keine Vorerkrankungen, keine B-Symptomatik, Pat trinkt fleißig Alkohol. Was machen Sie jetzt?

Untersuchung, Leberhautzeichen: Spider (naevi). Ist das typisch für LCI? DD

Wie würden Sie jetzt die RF bei V.a. Malignität weiter abklären?

Dann 2. Bildgebung, da wäre das KM-Verhalten ähnlich

Was machen Sie da, CT oder MRT?

Und wie würden Sie den Pat nun behandeln?

Frage nach Operabilität - wenn OP nicht möglich? Vorstellung Pat. im Tumorboard, Vorgehen nach den Barcelona-Kriterien

Anämien? Kommt ein Pat zu Ihnen, Hb 8,9, MCV 103. Geht ihm nicht so schlecht. Evtl. MDS (oft megaloblastär mit aber nicht so hohem MCV).

Weitere Abklärung? Knochenmarkspunktion mit Zytogenetik, bei 5q- Lenalidomid, sonst Transfusion. Wie heißt das dann? Refraktäre Anämie, wenn andere Reihen unverändert. Worauf achten Sie? Übergang in akute Leukämie nicht verpassen, außerdem Eisenüberladung durch Transfusion, ggf. Eisenchelatbinder Deferoxamin.

Wie kann man unterscheiden, welcher Diabetes-Typ bei einem Patienten vorliegt, z.B. bei Erstvorstellung in Ihrer Praxis?

Anamnese, körperliche Untersuchung (Alter, Gewicht, BMI), Labordiagnostik. Hier war gewünscht kurz etwas zu allen Diabetesformen zu sagen und wie sie sich unterscheiden

Welche Antikörper kennen Sie und sind diese immer nachweisbar?

Patientin mit Calcium von 2,7 mmol/L. Was wollen Sie noch wissen?

Parathormon: normal, am oberen Normbereich – also inadäquat zu hoch. Ihre Verdachtsdiagnose? (*Primärer Hyperparathyreoidismus*)

Welche Laborwerte würden Sie noch heranziehen? (*Ca-Ausscheidung, Serumphosphat, ggf. Phosphatausscheidung*)

In welchem Verhältnis stehen Calcium und das intakte Parathormon – wie verhalten sie sich graphisch zueinander.

Andere Gründe für Calciumerhöhung?

Welche (häufigen) Gründe für eine Hypoglykämie beim Nicht-Diabetiker kennen Sie? (*Fasten, Nebenniereninsuffizienz, Insulinom, Alkoholkonsum/Leberversagen*)

Zum Insulinom – wie wird dies diagnostiziert?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Wenn ein Insulinom gesichert ist, welche bildgebende Diagnostik kennen Sie?

Haben Sie von einer neueren Methode gehört? GLP-1-Szintigraphie

In Ihrer Praxis sitzt eine 35jährige Patientin vor Ihnen, die ein Prolaktin von 40 ng/ml hat. Sie berichtet über einen regelmäßigen Zyklus. Wie kann es sein, dass eine Patientin mit einem Prolaktin von 40 einen regelmäßigen Zyklus hat? (*Regelmäßiger Zyklus bei echtem Prolaktinom sehr unwahrscheinlich, deshalb liegt hier a.e. eine Fehlbestimmung vor*) Stichwort Makroprolaktin DD medikamentös bedingte Hyperprolaktinämie. Was fordern Sie im Labor separat an? (*PEG-Fällung*)

Wann würden Sie Patienten auf das Vorliegen eines Conn-Syndroms abklären? (*Patienten mit einer Mehrfachkombination von Antihypertensiva, die nicht zufriedenstellend eingestellt sind oder Patienten mit arterieller Hypertonie und Hypokaliämie*)

Wie wird ein Conn-Syndrom diagnostiziert? (*Screening Aldosteron/Renin-Quotient unter Beachtung von beeinflussender Medikation, ggf. Umstellung; 2. Schritt Bestätigungstest z.B. Kochsalzbelastungstest. Dann Lokalisationsdiagnostik MRT und Nebennierenvenenkatheter*)

Muss ein Nebennierenvenenkatheter in jedem Fall sein? (*Ja, ist in jedem Fall vor einer OP empfohlen, da die Bildgebung MRT/CT auch falsch positiv sein kann. Es ist allerdings wichtig, dass dieser in einem erfahrenen Zentrum durchgeführt wird. Wenn allerdings Patient eine OP nicht wünscht oder nicht OP-fähig ist, kann auch eine medikamentöse Therapie mit Spironolacton erfolgen*)

Warum ist der Ausdruck einer Addison-Krise bei einer sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz nicht korrekt? (*Bei einer sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz ist im Gegensatz zur primären Nebenniereninsuffizienz (M. Addison) meist weiter eine Mineralokortikoidproduktion vorhanden und damit liegt keine Addison-Krise im eigentlichen Sinne vor*)

Sie sind Hausarzt. Zu Ihnen kommt ein Patient mit akuten Bauchschmerzen nach einem Fest am Vortag. Das Serum sei lipämisch und deswegen können keine Blutwerte erhoben werden. Was hat der Patient? (*Pankreatitis*)

Wann verschwindet die lipämische Konstellation? (*In zwei bis drei Tagen*)

Management der Pankreatitis in groben Zügen (*In diesem Fall ausnahmsweise bereits CT zur Diagnosestellung sonst erst nach 72h um Nekrosen erkennen zu können*)

Ein dreißig jähriger Mann gibt Luftnot nach einem schnellen Essen an. Was kann der Patient haben? (*Entweder Aspirat oder Bolus*)

Bolusimpaktierung. Warum? (*Stenosen z.B. Reflux bedingt und DD immer an Magen bzw. Ösophagus- Ca denken. Bergung des Bolus via ÖGD unter Sicht*)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

Notaufnahme, junge Frau, Dyspnoe zunehmen, Z.n. Flugreise (Lungenembolie und ggf. DD Thoraxschmerz). Was machen Sie, Verdachtsdiagnose DD? Monitor, EKG, Labor, Untersuchung, Anamnese

Leicht tachykard, kein Nikotin etc, Unterschenkel unauffällig, Z.n. Mamma Ca, Unbehagen vor erneutem CT

Labor ruft an, für 2 Stunden defekt, was machen Sie? (*Wells score, CT ohne D-Dimer, Diagnose LE steht (benennt Befund), was weiter? Antikoagulation, Intensivstation*)

Welche Antikoagulation?

Sprechstunde, 40j Frau, rechtseitiger Oberbauchschmerz, will ÖGD. Was sagen Sie ihr und was machen Sie? (*Anamnese, Labor, Sono, erstmal keine ÖGD mit entspr. Erklärung an Pat.. Leberwerte leicht erhöht, im Sono bei Z.n. CHE vor 6 Monaten, DHC leicht erweitert, Leberwerte alle etwas erhöht.*) Was machen Sie weiter?

Richtung Choledocholithiasis bei Z.n. CHE: Endosono kaputt. Was machen Sie, ohne der Pat zu schaden? (*MRT (MRCP)*)

Stein bestätigt und nun? (*ERCP*)

Junge Frau, fühlt sich seit einigen Tagen nicht gut, etwas Fieber, Veränderungen an Unterschenkeln, Knöchel bds. leicht geschwollen. Labor etwas Entzündungsparameter. Bild von den Unterschenkeln: Erythema nodosum. Wie gehen Sie weiter vor? (*Anamnese, Untersuchung, Röntgen Thorax*)

Röntgenbild: Verdachtsdiagnose und die wichtigsten DD. (*Sarkoidose, NPL, Pneumonie ...*)

Sarkoidose: Bestätigung Diagnose im CT

Therapie und Prognose?

Sie haben Dienst in der Notaufnahme: Eine 75 jährige Patientin von ihrem Ehemann gebracht. Seit ca. 3 Wochen sei sie zunehmend müde, immer nur müde, antriebslos. Seit gestern habe sie zudem über Übelkeit geklagt und habe mehrmals erbrochen. Was tun?

Vitalparameter: unauffällig

Anamnese um Vorerkrankungen und Medikamente erweitert: eine Herzinsuffizienz (nicht näher definiert), sie nehme diesbezüglich eine Diuretikum und β -Blocker

körperliche Untersuchung: auf Ansprache erweckbare Patientin soweit orientiert, allerdings psychomotorisch deutlich verlangsamt, zudem Zeichen der Exsikkose

Labor: BB unauffällig, Krea 1,7mg/dl Na 140mmol/l, K 4mmol/l, Ca 2,9mmol/l

erweitert um PHT, Phosphat, Vit. D, wollte dann wissen ob das Phosphat eher oberhalb oder unterhalb der Norm zu erwarten wäre

weitere Diagnostik: Sonographie, ggf. MR und Szintigraphie

Akuttherapie der hyperkalzämischen Krise?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs 2016/2017

weitere DD als Ursache: Thiaziddiuretikum, Malignome, bzw. Malignome welche parathormon-related Peptide (PTHrP) produzieren: SCLC, Mamma, Pankreas, Prostata, Sarkoidose.

Zu Ihnen kommt eine 70 jährige rüstige Dame in die Notaufnahme: Sie wäre am Wochenende schon mal dagewesen wegen eines seit 4 Tagen anhaltenden trockenen Hustens, man habe ihr ein Antibiotikum mitgegeben, es sei aber eher noch schlechter geworden, zudem habe sie bei Belastung Atemnot und ein Druckgefühl im rechten Brustkorb. Heute Nacht sei sie zudem auf dem Weg zur Toilette umgefallen und kurz bewusstlos gewesen. Was nun?

Vitalparameter: HF 110/min., RR 110/80mmHg, AF 20/min., keine Temperatur, SaO₂ 94% unter RL

EKG: inkompletter RSB, T-Negativierungen über der Vorderwand aber ohne R-Verlust

keine wesentlichen Vorerkrankungen oder Medikamenteneinnahme

körperliche Untersuchung: unauffällig

drei wichtige DD: Lungenembolie, ACS, Pneumonie

Wells-Score bzw. Geneva Score

Labor unauffällig, keine CRP, welche Herzenzyme? (CK oder CK-MB, Myo Trop) in der Norm, D-Dimer aber bei 7

Was würden Sie nun machen, wenn Sie einen Ultraschallgerät mit Sektorschallkopf zur Verfügung hätten (orientierende Echokardiographie). Was würde Sie erwarten? Zeichen der Rechtsherzbelastung: dilatierter RV, D-Signe in kurzer Achse, möglicherweise Thromben, eine erhöhte TVmax wenn akut LAE dann aber

nicht mehr als 40mmHg

Was ist die Standarddiagnostik, CT-Thorax

Wie gehen Sie therapeutisch vor ... NMH, Lyse?

20 jähriger LKW-Fahrer kommt in die Notaufnahme: hypoton, tachykard, im orientierenden Echo flottierende Struktur im RV. Was machen? Lyse was und wieviel Actilyse... 10mg als Bolus, 90mg über 2h, sobald stabilisiert Verlegung Herzzentrum zur Evaluation Thrombektomie.

Hier sind die Laborwerte von einem 75-jährigen Patienten, der schon seit 5 Jahren in Ihrer diabetologischen Praxis bekannt ist: Hb 6,1%, LDL 91 mg/dl, Krea 1,2 g/dl, Hb 17 g/dl, ... C-Peptid erhöht.

Wissen Sie, was das C-Peptid ist?

Der Patient hat einen Diabetes mellitus Typ 2. 8 Wochen später stellt sich der gleiche Patient bei Ihnen in der Praxis vor. Seine Blutzuckerwerte seien plötzlich (trotz dreifacher oraler Therapie) nicht mehr gut. Im Labor stellen Sie nun fest, dass der GAD-Wert erhöht und der C-Peptid deutlich niedriger als der Vorwert sind. Was vermuten Sie?

Patient hatte ein DM Typ 2 und hat im Verlauf ein DM Typ 1 (LADA) entwickelt. Wie gehen Sie nun damit um? Wie therapieren Sie ihn?

Ein 38-jähriger Mann ist Bundeswehrsoldat und stellt sich bei der Kollegin der Tropenmedizin zur Routineuntersuchung zur Bestätigung seiner Fallschirmsprungtauglichkeit. Die Kollegin misst einen systolischen RR-Wert von 180 mmHg. Bisher keine bekannten Vorerkrankungen. Wie gehen Sie vor? Er raucht nicht, negative Familienanamnese. Bisher seien die Routinelaboruntersuchungen auf DM und Hypercholesterinämie immer negativ ausgefallen. *(Blutdruck senken und ihn nochmals einbestellen, da ich für die Diagnose einer arteriellen Hypertonie 3 Werte, an mindestens 2 unterschiedlichen Tagen gemessen, brauche. Ich würde zudem den Blutdruck bds messen, um eine Subclavia-Stenose auszuschließen.)*

Sie stellen einen RR-Unterschied von 30 mmHg zwischen links und rechts fest. Wie würden Sie beim dem Verdacht weitergehen? Welche Abklärungen würden Sie durchführen?

Zurück zum Blutdruck. Wie gehen Sie diesbezüglich vor? *(Werte 3x tgl aufschreiben lassen, eine Langzeit-RR-Messung veranlassen (wenn er ein Non-Dipper wäre, wäre es ein Hinweis, der für eine sekundäre Hypertonie sprechen würde), Echokardiographie, Urinuntersuchung auf Mikroalbumin, Suche nach anderen kardiovask. Risikofaktoren, Abdomensonographie, um eine Nierenarterienstenose auszuschließen.)*

Was wissen Sie über eine Nierenarterienstenose?

Welche andere Form der sek. Hypertonie kennen Sie? Welche Untersuchungen würden Sie durchführen, um Sie auszuschließen? *(Polygraphie z.A. eines Schlafapnoesyndroms, Cortisol-Bestimmung i. S. und U., mitternächtlicher Cortisol-Wert z.A. eines Cushing-Syndroms, Bestimmung von Noradrenalin, Adrenalin, Metanephrin, Normetanephrin im S. und U. z.A. eines Phäochromozytoms, tSH-Bestimmung z.A. einer Hyperthyreose, E²lyte-Bestimmung z.A. eines M. Conn, Medikamentenanamnese...)*

Nach welchen Medikamenten würden Sie bei so einem jungen Pat. Fragen? *(NSAR, Testosteron, ...)*

Die Testosteron-Einnahme war beim Pat. die Ursache der arteriellen Hypertonie.

Eine junge schwangere Dame wird vom Hausarzt zu Ihrer diabetologischen Praxis eingewiesen, weil man Glukose im Ihren Urin festgestellt hat. Wie gehen Sie vor? Bei Schwangeren ist eine Glukosurie physiologisch.

Würden Sie also die junge Dame einfach so nach Hause schicken? *(Man kann noch den RR messen und eine Proteinurie ausschließen)*

Sie ist in der 28. SSW. Was würden Sie machen, um ein Gestationsdiabetes auszuschließen? *(OGTT-Test)*

Wie wird der Test durchgeführt?

Wie soll sich die Pat. auf den OGTT-Test vorbereiten? Muss sie die Woche vor dem Test eine kohlenhydratreiche oder -arme Diät halten? *(Sie müssen betonen, dass sie viele Kohlenhydrate zu sich nehmen sollte, damit die Leber kein Glukose freisetzt. In dem Falle wäre der Nüchtern-BZ-Wert falsch erhöht.)*

Sie stellen ein Gestationsdiabetes fest. Was empfehlen Sie der Pat.? *(Schulung, Ernährungsberatung, Bewegung, Auf Rauchen und Alkohol verzichten ...)*

Ernährung? *(5-7 kleine Mahlzeiten pro Tag, 60% Kohlenhydrate, 30% Fette, 10-15% Proteine.)*

Welche konkreten Vorschläge würden Sie ihr zum Frühstück usw. machen?

Und wenn sie nach 3 Wochen Diät und Lebensstilumstellung immer noch erhöhte BZ-Werte hätte? *(Insulin)*

Auf welchen Wert würden Sie achten, bevor Sie ihr Insulin geben? *(Man muss in den Mutterpass schauen, ob eine Makrosomie beim Kind vorliegt.)*

Das Bild von zwei hyperpigmentierten Hände wird vorgelegt. Woran denken Sie? Pat. stammt aus einem afrikanischen Land.

Was ist ein Morbus Addison?

Ursachen?

Wie schließen Sie die autoimmune Genese aus?

Sonstige Ursachen? *(Sekundärer oder tertiärer Hypoaldosteronismus bei Hypophyse oder Thalamus-Erkrankung)*

Wie differenzieren Sie es? *(Mit der ACTH-Bestimmung)*

Welche Form vermuten Sie bei der Patientin? *(Eine primäre Form, da MSH weiterhin produziert wird.)*

Wie behandeln Sie eine autoimmune Nebenniereninsuffizienz?

62 jähriger Patient mit seit einigen Wochen bestehenden Oberbauchschmerzen (Vorstellung in Praxis). Bereits Pantoprazol eingenommen - ohne Erfolg. Was machen Sie? An was denken Sie?

Anamnese (soweit unauffällig, starker Raucher), körperliche Untersuchung (alles blande, auf Nachfrage bis vor einer Woche ein geschwollenes schmerzhaftes Bein und auch seit längerem Rückenschmerzen). *(Ging geleitet via Thrombophlebitis (saltans/migrans), Labor (blande), Sono Abdomen (o.B., Pankreas luftüberlagert-gerne nochmal nüchtern einbestellen!) und dann echoarme Raumforderung im Bereich des Pankreaskopfes Richtung Pankreas-Ca.)*

Weitere Diagnostik? *(Endo-Sono /MRT bzw. CT lt. Leitlinie)*

Warum? *(Ausdehnung, Gefäßarrosion, Metastasen), wichtig auch Frage Peritonealcarcinose (Aszites-Zytologie), wenn negativ ggf. diagnostische Laparoskopie vor Laparotomie)*

Zusätzlich nützlicher Laborwert? *CA 19-9 (kein Screening aber wenn exorbitant erhöht doch sehr wegweisend vor Laparotomie).*

Andere Pankreastumore? *(IPMN, NET)*

64jähriger Patient kommt in Notaufnahme, deutlich reduzierter AZ, krank wirkend, tief atmend. In letzter Zeit vermehrt getrunken und Wasser gelassen. Keine Vorerkrankungen bekannt. Was tun Sie? *(Rasch behandeln bzw. stationär (auf Intensiv) aufnehmen, wollte Erstversorgung in Notaufnahme.)*

Vitalparameter, BZ Stix (1000mg/dl), Urin (BZ, Ketonkörper-3fach positiv, Proteinurie), Infusion, Labor, BGA (pH 7,0, CO₂ 24).

Diagnose? *(Ketoazidotisches Koma bei Erstdiagnose eines Diabetes mellitus.)*

Therapie? *(Infusion (mind. 2-4l in ersten 2h, 6-10l in den ersten 24h), Insulin 10IE iv als Bolus, dann 5IE/h (Frage warum nicht sc?), Kaliumkontrolle (4,0), Substitution frühzeitig. Wie BZ- Senkung? (Nicht <250 mg/dl in ersten 24h, nicht > 50mg/dl /Stunde, notfalls zusätzlich Glucose).*

BZ Werte um die 1000mg/dl typisch für ketoazidotisches Koma? *(Nein)*

Patienten geht es besser, was tun Sie jetzt? Diagnostik? Antidiabetika? *(Ketoazidose meist bei Typ 1, möglich also LADA (Anti GAD, Anti IA2 AK), zusätzlich Bestimmung von ICA (Inselzell AK) und IAA (Insulin-Auto-AK). Familienanamnese wohl positiv für Diabetes Typ 2. Er hat ihm einfach testweise das Insulin abgesetzt und Metformin gegeben. Hatte geklappt. Untypische Erstmanifestation eines Typ 2 Diabetes.)*

Frage nach oralen Antidiabetika: Metformin mit Indikation und Dosis (Zieldosis 2x1000mg), Sulfonylharnstoffe und GLP-1- basierte Therapie. Erklären Wirkmechanismus.

Türkische 40-jährige Patientin in der 24. SSW. Bereits 6 gesunde Kinder. BMI 30. Kommt mit OGTT Werten in Ihre Praxis: Nüchtern BZ 86mg/dl, 1h Wert 189 mg/dl. Hat sie Gestationsdiabetes?

Ja. (cave andere Normwerte! Nü BZ bis 91mg/dl, OGTT 1h Wert bis 179, 2h Wert bis 152).

Wie therapieren Sie? *(Versuch der Motivation zu Bewegung und Nahrungsumstellung.)*

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Prüfungsprotokoll - 02/2015

1. Prüfer:

Fallbeispiel: Eine 74jährige Patientin wird von ihrer Enkelin zur weiteren Diagnostik gebracht. Beim Hausarzt waren hohe Leukos (34000) aufgefallen. Wie gehen Sie vor?

- Anamnese (war es Routine-Kontrolle oder gab es Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten? B-Symptomatik, Veränderungen am Körper bemerkt? – insbesondere LK-Schwellungen? Sonstige Beschwerden?)
- Woran denken Sie? – CLL
- weitere Diagnostik? Labor inkl. Diff-BB, Durchflusszytometrie, Sonographie, evt. ergänzend KMP, aber nicht zwingend erforderlich.
- Therapie (welche Möglichkeiten?, wen therapiert man?)
- Prognose

Abschließend gab es noch einen Blutausschrieb mit Gumprecht Kernschatten

Dann gab es allgemeine Fragen zum Röntgenbild, was schaut man an?

Dann ein Rö-Thorax mit Pneu - was macht man? Komplikationen?

Dann gab es Sono Bilder: Gallenblasenstein und ein Bild mit Stein im Gallengang, eine Leberzirrhose mit einer Raumforderung, ein Bild zu Pancreas mit Leitstrukturen, eins mit erweitertem Ductus wirsungianus, eins mit verschmälertem Nierenparenchym und ein Kontrastmittel-Sono mit Hämangiom.

2. Prüfer:

Es wurde ein Röntgen-Thorax gezeigt mit einem implantierten ICD-/CRT-System.

Was sehen Sie? Welche Arten von Schrittmacher kennen Sie? (Einkammer-/Zweikammersysteme, VVI, DDD, AAI). Wo liegen die Sonden? Welche Indikationen gibt es für die genannten Systeme? (bradykardes Vorhofflimmern, AV-Block... long-QT... Wann primär bzw. sekundär prophylaktischer ICD? Wer bekommt ein CRT-System? (EF, LSB...) Was soll damit erreicht werden? Welche Medikamente können ein long QT-Syndrom verursachen (trizykl. Antidepressiva, Amiodaron, Clarithromycin...)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Prüfungsprotokoll - 02/2014

Die Prüfer waren beide niedergelassene Internisten mit eigener Praxis (ohne Schwerpunkt).

Themen:

- 1) 73jährige Patienten mit generalisierten Ödemen. Hier wurde nach möglichen Differentialdiagnosen gefragt. Nachdem diese aufgezählt wurden, wurden Laborwerte von Blut und Urin gezeigt. Eiweiß im 24h-Urin >5g, daher Diagnose nephrotisches Syndrom. Hier wurden jetzt alle möglichen Ursache abgefragt, Diagnostik zur Sicherung der Ursache und die jeweilige Therapie. Dann wurde gesagt, dass bei dieser Patientin abgewartet wurde und dann wurden gebesserte Laborwerte im Verlauf vorgelegt und kurze Verlaufsinterpretation erbeten.
- 2) Adipöser Patient mit Tagesmüdigkeit (im Rollenspiel Anamneseerhebung), dann Diagnostikvorschläge. Dann wurde mir eine Polysomnographie vorgelegt und diese sollte interpretiert werden. (Cheynes-Stokes-Atmung mit Apnoephasen mit deutlichem Sättigungsabfall). Dann wurde nach Ursachen des Atmungstyps gefragt (bin nur auf neurogene Störungen eingegangen, Prüfer wollte Cheynes-Stokes-Atmung bei schwerer Linksherzinsuff. mit EF 30% hören). Dann weiteres Nachfragen zu Therapiemöglichkeiten bei OSAS mit Erklärung CPAP, konservatives Vorgehen mit Gaumenspanne und mögliche operative Verfahren.
- 3) Patient mit Belastungsdyspnoe: EKG vorgelegt mit TAA bei neu aufgetretenem VHF. Hier jetzt Eingehen auf Möglichkeiten Frequenzkontrolle (wie?) vs Rhythmuskontrolle (ebenfalls wie?). Wie ist Rezidivrate bei erfolgreicher Kardioversion, Vorgehen bei Rezidiv (Dronedrone und Amioderon sollte hier aufgezählt und erklärt werden). Dann noch weitere Fragen zu Vollantikoagulation (OAK und NOAK – wann welches Medikament und warum). Dann noch Frage zu invasiven Vorgehen: hier wurde gewünscht, dass es bei Vorhofflimmern 2. Wahl ist und bei Vorhofflattern wegen aberanter Leitungsbahn Mittel der 1. Wahl. Dann noch Risiken von Ablation (AV-Knoten-Beteiligung mit AV-Block III° und SM-Abhängigkeit).
- 4) Chronischer Reizhusten: wieder im Rollenspiel die Anamnese erhoben. (alles leer außer trockener Husten seit 3 Monaten). Auf Nachfragen Röntgen, Sputum, Bronchoskopie o.p.B.; dann Nachfragen, wenn ich Labordiagnostik machen wolle (ich müsste es ja nicht bei Reizhusten), was ich machen könnte... Da ich nicht weiterkam und nicht wusste, was der Prüfer hören wollte, fragte er: Was halten sie von Pertussis-AK? Auf eine Erklärung, warum ich es für gut möglich als Ursache halte (mit Begründung), kam dann die Frage nach Therapie. Hier war ich überfragt und antwortete ehrlich, dass ich da keine Ahnung hätte ☺. Daraufhin meinte er lieb, dass es Doxy + Clarithromycin sei.

Danach stand der eine Prüfer auf, nahm meine Urkunde aus einem Stapel heraus, stand auf und gratulierte mir zur bestandenen Prüfung. Dann noch ganz kurz Smalltalk über Zukunftspläne und dann war ich befreit :)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Prüfungsprotokoll Innere Medizin, 02/2015

Prüferin I (niedergelassene Endokrinologin): „Fangen wir mit was Aktuellem an. Was fällt Ihnen da ein?“ Ich: „Einerseits haben wir grad die Grippewelle, andererseits ist gestern ein Kind an Masern gestorben.“ Sie: „Gut. Bleiben wir doch mal bei den Masern...“

Hab dann über die Masern alles erzählt, was ich zuvor zum Glück noch kurz nachgelesen hatte, sie hatte dann noch einige Nachfragen (eigentlich zweigipfliger Verlauf des Fiebers, wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, an Masern zu sterben, ich sagte 1%, sie meinte eher jeder Tausendste; bei Kindern oder Erwachsenen schlimmer? Ich habe falsch geraten und Kinder gesagt; was ist die SSPE, die ich erwähnt hatte, was ist das für eine Impfung (Lebend), was wird aktuell diskutiert (Einführung Impfpflicht), was gibt es noch zu sehen (morbilloformes Exanthem und Koplik-Flecken), was kann man Mutter sagen, die ihr Kind nicht impfen lassen will, wieso sind Impfücken schlimm...

Dann: Pat kommt zu Ihnen, Calcium 2,9. → Hypercalcämie, ein KH-Bild, das man bei uns in der Onko schon mal sehen kann, sie wollte genau Differenzialdiagnose, ich: Tumorerkrankungen am häufigsten, fast so häufig primärer Hyperpara, welche Tumorkh (Lunge, Mamma, Lymphome, ev. Leukämie, Plasmozytom, Prostata), hab dann noch erklärt, dass es auch Tumor ohne Knochenbefall sein könnten wegen paraneoplastischer Bildung von Parathormon-like peptide (oder so ähnlich), ob man das messen könnte, ich: „wahrscheinlich schon“ – ja, kann man. Was ist der primäre Hyperpara, hab dann Werte PTH, Calcium und Phosphat im Serum dabei erwähnt, sie wollte noch auf die Messung von Calcium im Urin hinaus, was ich nicht wusste, weiß nicht mehr, ob das beim pHyperpara war. Dann noch irgendeine seltene Kh, FHH oder FFH?? „Kennen Sie das?“ Ich: „Nein“, sie hat's dann erklärt und ich hab's schon wieder vergessen.

Weiteres, was Hypercalcämie macht? Ich: Sarkoidose, Tamoxifen, Thiazide (anders als Schleifendiuretika), sie wollte unbedingt noch Vit-D-Überdosierung hören. Warum bei Sarkoidose Hypercalcämie? Habe falsch geraten, sie wollte hören, dass wohl vermehrte Aufnahme im Darm?

Zur Therapie wollte sie dann leider nichts mehr hören.

Prüfer II: Chefarzt der Gastroenterologie, selbst in sämtlichen DEGUM-Vorständen und großer Sono-Fan. Sehr nett.

„Pat kommt zu Ihnen vom Hausarzt, ist eigener Winzer, hat Weinfässer im Keller, HA hat Sono gemacht“ – legt mir Bild vor: große inhomogene RF in der Leber mit Halo. Ich hab dann bissl Anamnese gemacht, kam aber nicht viel bei rum (keine Vorerkrankungen, keine B-Symptomatik, Pat trinkt fleißig Alkohol), dann das Bild beschrieben, dann war zur prinzipiellen DD der RF in der Leber gesagt. „Was machen Sie jetzt?“ – Untersuchung, Leberhautzeichen, „ja, er hat einen Spider (naevi), ist das typisch für LCI? Gibt's da DD?“ Ich: „Wahrscheinlich schon, kenne aber keine“. Ist wohl ziemlich typisch, wurde mir gesagt. Durfte dann noch ein paar Leberhautzeichen aufzählen. „Wie würden Sie jetzt die RF bei V.a. Malignität weiter abklären?“ Ich: KM-Sono, hab dann erklärt mit früher KM-Aufnahme

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

und dann wash-out, da leberfremdes Gewebe und keine Sinusoide. Und dann? 2. Bildgebung, da wäre das KM-Verhalten ähnlich. „Was machen Sie da, CT oder MRT?“ MRT, ist wohl besser. „Gibt's da Daten dazu?“ Ich: „Wahrscheinlich schon.“ Natürlich gäbe es Daten dazu, dass die Leberaufnahmen im CT besser zu sehen sind als im MRT, wahrscheinlich hat er dazu eine Studie gemacht oder publiziert, hat wohl nicht erwartet, dass ich das genauer weiß. „Und wie würden Sie den Pat nun behandeln?“ Hab dann prinzipiell erzählt, OP oder Transplantation, wie würden Sie das entscheiden, oder RFA/MWA (in den frühen Stadien wohl auch kurativ?), wollte dann nebenbei auch auf weiteres Staging und auch Leberfunktion und Child und damit die Frage der Operabilität hinaus. Und wenn OP nicht möglich? TACE, SIRT, hab kurz erklärt, was das ist. Insgesamt war ihm wichtig, dass Pat im Tumorboard vorgestellt wird und das Vorgehen nach den Barcelona-Kriterien geht, hab ich auch erwähnt, ohne sie jetzt ganz genau zu kennen.

„Und jetzt haben wir ja noch eine Minute. Erzählen Sie noch was zu Anämien.“ Hab ein paar aufgezählt, nur die Namen. „Gut. Kommt ein Pat zu Ihnen, Hb 8,9, MCV 103. Geht ihm nicht so schlecht.“ Ich: „Könnte auch ein MDS sein (oft megaloblastär mit aber nicht so hohem MCV).“ Ja, weitere Abklärung? Knochenmarkspunktion mit Zytogenetik, bei 5q- Lenalidomid (hätte ich glaube ich nicht wissen müssen), sonst Transfusion. Wie heißt das dann? Refraktäre Anämie, wenn andere Reihen unverändert. Worauf achten Sie? Übergang in akute Leukämie nicht verpassen, außerdem Eisenüberladung durch Transfusion, ggf. Eisenchelatbinder Deferoxamin. Ende der Prüfung.

Prüfungsprotokoll - 10/2014

1. Prüfer: „Zu Ihnen kommt ein Patient und möchte seinen Bluthochdruck abklären lassen. Was machen Sie?“

Antwort: Bin ich HA oder in der Klinik? Beschwerden des Patienten, wie kommt Pat. darauf? Hat er selbst gemessen? Gibt es eine Langzeit-Auswertung?

– Gibt es, Sie sind in der Klinik.

Dann mache jetzt eine ausführliche Anamnese (Vorerkrankungen, Medikation, Begleiterscheinungen wie Cephalgien, Diarrhoen...) und Körperliche Untersuchung, erneute Langzeit-RR und Ergebnis?

– Worauf achten Sie bei Langzeit-RR Auswertung?

Dipper, Non-Dipper (Definitionen)

Mittelwert und Tagesprofil

2x >140mmHg pathologisch

– Welche RR- Einteilungen kennen Sie?

Hypertonie Grad 1-3 (systolische und diastolische Grenzwerte genannt), dann wollte der prüfer auf die Unterschiede der Einmal- und der Langzeitmessung hinaus. Habe ich nicht ganz verstanden?!

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- **Ihr Patient fällt nachts nicht ab, stets über 140mmHg und zudem Spitzen.**
Das ist pathologisch, lässt mich an 2nd Hypertonie denken.
- **Aha, darauf wollten wir hinaus. Was kennen Sie für Ursachen und wie diagnostizieren Sie die?**
Conn-S., Aldosteron/Renin,
Phäochromozytom, Katecholamine und Metanephrine im Urin (letzteres Stabiler)
Cushing-S. (Cortisol basal, niedriger Dexamethason Hemmtest)
Hyperthyreose, TSH
NAST, Sono

Kennen Sie das Flussprofil einer NAST

- **Operiert man die NAST?**
- Zurückhaltende Indikation (!) - keine weitere Reaktion....
- Schlafapnoesyndrom
- **Wie erkennen Sie das?**
- Anamnese mit Ehefrau?, Arousals?, Apnoen? Tagesmüdigkeit, metabolisches Syndrom oft damit vergesellschaftet, Patient könnte man ins Schlaflabor schicken.

Ich habe keine Fragen mehr, Herr Kollege...

2. Prüfer: Sie haben ein erniedrigtes TSH, was machen Sie jetzt?

fT3, fT4,

DD Hyperthyreose: Autonomes Adenom, disseminierte Autonomie, M. Basedow, anfangs auch Hashimoto, bevor er ausgebrannt ist, aber auch Thyreoiditis de Quervain, medikamentös induziert: z.B. Amiodaron...

Keine Reaktion....

Dann habe ich hier ein Röntgen Bild

- Systematische Beschreibung eines Röntgen Bildes - es war ein Abszess im rechten Unterlappen
- **Wie könnte der Abszess entstanden sein?**
- Iatrogen nach Punktion, TBC, eingeschmolzene Metastase, alveoläre Echinokokkose- (Stille)
- Pneumonie
- **Welche Pneumonie-Erreger kennen Sie?**

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- Streptokokkus Pneumoniae (dann wusste ich nicht, ob er jetzt Erreger des Abszesses oder generell Pneumonieerreger meinte?!- Legionellen, Mykoplasmen, Chlamydien
- **Bei Immunsupprimierten, welche Erreger?**
- TBC, atypische Mykobakterien, Pneumocystis jiroveci?
- **Und Klebsiellen z.B.**
O.K.?!)

Hier habe ich zwei Sonographiebilder für Sie, was sehen Sie?

1. Bild beschrieben, Leberzirrhose mit Rundherd: Eine Lebermetastase mit typischem Halo
2. Bild: Eine Leberzirrhose mit typischen Zeichen (alle aufgezählt)

Und wo ist dieses Endoskopiebild entstanden?

Es war ein Koloskopiebild mit der Bauhin'schen Klappe.

Danke, wir haben keine Fragen mehr. Bitte warten Sie kurz draußen!

Protokoll Facharztprüfung - 11/2014

Teil 1

- EKG (WPW-Syndrom, zunächst rhythmische Breitkomplextachykardie linksschenkelblockartig, nach medikamentöser Konversion dann typ. EKG mit PQ-Zeit <100ms sowie Deltawelle
- Sono-Abdomen: Lymphom mit multiplen abdominalen Herden
- Röntgen-Thorax: Leitsymptom Thoraxschmerz, ursächlich eine Perikarditis constrictiva bei TBC (typ. Oberlappenbefund, Verkalkungen pulmonal)
- UKG mit Thrombus an der Trikuspidalis, Differentialdiagnosen

Der Prüfer wollte im Wesentlichen die Diagnosen hören (keine großen Befunderhebungen bzw. Differentialdiagnosen)

Teil 2

Fall: 19jähriger vorstellig in der ZNA mit Belastungsdyspnoe und Sehstörungen (Lösung: Erstmanifestation Typ 1-Diabetes mellitus)

- systematisches Vorgehen erklären (Vitalparameter (BZ!), körperliche Untersuchung, Labor)
- Unterschied Ketoazidose/ Hyperosmol. Koma

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- Rolle des Kaliums
- Versorgung auf Intensivstation (Kaliumersatz, Insulinperfusor, Flüssigkeitsersatz etc.)
- Pathophysiologie der Sehstörung

Absolut praxisrelevanter 2. Teil.

Dauer 40min

Prüfungsprotokoll 10/2014

Prüfer 1 (Gastroenterologe)

Ein Patient kommt zu Ihnen mit seit längerem bestehenden Husten ohne weitere Beschwerden. Seit einigen Tagen sei der Husten nun schlimmer.

- Differentialdiagnosen? (chronische Bronchitis/COPD, Bronchialkarzinom, Tbc, kardiale Genese, Refluxerkrankung)
- Wie würde sich die kardiale Erkrankung klinisch äußern?
- Wie würde sich die Refluxerkrankung klinisch äußern? (v.a. morgendlicher Husten) Welche weiterführende Diagnostik wäre sinnvoll und was würde man dabei erwarten? (Bronchoskopie: lediglich proximale tracheale Entzündung; ÖGD: GERD); welche weitere Untersuchung wäre sinnvoll, wie wird diese durchgeführt und was wären pathologische Werte? (pH Metrie über 24 Stunden, Aufbau eines solchen Drahtes; Messung von pH < 1 in Ösophagus möglich); wie wäre dieses Krankheitsbild zu therapieren? (Lifestyleintervention: insbesondere keine Süßigkeiten spätabends; PPI)
- 1 Endoskopiebild: Gastroskopie in Inversion, hierbei Blick auf eine große Hiatushernie
- 1 Sonographiebild: großer Gallenstein in Gallenblase mit unauffälliger Gallenblasenwand

Prüfer 2 (Gastroenterologe)

Ein Patient, langjähriger Raucher, kommt zu Ihnen mit belastungsabhängigem einseitigen Beinschmerz

- Differentialdiagnosen? (pAVK, TVT, Erysipel); wie wäre die jeweilig typische Beschwerdesymptomatik?
- Stadien der pAVK nach Fontaine

Das betroffene Bein ist eher kühl und blass

- Wie wäre das weitere diagnostische Vorgehen? (Pulsstatus erheben); wo werden die Pulse getastet? Bei etwa welchem Stenosegrad würde man ein Fehlen des Pulses erwarten? (90%); welche weitere einfache diagnostische Möglichkeit hat man noch? (Inspektion der Haut, Auskultation) bei welchem Stenosegrad würde man ein Strömungsgeräusch erwarten? (70%); welche weitere einfache diagnostische Möglichkeit hat man noch? (Lagerungsprobe nach Ratschow); welche noch? (Messung des ABI); welche Werte sind dabei physiologisch, welche pathologisch und welche Schweregrade gibt es dabei? Welche weitere Untersuchung würde man dann durchführen (Doppler/Duplex); wie sieht das pathologische Flussprofil aus?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- welche medikamentöse Therapie wird nun verordnet? (Thrombozytenaggregationshemmer: ASS oder Clopidogrel, Prostaglandine); wie wirkt ASS? Ist die Wirkung reversibel oder irreversibel? Wie wirkt Clopidogrel? Ist die Wirkung reversibel oder irreversibel?

Ein anderer Patient hat nun einen akuten Verschluss einer Beinarterie

- wie wäre jetzt die Klinik? (6 P nach Pratt)
 - wie sieht die akute Therapie aus? (Extremität tief lagern, in Watte eingewickelt, Analgesie, Volumengabe)
 - wie lange beträgt etwa die kritische Ischämiezeit der Muskulatur? (6 Stunden); ist die der Haut kürzer oder länger?
 - Welche Untersuchung ist nun dringend nötig? (DSA)
-

Prüfungsprotokoll - 03/2014

Prüfer 1: Gastroenterologe

Prüfer 2: Chefarzt Innere Medizin

Prüfer 1:

- AP-Symptomatik bei Mitte 50-jähriger Patientin, Differentialdiagnosen Thoraxschmerz
- Welche Laborparameter
- EKG mit ST-Hebungsinfarkt der Hinterwand und AV-Block III° ; Procedere beim akuten Myokardinfarkt
- Was tun zur Stabilisierung? A: Schrittmachindikation, externes Pacing
- Röntgenbild Thorax in 2 Ebenen; Lungenabzess, Ursachen, Therapieoptionen

Prüfer 2:

Sonobilder: Milzhämangiom, Leberzirrhose, Aszites, Harnstau (verschiedene Grade), Nephrolithiasis

Fallvorstellung: 32jährige Frau mit proximaler zunehmender Muskelschwäche, hohe CK, ANA erhöht, BSG + CRP erhöht. Gottron-Papeln, Gesichtsrötung.

Arbeitsdiagnose: Polimyositis/Dermatomyositis

Damit assoziierte Erkrankungen: (Prüfer wollte auf paraneoplastisches Phänomen bei Karzinomen raus) Lambert Eaton-Syndrom z.B. beim kleinzelligen Bronchialkarzinom, Mamma-Ca

Diagnostische Schritte: Muskelbiopsie, ggf. anti-Jo-AK

Therapieoptionen: kausal; wenn kein Tumor Steroide oder andere Immunmodulatoren (DMARD)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin - 02/2014

Prüfer: Kardiologie und Nephrologe

Dias/Bilder:

1. Sono:
 - / Transplantat-Niere
 - / Angiomyolipom der Niere
 - / Nierenzyste
 - / Thrombosiertes Aortenaneurysma (Längs- und Querschnitt)
 - / Freie Flüssigkeit zwischen Niere und Leber
2. Blutausstriche:
 - / CLL mit Gumprechtischen Kernschatten
 - / CML ("buntes Blutbild", path. Linksverschiebung)
 - / Blutausstrich bei Mononukleose
3. EKG:
 - / AV-Block Grad II, Typ Mobitz mit Wechsel zwischen 2:1 und 4:1-Überleitung
4. Endoskopie:
 - / Colitis ulcerosa

Fallbeispiele:

1. Morbus Wegener:

26-jähriger Pat. mit bekanntem allergischem Asthma bronchiale (saisonal, keine Cortisondauertherapie, Z.n. Desensibilisierung ohne Erfolg) kommt Freitagabend in schlechtem AZ in die Notaufnahme. Seit 6 Wochen rez. Sinusitiden und Nasenbluten, seit 2 Tagen auch Bluthusten. Pat. war bereits beim HNO-Arzt, der keinen Behandlungsbedürftigen Befund feststellen konnte. In der Notaufnahme massiv Atemnot, Husten, O₂-Sättigung bei Raumluft 85%. Im Labor Anämie (Hb 10g/dl), Leukozytose (18/111), CRP und BSG erhöht. Weitere Laborparameter erhielt ich nur auf Nachfrage: Krea > 3mg/dl. Im Röntgen diffuse bilaterale Infiltrate.
Verdachtsdiagnose? Vaskulitis/Kollagenose Welche? M. Wegener DD? Goodpasture- Syndrom

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Weitere Diagnostik? c- und p ANCA. Bei dem aktuell sehr schlechten Zustand des Patienten mit diffusen Blutungssymptomen keine Lungen- oder Nierenbiopsie!

Weitere Maßnahmen? Keine Therapieverzögerung (auch bei noch ausstehender Antikörperdiagnostik), sofortige Aufnahme auf die Intensivstation mit Stabilisierung der Vitalparameter, ggf. Beatmung. Beginn mit hochdosierter intravenöser Cortisontherapie, - überlappend - Einleitung einer immunsuppressiven Therapie mit Cyclophosphamid. Seit ca. 1 Jahr auch Biologika (z.B. Infliximab) als Therapieoption zugelassen. Bei dem sehr schlechten Zustand des Patienten (es kommt im weiteren Verlauf zu einer diffusen Darmblutung, so dass eine Dünndarmteilresektion erfolgen muss) ggf. Plasmapherese, um die hohen Antikörperspiegel zu senken.

Prognose? Remission bei ca. 75% der Patienten mit allerdings hoher Rezidivrate (nahezu 50%).

2. Diabetes mellitus:

26.1.: 23-jähriger Patient kommt mit seit einigen Tagen bestehender Polyurie und Polydipsie in die Klinik. Ein Harnwegsinfekt wurde bereits vom Hausarzt ausgeschlossen. Zudem klagt der Pat. über Leistungsminderung. Verdachtsdiagnose? Diabetes mellitus Typ 1

Weitere Diagnostik? BZ in der Notaufnahme 238mg/dl, HbA_{1c}, oGTT (Ablauf der Untersuchung und Normwerte nennen), GAD-Antikörper, Familienanamnese

Weitere Therapie? Einstellung mit Insulin unter stationären Bedingungen und Schulung. Unterschied zwischen konventionellem und intensiviertem Insulinschema erklären, ungefähre Dosisverteilung des Insulins über den Tag (BE-Korrekturfaktor 3-1-2 nach zirkadianer Rhythmik), evtl.

Insulinpumpentherapie, einige Beispiele für Insulin nennen (Spritz-Ess-Abstand notwendig?). Um wieviele mg/dl wird der Blutzucker durch 11E Insulin gesenkt (40mg/dl)? Wie viele der Inselzellen müssen zerstört sein, damit der BZ ansteigt (ca. 80%)? Mit welchem Laborparameter kann man bestimmen, ob noch eine restliche Eigeninsulinsekretion besteht? C-Peptid

26.2.: 45-jähriger adipöser Patient mit der gleichen Beschwerdesymptomatik wie Pat. 1. Verdachtsdiagnose? Diabetes mellitus Typ 2

Weiteres Vorgehen? Zuerst lifestyle-Änderung mit Gewichtsreduktion und regelmäßiger körperlicher Aktivität, nach ca. 3 Monaten erneute HbA_{1c}-Kontrolle. Dann Beginn mit oraler Diabetesmedikation, Mittel der 1. Wahl: Metformin. Langsames Eindosieren wegen vermehrten gastrointestinalen Nebenwirkungen.

Welche weiteren Medikamente stehen zur Verfügung (Sulfonylharnstoffe, Gliptine== DPP4-Inhibitoren, GLPI-Antagonisten- hier nur subcutane Anwendung möglich!), welche Wirkungsweisen haben sie und welche Nachteile/Kontraindikationen? Hypoglykämien bei Sulfonylharnstoffen, Gewichtszunahme, Cave bei Niereninsuffizienz (Metformin ab GFR <60 ml/min kontraindiziert!), Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz (Gliptine, Sulfonylharnstoffe). Warum entsteht bei manchen Medikamenten keine Hypoglykämie? Insulinsekretion wird abhängig vom BZ-Spiegel reguliert (z.B. bei Sitagliptin).

Welche Kontrollintervalle beim HbA_{1c}-Wert sollten bei der Zuckereinstellung von Typ2- Diabetikern erfolgen? Alle 3 bis 6 Monate.

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Fragen zum Diabetes Typ 2 orientierten sich stark an dem cme-Artikel aus dem deutschen Ärzteblatt 2014; 111(5) vom 31. Januar 2014: Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 von Pfeiffer und Klein.

26.3.: Diabetes mellitus Typ 3: Pat. mit Z.n. Whipple-Operation mit pankreoprivem Diabetes. Therapie? Insulin, Ersatz der exokrinen Pankreasfunktion mit Verdauungsenzymen.

Warum ist dieser Patient stärker Hypoglykämie-gefährdet als Patient Nr. 1? Weil durch den fehlenden Pankreas auch kein Glucagon mehr sezerniert wird.

Prüfungsprotokoll - 02/2014

1. Prüfer: Sie sind in der NA und es kommt ein 60 J. Alter Mann mit Kopfschmerzen, was machen Sie?

-ich: Eine ausführliche Anamnese, körperliche US, Labor

Prüfer: ok, CRP ist 5 mg/dl, sonst alles ok, was weiter?

-ich: bei starken Schmerzen CCT nativ, bei weniger starken Schmerzen evtl. analgetische Therapie und abwartendes Verhalten

Prüfer: Nach 2 Tagen kommt der Pat. Erneut in die NA und hat nun Sehstörungen, was könnte das alles sein?

-ich: Meningitis, erneut Entzündungszeichen, klinische Zeichen der Meningitis Tumor, MRT; Vasculitis?

Prüfer: Und was für eine Vasculitis könnte dies sein?

-ich: eine Riesenzellarteritis

Prüfer: Was ist typisch für eine Riesenzellarteritis?

-ich: eine erhöhte BSG, eine Sturzsenkung

Prüfer: Was machen sie jetzt mit dem Pat.?

-ich: Ich behandle mit Steroiden

Prüfer: Und was erwarten sie?

-ich: Eine sofortige Besserung der Symptome

Prüfer: Wissen Sie was ein ganz typisches Symptom bei der Riesenzellarteritis ist?

-ich: Neben Sturzsenkung, druckdolenter A. Temporalis ist mir nichts weiter eingefallen. Hören wollte der Prüfer Schmerzen beim Kauen.

Dann kamen 2 Röntgenbilder:

freie Luft im Abdomen, seitlich; Pneumothorax

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

2. Prüfer: Es kommt eine Schwangere 36. SSW, langsam progredienter Dyspnoe Hb 10 g/dl, D- Dimer: 1,5, kann ich diese Laborwerte verwerten?

-ich: nein, bei der Schwangeren kann ich diese Werte nicht als pathologisch ansehen.

Prüfer: Was machen sie?

-ich: körperliche Untersuchung, Anamnese, v.a. Die Auskultation

Prüfer: sie hören bds. Basal Rasselgeräusche, was kann das sein?

-ich: kardiale Dekompensation, Pneumonie, jedoch unwahrscheinlich bds.

Prüfer: Wie verifizieren sie das?

-ich: Röntgen Thorax

Prüfer: Bei der Schwangeren?

-ich: Nein, ein Echo.

Prüfer: ok, sie haben eine Linksherzinsuffizienz, EF 30%, keine Rechtsherzinsuff., was ist das?

-ich: Eine dilatative Kardiomyopathie, ausgelöst durch die Schwangerschaft

Prüfer: Was machen sie als erstes?

-ich: Sectio

Prüfer: Was machen sie weiter?

-ich: medikamentöse Herzinsuff. Therapie

Prüfer: Welche Medikamente?

-ich: Diuretika, Betablocker, ACE Hemmer,

Prüfer: Der Pat. Geht es noch schlecht, welches Medikament?

-ich: Glykoside

Prüfer: Nein, was sonst?

-ich: Aldosteronantagonist

Prüfer: Warum geben sie zusätzlich zu ACE Hemmer Aldosteronantagonist?

-ich: weiss ich nicht, er wollte auf Escapephänomen hinaus

Prüfer: welche HWZ haben Furosemid und Torasemid?

-ich: wusste ich auch nicht, 1 und 3 Stunden wollte er hören

Prüfer: Welche Betablocker bei HI?

-ich: Metoprolol, Carvedilol, Bisoprolol

Prüfer: Wenn es der Pat. Weiterhin schlecht geht, was machen sie?

-ich: Devicetherapie, ICD oder biventrikuläre Stimulation bei Schenkelblock

Prüfer: Wie heißt diese?

-ich: Resynchronisationstherapie, RCT.

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Dann kamen noch Sonobilder:
Cholezystolithiasis, chr. Pankreatitis mit Dct. Cysticuserweiterung, Ileus

Prüfungsprotokoll Facharztprüfung Innere Medizin - 11/2013

Prüfer 1

Die Sonographie ist Gegenstand der Facharztweiterbildung, was sagen Sie zu folgenden Bildern: (Beamerprojektor)

1. Leberhämangiom
2. Metastasensuspekte Leberraumforderung mit echoarmem Halo
3. Echoarme, metastasensuspekte Leberläsionen ohne Halo
4. Cholezystolithiasis

40jähriger Patient kommt mit Kopfschmerzen und Fieber zu Ihnen in die Notaufnahme. Wie gehen Sie vor?

Vitalparameter erheben. Einschränkungen der Vigilanz (Quantitativ/Qualitativ)? Meningismus? Fokalneurologie?

Die Vigilanz ist nicht eingeschränkt. Keine Fokalneurologie. Was sind denn Vitalparameter?

AF, O₂Sat, RR (beide Arme), Temperatur .

Wie geht es weiter? Was verursacht Kopfschmerzen in der Notaufnahme?

Potentiell lebensbedrohliche Differentialdiagnosen für Kopfschmerzen werden in der Notaufnahme vorangestellt und soweit möglich Möglichkeit ausgeschlossen. Diese sind hauptsächlich sekundäre Kopfschmerzen = strukturell bedingt: Trauma (SAH, SDH), Hirndruck (Massenwirkung von Tumor, Blutung, Hydrocephalus etc.), vaskuläre Ursachen (Stroke, Dissektion, Vaskulitiden, IZB), Irritation der Meningen (Meningitis, SAH), Trigeminusneuralgien. Wichtige „Extrazerebrale“ Differentialdiagnosen sind die Sinusitis und das Glaukom.

Wie untersuchen sie orientierend für ein Glaukom?

Orientierende Sehprüfung. Gerötetes Auge? Kornea-Ödem? Druckschmerzhafter, vielleicht sogar harter Augapfel.

Gut, wir sind ja keine Augenärzte. Was sind denn die Nasennebenhöhlen?

Auf die habe ich mich ehrlich gesagt nicht vorbereitet.

Anatomisches Grundwissen.

Kieferhöhle, Stirnhöhle, Keilbeinhöhle, Siebbeinzellen

Fehlen noch die Tränenbeinhöhle (Sinus lacrimalis) und die Gaumenhöhle (Sinus palatinus). Wie untersuchen Sie sie klinisch?

Lageabhängigkeit der Beschwerden (Verschlechterung beim Schließen bzw. nach vorne beugen), Begleitsymptome (Rhinitis), Perkussion des Gesichtsschädels.

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Was brauchen Sie noch?

Labor.

Geschenkt.

Röntgen-NNH.

Können Sie vergessen.

CT des Gesichtsschädels (für die NNH) + Kranium (ZNS)

Genau. Gibt es weitere Quellen für die Kopfschmerzen im Bereich des Schädels?

Haut (z.B. Herpes Zoster) und Zähne.

Gut. Alles bisher nicht wegweisend bei Ihrem Patienten. Wie gehen Sie weiter vor?

DD extrakranieller Infekt mit begleitenden Kopfschmerzen. Häufig banaler fieberhafter Virusinfekt.

Richtig. Was müssen sie trotzdem abschließend IMMER noch machen bevor Sie den Patienten mit dieser Diagnose entlassen können.

Eine Liquorpunktion.

Ein anderer Patient in der Notaufnahme. Er hat Bauchschmerzen. Wie gehen Sie jetzt vor?

Ausschluss eines akuten Abdomens.

Was ist ein akutes Abdomen?

Eine in Zeitnot getroffene Bezeichnung für akut auftretende, sich rasch verschlimmernde Bauchschmerzen. Rasche Klärung aufgrund der potentiellen Lebensgefahr und häufig eine chirurgische Therapie. Leitsymptome sind der Spontanschmerz (viszeral oder somatisch), die Abwehrspannung (=Peritonismus: lokalisiert vs. Diffus), und Begleitsymptome wie Übelkeit und Erbrechen, schlechter Allgemeinzustand und andere Begleitsymptome (Fieber, Unruhe, Schonatmung, Diarrhö Stuhlverhalt, Schock etc.).

Weitere Einteilung nach dem Schweregrad und der zur Diagnostik verbleibenden Zeit:

- 1.) perakutes Abdomen = Vernichtungsschmerz, bretthart abdomen und Schock;
- 2.) akutes Abdomen: Bauchschmerzen, Peritonismus, Kreislaufinstabilität
- 3.) unklares Abdomen: Bauchschmerzen mit geringerer peritonealer Mitbeteiligung und ohne Kreislaufbeteiligung.

Welche Diagnostik führen Sie durch?

Abhängig vom Schweregrad vor einer diagnostischen Laparotomie:

Immer Anamnese und körperliche Untersuchung, Venenzugang, Labor incl.

Kreuzblut. Abdomensonografie.

Akut (mehr Zeit) zusätzlich: Magensonde, EKG, Röntgen: Abdomenübersicht, Thorax.

Bei einem konkreten Verdacht: Gastroskopie, Angiografie. In der Praxis eigentlich immer: Abdomen-CT.

Und was sind die häufigsten Ursachen des akuten Abdomens?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Bei jüngeren Patienten die akute Appendizitis, bei älteren Patienten der (Sub-)Ileus (z.B. bei inkarzierten Hernien, Briden, Tumoren). Intestinale Durchblutungsstörungen.

In Ordnung. Keine weiteren Fragen von mir.

Prüfer 2

Ein Patient, 69 Jahre, hat VHF und plötzlich einsetzende stärkste abdominale Schmerzen. Das Abdomen ist ansonsten völlig unauffällig. Was könnte die Ursache sein?

Eine Mesenterialischämie.

Warum?

Embolische arterielle Gefäßverschlüsse durch Bildung von Vorhofthromben sind potentielle Komplikationen des VHF.

Wie sichern Sie Ihre Diagnose?

CT-Angiographie (gleichzeitige Beurteilung/Ausschluss weiterer Differentialdiagnosen in der CT).

Wo befürchten Sie noch thrombembolische Komplikationen?

Neben dem Mesenterialinfarkt noch häufiger der Schlaganfall. Extremitätenarterienverschluss.

Was können Sie im Voraus dagegen tun?

Eine medikamentöse Antikoagulation.

Woher wissen Sie wann Sie antikoagulieren müssen?

Das Schlaganfallrisiko lässt sich anhand unterschiedlicher Scores, z.B. dem CHADS2-Score abschätzen, und gegen das potentielle Blutungsrisiko abwägen (z.B. HAS-BLED-Score).

Wofür stehen denn genannte Abkürzungen?

C (congestive heart failure) = Herzerkrankung, die Herzinsuffizienz verursacht 1 Punkt

H (hypertension) = Arterielle Hypertonie 1 Punkt

A (age) Alter ≥ 75 Jahre 1 Punkt

D (diabetes) Diabetes mellitus 1 Punkt

S (stroke) Z.n. Schlaganfall oder TIA 2 Punkte

Bei einem Score > 1 sollte eine Antikoagulation, z.B. mit Marcumar erfolgen. Ziel INR 2–3.

H Hypertonie 1 Punkt

A Schwere Leber-/ Nierenfunktionstörung je 1 Punkt

S Schlaganfall in der Vorgeschichte 1 Punkt

B stattgehabte Blutung oder Blutungsneigung 1 Punkt

L Labile Quick Einstellung ($<60\%$ der Werte im Zielbereich) 1 Punkt

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

E Alter über 65 Jahre 1 Punkt

D „Drugs“: NSAR, Alkoholabusus je 1 Punkt

Ab einem Score = 3 besteht ein relevantes Blutungsrisiko, das bei Entscheidung für oder gegen die therapeutische Antikoagulation berücksichtigt werden sollte.

Gibt es eine geläufige Erweiterung des CHADS2-Scores?

Der CHA2DS2-VASc-Score ist eine Weiterentwicklung des CHADS2-Score und differenziert möglicherweise Patienten mit einem niedrigeren Risiko besser.

Geschlecht, Gefäßstatus und eine weitere Erfassung des Alters gehen zusätzlich mit ein.

Kennen Sie alternativen zum von Ihnen genannten Marcumar?

Heparin (unfraktioniert oder niedermolekular) und die sog. NOAK = „Neue orale Antikoagulantien“: 1.) selektive Faktor Xa-Hemmer (z.B. Rivaroxaban) und 2.) reversible Faktor IIa-Hemmer (direkte Thrombinhemmer, z.B. Dabigatran).

Haben Sie selbst Erfahrungen damit (NOAKs) sammeln können?

Bei unseren Patienten (schwer leberkranke Patienten, oft mit begleitender Einschränkung der Nierenfunktion) bestehen oft Kontraindikationen für die NOAK.

Durch die kurzen Halbwertszeiten, den raschen Wirkbeginn (zuverlässige Antikoagulation nach spätestens 24 h) und die einfachere, weil INR-unabhängige, Dosierung sind sie für den Patienten aber attraktiv und periinterventionell besser steuerbar als Marcumar, das über eine Synthesehemmung wirkt.

Mit welcher Substanzgruppe haben Sie die meisten Probleme in der Gastroenterologie?

Vermutlich meinen Sie die NSAR.

Genau. Warum?

Obere gastrointestinale Blutungen infolge einer ungünstigen Beeinflussung mukosaprotektiver Mechanismen (Zytokine). Es können Blutungen aus Schleimhauterosionen und Ulzera (Magen und Duodenum) resultieren.

Was sind denn weitere Ursachen von Magen- oder Darmulzera?

H.p. mit assoziierter Typ-B-Gastritis.

Wie behandeln Sie die Ulzera?

Magensäuresuppression. Abhängig vom Ulkusgrund (aktive Blutung, sichtbarer Gefäßstumpf, aufsitzendes Koagel) ggf. auch interventionell-endoskopisch mit Clips und/oder Fibrinkleber. H.p. Eradikationsbehandlung.

Welche Substanzklasse zur Säureblockade setzen Sie ein?

Magensäuresuppression durch PPI.

Sind diese Medikamente unbedenklich in der Langzeitanwendung?

PPI gehören zu den am häufigsten verschriebenen Medikamenten. Etablierte Indikationen sind peptische Ulzera, Refluxkrankheit und die Ulkusprophylaxe bei magenschleimhautschädigenden Medikamenten. Assoziierte Nebenwirkungen werden zunehmend beschrieben: Resorptionsstörungen (Vitamin B12, Kalzium), erhöhte Frakturraten, aber auch Interferenzen mit dem Metabolismus anderer Medikamente, v. a. Clopidogrel, erhöhte Inzidenz pseudomembranöser Kolitiden. Die Langzeitbehandlung mit PPI erfordert deshalb eine stetige Überprüfung der Indikation, die Wahl der geringsten effektiven

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Dosis und eventuell eine bedarfsgesteuerte Intervalltherapie. Da die Erkenntnisse auf retrospektiven und häufig unkontrollierten Studien basieren ist einschränkend die abschließende Beurteilung des Risikos derzeit noch nicht möglich.

Ich habe ein EKG eines 60-jährigen Patienten für Sie [Vorhofflattern in Ableitung II abgrenzbar; Kammerfrequenz 160/min]. Welches Problem liegt vor?
Eine schmalkomplexige Tachykardie.

Wie gehen Sie diagnostisch in dieser Situation konkret vor?

Bei hämodynamisch stabilem Patienten Adenosin (diagnostisch). Bei instabilem Patienten elektrische Kardioversion.

Wie viel Adenosin verabreichen Sie? Schnell oder langsam?

Initial 6mg i. v., bei Erfolglosigkeit Wiederholung nach 3 Min. mit 12 mg, ggf. nach weiteren 3 Min. mit 18mg. Aufgrund kurzer HWZ (Sekunden) zügige Bolusapplikation (1 – 2 Sek.) in möglichst zentral liegenden Zugang (z. B. Ellenbeuge), Nachspülen mit 5 ml NaCl 0,9 %.

Wird der Patient das angenehm finden?

Nein. Ich bereite ihn auf einen kompletten AV-Block (gefühl: Herzaussetzer) vor. Weitere Nebenwirkungen mit denen man neben der Bradykardie/passagere Asystolie prinzipiell rechnen sollte sind ein Flush und Übelkeit, möglicherweise auch ein Bronchospasmus, Kopfdruck und Sehstörungen

Und was demaskiert sich hier?

Vorhofflattern mit 2:1-Überleitung auf die Kammer.

Das Sie wie behandeln?

Akutphase: Elektrische Kardioversion. 2. Wahl: Medikamentöse Therapie mit Klasse-I- oder -III-Antiarrhythmika. Langzeittherapie der Wahl: Katheterablation; hohe (> 90 %) Erfolgsrate.

Wie können Sie dabei ausschließen, dass der Patient keine Thromben in den Vorhöfen hat?

Ein TEE.

Wie kardiovertieren Sie einen Patienten? Was stellen Sie am Gerät ein? Haben Sie das selbst schon einmal gemacht?

EKG-Triggerung einschalten („Sync“, es erscheinen Sterne über der R-Zacke; Ziel = Meidung der vulnerablen Phase) und Energie einstellen (50 J biphasisch, stufenweise Steigerung bei Erfolglosigkeit.). Kurznarkose z. B. mit Propofol oder Etomidat unter Beatmungsbereitschaft. Elektroden mit Gel bestreichen oder Klebeelektroden verwenden. Eine Elektrode unterhalb des rechten Sternoklavikulargelenks, die andere über der Herzspitze aufsetzen. Laden. Sicherstellen, dass niemand Berührung mit dem Patienten oder Bett hat. Kardiovertieren. Nach meiner eigenen Erfahrung – v.a. bei instabilem Vorhofflimmern - sind häufig höhere Energien erforderlich: Initial 100-150 J biphasisch.

ENDE der Prüfung

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Prüfungsprotokoll 05/2012

1. Prüfer:

Frage: Bitte schreiben Sie einen Entlassungsbericht mit Empfehlungen für den Weiterbehandelnden für einen COPD Pat., den Sie nach 1-wöchiger Intensivmedizinischer Behandlung auf Ihre Normalstation übernommen haben.

Antwort: Stichwortartige Epikrise....

Prüfer: Nein, welche Empfehlungen geben Sie dem Pat. mit? A: Pulmonolog. Reha, AT, Infektprophylaxe..

Prüfer: Nein! Welche Medikamente?

A: Inhalative Corticosteroide, Betamimetikum, Anticholinergikum langwirksam Ipratropiumbromid, äh Tiotropiumbromid

P: Nein, das haben Sie falsch gesagt! Welche P: Wirkstoffe kennen Sie? A: Salmeterol, Fluticason.

P: Welche Anticholinergika kennen Sie? A: Spiriva, Atrovent.

P: Welches neues?

A: weiß ich nicht. (Welches es war, wurde mir nicht verraten) P: Weitere Empfehlungen?

A: Bei rez. Infektexacerbationen evtl. Daxas, bei Bronchiektasen Azitromycin Prophylaxe. P: Azitromycin Prophylaxe ist umstritten, nein. Wo finden Sie im Zweifel fundierte Angaben?

A: Pulmonologische Leitlinien

P: Nennung der genauen Fachgesellschaft P: Weiter?!

A: Ganz wichtig Nikotinkarenz

P: Ja ja, sollte man wenigstens erwähnt haben. Weiter.

A: H. Influenza, Pneumokokken Impfung, diese einmalig. Weiterhin regelmäßige LUFUs, LOT (Indikation pO2 kleiner 55 mmHg in Ruhe)

P: Pulmonolog. Reha ab welcher GOLD Klasse? A: III-IV

P: Nein, ab II, Welcher Evidenz Grad? A: Weiß nicht.

P: Ia Empfehlung, Was heißt das?

2. Prüfer:

Pat. Vorstellung, 39 j Pat. mit Arthralgien in 2 großen Gelenken, Allg. Schwäche, leichtes Fieber. DD?

A.: Aufzählung DD Arthritiden, insbesondere RA als DD.

P: Labor: Panzytopenie, BKS 20/40, Photo: Vasculitis der Zehen. A.: V.a. SLE, ARA Kriterien

P: Müssen alle erfüllt sein? A: Nein 4 von 11

P: Aussagefähigkeit von Autoantikörpern?

A: ANAs unspezifisch, Anti DNA relativ spezifisch. P: DD Kollagenosen

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Blickdiagnosen:

Blutausstrich: Plasmodium falciparum

Sonobilder: Leberhämangiom, Metastasenleber, Leberabszeß, Aerobilie, Zystenniere, Parenchymbrücke Niere, Parenchymzyste Niere, Cholezystitis.

Mein Fazit: 1. Prüfer unangenehm, wenig unterstützend, vom alten Schlag; 2. Prüfer: freundlich, positiv grundgestimmt. Beurteilung: 1. Prüfungsabschnitt: durchschnittlich, 2. Prüfungsteil sehr schön.

Erinnerungsprotokoll der Facharztprüfung Innere Medizin vor der Ärztekammer Westfalen-Lippe.

1. Prüfer (allgemeine Innere, niedergelassen)

1. Teil: Der Prüfer legte mir einen Text vor, in dem eine Patientin mit verschiedenen Symptomen beschrieben wurde, und ich wurde gefragt, welches Krankheitsbild vorliegt. Es handelte sich um die Beschreibung einer Patientin mit Morbus Basedow von Herrn Basedow aus dem Jahr 1840. Das war sehr leicht zu erkennen. Dazu kamen dann die Fragen

- was ist der Morbus Basedow, was gehört dazu, was ist die typische Laborkonstellation, Antikörper usw.
- Therapie des Morbus Basedow
- Diagnostik und Therapie der Endokrinen Orbitopathie, insbesondere wollte der Prüfer als therapeutische Option die Bestrahlung hören
- kennen Sie andere Immuntyreopathien?, womit der auf die Hashimoto-Thyreoiditis hinaus wollte, inkl. Antikörper usw.
- woran muss man noch denken, wenn jemand eine Hashimoto-Thyreoiditis hat? An Polyendokrine Autoimmunsyndrome, was gehört noch zu diesen?

2. Teil: Der Prüfer legte mir ein sehr schlecht kopiertes Sonobild einer Niere vor, die deutlich parenchymverschmälert war (das war gerade noch zu erkennen). Ich sollte die Niere beschreiben: klein, parenchymverschmälert und sagen, bei welchen Krankheitsbildern man solch eine Niere sehen kann: Hypertonie, Diabetes.

2. Prüfer (Gastroenterologe)

1. Teil: Patient mit unklarem Abdomen in der Notaufnahme: mit Anamnese und Untersuchungsbefund durfte ich mich nicht lange aufhalten, es ging um die Sonographie, und der Prüfer wollte wohl wirklich sehen, ob ich genug Sono-Erfahrung habe.

- wie sieht eine akute Cholezystitis im Sono aus, wie groß ist die Gallenblase, wie dick darf die Wand sein, wie weit darf der DHC sein?
- wie groß sind normale Nieren
- was sehen Sie beim Ileus usw., es wurden viele Sono-Normalmaße abgefragt
- welche wichtige Differenzialdiagnose kommt bei einer jungen Frau in Betracht? Ich sagte sofort Extrauterin gravidität, was den Prüfer sehr freute.

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

2. Teil Der Prüfer legte mir ein mit Kaffeeflecken beschmiertes EKG vor, das ich beschreiben sollte

- Vorhofflattern mit 4 : 1-Überleitung
- welche Antiarrhythmika zur Rhythmisierung kennen Sie? Flecainid, Amiodaron. Dann fragte er, was ich als Notarzt beim Pat. mit tachykardem Vorhofflattern spritzen würde, er wollte Flecainid hören, was ich draußen nie machen würde, habe aber nicht widersprochen
- dann wieder eine Frage zum praktischen Vorgehen: wie führen Sie eine Elektrokardioversion durch? Wie lagern Sie den Patienten? Welche Narkosemittel (Propofol), wieviel Joule?

Insgesamt sehr nette Prüfungsatmosphäre, sehr einfache Fragen, die ich alle beantworten konnte, weil auch gut ersichtlich war, worauf die Prüfer hinaus wollten, Dauer der Prüfung nur 20 min. Ich glaube, es hängt viel davon ab, was die Ausbildungs-Chefs in ihren Zeugnissen geschrieben haben. Man braucht wirklich keine Sorgen vor der Prüfung zu haben.

Prüfungsprotokoll - 12/2012 (LÄK Nordrhein-Westfalen)

Der Vorsitzende hat nur Notizen gemacht, aber nichts gefragt.

Erster Prüfer:

1. Thema mit mehreren Fragen: - A4 Blatt von einem peripheren Blutausstrich... **Was sehen Sie auf dem Bild?**

Antwort: - Erythrozyten in unterschiedlichen Zellgrößen, Fragmentozyten... **Woran denken Sie?** - an eine Hämolyse.

Welche Laborparameter helfen mir wieder? - LDH **Was wissen Sie allgemein vom EHEC?** - mangelhafte Antwort von mir:

Infektionskrankheit, blutige Diarrhoe, Volumdepletio, Nierenversagen in seltenen Fällen, in Gurken nachgewiesen worden (es war OK, als Antwort.)

Was denken Sie, welche Abteilung war am meist beschäftigt mit den EHEC-Fällen? Ich: Infektologie... **Prüfer: Nein, die Nephrologie!! Und warum?** Ich: nach paar Hilfeleistung vom Prüfer kam ich auf hämolytisch urämisches Syndrom. **Sagt Ihnen das Moschcowitz - Syndrom was?**

- Ja, es ist das TTP (thrombotisch-thrombozytopenisches Purpura)

2. Thema

- Foto von einem gewölbten Bauch mit extrem verdickten Gefäßen (wie Varizen in Bein)

Was sehen Sie auf dem Bild?

- Caput medusae

Was für eine Ursache?

- portale Hypertension

Was macht portale Hypertension?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- chr. Rechtsherzbelastung, Leberzirrhose, Thrombose der v.portae , vv.hepaticae, usw.

Was für eine andere seltene Ursache gibt 's noch in bestimmten süd-ost asiatischen und paar arabischen Ländern? Wenn Sie es nicht wissen, nicht schlimm, wir wollten nur sehen, ob Sie es mal gehört haben?

- ich wusste es nicht.

Beantwortet vom Prüfer: irgendwelche Infektion in Bereich der vv.umbilicales.

Foto von einer Leber.

Beschreiben Sie uns bitte, was Sie auf dem Bild sehen...

- Es war eine Leberzirrhose, es konnte fast alle sonographische Kriterien der Leberzirrhose erkennen können, sollte die nur auflisten. **Was ist in Deutschland die häufigste Ursache von der Leberzirrhose?** Ich: Alkohol, **Prüfer: Nein! Nach der Statistik sind mehr Fällen mit bek. chr. Hepatitis B-Infektion.**

Woran muss man achten? Was ist das Versbe von Zirrhose? Ich: Hepatocelluläres Carzinom. Kommentar: bei Leberzirrhose deswegen halbjährlich Sono Abdomen Kontrolle.

2. Prüfer:

1.Thema:

Wissen Sie was ist die Zöliakie? Kennen Sie unter anderen Name auch?

Ja, Sprue. Es ist eine Immunkrankheit, Antikörper bildet sich gegen Gliadin. **Symptome?:** Durchfall, Bauchbeschwerden..

Wie kann man es Nachweisen?: gastroskopisch, bioptisch. **Wo?** in Duodenum-Bereich.

Was sieht man im Rahmen der Endoskopie, bzw. was für eine pathologischer Befund kriegt man nach der Biopsie? Zotten Atrophie.

Wie kann man es laborchemisch nachweisen? Antikörper Nachweis gegen Gliadin. **Was darf der Pat. essen? Sagen Sie mir 3 Produkte!**

Mais, Hirsen, Kartoffel **Spätkomplikation????** Lymphom.

Welche Erkrankung tritt oft bei Zöliakie vor??? Ich: leider nicht gewusst. **Antwort vom Prüfer: Laktoseintoleranz.**

Wie führen Sie den Laktoseintoleranztest durch? Ich: nicht gewusst. Der Prüfer hat es beantwortet, 40 g Milchzucker per os, usw.

2. Thema:

Alle Fragen um die Helicobacter Pylori Infektion: Nachweis: C13 Test, Atem-Test, Urease-Test. **Was sieht man endoskopisch?**

Typ B Gastritis. **Was für eine Gastritis kennen Sie noch?** Typ A, Typ C **Häufigste Ursachen von Typ C Gastritis:** NSAR **Wie therapiert man es?** italienische und französische Eradikationsschema. Ich habe es ausführlich erzählt.

Prüfer: Ok, gut. **Was geben Sie anstatt dessen bei fehlgeschlagener Erstlinientherapie?** Levofloxacin oder Rifabutin

- Ende der Prüfung –

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Prüfung - 11/2012

Prüfer: beide Gastroenterologen

Frage: Sie bekommen durch den Notarzt eine Patientin, 75 Jahre, alleine lebend, von den Nachbarn wird berichtet, sie sei verlangsamt, habe Husten und fühle sich etwas warm an. Wad ist ihre Arbeitsdiagnose?

Antwort : Pneumonie

Frage: Was untersuchen Sie?

Antwort: Labor: Leukos, CRP, Abhören der Lunge, Rö-Thorax in 2 Ebenen.

Frage: Welcher Blutwert ist laut Ihrer Erfahrung noch verändert?

Antwort: Krea

Frage: Haben Sie eine Diagnose für die Verlangsamung der Patientin?

Antwort: Exsikkose

Frage: die Patientin hat laut Labor, Auskultation und Röntgen eine Pneumonie. Wie behandeln Sie?

Antwort: Antibiose mit Aminopenicillin und Betalaktamaseinhibitor, Schleimlöser, Atemgymnastik.

Frage: da fehlt noch was, die Patientin kann nicht aufstehen...

Antwort: Thromboseprophylaxe

Frage: Womit?

Antwort: fraktioniertes Heparin weil Krea schlecht.

Frage: was müssen Sie kontrollieren?

Antwort: ähh...nicht den Faktor 10a, weil ich ja kein NMH gegeben habe...

Prüfer: PTT

Frage: welche Keime erwarten Sie bei der Pneumonie?

Antwort: Pneumokokken, Haemophilus.

Frage: nach welcher Zeit sollten Sie was kontrollieren?

Antwort: CRP nach 3-4 Tagen, Röntgen erst später

Frage: nach 4 Tagen geht es der Patientin noch nicht besser, das CRP steigt an. Was tun Sie?

Antwort: Antibiose wechseln, z. B. Makrolid dazu oder Tazobac.

Frage: Gut. Es geht ihr besser, aber jetzt entwickelt sie Durchfall. Was tun Sie?

Antwort: Stuhl auf Clostridien untersuchen, Antibiose mit Metronidazol oder Vancomyzin.

Frage: wann müssen Sie koloskopieren?

Antwort: wenn Clostridien negativ aber Klinik eindeutig, dann kann ich Pseudomembranen sehen.

Frage: Es kommt ein neuer Patient, junger Mann, klagt über Tachykardien, die er schon mehrfach hatte. Was untersuchen Sie?

Antwort: Auskultation, EKG, Troponin.

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Frage: er hat eine regelmäßige Tachykardie mit 180/min. Was wollen Sie noch über das EKG wissen?

Antwort: schmal oder breitkomplex

Frage. Schmal. Was ist das und was tun Sie sowohl diagnostisch als auch therapeutisch?

Antwort: SVT, entweder AV-Knotentachykardie oder Vorhoftachykardie. Ich gebe Adrekar.

Frage: Wieviel und warum?

Antwort: 12mg im Schuss mit nachspülen, dann sehe ich bei AV-Block die Vorhofaktion und eventuell konvertiert er in den SR.

Prüfungsprotokolle Innere Medizin – gesammelt (2010-2012)

1. K. L. 2010

soweit ich mich noch erinnern kann:

Fallbasierte Fragen

-V.a. Cholecystitis: Procedere (Sono-Kontrolle, ggf. weitere Bildgebung bei V.a. Cholelithiasis: z.B. MRCP; Antibiose, chir. Konsil...)

-Steroidrefraktärer M. Crohn mit schwerem Befall, welche Therapie jetzt sinnvoll (eher spezielle Frage; wollten auf Ciclosporin raus)

-Junger Pat. mit Schlaganfall. Mögl. Ursachen (wollte auf PFO raus). Ab wann besteht die Indikation zum PFO-Verschluss?

-Junge Frau mit Petechien (Frage des Kardiologen, wollte auf akute Leukämie raus, hat keine weiteren speziellen Fragen gestellt)

Die Prüfer wollten bis auf o.g. Ausnahmen (z.B. Ciclosporin, die denke ich auch nicht relevant fürs Bestehen waren) nur Basics wissen.

2. J. K. 2011

Hier die Fragen, an die ich mich erinnern kann (ich kam mir teilweise vor wie in einer Pharma-Prüfung. Bei den anderen wurde wohl oft ein Patient beschrieben (Beinödeme oder A.p. -> Was machen Sie?), das war bei mir gar nicht der Fall). Geprüft wurde ich von einem Endokrinologen und von einem Chefarzt Kardiologie und Angiologie.

Definition des metabol. Syndromes?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Welche Fettstoffwechselstörungen kennen Sie? (bei dieser Frage wäre ich aufgelaufen, wenn ich es mir durch Zufall nicht vorher noch mal angeschaut hätte. Auf die Tabelle von Frederickson bin ich vor lauter Aufregung nicht gekommen, konnte aber verschiedene Typen (reine Cholesterinämie, Mischformen, etc.) nennen).

Art. HTN -> mit welcher Therapie würden Sie beginnen (ACE-Hemmer oder AT1-Antagonist plus Amlodipin. HCT habe ich auch noch genannt, das fanden beide ganz schlecht wegen der metabol. NW...)

Welche Untersuchungen kann man durchführen zur Evaluation sekundäre Hypertonie?

A.p. - ab wann kathetert man (Lt. Leitlinie Dt. Gesellschaft für Kardiologie nur bei INSTABILER A.p.)?

Belastungs-EKG - wann ist es falsch positiv/negativ (bei Frauen, Digitalis, etc.)?

Med. Behandlung der KHK, LDL-Ziele.

Wirkungsweise und NW der Statine (LDL-Rezeptor, etc.).

Andere Medikamente, die man bei Hyperlipidämie geben kann (Fibrate, Nikotinsäure, deren NW. Dann gibt es noch ein neues Med. (ich glaub Niaspan, aber schau lieber noch mal nach), welches keine Flush-Symptomatik (wie bei Nikotinsäure) macht, auch das wusste ich alles nur, weil ich es mir durch Zufall am Tag vorher angeschaut hatte...).

Zum Schluss bekam ich noch ein total verwackeltes Monitor-EKG gezeigt, es waren Torsades-des-pointes-Tachykardien (was ich nach längerem Überlegen auch erkannt habe, obwohl es so verwackelt war...). Dann sollte ich noch ein paar Medikamente nennen, die QT-Zeit-Verlängerung machen.

Das war's dann und hat mir auch echt gereicht.... Die meisten Prüfungen, von denen ich gehört habe, laufen aber wesentlich ruhiger ab und mit mehr klinischen Fragen und nicht so viel Pharmakologie!

3. F. G. 12/ 2011

Prüfer 1:

40 j Frau mit Schluckbeschwerden. HNO und OGD opB. Labor blande. Er wollte Thyreoiditis de quervain hören. Diagnostik? Therapie? Nebenwirkungen von Nsar und cortison. SD-antikoerper. Was sieht man im sd-sono?

Prüfer 2:

80j Oma mit Anämie. Wie gehe ich vor? Ost und kolo. Sie hatte Ulkus ventriculi. Was ist a Gastritis?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Abbruch Kriterien für ergometrie.

40 j Frau mit Ikterus. Wie gehe ich vor? Ercp vs Mrcp.

Es war eine sehr lockere atmosphere. Die fragen waren fair. Bei der Schilddrüse kam ich mit den ak etwas durcheinander. War aber nicht schlimm.

4. R. S. 12/2011

Frage 1:

Patient, 50 Jahre alt, Z.n. LMWH-Bridging-Therapie und unauffälliger Koloskopie vor einer Woche, kommt und berichtet über eine periumbilikale Verhärtung. Was liegt vor?

Antwort:

Subkutanes Hämatom nach manueller Schienung im Rahmen der Koloskopie hören. Ich habe über Hernien und Hämatom nach s.c. Spritzen erzählt.

Frage 2:

Z.n. Koloskopie mit Abtragung eines Polyp. Wann soll nächste Koloskopie durchgeführt werden?

Antwort: In 5 Jahren

Frage 3:

45-jährige Frau kommt mit unklaren Bauchbeschwerden. Koloskopie, Stuhlbakteriologie unauffällig. Was könnte vorliegen?

Ich habe noch mal die Ernährungsanamnese vertieft: Blähung und Durchfälle nach Brotessen.

Antwort: Glutensensitive Enteropathie

Frage 4:

Diagnostik der Zöliakie: Laborchemisch und Endoskopisch. Was und wo sieht man makroskopisch im ÖGD und wie ist der erwartete histologische Befund?

Frage 5:

80-jährige Frau mit 30.000 Leukozyten. Ich habe nach Zahl der Lymphozyten gefragt, da war eine pathologische Linksverschiebung bis zu Metamyelozyten zu eruieren. Wollte CML-Diagnostik, Stadien und Therapie (aktuelle Empfehlung und vor Jahren) hören.

Frage 6:

Welche Krankheit macht noch solches Blutbild

Antwort: Osteomyelosklerose

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

5. C. D. 02/2012:

1. Prüfer: Gastroenterologe

Zu Ihnen kommt ein 73-jähriger männlicher Patient mit Luftnot und frischem Blut auf dem Stuhl in die Praxis. Der Mann ist langjähriger Raucher, hat einen Diabetes mellitus eingestellt mit Metformin und DDP-4-Inhibitor und einen Bluthochdruck in die Praxis.

Welche anamnestischen Fragen stellen Sie?

- *Wie lange besteht die Symptomatik?*
- *Neue Medikamente evtl. neue Antikoagulation?*
- *Wie viel Blut? Änderung der Stuhlgewohnheiten?*
- *B-Symptomatik?*

Welche Untersuchungen führen Sie durch?

- *Körperliche Untersuchung incl. Rektal digitaler Untersuchung*
- *Blutentnahme incl. Differential-BB, Eisen, Serumferritin, Transferrinsättigung zur Anämie-abklärung*
- *EKG*

Bei der rektal digitalen Untersuchung tasten sie eine derbe Struktur im Rektum, woran denken Sie?

- *Rektum-Ca*

Welche Risikofaktoren weist der Patient für ein Rektum-Ca auf und nach welchen weiteren Fragen Sie?

- *Alter*
- *Raucher*
- *Frage nach Darmtumoren in der Familie*

Sie bekommen die Laborwerte zurück, was erwarten Sie bezüglich der Anämiediagnostik bei diesem Patienten ?

- *Normochrome normozytäre Anämie, Retikulozyten erhöht, Eisen und Ferritin und Transferrinsättigung erniedrigt.*

Wie können Sie die Anämie weiter charakterisieren?

- *Symptomatische Anämie auf Grund der Dyspnoe*

Welche weiteren Untersuchungen führen sie bezüglich des Rektum-Cas durch ?

- *Oberbauchsonographie (Lebermetastasen, Lymphknotenstatus)*
- *Röntgenthorax (Lungenmetastasen)*
- *Koloskopie+Biopsie und Histologie*
- *MRT zum Tumorstaging und Beurteilung der Tumorausbreitung*

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Wie könnten Sie die Tumorausbreitung weiterhin beurteilen?

- Endosonographie

2. Prüfer: Nephrologe

Zu Ihnen kommt ein 45-jähriger Mann mit einem schlecht eingestellten Hypertonus. Er nimmt zur Zeit Atacand, den β -Blocker hat er wegen Potenzproblemen abgesetzt und Adalat nimmt er nicht regelmäßig ein, da er gehört hat, dass man davon Ödeme bekommen könnte. Im Fokus hat er einen Artikel über ein neues Verfahren gelesen mit dem man den Blutdruck durch veröden von Nerven an der Nierenarterie beseitigen könne und fragt, ob Sie ihm das auch anbieten.

Auf welches neue Verfahren spielt der Patient an? Was antworten Sie dem Patienten und wie würden Sie ihn beraten?

- *Renale Denervierung, d.h. Radiofrequenzablation der sympathischen Nervenfasern beider Nierenarterie durch Thermokoagulation von 4-6 Stellen beidseits*
- *Verfahren für therapierefraktäre oder therapieresistente Hypertonie, d.h. unter 3-facher antihypertensiver Therapie incl. Diuretikum und Lebensstiländerung (z.B. Gewichtsabnahme), sind die Blutdruckwerte nicht einstellbar, was bei dem Patienten mit bisher nur Einnahme eines ACE-Hemmers nicht vorliegt*
- *Neues Verfahren, noch keine Langzeitergebnisse, bisher erst 2 Studien, Senkung der RR-Reduktion nicht steuerbar*

Nennen Sie Kontraindikationen zur Durchführung der renalen Denervierung:

- *>50% Nierenarterienstenose*
- *Z.n. Stentimplantation bei Nierenarterienstenose*
- *GFR<45ml/min*
- *Abnorme Anatomie der Nierenarterien*

Die Studie auf die sich die Zulassung des Verfahrens beruft ist die Simplicity HTN-Studie. Fassen Sie die Ergebnisse der Studie kurz zusammen.

- *Gute Senkung des systolischen Blutdruck ca 30mmHg bei der RR-Messung, geringerer Effekt in der 24 h-RR-Messung nur ca. 10mmHg*
- *Gute Ansprechrate 85% Responder*

Nennen Sie Nachteile des Studiendesigns.

- *Keine Doppelblindstudie*
- *Keine Unterscheidung zwischen Patienten mit primärem und sekundärem Hypertonus (kam ich nur mit Hilfe drauf)*

Nennen Sie sekundäre Hypertonieformen:

- *Renale Hypertonie (renoparenchymatös, renovaskulär)*
- *Hypertonie bei Schlafapnoe*
- *Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)*
- *Phäochromozytom*
- *Karzinoid*

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- *Hypercortisolismus (M. Cushing)*
- *Akromegalie*
- *Hyperthyreose*

Welche Laboruntersuchungen ordnen Sie an und mit welchem Ziel zur Erkennung endokriner Hypertonieformen:

- *bei V.a. Conn-Syndrom: Aldosteron hoch, Renin erniedrigt, Aldosteron/Renin-Quotient erhöht, falls keine Herzinsuffizienz vorliegt Kochsalzbelastungstest Infusion 2l NaCl 0.9% und Bestimmung des Plasmaaldosterons*
- *Hypercortisolismus: ACTH im Plasma, ACTH nach Gabe von CRH, hochdosierter Dexamethasontest und Bestimmung des Serum-Cortisol*
- *Phäochromozytom: Normetanephrin, Metanephrin im Plasma oder Noradrenalin, Adrenalin im 24h-Urin, Clonidin-Test bei Grenzbefund*
- *Karzinoid: 5-Hydroxyindolessigsäure im Urin*
- *Hyperthyreose: TSH, fT3, fT4*

Symptome Hyperaldosteronismus:

- *Hypernatriämie*
- *Hypertonie*
- *Hypokaliämie*
- *Muskelschwäche*
- *Metabolische Alkalose*

Wie bestimmen Sie den Resistive Index bei V.a. Nierenarterienstenose?

$RI = \frac{\text{endsystolische Strömungsgeschwindigkeit} - \text{enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit}}{\text{endsystolische Strömungsgeschwindigkeit}}$
RI unter 0,5 spricht für Nierenarterienstenose

Unterschied nephritisches vs. Nephrotisches Syndrom

- *Nephrotisches Syndrom: Ödeme, Proteinurie >3.5g/d, Hypalbuminämie, Hyperlipidämie*
- *Nephritisches Syndrom: Glomeruläre Hämaturie Akantozysten >5%, Salz- und Wasserretention, Hypertonie und Ödeme, leicht-bis mäßige Proteinurie <3.5g/d*

Insgesamt sehr nette und entspannte Prüfungssituation, Gesamtprüfungszeit 25 Minuten (Prüfer 1: 10 Minuten, Prüfer 2: 15 Minuten)

6. S. R. - 14.3.2012

Prüfer 1: Chefarzt, Endokrinologe/Diabetologie

Wie wollen Sie nach der Internistenprüfung weiter arbeiten?

- Als Intensivmediziner.

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Dann hierzu gleich meine erste Frage. Zu Ihnen kommt eine 16jährige Patientin mit DM Typ 1 mit Ketoazidose, komatös, wie helfen sie dem Assistenzarzt in der Notaufnahme?

- Klinische Untersuchung, Anamnese bei Somnolenz nicht möglich, großlumig Zugänge legen, Volumen im Schuss einlaufen lassen (wollte dann noch hören dass man NaCl 0,9%ig gibt) und dann den Patienten auf die Intensiv nehmen. Labordiagnostik.

Sie bekommen das Labor zurück. BZ ist > 700, pH 7,1 ; Kalium 6,0. Was machen sie weiteres?

- ZVK, Arterie legen. Weiteres Volumenmanagement über ZVD (sollte schätzen wieviel so ein Patient braucht in ca. 24h -> 8-10l). NaBic Gabe abhängig vom Kalium, ansonsten erst bei pH < 7,0. Insulingabe (wollte genau wissen wieviel im Perfusor ist und ob moderate oder intensive Laufgeschwindigkeit, habe gesagt, dass wir nur die mit einer geringen Laufgeschwindigkeit von 2IE Insulin beginnen und ohne Bolusgabe, da obsolet).

Wenn NaBic Gabe, wieviel schätzen sie bräuchte der Patient und wieviel ist im Perfusor?

- 50mVal. Gabe von bis zu 400mVAL in 24h unter Umständen nötig.

Wie gehen sie weiteres vor?

- Zu Beginn BGA halbstündlich, dann stündlich. BZ Senkung 50mg/dl pro Stunde bis 200mg/dl, dann beginn mit Glucoseinfusion

Ab wann Kaliumgabe?

- Ab 5 mmol/l

Ab wann darf der Patient wieder essen?

- Wenn er wieder wach ist (blöde Frage)

Wie beginnen Sie die subcutane Insulintherapie?

- Als Typ I Diabetes hatte die Patientin sicherlich zuvor eine intensiviertere Therapie. Der Neubeginn ist auch abhängig von der Ursache der Ketoazidose (Infekt, Incompliance etc.). Prinzipiell (Dr. Aspacher gab als Grund ein Harnwegsinfekt an) 20% mehr wie zur Voreinstellung.

Prüfer 2: niedergelassener Internist, Schwerpunkt Schilddrüse

Zu Ihnen kommt eine 35jährige Patientin im schmerzhaften Knoten am rechten Hals und Dyspnoe. Was sind Ihre Differenzialdiagnosen? Schilddrüse sei in Ordnung. Leichte Anämie mit Hb von 10,5mg/dl und Bradykardie von 55/min.

- Lymphome (Non-Hodgkin, Hodgkin, habe aber erwähnt, dass dann eher schmerzlos)
- Tumor (wollte genau einen wissen, mir fielen aber keine ein)
- Infekt bedingter geschwollener Lymphknoten

Was tun sie weiteres?

- Genaue Anamnese erheben (Infektgeschichte, Vorerkrankungen, Auslandsaufenthalt, Familiengeschichte, Medikamenteneinnahme, etc).

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- Sonografie, Rö-Thorax

Ich bekam dann ein Bild von einer echoarmen Struktur mit 3x2cm, und etwas Perfusion mit der Frage was das sei. Ich bekam den Hinweis es sei an der Karotisgabel.

- Ich war etwas ratlos, da mir klar war, dass das ein Tumor dort ist, der die Bradykardie und Dyspnoe auslöst. Auf den Namen bin ich nicht gekommen, habe Gangliom gebrummt, aber es sollte ein Glomustumor sein. Hab dann in einer Nebenbemerkung (ich konnte es nicht lassen) gesagt, dass das sicherlich nicht häufig vorkommt. Dr. Aspacher meinte dann auch dass es sehr selten sei.

Wie das weitere Vorgehen?

- Entfernung in toto, da Biopsie an Karotisgabel zu gefährlich.

Zu Ihnen kommt nun eine Patientin, schlecht deutsch sprechend (Mittelmeerraum), mit epigastrischen Schmerzen. Was hat die Patientin?

- Als ich mit der ganzen Leier von Differenzialdiagnosen begonnen habe, wurde ich unterbrochen und wurde gefragt was ich weiteres mache.
- Klinische Untersuchung (ergab nichts), Sonografie und Labordiagnostik (ergab nichts), ÖGD: zeigte eine Gastritis durch Helicobacter.

Wie wird diese therapiert?

- Italien /French tripple Therapie (musste Medis aufzählen, und wie oft man's gibt)

Die Patientin kommt nun 6 Monate später erneut mit nächtlichem Aufstoßen. Was hat sie?

- Refluxerkrankung durch Eradikation des Helicobacters. Bei 40% der Patienten der Fall.

Insgesamt war es eine sehr lockere Prüfungsatmosphäre. Mir ist bei den ganzen Prüfungen aufgefallen, dass die Prüfer immer in ihren Spezialgebieten geprüft haben. Ich glaube, dass sie ansonsten Angst haben, dass wir von der Uni mehr wissen wie sie selber. Prinzipiell wird aber immer nur die Basic abgefragt, so dass die Facharztprüfung wirklich eine sehr dankbare Prüfung ist und man (so wie ich) viel zu viel dummes Zeug lernt. Ich wurde auch mehrfach gewarnt, dass niedergelassene Prüfer immer ein Profilierungszwang haben gegenüber den anderen Prüfer und gerne ausgefallene Dinge fragen (so wie auch bei mir war es wohl auch bei einigen anderen). In solch einer Situation am Besten sich helfen lassen und wenn man es nicht weiss ist es auch nicht schlimm, da das kein Durchfallgrund ist, da der Grund für diese Fragen (s.o.) eher ein andere ist.....

7. Prüfung 05/2012

Prüfer 1: Gastroenterologe, Prüfer 2: Geriater

Patient mit Vorhofflimmern, wer wird marcumarisiert - Risikoabschätzung mittels CADAS2VASC2Score
welche Parameter werden in diesem Score berücksichtigt
Therapie Kontrolle der Marcumartherapie - INR
warum INR und nicht Quick?

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

Da INR international standardisiert
ist hier in Deutschland INR gut etabliert oder was kann verbessert werden - Holland ist es besser etabliert

Patient mit Anämie vom Hausarzt geschickt, weiteres Vorgehen in der Klinik

- Anamnese v.a. Gewichtsabnahme, Medikamente v.a. Marcumar, ASS, NSAR
- Bestimmung von MCV, MCH

Differentialdiagnosen bei verschiedenen Konstellationen Ferritin hoch, Fe hoch ->Hämochromatose, Ferritin hoch Fe niedrig Tumor etc.
Objektivierung von Blut im Stuhl

- Hämo fec

Macrozytäre Anämie Ursachen: Vitamin B12 Mangel
An was denken sie - Autoimmune Gastritis Typ A

Vorlage eines Laborausdruckes, was hat der Patient Es lag ein leicht makrozytäres BB vor, GGT über 2000, GOT erhöht (höher wie GPT)
In welchem Verhältnis stehen GOT und GPT ? - De Ritis Quotient >1
An was denken sie, was hat der Patient? - Alkoholtoxischer Leberschaden
Welcher Laborwert spricht noch dafür - die vorhandene Hypertriglyceridämie
Vorlage eines EKG, (ST Hebungen in allen Ableitungen), Patient hat Fieber - Perikarditis
Stichwort Hanta Virus Infektion - interstitielle Nephritis, Übertragungsweg, Verlauf
welches Organ kann noch betroffen sein – Lunge

Sehr nette Prüfungsatmosphäre, nette Prüfer

8. J. K., 18.07.2012

Prüfer 1: Nephrologe, Prüfer 2: Gastroenterologe

1. Fall: Eine junge türkische Frau wird zu Ihnen überwiesen, in der Vorgeschichte häufig abdominale Schmerzen, Z.n. Appendektomie. Jetzt periphere Ödeme und Proteinurie, Kreatinin 3 g/dl. AZ stabil. Was machen Sie?

- Anamnese, körperliche Untersuchung usw.
- Labor wiederholen (inkl. Nierenwerte, Eiweiß im Urin), U-Stix, U-Sediment

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

→ Weiterhin Proteinurie, Kreatinin stabil bei 3 g/dl, im U-Stix kein Proteinnachweis. Kein nephritisches Sediment. Wann erscheinen keine Proteine im U-Stix?

- bei Leichtketten, Mikroalbuminurie

Was machen Sie weiter?

- Nierenbiopsie bei ANV und nephrotischem Syndrom.

→ Nachweis einer renalen Amyloidose. Was für Amyloidoseformen kennen Sie? Welche Organe können betroffen sein?

- AA- und AL-Amyloidose (Def. mit jeweiligen Beispielen)
- prinzipiell ubiquitärer Organbefall möglich, häufig Leber, Milz, Herz

Wie quantifizieren Sie die kardiale Beeinträchtigung? Gibt es therapeutische Unterschiede zur „typischen“ chron. Herzinsuffizienz? Prognose?

- pathologisch: Biopsie. Strukturell: Echokardiographie. Laborchemisch: pro-BNP
- Herzinsuffizienztherapie gemäß Leitlinien (insb. ACE-Hemmer bei Proteinurie)
- bei potent. Befall des Reizleitungssystems evtl. Probleme bei Betablockern
- deutlich eingeschränkte Prognose (analog ausgedehntem Multiplem Myelom)

Wie therapieren Sie eine AL-Amyloidose?

- Kombinationschemotherapien u.a. mit Vincristin, Anthrazyklinen, Fortecortin, außerdem neue Substanzen wie Bortezomib oder Lenalidomid (in Kombination mit Chemoth.); möglichst frühzeitig wegen besserem Outcome verglichen mit den älteren Kombinationstherapien;
- Möglichkeit der autologen Stammzelltherapie (Prognoseverbesserung bei jüngeren Patienten)

Was könnte die südländische Patientin für eine endemische Erkrankung haben? Wie therapiert man diese speziell?

- Familiäres Mittelmeerfieber. Colchicum als Therapie. (Diagnose habe ich nach den freundlichen Angaben erraten, die spezifische Therapie bei FMF konnte ich nicht benennen, war auch nicht schlimm. *Dikow: Haben Sie schon mal einen Patienten mit FMF behandelt?* Antwort: Nö)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

2. Fall: Die Diuretika sind in der Therapie der aHTN ja wieder en vogue. V.a. die Thiaziddiuretika rücken wieder ins Licht des Interesses. Kennen Sie verschiedene Thiazide, und für welches gibt es klare statistische Signifikanz der Überlegenheit in der Therapie der aHTN?

- Hydrochlorothiazid und Chlortalidon (letzteres in Deutschland selten verordnet)
- statistisch deutlich bessere Daten für Chlortalidon in der aHTN-Therapie

Prüfer 2:

1. Fall: In die ZNA kommt ein 65-jähriger Patient mit Atemnot, der pfeift aus allen Löchern. Was machen Sie?

- Anamnese (insb. Rauchen, VE, Medis), körperliche Untersuchung (insb. Pulmo: RGs usw., Check CRB-65-Score), Röntgen-Thorax (Infiltrate?), Labor (v.a. Entzündungsparameter)

→ Raucher (mind. 20 py), keine regelm. Medis, geht nie zum Arzt, häufig Probleme mit der Luft. Keine confusion, Pulmo: Giemen ubiquitär. AF 16/min, RR 150 mmHg syst., Röntgen: kein Infiltrat, aber Emphysemaspekt, Labor: Leukos: 14000/ul, CRP 7 mg/l. Ihre Diagnose? Erstmaßnahmen?

- klinisch am ehesten (exazerbierte) COPD bei Nikotinabusus
- Sultanol/Atrovent-Inhalation. Prednisongabe oral (z.B. 50 mg für 1 Woche, keine Dauertherapie, kein Ausschleichen, direkt Absetzen. Ggf. AB-Gabe.

Wie wird die COPD diagnostiziert bzw. eingeteilt? Ab wann LTOT?

- Spirometrie, Erfassung von VC und FEV₁ (Einteilung der Schweregrade nach FEV₁). LTOT bei pO₂ < 55 mmHg ohne CO₂-Retention und rezid. resp. Insuffizienzen

Typischer Unterschied zum Asthma bronchiale?

- meist keine reversible Obstruktion im Bronchospasmoylestest
- beim Asthma bronchiale längere beschwerdefreie Intervalle

2. Fall: Telefonisch erfahren Sie, dass ein aus der Dermatologie übernommene Patient im Abstrich einer Hautwunde (Oberschenkel) MRSA-positiv getestet wurde. Was bedeutet das? Welche Konsequenzen hat dies für Sie? Therapieren Sie den Patienten?

- MRSA-Definition, Isolierung des Patienten inkl. Mitpatienten, Information der verlegenden Station (dort Isolierung der ehem. Mitpatienten bis MRSA-Nachweis negativ)

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

- Keine system. AB-Therapie bei fehlenden Infektzeichen des Patienten, desinfiz. Lösungen extern, bei MRSA in der Nase z.B. Turixinsalbe
- Entisolierung bei 3 negativen Abstrichen

3. Fall: Sie bekommen einen adipösen älteren Mann zugewiesen mit Diabetes mellitus Typ 2. Wann sprechen Sie denn von D.m. Typ 2? Wie therapieren Sie ihn?

- Nachweis bei 2 x Nüchtern-BZ > 126 mg/dl oder Gelegenheits-BZ > 200 mg/dl (Hinweis des Prüfers: in kommenden Leitlinien wird auch der HbA1c als Diagnosekriterium herangezogen)
- bei Adipositas Erstlinientherapie mit Metformin sinnvoll: keine insulinotrope Wirkung, keine Verstärkung der bereits bestehenden Hyperinsulinämie

Welche weiteren neuen Antidiabetika kennen Sie (oder sind schon wieder vom Markt..)? Welche Nebenwirkungen müssen Sie bedenken?

- Glitazone (Na⁺-Retention, Verschlechterung einer Herzinsuffizienz, Rosiglitazon vom Markt genommen)
- DPP-4-Antagonisten, Inretinmimetika (Wirkmechanismen, mögliche Kombinationen, Pankreatitisrisiko vermutlich erhöht)

Wann könnte eine Kombination von Metformin und DPP-4-Antagonisten/Inkretinmimetika interessant sein?

- z.B. bei Patienten, bei denen Hypoglykämien verhindert werden müssen, z.B. Berufskraftfahrer.

4. Fall: Eine kurze Frage zum Schluss: in der ZNA legt Ihnen der Jungassistent das Labor eines jungen, 20-jährigen Patienten vor (trainierter Soldat), der sich schlapp fühlt, unter Myalgien litt, bis vor 2 Wochen im Kosovo war. Der Kollege möchte ihn eigentlich entlassen, weil er sich nicht so schlecht fühlt. Da sie ja bald Facharzt sind, sollen Sie das Labor beurteilen: pathologisch: Kreatinin 3 mg/dl (auf Nachfrage: Thrombozyten: 110.000/ul, Rest unauffällig, kein nephritisches Sediment, Nierenwerte bei letzter Kontrolle beim Wehrarzt vor 6 Wochen unauffällig).

Was kann der Patient haben? (Prüfer wollte keine ausführliche Anamnese, Diagnostik etc. hören, sondern einen spontanen Verdacht) Was machen Sie mit dem Patienten?

- Hantavirusinfektion
- stationäre Aufnahme und Beobachtung, symptomatische Therapie, ggf. Hämodialyse

Dauer der Prüfung: ca. 30 min.

Resümee: Trotz der ausgereizten Prüfungszeit haben die Prüfer immer für eine sehr freundliche Atmosphäre gesorgt. Entgegen der meisten anderen Prüfer (s.o.) stellt Prüfer 2 offenbar bewusst keine/kaum Fragen aus seinem (Spezial-)Gebiet. Und: Hanta scheint ein all-time-favourite zu sein! ;-)

9. Prüfungsprotokoll M. K., Prüfung vom 18.07.12

Prüfer 1:

1. Ein 65jähriger Rentner kommt zu Ihnen in die Notaufnahme mit einem dicken Unterschenkel. Was hat er?
Ich habe zunächst die Anamnese vertieft: Patient hat zuvor eine lange Autofahrt nach Spanien gemacht
Verdachtsdiagnose: Thrombose
2. Wie machen Sie als nächstes, um Ihre Verdachtsdiagnose zu sichern?
Klinische Untersuchung: Wadenkompressionsschmerz, Fußsohlenschmerz bei Druck
Wenn möglich, Farbduplexsonographie mit fehlender Komprimierbarkeit der Vene
3. Wie therapieren Sie eine Thrombose?
Kompressionsbehandlung und Gabe von niedermolekularem Heparin, im Verlauf orale Antikoagulation
4. Wie lange behandeln Sie den Patienten?
3-6 Monate
5. Der Mann hat auch Dyspnoe. Was machen Sie nachts um 2 Uhr?
Eine CT-Angiographie zum Ausschluß/Nachweis einer Lungenembolie.
6. Können Sie auch einen Laborwert bestimmen?
D-Dimere, ein negativer Test schließt eine Lungenembolie mit großer Wahrscheinlichkeit aus; außerdem TNI zum Einschätzen des Schweregrades der LE und eine Blutgasanalyse
7. Was können Sie noch tun?
EKG, Echo
8. Was sind die Zeichen einer Lungenembolie im EKG?
Sinustachykardie, SIQIII-Typ, Rechtsschenkelblock
9. Wann tun Sie den Patienten auf die Intensivstation?
Bei rechtsventrikulärer Dysfunktion, bei hämodynamischer Instabilität
10. Wie lange behandeln Sie den Patienten?
3-6 Monate (Anmerkung des Prüfers: Eher länger)
11. Wie lange behandeln Sie einen onkologischen Patienten?
Bei aktiver Krebserkrankung zeitlich unbegrenzt
12. Was kann noch zu einer Erhöhung der D-Dimere führen?
Maligne Erkrankungen, Aortendissektion, Schwangerschaft
13. Es kommt eine Patientin aus dem Pflegeheim in die Notaufnahme wegen Exsikkose und Diarrhoe. Was machen Sie?
Rehydratationstherapie
Anamnese: Haben andere Heimbewohner auch Durchfall? Welche Vorerkrankungen hat die Patientin, welche Medikamente nimmt sie. Hat Sie Antibiotika eingenommen?
Info des Prüfers: die Patientin was vor 4 Wochen in der Klinik wegen eines Harnwegsinfektes
Die Patientin könnte Clostridien habe, ich ordne eine Stuhldiagnostik an

14. Wie therapieren Sie die Patientin?
Bei Nachweis von Clostridientoxinen antibiotische Therapie mit Clont bei leichten oder Vancomycin bei schweren Verläufen, ggf. in Kombination [Interessanter Artikel zum Thema im Internisten, Band 52, Februar 2011]
15. Müssen Sie die Patientin isolieren?
Ja.
16. Wie würden Sie einen onkologischen Patienten mit Diarrhoe therapieren?
Bei chemotherapieassoziierte Diarrhoe ebenfalls Rehydratationstherapie; einen onkologischen Patienten mit V.a. Clostridien behandle ich sofort antibiotisch, ohne die Diagnostik abzuwarten (das wollte der Prüfer hören!)

Prüfer 2: niedergelassener Nephrologe

1. Ein Mann mit arterieller Hypertonie, der aktuell mit einem Sartan nicht gut eingestellt ist, kommt zu Ihnen in die Praxis. Er wird Ihnen von einem Kollegen als sehr schwierig angekündigt. Er habe im Focus gelesen, dass es ein neues Therapieverfahren für Patienten mit refraktärer Hypertonie gebe. Er will wissen, ob das Verfahren für ihn in Frage komme. Von welchem Verfahren könnte er sprechen und was antworten Sie ihm?
Er meint bestimmt die „renale Denervation“. Das Verfahren kommt für ihn nicht in Frage, da der Patient nicht mindestens 3 Antihypertensiva einnimmt.
2. Welche Erfolgsaussichten hat das Verfahren?
Die Langzeitblutdrucksenkung beträgt nur ca. 10 mmHg
3. Wie können Sie den Patienten therapieren?
Mit einer Fixkombination, z.B. aus Sartan plus Kalziumantagonist plus Diuretikum.
4. Was sind die Nebenwirkungen von Kalziumantagonisten?
Ödeme.
5. Welche Ursachen der sekundären Hypertonie kennen Sie?
Hyperthyreose, Medikamente (z.B. Cyclosporin, Glucokortikosteroide), Cushing-Syndrom, Schlafapnoe-Syndrom, renoparenchymatöse und renovaskuläre Ursachen, primärer Hyperaldosteronismus, Phäochromozytom
6. Wie diagnostizieren Sie eine Nierenarterienstenose?

10. Prüfungsprotokoll J. A., Prüfung vom 04.07.2012

Prüfer 1: niedergelassener Internist

1. Frage: Kommt eine junge Patientin mit starken einseitigen Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen in die Notaufnahme.
→ DD? Migräne, Meningitis, ICB/SAB etc.
→ Pat. hat Migräne
→ Akutherapie? Aspirin i.v.
→ Prophylaktische Therapie? Betablocker (z.B. Beloc zok mite), alternativ Amitriptylin

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

2. Frage: Während einer Routineuntersuchung fällt im Duplex der Karotiden eine RF in der Karotisgabel auf (Ihr ahnt es, scheint ein Lieblingsbefund von ihm zu sein → siehe Prüfung Simone Rapp). Er zeigte mir ein Ultraschallbild mit einer stark perfundierten, soliden Raumforderung.

- DD? Tumor, Lymphom, Abszess etc. Habe ein bisschen um den heißen Brei geredet und schließlich Glomustumor/Paragangliom gesagt (hätte ich ohne das Wissen um Simones Prüfung nie gewusst)
- Therapie? Embolisation möglich und ggf. operative Resektion
- Welche Krankheitsbilder kennen Sie, bei denen Paragangliome auftreten? Multiple endokrine Neoplasien (MEN)
- Erläuterung der Einteilung und der entsprechenden Neoplasien
- Beim Thema Nebenniere gab es noch ein Ultraschallbild von einer Niere mit einer große zentralen RF (so by the way) mit der Frage was das sei? Am ehesten ein Nierenzellkarzinom
- Welche genetische Mutation liegt dem MEN-2-Syndrom zu Grunde? Ret-Protoonkogen (das wusste ich nicht, allerdings sagte der 2. Prüfer, dass man dies auch nicht zu wissen braucht).

3. Frage: Er zeigte mir ein weiteres Ultraschallbild.

- Was sehen Sie? Sonographie eines hyperperfundierten Schilddrüsenlappens.
- Befund eines 14-jährigen Jungen mit v.a. ADHS. Was denken Sie hat der Junge? Immunogene Hypertyreose (M. Basedow.)
- Therapie? Auf meine Antwort, dass ich nicht wüsste, ob die thyreostatische Therapie bei Kindern und Erwachsenen gleich sei, sagte er der Patient sei dann halt Mitte 30. Er wollte die genaue Dosierungen von Carbimazol (initial 15-30 mg/die, Erhaltungsdosis 2,5 -15 mg/die) wissen, sowie die Tatsache, dass bei hypothyreoter Stoffwechsellage nicht die Therapie abgesetzt, sondern um Levothyroxin ergänzt wird.

2. Prüfer: Chefarzt, Schwerpunkt Gastroenterologie, Hepatologie und Diabetologie)

11. Prüfungsprotokoll M. W., Prüfung vom 10.10.2012

Prüfer 1: Kardiologe

2: Gastroenterologe und leit. OA

Sehr angenehme Prüfungsatmosphäre, eher kollegiales Gespräch. Hier an was ich mich erinnere:

1. Fall: Patientin mit Vigilanzminderung aus der Orthopädie (10 Tage nach Schenkelhalsfraktur mit OP) übernommen. Was machen Sie? Prüfer wollte aktives Nachfragen nach Vorerkrankungen und Medikamenten. Hier: vorbekannt Vorhofflimmern und insulinpflichtiger Diabetes mellitus. Welches Medikament zur Antikoagulation, welche Dosierung bei Niereninsuffizienz. Kontrolle des Blutzuckers (Pat. sei weder hyper- noch hypoglykäm), CCT-Durchführung zum Ausschluss Blutung und Apoplex bei Antikoagulation. (was die Patientin hatte wurde nicht genannt, es ging um die Herangehensweise).

Prüfungsprotokolle Intensivkurs

2. Fall: Patient am Vortag mit NSTEMI aufgenommen (CK und LDH normwertig), dabei Blutungsanämie von Hb 8,8 g/dl sowie Teerstuhl. Was tun?
- erstmal keine Koronarangiographie (Zeitfenster bei beschwerdefreiem NSTEMI-Patienten 72 h)
- Transfusion von EK bei vermuteter KHK (Hb über 10 g/dl anstreben)
- ÖGD: hier wurde ein Ulcus ventriculi gesehen (lt. Gastro soll vorerst keine Intervention erfolgen)
- welches Medikament gibt man: Pantozol i.v. 2 x 40 mg oder auch mehr oder als Perfusor
- keine Kombination von Clopidogrel und Omeprazol

Vorgelegtes EKG mit anhaltender ventrikulärer Tachykardie:

- anhaltend über 29 Sekunden
- was tun: kardiovertieren, sonst auch medikamentöse Gabe von Amiodaron
- was tun wenn ICD vorhanden: interne Kardioversion
- was tun wenn Schrittmacher (hatte dieser Patient): Überstimulation

Vorgelegtes EKG mit komplettem Rechtsschenkelblock:

Pat. hätte zusätzlich belastungsabhängige AP und kommt in Ambulanz:

Vorgehensweise: Echokardiographie (LV-Funktion, Wandbewegungsstörungen, Klappenstatus), dann Ergometrie

Wenn pathologisch was tun: Koronarangiographie, Koro-CT.

Bei jungem Patienten: Kardio-MRT, hier Streß-MRT.

Vorgelegte Blutwerte mit unauffälligem Blutbild, erhöhte Cholestaseparameter (Bili 6 mg/dl), Lipase von 1400 mg/dl, CRP 60 mg/l.

Was könnte es sein, was tun? Ist es möglich bei unauffälligen Leukos?

Abdomensonographie, Antibiose (Baypen, Clont)

Chirurgisches Konsil?

Untersuchung: ERCP.

Patient mit unklarem Aszites, sonst keine Beschwerden, war nie beim Arzt:

Welche Ursachen? Was abklären?

Abdomensonographie, ggf. Aszitespunktion (wenn möglich)

Ursachen: Leberzirrhose (Ursachen hierfür), kardial (Ursachen), Peritonealkarzinose.

Welches Medikament einsetzen: Spironolacton. In welcher Dosierung: ich nannte 50 mg, der Prüfer würde gleich 200 mg geben (hat den Kardiologen auch verduzt).

Ggf. zusätzlich Schleifendiuretikum wie Furorese oder Torasemid.

Welche Blutwerte kontrolliert man: Elektrolyte und Nierenwerte.