

26.10.11: Letzte Suche
 30.11.11: Heimgang
 11.01.12: Böses Spiel

(Hörsaal 2 LFI, 18 Uhr c.t.)

Auskunft:
 Prof. Lehmann (Anästhesie)

PDF-Handouts auf
www.anfofo.de



House-Ärzte (WS 2011/2012)

House-Ärzte - Heimgang

Symptome	Diagnostik	Medikamente
Brustschmerz	Amylase	Adrenalin (Epinephrin)
Depression	Belastungs-EKG	Immunglobuline
Desoxygenierung	Bildgebung (Röntgen, MRT)	Levofloxacin
Dyspnoe	Biopsien (Haut, KM, Lunge)	Morphin
Husten	Blutchemie (CRP, D-Dimer)	Pentobarbital
Kollaps	Blutkultur	
Schwäche	Koloskopie	
Sensibilitätsverlust	M-Protein (Urin)	
Tremor	Oxymetrie	
	Pleurapunktion	
	SEP (somatosensorisch evozierte Potentiale)	

House-Ärzte - Heimgang

Differentialdiagnosen	Therapieformen	Zwischenfälle
Amyloidose	Beatmung	Spannungs-Pneumothorax
Hyperviskositäts-Syndrom	Intubation	
Kawasaki-Syndrom	Sauerstoffgabe	Suizidversuch
Lungenblutung	Thoraxdrainage	
Lungenfibrose (idiopathisch)	(Bülau-Drainage)	
Lupus erythematoses		
Multiples Myelom (Lymphom)		
Periphere Nervenschäden		
Pilzinfektion (Mykose)		
Pneumonie (Mykoplasmen, Streptokokken)		
Sarkoidose		

House-Ärzte - Heimgang

Kasuistik

pensionierter Universitätsprofessor, 71 Jahre,

Z.n. operativer Entfernung eines malignen Melanoms vor 2 Jahren, Katarakt (grauer Star)

chronische Atemprobleme, jetzt Reizhusten, Luftnot, Brustschmerz
 → Kollaps mit kurzzeitiger Bewusstlosigkeit

Aufnahmebefund:
 ansprechbarer und orientierter Patient, Kachexie, allgemeine Schwäche; Dyspnoe, niedrige Sauerstoffsättigung, leichter Tremor, bradykarder Sinusrhythmus, auskultatorisch und im Röntgen nachweisbare intrathorakale Flüssigkeit, Lunge o.B., altersentsprechende Herzkonfiguration;

bei Belastung thorakale Schmerzen

House-Ärzte - Heimgang

Akuter Brustschmerz: Differentialdiagnose

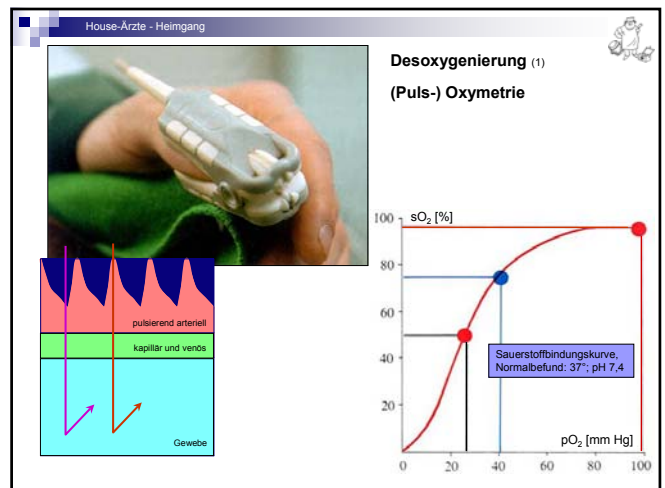
Herz und Gefäße:
 Angina pectoris, Myokardinfarkt
 Perikarditis
 Aortendissektion

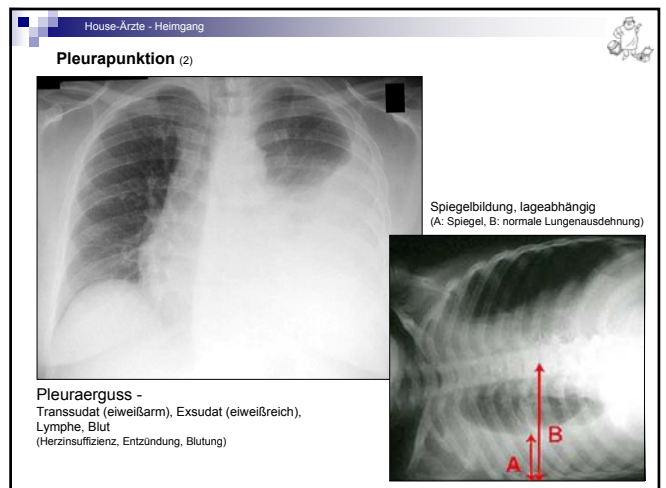
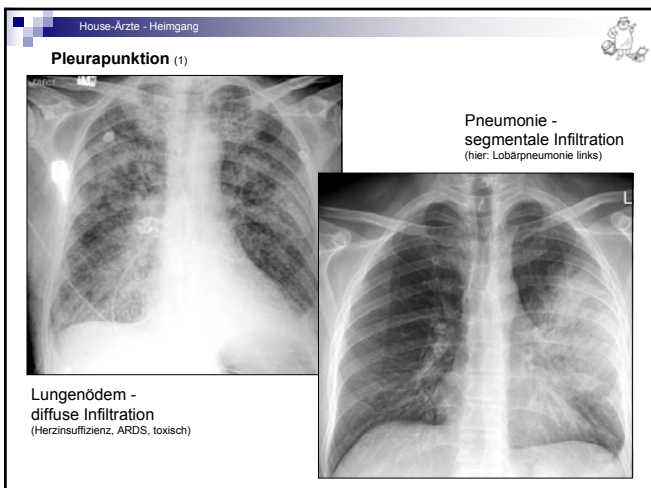
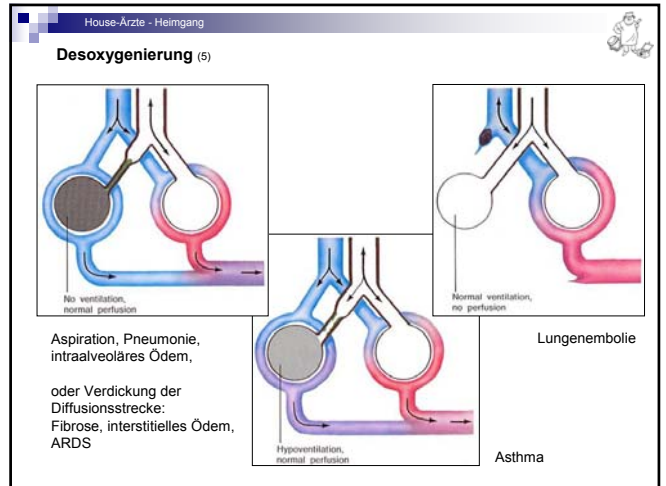
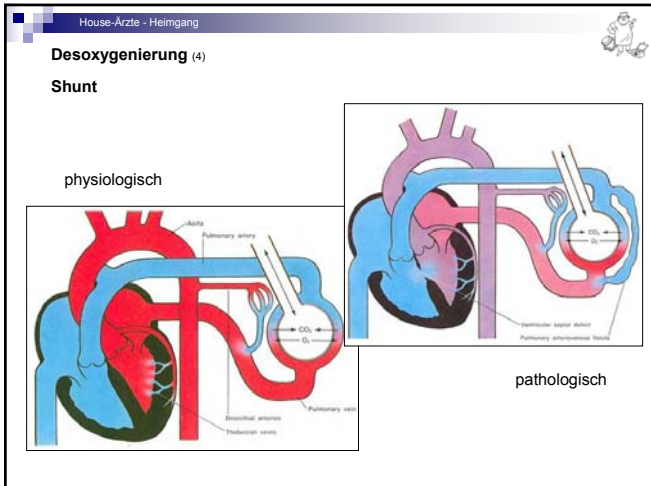
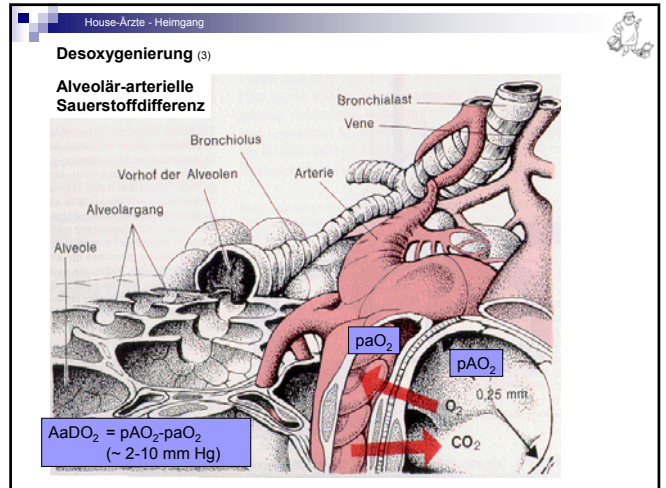
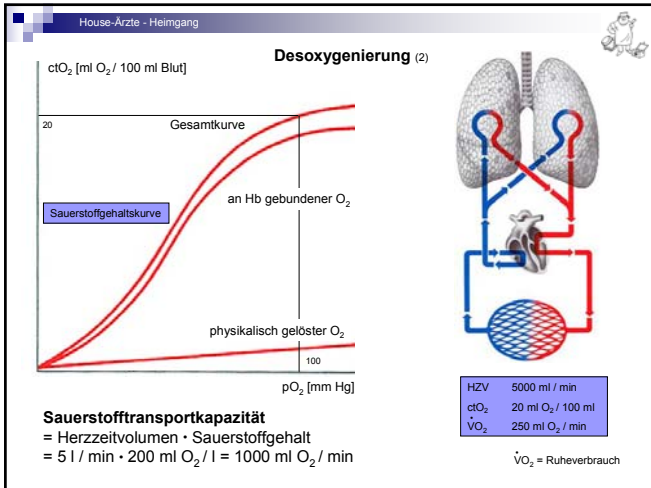
Lunge:
 Pleuritis, Pneumonie
 Lungenembolie
 Pneumothorax

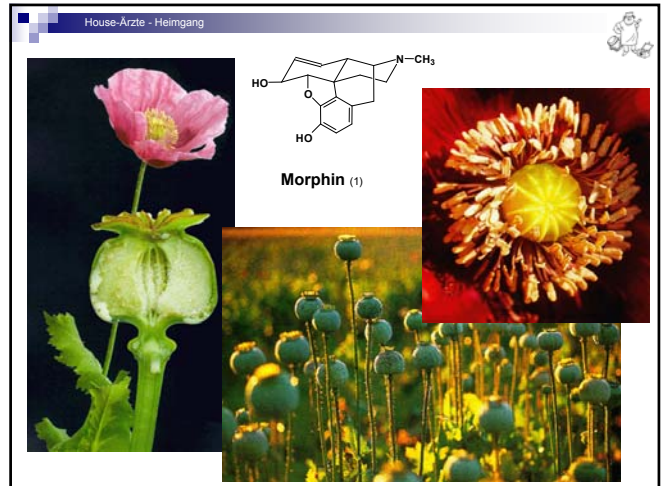
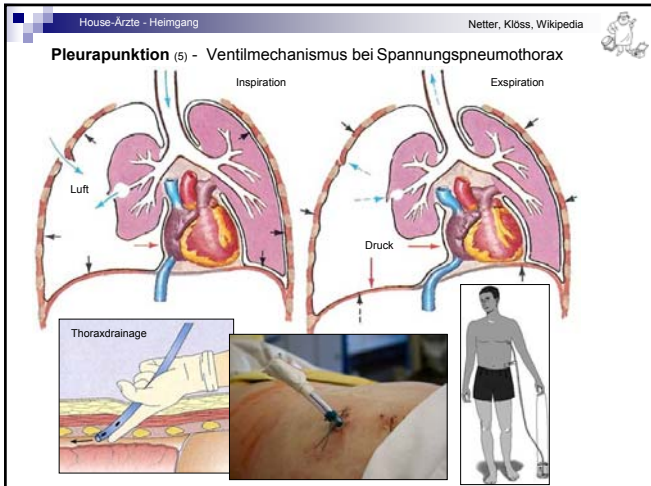
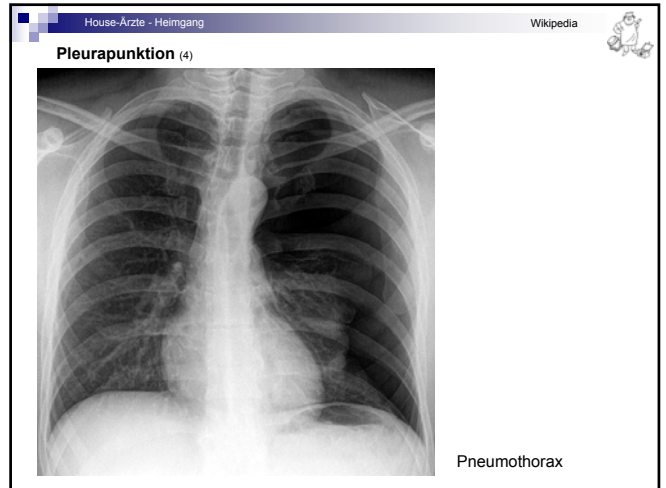
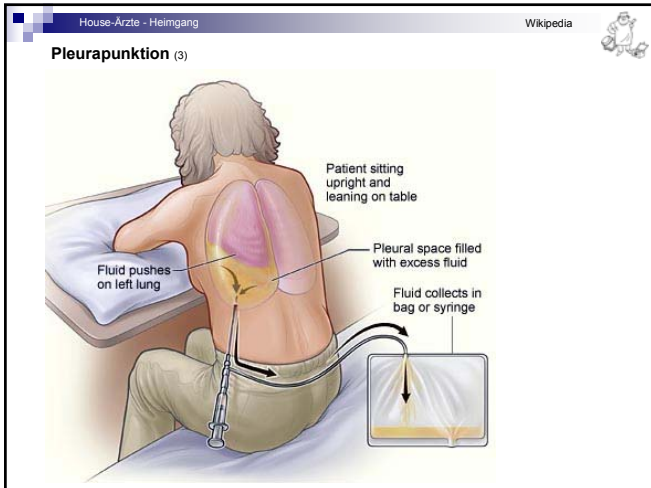
→ Dyspnoe: $pCO_2 \uparrow$, $pO_2 \downarrow$

Speiseröhre:
 Reflux-Oesophagitis, Achalasie, Zenker-Divertikel

Thoraxwand:
 Rippenfraktur
 Interkostalneuralgie







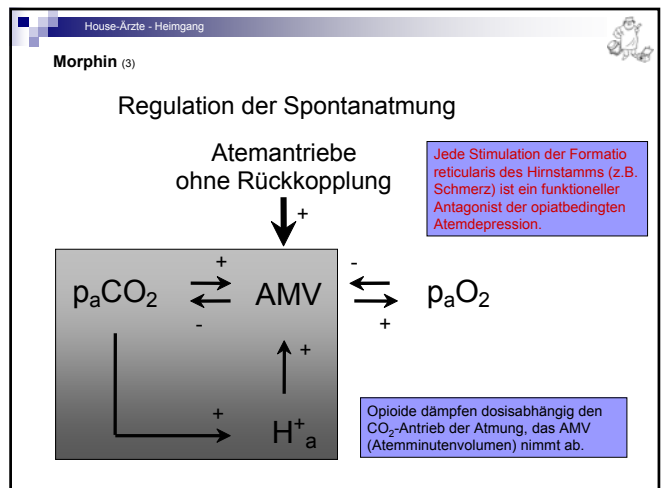
House-Ärzte - Heimgang

Morphin (2)

Allgemeine Eigenschaften von Opioiden

erwünscht	unerwünscht
Analgesie	Toleranz, Abhängigkeit
Euphorie *	Dysphorie
Anxiolyse	Bradykardie
Sedierung *	Übelkeit / Erbrechen
	verzögerte Magenentleerung
	Obstipation *
	Spasmen der Hohlorgane
	Harnverhalt
	Atemdepression *
	Hustendämpfung *
	Thorax-Rigidität
	Miosis

* fallweise erwünscht oder unerwünscht



House-Ärzte - Heimgang

Sicherung der Atemwege, Beatmung

Gesichtsmaske
Larynxmaske
Intubation

House-Ärzte - Heimgang C. Röcken, DMW 131:S45 (2006), Wikipedia

Amyloidose (1)

Amyloid ist definiert als Ablagerung eines homogen eosinophilen Materials im Gewebe, das sich in der Kongorotfärbung und im polarisierten Licht (charakteristische apfelgrüne Farbe) erkennen lässt.

Amyloid im Lymphknoten in Kongorotfärbung und unter polarisiertem Licht

House-Ärzte - Heimgang C. Röcken, DMW 131:S45 (2006); Alzheimer Forschungs-Initiative

Amyloidose (2)

Elektronenmikroskopisch finden sich starre, nicht verzweigte Eiweiß-Fibrillen unterschiedlicher Länge mit einem Durchmesser von ca. 10 nm.

Das Material stammt aus verschiedenen Quellen. Es wurden bis heute über 26 Proteine identifiziert, die Amyloid bilden können.

Amyloid kann jedes Organ und jeden Gewebstyp befallen. Es tritt lokal oder systemisch auf. Das Verteilungsmuster hängt maßgeblich von der Grunderkrankung bzw. dem Typ des abgelagerten Amyloidproteins ab.

zerebrale Amyloidose bei M. Alzheimer

House-Ärzte - Heimgang Wikipedia

Amyloidose (3)

Als Amyloidose bezeichnet man die **Anreicherung von abnorm veränderten Proteinen im Interstitium**, also zwischen den Zellen.

Ursache ist eine Störung der Faltung von normalerweise löslichen Eiweißen. Steigt ihre Konzentration an, so gelangen sie auch in das umgebende Gewebe, wo Enzyme sie angreifen. Durch Zusammenlagerung bilden sich unlösliche Komplexe in Form mikroskopisch kleiner Fasern (Fibrillen). Da diese gegenüber den Abwehrmechanismen (Phagozytose und Proteolyse) resistent sind, können sie nicht mehr entfernt werden. **Die Amyloidablagerungen zerstören die Architektur der Organe und führen dadurch zu Funktionsverlust.**

Amyloidose selbst ist somit keine einzelne Krankheit, sondern ein **krankhafter Ablagerungsprozess**, der von unterschiedlichen Stoffwechseldefekten ausgelöst wird und - je nach betroffenem Organ - zu verschiedenen chronischen Erkrankungen führen kann.

House-Ärzte - Heimgang Wikipedia

Amyloidose (4)

Die Symptome sind unspezifisch. Aus diesem Grund wird die Diagnose meist in einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium und oft erst nach dem Tod durch die Autopsie gestellt.

An eine Amyloidose sollte gedacht werden, wenn eine anders nicht erklärte Proteinurie vorliegt, des Weiteren bei Patienten mit Kardiomyopathie, Neuropathie, Lebervergrößerung oder bei Vorliegen eines Multiplen Myeloms.

Da die genaue Zusammensetzung des Amyloids für die Behandlung bekannt sein muss, ist immer eine Biopsie erforderlich. Diese kann aus einem befallenen Organ (Niere, Herz, Magen), dem Subkutangewebe oder dem Knochenmark gewonnen werden, z.B.:

Typ AA Serum-Amyloid A (Akut-Phase-Protein, Entzündungsreaktionen)
 Typ AL Leichtketten aus Plasmazellen (Immunreaktionen)
 Typ AS Proteine oft noch nicht geklärt (M. Alzheimer)

House-Ärzte - Heimgang Wikipedia

Amyloidose (5)

Klinische Einteilung

Typ	Häufigkeit	Details
Primäre Amyloidose	selten	keine Assoziation zu anderen Grunderkrankungen, Ursache unbekannt; meist Ablagerungen vom AL-Typ
Familiäre Amyloidose	selten	tritt gehäuft in Kombination mit vererbten Erkrankungen auf, z.B. bei familiärem Mittelmeerfieber, vor allem Niere betroffen; meist Ablagerungen vom AA-Typ
Sekundäre Amyloidose	am häufigsten	ausschließlich bei anderen Grunderkrankungen auftretend, z.B. bei chronisch infektiösen und nichtinfektiösen Entzündungen, Tumoren des lymphatischen Systems, nach längeren Dialysen; Ablagerungen verschiedener Amyloid-Subtypen
Alters-amyloidose	häufig	im Alter ohne zugrunde liegende Erkrankung auftretend, hauptsächlich Herz und Gehirn betroffen; Ablagerungen vor allem von AS-Typ

**Amyloidose** (6)

Die Inzidenz systemischer Amyloidosen beträgt etwa 1 Fall pro 100.000 Einwohner und Jahr. Betroffen sind vorwiegend ältere Patienten um 65 Jahre. Die systemische Erkrankung ist auch mit intensiver Behandlung (Zytostatika, Glucocorticoide) häufig tödlich; nur manchmal - abhängig von der biochemischen Ursache - ist eine spezifische Therapie möglich.

Allgemeinmaßnahmen:

Herzschwäche und Niereninsuffizienz werden behandelt mit kochsalzreicher Kost, Diuretika und ACE-Hemmern. Erhöhte Blutfette werden medikamentös gesenkt. Bei Auftreten von Ohnmachtsanfällen kann ein Schrittmacher erforderlich werden. Sinkt die Nierenfunktion unter 15% der Norm, wird eine Dialysebehandlung erforderlich. Bei chronischen Infektionen stehen die antibiotische Therapie und Fokussanierung im Vordergrund. Bei Malabsorption sind Substitutionen von Vitaminen, Spurenelementen und eine ausreichende kalorische Ernährung zu überprüfen.

Bei der AA-Amyloidose beträgt die mediane Überlebenszeit etwa 24 Monate.