

10/07, Tag 1, Frage 32

(A) Zwar besteht eine **Hypoglykämie** (Normwerte: 80–120 mg/dL) sowie ein **Hyponatriämie** (Normwerte: 135–145 mmol/l), allerdings liegt dieser Wert nur knapp außerhalb des Normbereiches und bedarf sicherlich keiner lang andauernden Natriumsubstitution. Vielmehr ist die Hyponatriämie ein Nebeneffekt der Spironolacton-Therapie.

(B) Die **Digoxin-Medikation** erklärt keine Hyperkaliämie. Vielleicht wollte das IMPP eine Korrelation zwischen Kalium und Digitalis erzeugen. Doch Vorsicht: Digitalis-Präparate sollten bei Hypokaliämie nicht verabreicht werden, da diese Kombination zu malignen Rhythmusstörungen führen kann. Digoxin sollte auch nicht bei Niereninsuffizienz gegeben werden, da es kumuliert. Daher hat die Patientin wahrscheinlich auch die Bradykardie und den AV-Block I°. Bei Niereninsuffizienten sollte Digoxin gegeben werden, da dieses über die Leber abgebaut wird. Die Hyperkaliämie dieser Patientin ist übrigens durch die Niereninsuffizienz und die Spironolacton-Gabe erklärt.

(C) Auf den ersten Blick denkt man, die Antwort muss falsch sein, da ein Kreatinin-Wert von 159 µmol/L bzw. 1,8 mg/dl zwar erhöht, aber doch nicht so hoch erscheint. Bezieht man aber diese Werte auf das Gewicht und Alter der Patientin, ist die **glomeruläre Filtrationsrate** doch ziemlich schlecht. Auf http://www.labor-limbach.de/Vereinfachte_MDRDFo.220.0.html kann man die glomeruläre Filtrationsrate nach einer vereinfachten Formel abschätzen. Dabei muss man das Kreatinin, das Alter und Geschlecht eingeben. Für diese Patientin kommt man dann auf 27,4 ml/min/Körperoberfläche. **(C) ist richtig.**

(D) Für eine **gastrointestinale Blutung** haben wir keinerlei Hinweis. Weder hat die Patientin Blut gebrochen noch peranal abgesetzt.

(E) Ein **ketoazidotisches Koma** ist typisch für Typ-1-Diabetiker und tritt bei einer Hyperglykämie auf. Typisch für Typ-2-Diabetiker ist das hyperosmolare Koma. Beim Diabetes mellitus findet man oft vermehrt Ketonkörper im Urin.

10/07, Tag 1, Frage 60

(A) **Azathioprin ist ein immunmodulierendes Medikament.** Als **Purinantagonist** hemmt es die Purin-de-novo-Synthese, indem es falsche Substrate in den Syntheseweg einbaut. Intrahepatisch aktiviert, entsteht aus der Prodrug das wirksame 6-Mercaptopurin. Bei gleichzeitiger Gabe von Allopurinol ist es wichtig, dessen Dosis zu reduzieren, da durch Allopurinol die für den Abbau von Mercaptopurin nötige Xanthinoxidase gehemmt wird. Zum **Remissionserhalt wird es bei chronischen Darmerkrankungen meist über 1–3 Jahre verabreicht.**

(B) **Eisenglycinsulfat** wird eigentlich nur in Fällen von Malassimilation parenteral verabreicht. Allerdings besteht dabei eine hohe **Gefahr der Überdosierung und Toxizität.**

(C) (C) ist die **gesuchte Falschantwort** und damit die **richtige Lösung.** **Indometacin** gehört zu den NSAR und wird bei Krankheiten aus dem **rheumatischen Formenkreis** eingesetzt, ferner beim akuten **Gichtanfall.** Häufigste Nebenwirkung ist der Stirnkopfschmerz.

(D) **Omeprazol, ein irreversibler Protonenpumpenhemmer,** ist immer dann sinnvoll, wenn ein NSAR zur Schmerztherapie verwendet wird. Das **Risiko von Magenblutungen, Erosionen und Ulzera wird somit minimiert,** denn wo keine Säure, da kein Ulkus. Wird bei der Patientin nun neben Glukokortikoiden auch ein NSAR eingesetzt, so steigt die Gefahr um ein 10-faches, ein Ulkus zu bekommen. Deshalb ist die Gabe von Omeprazol mit Sicherheit sinnvoll.

(E) **Ursodeoxycholsäure (= UDCA)** ist das Mittel der Wahl bei allen **chronischen, cholestatischen Lebererkrankungen** wie etwa der primär biliären Zirrhose (PBC), primär

sklerosierenden Cholangitis (PSC), progressiven familiären intrahepatischen Cholestase (PFIC), benignen wiederkehrenden intrahepatischen Cholestase (BRIC) sowie intrahepatischen Schwangerschaftscholestase (ICP = intrahepatic cholestasis of pregnancy). Über verschiedene Mechanismen wirkt es positiv auf Hepatozyten und Cholangiozyten. Es erhöht den Anteil hydrophilerer Gallensäuren (die weniger toxisch sind als hydrophobe Gallensäuren), fördert die Transkription verschiedener Gallensäure-Transporter sowie deren Einbau in die Gallenkapillaren und wirkt anti-apoptotisch.

10/07, Tag 1, Frage 93

Non-Hodgkin-Lymphome, Mononukleose (Morbus Pfeiffer), Toxoplasmose und Zytomegalie gehen häufig mit einer Lymphknotenschwellung einher. (A), (B), (C) und (E) sind richtig. **(D)** Die chronische myeloische Leukämie geht nicht typischerweise mit Lymphknotenschwellungen einher. Vielmehr ist eine Splenomegalie typisch. **(D) ist die gesuchte Antwort.**

10/07, Tag 2, Frage 5

Der EKG-Rhythmusstreifen zeigt regelmäßig auftretende P-Wellen mit einer Frequenz von etwa 57 Schlägen pro Minute, die nicht von einem Kammerkomplex beantwortet werden. Teilweise fallen die P-Wellen auch mit den QRS-Komplexen zusammen. Die Kammerkomplexe sind nicht normal konfiguriert und verbreitert. Die Kammerfrequenz liegt etwa bei 30 Aktionen pro Minute. es handelt sich hier um einen **AV-Block III°**.

Diese Frage ist schwierig zu beantworten. Dennoch ist in solch einer Situation eine schnelle Vorgehensweise angesagt. Am schnellsten lassen sich Substanzen injizieren und daher ist ein Versuch mit **Atropin i.v.** am vordringlichsten. **(C) ist richtig.** Neuere Erkenntnisse belegen, dass Atropin auch Wirkungen unterhalb des AV-Knotens hat. Dennoch ist diese Vorgehensweise sicherlich umstritten und nicht in allen Leitlinien so wiedergegeben. Auf jeden Fall sollte zusätzlich **Orciprenalin** (Alupent®) und/oder **Adrenalin** (Suprarenin®) appliziert werden. Führt keine dieser Infusionen zur Normalisierung des Herzrhythmus, wird zunächst ein **transthorakaler Schrittmacher (E)** angelegt. Dies wird von den meisten Patienten meist nur in Sedierung ertragen! Anschließend sollte versucht werden, über einen ZVK einen **temporären Schrittmacher einzuschwemmen (C)**.

(A) Eine adäquate **postoperative Schmerztherapie** sollte selbstverständlich sein, behebt aber leider nicht die vorliegende Herzrhythmusstörung.

(B) Dies stellt nur die **Methode der zweiten Wahl** dar, eignet sich aber zur Versorgung, wenn der Patient noch einige Tage auf die Schrittmacherimplantation warten muss. In einer Akutsituation, wie sie hier beschrieben ist, ist der **Zeitbedarf** für die fachgerechte Platzierung von Schleuse und Stimulationselektroden **zu groß**.

(D) Ein Volumenmangel wird zunächst mit einer **Tachykardie** einhergehen, da der Organismus versucht den Blutdruck durch Anhebung des Herz-Zeit-Volumens zu stützen.

10/07, Tag 2, Frage 31

Die Beschreibung des 6-jährigen Jungen ist typisch für den **Morbus Perthes**. Ursächlich für diese Kinderkrankheit mit Häufigkeitsgipfel zwischen dem 5. und 9. Lebensjahr ist eine Durchblutungsstörung des Knochengewebes im Hüftkopf. Die Kinder fallen durch **Schonhinken, Knieschmerzen** und **Einschränkungen bei der Hüftgelenksrotation** auf. Oftmals sind die

Schmerzen dabei nicht (!) in der Hüfte lokalisiert. Da nun auch noch die klinische Untersuchung des Kniegelenkes keinen pathologischen Befund ergibt, sollte als erste weiterführende Maßnahme eine Röntgenübersichtsaufnahme des Beckens erfolgen. **(C) ist richtig.** Je nach Stadium des M. Perthes finden sich Veränderungen des Gelenkspalts bis hin zum Zerfall der Hüftkopfepiphyse. Natürlich können **Knieschmerzen** bei Kindern viele weitere Ursachen haben. Die **Epiphysiolysis capitis femoris** (meistens bei Kindern > 9 Jahren) kann Beschwerden im Knie und im Oberschenkel auslösen. Im Jugendalter kann auch ein **Morbus Schletter** Ursache für Knieschmerzen sein.

(A)–(E) Grundsätzlich sind alle Verfahren zur Diagnostik des Knieschmerzes geeignet. Da hier die Symptomatik recht eindeutig ist, sollte zunächst ein Röntgenaufnahme des Beckens erfolgen und bei bestätigtem Verdacht auf einen M. Perthes anschließend ein MRT-Becken.

10/07, Tag 2, Frage 42

(A) Von den Abbildungen ist das makroskopische Bild der Pons eigentlich am aussagekräftigsten. Man erkennt die Arteria basilaris, die Pons selbst ist braun-grau mit unregelmäßiger Binnenstruktur und wirkt dadurch etwas bröckelig. Sieht man sich den HESchnitt an, so erkennt man keinerlei granulomatöse Reaktion. Die Antwortmöglichkeit (A), ein Tuberkulom, ist damit ausgeschlossen. Vielmehr ist eine Abblassung zu sehen sowie braunes Pigment, das man am ehesten als Blutungsresiduen bezeichnen würde.

(B) Bei einer **eitrigen Hirnstammenzephalitis** könnten makroskopisch gelbliche, eitrige Herde im Bereich des Hirnstammes erkennbar sein. Mikroskopisch würde man deutliche Infiltrate verschiedener Immunzellen, vor allem Granulozyten erwarten. Da diese nicht zu erkennen sind und die Klinik keinerlei Hinweise auf eine Enzephalitis beinhaltet, ist die Antwortmöglichkeit eher auszuschließen.

(C) Die **Pons** zeigt ein auffälliges Areal mit einer **Abblassung** und der oben beschriebenen Veränderung der Konsistenz. Zusätzlich lassen die Abblassung im HE-Schnitt und die **kardiovaskulären Risikofaktoren** (Nikotin und Adipositas) den Schluss zu, dass es sich um eine **zerebrale Ischämie** handelt. **(C) ist richtig.**

(D) Die Arteria carotis interna ist auf einem Schnitt durch den Hirnstamm nicht miterfasst!

(E) Im HE-Schnitt einer Metastase sieht man in der Regel hyperchromatische atypische Zellen, die in der Übersicht schon die Hyperzellularität einer Metastase anzeigen. Die Abbildung 7 dagegen zeigt nur Blutungsresiduen ohne Nachweis einer ortsuntypischen Zellpopulation.