

1. Basic Science

Eingangsfrage: Malen sie eine normale Kapnographiekurve auf und machen sie sich Gedanken darüber wie die sich verändern kann:

Was ist der Unterschied zwischen der Kapnographie und Kapnometrie?

Erklären sie die von ihnen aufgezeichnete Kurve. Wie entsteht sie im Narkose gerät(Nebenstom/ Infrarotmessung). Wobei kann sie sich verändern (Asthma/ COPD Hypovolämie, Schock) . Wie sieht die Kurve bei den oben genannten Erkrankungen aus. Ursachen zwischen alveolären und arterielle PCO₂ unterschieden(La Place Gesetz → größerer Diffusionsweg bei Asthma)

Warum ist der endexpiratorische Wert so wichtig? Was ist der Totraum, Wie kann man ihn berechnen (Bohr Formel)

Was können sie uns über die Narkosegase erzählen. Hier ziemlich detailliert MAC Blut/ Gas Koeffizienten von Iso-, Sevo- und Desfluran, wie kann ich den Anteil des Narkosegases in den Alveolen erhöhen (Flow, Verdampfer hoch auf Second Gas Effekt), Verteilungskurven von Atemgasen wie sehen die verschiedenen Kurven aus

Einfluss des HZV auf die Anreicherung im Blut und der Alveole

Welche autonomen Ganglien kennen sie hier besonders Ganglion Stellatum und Ganglion Coeliacum mit genauen Rückenmarkanteilen und Versorgungsbiet (G .stellatum bis in den Arm bei M. Sudeck, G. coeliacum Oberbauch Blockade bei Pankreastumoren

Zum Schluß wurde ich noch der Funktion und Lage der Ösophagusphinkteren gefragt und den Verschlussdruck des unteren (oberer, mittlerer und unterer) des Weiterung zur Tonusveränderung durch Narkotika (Succi = Tonuserhöhung, Rocuronium= Tonus gleichbleibend, Narkosegas= Tonusverminderung)

2. Pharmakologie

Eingangsfrage: Nehmen sie 2 ihrer Einleitungsmedikamente und machen sie sich Gedanken über die Pharmakokinetik, Pharmakodynamik und die Verteilung des Medikament.

Definieren sie bitte Pharmakokinetik und Pharmakodynamik (Pharmakokinetik ist was der Körper mit dem Medikament tut und Pharmakodynamik was das Medikament mit dem Körper tut) Ich entschied mich für Trapanal und Sufentanil hier wurde ich sehr detailliert VDss/HWZ/ Proteinbindung gefragt Wie errechnet man das Verteilungsvolumen Vd = Gesamtmenge verabreicht/ Plasmakonzentrationkonzentration des Medikament. Wie sieht es aus bei einer Hypoproteinämie aus. Was ist die Kontextsensitive HWZ.

Nennen sie ein Patientenklintel mit einem erhöhtem Verteilungsvolumen und einer Hypoproteinämie (Leberinsuffizienz/Zirrhose), Was ist bei diesen Patienten zu beachten → Initial wird ein höhere Dosis gebraucht wegen des erhöhtem Verteilungsvolumen allerdings kann sich auch der Abbau enorm verlängern des weiteren kommt es zu einer schnelleren Umverteilung bei geringerer Proteinbindung.

Wie kann manifestiert sich eine Hypovolämie klinisch (Tachykardie, Hypotonie, Zentralisation, Kalte Akren. Was passiert endogen (Flüssigkeitsverschiebung aus dem Interstitium ca. 1,5l/h, Aktivierung des RAAS, ADH Ausschüttung aus der Neurohypophyse)

Wie wird das RAAS aktiviert (afferente Arterie des juxtaglomerulären Apparates Reninsekretion → Spaltung Angiotensinogen in Angiotensin I danach Spaltung durch ACE im AT II) Wie ist der juxtaglomeruläre Apperarat aufgebaut.

Was können sie zu Sevofluran sagen (einige mussten es Zeichnen) Wie ist der MAC und der Blutgaskoeffizient welche Metaboliten bildet es (3-5 % Verstoffwechslung in der Leber, Fluornephritis, Hexafluoroisopropanol), Welchen Verdampfer benutzen sie, Was ist der Unterschied der Verdampfer (Desfluran → Injektionsverdampfer da der Siedepunkt sehr niedrig ist vs. Bypassverdampfer bei Iso- und Sevofluran dort liegen die Siedepunkte bei 48,5 und 58,5 °C)

Was können sie über die Blutgerinnung sagen welche klinischen Parameter bestimmen sie. Es wurden nur ganz grob plasmatische und thrombozytäre Gerinnung gefragt. Wichtiger waren die Tests (Quick, ptt, TZ) und besonders Point of Care Medicine (Rotem und Multiplate) Hier erklärte ich was die Thrombelastometrie ist und musste normale Rotem Kurven zeichnen, welche gibt es wo ist der Unterschied, wie sehen Pathologien aus. Danach wurde ich noch nah der ACT gefragt und wo sie eine Rolle spielt, was die Normalwerte seien, welche Werte will ich erreichen (HLM, Dialyse/ Normal 120 -140 sec Dialyse 300 sec HLM > 400 sec)

Zum Abschluss wurde ich noch die nicht respiratorischen Aufgaben der Lunge, hier stockte ich ein wenig weil mir bis auf die mukoziliäre Clearance und die Produktion von ACE nicht mehr einfiel. Hier war eigentlich das Augenmerk auf die Verstoffwechslung von verschiedenen Medikamenten wie Propofol, Lidocain und Propranolol gelegt sowie immunologische Funktion der Alveolarmakrophagen.

3. Intensivmedizin / Anästhesie

Eingangsfrage: Es hat eine Explosion in einer Schweißerwerkstatt stattgefunden. In ihrem Schockraum ist ein Mann mit schwarzem Gesicht, laut Zeugenaussagen hat auch die komplette Kleidung des Mannes gebrannt. Der Pat. atmet nun spontan AF= 30 und gibt aber nur noch unverständliche Worte von sich und scheint neurologisch stark eingeschränkt zu sein.

Wie ist ihr Vorgehen in diesem Fall?

Primär normales Schockraummanagement nach ITLS. Es war wichtig das ABCDE Schema anzusprechen. Nach ordentlicher Inspektion und Entkleidung des Pat. auch an Pfählungsverletzungen und Drucktraumata denken da ja eine Explosion stattgefunden hat. Wir sprachen über die Atemwegssicherung und das ein schwieriger Atemweg zu erwarten sei bei einem vermutlichen Inhalationstrauma.

Danach wurde ich noch gefragt was eine Escharotomie ist und welchen Sinn diese macht (Rettung der Extremitäten bei Verbrannten, da dadurch die Durchblutung der Peripherie gesichert wird und kein Kompartment entstehen kann. Es wurden auch die Verbrennungsstadien abgefragt (Stadium I-IV, Gesicht war viertgradig)

Jetzt kamen wir auf die Veränderungen der Atemluft bei einem Brand zu sprechen. Ich erklärte darauf die Pathologie und Therapie der CO Vergiftung, (300 mal höhere Affinität ans Hb bei schlechterer Diffusion über die Alveolarmembran, HWZ CO Vergiftung, hyperbare O₂ Therapie vs. O₂ Gabe vs. Raumluft) Wie können sie die CO Konzentration im Patienten messen Astrup vs. CO-Metrie, Wie funktioniert ein Pulsoxymeter (Spektrometrie + Plethysmographie)

Jetzt wurde ich auf mögliche Vergiftungen angesprochen gerade Blausäure Cyanokit, was ist das Cyanokit (Vit. B12 Chelatbildner) welche anderen Medikamente können sie geben Thiosulfat als SH-Gruppendonator bei Methämoglobinbildner

Nun wollen sie mit dem Pat auf die ITS, wie ist ihr Volumenmanagement? (Baxter-Parkland Formel 4ml/Kg KG pro % Verbrennung erste Hälfte in 8 Stunden danach die 2 Hälfte über 16 Stunden) Wie bestimmen sie die Prozentzahl der verbrannten Körperoberfläche?

(Neunerregel und Handflächen regel 1% → ohne die Finger)

Wie monitoren sie den Pat. auf der ITS? (ZVK, Arterie, PICCO). Wie funktionieren die PiCCO - Messung (Thermodilution, AUC ist proportional zum HZV.

Was sind die größten Komplikationen der ersten Woche? (Crash Niere, Infektion)

2. Prüfer

Wenn sie den o. g. Pat. im OP haben, welches Relaxans verwenden sie? (kein Succinylcholin → dennoch fraglich da es erst nach 10 Tagen kontraindiziert ist)

Themenwechsel!

Sie betreuen einen Pat. der in sitzender Position in der hinteren Schädelgrube operiert wird. Worauf müssen sie achten? (Fach mit der höchsten Inzidenz einer Luftembolie)

Wie bemerken Sie sie? (Kapnographie scharf einstellen, Präkordialer Doppler, TEE(am Sensitivsten)). Wie äußert sich eine Luftembolie klinisch? (Tachykardie, Abfall des endexpiratorischen CO₂, Zeichen der Rechtsherzbelastung, Schocksymptomatik)

Was machen sie wenn der Pat. eine Luftembolie hat? (Die Operateure bitten das Gefäß zu klemmen. Pat. entlagern und in Linksseitenlage bringen vorher noch sofortige Aspiration über einen Air Aspiration Katheter oder einen im Vorhof liegendem ZVK. ggf.

Kreislaufunterstützung ggf. Reanimation)

Danach wurde das Thema erneut gewechselt Wie reagieren Sie bei einer 60 jährigen Pat. bei der während einer geplanten laparoskopischen Cholezystektomie plötzlich der Atemdruck ansteigt ohne ersichtliche Ursachen.

Mein Versuch zu erst einmal die Pathophysiologie eines Kapnoperitoneums wurde abgeblockt. Der intraperitoneale Druck war normal auch operationstechnisch gab es keinen Grund für den Anstieg (auf Nachfrage). Die Auskultation der Lunge ergab ein stark abgeschwächtes Atemgeräusch rechtsseitig was mich zur Diagnose eines Spontanspannungspneumothorax führte. Darauf wurde ich gefragt wie man es beweisen könne intraoperativ → Lungensonografie → Therapie Entlastung durch eine dicke Braunüle in diesem Fall in Monaldi Position.

Welche anderen Anzeichen hat ein Spannungspneumothorax(Frequenzanstieg, Hypotonie) Rö-Thorax: Wie gewohnt aus anderen Protokollen war strukturiertes Vorgehen wichtig. Von außen nach innen befunden. Bildqualität war mäßig. Keine Knochenverletzungen kein Pneu, Gefäße bis in die Peripherie zu verfolgen, dicke gestaute Gefäßhili, rechter Vorhof dilatiert, Herz im Verhältnis zum Thorax vergrößert bei einer Betaufnahme, ausgeprägte Pleuraergüsse bds. Cerclagen im Sternum. Es war noch eine Aortenklappenersatz (Bioklappe)die aber von vielen wie auch mir nicht erkannt wurde was aber nicht weiter schlimm war, da selbst einige Prüfer ihre Probleme mit dem Bild hatten. Danach war auch dieser Durchgang vorbei.

4. Anästhesiologie

Eingangsfrage: Sie haben eine 40 jährige Pat. mit terminaler Niereninsuffizienz zur arteriovenösen Shuntanlage, Wie ist ihr anästhesiologische Vorgehen welche Narkose würden sie Wählen:

Primär wurden die Ursachen einer Niereninsuffizienz gefragt (infektiös, alimentär, toxisch, hereditär, autoimmun, Hepatitiden) Danach wurde ich genau nach den Folgeerkrankungen

(Hypertonus, Anämie, Hypoproteinämie Azidose) gefragt und ich musste auch auf andere Erkrankungen die eine Terminale Niereninsuffizienz auslösen könnten eingehen. (Hypertonus, Diabetes, Hepatitis, HUS nach EHEC Infektion usw.).

Anästhesiologisches Vorgehen: Ich entschied mich primär für ein regionalanästhesiologisches Verfahren (VIP, ax. Plex, supraclaviculär) bei einer Anlage am Arm. Bei einer Vollnarkose seien die Elektrolyte und die verlangsamte Magenpassage bei einer Hyperkaliämie zu beachten. Das Relaxans sei auch Kaliumabhängig zu benutzen (Succi vs Nimbox)

Darauf wechselte wieder der Prüfer

Nun bekamen einige der anderen Kandidaten eine Bild eines TEE mit hochgradiger Mitralinsuffizienz, ich allerdings nicht. Ich sollte mein Anästhesiologisches Vorgehen erklären: Ich erklärte die Pathophysiologie der MI hoher EDLVP Rückstau in den kleinen Kreislauf. Vermutlich Vorhofflimmern bei absoluter Arrhythmie bei dilatierten Vorhöfen. Eine Bradykardie sei zu vermeiden da hier das Regurgitationsvolumen deutlich höher sei genau wie bei einer deutlich erhöhten Vorlast. Des Weiteren wurde ich gefragt wie die Vorgehensweise bei antikoagulierten Pat. sei bei VHF. Sollte man einen Pat. Bridgen oder nicht (Chad 1 +2 Score)

Danach musste ich ein EKG Befunden ebenfalls wie beim Röntgen-Thorax sollte hier ein strukturiertes Vorgehen gewählt werden (Lage typ, Rhythmus, Frequenz, Erregungsrückbildung, ggf. Sokolow-.Line- Index) CAVE: das EKG war mit einem Vorschub von 25 mm, geschrieben also doppelt so schnell wie ein normales EKG ohne Rhythmusstreifen Befund: Sinusrhythmus, Hf= 120, Indifferenztyp, keine Erregungsrückbildungsstörung keine Hypertrophiezeichen nach S/L Index

Diagnose= Sinustachykardie

Zu guter Letzt sollte ich mein Vorgehen bei einem Pat. mit chronischen Rückenschmerzen erklären:

Zunächst ausgedehnte Anamnese, gibt es ein organisches Korrelat war der Pat. schon mal in der Schmerztherapie, gibt es die Möglichkeit für physikalische Anwendungen.

Danach Stufentherapie der WHO + additive Medikamente (Antidepressiva, Lyrica, Calcitonin usw.)

Danach war endlich Schluss

Insgesamt ist es ein sehr anstrengender Tag, an dem einem sehr viel abverlangt wird. Man ist aber relativ schnell mit dem Prüfungsmodus vertraut.

Alles in allem ist es eine sehr faire Prüfung da alle Kandidaten die gleichen Fragen gestellt bekommen mit ein wenig interindividuellen Auslegung der Prüfer. Es wurde häufig nach bestimmten Schlagworten von den Prüfern gesucht wonach das Thema wieder verlassen wurde. Kommt man selber gut in den Redefluss kann es aber auch sein das man unterbrochen wird und das Thema gewechselt wird. Umgekehrt hat auch keiner der Prüfer bei mir zu sehr nach gehackt wenn eine Lücke aufgetreten ist.

Das schlimmste war im Endeffekt die Ungewissheit bis zum Ende auch wenn ich bei 3 von den 4 Prüfungen recht sicher war das es gereicht hat, wusste ich nicht wie hoch die Messlatte hängt oder ob die eigene Leistung befriedigend war. Diese Prüfung war auf jeden Fall eine Erfahrung der speziellen Art.