

EDAIC-Prüfung 29.4.2016 in Zürich

1. Runde: Machen Sie sich Gedanken über den Verlauf der atmosphärischen, alveolären und arteriellen Sauerstoffkonzentration. Wieso nehmen diese zunehmend ab?

Gefordert war hier das Aufschreiben und Erklärung der Alveolargasgleichung und die Erläuterung von physiologischem und anatomischen Shunt.

Aufmalen eines Querschnitts des Rückenmarks mit nur groben Bahnen (epikritische und protopathische Sensibilität mit Fasciculus gracilis und cuneatus sowie Tractus spinothalamicus lateralis. Motorische Bahnen in Form der Pyramidenbahnen. (Genau die Abbildung im Trepel Neuroanatomie). Wo kreuzen diese Bahnen. Wie nennt man das Krankheitsbild einer unilateralen RM-Schädigung -> Brown-Séquard-Syndrom (wusste ich ad hoc nicht). Welche sensorischen und motorischen Anteile funktionieren noch, welche sind ausgefallen?

Erzählen Sie etwas über Betablocker. Kurz und lang wirksame. Nicht vor OP absetzen. Welche Betarezeptoren kennen Sie und wo kommen diese vor? Bei der Therapie welcher Krankheitsbilder macht man sich welche Medikamentenwirkung zu Nutzen? -> Asthma-Therapie (Beta-Sympathikomimetika, CAVE: Verschlimmerung Asthma-Symptomatik möglich, aber im Notfall trotzdem geben!)

Erzählen Sie etwas über die Plazenta: Wer hier wie ich keine Ahnung von Aufbau und Fachausdrücken der Plazenta hat (obwohl ich es mir vorher angeschaut hatte) kann relativ offen erst einmal erzählen: Stoffaustausch, Entgiftungsfunktion, Grundsätze des Aufbaus (fetales und maternales Blut kommen nicht in direkten Kontakt).

Transport- und Stoffaustauschprozesse an der Plazenta: ??? Ich erzählte etwas Allgemeines von Diffusion, erleichterter Diffusion, passive/aktive

Transportmechanismen, Symporter, Antiporter, Na/K-ATPase als Energiequelle.

Welche Stoffe werden wie durch die Plazenta transportiert. Keine Ahnung. Kein Problem. Der Prüfer nannte also einige Stoffe (z.B. Sauerstoff, Glukose) und ich musste nur noch den passenden Transportmechanismus nennen. Sehr angenehm. Wir haben beide geschmunzelt.

Veränderungen im Alter: Abnahme Gesamtkörperwasser, Abnahme GFR (Abnahme um 1% ab dem x. Lebensjahr), Zunahme der Inzidenz von KHK.

2. Runde: Gehen Sie auf Arzneimittelinteraktionen ein und beziehen Sie dabei pharmazeutische (chemisch-physikalische), pharmakokinetische und pharmakodynamische Ursachen ein und diskutieren Sie das Ganze anhand von Beispielen!

Altfrage aus Erlangen (4.10.2014). Systematische Vorgehen ist hier wichtig! Angefangen bei chemisch-physikalischen Nebenwirkungen (Regel: je weiter der pH-Wert zweier Substanzen voneinander entfernt ist, desto höher die Wahrscheinlichkeit dass es zu Ausflockungen/Kristallisationen kommt -> Gefahr Embolie) Beispiel: Trapanal und Muskelrelaxantien. Weiteres allgemeines Beispiel: Amiodaron nur in G5 auflösen, sonst Ausflockungen.

Pharmakokinetik: A-M-D-E

A=Aufnahme: Wirkung von MCP (prokinetisch) kann zu verminderter Aufnahme von Medikamenten im GI-Trakt führen. Protonenpumpeninhibitoren können durch

Erhöhung des pH-Wertes im Magen die Aktivierung pH-abhängiger Medis (Prodrugs) verhindern. Keine näheren konkreten Beispiele gefordert (Gott sei Dank!)

Dabigatran mit Effluxtransporter P-Glykoprotein in Enterozyten. Amiodaron als Hemmer und Rifampicin als Induktor dieses Transporters.

M: Metabolismus: kein first pass effekt bei i.v.-Gabe. Kurz etwas Allgemeines zu CYP-System gesagt (unspezifisch, machen Substanzen wasserlöslich und entgiften durch Anhängen verschiedener chemischer Gruppen). Isoenzyme: CYP 2D6: Polymorphismus mit slow und rapid metabolizern. CYP3A4 mit Beispielen für Substrate, Indukotoren und Suppressoren und wie sich die Plasmakonzentration der anderen Substrate dementsprechend verändert (war eine Nachfrage der Prüferin).

D: Distribution: Einflussfaktoren sind Proteinbindungsrate, pH-Wert, unionisierter Anteil bei pH 7,4, HZV-Anteil, Verteilungskoeffizient bei Narkosegasen, Verteilungsvolumen, Lipophilie, Halbwertszeit. Im Eifer des Gefechts hatte ich das Kompartimentmodell ganz vergessen, wurde allerdings auch nicht nachgefragt.

E: Exkretion durch Niere und Leber. Einfluss von Nieren und Leberinsuffizienz auf die Wirkdauer und terminale Halbwertszeit.

Fetaler Kreislauf: Wann und wodurch schließt sich der Ductus arteriosus. Mechanismen, die zur Kontraktion der glatten Muskulatur führen (Prostaglandinmangel und Hypoxie).

Wo wird Hypoxie detektiert? Keine Ahnung!

Krankheitsbilder mit persistierendem Ductus arteriosus. Tranposition der großen Arterien. Wollte noch weitere hören, wusste aber keine weiteren.

3. Runde: 72. Jähriger mit Z.n. Ösophagektomie und Magenhochzug. Wird nach initialer Nachbeatmung bei stabilen Kreislaufverhältnissen extubiert. Wenige Stunden später dann Tachykardie, Tachypnoe, Hypotonie (80/40), 39,1°C und Oligurie. Wie ist Ihre Verdachtsdiagnose und wie gehen Sie vor?

Sepsis, SIRS, Lungenembolie, Myokardinfarkt, bei vorhandenem PDK hohe Epidurale (auch wenn nicht alles passt), Pneu/Spannungspneu, Hämatothorax....

Was ist Ihre wahrscheinlichste Diagnose? -> Sepsis. Sepsis-Kriterien nennen.

Was tun Sie? -> ABCDE-Schema. Sauerstoff, ggf. NIV oder Intubation, Kristalloide Flüssigkeit, Kolloide nur in Form von Albumin. Breite Antibiose (Carbapenem + ggf. Clont)

Welche Diagnostik machen Sie? EKG, Labor, Rö-Thx, Blutkulturen, Urin, Sputum

Thema Anastomoseninsuffizienz: typischerweise ab 5. Tag (da waren sich die Prüfer untereinander nicht ganz einig). Wie kann man sie feststellen -> Gastroskopie

EKG-Veränderungen bei Hyperkaliämie. Therapie Hyperkaliämie: Calcium, Insulin/Glukose, Beta-Sympathikomimetika, Lasix, Austauschharze -> angeblich in dieser Reihenfolge auch Wirkungseintritt.

Formen der Herzinsuffizienz. Kongenitale und erworbene, dabei am häufigsten die ischämische, valvulär bedingt.

Welches Narkoseverfahren wenden Sie bei einem Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz zur Hüft-TEP an? SPA vs ITN. CAVE bei SPA/lumbaler PDK (eigentlich obsolet!) ->

Reflektorische Sympathikusaktivierung im thorakalen Bereich und damit Gefahr der Dekompensation.

RÖ-Thorax: Systematisches Vorgehen bei Befundung. Erst einmal nur beschreiben.

Woran erkennen Sie, dass die Aufnahme in Rückenlage und nicht im Stehen gemacht wurde? Eigentlich wollten die Prüfer auf das Fehlen der Magenblase im Liegen hinaus.

Mein Argument, dass der Patient einen Tubus hat und dass die hier deutlich zu sehenden Mammae seitlich am Thorax hingen führte zu allgemeiner Erheiterung. ☺ Zu sehen war ein einseitig rechts liegender Tubus mit Totalatektase der linken Lungen zu sehen. Therapie: Zurückziehen und Rekrutieren. Wo ist der Shunt größer: Bei einem solchen Befund oder bei Einlungenventilation in Seitenlage? Keine Ahnung, der Prüfer wollte darauf hinaus, dass das zu hohe Tidalvolumen bei dem RÖThx-Patienten zu einem zusätzlichen vergrößertem Shunt durch die atelektatische Lunge führt. Ob das wirklich so ist????

4. Runde:

Ein 61. Jähriger Mann, der wegen Struma-Beschwerden bisher nie zum Arzt gegangen war, kommt jetzt mit massiver Struma, Heiserkeit, Dyspnoe und häufigem Verschlucken. (Ein Bild gab es erst in der Prüfung....)

Wie ist Ihr anästhesiologisches Management?

Diese Fragerunde wurde allgemein als sehr schwierig empfunden.

Schwierige Intubation, ggf. chirurgische Atemwegssicherung in stand by. Welchen Chirurgen würden Sie noch herbeirufen? Herz-Thorax-Chirurg bei Eindringen der Struma bis in den Thorax. Welche Voruntersuchung fordern Sie an? EKG, Labor mit SD-Hormonen, LuFu, ggf. RÖThx. Welche Fachabteilung fordern Sie noch an? HNoler zur Dokumentation präop. Recurrens-Status.

Welche Werte schauen Sie sich in der LuFu an: FEV1, FVC, Tiffaneau-Index, PEF, MEF25-75 (gibt Hinweis auf small vessel disease als Frühzeichen eines noch subklinischen Asthmas).

Was sind Symptome der Hyperthyreose? Welche Medikamente geben Sie bei Hyperthyreose und einem Notfalleingriff? Thiamazol, Perchlorat.

Was sind Symptome der Hypothyreose? Wie wirkt sich die Hypothyreose auf den Narkoseverlauf aus? -> verzögertes Aufwachverhalten.

Laborkonstellation bei Hypothyreose? TSH, T3, T4.

Wie würden Sie den Patienten verkabeln: Art., ZVK (Leiste bei Gefahr des kontralateralen Pneus).

Neuer Fall: Verbrennungspatient: Wie errechnet man die verbrannte Körperoberfläche?

Kennen Sie Patientengruppen, bei denen diese Verhältnisse verschoben sind? Kinder!

Gradeinteilung der Verbrennung. Was ist das Problem bei Verbrennungspatienten?

Hohe Sepsis-Rate, viel Flüssigkeitsbedarf. Parkland-Formel erklären. Welche

Volumenersatzmittel? Kristalloide!

EKG: Schrittmacher-EKG. Systematisches Vorgehen. P-Wellen erkennbar. Wo stimuliert der SM? Hier im Ventrikel. Beispiele der zu Grunde liegenden Rhythmusstörung. AV-Block III°.

Neugeborenen-Rea. Vorgehen beschreiben: Stimulation durch Abreiben, Herz-Torax-Kompressionen 3:1.... und dann war ENDLICH Schluß.

Ein Wort zum Schluss: Die Protokolle beinhalten eine Vielzahl von verschiedenen Themengebieten, von denen man sicher nicht alle ad hoc runterbeten kann. Einige Themen scheinen aber so etwas wie der „Pflichtteil“ und andere wie die „Kür“.

Pharmakokinetik und -dynamik gehören sicherlich zum Pflichtteil, genau wie Sauerstoffkaskade, Totraum und Shunt. Das sollte man drauf haben. Speziell im klinischen Teil kann man aber seine Erfahrung aus dem Alltag ausspielen. Man hat in der klinischen Ausbildung ja doch etwas gelernt.

Die Prüfer sind auch nur Menschen, mit dem einen kommt man besser, mit dem anderen weniger gut zurecht.

Als Fazit kann ich sagen, dass eine gewisse Vorbereitung schon nötig ist, um zu bestehen. Es ist aber bei Weitem nicht so, dass man alles perfekt und lückenlos runterbeten können muss. Der ein oder andere Aussetzer ist völlig normal und wird problemlos verziehen!