



Anmerkungen zu "Anamnese", "Untersuchungsbefund": Siehe Seite 3 {01}.

Gedruckt am: 10.01.2011

Entlassungsbericht - stationär

Patient: [Redacted]
wohnhaft: [Redacted]
stationär: Station 4C vom 28.12.2010 bis 07.01.2011
Fallnummer: 506747760

Diagnosen

Hirninfrakt A. cerebri posterior links
cardioembolischer Genese bei
Vorhofflimmern/-flattern

Arterielle Hypertonie
Prostatakarzinom 2002
Hyperparathyreoidismus
Migräne mit Aura (Flimmerskotom)

Eine "cardioembolische Genese" ist nicht nachgewiesen.

"Primäre" oder "Sekundäre" arterielle Hypertonie?

"Primärer", "Sekundärer", "Tertiärer", "Quartärer" Hyperparathyreoidismus?
Gemeint ist ein schon lange nicht mehr vorhandener "Sekundärer
Hyperparathyreoidismus" bei früherer Osteomalazie. Die (anamnestische)
Diagnose "Osteomalazie" aus dem Jahr 2002 fehlt.

Anamnese

Migräne seit dem 12. Lebensjahr bekannt.

Die Vorstellung in unserer Notaufnahme erfolgte bei einer plötzlich aufgetretenen Visusminderung bds. Herr [Redacted] berichtet, dass er eine Migräne mit visueller Aura kenne, da habe er ein Flimmerskotom für etwa 10 Minuten und danach kommen die Kopfschmerzen. Aktuell besteht die Symptomatik seit etwa einer Stunde. In der initialen neurologischen Untersuchung zeigte sich eine Visusminderung bds etwa 20% und fraglich eine leichte Gesichtsfeldeinschränkung nach rechts sowie ein leichtes Psychosyndrom, der Patient stellte immer wieder die gleichen Fragen. Initial bestanden bei Aufnahme hypertensiv entgleiste Blutdruckwerte (sys. 240mmHg) und ein tachycardes Vorhofflimmern (130/min). Anamnestisch seien keine HRST bekannt, erhöhte RR-Werte habe er immer wieder gemessen und vorübergehend auch Antihypertensiva eingenommen. Die aktuell Medikation besteht nur aus Vitamin D.

Untersuchungsbefund

Pat wach, zeitlich, örtlich und situativ orientiert, leichtes Psychosyndrom, eingeschränktes Kurzzeitgedächtnis (stellt immer wieder die gleichen Fragen, scheint die Tragweite der Ereignisse nicht richtig einschätzen zu können). Kein Meningismus, keine Aphasie. HNS: Pupillen mittelweit isokor mit guter dir und indir LR, Visusminderung bds etwa 20% und fraglich eine leichte Gesichtsfeldeinschränkung nach rechts, sonstiger HNS o. B. Keine manifesten oder latenten Paresen,



Entlassungsbericht - stationär

(Fall-Nr. 506747760)

MER seitengleich mittellebhaft, keine PBZ. AHV und BHV ohne Absinken. Koordination (FNV, FFV und KHV) unauffällig. Oberflächensensibilität wird seitengleich ohne Defizit angegeben. (NIHSS 4)
 Auf Stroke deutlich verlangsamt, auffassungsgemindert und mit dtl. mnest. Störung. Visusminderung wie zuvor angegeben, jedoch durchaus Eindruck der Homonymen Hemianopsie nach rechts.
 Bei Entlassung homonyme Hemianopsie nach rechts und Wahrnehmungsstörung auch im linken Gesichtsfeld im Sinne von erhöhter Blendempfindlichkeit. Im Kontakt etwas weitschweifig, keine inhaltlichen Denkstörungen, formaler Gedankengang etwas gelockert. Allseitig orientiert. Ansonsten neurologisch unauffällig.

Epikrise Anmerkungen zu "Epikrise" auf Seite 4 {02}.

Zusammenfassend liegt den Symptomen ein Hirninfarkt im Bereich der A. cerebri posterior links **cardioembolischer Genese** zugrunde. Der Infarkt stellte sich im **cMRT ohne Diffusions/Perfusions Mismatch und ohne Gefäßabbruch dar**, die initiale zeitliche Desorientierung und amnestische Episode ist durch die Beteiligung des mesialen Temporallappens über die A. choroidea posterior erklärbar. Bei dem **schwer einstellbaren Hypertonus, der Ischämie im hinteren Stromgebiet, Fehlen eines Gefäßverschlusses und fehlendem Mismatch entschieden wir uns in Abwägung gegen eine intravenöse Lyse. Am Monitor während der 72-stündigen Überwachung** auf der Stroke Unit zeigte sich ein Vorhofflimmern teils auch Vorhofflattern mit übergeleiteten Frequenzen zumeist <100/min. **Neurosonographisch** ergab sich kein Anhalt für hämodynamisch relevante Stenosen der hirnvorsorgenden Gefäße bei generalisierter Arteriosklerose (IMT bis 2,1mm). Ein **TTE** hatte keinen Hinweis auf einen Shunt auf Vorhofebene ergeben, es zeigte sich eine in der unteren Norm liegende globale systolische linksventrikuläre Funktion sowie eine mittelgradige Dilatation von rechtem und linkem Vorhof und eine leichtgradige RV-Druckerhöhung. Ein **LZ-EKG** zeigte eine durchgehende absolute Arrhythmie bei Vorhofflattern mit Frequenzen im Bereich von 43-108/min. Ein **EEG** zeigte ein Alpha-EEG mit linksbetonten bitemporalen Abänderungen ohne Hinweis auf epileptische Potentiale. Eine **Liquoruntersuchung** zeigte keine relevanten pathologischen Befunde.
 Therapeutisch begannen wir eine orale Antikoagulation mit Marcumar mit einem Ziel-INR von 2.0 bis 3.0. Wir beantragten die Kostenübernahme für eine Rehabilitation mit dem Ziel des Wahrnehmungs- und Gesichtsfeldtrainings sowie des Gedächtnistrainings sowie für die Übernahme der Fahrtkosten bei wahrnehmungsgestörtem Patienten. In 6-8 Wochen würden wir nach Rücksprache mit unserem kardiologischen Kollegen eine Cardioversion empfehlen (Terminvereinbarung unter 040-7410-54120, Prof. Willems, nüchtern, Aufklärung hat Patient erhalten).

Medikation bei Entlassung

Wirkstoff/ Dosierung	Präparat in der Klinik*	Arzneiform	07:00	12:00	15:00	18:00	20:00	23:00
			0					
Metoprololsuccinat 47,5mg	Beloc-Zok mite 47,5mg Ret-Tab.	FILMTBL	1	0	0	1	0	0
Ramipril 5mg+HCT 25mg	Delix 5 Plus Tab.	TBL	1	0	0	0	0	0
Phenprocoumon 3mg	Marcumar 3mg Tabl.	TBL	nach INR Ziel 2.0-3.0					
Pantoprazol 40mg	Pantozol 40mg Filmtablette	FILMTBL	1	0	0	0	0	0
Simvastatin 40mg	Simvahexal 20mg Filmstab.	FILMTBL	0	0	0	1	0	0

Die Angabe des Präparates, das in der Klinik verwendet wurde, dient lediglich zur Information und stellt keine Vorgabe zur Weiterverordnung dieses speziellen Präparates dar.

Ramipril 5 mg + HCT 25 mg: Enthält diuretisch wirksames Hydrochlorothiazid, kann zu Hämokonzentration und Hypokaliämie führen. In hier vorliegendem Fall kontraindiziert (s. Anmerkungen Seite 11)!
Simvastatin: Dosis 20 mg zu niedrig (falsche Dosierung).

Entlassungsbericht - stationär

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. Christian Gerloff
Direktor

Dr. Michael Rosenkranz
Oberarzt

Dr. Frank Leyoldt
Arzt

Dieses Dokument wurde elektronisch erzeugt und freigegeben (Oberarzt Dr. Michael Rosenkranz, 06.01.2011)

{01} "Anamnese", "Untersuchungsbefund" von Seite 1.

Die im Entlassungsbericht dargestellten Angaben zu "Anamnese" und "Untersuchungsbefund" sind z.T. frei erfunden und entsprechen nicht den Tatsachen. Wahr ist hingegen Folgendes:

Es handelte sich keineswegs um eine "Vorstellung" wegen einer "Visusminderung", sondern um eine Notaufnahme per NAW (Notarztwagen) bei plötzlich aufgetretener Amaurose am Steuer eines PKW.

Die Aufnahme erfolgte per NAW, den der Patient vor Ort noch hätte anfordern können, nachdem er am Steuer seines PKW beim Blick durch die Windschutzscheibe - statt der Strassenansicht - plötzlich halluzinierte Icons seines Netbook-Computerscreens sah, die innerhalb kurzer Zeit aufflackerten, verschwanden und dann (lichtschwach) wiederkehrten, gefolgt von einem totalen "Bild"-Ausfall und resultierender Blindheit (Amaurose, "alles schwarz"). Dabei bestanden keine weiteren Symptome, weder (Kopf-)Schmerzen, Herzrhythmusstörungen, Herzstolpern, Schweißausbruch, Übelkeit oder anderweitige Symptome. Der Patient konnte kontrolliert den PKW zum Halten bringen und Hilfe herbeiholen. Er war ansprechbar, konnte telefonieren (ohne dabei etwas sehen zu können) und die Organisation seines Abtransportes regeln. Es bestanden weder Angst noch ein Gefühl der Aufgeregtheit über das eingetretene Ereignis, so dass er den NAW-Fahrer anweisen konnte, in das UKE - nicht in ein anderes Krankenhaus - zu fahren, und zwar so schnell wie möglich, weil es jetzt auf jede Sekunde ankäme. Er sei selbst Arzt und wisse, was er habe.

Bei Ankunft im UKE und Übergabe seiner Ausweispapiere im liegenden Transport verlor der Patient das Bewusstsein und kann sich an Nachfolgendes nicht mehr erinnern. Insbesondere an das durchgeführte cMRT fehlt (trotz der dabei geläufigen Geräuscheffekte) jegliche Erinnerung. Des gleichen kann er sich nicht an Übelkeit und Erbrechen erinnern, wobei ihm das Vorkommen des Letzteren erst später durch eine Besuchsperson erzählt wurde. Von einem "wachen" Bewusstseinszustand - wie im Entlassungsbericht angegeben - kann nicht die Rede sein (zumindest nicht durchgehend).

Erste Erinnerungen sind für den Zeitraum nach einigen Stunden verfügbar, als zwei Ärzte (die vom Patienten nur schemenhaft gesehen werden konnten) mit ihm sprachen und ihn über die aktuelle Situation unterrichteten. Der Patient erinnert sich daran, dass einer der beiden Ärzte sich als "Magnus" vorstellte.

Zu diesem Zeitpunkt war die Sehfunktion wieder verfügbar (erheblich eingeschränkt), doch bestand extreme Blendempfindlichkeit unter massivem Flimmern, wobei zahlreiche halluzinierte Figuren/Objekte unterschiedlicher Form und Farbe über das Gesichtsfeld liefen (einem Charles-Bonnait-Syndrom gleichzusetzen). Die Köpfe der beiden Ärzte waren nicht zu erkennen; an ihrer Stelle war das Gesichtsfeld komplett ausgefallen - es resultierte eine lochartige Aussparung. Jedes - auch nur kurzfristige - Öffnen/Offenhalten der Augen war durch Blend- und Flimmereffekte extrem belastend.

Dass erhöhte Blutdruckwerte "immer wieder" gemessen worden und dann Antihypertensiva eingenommen worden seien, ist eine freie Erfindung und entspricht nicht den Tatsachen.

Ein bei Aufnahme gemessener Blutdruck von 240 mm Hg hat offenbar niemanden veranlasst, an das Vorliegen einer hypertensiven Krise zu denken und eine differentialdiagnostische Abklärung vorzunehmen.

Die anamnestische Angabe zur Vitamin D-Medikation geht auf eine Osteomalazie (2002) zurück, die im Entlassungsbericht als Diagnose überhaupt nicht aufgeführt wurde.

Was heisst "leichtes" Psychosyndrom im hier vorliegenden Fall?

Entlassungsbericht - stationär**Labor- und Radiologiebefunde****MRT: Kopf, 28.12.2010 15:12**

MRT des Hirnschädels nativ und mit Kontrastmittel vom 28.12.2010:

Die rechtfertigende Indikation nach §23 RöV wurde geprüft.

Befund:

Mittelständiges Ventrikelsystem. Kein Anhalt für eine Liquorzirkulationsstörung. Minimal ausgeprägte mikroangiopathische Veränderungen. In der Diffusionswichtung zeigt sich eine **Diffusionsstörung links occipital** mit entsprechendem hypointensem Korrelat in der ADC, in T2-Wichtung noch nicht abgrenzbar. In der TTP-Map **Perfusionsverzögerung** in entsprechender Ausdehnung. Keine pathologischen Signalauslöschungen der T2*-Wichtung. In der Tag-Angiographie der intrakraniellen Gefäße **stellt sich die linke A. posterior im Vergleich zur Gegenseite mit etwas flauerem Flusssignal dar**. Ansonsten unauffällige Darstellung intrakraniellen Gefäße. Beidseits durch ACP- Typ

Beurteilung:

Nachweis eines frischen Infarktes links im Posteriorstromgebiet mit entsprechendem **Perfusionsdefizit**. Ansonsten minimal ausgeprägte mikroangiopathische Veränderungen.

Sonographie: Befund Sonographie, 29.12.2010 9:33

Befund:

ACC, ACI und ACE bds. unauffällige Flußprofile und Flußgeschwindigkeiten. Intima-Media-Dicke ACC rechts 0,9-1,1mm, Plaque bis 2,6mm im Bulbus gemischt echoreich, echoarm. ACC links 1,0-1,2mm. Plaque bis 2,1mm im Bulbus. A. vertebralis in V1-3 bds. unauffällig. Lumen links < rechts. Transnuchal V4 bds. und prox. BA unauffällig. BA bis 88 mm Tiefe darstellbar. Transtemporal ACM, ACA und ACP bds. unauffällig.

ZUSAMMENFASSENDE BEURTEILUNG:

Kein Anhalt für hämodynamisch relevante Stenosen der hirnversorgenden Gefäße. Atherosklerose.

{02} Anmerkungen zu "Epikrise" von Seite 2.

Ohne Nachweis eines Thrombus/Embolus wird eine "cardioembolische Genese" angegeben, obwohl gerade diese durch den cMRT-Befund ausgeschlossen wurde (was dazu führte, KEINE Lysebehandlung durchzuführen).

Bei "schwer einstellbarem Hypertonus" ist immer an das Vorliegen einer sekundären Hypertonie zu denken, was hier überhaupt nicht in Erwägung gezogen wurde (hier lag tatsächlich eine hypertensive Krise bei sekundärer arterieller Hypertonie durch einen hypokaliämischen primären Hyperaldosteronismus vor, wobei hypokaliämisch induzierte Rhythmusstörungen pathogenetisch entscheidend waren).

"Ischämie" kann viele Ursachen haben - eine differenzierende Abklärung erfolgte nicht.

Vorhofflimmern und Vorhofflattern haben unterschiedliche anatomische Provenienzen, was offenbar niemandem auffiel.

Entlassungsbericht - stationär

Sonographie: Sono Abdomen, 30.12.2010 12:54

Fragestellung: aktuell Posteriorinfarkt. unklare Lebervererhöhung und Quick-Erniedrigung. bitte Sono Abdomen, insbesondere Leber.

Gerät: GE LOGIQ 9.

ABDOMEN

Leber: linkslateraler Leberrand stumpfwinklig ($>45^\circ$), nicht völlig glatt, echonormal, Lebervenen erweitert bis 12 mm.

Gallenblase: normal groß, normale Form, echofreies Lumen, Doppelkontur.

Abdom. Gefäße: VCI proximal 23 mm ohne Kollaps.

Pleura: re mäßig.

Peritoneum: kein Ascites, M. psoas bds. unauffällig.

Farbduplexsonographie: Lebervenen: deutliche betonte Rückflußkomponente, V. portae auf Nulllinie undulierend, intrarenale arterielle Widerstände erhöht PI 2.7 / RI 0.85, prompter systolischer Anstieg.

Unauffälliger Befund folgender Abdominalorgane: Gallenwege, Pankreas, Milz, rechte Niere, linke Niere, Nebennieren, Harnblase, abdom. Lymphknoten, Magen-Darmtrakt, Bauchwand.

Nicht untersucht wurden: Unterbauch, Perikard.

GEFÄSSE

Duplexsonographie der Becken- Beinvenen

Iliacal -Popliteal: voll kompressibel, herzmoduliert, asugeprägte V.saph. magna Varize Links voll kompressibel.

ZUSAMMENFASSENDE BEURTEILUNG

Pleura: Kleiner Erguss R

Zeichen der Rechtsherzbelastung*

Leichter chronischer Leberparenchymschaden nicht auszuschließen

Wandbetonte Gallenblase ohne Steinnachweis

Erhöhte renalarterielle Widerstände

Bislang kein Hinweis auf NAST oder NN-RF

Kein Nachweis einer Beinvenenthrombose

Ausgeprägte V. saph. magna Varize links.

Entlassungsbericht - stationär

Szintigraphie: Sonographie der Schilddrüse, 05.01.2011 11:24

Schilddrüsenuntersuchung (Zielauftrag: Sonographie) vom 05.01.2011:

"Szintigraphie": Es wurde eine Sonographie durchgeführt.

Klin. Angabe: Globusgefühl

? TSH normwertig

Fragestellung: Struma

Weitere Diagnosen: VHF, Z.n. Prostata-CA, Z.n. Hirninfarkt

Klinische Angabe: Falsche Angabe. Zu keinem Zeitpunkt wurde vom Patienten ein "Globusgefühl" angegeben.

SD-Sono: SD-Volumen [ml]: 17 - Norm < 25 ml

o rechts: 10; links: 7

Knoten [mm max Ø]: keine

SD-Parenchym insgesamt echonormal

zervikalen LK entlang der Halsgefäßscheiden:

> keine

Beurteilung: Sonomorphologisch unauffällige Gl. thyroidea

SD-Medikation: keine

Hämatologie**Hämatologie EDTA-Blut**

	Referenz	Einheit	01.01.2011 08:00	28.12.2010 13:52
Hämoglobin KC	14.0 - 17.5	g/dl	17.3	19.0
Erythrozyten	4.50 - 5.90	Mrd/ml	5.83	6.42
Hämatokrit	36 - 48	%	50.9	57.0
MCV	80.0 - 94.0	fl	87.2	88.8
MCH	26.0 - 34.0	pg	29.6	29.6
MCHC	31.5 - 37.0	g/dl	33.9	33.4
EVB	11.5 - 14.5	%	14.6	13.5
Leukozyten (Leuk)	3.8 - 11.0	Mrd/l	9.9	8.8
Thrombozyten (Thro)	150 - 400	Mrd/l	256	233

Die hier dargestellten Laborparameter wurden dem Patienten selbst nicht mitgeteilt - er erfuhr diese Untersuchungsbefunde erst nach Erstellung des Entlassungsberichtes zum Zeitpunkt der Entlassung aus der stationären Therapie.

Es zeigen sich am Aufnahmetag (28.12.2010) auffällige, pathologisch erhöhte Werte für korpuskuläre Anteile des roten Blutbildes:

Hb 19.0 g/dl, Erythrocyten 6.42 Mrd/ml, Hämatokrit 57.0 %.

Diese Werte waren am 01.01.2011 rückläufig, z.T. wieder 'normal' (im oberen Nombereich).

Eine Abklärung der Ursache wurde nicht durchgeführt. Man war offenbar der Ansicht, der Patient sei exsikkiert. Gleichwohl verordnete man Ramipril/HCT, das über HCT (Hydrochlorothiazid) Exsikkation und Hypokaliämie verstärken kann und kontraindiziert wäre.

An andere Ursachen der Hämokonzentration wurde augenscheinlich nicht gedacht (tatsächlich lag ein protrahierter Flüssigkeitsverlust durch nächtliche Polyurie vor - ein Leitsymptom eines primären Hyperaldosteronismus).

Entlassungsbericht - stationär

Klinische Chemie
KC EDTA

	Referenz	Einheit	29.12.2010 08:00	
HbA1C	4.5 - 6.0	%	5.7	
Plasma				
	Referenz	Einheit	01.01.2011 08:00	28.12.2010 13:52
Kalium (K)	3.5 - 5.0	mmol/l	3.8	
Natrium (Na)	135 - 145	mmol/l	142	
Chlorid (Cl)	99 - 111	mmol/l	101	
Calcium (Ca)	2.13 - 2.63	mmol/l	2.32	
Harnstoff (Hn)	8 - 26	mg/dl		17
Kreatinin (Krea)	0.6 - 1.3	mg/dl		1.30
ASAT (GOT)	10 - 50	U/l	38	53
ALAT (GPT)	10 - 50	U/l	41	53
GGT (GGT37)	- 65	U/l	89	
AP (AP37)	40 - 129	U/l	190	
CK gesamt	- 173	U/l		198
CK MB		U/l		27
MB	- 6	%		14
C-reaktives Protein (CRP)	- 5	mg/l	<5	5
KC Serum				
	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30	29.12.2010 08:00
Albumin	35 - 50	g/l	45	
IgG	7.00 - 16.00	g/l	10.60	
IgA	0.7 - 4.0	g/l	2.42	
IgM	0.40 - 2.30	g/l	1.77	
Glucose		mg/dl	153	

Elektrolytbestimmung
fehlt!Hämostaseologie
Diagnostik

	Referenz	Einheit	06.01.2011 08:00	28.12.2010 13:52
Quick	80 - 130	%	23.1	71.9
INR		""	2.79	1.18

Anmerkungen zu Laboruntersuchungen am 28.12.2010 auf Seite 11 {03}.

Entlassungsbericht - stationär

Liquordiagnostik

Liquor Verdachtsdiagnose

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
Verdachtsdiagnose		""	s.u.

Fragestellung

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
Fragestellung		""	s.u.

Herkunft des Materials

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
Entnahmestelle		""	s.u.
Liquordruck cm/H2O		cm H2O	s.u.

Liquor

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
Liquor-Beschaffenheit			s.u.

Glucose

320*820 mg/l 930

Lactat

1.7 - 2.6 mmol/l 2.4

Gesamteiweiß

140 - 500 mg/l 408

Granulozyten/Stix

negativ negativ

Hb/Stix

negativ Spur

Albumin

mg/l 234.0

IgG

mg/l 31.2

IgG ZNS

mg/l <0.01

IgA

mg/l 4.2

IgA ZNS

mg/l <0.01

IgM

mg/l 0.7

IgM ZNS

mg/l <0.01

Oligoklonale Banden

keine

Quotienten

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
Quotient Albumin	- 8.12	10 ⁻³	5.21
Quotient IgG		10 ⁻³	2.94
Quotient IgA		10 ⁻³	1.73
Quotient IgM		10 ⁻³	0.42

Quotienten Intrathekale Anteile

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
Intrathekales IgG	*<0.	%	
Intrathekales IgA	*<0.	%	
Intrathekales IgM	*<0.	%	

Mikroskopische Zellzahlermittlung

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
Zellzahl /Leukozyten		/3 Zellen	7

Mikroskopische Zelldifferenzierung Zytospin

	Referenz	Einheit	29.12.2010 15:30
aktivierte Lymphozyten	*<1	%	
aktivierte Monozyten	*<0.	%	
Granulozyten	*<0.	%	
Lymphozyten	70*85	%	
Monozyten	15*30	%	

Entlassungsbericht - stationär

Plasmazellen

* < 0.

%

Ärztliche Beurteilung

Referenz

Einheit

29.12.2010

15:30

Normalbefund

Befund:

Endokrinologie

Endo Serum

	Referenz	Einheit	05.01.2011 08:00	29.12.2010 08:00
TSH (Endo)	0.27 - 4.20	mU/l	0.96	0.48
fT3	3.1 - 6.8	pmol/l	5.2	
fT4 (Endo)	12 - 22	pmol/l	26.4	Wert erhöht, nicht kontrolliert.
Anti-TG	- 60	kU/l		
Anti-TPO	- 60	kU/l		
Insulin	4.0 - 19.0	mU/l		6.6
25(OH)D3		µg/l		43.1
TRAK	- 0.9	U/l		

Mikrobiologie: Befund Serologie Serum, 29.12.2010 15:30

ENDBEFUND

Untersuchungsmaterial: Serum / Liquor

* Borreliose
 Borrelien IgG QL negativ
 Borrelien IgM QL negativ
 Borrelien IgG Liquor QL negativ
 Serologisch besteht zur Zeit kein Anhalt für
 eine Lyme-Borreliose.

Funktionsdiagnostik Neurologie: EEG, 29.12.2010 9:00

Befund:

Mit mittlerer Spannungsentwicklung registrierte, schlecht ausgeprägte Hemisphärengrundaktivität im unteren Alphabereich (8 / sek) mit Blockierung bei geöffneten Augen. Links etwas schlechter ausgeprägt als rechts. Häufig Zerfall der Grundaktivität und Verlangsamung mit Reaktivierung spontan und auf Außenreize. Bitemporal links etwas häufiger als rechts vereinzelt langsamere Thetaaktivität. In Ruhe keine auffälligen Erregbarkeitsänderungen abgrenzbar. Keine epilepsietypischen Potentiale.
 Keine Provokationsmanöver durchgeführt.

Beurteilung:

Alpha-EEG mit linksbetonten bitemporalen Abänderungen.

Diese Angabe ist falsch. Tatsächlich wurden Provokationsmanöver durchgeführt (trotz visueller Migräne in der Anamnese und bestehender Beschwerden wie Blendwirkung und Flimmern).

Anordnende Ärztin entschuldigte sich nachträglich beim Patienten (vor einer Besucherin/Zeugin).



Echokardiographie, Kardiologie

Tel:+49 (0) 40 42803 - 4122 Fax:+49 (0) 40 42803 - 8149

Pat.Name: [REDACTED]
Geb. [REDACTED]
U-Datum: 30.12.2010 um 11:45:46

Prozedur: TTE

MRN : [REDACTED]
ACC:

Indikation: Klappen, PFO/ASA
Diagnose: Posterior- Infarkt links

<u>M-Mode</u>	Diastole	Systole		LV EF:	%
	RV:	mm		LV SV:	ml
	IVS: 12	mm		LV SI:	ml/m ²
	LV: 54	mm	%FS:	LV CO:	l/min
	LVPW: 12	mm		LV CI:	l/min/m ²
	LA diam:	50 mm			

TV

TV VTI:
Vmax: 296 cm/s
max Grad: 35 mmHg

TV PHT:

Befund

Untersuchungsbedingungen: Ausreichend.

Ventrikel

Globale systolische bei Arrhythmie LV-Funktion in der unteren Norm.
Wandbewegungsstörungen nicht sicher zu beurteilen.

Klappen

MK: morphologisch altersentsprechend, MI I°.
TK: morphologisch unauffällig, TI I°, leichtgradige RV-Druckerhöhung 35mmHg+RAP.
AK: morphologisch altersentsprechend, funktionell regelrecht.
PK: minimale PI.

Herzhöhlendiameter

Leichtgradige konzentrische LV-Hypertrophie. LA und RA mittelgradig dilatiert. Übrige Diameter in der Norm.

Sonstiges

Kein Nachweis für einen Perikarderguss.
Regelrechter inspiratorischer Kollaps der VCI.
In Ruhe sowie unter Valsalva-Manöver kein KM-Übertritt auf Vorhofebene nachweisbar.

Zusammenfassung und Beurteilung

Globale systolische bei Arrhythmie LV-Funktion in der unteren Norm.

LA und RA mittelgradig dilatiert.

In Ruhe sowie unter Valsalva-Manöver kein KM-Übertritt auf Vorhofebene nachweisbar.


N. Albrecht/ Dr. Knap

{03} Anmerkungen zu Laboruntersuchungen am 28.12.2010.

Am Aufnahmetag (28.12.2010) wurden KEINE ELEKTROLYTE bestimmt (trotz NAW-Notaufnahme).

Der erste Eintrag von Elektrolyt-Parametern findet sich im Entlassungsbericht für den 01.01.2011.

Am 01.01.2011 zeigt sich Kalium mit 3.8 mmol/l im niedrig-normalen Bereich (nach erfolgter Infusionsbehandlung und mehrtägiger Nahrungsaufnahme!).

Nach Anforderung von Krankenblattauszügen finden sich in den übermittelten Abschriften tatsächlich Elektrolyt-Befunddaten für den 29.12.2010, 30.12.2010 und 01.01.2011. Der Kalium-Wert für den 29.12.2010 betrug demnach 3.7 mmol/l und ist damit niedrig-normal (trotz Infusionsbehandlung). Am 30.12.2010 betrug er 4.3 mmol/l, um dann am 01.01.2011 wieder auf 3.8 mmol/l abzusinken. Es ist in der klinischen Medizin bekannt, dass niedrig-normal gemessene Kaliumwerte auf eine Hypokaliämie hinweisen, insbesondere, wenn diese in Serie gemessen werden. Hier wurde eine diagnostisch relevante Hypokaliämie durch Nicht-Untersuchung übersehen, zudem das Fehlen einer Elektrolytbestimmung von keinem einzigen Arzt, Oberarzt oder leitenden Arzt jemals bemerkt.

An die Möglichkeit des Bestehens einer Erkrankungs-assoziierten Hypokaliämie wurde nie gedacht. Nicht einmal im Ablaufrahmen einer Notfallversorgung wurde hier eine Bestimmung des Elektrolytstatus in Auftrag gegeben. Auch nach gesonderter Anforderung von Krankenblattauszügen (Zeitraum der ersten 5 Tage) war anhand dieser erkennbar, dass keinerlei Elektrolytbestimmungen am 28.12.2010 durchgeführt wurden. Dieses stellt einen schwerwiegenden Behandlungsfehler mit hohem Patientengefährdungspotential dar.

Es kann aufgrund der Befunddynamik davon ausgegangen werden, dass eine Hypokaliämie vorlag, möglicherweise schon länger bestehend oder (schwellennah) rezidivierend.

Der Weg zur Stellung der richtigen Diagnose "Primärer Hyperaldosteronismus" war damit verstellt, obwohl alle Befunde darauf hinwiesen: Hirninfarkt als Komplikation einer Hypertensiven Krise, Vorhofflimmern/-flattern aufgrund einer (protrahierten/rezidivierenden) Hypokaliämie, Hämokonzentration durch nächtliche Polyurie mit konsekutiver cerebrovaskulärer Ischämie.

Alle Leitsymptome eines primären Hyperaldosteronismus waren vorhanden und hätten als solche erkannt werden müssen. Selbst das Leitsymptom einer metabolischen Alkalose lag vor, wie das Verlaufsprotokoll der Stroke-Unit belegt (Eintrag Überwachungsprotokoll - 31.12.2010 05:36 Uhr).

Die richtige Diagnose wurde erst später durch den Patienten selbst gestellt, der auf eigene Veranlassung und Kosten Laboruntersuchungen der endokrinologischen Nebennierenparameter durchführen liess.