Untersuchung

1 Aktuelle Anamnese

2. Vorerkrankungen

3. Familienanamnese

Es sind keine für das Krankheitsbild der Patientin relevanten Erkrankungen in der Familie bekannt.

4. Berufsanamnese

Die  Patientin  ist Rentnerin bei alterereicht. Letzte berufliche Tätigkeit Hausfrau.

5. Sozialanamnese

Die/Der Patientin ist verheiratet/geschieden/verwitwet / ledig, und lebt mit dem Partner/alleine in einer Wohnung im x. Stock mit/ohne Aufzug/ (wo es sich auch ein Aufzug befindet ) in einem Haus. Ein Lift sei nicht vorhanden. Die Patientin hat x Kinder. Die finanzielle Situation ist durch die Altersrente/ Witwenrente / das Krankengeld gesichert. Das soziale Umfeld ist intakt. Bislang war der Patient ohne Hilfsmittel mobil und in seiner eigenen Versorgung völlig selbständig. Invaliden

6. Vegetative Anamnese

Appetit gut, normale Nahrungsaufnahme/Nahrungsaufnahme über Sonde, keine unklare Gewichtsabnahme, kein Fieber, keine Atemwegssymptome, normale Ausscheidung/Urinausscheidung über suprapubischen/transurethralen Katheter, Stuhlinkontinenz, keine Schlafstörungen/Einschlafstörungen/Durchschlafstörungen, kein Genussmittelmißbrauch, keine Schmerzen. Tränenfluss

Übiquitär

7. Aktuelle Medikation:

8. Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme

Patient in gutem Allgemeinzustand, keine Ödeme. Schilddrüse nicht vergrößert tastbar. Atemgeräusche vesikulär, keine RGs. Herztöne rein, Herzaktionen rhythmisch. Bauchdecken weich, keine Resistenzen, Darmgeräusche lebhaft, Leber und Milz nicht tastbar. Nierenlager und Wirbelsäule nicht klopfschmerzhaft.

9. Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme

Wacher, zu allen Qualitäten orientierter Patient. Kein Meningismus. Neuropsychologisch unauffällig. Hirnnervenstatus : unauffällig.

Motorik: keine Paresen, in den Halteversuchen kein Absinken. Reflexe lebhaft seitengleich, kein Klonus, kein Babinski.

Koordination: Sicheres Gangbild, auch erschwerte Gangprüfung sicher, Zeigeversuche sicher. Sensibilität : für alle Qualitäten intakt.

Während des stationären Verlaufes konnte eine Betreuung über das Amtgericht Königstein eingerichtet Werden. Der Enkel, Herr Fleischhauer,  schlug den Einsatz eines Berufsbetreuers vor.

Zum Vorläufiger Betreuuer wurde Herr RA Peter Oberländer, Akademiestr. 36, 63450 Hanau , ( Tel 06181307950) bestellt.

                    µ       ²    ³   ^   ¼    ½    ¾   ↓   ↑   º  ˉ   ¯

1 Aktuelle Anamnese

Die Patientin wurde am 18.02.2008 in der Klinik x aufgenommen, wegen x.

Die bisher durchgeführte Diagnostik beinhaltet ein cCT, ein cMRT, eine Doppler- und Duplexsonographie, ein TTE, ein TEE, eine Angiographie, ein EMG, ein ENG, mit folgenden Befunden:

An vaskulären Risikofaktoren bestehen eine arterielle Hypertonie, eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, eine Hyperlipidämie, ein Diabetes mellitus, ein Nikotinabsus, ein Alkoholabusus, eine Adipositas.

Als Krankheitsursache wurde ein kardioembolisch bedingter Infarkt/ ein arterio-arterieller Embolus/ eine Makroangiopathie/ eine cerebrale Mikroangiopathie/ eine cerebrale Blutung diagnostiziert.

Die Therapie in Vorklinik bestand aus x.

Aktuell steht an Beschwerden x im Vordergrund. Die Patientin wurde vom behandelnden Arzt über die Ursache und die Folgen ihrer Erkrankungen so umfassend wie möglich informiert. Sie konnte sich mit der Zielsetzung der Rehabilitation einschließlich der Reduktion der vaskulären Risikofaktoren identifizieren.

Frau Hofmann wurde am 31.01.2008 unter Verdacht einer akuten Hirnischämie in die Neurologische Abteilung des St. Katharinen Krankenhauses aufgenommen. Der Sohn berichtet, dass sie beim Telefonat deutliche Wortfindungstörungen sowie grammatikalisch nicht korrekte Sätze geäußert habe. Zudem habe sie eine Telefonnummer nicht vorlesen können. Das initial durchgeführte CT des Schädels ergab keinen Anhalt für eine frische Ischämie. Im CCT-Verlaufskontrolle am 04.02.2008 stellte sich ein frischer kleinfleckiger Infarktherd im Marklager zwischen Gyrus frontalis inferior und Forderhorn des Seitenventrikels links deutlich hypodens dar. Im neurophysiologischen Befund fielen bei insgesamt flüssiger Sprachproduktion semantische Paraphasien auf

2. Vorerkrankungen

(Art der Beschwerden, Lokalisation, Dauer, Frequenz, Intensität), Krankenhausaufenthalte, Kinderkrankheiten, Operationen, chronische Krankheiten

An relevanten Vorerkrankungen sind eine Arterielle Hypertonie bekannt, chronisches Vorhofflimmern, eine pAVK mit rezidivierenden Ballondilatationen und zuletzt erneut reduzierter Gehstrecke im Sinne einer AVK 2a. Eine Carotis-TEA wurde 1989 links durchgeführt. Außerdem ist eine Hyperurikämie bekannt.

3. Familienanamnese

Es sind keine für das Krankheitsbild der Patientin relevanten Erkrankungen in der Familie bekannt.

4. Berufsanamnese

Erwerbsstatus, (beruflicher Werdegang, Beschreibung des Arbeitsplatzes = Tätigkeit, Belastungen, Organisation, Erreichen, Zufriedenheit, AU-Zeiten der letzen 12 Monate).

Die  Patientin  ist Rentnerin bei alterereicht. Letzte berufliche Tätigkeit Hausfrau.

5. Sozialanamnese

Die/Der Patientin ist verheiratet/geschieden/verwitwet / ledig, und lebt mit dem Partner/alleine in einer Wohnung im x. Stock mit/ohne Aufzug/ (wo es sich auch ein Aufzug befindet ) in einem Haus. Ein Lift sei nicht vorhanden. Die Patientin hat x Kinder. Die finanzielle Situation ist durch die Altersrente/ Witwenrente / das Krankengeld gesichert. Das soziale Umfeld ist intakt. Bislang war der Patient ohne Hilfsmittel mobil und in seiner eigenen Versorgung völlig selbständig. Invaliden

 Herr Leineweber ist verheiratet und lebt mit seiner Ehefrau in einem Einfamilienhaus. Das Ehepaar hat einen Sohn, der in Karlsruhe lebt und zu dem ein enger Kontakt besteht.

6. Vegetative Anamnese

Appetit gut, normale Nahrungsaufnahme/Nahrungsaufnahme über Sonde, keine unklare Gewichtsabnahme, kein Fieber, keine Atemwegssymptome, normale Ausscheidung/Urinausscheidung über suprapubischen/transurethralen Katheter, Stuhlinkontinenz, keine Schlafstörungen/Einschlafstörungen/Durchschlafstörungen, kein Genussmittelmißbrauch, keine Schmerzen. Tränenfluss

Übiquitär

7. Aktuelle Medikation:

**Aufnahmebefunde**

**8. Neurologisch**

Wacher Patient, bei globaler Aphasie kein verbaler aber auch kein Blickkontakt herstellbar, kein Meningismus, Carotiden auskultatorisch ohne Strömungsgeräusche, Pupillen isokor, mittelweit, prompte direkte und indirekte Reaktion auf Lichtreize, Okulomotorik und Gesichtsfeld nicht beurteilbar.Dysphagie- weiche Kost. Facialismundastschwäche rechts. Hemiplegie rechts, guter Muskeltonus des linken Armes, minimale Abwehrbewegung des linken Beines auf Schmerzreize, Rumpfinstabilität. Die Muskeleigenreflexe waren seitengleich mittellebhaft auslösbar, Babinski rechts positiv. Sensibilität nicht beurteilbar.

Kein Kalottenklopfschmerz.  Kein Meningismus.

*Hirnnerven:*kein Hinweis auf Geruchs- oder Geschmackstörung. Pupillen isokor, rund, mittelweit, direkte und konsensuelle Pupillenreaktion auf Licht, Konvergenzreaktion vorhanden. Kornealreflex beidseits vorhanden. Unauffällige Okulomotorik mit normalen Sakkaden, kein BRN oder Spontannystagmus. Nervenaustrittspunkte unauffällig. Faciale Mundastschwäche sowie auch M. orbicularis oculi links leicht paretisch; im übrigen Mimik Gesichtssensibilität unauffällig. Würgerreflex auslösbar, Schluckakt regelrecht. SCM und Trapezius in Trophik und Motorik unauffällig.

*Motorik:*Trophik und Tonus unauffällig. Pronation der linken Hand im Armvorhalteversuch und Absinken im Beinhalteversuch links. Rechts keine manifesten oder latenten Peresen. Links KG lV-Parese proximal wie distal der OE, UE: KG lll-Parese. Muskeleigenreflexe: BSR, RPR, TSR dezent links betont mittellebhaft auslösbar. Trömmner-Reflex seitengleich. Bauchhautreflexe in allen Etagen auslösbar. PSR und ASR links betont mittellebhaft auslösbar. Keine Kloni. Babinskizeichen, Oppenheim und Gordon negativ.

*Sensibilität:*Berührungs-, Vibrations-, Lage-, Schmerz- und Temperatursinn unauffällig.

*Koordination:*Kein Tremor, FNV, FFV und KHV metrisch. Eudiadochokinese. Romberg unsicher, Einbeinstand, Monopedalhüpfen, Seiltänzer-, Hacken- und Fußspitzengang durchführbar, jedoch unsicher. Flüssiges Gangbild entsprechend der Beinparese. Feinmotorikstörung der linken Hand.

Der Patient ist wach, allseits vollständig orientiert. Pupillen sind isokor, Lichtreaktion direkt und indirekt seitengleich.  Die Halswirbelsäule ist frei beweglich, es besteht kein Meningismus. Hirnnerven: Leichte Zungendeviation nach rechts. Die Kraft der linken Extremität ist mit 2/5 vermindert, die Diadochokinese ist bds.dysmetrisch. Die unteren Extremitäten sind  kraftgemindert . Adduktoren rechtseitig bei Prüfung reduziert. Gang und Blindgang nicht möglich. Sensibilität des rechten Armes vermindert, schmerzempfinden seitengleich vorhanden. Reflexzonen (BSR, RPR, PSR verbreitert sehr lebhat auslösbar. TSR bds lebhaft. ASR links lebhaft, rechts fehlend. Babinsky, Oppenheim, Gordon bds negativ.

**Hemiparese rechts**

Kein Meningismus, Pupillen isokor, seitengleich, direkte und indirekte Pupillenreaktion unauffällig,  Mundastschwäche links. Lidspalten seitengleich. Gaumensegel mittig, Würgerreflex abgeschwächt. Übriger Hirnnervenstatus bei fehlender Kooperationsfähigkeit nicht beurteilbar.

Motorik: Muskeltonus schlaff, gezielte Abwehrreaktion auf Schmerzreize allseits vorhanden, links abgeschwächt, differenziertere Beurteilung nicht möglich. Rumpf instabil.  Reflexe: MER allseits gesteigert auslösbar, links > rechts, Babinski-Zeichen links auslösbar. Sensibilität und Koordination bei fehlender Kooperationsfähigkeit nicht beurteilbar.  Stehen und Gehen nicht möglich.

Der Patient war somnolent, reagierte schwach auf forcierte Ansprache mit Augenöffnung, ohne zu fixieren, Orientierung nicht beurteilbar,  psychomotorisch  stark verlangsamt. Keine Hinweise auf Halluzinationen.

Bei stationärer Aufnahme in unserer Klinik war der Patient  behindert durch Vigilanz- und Mobilitätsstörung mit einer hochgradigen Hemiparese links,  Dysphagie und Kommunikationsstörung und war in allen Bereichen des ADL auf Fremdhilfe angewiesen. Bei fehlender Rumpfkontrolle war freies Sitzen nicht möglich.

Rumpfaufrichtung

Bei insgesamt äußerst fluktuierender Vigilanz kam es zwischenzeitlich zur Aufhellung des Bewusstseins, so dass der Patient wieder kontaktfähig war, befolgte Aufforderungen und konnte sich auf einfacher Ebene verständigen.

Daneben zeigte sich der Patient somnolent. Dabei öffnete er die Lidspalten auf laute Ansprache oder taktilen Reiz, stellte jedoch keinen Blickkontakt her und bot keine Sprachproduktion.

**Schwere Hemi links:**

Blickpräferenz  nach rechts, Facialismundastschwäche links, schwere Dysphagie, Anartrie. Hemiparese links, Arm plegisch, das Bein wird auf Schmerzreiz leicht angezogen. MER linksbetont mittellebhaft auslösbar, ASR rechts nicht erhältlich, Babinskiphänomen links positiv. Sensibilität formal nicht beurteilbar. Kein Sitzgleichgewicht.

**Leichte Hemi links:**

Kein Meningismus. Fragliche Mundastschwäche rechts (vorbestehend), sonst unauffälliger Hirnnervenstatus. Pronation links im AHV und Absinken des linken Beines im BHV. Leichte distal betonte Hemiparese links mit grober Kraftgrad 4.2 des Armes und Beines. Muskeleigenreflexe dezent links betont mittellebhaft auslösbar. Pyramidenbahnzeichen negativ. Keine sensiblen Ausfälle. Körperflexion im Stand bei eingeschränkter WS-Beweglichkeit, ausgeglichene Lordose, unsicheres Gangbild.

Reizlose Narbenverhältnisse parasagittal, Pupillen isocor, Hirnnerven regelrecht, keine manifesten Paresen. Halteversuche und Zeigeversuche unauffällig, Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft. Sensibilität intakt. Stabiles Sitzgleichgewicht, freier Stand möglich, Gangbild leicht unsicher bei Rechtsdrall.

9. Psychopathologisch

Die Patientin war wach, zur Person, örtlich, situativ und zeitlich orientiert. Affektiv leicht herabgestimmt, ausgeglichen, psychomotorisch unauffällig, Aufmerksamkeit, Konzentration, Merkfähigkeit und Gedächtnis waren leicht eingeschränkt. Keine Hinweise auf inhaltliche Denkstörungen oder Halluzinationen. Keine Suizidalität.

**Frau …** war zu Person und Situation ausreichend orientiert, zu anderen Qualitäten desorientiert. Im Kontakt  freundlich zugewandt, der Antrieb war erheblich reduziert, die Stimmung wirkte verflacht und schwingungsarm. In der neuropsychologischen Testung zeigte sie einen multimodalen Neglect nach links sowie einen Strukturzerfall in den räumlich-konstruktiven Leistungen, sowie Defizite in der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses.

Der Patient war in der Aufnahmesituation wach,Orientierung nicht beurteilbar wegen eine globale Aphasie,  psychomotorisch imponierte er deutlich verlangsamt.

10.Neurophysiologisch

Flüssige Sprachproduktion, keine Paraphasien, leichte Wortfindungsstörungen beim Benennen, Das Sprachverständnis war in der Testung mittelschwer beeinträchtigt, schriftsprachlichen Transkodierleistungen (lautes Lesen, Schreiben nach Diktat) war leicht auffällig. kein Neglect, keine Apraxie.

Motorische Aphasie mit mäßigen Wortfindungsstörungen sowie Benennungsprobleme mit semantischer Paraphasie.

Wache, zeitlich, örtlich und situativ nicht orientierte Patientin, läppisch im Affekt, distanzgemindert mit ausgeprägten Defiziten im Kurzzeitgedächtnis, Konfabulationsneigung und fehlender Impulskontrolle.

Die Sprachproduktion war fluent, keine Paraphasien, das Benennen, das Nachsprechen, das Lesen und das Rechnen waren o. B. Das Sprachverständnis war intakt.

Der Patient war in der Aufnahmesituation wach, zur Person, örtlich, situativ und zeitlich jeweils nicht orientiert. Im Kontakt ratlos, die Anamnese wurde ausschließlich über die Ehefrau erhoben. Ein eigentlicher Rapport war nicht zu erhalten, lediglich kurze einzelne Sätze, die der Patient teils ohne Bezug zu gestellten Fragen sprach. Psychomotorisch imponierte er erheblich verlangsamt, die Mimik starr, die Stimme monoton und recht leise. Der formale Gedankengang nicht exakt zu prüfen, soweit aus dem wenigen Gesagten zu erschließen, teils inkohärent, inhaltliche Denkstörungen, Ich-Störungen bzw. Wahrnehmungsstörungen nicht sicher erkennbar. Affektiv war er indifferent, nicht schwingungsfähig. Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit nicht exakt zu überprüfen, der Antrieb stark gemindert. Die mnestischen Funktionen nur im Langzeitbereich überprüfbar, hier annähernd erhaltenes Zeitgitter für die fernere Vergangenheit, der Kurzzeitbereich nicht überprüfbar. Kein Hinweis auf Suizidalität.

**Für die Qualitäten Sensibilität :**Berührung( Hypästhesie, Anästhesie)Verminderung, Überempfindlichkeit, Schmerz(Hypalgesie,Analgesie), Temperatur(Thermanästhesie), Lagessinn regelrecht / unauffällig .   Der Vibrationssinn der oberen Extremitäten li betrug 7/8 und re. 7/8 und unteren extremitäten li betrug 5/8 und re betrug 5/8.(Pallästhesie) bimalleolär.

11. Allgemeinkörperlich

 -jährige Patientin in gutem Allgemein- und leicht adipösem Ernährungszustand. Hautkolorit … Keine Ödeme, keine Dyspnoe, Pulmo auskultatorisch frei, regelmäßige Herzaktion, keine pathologische Geräusche, Abdomen nicht druckschmerzhaft, Darmgeräusche vorhanden, übriger Untersuchungsbefund altersentsprechend unauffällig.

**63-jährige Patientin** in gutem  Allgemein und adipösem Ernährungszustand. Keine Dyspnoe, keine Ödeme. Pulmo auskultatorisch vesikuläres Atemgeräusch, Herztöne regelmäßig, ca 72/Min. Abdomen weich, nicht druckschmerzhaft,  Darmgeräusche spärlich lebhaft vorhanden.  Normale Ausscheidung. Sonstiger Untersuchungsbefund altersentsprechend.

**72-jähriger Patient** in reduziertem Allgemein- und mäßigem Ernährungszustand. Keine Ödeme, keine Dyspnoe, Pulmo auskultatorisch frei, regelmäßige Herzaktion, keine pathologische Geräusche, Abdomen nicht druckschmerzhaft, Darmgeräusche vorhanden.

12. Funktionsstörung

Aufgrund der oben geschilderten Symptomatik bestehen Defizite im Bereich Selbstversorgung, Aktivität im Haushalt, Mobilität, soziale Aktivitäten, Kognition und Kommunikation.

Verlust der selbständigen Mobilität, der Selbstversorgungsfähigkeit und zu weiten Teilen der Kommunikationsfähigkeit.

Der Patient war in seinen eigenen Bedürfnissen komplett auf Hilfe des Pflegepersonals angewiesen. Er war nicht in der Lage, ohne Hilfe aufzustehen und das Bett zu verlassen. Die Kommunikation war auch auf einfacher Ebene im Wesentlichen eingeschränkt. Die enterale Ernährung erfolgte bei bestehender Dysphagie komplett über nasogastrale Sonde.  Der Patient war mit einem Dauerkatheter versorgt.

**13 Reha-Ziele:**

Behandlung des Infektes und Stabilisierung des AZ; Wiedererlangen des Sitzgleichgewichtes, Verbesserung der Motorik aller vier Extremitäten und der Koordination, Mobilisierung in den Rollstuhl; Verbesserung der Belastbarkeit und Ausdauer, ggf. Erarbeiten der Gehfähigkeit und Mithilfe bei Transfers, Verbesserung der Kommunikationsfähigkeit, Erarbeiten des physiologischen Schluckaktes und Erreichen der größtmöglichen Selbständigkeit im Alltag.

Wiederherstellung der Kommunikationsfähigkeit, Besserung der Selbstversorgungsfähigkeit und, soweit möglich, Wiederherstellung der Mobilität, zumindest auf Wohnungsebene.

Die Zielsetzung der Patientin erscheint realistisch/zu hoch gesetzt und wurde mit der Patientin diskutiert und den Gegebenheiten angepasst.

**14. Zusatzuntersuchungen**

EEG vom .2010:

EEG vom Alpha-Typ mit gut ausgeprägter 9-10/s Grundtätigkeit, Amplituden um 30-70 µV. Gute visuelle Blockadereaktion. Kein Herdbefund. In Ruhe und unter Hyperventilation keine epilepsietypische Potentiale.

EEG vom 06.03.2012:

EEG vom Alpha-Typ mit gut ausgeprägter formunregelmäßiger  8-10/s Grundtätigkeit, Amplituden um 30-70 µV. Schlechte visuelle Blockadereaktion.Kontinuierlicher Theta- (Delta-)  Herdbefund links mit temporaler Betonung. In der  Ruheableitung keine epilepsietypische Potentiale.

EEG vom 20.02.2012:

8-Hz-Alpha-EEG mit einem kontinuierlichen Herdbefund rechtshemispheriell ohne Nachweis Epilepsietypischer Potentiale für die Dauer der Ableitung. Nebenbefundlich arrythmische Herzaktionen.

EEG vom 19.03.2012:

8-Hz-Alpha-EEG mit einem diskret ausgeprägten, inkonstantem,frontotemporal betonten rechtehemispheriellen Herdbefund ohne Nachweis Epilepsietypischer Potentiale für die Dauer der Ableitung. Nebenbefundlich arrythmische Herzaktionen.

EEG vom 29.03.2012 :

Über weite Strecken Artefaktgestörte Ableitung vorwiegend durch Muskelartefakte mit einer dominierenden Grundfrequenz aus dem Alphaband um 8-9-10/sec mit einem kontinuierlichen, frontotemporal etwas betonten Thetaherdbefund rechts ohne Nachweis Epilepsietypischer Potentiale für die Dauer der Ableitung.

EEG vom .2010:

EEG vom Alpha-Typ mit gut ausgeprägter 9-10/s Grundtätigkeit, Amplituden um 30-70 µV. Gute visuelle Blockadereaktion. Kein Herdbefund. In Ruhe und unter Hyperventilation keine epilepsietypische Potentiale.

EEG vom 21.03.2012:

EEG vom Alpha-Typ mit gut ausgeprägter 9-10/s Grundtätigkeit, Amplituden um 30-70 µV. Gute visuelle Blockadereaktion. Diskontinuierlicher Theta-(Delta-) Herdbefund links frontotemporal. In Ruhe und unter Hyperventilation keine epilepsietypische Potentiale.

EEG vom 04.05.2012:

EEG vom Alpha-Typ mit gut ausgeprägter 8-9/s Grundtätigkeit, Amplituden um 30-50 µV. Gute visuelle Blockadereaktion. Kontinuierlicher Theta Herdbefund links temporal. In Ruhe und unter Hyperventilation keine epilepsietypische Potentiale

EEG vom 18.06.2012:

EEG vom Alpha-Typ mit gut ausgeprägter 9-11/s Grundtätigkeit, Amplituden um 30-60 µV. Gute visuelle Blockadereaktion. Diskontinuierlicher Theta- Herdbefund rechts temporal. Keine epilepsietypischen Potentiale.

EEG vom03.11.2011:

Flach gespanntes EEG vom Alpha - Typ mit mäßig ausgeprägter 8-9 /s Grundtätigkeit, Amplituden um 10-30 µV. Schlechte visuelle Blockadereaktion. Zeichen der Vigilanzschwankungen. Kontinuierlicher Theta-(Delta-) Herdbefund links übder der gesamten Hemsphäre mit Amplitudenreduktion. In der Ruheableitung keine epileptischen Potentiale.

EKG:

Sinusrhythmus xx/min., Indifferenzlagetyp, keine spezifischen Erregungsausbreitungs- oder Rückbildungsstörungen.

EKG vom  :

Vorhofflimmern mit Überleitungsfrequenz von 74 /Min, Lagetyp normal, Rechtsschenkelblock, abnorme ST-Senkung.

EKG vom 18.06.2012 :

Sinusrhythmus 68/min.,linkstyp,Verdacht auf linksvent. Hypertrophie. gelegentliche ventrikuläre Extrasystolen,  leicht gesenkte ST-Strecke (anterior), T-Welle im isoelektrischen Bereich (lateral,inferior),negative T-Welle (anterior), QT-Verlängerung, wahrscheinlich abnormales EKG.

EKG vom 17.02.2012:

Sinusrhythmus 55/min., Indifferenzlagetyp, leicht gesenkte ST-Strecke(inferior,anterior) T-Welle im isoelektrischen Bereich ( lateral,inferior) negative T-Welle (anterior) grenzwertiges EKG.

EKG vom 18.04.2012 :

Sinusrhythmus 55/min.,linkstyp,Verdacht auf linksvent. Hypertrophie leichte Achsenlinksabweichung,flache positive T-Welle (lateral), T-Welle im isoelektrischen Bereich (inferior,anterior) wahrscheinlich abnormales EKG.

EKG vom 22.02.2012 :

Vorhofflimmern mit Überleitungsfrequenz von 82 /Min, Lagetyp normal, leicht gesenkte ST- Strecke ( inferior, anterior) negative T- Welle (lateral,inferior) T-Welle im isoelektrischen Bereich (anterior) wahrscheinlich abnormales EKG .

Laborbefunde:

Labor vom   :

Routinemäßig wurden Blutbild, Natrium, Kalium, Harnstoff, Kreatinin, Blutzucker, Gamma-GT, Triglyceride, Cholesterin, Quick, INR  und TSH bestimmt.

Außerhalb der Normbereiche lagen:

Blutbild: Leukozyten  x 1000/µl, Erythrozyten  x Mio./µl, Hämoglobin  g/dl, Hämatokrit  %, MCV  fl, MCH  pg, MCHC  g/dl, Thrombozyten  x 1000/µl.

Natrium  mmol/l, Kalium  mmol/l, Kreatinin  mg/dl, eGFR ml/min/1.73m²  , Harnstoff  mg/dl, BZ (nüchtern)  mg/dl, HbA1c  %, Gamma-GT  U/l, Triglyceride  mg/dl , Cholesterin  mg/dl, HDL-Cholesterin  mg/dl, LDL-Cholesterin  mg/dl, TSH  mIU/l, Quick  %, INR , CRP  mg/dl.

Digitoxinspiegel vom  mit  ng/ml im Normbereich

Urinstatus: Bilirubin, Blut, Eiweiß und Nitrit Die übrigen Parameter lagen im Normbereich.

**LZ-EKG:**

Mittlere Herzfrequenz /min., max Herzfrequenz /min., min. Herzfrequenz /min.,  SVES und  VES, sonst unauffällig**.**

Langzeit-EKG: Analyse wurde durchgeführt für eine Periode von 24 Stunden. Insgesamt wurden xxxxx Schläge analysiert. SR ventrikuläre ektopische Aktivität. bestand aus xxx VES. Keine Couplet-Episoden. Trigeminie. Keine Salve, keine Episoden mit ventrikulärer Tachykardie. Die supraventrikulären Ektopien bestanden aus xxxx isolierten SVES. Keine Pausen, keine Bradykardie.

**LZ-RR:**

Tags systolisch % über 140 mmHg, diastolisch % über 90 mmHg, nachts systolisch  % über 120 mmHg, diastolisch % über 75 mmHg. Gute Nachtabsenkung, keine RR-Spitzen.

**Blutgasanalyse** vom 07.02.2012 um 12:33 Uhr :

Blutgas Egebnis : pH 7,296 , pCO2 50,8 mmHg , pO2 59,7mmHg  , cHCO3 ¯  22,7mmol/L , Oxymetrie Ergebnis ctHb 7,7 g/dL , sO2 89,3 % , Hctc  24,1 %  , Elektrolyt Ergebnis cNa 148 mmol/L , K 3,8 mmol/L, c Ca 1,1mmol/L

cMRT, cCT:

Doppler- und Duplexsonographie:

**Mikrobiologischer Befund vom 08.12.2011:**

Material: Blutkulturflasche aerob

Untersuchungsauftrag: pathogene Keime

Ergebnis:Staphylococcus aureus -  Oxacilin sensibel ,Piperacillin + Tazobactam sensibel , Cefalexim sensibel , Cefuroxim sensibel, Cefotaxim sensibel, Ceftriaxon sensibel , Meropenem sensibel  , Gentamicin sensibel, Doxycycline sensibel, Trimethoprim+Sulfonamid sensibel  , Moxifloxacin  sensibel , Erythromycin  sensibel ,Clarithromycin sensibel  ,Clindamycin sensibel, Penicillin resistent, Amoxicillin resistent, Ciprofloxacin, Levofloxacin resistent.

**Mikrobiologischer Befund vom 29.02.2012 :**

Material : Stuhl flüssig

Ergebnis: Clostridium difficile kulturell : nicht nachgewiesen, Clostridium-difficile-Toxin: negativ , Norwalk-like Virus (EIA) : negativ, Enteropathogene E. coli : nicht nachgewiesen.

**Mikrobiologischer Befund vom 01.03.2012 :**

Material : Blutkulturflasche anaerob

Untersuchungsauftrag : pathogene Keime

Ergebnis : Bei anaerober Bebrütung bisher kein Wachstum. Weitere Befundmitteilung folgt.

**Mikrobiologischer Befund vom 01.02.2012:**

Material: Urikult

Untersuchungsauftrag: pathogene Keime

Kultur 1.Escherischia coli (ESBL positiv)

Kultur 2. Acinetobacter Iwoffi

Escherischia coli : Amoxicillin  , Piperacillin+ Tazobactam  , Cefalexin  , Cefuroxim  , Cefotaxim  , Ceftriaxon  , Trimethoprim+ Sulfonamid  , Ciprofloxacin  , Levofloxacin  .

Acinetobacter Iwoffi : Amoxicillin, Piperacillin+ Tazobactam, Cefalexin, Cefuroxim, Cefotaxim, Ceftriaxon, Trimethoprim+ Sulfonamid , Ciprofloxacin, Levofloxacin.

Escherischia coli(ESBL positiv) : Penicillin  ,Oxacillin  ,Amoxicillin  , Piperacillin+ Tazobactam  , Cefalexin  , Cefuroxim  , Cefotaxim  , Ceftriaxon  ,Meropenem  ,Gentamicin  , Doxycycline  , Trimethoprim+ Sulfonamid  , Ciprofloxacin  ,Moxifloxacin  , Levofloxacin  ,Erythromycin  ,Clarithromycin  ,Clindamycin   .

**Mikrobiologischer Befund vom 07.03.2012**:

Material: Nase/Rachen

Untersuchungsauftrag: MRSA und ESBL

1. massenhaft Klebsiella pneumoniae (ESBL positiv )

**Mikrobiologischer Befund vom 12.04.2012:**

Material: Urikult Mittelstrahlurin

Untersuchungsauftrag: pathogene Keime

Kultur 1.Escherischia coli

Kultur 2.Klebsiella pneumoniae

Kultur 3.Pseudomonas aeruginosa

Escherischia coli : Amoxicillin  resistent, Piperacillin+ Tazobactam  sensibel, Cefalexin  intermediär, Cefuroxim sensibel , Cefotaxim  sensibel, Ceftriaxon  sensibel, Trimethoprim+ Sulfonamid  sensibel, Ciprofloxacin  resistent, Levofloxacin  resistent.

Klebsiella pneumoniae: Amoxicillin  resistent, Piperacillin+ Tazobactam  sensibel, Cefalexin  intermediär, Cefuroxim sensibel , Cefotaxim  sensibel, Ceftriaxon  sensibel, Trimethoprim+ Sulfonamid  sensibel, Ciprofloxacin  sensibel, Levofloxacin  sensibel.

Pseudomonas aeruginosa: Amoxicillin  resistent, Piperacillin+ Tazobactam  intermediär, Cefalexin  resistent, Cefuroxim resistent, Cefotaxim  resistent, Ceftriaxon  resistent, Trimethoprim+ Sulfonamid  resistent, Ciprofloxacin  sensibel, Levofloxacin  intermediär.

**Elektrophysiologische Untersuchungen:**

**Somatosensibel evozierte Potentiale** (SSEP) vom 16.12.2011:

Medianus-SSEP:

Nach Stimulation des N. medianus rechts mäßig,links gut ausgeprägte und reproduzierbare cortikale Primärkomplexe. N 20 Latenz rechts um 25,5 ms ,links um 21 ms und rechts somit pathologisch verlängert. Signifikante Amplitudenminderung nach Stimulation rechts.

Tibialis-SSEP:

Nach Stimulation des N. tibialis beidseits mäßig ausgeprägte aber hinreichend gut reproduzierbare cortikale Primärkomplexe. P40 Latenz rechts um 64ms, links um 51ms und rechts betont somit pathologisch verlängert. Kein signifikanter Amplitudenunterschied.

Beurteilung: Patologische SSEP des N. medianus und des N. tibialis rechts im Sinne einer kombiniert axonal-demyelinisierenden Funktionsstörung, zudem patologische SSEP des N. tibialis links im Sinne einer am ehesten demyelinsierenden Funktionsstörung.

**Somatosensibel**evozierte Potentiale (SSEP) vom 16.12.2011:

Medianus-SSEP:

Nach Stimulation des N. medianus rechts mäßig, beidseits gut ausgeprägte und reproduzierbare cortikale Primärkomplexe. N 20 Latenz beidseits um 21,3 ms , und somit im Normbereich . Kein signifikante Amplitudenunterschied.

Tibialis-SSEP:

Nach Stimulation des N. tibialis beidseits keine reproduzierbare cortikale Primärkomplexe.

Beurteilung:

SSEP des N. tibialis beidseits nicht abgrenzbar, normale SSEP des N. medianus beidseits.

**Somatosensibel evozierte Potentiale (SSEP)** vom 23.04.2012:

Medianus-SSEP:

Nach Stimulation des N. medianus beidseits mäßig ausgeprägte und rechts nicht sicher reproduzierbare cortikale Primärkomplexe. N 20 Latenz rechts um 23,3 ms ,links um 25 ms und pathologisch verlängert. Kein signifikanter Amplitudenminderung.

Tibialis-SSEP:

Nach Stimulation des N. tibialis beidseits keine sicher abgrenzbaren cortikalen Primärkomplexe.

Beurteilung: SSEP des N. tibialis beidseits nicht sicher abgrenzbar,patologische SSEP des N. medianus beidseits im Sinne einer vorwiegend demyelinisiernden Funktionsstörung .

**NLG  motorisch/sensibel**

Moderat herabgesetzte motorische Nervenleitgeschwindigkeiten des N. tibialis und N. peronaeus beidseits bei ubiquitär reduzierten Potentialen der MSAP-

Für des M. tibialis beidseits kein sicheres SNAP ableitbar.

EMG des M. tibialis anterior links vereinbar mit einer eher chronischen Peronaeusparese. Befund passend zu einer kombiniert axonal-demyelinisierenden Polyneuropathie mit linksperonealem Schwerpunkt.

**Doppler**- und farbkodierte **Duplexsonographie** der extracraniellen hirnversorgenden Arterien incl. Spectrumanalyse vom :

Transcranielle **Doppler**- und farbkodierte Duplexsonographie der Hirnbasisarterien incl. Spectrumanalyse vom:

Transcranielle **Dopplersonographie** der **Hirnbasisarterien** incl. Spectrumanalyse vom  :

Doppler- und farbkodierte Duplexsonographie der extrakraniellen Arterien incl. Spektrumanalyse vom  :

**Duplex-Sono extrakraniell. Doppler- und farbkodierte Duplexsonographie der extrakraniellen Arterien incl. Spektrumanalyse vom 17.04.2012 :**

Deutliche Makroangiopathie mit erchoreichen Plaques in beiden Bulbi der ACC, rechts akzentuiert in der ACE, links akzentuiert in der ACI. In der ACC,ACI,ACE  sowie der A. vertebralis bds kein Hinweis auf hämodynamisch relevante Stenosen.

Doppler- und farbkodierte Duplexsonographie der extracraniellen hirnversorgenden Arterien incl. Spectrumanalyse vom 06.06.2012:

Mittelgradig ausgeprägte MA bds.; Rechts echoarme Plaqueablagerung im ACI Abgang ohne hämodyn. Relevanz. Lins bei deutlich erhöhter Pulsatilität in der ACC im Vergleich ist ein prox. ACI Verschluss darstellbar. VA bds. ohne Stenosenhinweis darstellbar.

Transcranielle Doppler- und farbkodierte Duplexsonographie der Hirnbasisarterien incl. Spectrumanalyse vom 06.06.2012:

HSB von transnuchal bis in den prox. Basilarisabschnitt o.p.B. darstellbar. Transkraniell ist ein Cross-Flow über die AcomA von rechts nach links darstellbar bei retrograd durchflossener ACA links. Kein Hinweis auf eine umschriebene Strömungsstrg. der Hirnbasisarterien bei geringer Flussdifferenz zu lasten der MCA links.

**Abdomensonographie** vom 06.12.2011 :

Beurteilung : Fettleber, Cholezystolithiasis,Aortensklerose.

**Gastroskopie**vom 06.12.2011 :

Streifenförmige Rötung der Schleimhaut im Magen,dem Bild einer Gastritis entsprechend. Anlage einer PEG.

Konsile:

Neuropsychologische Diagnostik:

**Rehaverlauf**

Unter der Sprachtherapie konnte inzwischen die Wortfindung sowie die rezeptiven sprachlichen Leistungen verbessert werden. Die körperliche Belastbarkeit besserte sich unter Ergo- und Physiotherapie kontinuierlich. Die Patientin übernimmt sämtliche alltägliche Aktivitäten selbst und zeigt auch auf unebenem Untergrund eine ausreichende Gangsicherheit.

15  Somatisch

Der stationäre Aufenthalt gestaltete sich komplikationslos. Frau R. erhielt Ergotherapie und Physiotherapie auf neurophysiologischer Grundlage, einzeln und in Gruppen. Darüber hinaus balneophysikalische Therapien nach Indikation und insbesondere neuropsychologische Diagnostik und Therapie. Hierunter kam es zu sehr guter Rückbildung der körperlichen Defizite.

Das Rehabilitationskonzept wurde im Rahmen regelmäßig stattfindender interdisziplinärer Fallkonferenzen unter ärztlicher Leitung supervidiert und dem aktuellen Beschwerdebild des Patienten angepasst.

Die Therapien wurden von Herrn K. gut und ohne Komplikationen vertragen. Ein asymptomatischer Harnwegsinfekt bedurfte keiner Medikation. Der transurethrale Dauerkatheter konnte nach Beginn der regelmäßgen Gabe von Tamsulosin ohne Komplikationen entfernt werden. (z.B. manuelle Therapie zur Verbesserung des Bewegungsumfangs eines Gelenkes, Sporttherapie zur Kräftigung einer Muskelgruppe, Bewegungstherapie zur Verbesserung der kardialen Belastbarkeit)

16. Funktional

(z.B. Physiotherapie zur Verbesserung der Gehfähigkeit, Ergotherapie zur Verbesserung der Fähigkeiten des Anziehens oder der Nahrungsaufnahme)

17. Psychisch

Frau Kinne zeigte sich neuropsychologisch unauffällig, daher waren keine Therapien, keine Diagnostik und keine Intervention erforderlich.

(z.B. Entspannungsverfahren bei geschädigter Konzentration, Gedächtnistraining bei Fähigkeitsstörungen im Wissenserwerb)

Im Rahmen der **psychologischen Einzelgespräche** erlernte die Patientin Entspannungs- und Bewältigungstechniken und konnte durch die Verbalisierung der belastenden Situationen eine psychische Entlastung und Stabilisierung der Stimmung erlangen. Für krankheitsbezogene Informationen zeigte sich die Patientin offen und interessiert. Sie setzte sich aktiv mit ihrer Erkrankung und der der daraus resultierenden Beschwerden auseinander.

18. Kommunikation

19. Sozial

Die Versorgung zu Hause ist durch die Ehefrau und Tochter gesichert. Er hilft im Haushalt mit und kann am Familienleben aktiv teilnehmen. Da er in der Körperpflege selbständig ist - besteht kein Anhalt für SGB XI

20. Edukativ

Herr S.  nahm an Vorträgen zu medizinischen bzw. gesundheitsorientierten Themen teil und bildete sich zur eigenen Erkrankung zusätzlich fort.

Während der stationären Behandlung der Patientin fanden mehrere Informationsveranstaltungen zum Thema der Reduktion vaskulärer Risikofaktoren statt.

Augrund des reduzierten Allgemeinzustandes und schweren kognitiven Beeiträchtigung war es dem Patienten nicht möglich an Informationsveranstaltungen des Hauses teilzunehmen.

Aufgrund der erheblichen kognitiven Defizite war es der Patientin nicht möglich an unseren Informationsveranstaltungen teil zu nehmen.

**21 Motivation**

Herr K. nahm überdurchschnittlich motiviert und aktiv an den angebotenen Therapien und den Untersuchungen teil.

Die Patientin musste meist motiviert werden, an den Therapien teilzunehmen und die Teile ihrer eigenen Versorgung zu übernehmen.

**22. Medikamentös**

Die vorbestehende Medikation wurde von uns zunächst fortgeführt. Sekundärprophylaxe, Depression, Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hyperurikämie, Infekte, Krampfanfälle.

Bei Entlassung war folgender Befund zu erheben:

Neurologisch:

Psychopathologisch:

Neuropsychologisch:

Allgemeinkörperlich:

Somit konnten, wie oben beschrieben, Fortschritte sowohl in den Bereichen der somatischen, funktionalen, psychischen, sozialen und edukativen Rehabilitation erreicht werden. Die Patientin selber schätzt das Reha-Ergebnis positiv ein und erachtet ihre Ziele als erreicht. Unter Berücksichtigung der beschriebenen Reha-Ziele muß der stationäre Aufenthalt als durchweg erfolgreich eingeschätzt werden/als mäßig - wenig - nicht erfolgreich eingeschätzt werden, da

**22. Klinische Epikrise**

Frau Sch. erlitt einen Hirninfarkt am ehesten mikroangiopathischer Genese der sich angesichts einer erheblichen subkortikalen arteriosklerotischen Encephalopathie  dem computertomographischen Nachweis entzog.

Computertomographisch zeigte sich eine vaskuläre Leukencephalopathie. ein territorial konfigurierter Infarkt demarkierte sich nicht. Die Ulraschalldiagnostik der hirnversorgenden Arterien ergab eine cerebrale Makroangiopathie ohne hämodynamisch relevanten Stenosen. In der kardiologischen Diagnostik zeigte sich kein Anhalt für emboliegene Herzrhytmusstörungen oder intrakardiale Thromben.

Barthel-Index bei Aufnahme und bei Entlassung

22. Medikamentöse Intervention

Besondere Interventionen waren nicht erforderlich. Im Rahmen der gebesserten selbständigen Mobilität mit reduzierter Sturzgefahr konnte die Sekundärprophylaxe wie geplant auf orale Antikoagulation umgestellt werden.

23. Klinische Epikrise

24. Sozialmedizinische Epikrise

Frau K. kehrt in das häusliche Umfeld zurück, sie wird dort von ihrem Ehemann unterstützt. Der Umzug in eine behindertengerechte Wohnung ist geplant.

In der durchgeführten Diagnostik zur ätiologischen Einordnung des anamnestisch angegebenen Schlaganfalls zeigte sich kein sicherer Hinweis für eine kardiogene Emboliequelle, so dass wir bei mäßig ausgeprägter Arteriosklerose von einer makroangiopathischer Genese ausgehen und die Patientin sekundär prophylaktisch auf ASS 100mg und Simvastatin 40mg einstellten. Wir bitten um regelmäßige Kontrolle und suffiziente Einstellung des arteriellen Hypertonus der Patientin zur weiteren Minimierung der kardiovaskulären Risikofaktoren.

25. Hilfsmittel bei Entlassung:

Verordnet wurden ein Rollator, eine Athrosanschiene, ein Badewannenlifter, eine Toilettensitzerhöhung mit Griffen, ein Bügelgriff.

26. Empfehlungen zur weiteren Diagnostik und Therapie:

Eine möglichst hochfrequente weitere sprachtherapeutische Behandlung ist dringend empfohlen.

Eine Weiterführung der physiotherapeutischen und ergotherapeutischen Behandlung auf neurophysiologischer Basis ist zu empfehlen.

Erforderlich ist Behandlungspflege, vorbereitet wurde ambulante Hilfe mindestens einmal täglich durch den Pflegedienst Akip.

Blutzuckerkontrolle und Insulin-Gabe soll durch den Ehemann erfolgen. Wohnungswechsel in eine behindertengerechte Wohnung ist geplant.

Die Wiedervorstellung in der Klinik für Innere Medizin des Städtischen Klinikums Höchst zur weiteren kardialen Diagnostik ist geplant (siehe Arztbrief von dort).

Wir danken für die ambulante Weiterbetreuung von Frau.

|  |
| --- |
| **Texte**    Befund Mann:    **Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**  Patient in gutem Allgemeinzustand, keine Ödeme. Schilddrüse nicht vergrößert tastbar. Atemgeräusche vesikulär, keine RGs. Herztöne rein, Herzaktionen rhythmisch. Bauchdecken weich, keine Resistenzen, Darmgeräusche lebhaft, Leber und Milz nicht tastbar. Nierenlager und Wirbelsäule nicht klopfschmerzhaft.    **Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**  Wacher, zu allen Qualitäten orientierter Patient. Kein Meningismus. Neuropsychologisch unauffällig. Hirnnervenstatus unauffällig. Motorik: keine Paresen, in den Halteversuchen kein Absinken. Reflexe lebhaft seitengleich, kein Klonus, kein Babinski. Koordination: Sicheres Gangbild, auch erschwerte Gangprüfung sicher, Zeigeversuche sicher. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.      Normalbefund Frau    **Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**  Patient/in in gutem Allgemeinzustand, keine Ödeme. Cor,Pulmo und Abdomen unauffällig    **Oder:**  **Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**  Patientin in gutem Allgemeinzustand, keine Ödeme. Schilddrüse nicht vergrößert tastbar. Atemgeräusche vesikulär, keine RGs. Herztöne rein, Herzaktionen rhythmisch. Bauchdecken weich, keine Resistenzen, Darmgeräusche lebhaft, Leber und Milz nicht tastbar. Nierenlager und Wirbelsäule nicht klopfschmerzhaft.    **Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**  Wache, zu allen Qualitäten orientierte Patientin. Kein Meningismus. Neuropsychologisch unauffällig. Hirnnervenstatus unauffällig. Motorik: keine Paresen, in den Halteversuchen kein Absinken. Reflexe lebhaft seitengleich, kein Klonus, kein Babinski. Koordination: Sicheres Gangbild, auch erschwerte Gangprüfung sicher, Zeigeversuche sicher. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.      **Liquorpunktion: \*\*/3 Zellen (< 12), Liquor-Protein \*\* mg/dl (15-45), Liquor-Glukose normal, Liquor-Laktat normal. Oligoklonale Banden negativ. Borrelien-Serologie negativ. Keine  intrathekale IgG, IgA, IgM- Synthese nachweisbar.** |

         **I. Nervus olfactorius**  (am Pat. mit Demenz/Parkinson-> Geruchstest): Anosmie oder Hyposmie

         **II. Nervus opticus**   (Fingerperimetrie; DB; OP am Augen; Lesenbrille sind nicht für laufen)

         **III. Nervus oculomotorius**  Pupillomotorik – Lichteinfall und Konvergenz

         **IV. Nervus trochlearis**  DB bei Blick nach unten außen

         **VI. Nervus abdunces**   DB beim Blick nach lateral

         **V. Nervus trigeminus**    Sensibilitätsprüfung von peripherer [ = ] und zentraler [ ))) ] Innervation, Inspektion und Untersuchung der Kaumuskulatur; Kornealreflex;  Untersuchung der Nervenaustrittspunkte auf Druckschmerzhaftigkeit.

         **VII. Nervus facialis**      Gesichtsinnervation (Zähne zeigen lassen; Mund spitzen; Nase rümpfen; Augenschluss; Stirnrunzeln; Backen auf Blasen)

         **VIII. Nervus vestibulocochlearis**  Orientierende Hörprüfung (mit Weber- und Rinne-Versuch) , Beurteilung der Augenfolgebewegungen , optokinetischer Nystagmus. Gleichgewichtsstörung , Schwindel , Hörverlust.

         **IX. Nervus glossopharyngeus**    Würgereflex (mit Zungepatella) , Pharynxsensibilität

         **X. Nervus vagus**   Gaumensegeluntersuchung einschließlich Würgereflex und Kulissenphänomen. Kehlkopfuntersuchung autonome Funktionsuntersuchung.

         **XI. Nervus accessorius**   Schulterheben (M. trapezius) , Kopfdrehnung (M. sternocleidomastoideus).

         **XII. Nervus hypoglossus**    Herausstrecken der Zunge,

Name der Patient                                                              Geburtstag

Hausarzt

**Hauptbeschwerden**

Vorgeschichte

Medikamente

Allergien                                 Alkohol (3x)                                        Rauchen

Drogen-Abusus

**Soziale Anamnese** (Familie                    !! Beruf                       Auslandsaufenthalte       )

**Familienanamnese**

**Vegetative Anamnese** (Appetit         , Haben Sie abgenommen oder zugenommen?

Stuhlgang             Miktion             Durst            Ein- und Durchschlafstörungen?

Schlaf in der Nacht? (alles tut weh, oder?)

Nachtschweiß                   Gewichtsverlust                   Hörgerät            Brilleträger

Zahnprothese                   Fieber

**Körperliche Untersuchung**

AZ            EZ               Größe           Gewicht            Blutdruck                 Puls

Narben                                             Mundhöhle                             Lunge

Schilddrüse                      Herz                                Leber                       Milz

**Hirnnerven**

Augen (Weite und Form der Pupillen                 , Symmetrie       , Lichtreaktion            )

III.   IV.   VI.

V.                                   VII.                                IX.(Schluckakt, Würgereflex)

X. (Gaumensagel, Sprache)                            XI.                              XII.

Arme und Beine (Tonus                Beweglichkeit                    Kraft                        )

**Armreflexe:**

         Bizeps- und Trizepsreflex

         Radiusreflex

         Armhalteversuch

         Trömner-Reflex

**Beinreflexe:**

          Patellarreflex

          Achillessehnenreflex

          Babinski-Reflex

          Beinhalteversuch

                        Am Zehen und Fersen laufen!

                        ! Pat mit Parkinson: Fersen auf den Boden!   Palma pe picior

                        Finger strechen und spreizen!

**Sensibilität** (Vibrationsempfinden, Spitz/Stumpfdiskrimination)

**Koordination**

           Diadochokinese

           Romberg-Stehversuch

           Unterberger-Tretversuch

           Seiltänzergang

           Finger-Finger-Versuch

           Finger-Nase-Versuch

           Knie-Hacken-Versuch

**Meningismus-Zeichen**

           Nackensteifigkeit

           Kernig-Zeichen

           Laseque-Zeichen

           Brudzinski-Zeichen

           Lhermitte-Zeichen

Sprechstörung (Dysarthrie)                       Sprachstörung (Aphasie)

Anamnese und Verlauf

**Krampfserie bei bekannter Epilepsie**

Die stationäre Aufnahme der Patientin erfolgte aus dem Pflegeheim bei progredientem Husten seit mehreren Tagen.

**Verlauf und Zusammenfassung:** Die stationäre Aufnahme der Patientin erfolgte wie oben beschrieben aufgrund von progredientem Husten. Radiologisch zeigte sich eine Verdichtung links infrahilär am ehesten im Rahmen einer Pneumonie. Die Entzündungswerte zeigten sich ebenso erhöht, weswegen eine antibiotische Therapie mit Unacid intravenös und Klarithromycin oral erfolgte. Hierunter zeigten sich die Entzündungsparameter deutlich rückläufig. Im stationären Verlauf entwickelte die Patientin jedoch eine Krampfserie. Nach Rücksprache mit den Neurologen in domo wurde die Patientin auf Station H7 verlegt.

Die Angehörigen berichteten, dass die Patientin im Pflegeheim regelmäßig Mylepsinum als Dauermedikation eingenommen habe. Dies wurde aktuell seit 5 Tagen nicht mehr gegeben.

R51**Spannungskopfschmerz**

Die Patientin stellte sich vor wegen seit 8 Wochen Kopfschmerzen ohne neurologische Ausfälle, wechselnde Intensität. Übelkeit, Erbrechen, Lichtempfindlichkeit warden verneint.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Die stationäre Aufnahme von Frau Klein erfolgte zur Abklärung der oben beschriebenen Symptomatik. In der bildgebenden Diagnostik (Schädel-MRT) gab es keinen pathologischen Befund, insbesondere keine Sinusvenenthrombose. Wir führten auch eine Lumbalpunktion durch, wo sich initiall unauffälliger Befund zeigte. Letztendlich gehen wir am ehesten vom Spannungskopfschmerz aus und entlassen die Patientin in Ihre weitere ambulante Behandlung. |

H81.2 **Neuropathia vestibularis links**

Der Patient wurde stationär notfallmäßig aufgenommen aufgrund Schwindelsymptomatik mit Cephalgien und passagerer Sprachstörung sowie linksbetonten Kopfschmerzen.

Der Patient zeigte initial bei der Aufnahme eine hypertensive Entgleisung sowie grenzwertige Herzenzymparameter, so dass er initial kardiologisch aufgenommen und am Folgetag auf unsere neurologische Station verlegt wurde.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Der Patient wurde wie oben beschrieben notfallmäßig aufgenommen. Initial kardiologisch, dort wurde jedoch kein Hinweis für einen akuten Herzinfarkt gesehen, so dass er auf unsere Normalstation verlegt wurde. Hier wurde der Patient HNO-ärztliche vorgestellt. Wir gingen von einer Neuropathia vestibularis aus und behandelten den Patienten mittels Kortison unter Magenschutz.  Die initiale Schwindelsymptomatik war im Verlauf deutlich besser.

In der Duplexsonographie konnten höhergradige hämodynamisch relevante Stenosen ausgeschlossen werden.

Wir freuen uns, des Patienten in gebessertem Allgemeinzustand in Ihre weitere ambulante Behandlung entlassen zu dürfen.

**Rezidivierende rechtshirnige TIA‘s**

Die Patientin wurde notfällig aufgenommen, wegen rezidivierend aufgetretene Kribbeln, Taubheitsgefühl und Kraftminderung im li Arm und Bein, jeweils für wenige Minuten. Zuletzt vor 10 Tagen

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Die stationäre Aufnahme von Frau Weissmann erfolgte wegen oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf die Normalstation. Wir führten ein cCT und ein MRT des Schädels durch, hier zeigte sich keine frische Ischämie oder Blutung. Im Duplexsonographie konnte nur eine deutliche Atherosklerose nachgewiesen werden. Die Patientin erhielt Simvastatin zur Plaquestabilisierung,ASS 100 sekundärprophylaktisch und die Einstellung der Risikofaktoren wie arterieller Hypertonus. Letztendlich gehen wir von rezidivierenden rechtshirnigen TIA’s aus und entlassen die Patientin in Ihre weitere ambulante Behandlung. |

**Gangstörung, a.e. im Sinne einer sensiblen Ataxie bei nutritiver Genese**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die Patientin stellte sich notfallmäßig über die zentrale Notaufnahme vor, nachdem es seit etwa Tagen zu einer zunehmenden Gangunsicherheit komme mit Übelkeit, Erbrechen und einem Schwankschwindelgefühl, dabei sei sie auch achtmal kollabiert, zu Bewusstlosigkeit sei es allerdings nicht gekommen. An Vorerkrankungen bestehen eine arterielle Hypertonie. Die Patientin gibt an, täglich etwa ½ Fl. Sekt zu trinken. Früher habe sie mehr Alkohol konsumiert, in den letzten 10 Tagen vor Aufnahme jedoch gar nicht mehr. Die Patientin war bei Aufnahme effektiv kaum gehfähig

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die Patientin wurde stationär wie oben beschrieben aufgenommen. In der Kernspinuntersuchung des Schädels zeigten sich Marklagergliose unspezifisch. Zur weiteren Diagnostik führten wir eine Elektroneurographie durch. Hier zeigte sich jedoch kein Anhalt für eine Polyneuropathie, so dass wir davon ausgehen, dass die Gangataxie am ehesten durch die bei diskreter Hirnatrophie sowie Vitaminmangel verursacht ist. Die Patientin erhielt auch von uns über 5 Tage Infusionen mittels Betabion-Cetabon-Folsan, darunter zeigte sich das Gangbild deutlich besser.

Nebenbefundlich zeigten sich deutlich erhöhte Entzündungsparameter. Daraufhin veranlassten wir einen transthorakalen Herzultraschall, wo sich ein unauffälliger Befund zeigte.

Zum Ausschluss einer Endokarditis wurde ein transoesophagealer Herzultraschall empfohlen, diese Untersuchung wurde von der Patientin abgelehnt.

Im Verlauf klagte die Patientin über herpesartige Bläschen am Gesäß, so dass wir sie unseren dermatologischen Kollegen vorstellten. Diese haben Herpes genitalis festgestellt und empfahlen Aciclovir 200 mg 5x täglich sowie Refobacin Creme 2x täglich. Darunter waren die Beschwerden rückläufig. Im Verlauf waren auch die Entzündungsparameter rückläufig.

Aufgrund von unklarem Gewichtsverlust führten wir eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens sowie einen Röntgen-Thorax, wo sich ein unauffälliger Befund zeigte. Wir empfehlen eine weitere Abklärung des Gewichtsverlustes.

Wir freuen uns, die Patientin in gebessertem Allgemeinzustand nach Hause in Ihre weitere ambulante Behandlung entlassen zu dürfen.

**Lumboischialgie bds., rechts > links**

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgt wegen akuter Exacerbation der bekannten LWS-Schmerzsymptomatik. Die Patientin ist zur Zeit mit ihrem Ehemann im Urlaub bzw. auf der Durchreise und war am Vortag bereits mit gleicher Symptomatik stationär im Krankenhaus Rotthalmünster gewesen. Dort war bereits eine MRT-Untersuchung der LWS angefertigt worden mit passenden degenerativen Veränderungen, dabei jedoch keine akute Wurzelkompression oder Myelopathie

**Therapie und Verlauf:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen stärksten immobilisierenden lumboischialgiformen Schmerzen wie oben beschrieben. Es erfolgte hier die Anpassung der Schmerztherapie (vorübergehend Fentanyl Pflaster, Erhöhung der Lyricadosis) sowie die Mobilisierung an die Bettkante mittels Physiotherapie. Insgesamt war die Mobilisierung nur langsam möglich, teilweise an die Bettkante, mit Hilfe auch in den Stand, so dass wir eine Rehabilitationsmaßnahme anmeldeten. Diese wurde von der Krankenkasse zunächst abgelehnt; ein Widerspruch wurde von uns eingelegt. Bei leichter Besserung der Symptomatik entließen wir die Patientin zunächst in die heimatnahe ambulante Weiterbehandlung.

**Subarachnoidalblutung bei Aneurysma der ACI links unterhalb der T-Gabel, ca. 7 mm**

**Anamnese:**

Der Patient klagte über  Kopfschmerzen, die am 10.8. begonnen hatten, zunächst frontal betont und langsam schleichend zugenommen hatten. Am 13.08 sei es dann unter sexueller Aktivität zu einer akuten Exacerbation gekommen. Der Patient hatte sich deshalb am 14.08 im Klinikum Offenbach vorgestellt, wo eine CCT durchgeführt worden sei, welche anamnestisch einen unauffälligen Befund erbracht hatte. Der Versuch einer Lumbalpunktion war dort erfolglos geblieben, sodass man den Patienten nach Schmerzmittelgabe zunächst nach Hause entlassen hatte. Seitdem seien die Kopfschmerzen kontinuierlich persistent in unterschiedlicher Intensität.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Wir nahmen den Patient zum Ausschluß sekundärer Kopfschmerzen auf. Wir führten eine LP durch, in der xanthochromer Liquor zeigte. Wir führten daher eine MRT des Neurokraniums durch wo sich in der TOF ein ca 7mm großes Aneurysma der linken ACI zeigte, sodass wir nun doch von einer SAB bei symptomatischem Aneurysma ausgehen. Wir verlegen in Rücksprache mit Ihnen den Patienten daher heute in Ihre neurochirurgische Klinik zur Planung der Intervention. |

**Gangstörung gemischter Genese bei**

**Anamnese:**

Die Patientin stellte sich zur Abklärung einer seit 6 Monaten bestehenden Gangstörung vor, wobei fraglich das linke Bein stärker betroffen sei als das rechte. Die Störung trete episodisch auf, z.T. mehrfach täglich, und sei von einem Schwindelgefühl und einer Art Sprechstörung begleitet. Auf Nachfragen gibt die Patientin allerdings an, dass bereits seit dem Tod des Ehemannes vor 9 Jahren ein Schwindel bestehe, für den sich bisher keine sichere organische Ursache habe finden lassen

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Wir nahmen die Patientin zur Abkärung einer episodisch auftretenden Gangstörung mit Schwindelgefühl auf. Wir dachten zunächst ein rezidivierende vertebro-basiläre Ischämien, wobei wir eine MRT des Neurocraniums durchführten, welche einen Befund idem zur Voruntersuchung vor 3 Jahren zeigte: es besteht zwar eine leichte SAE, die jedoch nicht wesentlich über das Maß hinausgeht und insbesondere keine größeren Defekte im Bereich von Pons und Hirnstamm zeigt. Differentialdiagnostisch wurde daher auch an eine Polyneuropathie gedacht, welche sich jedoch in der Neurographie ausschließen ließ.

Wir führten daher noch eine MRT der HWS und BWS durch, hier zeigte sich eine leichte Syringomyelie auf Höhe Th6 bis TH8, die jedoch nicht so ausgeprägt war, dass sie die Beschwerden der Patientin erklärt, so dass es sich nun zusammenfassend am ehesten um eine gemischte Gangstörung bei leichtgradiger SAE und depressiven Syndrom mit phobischen Anteilen handelt. Wir begannen bei leichtem depressivem Syndrom die Behandlung mit Trevilor, wobei die Dosis im Verlauf ggf. erhöht werden kann.

Im Anschluss empfehlen wir intensive Physiotherapie, um Sicherheit beim Laufen zurückzugewinnen. Da sich nebenbefundlich auch eine Wirbelkörper-Fraktur zeigte, welche am ehesten durch die von der Patientin in häuslichem Umfeld berichteten Stürze zurückgeht, wurde von uns daher eine stationäre Rehabilitationsbehandlung  beantragt.

Wir entlassen die Patientin nun zunächst nach Hause, sie wird ihre Reha, soweit genehmigt, von zu Hause antreten.

Weiterhin zogen wir konsiliarisch die Hautärzte bei schuppigem Exanthem am rechten Unterschenkel Schienbein Vorderkante zu, diese diagnostizierten eine Psoriasis und verordneten eine topische Behandlung, welche von uns aus eingeleitet wurde. Wir bitten darum diese fortzuführen.

**Präsynkope (DD: transitorisch ischämische Attacke)**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Der Patient stellte sich notfallmäßig vor, nachdem er seit dem Morgen des Aufnahmetages eine beidseitige Sehstörung bemerkt hatte im Sinne von einem Verschwommensehen. Weiterhin fühle er sich unsicher beim Laufen, das Sprechen sei verlangsamt.  Die Symptomatik habe etwa 2 ½ Stunden angehalten, danach sei das Befinden wieder in Ordnung gewesen. An Vorerkrankungen ist ein Diabetes mellitus sowie eine arterielle Hypertonie mit KHK bekannt.

**Therapie, Verlauf und Beurteilung:**

Der Patient stellte sich notfallmäßig wegen einem Verschwommensehen auf beiden Augen sowie einem unsicheren Laufen und verwaschener Sprache vor, so dass wir ihn initial unter dem Verdacht einer cerebralen Ischämie auf die Stroke Unit in domo aufnahmen. Dort erhielt er zunächst Monitorüberwachung, die Symptomatik zeigte sich im Verlauf dort jedoch unauffällig.

Wir führten zunächst eine cCT, im Verlauf dann eine cMRT durch, hier zeigte sich keine frische Diffusionsstörung, auch die Zusatzdiagnostik mit EKG, USKG und Farbduplex-Sonographie der hirnversorgenden Gefäße blieb unauffällig. Insgesamt klingt die Symptomatik auch für einen Schlaganfall insofern nicht typisch, als sie keinem bestimmten Stromgebiet zuzuordnen ist. Unter dem Verdacht auf eine passagere Kreislaufschwäche wurde deshalb zusätzlich noch ein Langzeit-EKG durchgeführt, heir zeigte sich Sinusrhythmus.

Wir behandelten den Patienten sekundärprophylaktisch zunächst mit ASS 100, können ihn nun nach erfolgter Diagnostik und Therapie im beschwerdefreiem Zustand in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.

**Migräne mit Aura (Klassische Migräne)**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die Patientin stellte sich vor wegen am Nachmittag zwischen 14.00 und 15.00 Uhr aufgetretenem Flimmersehen im Bereich des linken Gesichtsfelds, gefolgt von einem vorübergehendem Gesichtsfeldausfall nach links. Danach seien eine leichte Übelkeit und im Anschluss bifrontale Kopfschmerzen aufgetreten. Auch Nachfragen berichtet die Patientin, dass sie schon seit mehreren Jahren hin und wieder Flimmernsehen verspürt habe, dies sei jedoch bisher immer ohne nachfolgende Kopfschmerzen aufgetreten. Eine Migräne sei bisher nicht diagnostiziert worden. Bei der Patientin sind an Vorerkrankungen eine Hypothyreose und mehrere Korrekturoperationen im Gesichtsbereich bekannt

**Therapie, Verlauf und Beurteilung:**

Wir nahmen die Patientin zur Abklärung von Flimmersehen, Gesichtsfeldausfall und nachfolgenden Kopfschmerzen wie oben beschrieben auf. Bei der Patientin war bisher keine Migräne bekannt, wobei die Anamnese für eine Migräne typisch schien. Wir führten eine bildgebende Diagnostik zunächst mit CCT, im Verlauf mit CMRT durch. Hier zeigte sich kein Anhalt für eine frische Diffusionsstörung. Auch die übrigen Untersuchungen wie Farbduplex-Sonographie und elektrophysiologische Diagnostik blieb ohne wegweisenden Befund. Hier könne die Patientin somit am heutigen Tag in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen und empfehlen beim Auftreten eines erneuten Migräneanfalls die frühzeitige Einnahme von 1000 mg Aspirin oder 1000 mg Paracetamol , sollten sich die Migräneattacken nun häufen oder in ihrer Symptomatik verstärken, empfehlen wir eine ambulante neurologische Anbindung, gegebenenfalls mit medikamentöser Migräneprophylaxe.

**Am ehesten cervicogener Kopfschmerz**

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Bei der Patientin ist eine Enzephalomyelitis disseminata mit schubförmigem Verlauf bekannt, aktuell kommt die Patientin wegen therapieresistenten Schmerzen im Bereich des linken Ohres und im Bereich des linken Gesichtes in der Tiefe. Darüberhinaus starker Schwankschwindel bei Kopfbewegung, insbesondere links. Weiter besteht seit 6-8 Wochen ein Schmerz im Halsbereich, sie sei zur Zeit in HNO-ärztlicher Behandlung wegen einer Speicheldrüsenentzündung, aktuell sei jedoch HNO-ärztlich nichts mehr gefunden worden, was die Schmerzen erkläre.

**Therapie und Verlauf:**

Nachdem ambulant HNO-ärztlicherseits keine ausreichende Erklärung für die Schmerzen gesehen worden war, wurde die Patientin zu uns eingewiesen unter dem Verdacht eines erneuten Schubes. Neurologisch zeigte sich dafür in der Untersuchung kein ausreichender Anhalt, auch in der durchgeführten cMRT zeigte sich ein unveränderter Befund im Vergleich zum Vorbefund, so dass wir insgesamt bei unauffälligen Laborwerten ohne Anhalt für Entzündungszeichen von einem cervicogenen Kopfschmerz und Schwindel ausgehen und die Therapie mit Ibuprofen weiter fortsetzen und zudem Massagen und Krankengymnastik empfehlen.

Nach durchgeführter Diagnostik konnten wir die Patientin dann am 14.08. wieder aus der stationären Behandlung entlassen, hinzugegeben haben wir Musaril 50 mg zur Nacht.

**Bandscheibenvorfall L4/5 rechts mit**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Der Patient stellte sich notfallmäßig vor, nachdem bereits seit 3 Wochen Rückenschmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule bestanden, die ins rechte Bein ausstrahlten. Seit 2 Wochen sei er ambulant mit Diclofenac bei Bedarf behandelt, davon nehme er etwa 2 Tbl. täglich ein. Darunter habe es jedoch keine wesentliche Besserung gegeben. Der Patient führt körperlich schwere Arbeit aus, wobei allerdings aktuell kein Verhebetrauma zur anamnestizieren ist.

Zusätzlich berichtet der Patient, dass er etwa seit 2 Jahren unter Schmerzen in der rechten Schulter leide. Diese seien seit etwa 6 Monaten verstärkt. Aufgefallen war dann im Verlauf ein Fehlstand der rechten Schulter.

**Therapie, Verlauf und Beurteilung:**

Wir nahmen den Patienten zur Abklärung und Behandlung bei wie oben beschriebener Lumboischialgie rechts seit etwa 3 Wochen auf. Der Patient war bei Aufnahme schmerzbedingt stark eingeschränkt. Es fand sich in der klinisch-neurologischen Untersuchung eine Fuß- und Zehenheberparese rechts mit Hypästhesie im Dermatom L5 und S1 rechts.

Wir führten daher eine Kernspintomographie der Lendenwirbelsäule durch, welche passend zu den Beschwerden einen Bandscheibenvorfall auf Höhe L4/5 mit Kompression der L5-Wurzel rechts zeigte. Der Patient wurde konsiliarisch den neurochirurgischen Kollegen in domo vorgestellt, welche aufgrund der bestehenden prinzipiell eine Operation für indiziert hielten. Diese wurde vom Patienten jedoch abgelehnt, auch nach ausführlicher Aufklärung über die Tochter bei bestehender Sprachbarriere wünschte der Patient eine rein konservative Behandlung.

Wir behandelten daher gemäß der WHO-Leitlinien mit NSAR und im Verlauf mit einem Opiat. Darunter war der Patient weitgehend beschwerdegebessert, konnte sich auf Stationsebene frei bewegen, war jedoch schmerzmäßig jedoch immer noch eingeschränkt. Die Paresen blieben, wie bei Aufnahme bestehend, vorhanden. Wir entlassen den Patienten nun nach erfolgter Diagnostik und Therapie in Ihre ambulante Weiterbehandlung.

Nebenbefundlich fiel in der klinisch-neurologischen Untersuchung eine Scapula alata auf, wobei der Patient schon seit geraumer Zeit über Schmerzen in der rechten Schulter klagt. Am ehesten besteht aus unserer Sicht eine abgelaufene Plexusneuritis. Unsere Bildgebung mit MRT der HWS und MRT des Plexusbereichs zeigte hier keine anatomischen Auffälligkeiten, so dass eine konservative Therapie indiziert ist. Wir empfehlen die Durchführung von ambulanter Krankengymnastik.

**V.a. Motoneuron-Krankheit**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Der Patient stellte sich notfällig vor, nachdem er etwa 4 Tage vor Aufnahme relativ akut eine Sprechstörung mit undeutlicher Sprache entwickelt hatte, wobei er zusätzlich auch Probleme mit dem Schlucken bemerkt hatte. Eine Schwäche der Extremitäten sei ihm bisher nicht aufgefallen. Auf Nachfrage berichtete er allerdings, dass die von uns beobachteten Muskelzuckungen seit etwa 1 – 2 Jahren bereits bestehen.

**Therapie, Verlauf und Beurteilung:**

Der Patient stellte sich wegen einer seit 4 Tagen relativ akut aufgetretenen Sprechstörung mit dysarthrischer Sprache und Problemen beim Schlucken vor. Auffällig waren in der klinisch-neurologischen Untersuchungen daneben noch Faszikulationen am gesamten Körper, welche lt. dem Patienten schon seit 1 – 2 Jahren bestehen. Zu Paresen war es jedoch bisher nicht gekommen.

Wir führten zunächst eine MRT des Schädels durch, um eine akute Ischämie auszuschließen. Differenzialdiagnostisch stand jedoch die Abklärung einer Motoneuron-Erkrankung im Vordergrund. Hier fanden sich im EMG allseits lebhafte Faszikulationen wie auch bei der Untersuchung beobachtbar, jedoch aktuell kein ausreichender Hinweis auf einen disseminierten neurogenen Prozess. Im MEP der Beine fand sich eine zentrale motorische Leitungsverzögerung, auch dies passend zu unserer Differenzialdiagnose.

Zusammenfassend handelt es sich bei Herrn Deeg am ehesten um den Beginn einer Motoneuron-Erkrankung, insgesamt reichen jedoch die aktuellen Befunde nicht aus, um die Diagnose sicher stellen zu können. Wir besprachen die Verdachtsdiagnose mit dem Patienten und empfahlen zunächst ein abwartendes Vorgehen und eine Wiedervorstellung in 3 – 6 Monate zur Kontrolle der elektrophysiologischen Befunde. Dann sollte auch ggf. über eine medikamentöse Behandlung nachgedacht werden.

Wir können Herrn Deeg nach erfolgter Diagnostik und Therapie in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.

**Dissoziative Bewegungsstörung mit Tremor und Paraparese**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die Patientin ist im Hause gut bekannt mit einer Hemiparese nach linkshirnigem Schlaganfall im Februar 2010. Sie stellte sich nun vor mit seit etwa 3 Monaten bestehenden Schmerzen mit Ausstrahlung ins links Bein, insbesondere zum Knie hin, jedoch auch bis in die Füße, sowie einer zunehmenden Kraftlosigkeit in beiden Beinen. Bereits in der Vorgeschichte war eine funktionelle bzw. organisch nicht zu erhärtende Paraparese bei der Patientin bekannt, wir dürfen diesbezüglich auf unsere Vorbriefe verweisen (zuletzt aus 10/2011).

Frau Becker berichtete jetzt, sie sei nach einer Rehabilitationsbehandlung relativ gut wieder gehfähig gewesen, bis vor 3 Monaten auch noch mit Rollator bis zu einer Gehstrecke von einem Kilometer. Seit 3 Monaten jedoch habe die Kraft jedoch sukzessive nachgelassen, dass sie nun auf den Rollstuhl angewiesen sei. Die Patientin erhält Physiotherapie im häuslichen Umfeld einmal wöchentlich.

Zur Familienanamnese ist zu sagen, dass der Vater der Patientin an einer ALS verstorben ist, die Mutter der Patientin litt unter einem Parkinson-Syndrom und hatte eine maligne Grunderkrankung

**Therapie, Verlauf und Beurteilung:**

Die Patientin stellte sich mit der oben beschriebenen, anamnestisch langsam progredienten Paraparetischen Symptomatik vor, welche sie wieder habe rollstuhlpflichtig werden lassen. In der klinisch-neurologischen Untersuchung imponierte die Paraparese wie bereits vorbekannt jedoch als deutlich ausgestaltet. Wir führten daher ein Röntgen der BWS und LWS durch, welches keinen Anhalt für eine höhergradige Spinalkanalstenose ergab, und führten im Übrigen eine intensive Physiotherapie mit dem Ziel der Mobilisation durch. Im Verlauf konnte die Symptomatik der Patientin etwas gebessert werden. Da Frau Becker jedoch bei Entlassung immer noch nicht gehfähig war und wir einschätzen, dass die Gehfähigkeit im Verlauf bei intensiver Physiotherapie erreicht werden kann, wurde unsererseits eine Rehabilitationsbehandlung beantragt. Die Patientin hat hiervon beim letzten Mal gut profitiert. Wir können die Patientin nach erfolgte Therapie in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.

|  |
| --- |
| **Taumel und Gangunsicherheit bei** |
| **Phobischem Schwindel bei** |

**Anamnese:**

Die im Haus bekannte Patientin stellte sich notfallmäßig wegen eines seit dem Mittag des Aufnahmetags bestehenden akut aufgetretenen Drehschwindels vor. Im März 2012 war die Patientin mit dem Verdacht einer rechtshirnigen transitorisch-ischämischen Attacke bei uns auf der Stroke unit gewesen. Bei der Patientin besteht außerdem eine rezidivierende peripher-vestibuläre Schwindelsymptomatik. In der Aufnahmesituation berichtet die Patientin allerdings auch darüber, dass sie Angst vor einem erneuten “Schlaganfall” habe. So sei es auch am Aufnahmetag zu aufsteigenden Kribbelparästhesien beider Hände gekommen

**Verlauf und Zusammenfassung:**   
Wir nahmen die Patientin zur Abklärung und Behandlung des o. g. Schwindels auf, wobei sich bereits in der klinisch neurologischen Untersuchung bei Aufnahme die Symptomatik mit einer deutlichen funktionellen Komponente darstellte. Die Patientin klagte dann auch über Angst vor einem erneuten Schlaganfall.

Wir führten eine Diagnostik mit Farbduplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße und Kernspintomographie durch, welche unauffällig blieb. Auch AEP und die HNO-ärztliche Untersuchung blieben ohne wegweisenden Befund. Insgesamt können wir damit - auch in Zusammenschau mit dem klinischen Untersuchungsbefund - einen phobischen Schwindel diagnostizieren, welcher auf dem Boden der bereits durchlebten Schwindelsymptomatiken besteht.

Die Patientin erhielt Physiotherapie mit Gangtraining zum Zurückgewinnen der Gangsicherheit, wir empfehlen dies zunächst auch zu Hause weiter fortzusetzen. Wir können die Patientin nach erfolgter Diagnostik und Therapie in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.

**Hypästhesie li. Gesicht bei funktionelle Genese**

**Anamnese:**

Die Patientin wurde stationär notfallmäßig aufgenommen aufgrund von Taubheitsgefühl in der untere li Gesichtshälfte,diffuse Kinn Hypästhesie sowie Hinterkopfschmerzen, die ins Kinn ausstrahlen. Die Symptomatik ist seit eine Tage plötzlich aufgetreten. Keine Vorerkrankungen.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Die stationäre Aufnahme von Frau Suna erfolgte wegen oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf die Normalstation.  Unser konsiliarischer HNO-Arzt konnte kein Hinweis auf eine Mittelohrbeteiligung oder Zoster oticus feststellen. In der bildgebenden Diagnostik gab es keinen pathologischen Befund, insbesondere kein Hinweis auf eine Raumforderung oder Ischämie. In der EEG zeigte sich keine epilepsietypischen Potentiale. Beim Verdacht auf Facialisparese wurde die Patientin mittels Cortison-Therapie mit Decortin 25 mg unter Magenschutz und Thromboseprophylaxe behandelt. Im verlauf war die Symptomatik rückläufig.  Wir gehen von einer Hypästhesie der linken Gesichthälfte am ehesten funktioneller Genese. |

Wir entlassen Frau Suna in gutem Allgemeinzustand in Ihre weitere häusliche Betreuung.

**Lumboischalgie**

**Anamnese:**

Er habe am 31.08.2012 bei der Arbeit schwer gehoben. Am 01.09.2012 habe er seit ca. 5 Stunden nach dem Aufstehen starke Schmerzen im LWS-Bereich ins rechte Bein ausstrahlend. Des Weiteren Kribbelparästhesien am Dermatom S1 rechts entsprechend. Miktion und Stuhlgang seien unauffällig. Keine Reithosenanästhesie. Kein Trauma zu eruieren.

**Therapie und Verlauf:**

Es erfolgte die stationäre Behandlung aufgrund einer Lumboischialgie mit starken Schmerzen. Der Patient erhielt intravenös Novalgin sowie oral Tramal long. Im Verlauf konnte Novalgin oralisiert werden bei Symptomverbesserung. Der Patient wurde aufgeklärt, dass er keine Lasten heben darf und dass er Krankengymnastik ambulant weiterführen soll. Der Patient wurde aufgeklärt, dass er nicht fahrtüchtig ist, solange er Tramal long einnimmt. Am 03.09.2012 wurde er arbeitsunfähig entlassen. Zunächst besteht Arbeitsunfähigkeit für wenigstens eine Woche.

**Therapieempfehlung:**

Ambulant hausärztliche Weiterbehandlung.

Ambulant Krankengymnastik.

Keine schweren Lasten heben.

**H81.2 Neuropathia vestibularis links**

**Anamnese:**

Der Patient wurde stationär notfallmäßig aufgenommen aufgrund Schwindelsymptomatik mit Cephaligen und passagerer Sprachstörung sowie linksbetonten Kopfschmerzen.

Der Patient zeigte initial bei der Aufnahme eine hypertensive Entgleisung sowie grenzwertige Herzenzymparameter, so dass er initial kardiologisch aufgenommen und am Folgetag auf unsere neurologische Station verlegt wurde.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Der Patient wurde wie oben beschrieben notfallmäßig aufgenommen. Initial kardiologisch, dort wurde jedoch kein Hinweis für einen akuten Herzinfarkt gesehen, so dass er auf unsere Normalstation verlegt wurde. Hier wurde der Patient HNO-ärztliche vorgestellt. Wir gingen von einer Neuropathia vestibularis aus und behandelten den Patienten mittels Kortison unter Magenschutz.  Die initiale Schwindelsymptomatik war im Verlauf deutlich besser.

In der Duplexsonographie konnten höhergradige hämodynamisch relevante Stenosen ausgeschlossen werden.

Wir freuen uns, des Patienten in gebessertem Allgemeinzustand in Ihre weitere ambulante Behandlung entlassen zu dürfen.

**Restless-legs-Syndrom (ICD 10: G 25.81)**

**Anamnese:**

Es erfolgte die Einweisung über den Hausarzt bei V.a. PNP. Seit 2 Jahren habe sie ein Kribbeln beider Füße, zunächst nur nachts. Seit einem Monat auch am Tag vorhanden. Im Sommer 2011 sei sie ambulant bei einem Neurologen gewesen. Fingerkribbeln bestehe sei 2 Jahren.

**Liquorbefund:**

**Liquorzellen mit 6/3-Zellen im Referenzbereich. Liquorprotein mit 26 mg/dl, Liquor-Glucose mit 65 mg/dl und Liquor-Laktat mit 14,1 mg/dl im Referenzbereich. Blut negativ. Kein Anhalt für intrathekale Ig-Synthese, OKB negativ. Borrelienserologie negativ.**

**Therapie und Verlauf:**

Es erfolgte die Aufnahme zur PNP-Abklärung. In der Elektroneurografie ergab sich kein Anhalt für PNP. Klinisch ergibt sich die Diagnose eines Restless-legs-Syndrom und die Patientin wurde mit Saroten und Madopar behandelt, worunter sich die Symptomatik besserte. Wir empfehlen eine ambulante neurologische Weiterbehandlung Aufgrund eines Harnwegsinfektes erhielt sie Cotrim. Am 22.06.2012 wurde die Patientin entlassen.

**EKG vom 20.06.2012:**

**Sinusrhythmus, Frequenz 66/min. Linkstyp. Unauffällige Erregungsausbreitung und -rückbildung. Insgesamt unauffälliges EKG.**

**Enzephalitis disseminata**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die Patientin wurde von uns aus der HNO-Klinik übernommen nach neurologischem Konsil am 30.08. Die Patientin berichtet, seit dem 25.08. rezidivierenden Schwankschwindel, Gangunsicherheit, Übelkeit und Missempfinden am rechten Ohr und an der rechten Kopfhälfte zu haben. Daraufhin wurde sie am 28.08. mit V. a. Neuronitis vestibularis in der HNO-Klinik aufgenommen. Dort erfolgte eine MRT des Schädels, bei der sich periventrikuläre Gliosen zeigten. Zu der Vorgeschichte berichtet die Patientin, seit über 1 Jahr rezidivierend Mißempfindugen am rechten Arm, kleinfingerseits sowie fraglich Doppelbilder und Sehstörungen am rechten Auge zu haben.

**Therapie und Verlauf:**

Die Patientin wurde stationär wie oben beschrieben aufgenommen.

Es wurde eine Röntgendarstellung der Lunge zum Ausschluss eines Infektes veranlasst, hier zeigte sich ein altersentsprechender unauffälliger Befund. Daraufhin bekam die Patientin eine Kortisonstosstherapie mittels Urbason 1 g über 3 Tage unter Magenschutz. Dies vertrug die Patientin gut. **Wir führten eine Lumbalpunktion durch, hier zeigte sich initial ein unauffälliger Befund, die oligoklonalen Banden stehen derzeit jedoch noch aus.**Zur weiteren Diagnostik wurde eine kernspintomographische Untersuchung des Rückenmarks veranlasst. Hier zeigten sich keine weiteren entzündlichen Herde. Zusammenfassend handelt es sich am ehesten um eine Enzephalitis disseminata, wir empfehlen die ambulante neurologische Anbindung sowie die erneute Vorstellung bei Verschlechterung der Symptomatik.

Wir freuen uns, die Patientin in gebessertem Zustand nach Hause in Ihre weitere ambulante Behandlung entlassen zu dürfen.

**Liquor: Zellzahl 3/3, Protein, Glucose und Lactat im Normbereich. Borrelien-AK-Index nicht berechenbar. Normaler Albuminquotient. Keine Schrankenstörung. Keine intrathekale Synthese im Quotientenschema nachgewiesen. Oligoklonale Banden derzeit ausstehend.**

*Liquor:* 3/3Zl, Protein, Glukose, Laktat im Normbereich. Oligoklonale Banden und Borrelien AK Index ausstehend.

Rheumafaktor negativ. TSH, IgG, IgA und IgM im Normbereich.

Vaskulitis Serologie ausstehend.

**Mediainfarkt rechts**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die stationäre Aufnahme von Frau Wenzel erfolgte notfallmäßig per Rettungsdienst. Die Patientin lebt alleine zu Hause, ein Pflegedienst komme zum Insulinspritzen zu ihr nach Hause.

Am Morgen des Aufnahmetages bemerkte die Patientin eine plötzliche Gangunsicherheit mit Sturzneigung, anschließend sei sie 2 x gestürzt. An der linken Stirnseite zeigte sich ein großes Hämatom. Das Augenoberlid war geschwollen, dabei kein Druckschmerz. Im Verlauf bemerkte sie eine Dysarthrie und Mundastschwäche links, in der Notaufnahme bereits Nachweis einer Hemiparese links.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die Patientin wurde wie oben beschrieben stationär auf unsere Stroke Unit aufgenommen. Dort blieb sie über eine Woche zur Überwacjimg am Monitor und bekam eine Schlaganfallkom-plexbehandlung mittels intensiver Krankengymnastik, Ergo- und Logotherapie.

Schon im initial durchgeführte CCT zeigte sich ein Mediainfarkt auf der rechten Seite. Wir führten auch eine duplexsonographische Untersuchung der hirnversorgenden Gefäße durch, wo sich ein ausgeprägter Gefäßprozess mit multiplen Plaques, jedoch ohne hämodynamisch relevante Stenosen zeigte. Im EKG zeigte sich ein bekanntes Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie. Wir zogen unseren internistischen Kollegen hinzu, dieser empfahlen jedoch derzeit keine orale Antikoagulation bei bekannter Lebercirrhose bei chronischer Hepatitis C.

Die Patientin gab Schmerzen im linken Sprunggelenk an, so dass eine Röntgenuntersuchung durchgeführt wurde, wo sich kein Zeichen einer Fraktur zeigte.

Die Patientin klagte weiterhin über Schmerzen im linken Unterschenkel, so dass die D-Dimeren bestimmt wurden, diese waren deutlich erhöht.

Wir stellten die Patientin unseren angiologischen Kollegen vor, wo sich kein Hinweis auf eine relevante tiefe Beinvenenthrombose, sondern eine Soleus-Muskelvenenthrombose links zeigte.

Auf Empfehlung der Kollegen begannen wir die Therapie mit Clexane 0,4 1 x tgl. begonnen sowie eine Kompressionstherapie des linken Unterschenkels für insgesamt 4 Wochen.

Wir stellten die Patientin auch unseren diabetischen Kollegen vor, diese empfahlen eine weniger scharfe Einstellung des Insulin, so dass wir die Insulin-Therapie auf Actraphane 38/0/18 IE umstellten. Die Patientin konnte im Verlauf auf die Normalstation verlegt werden. Entwickelte hier jedoch eine erhöhte Temperatur bis 38°C sowie eine Erhöhung der Entzündungsparameter. Daraufhin begannen wir eine Therapie mit Cefuroxim 1,5 3 x tgl. i.v., hierunter erreichten wir jedoch keine Besserung, so dass wir die Therapie auf Tazobac umstellten, hierunter entfieberte die Patientin. Die Entzündungsparameter waren deutlich rückäufig.

Laborchemisch zeigte sich eine Hypokaliämie, so dass wir sie substituierten.

Wir empfehlen weitere engmaschige Laborkontrollen.

Im Verlauf besserte sich der Zustand der Patientin, so dass wir sie heute im stabilen Allgemeinzustand in die weitere geriatrische Behandlung verlegen zu können

|  |  |
| --- | --- |
| **M54.2** | **Am ehesten cervicogener Kopfschmerz** |
| **R42** | **Schwindel und Taumel** |
| **G35.10** | **Multiple Sklerose mit vorherrschend schubförmigem Verlauf: Ohne Angabe einer akuten Exazerbation oder Progression** |

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Bei der Patientin ist eine Enzephalomyelitis disseminata mit schubförmigem Verlauf bekannt, aktuell kommt die Patientin wegen therapieresistenten Schmerzen im Bereich des linken Ohres und im Bereich des linken Gesichtes in der Tiefe. Darüberhinaus starker Schwankschwindel bei Kopfbewegung, insbesondere links. Weiter besteht seit 6-8 Wochen ein Schmerz im Halsbereich, sie sei zur Zeit in HNO-ärztlicher Behandlung wegen einer Speicheldrüsenentzündung, aktuell sei jedoch HNO-ärztlich nichts mehr gefunden worden, was die Schmerzen erkläre.

**Körperlicher Untersuchungsbefund:**

Patientin in gutemKräfte –und Ernährungszustand. Atemgeräusch vesikulär, keine RG’s. Herztöne rein und rhythmisch, Bauchdecken weich, keine Resistenzen. HWS etwas eingeschränkt beweglich, druckschmerzhafte paravertebrale Muskulatur links sowie Druckschmerz über dem Mastoid und über dem Sternocleidius links

**Neurologischer Untersuchungsbefund:**

Bewusstseinsklare, voll orientierte Patientin, Hirnnervenstatus regelrecht, keine Paresen. Muskeleigenreflexe schwach lebhaft seitengleich. Gang und Koordination sicher, keine Sensibilitätsstörung.

**Therapie und Verlauf:**

Nachdem ambulant HNO-ärztlicherseits keine ausreichende Erklärung für die Schmerzen gesehen worden war, wurde die Patientin zu uns eingewiesen unter dem Verdacht eines erneuten Schubes. Neurologisch zeigte sich dafür in der Untersuchung kein ausreichender Anhalt, auch in der durchgeführten cMRT zeigte sich ein unveränderter Befund im Vergleich zum Vorbefund, so dass wir insgesamt bei unauffälligen Laborwerten ohne Anhalt für Entzündungszeichen von einem cervicogenen Kopfschmerz und Schwindel ausgehen und die Therapie mit Ibuprofen weiter fortsetzen und zudem Massagen und Krankengymnastik empfehlen.

Nach durchgeführter Diagnostik konnten wir die Patientin dann am 14.08. wieder aus der stationären Behandlung entlassen, hinzugegeben haben wir Musaril 50 mg zur Nacht.

**R51           Parainfektiöse Kopfschmerzen,**

**Ausschluß SAB, Ausschluß Meningitits**

**Arterielle Hypertonie**

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen starken bislang noch niemals stattgehabten Kopfschmerzen, welche seit einem Tag persistieren mit leichtem Nackenbeugeschmerz sowie erhöhter Temperatur und Gliederschmerzen

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebener Symptomatik insbesondere zum Ausschluß einer Subarachnoidalblutung sowie eines infektiösen Geschehens. Diesbezüglich erfolgte sowohl die kranielle Bildgebung als auch die Lumbalpunktion. Dabei zeigten sich keine auffälligen Befunde, so dass wir eine Subarachnoidalblutung sowie eine Virusmeningitis ausschließen konnten. Bezüglich der erhöhten Temperaturen konnte hier kein Infektfokus nachgewiesen werden, so dass letztlich die Fieberquelle unklar bleibt. Im Verlauf zeigte sich diesbezüglich jedoch eine deutliche Besserung, so dass die Patientin ohne Antibiose spontan entfieberte. Bezüglich der Kopfschmerzen zeigte sich ebenfalls ein Besserung unter NSAR, so dass wir die Patientin in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen können.

|  |  |
| --- | --- |
| **H81.3** | **Schwindel mit rechtsseitigen Kopfschmerzen, DD Migräne** |
| **I10.91** | **Benigne essentielle Hypertonie mit Angabe einer hypertensiven Krise** |
| **G40.1** | **Lokalisationsbezogene (fokale) (partielle) symptomatische Epilepsie und epileptische Syndrome mit einfachen fokalen Anfä** |
| **I67.3** | **Progressive subkortikale vaskuläre Enzephalopathie** |

**Anamnese:**

Die stationäre Einweisung erfolgt wegen vor 2 Wochen nachts stattgehabten starken rechts parietalen Kopfschmerzen begleitet von Schwindel mit Übelkeit und Erbrechen. Die Patientin sei im Rahmen des Schwindel- und Kopfschmerzanfalls einmalig gestürzt. Bei der Patientin ist ein stattgehabter Schlaganfall bekannt. Diesbezüglich ist die Patientin mit Aspirin eingestellt.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Rechtshänderin. Wache, allseits orientierte Patientin ohne Hinweis auf Meningismus. Rechtes hirnorganisches Psychosyndrom. Latente Parese rechtsseitig mit rechtsseitig gesteigerten Reflexen im Vergleich zu links. Gangbild schwankend, unsicher, jedoch aktuell ohne Fallneigung. Finger-Nase-Versuch beidseits leicht dysmetrisch. Sensibilität intakt.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte zunächst auf unserer Stroke-Unit zur Abklärung eines möglichen erneuten ischämischen Schlaganfalls. Hierfür zeigte sich jedoch insbesondere in der diffussionsgewichteten Kernspinuntersuchung kein Hinweis, darüber hinaus erfolgte die Lumbalpunktion. Auch hier zeigte sich kein auffälliger Befund, wie auch in der darüber hinaus durchgeführten neurologischen und kardiologischen Diagnose. Zusammenfassend gehen wir am ehesten von einem migränösen  Kopfschmerz aus, welcher sich hier im Verlauf rückläufig zeigte. Im Rahmen des stationären Aufenthaltes kam es zu einem postpunktionellen Schmerzsyndrom, welches ebenfalls von uns mit Koffeein-Tabletten behandelt werden konnte, welche im Verlauf auch wieder abgesetzt werden konnten, so dass wir die Patientin weitgehend beschwerdefrei in Ihre ambulante Betreuung enlassen können.

|  |  |
| --- | --- |
| **C79.3** | **Links-temporale solitäre Metastase bei** |
| **C34.9** | **Bek. nicht-kleinzelligem Bronchialkarcinom (ED 2010, Z.n. OP und Chemotherapie)** |
|  | **Organische affektive Störung (Manie)** |

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Herr Ciavolino stellte sich notfallmäßig in Begleitung seines Sohnes über unsere Zentrale Notaufnahme vor, nachdem es in den letzten 2 Monaten zu Verhaltensauffälligkeiten gekommen war. Die Anamnese verlief im Wesentlichen über den Sohn, welcher beschrieb, dass der Patient intermittierend ein sexuell aufdringliches Verhalten zeige, welches für ihn gar nicht typisch sei. Dies betreffe sowohl weibliche Familienmitglieder als auch seine männlichen Arbeitskollegen. Außerdem sei er seit etwa 10 Tagen nächtlich unruhig. Seine zuvor bekannte, jahrelange moröse Stimmung habe er überraschenderweise verloren berichten die Angehörigen ebenso seine ausgeprägte Eifersucht. Kognitive Defizite, eine neu aufgetretene Witzelsucht oder andere Zeichen einer Enthemmung sind anamnestisch nicht zu eruieren.

Bei dem Patienten besteht in der Anamnese ein nicht-kleinzelliges Bronchial-Karzinom, welches 2010 diagnostiziert und operiert worden ist. Im Anschluss hatte der Patient eine Chemotherapie erhalten, welche jedoch bei Unverträglichkeit in Rücksprache mit den behandelnden Onkologen (Dr. Lautenschläger in Hanau) abgebrochen worden war. In den bisherigen Kontrolluntersuchungen war jeweils kein Hinweis auf ein Rezidiv gefunden worden.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Wir nahmen den Patienten aufgrund eines neu aufgetretenen hirnorganischen, klinisch frontalen Psychosyndroms mit sexuell enthemmten Verhalten auf unsere Normalstation zur Abklärung auf.

Es wurde eine CMRT durchgeführt, welche einen dringenden Verdacht auf eine solitäre linkstemporale Metastase bot. Am ehesten handelt es sich hierbei um eine Metastase des vorbekannten nicht kleinzelligen BC. Die weiteren bildgebenden Untersuchungen (CT-Thorax, CT-Abdomen) boten keinen Anhalt für ein Rezidiv des Tumor, lediglich ein Lymphknoten infracarinal wirkte leicht vergrößert mit 2 cm im Durchmesser, so dass hier ein Rezidiv nicht sicher ausgeschlossen werden konnte. Wir begannen die symptomatische Therapie mit Fortecortin sowie einem Neuroleptikum zur Antriebsminderung.

Da aufgrund des bisherigen guten Verlaufs der Tumorerkrankung eine relativ gute Prognose besteht, wurde ein Vorstellungstermin in der Neurochirurgischen Ambulanz der Uni-Klinik Frankfurzt/M. vereinbart. Hier wird dann besprochen, ob ein operatives Vorgehen sinnvoll ist.

|  |
| --- |
|  |

Wir können Herrn Ciavolino heute zunächst, nach erfolgter Diagnostik und Therapie, in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
| **M35.3** | **Polymyalgia rheumatica** |

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die Patientin stellte sich zur Abklärung bei seit April dieses Jahres bestehenden Gesichtsschmerzen vor, welche links betont vom Unterkiefer her in Richtung Ohr und Schläfe ausstrahlten. Zusätzlich haben etwa 1 Monat später beidseitige Oberarmschmerzen und Oberschenkelschmerzen begonnen. Der Hausarzt hatte bereits unter dem Verdacht auf eine rheumatische Erkrankung mit einer Kortisontherapie begonnen. Bei Aufnahme war die Patientin mit Prednisolon 10 mg pro Tag behandelt.

**Angiolog. Kons. vom 05.09.2012:**

Sonographie: siehe Befund supraaortale Gefäße. Kein sicherer Hinweis für Arteriitis temporalis. Polymyalgia rheumatica nicht auszuschließen, zumal anamnestisch gutes Ansprechen auf Cortison (langsame Reduktion der Cortisondosis empfohlen). Hinsichtlich des Carotisbefundes links gegebenenfalls weiterführende Diagnostik.

**Therapie, Verlauf und Beurteilung:**

Wir nahmen die Patientin unter dem Verdacht auf eine Arteritis temporalis bzw. Polymyalgia rheumatica, nachdem sie einerseits unter Muskelschmerzen am ganzen Körper litt, andererseits unter Schmerzen im Bereich des Gesichtes mit Ausstrahlung in Ohr und Schläfe. Die BSG war bei Aufnahme mit 30/56 mäßig erhöht. Allerdings war auch ambulant bereits mit einer Kortisonbehandlung begonnen worden, so dass davor auszugehen war, dass die Symptomatik bereits ab Abklingen begriffen war. Wir führten eine Sonographie der supraaortalen Arterien durch, welche jedoch keinen sicher pathologischen Befund erbrachte.

Wir erhöhten die Kortisondosis zunächst auf 60 mg Prednisolon pro Tag. Darunter war die Symptomatik relativ rasch rückläufig. Wir empfehlen das Decortin unter regelmäßigen BSG-und CRP-Kontrollen langsam zu reduzieren (zunächst in 5 mg/1-2Wochen) bis eine Dosis unterhalb der Cushingschwelle erreicht ist, soweit möglich. Dieser Dosis sollte das Kortison dann für mindestens 1-2 Jahre weitergegeben werden, um ein Rezidiv zu verhindern.

Wir können die Patientin nach erfolgter Diagnostik und Therapie in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.

**Zervikogener Kopfschmerz**

**Z.n. Spinaliom-OP**

**Z.n.  nach Beckenvenenthrombose**

**Depression**

**Fibromyalgia**

**Aufnahmegrund:**

Der Patient wurde stationär aufgenommen aufgrund von Kopfschmerzen linksseitig. Sie berichtete, dass die Symptomatik einige Tage nach einer Spinaliom-OP  auftraten. Sie begannen  temporal und strahlten frontal aus. Die Schmerzsymptomatik sei immer fluktuiert, jedoch stark. Sie habe außerdem zusätzlich dauerhaften Schwindel und unbestimmte Fallneigung.

**Therapie und Verlauf:**

Die Patientin wurde stationär aufgenommen zur weiteren Abklärung bei oben beschriebener Symptomatik. Wir führen eine kernspintomographische des Schädel durch, wo sich ein altersentsprechender Befund zeigte. In der Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäßen konnten höhergradig hämodynamisch relevanten Stenosen ausgeschlossen werden. Da die Patientin erhöhte BSG-Parameter zeigte sowie Schmerz in beiden Schläfen klagte, wurde eine Doppleruntersuchung der A. temporalis durchgeführt, wo sich kein Beweis Arteriitis temporalis zeigte. Wir stellten die Patientin auch unseren augenärztliche Kollegen vor, diese haben eine Katarakt-OP empfohlen. Letztendlich gehen wir von zervikogem Kopfschmerz aus und empfehlen eine Schmerztherapie sowie ambulante Krankengymnastik und Massagen. Bei Persistenz der Symptomatik empfehlen wir ggf. eine Lumbalpunktion zum Ausschluß einer Neuroborreliose. Wir entlassen die Patientin in Ihre weitere ambulante Behandlung am 29.08.2012.

|  |  |
| --- | --- |
| **G40.8** | **Erstmaliger generalisierter Krampfanfall** |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgt, nachdem der Patient im Supermarkt zusammengebrochen war mit generalisierten motorischen Entäußerungen und im Verlauf prolongierter Reorientierungsphase. Der Patient berichtete, zuvor sich unwohl gefühlt zu haben, er habe noch schnell etwas gegessen, aus Angst davor, möglicherweise bei bekanntem Diabetes akut zu unterzuckern. Der vom RTW gemessene BZ betrug allerdings 105 mg/dl.

**Therapie und Verlauf:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebener Symptomatik. Der Patient zeigte in der Aufnahmesituation eine CK von 465 mg/dl, im Verlauf 1940 mg/dl, der Patient war hier bei Erstkontakt wieder weitgehend orientiert. Er wurde unsererseits zunächst mit Rivotril behandelt, welches im Verlauf ausgeschlichen werden konnte. Insgesamt aufgrund der beschriebenen motorischen Entäußerungen sowie dem starken Anstieg der CK und der verlängerten Reorientierungsphase gehen wir am ehesten von einem Krampfgeschehen aus. Aus unserer Sicht ist zurzeit eine antikonvulsive Therapie noch nicht zwingend erforderlich. Der Patient ist aus unserer Sicht für 2 Jahre nicht in der Lage, ein Kraftfahrzeug zur Personenbeförderung zu fahren, es sollte für 6 Monate kein privates Kraftfahrzeug gesteuert werden. Insgesamt zeigte sich der stationäre Aufenthalt komplikationslos, in der EEG-Untersuchung sowie der kraniellen Bildgebung zeigten sich keine Auffälligkeiten, so dass wir den Patienten in stabilem Zustand in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen können. Ggf. empf. wir die Vorstellung bei einem Verkehrsmediziner, da der Pat. als Taxifahrer arbeitet.

|  |  |
| --- | --- |
| **G45.12** | **TIA im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media links** |
| **I10.00** | **Essentielle Hypertonie** |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgt notfallmäßig wegen einer akut aufgetretenen Sprachstörung, welche von der Tochter beschrieben wurde. Darüber hinaus zeigte die Patientin einen hängenden Mundwinkel. Die Seite lässt sich hier nicht mehr ganz klar explorieren. Insgesamt berichtet die Tochter, dass die Symptomatik für etwa 10 Minuten bestanden habe. Darüber hinaus ist zu sagen, dass die Patientin wegen rechtshirnigen TIA bereits im Juli diesen Jahres bei uns stationär betreut worden ist. Damals wurde im Rahmen der durchgeführten Diagnostik keine Risikofaktoren im Sinne von relevanten Stenosen oder Herzrhythmusstörungen gefunden und eine Sekundärprophylaxe mit Aspirin eingeleitet.

**Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin in gutem AZ und unauffälligem EZ. Kein Hinweis auf Ödeme. Pulmo: Vesikuläres Atemgeräusch bds., keine Rasselgeräusche. Cor: reine Herztöne, keine Nebengeräusche, Rhythmus regelmäßig und normofrequent. Abdomen weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, Darmgeräusche regelrecht auskultierbar.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Wache, allseits orientierte Patientin ohne Hinweis auf Meningismus. Mund asymmetrisch, übriger Hirnnervenstatus unauffällig. Sprache unauffällig. Keine latenten oder manifesten Paresen. Armhalteversuch entsprechend unauffällig. Keine Feinmotorikstörung. Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft auslösbar. Keine Pyramidenbahnzeichen. Keine Fußkloni. Sicheres Gangbild sowie sicheres erschwertes Gangbild. Finger-Nase-Versuch beidseits leicht dysmetrisch. Knie-Hacke-Versuch bds. metrisch. Eudiadochokinese. Keine Störung des extrapyramidalmotorischen Systems. Sensibilität intakt.

**EKG:**

**Herzfrequenz 93, Linkstyp, Sinusrhythmus, keine ischämietypischen Erregungsrückbildungsstörungen, keine Extrasystolen.**

|  |
| --- |
| **Langzeit EKG:**  Der Befund hierfür steht aktuell noch aus.  **Transthorakaler Herzultraschall:**  LA leicht vergrößert, übrige Cavitäten im Normbereich. Konzentrische LVH mit diastolischer Funktionsstörung. Gute systolische linksventrikuläre Funktion ohne regionale Wandbewegungsstörungen. MK mit posteriorer Ringsklerose, AK leicht fibrosiert, TK morphologisch unauffällig. AK und MK funktionell unauffällig, TK mit leichtgradiger Insuffizienz. sPAP 30mmHg + ZVD. Kein Perikarderguß. V. cava inf. nur wenig atemvariabel bei ca. 20mm.  **CT Neurocranium nativ:**  SAE und Atrophie. Kleinere, frische Ischaemien können maskiert sein. Bekannte basiläre Impression bei rheumatisch destruiertem Lig. transversum. Ausschluss einer intracraniellen Blutung.  **Thorax in 2 Ebenen:**  Vergleich mit Voruntersuchung vom 25.07.12  Kein Erguss, pneumonisches Infiltrat oder pulmonalvenöse Stauung. Herz normal groß. Aortensklerose und -elongation. Unverändete Verdichtung im Mittelfeld links, V.a. Pleuraplaque. Osteochondrose der BWS mit spondylophytären Anbauten. Sinterungen von mittleren BWK.  **RAD Befund vom 10.09.2012 (ROEMRT; Schädel allgemein nativ + TOF):**  Ausschluss frische Ischämie. Kein Hinweis auf eine Durafistel. Mikroangiopathische Marklagerveränderungen, vorbekannt.  **Duplexsonographie hirnversorg. Gefäße:**  Extrakraniell kein Hinweis auf hämodynamisch relevante Stenosen. Transkraniell kein SF. Transnuchal AVE bds. orthograd. A. basilaris bis 7,4 cm darstellbar. |

**Routinelabor siehe Anhang.**

**Therapie, Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wie oben beschrieben zur Schlaganfall-Komplexbehandlung auf unsere Stroke-Unit. Hier folgte die intensive Beübung mittels Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie. Die Patientin war bereits in der Aufnahmesituation wieder beschwerdefrei. Im Rahmen der durchgeführten CCT-Untersuchungen konnte eine Blutung ausgeschlossen werden. Ergänzend erfolgte die Kernspinuntersuchung. Auch hier zeigten sich keine Diffusionsstörungen im Sinne einer frischen Ischämie und im Rahmen der durchgeführten TOF konnten intracraniellen Stenosen ausgeschlossen werden. Darüber hinaus erfolgte erneut die Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße und die TTE-Untersuchung sowie eine Langzeit-EKG-Untersuchung, wobei der Befund hierfür aktuell noch aussteht. Es zeigten sich keine wesentlichen pathologischen Befunde, so dass wir weiterhin die Sekundärprophylaxe mit Aspirin für ausreichend halten und die Patientin in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen können.

|  |
| --- |
|  |

**Medikamente:**

Amlodipin 5                                                     1-0-1

Metoprolol 47,5                                               1-0-1

Calcimagon D3                                              1-0-0

Delix 2,5                                                         1-0-1

Torem 10                                                        1-0-0

|  |  |
| --- | --- |
| **M53.1** | **Zervikobrachialgie linksseitig** |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme von Herrn Nosti erfolgte wegen seit ca. 6 Monaten ziehenden Schmerzen im Bereich des linken Armes sowie darüber hinaus bereits schon länger bestehende HWS-Beschwerden. Der Patient berichtete bereits ambulant eine ausführliche Diagnostik bekommen zu haben, unter anderem eine Elektroneurographie, ein EMG, eine Bildgebung der HWS und Myelographie vor 3 Wochen.

Im Rahmen der durchgeführten Myelographie zeigte sich in der diagnostischen Zellzahlbestimmung eine Pleozytose sowie eine Eiweißerhöhung, so dass aktuell die Aufnahme, insbesondere zur Kontrolllumbalpunktion erfolgte.

|  |
| --- |
|  |

**Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patient in gutem AZ und unauffälligem EZ. Kein Hinweis auf Ödeme. Pulmo: vesikuläres Atemgeräusch bds., keine Rasselgeräusche. Cor: reine Herztöne, keine Nebengeräusche, Rhythmus regelmäßig und normofrequent. Abdomen: weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, Darmgeräusche regelrecht auskultierbar.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Wacher, allseits orientierter Patient ohne Hinweis auf Meningismus. Hirnnervenstatus unauffällig. Sprache unauffällig. Subjektive Schwäche des linken Armes, aktuell nicht objektivierbar. Armhalteversuch unauffällig. Keine Feinmotorikstörung. Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft auslösbar. Keine Pyramidenbahnzeichen. Keine Fußkloni.

Sicheres Gangbild sowie sicheres erschwertes Gangbild. Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacke-Versuch bds. metrisch. Eudiadochokinese. Keine Störung des extrapyramidalmotorischen Systems. Sensibilität intakt.

**Lumbalpunktion:**

Glukose im Serum 104 mg/dl, Glukose im Liquor 66 mg/dl, Zellzahl im Liquor 30/3, Protein im Liquor 74 mg/dl, Laktat im Liquor 16 mg/dl.

**Routinelabor siehe Anhang**

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme des Patienten erfolgte wie oben beschrieben. Hier erfolgte die komplikationslose Lumbalpunktion mit oben beschriebenen Liquorbefund, welchen wir am ehesten als unauffällig werten, bei Zustand nach Myelographie.

Es erfolgten entsprechend die Antikörperindices Borrelienserologie, welche aktuell allerdings noch ausstehen und nachgereicht werden. Bezüglich der Beschwerdesymptomatik ist sicherlich am ehesten eine chronisches HWS-Syndrom sowie auch ein möglicherweise impingementsyndrom als Ursache zu bedenken. Wir empfehlen diesbezüglich, nach Möglichkeit eine orthopädische Vorstellung.

|  |
| --- |
|  |

Wir können Herrn Nosti heute im stabilen Zustand in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
| **R51** | **Kopfschmerzen, am ehesten migränös.** |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen seit am Morgen bestehenden drückenden Kopfschmerzen, welche helmförmig um den ganzen Schädel wahrnehmbar sind. Im Verlauf zunehmen noch Sehstörungen mit fleckartigen Gesichtsfeldausfällen. Der Patient berichtet, keine regelmäßigen Kopfschmerzen zu haben, jedoch seit 3 Wochen über rezidivierend auftretende Kopfschmerzen mit ebenfalls davor schon einmal aufgetretenem Flimmersehen.

Der Patient wurde darüber hinaus bis Mitte d.J. wegen einer tiefen Beinvenenthrombose links mit Marcumar behandelt.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebener Kopfschmerz-Symptomatik insbesondere zum Ausschluss einer Riesenzellarteriitis bzw. eines Posteriorinfarktes. Es erfolgte entsprechend sowohl die Blutsenkungsgeschwindigkeitsmessung sowie die Laboruntersuchung insbesondere hinsichtlich des CRP-Wertes. Hierbei jeweils unauffällige Ergebnisse. Ebenfalls keine Arteria temporalis tastbar. Darüber hinaus erfolgte noch eine Kernspintomographie, hier insbesondere in der DWI kein Hinweis auf eine frische Ischämie.

Im weiteren Verlauf zeigte der Patient ein gutes Ansprechen auf die Schmerzmedikamente und zeigte sich hier bereits im kurzfristigen Verlauf komplett beschwerdefrei, so dass wir zusammenfassend am ehesten von einem migränösen Kopfschmerz ausgehen mit entsprechenden Sehstörungen i.S. einer Aura.

Wir entlassen den Patienten in stabilem und weitestgehend beschwerdefreien Zustand in Ihre ambulante Weiterbetreuung.

|  |  |
| --- | --- |
| **G51.0**  **E13.91**  **I10.00** | **Periphere Fazialisparese rechts**  **Erstdiagnose Diabetes mellitus Typ 2, insulinpflichtig**  **Arterielle Hypertonie** |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme von Herrn Seip erfolgte wegen seit etwa 4 Tagen bestehender Geschmackstörungen im Bereich der rechten Zunge sowie das Bild einer Fazialisparese rechtsseitig.

**Neurologischer Untersuchungsbefund:**

Rechtshänder, wacher, allseits orientierter Patient ohne Hinweis auf Meningismus.

Hirnnervenstatus: Bild einer peripheren Fazialisparese rechtsseitig, Augenschluß nicht mehr möglich, Hypogeusie re. übriger Hirnnervenstatus unauffällig. Sprache unauffällig. Keine latenten oder manifesten Paresen. Armhalteversuch entsprechend unauffällig. Keine Feinmotorikstörung. Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft auslösbar. Keine Pyramidenbahnzeichen. Keine Fußkloni. Sicheres Gangbild sowie sicheres erschwertes Gangbild. Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacke-Versuch bds. metrisch. Eudiadochokinese. Keine Störung des extrapyramidalmotorischen Systems. Sensibilität intakt.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme des Patienten erfolgte wegen dem Bild einer ausgeprägten peripheren Fazialisparese rechts. Hier erfolgte eine Lumbalpunktion mit unauffälligem Ergebnis, incl. Borrelienserologie. Im Rahmen der hier durchgeführten Diagnostik zeigten sich deutlich entgleiste Blutzuckerwerte, so dass wir von einem Diabetes mellitus Typ 2 ausgehen, welchen wir hier bereits schon mit Metformin anbehandelten. Gemäß diabetologischen Konsil erhielt er ein Insulin-Schema. Wir bitten, die Diabetes-Einstellung ambulant zunächst engmaschig fortzuführen. Wir verordneten ein BZ-Meßgerät.

Bezüglich der Fazialisparese erfolgte die Therapie mit Cortison, welche jedoch wegen den entgleisten Blutzuckerwerten von uns wieder abgesetzt wurden, zumal die klinischen Beschwerden des Patienten für eine suffiziente Cortisonbehandlung auch schon zu lange bestanden.

Aktuell führen wir die Fazialisparese am ehesten auf den wahrscheinlich auch schon länger bestehenden, hier erstdiagnostizierten Diabetes zurück und entlassen Herrn Seip im stabilen Zustand in Ihre weitere ambulante Betreuung.

|  |
| --- |
|  |

**Medikation bei Entlassung:**

Enalapril 5                      1-0-1

Amlodipin 5                    1-0-1/2

Cornergel Augentropfen 1-1-1-1

Metformin 500                 1-0-1

Uhrglas-Verband rechts zur Nacht

Bepanthen-Augensalbe zur Nacht

Insulin gemäß Schema, das dem Patienten übergeben wurde.

**H81.2          Neuropathia vestibularis rechts**

**I10.00          Arterielle Hypertonie**

|  |  |
| --- | --- |
| **R42** | **Schwindel und Taumel** |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgt wegen seit gestern bestehenden starken Drehschwindels mit Übelkeit und Erbrechen, dabei zeigen sich hypertensive Blutdruckwerte bei allerdings schon bekannter arterieller Hypertonie. Der Patient berichtet des Weiteren, seit einer Stunde unter Kopfschmerzen zu leiden. Der Patient ist bezüglich seiner arteriellen Hypertonie bereits mit Valsartan 80 mg vorbehandelt, im Übrigen zeigen sich keine bekannten internistischen Vorerkrankungen.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Wacher, allseits orientierter Patient ohne Hinweis auf Meningismus. Spontannystagmus nach links, übriger Hirnnervenstatus unauffällig. Sprache unauffällig. Keine latenten oder manifesten Paresen. Armhalteversuch entsprechend unauffällig. Keine Feinmotorikstörung. Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft auslösbar. Keine Pyramidenbahnzeichen. Keine Fußkloni. Sicheres Gangbild sowie sicheres erschwertes Gangbild. Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacke-Versuch bds. metrisch. Eudiadochokinese. Keine Störung des extrapyramidalmotorischen Systems. Sensibilität intakt.

**Therapie und Verlauf:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebener Symptomatik. Entsprechend erfolgte hier die kranielle Bildgebung sowie das HNO-ärztliche Konsil, in dem ein Vestibularisausfall als Ursache der Beschwerden auf der rechten Seite gesichert werden konnte, so dass wir den Patienten hier mit Kortison anbehandelten. Wir empfehlen, entsprechend das Kortison alle 3 Tage um 20 mg zu reduzieren. Der Patient geht am 13.09.2012 auf eigenen Wunsch. Wir empfehlen eine Dopplersonographie der hirnversorgenden Gefäße im Verlauf.

**Medikamente:**

Valsartan 80               0-1-0

Decortin H 80             1-0-0, nächste Dosisreduktion am 15.09.2012

Omeprazol 20                        1-0-0

|  |  |
| --- | --- |
| **F00.1**  **G23.1** | **Demenz bei Alzheimer-Krankheit, mit spätem Beginn (Typ 1)**  **Tremor links betont DD V.a. progressiver supranukleäre Parese** |
| **E11.90** | **Nicht primär insulinabhängiger Diabetesmellitus (Typ-2-Diabetes): Ohne Komplikationen: Nicht als entgleist bezeichnet** |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte auf Veranlassung seines Hausarztes wegen anhaltender starker Schwindelattacken in Orthostase und starke kognitive Beeinträchtigung der Alltagskompetenz. Der Patient selber berichtet, der Schwindel trete nur im Stehen auf und sei unsystematisch, im Liegen und Sitzen sei er beschwerdefrei. Des weiteren besteht ein deutlicher linksbetonter Tremor, der in den letzten Jahren zugenommen habe. Weitere Vorerkrankungen insulinpflichtiger Diabetes mellitus.

**Körperlicher Befund:**

71-jähriger Patient in reduziertem AZ und ausreichendem EZ, vesikuläres Atemgeräusch, Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Abdomen unauffällig.

**Labor:**

Liquor: Normalwerte für Zellzahl, Protein und Glukose, kein Blut.

Ausstehend Borrelientiter, Demenzmarker.

TSH normwertig, Glukosurie 100 mg/dl (<15), unauffälliger Urinstatus.

**Fremd-MRT vom 11/2009:**

Mäßiggradige corticale und subcorticale Hirnatrophie, einzelne, uncharakteristische Marklagergliosen ohne sicheren Krankheitswert. DD initial cerebrale Mikroangraphie **(?)**. Kein Hinweis einer Raumforderung.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Herr Tschaschke wurde zur Abklärung eines kognitiven Abbaus und eines unsystematischen Schwindels, der nur in Orthostase besteht, stationär aufgenommen. Klinisch bestand eine leichtgradige Demenz, in Verbindung mit dem cMRT-Befund, der neben einer Großhirnrindenregression eine deutliche Mittelhirnatrophie zeigt, ist neben einer Alzheimer-Demenz dd. an ein atypisches Parkinson-Syndrom im Sinne einer supranukleären progressiven Paralyse zu denken, zudem der Patient einen linksbetonten Tremor hatte und einen typisch orthostatischen und systematischen Schwindel, aktuell ohne Sturzneigung. Die Kriterien hierzu sind allerdings inkomplett, so dass der Patient weiter ambulant fachneurologisch betreut werden sollte. Bezüglich der Gabe eines Antidementiva entschieden wir

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Diagnosen**   |  |  | | --- | --- | | **B02.3** | **Zoster der Nervus ophthalmicus links ohne Augenbeteiligung** | | **I10.00** | **Benigne essentielle Hypertonie, Erstdiagnose,** | |

**V.a. Linksherzhypertrophie**

**Anamnese:**

Der Patient berichtet, vor ca. 2 Wochen erstmalig Stiche und Schmerzen im Bereich der Kopfhaut links erlitten zu haben, ohne dass hier die Haut auffällig gewesen wäre. Vor etwa einer Woche sei es zu einer Bläschenbildung im Bereich des Nervus trigeminus/Ast Ophthalmicus links gekommen, hier wurde ein Herpes diagnostiziert, so dass es zu einer oralen Einnahme von Zostex, Ibuprofen, Omep kam. Eine augenärztliche Kontrolle zeigte, dass das Auge lokal unauffällig sei. Seit 3 Tage bemerkte Herr Keßler Doppelbilder in dem Sinne, dass sich horizontale Linien nach rechts auseinander liefen und Gegenstände sich leicht nach oben und unten versetzten. In der Vorgeschichte kein Zeckenbiss, kein Diabetes mellitus. Lediglich erhöhte Cholesterinwerte bekannt, keine Medikation bei Aufnahme.

**Labor:**

Liquor 658/3 Zellen (<12), 100 % lymphozytär, Normwerte für Protein, Glukose, Laktat und Blut. Unauffälliges Reiber-Schema, keine Schrankenstörungen, keine intrathekale Synthese im Quotientenschema nachweisbar.

Borrelienserologie,  HSV1, Masern und Röteln unauffällig.

HbA1c und Urinstatus normwertig.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Herr Bechtold wurde aufgrund eines in Abheilung befindlichen Varizella-Zoster-Infektion des Nervus trigeminus ophthalmicus links aufgrund von akuter, inkonstanter Doppelbilder stationär aufgenommen. Diese waren fluktuierend und inkonstant, bei Entlassung rückläufig. Mittels Kernspin konnten wir Raumforderungen an der Schädelbasis oder Meningitiden/Enzephalotiden ausschließen. Auch für ein ischämisches Ereignis fand sich kein Hinweis. Dessen ungeachtet bestehen intracerebrale Gefäßstenosen bei den Risikofaktoren, hier erstdiagnostizierter, massiver arterieller Hypertonus, den wir begannen medikamentös einzustellen sowie im EKG Hinweise auf eine Linksherzhypertrophie. Prophylaktisch begannen wir zum Einen den Blutdruck einzustellen, hier bitten wir um ambulante Kontrolle und die Vorstellung des Patienten beim Kardiologen zwecks eines USKG sowie aufgrund der anamnestisch geschilderten Hypercholesterinämie und der intra­cerebralen Gefäßstenosen begannen wir mit einem Statin. Bezüglich der Aufnahmeerkrankung behandelten wir ihn gewichtsadaptiert mit Aciclovir parenteral unter regelmäßiger Nierenkontrolle, es kam zu einer weiteren Abheilung der Effloreszenzen, auch eine erneute lokale augenärztliche Kontrolle zeigte eine Nichtbeteiligung des Auges. Wegen neuralgischer Schmerzen erhielt er Tramaldol und Paracetamol. Wir bitten dies im Verlauf zu reduzieren. Gut gebessert verlässt uns Herr Bechtold in die weitere ambulante haus- und fachärztliche Behandlung.

|  |  |
| --- | --- |
| **I10.00** | **Wortfindungsstörungen, am ehesten als Nebenwirkung von der Opiat-Medikation**  **Degenerative Lumbalskoliose mit ausgeprägter Neuroforamenstenose mit**  **chronischem Schmerzsyndrom**  **Benigne essentielle Hypertonie ohne Angabe einer hypertensiven Krise** |
| **E78.2** | **Gemischte Hyperlipidämie** |
| **E11.90** | **Nicht primär insulinabhängiger Diabetes mellitus (Typ-2-Diabetes) ohne Komplikationen, nicht als entgleist bezeichnet** |

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Der Patient berichtet, dass er seit 3 bis 4 Wochen, verstärkt seit 3 bis 4 Tagen, immer wieder nach Worten suchen müsse. Dies hat auch die Ehefrau bemerkt. Keine aphasische Störung erkennbar. Weiterhin berichtet der Patient über ein chronisches Schmerzsyndrom im re. Bein nach der Bandscheibenoperation, weswegen er zusätzlich zu den Opiaten noch Bedarfsopiate einnehmen müsse. Er sei nur mit Rollator mobil.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Bewusstseinsklarer, voll orientierter Patient. Formaler Gedankengang leicht verlangsamt, ansonsten unauffällig. Hirnnervenstatus bis auf Fazialismundastsymmetrie unauffällig. Psychomotorisch keine eindeutigen Paresen, jedoch schmerzbedingt leichte Minderinnervation in den Beinen. Muskeleigenreflexe an den Armen lebhaft seitengleich, an den Beinen nicht sicher auslösbar. Zeigeversuche sicher, bei der Sensibilitätsprüfung keine Defizite. Gang mit Rollator möglich. Keine pathologischen Reflexe

**Therapie und Verlauf:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen rezidivierender Wortfindungsstörungen. Diese traten vor allem, wie im Nachhinein anamnestisch zu erfahren war, im Rahmen einer Höherdosierung der Opiate auf. Initial dachten wir an eine beginnende Demenz, was sich jedoch in der neuropsychologischen Testung nicht bestätigte, auch kernspintomografisch zeigte sich kein Anhalt für einen Infarkt, so dass wir doch am ehesten von einer Opiat-Nebenwirkung ausgehen. Während des stationären Aufenthaltes kam es nicht zu einer erneuten Symptomatik. Wir konnten Herrn Hugl dann auf seinen Wunsch am 11.09.2012 wieder aus der stationären Behandlung beschwerdefrei hinsichtlich der Wortfindungsstörungen entlassen. Hinsichtlich seiner Rückenbeschwerden ist bereits eine ambulante Rehabilitationsmaßnahme geplant. Wir empfehlen, die Opiat-Dosis in festen Zeiten einzunehmen und nicht zusätzlich zu erhöhen.

**ACM-Infarkt rechts**

**Arterielle Hypertonie**

**Akute Lumbago**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Patientin kommt in unsere Klinik wegen einer am Aufnahmetag aufgetretenen fazialen Mundastschwäche links. Die Nachbarin war bei ihr zu Besuch gewesen, dabei habe sie einen schiefen Mund bemerkt

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme von Frau Heinzinger erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf unsere Normalstation. Im initialen Schädel-CT zeigte sich kein Hinweis auf eine Blutung. Im Schädel-MRT konnten 2 kleine frische Ischämien im ACM-Versorgungsgebiet rechts festgestellt werden, am ehesten mikroangiopathischer Genese. Die Patientin wurde auf unsere Stroke Unit aufgenommen, wo sie 4 Tage eine Schlaganfallkomplexbehandlung und Monitorüberwachung erhalten hatte. Das Aufnahme-EKG zeigte einen Sinusrhythmus, auch während der 4-tägigen Monitorüberwachung konnte keine Herzrhythmusstörung festgestellt werden. Die Duplexuntersuchung der Hirngefäße zeigte keine hämodynamisch relevanten Stenosen. Auch das USKG zeigte keinen wegweisenden Befund.

Wir gehen von mikroangiopathisch bedingten Infarkten aus. Sekundärprophylaktisch sollte die Patientin ASS 100 mg zur Thrombozytenaggregationshemmung einnehmen

Im Verlauf war die faziale Mundastschwäche komplett wieder rückläufig, allerdings entwickelte die Patientin eine akute Lumbago, die im Verlauf unter Diclofenac rückläufig war. Hier empfehlen wir symptomadaptiertes Ausschleichen der Antiphlogistika.

.

Wir entlassen Frau Heinzinger in stabilem Allgemeinzustand in Ihre weitere häusliche Betreuung.

Dr. medic. Radu-Liviu Marin

Allgemeinmedizin

Schönbornstraße 39

63456 Hanau

|  |  |
| --- | --- |
| **R42** | **Schwankschwindel, am ehesten funktioneller Genese** |

**Anamnese:**

Die Patientin berichtet, unter Schwankschwindel seit ca. 9 Tagen zu leiden, dieser sei jedoch nicht durchgängig vorhanden. Morgens sei er weniger, nach längerem Laufen würde er stärker, bestünde aber auch teilweise im Liegen, jedoch deutlich gemindert. Seit gestern sei dieser Schwindel besonders stark. Es bestünde kein Schwarzwerden vor den Augen, keine Kopfschmerzen, keine Doppelbilder. Ambulanz habe sie sich HNO- und augenärztlich vorgestellt, hier sei nichts Auffälliges gefunden worden. Der nächste ambulant neurologische Termin sei erst in 4 Wochen terminiert. Die Patientin hat ein 10 Monate altes Kind, stillt dieses und hat in den letzten Tagen wenig geschlafen.

Vorgeschichte: Bekannte Schilddrüsenunterfunktion, medikamentös L-Thyroxin 88 µg 1-0-0

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Frau Kutluay wurde zur Abklärung eines seit 9 Tagen bestehenden, unterschiedlich starken Schwankschwindels ohne weitere neurologische Defizite stationär aufgenommen. Für eine peripher vestibuläre Genese fand sich kein sicherer Anhalt, ebenso konnte eine zentrale Ursache ausgeschlossen werden. Zusammenfassend besteht ein diskreter, wechselnd starker Schwankschwindel ohne relevante Alltagsbeeinträchtigung, ohne Hinweis auf kardiovaskuläre, zentrale oder periphere Ursachen. Wir empfehlen ambulant ein leichtes Kreislauftraining.

**Chronische Schmerzen und Parästhesien bei V.a. Anpassungsstörung**

**bekannte Autoimmunhepatitis, Ausschluß Polyneuropathie**

**Anamnese:**

Die Patientin hatte sich im Juli 2012 in der stationären Behandlung der Medizinischen Klinik II befunden aufgrund einer Autoimmunhepatitis. Damals hatte die Patientin bereits über intermittierende brennende Schmerzen der Extremitäten und des gesamten Körpers berichtet und war konsiliarisch neurologisch vorgestellt worden, wo sich anhand der neurologischen Untersuchung kein Anhalt für eine PNP ergab. Die Patientin stellte sich nun am 21.08.2012 in der Notaufnahme mit einer Einweisung auf Verdacht auf Polymyositis vor. Sie klagte über eine Schwäche des gesamten Körpers sowie weiterbestehende Schmerzen. Die damals durchgeführten Laboruntersuchungen zeigten eine normale CK, so dass sich hier kein Anhalt für eine Polymyositis ergab und wir der Patientin eine elektive stationäre Aufnahme zur Lumbalpunktion zur weiteren Abklärung der Brennschmerzen empfahlen.

Aktuell berichtet die Patientin über intermittierend auftretende Schmerzen beider Füße, insbesondere bei Berührung für etwa 10 Sekunden anhaltend sowie brennende Schmerzen der Hände über einige Sekunden und intermittierendes Taubheitsgefühl. Teilweise habe sie auch ein Brennen über der Brust und im Kopfbereich verbunden auch mit Luftnot über 10 Sekunden anhaltend. Sie fühle sich insgesamt kraftlos, schlafe schlecht. Weiterhin berichtet sie über eine Schrumpfung des Bindegewebes mit Ausbildung von Knötchen. Aufgrund der Autoimmunhepatitis ist sie mit Decortin behandelt sowie seit dem Aufnahmetag mit Azathioprin.

**Lumbalpunktion vom 06.09.2012 (ausstehend):**

Normale Zellzahl, Protein, Glukose, Laktat. Oligoklonale Banden und Borrelien-Antikörperindex ausstehend.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte zur erneuten Abklärung der von der Patientin beklagten brennenden Parästhesien, die nur intermittierend auftreten und letztendlich den gesamten Körper betreffen und damit untypische sind für eine Polyneuropathie. Im Untersuchungsbefund und auch anhand der Elektroneurographie konnte die Verdachtsdiagnose einer Neuropathie weiterhin nicht bestätigt werden, so dass dd. an eine depressive Symptomatik im Sinne einer Anpassungsstörung zu denken ist. Wir haben bereits mit einer Therapie mit Mirtazapin 15 mg zur Nacht begonnen. Darunter sollte auf eine mögliche Gewichtszunahme geachtet werden. Wir empfehlen eine ambulante psychiatrisch-neurologische Vorstellung zur Beurteilung, ob nicht auch eine depressive Störung vorliegt. Ein Termin im neurologischen MVZ in Maintal ist für nächsten Monat geplant. Nach der durchgeführten Abklärung, wobei insbesondere auch im Vergleich zu Juli auch eine Beschwerdebesserung zu verzeichnen ist, konnten wir Frau Özdemir dann wieder aus der stationären Behandlung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Hypästhesie li. Gesicht bei V.a. funktionelle Genese** |

**Anamnese:**

Die Patientin wurde stationär notfallmäßig aufgenommen aufgrund eines Taubheitsgefühls der untere li Gesichtshälfte, sowie Hinterkopfschmerzen, die ins Kinn ausstrahlen. Die Symptomatik ist seit einem Tage plötzlich aufgetreten. Weiterhin Keine Vorerkrankungen.

**Internistischer Befund:**

Patientin in gutem Allgemeinzustand, keine Ödeme. Schilddrüse leicht vergrößert tastbar. Atemgeräusche vesikulär, keine RGs. Herztöne rein, Herzaktionen rhythmisch. Herzschrittmacher Implantat.  Bauchdecken weich, keine Resistenzen, Darmgeräusche lebhaft, Leber und Milz nicht tastbar. Nierenlager und Wirbelsäule nicht klopfschmerzhaft.

**Neurologischer Befund:**

Wache, zu allen Qualitäten orientierte Patientin. Kein Meningismus. Neuropsychologisch unauffällig. Hirnnervenstatus: Hypästhesie der linken Gesichtshälfte, Assymmetrie der Fazialisinnervation mit Lidspaltenverschmälerung links. Motorik: keine Paresen,  in den Halteversuchen kein Absinken. Reflexe RPR, BSR, TSR und ASR lebhaft seitengleich, PSR schwach seitengleich,  kein Klonus, kein Babinski. Koordination: Sicheres Gangbild, auch erschwerte Gangprüfung sicher, Zeigeversuche sicher. Sensibilität : diffuse Kinn Hypästhesie.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Die stationäre Aufnahme von Frau Suna erfolgte wegen oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf die Normalstation. Im neurologischen Befund fiel eine Fazialisassymmetrie auf, so dass wir initial den V.a. eine beginnen Fazialisparese hatten, was sich im Verlauf dann aber nicht bestätigte. Unser konsiliarischer HNO-Arzt konnte kein Hinweis auf eine Mittelohrbeteiligung oder Zoster oticus feststellen. In der bildgebenden Diagnostik gab es keinen pathologischen Befund, insbesondere kein Hinweis auf eine Raumforderung oder Ischämie. Beim Verdacht auf Facialisparese wurde die Patientin mittels Cortison-Therapie mit Decortin 25 mg unter Magenschutz und Thromboseprophylaxe behandelt, was aber dann abgesetzt wurde, nachdem sich die Diagnose nicht bestätigte.  Wir gehen von einer Hypästhesie der linken Gesichthälfte am ehesten funktioneller Genese, die Lidspaltendifferenz ist am ehesten auf eine willkürliche Innervation zurückzuführen und war ebenfalls im Verlauf rückläufig. |

Wir entlassen Frau Suna in gutem Allgemeinzustand in Ihre weitere häusliche Betreuung.

|  |  |
| --- | --- |
| **G45.12** | **Linkszerebrale TIA** |
| **I10.00** | **Benigne essentielle Hypertonie** |
| **I71.2** | **Aneurysma der Aorta thoracica aszendens bis 70 mm** |
| **E03.9** | **Hypothyreose** |
| **D32.0** | **Osteomeningeom links frontoparietal** |
| **E11.90** | **V.a. Diabetes mellitus, zurzeit diätetisch behandelt.** |

**Anamnese:**

Die notfallmäßige Aufnahme der Patientin erfolgte, nachdem sie seit mehreren Tagen rezidivierende Taubheit in der rechten Gesichtshälfte entwickelte und heftigen Schwindel mit Erbrechen. In der Vorgeschichte Z.n. Mamma-Abszess-Infektion bei Geburt des Sohnes mit Sepsis und Osteomyelitis der Rippen und Lungenbeteiligung, danach Teilresektion der Lunge. Arterielle Hypertonie, Z.n. Hysterektomie bei Myom, Z.n. Cholezystektomie.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Frau Gast wurde aufgrund rezidivierender Hypästhesien der rechten Gesichtshälfte mit zeitweise Schwindel und Erbrechen aufgenommen. Aufgrund der Hirnstamm-Symptomatik schlossen wir zunächst mittels CCT eine Blutung aus, nahmen dann die Patientin zur Schlaganfall-Komplex-Behandlung auf die Stroke-Unit auf, wo sie insgesamt 48 Std. überwacht wurde und ergotherapeutisch, logotherapeutisch und krankengymnastisch behandelt wurde.

Die Symptomatik bildete sich vollständig zurück.

Zusammenfassend und aufgrund der Dauer der Symptomatik gehen wir von einem lacunären Hirnstamminfarkt aus, der sich der MRT-Nachweisgrenze entzog. Die Ätiologie ist a.e. mikroangiopathisch. Als Risikofaktoren besteht eine arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und der V.a. einen Diabetes mellitus.

.

Nebenbefundlich besteht bei der Patientin ein großes Aorta-ascendens-Aneurysma (> 70 mm). Hierzu stellten wir die Patientin bei unseren Gefäßchirurgen vor, diese sprachen die Empfehlung aus, sich gefäßchirurgisch in einer Herz-Thorax-Gefäßchirurgie zur Operation vorzustellen.

Gut gebessert verlässt uns Frau Gast in Ihre ambulante Weiterbetreuung.

|  |  |
| --- | --- |
| **R20.1** | **Hypästhesie der Haut** |

**Anamnese:**

Seit zwei Tagen habe sie ein Brennen beider Wangen, des Oberkiefers. Vor zwei Wochen sei sie eingerenkt worden, anschließend habe sich 6 Stunden später ein Taubheitsgefühl im Gesicht entwickelt, was vom Kiefer bis zu den Augen bestünde. Aktuell bestünde ein Taubheitsgefühl im Gesicht und ein brennendes Gefühl in den Augen. Eine Kernspintomographie der HWS sei 03/2012 unauffällig gewesen

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Wir nahmen Frau Bittenbrünn zur Abklärung der bestehenden Hypästhesie stationär auf. Duplexsonographisch zeigte sich kein Anhalt für das Bestehen einer Dissektion. Kernspintomographisch konnte ein Normalbefund, insbesondere kein Anhalt für einen Infarkt erhoben werden. Wir führten daraufhin noch eine Liquorpunktion durch zum Ausschluss einer entzündlichen ZNS-Erkrankung. Auch hier zeigte sich ein unauffälliger Befund, so dass wir z.Zt. keine Erklärung für die Hypästhesie haben und hier eine weitere Verlaufsbeobachtung empfehlen. Wir konnten Frau Bittenbrünn dann leicht beschwerdegebessert aus der stationären Behandlung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
| **F10.2** | **Alkoholkrankheit mit Gehirnatrophie** |
| **R26.8** | **Sonstige und nicht näher bezeichnete Störungen des Ganges und der Mobilität** |
| **R32** | **Nicht näher bezeichnete Harninkontinenz** |
| **Z74.0** | **Probleme mit Bezug auf: Hilfsbedürftigkeit wegen eingeschränkter Mobilität** |
| **Z74.1** | **Probleme mit Bezug auf: Notwendigkeit der Hilfestellung bei der Körperpflege** |
| **Z99.3** | **Langzeitige Abhängigkeit vom Rollstuhl** |
| **J44.93** | **Chronische obstruktive Lungenkrankheit, keine Excerbation** |
| **I67.3** | **Z.n. Capsula interna Infarkt li 2009** |

**Anamnese:**

Die Anamnese wird fremd erhoben über den Sohn: Der Vater stürze in letzter Zeit vermehrt, seit Monaten falle er im Sitzen nach rechts. Aktuell habe sich nichts geändert, die Tabletten würde er in letzter Zeit nicht mehr nehmen. In der Vorgeschichte vergleiche o.g. Diagnosen, weiterhin starker Raucher und regelmäßiger Alkoholkonsum, 5 Flaschen Bier pro Tag, sie werden gebracht.

Sozialanamnese: Patient sozial verwahrlost wirkend, lebt mit Sohn in einer Wohnung, weiterhin hoher Alkoholkonsum.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Herr Fischer wurde aufgrund einer AZ-Verschlechterung mit Fallneigung nach rechts schon im Sitzen, welches seit Wochen besteht, stationär aufgenommen. Kernspintomographisch konnten wir eine frische Ischämie ausschließen, weiter fortbestehend ist Z.n. Capsula interna-Infarkt links, deutliche Hirnatrophie bei Z.n. Alkoholabusus und einzelne Hämosiderinablagerungen als Hinweis auf Mikroblutungen. Bei dem Patienten besteht ein breites Gefäßrisikoprofil, welches er nicht gewillt ist zu reduzieren (Aufhören mit dem Rauchen, keine Alkoholkonsum und regelmäßige Tabletteneinnahme).

Des weiteren besteht eine ausgeprägte chronische Raucher-COPD, die aktuell nicht exazerbiert ist. Eine differenzierte pneumonologische Beurteilung mit Lungenfunktion war aufgrund fehlender Mitarbeit des Patienten nicht möglich. Hier inhalierte er regelmäßig, darunter besserte sich z.T. sein Giemen und Brummen.

Wir bitten ambulant die internistischen Risikofaktoren zu betreuen. Aufgrund der schwierigen häuslichen Versorgungslage schalteten wir die Überleitungsschwester ein, die ein Toilettenstuhl für zu Hause organisierte. Neurologisch unverändert zum vorbestehenden Zustand verlässt uns Herr Fischer in die weitere ambulante Behandlung, im Vordergrund steht ein Versorgungsproblem.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Diagnosen**   |  |  | | --- | --- | | **G51.0** | **Transiente zentrale Fazialisparese re. z.B. TIA im Mediastromgebiet li.** | | **I20.0** | **Instabile Angina pectoris (18.09.12)** | | **I10.01** | **Essentielle Hypertonie mit hypertensiver Krise** | | **I25.13** | **Atherosklerotische Herzkrankheit: Drei-Gefäß-Erkrankung, Z.n. Trop-Pos. ACS** | | **J18.2** | **Pulmonalvenöse Stauung bei globaler Kardiomegalie** | | **J44.91** | **Chronische obstruktive Lungenkrankheit, GOLD 4** | | **F32.1** | **Mittelgradige depressive Episode mit Suizidgedanken** | | **E05.0** | **Endokrine Orbitopathie bei M. Basedow mit Schilddrüsenteilresektion 1998** | | **G91.21**  **J18.1**  **E41** | **Sekundärer Normaldruckhydrozephalus, therapeutischer Liquorablass**  **V.a. Pneumonie im re. Untergeschoß**  **Seniler Marasmus** | |

**Z.n. PTC und Stent proximal RCA 05/2010**

**akutes positives Koronarsyndrom 02/2012, in unserem Haus behandelt**

**Low-dose-Benzodiazepinabhängigkeit**

**Aufnahmegrund:**

Die Patientin wurde notfallmäßig aus dem Seniorenpflegeheim übernommen, nachdem sie morgens eine Mundastschwäche rechts zeigte ohne weiteren neurologischen Symptome. Zur Vorgeschichte verweisen wir auf o.g. Erkrankungen. Des weiteren äußert die Patientin seit dem Tod ihres Sohnes vor kurzem lebensmüde Gedanken, verweigert die Nahrung und magert ab. Eigenanamnestisch kann die Patientin keine sinnvollen Angaben machen, fremdanamnestisch berichtet die Pflegekraft aus dem Seniorenheim, dass Frau Fischer vor ca. 5-6 Wochen zu ihnen gekommen sei, in den ersten 2 Wochen habe sie noch mit dem Rollator selbständig laufen können, dann habe sie dies eingestellt, nachdem sich Stürze gehäuft hätten. Auch habe sie keine Lebensenergie mehr in sich. Ein unvollständiger Augenschluss bds. bestünde schon länger.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Frau Fischer wurde aufgrund einer akuten a.e. zentralen facialen Mundastschwäche rechts aus dem Pflegeheim übernommen. Weitergehende neurologische Symptomatik bestand nicht, der schlechte Lidschluss rechts erklärt sich durch ihre beidseitig ausgeprägte Endokrinopathie. Wir gehen davon aus, dass dies eine transitorisch ischämische Attacke möglicherweise im Mediastromgebiet links war. Als Gefäßrisikofaktoren besteht ein arterieller Hypertonus.

Im Vordergrund standen internistische Beschwerden, insgesamt war die Patientin deutlich dyspnoeisch und zeigte im Thorax eine kardiale Stauung, so dass wir sie mit einem Schleifendiuretikum behandelten. Des weiteren äußerte die Patientin akut lebensmüde Gedanken, weinte dranghaft. In der Fremdanamnese durch die Tochter war zu erfahren, dass sie schwer depressiv seit dem kürzlichen Tod ihrem Sohnes sei. Wir veranlassten daher ein psychiatrisches Konsil, dass aufgrund der Verlegung nicht mehr auf unserer Station, jedoch noch vor Ort stattfinden wird. Wir steigerten das vorbestehende Mirtazapin von 15 auf 30 mg zur Nacht.

Aufgrund der möglichen Pneumonie im Röntgen-Thorax erhielt sie parenteral Cefuroxim i.v.

Im cCT wurde der V.a. auf ein Normaldruckhydrozephalus geäußert, deckungsgleich hierzu ist die Anamnese, dass die Patientin vor mehreren Wochen noch mit dem Rollator laufen konnte, dann schleichend stürzte und das Laufen einstellte, so dass wir sie in einem Liquorablassversuch 50 ml punktierten. Auffällig bei Punktion war, dass im ersten Anstich der Liquor mit deutlichen Druck heraus floß. Am Folgetag konnte die Patientin mit Hilfe stehen, jedoch ist dies nicht ausreichend zur Beurteilung, ob dieser Liquorauslassversuch erfolgreich war oder nicht, zul ihren deutlichen internistischen Beeinträchtigungen.

Früh morgens am 18.09.2012 entwickelte die Patientin pectangionöse Beschwerden, welche sich auf Nitro-Hübe besserte, wir fertigten entsprechende Verlaufs-EKGs und Laborkontrollen an, hier zeigte sich ein erhöhtes Troponin bei sonst unauffälligen Parametern. Aufgrund des internistischen Konsils erfolgte die Übernahme zur kardiologischen Überwachung am 18.09.2012 auf die Station M15. Wir danken für die prompte Übernahme.

|  |  |
| --- | --- |
| **R29.6**  **I67.3** | **Komplexe Gangstörung mit Sturzneigung bei**  **Subcortikaler vaskulärer Enzephalopathie mit** |
| **F44.4** | **Funktionell-ängstlicher Komponente** |
| **E11.90**  **G62.9** | **Nicht primär insulinabhängiger Diabetesmellitus (Typ-2-Diabetes)**  **Keine Polyneuropathie** |
| **I10.00** | **Benigne essentielle Hypertonie** |

**Anamnese:**

Die Patientin berichtete, seit Jahren unter Schwindelattacken im Sinne von Schwankschwindel und Gangunsicherheit zu leiden. In der Folge sei es rezidivierend zu Stürzen gekommen. Dies hätten  sich insbesondere in letzter Zeit verstärkt. Dabei seien jedoch keine wesentlichen Traumen entstanden. In der rückblickenden Anamnese mit der Tochter besteht die Gangunsicherheit seit über 10 Jahren, habe in letzter Zeit jedoch wieder zugenommen. Sonstige fokal neurologische Defizite bestünden nicht.

In der Vorgeschichte Z. n. Apoplex 2002, damals mit Sprachstörung, Z. n. Katarakt-Operation beidseits, arterielle Hypertonie, tablettenpfl. Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Bei Frau Juraschek besteht eine langsam progrediente Gangunsicherheit mit in letzter Zeit gehäuften rezidivierenden Stürzen seit ca. 10 Jahren. Es handelt sich um eine komplexe Gangstörung, ursächlich hierfür ist neben dem Alter eine ausgeprägte subcorticale vasculäre Enzephalopathie mit einzelnen, älteren mikroangiopathischen Insulten. Des weiteren besteht eine ängstlich-vermeidende Komponente. Wir konnten neurographisch eine diabetische Polyneuropathie ausschließen. Wir empfehlen insgesamt ambulant ein intensives krankengymnastisches Training und schlagen der Patientin vor, den vorhandenen Rollator bei längeren Strecken außerhalb des Hauses zu benutzen. Des weiteren empfehlen wir die Kontrolle der Gefäßrisikofaktoren.

**Posterior ischämische Optikusneuropathie bei**

|  |  |
| --- | --- |
| **M31.6** | **Arterriitis temporalis** |
| **C54.1** | **Bekanntes Ovarial-CA** |

**Anamnese:**

Die Patientin stellte sich vor wegen seit 5 Tagen Visusminderung re. sowie Cephalgie. Frau Ellenbrecht wurde von uns vor etwa 3 Wochen wegen einer Arteriitis temporalis re entlassen. Bei der Patientin besteht ein Ovarial-CA mit Erstdiagnose 2000 mit festgestellter Metastasierung in Leber und Lymphknoten, wobei die Patientin aktuell Chemo therapiert wird,im Moment die Chemotherapie jedoch pausiert wegen einer sehr ausgeprägten Thrombopenie.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Die stationäre Aufnahme erfolgte wie oben beschrieben auf unsere Stroke-Unit. Im Rahmen der durchgeführten MRT-Untersuchungen zeigten sich keine Diffusionsstörungen im Sinne einer frischen Ischämie. Wir gehen von einer posterioren ischämischen Optikusneuropathie bei Arterriitis temporalis als Ursache für die aufgetretene Symptomatik aus. Es erfolgte die Erhöhung der vorbestehenden Therapie mit Cortison unter Magenschutz und Thromboseprophylaxe, nach Leitlinien zunächst hochdosiert mit 1 g, worunter die Blutzuckerwerte teilweise entgleisten. Die Therapie wurde ansonsten von der Patienten gut vertragen, so dass wir sie im stabilen Allgemeinzustand nach Hause entlassen konnten.  Die Steroidtherapie mit Decortin 100 soll unter Magenschutz bis zur Normalisierung der Entzündungsparameter (insbesondere des CRP) fortgeführt werden für zunächst mindestens 2 Wochen und dann ganz langsam (wöchentlich um 5 mg) unter Kontrolle des CRP und BSG reduziert werden. Die Kontrolle der entzündungsparameter ( CRP, BSG) ist in 5 Tage zu empfehlen und bei klinischer oder laborchemischer Verschlechterung erneute Vorstellung bei uns. |

Wir entlassen Frau Ellebrecht nun in gebessertem Zustand in Ihre ambulante Weiterbehandlung.

|  |  |
| --- | --- |
| **G51.0**  **B02.9**  **I48.11** | **Periphere Fazialisparese rechts, verursacht durch**  **Herpes Zoster (Zoster oticus)**  **Erstaufgetretenes Vorhofflimmern mit TAA, Spontankonversion i. SR.** |
| **I10.90**  **F001\*, G30.1+** | **Essentielle Hypertonie**  **V.a. leichtgradige dementielle Entwicklung**  **Restharn (180 ml),Pt. lehnt Stanze und Katheder ab, Blasendivertikel** |

**Anamnese:**

Die stationäre Übernahme erfolgte aus dem Vinzenzkrankenhaus. Dort war der Patient in der Internistischen Klinik stationär versorgt worden wegen einer Herpes Zoster-Infektion im Bereich des rechten Halses. Im Rahmen des stationären Aufenthaltes zeigte sich ein gutes Ansprechen bezogen auf die Schmerzsymptomatik unter Aciclovir sowie der dort durchgeführten Schmerztherapie mit nichtsteroidalen Analgetika und Lyrica. Im Rahmen des dortigen Aufenthaltes zeigten sich zu einen ein erstmalig aufgetretenes Vorhofflimmern, weswegen bereits im Vinzenzkrankenhaus die Indikation für eine Marcumartherapie gestellt wurde. Des weiteren wurde ein pathologischer PSA-Quotient ermittelt, einer urologische Vorstellung ist geplant.

Im weiteren stationären Verlauf zeigte sich eine zunehmende des Facialisparese rechtsseitig, so dass aktuell die stationäre Übernahme erfolgte.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebenen Beschwerdebild. Es erfolgte hier die Fortsetzung der bereits begonnen parenterale Aciclovir-Therapie unter Nierenwertkontrolle sowie die Lumbalpunktion. Hier zeigten sich die Schmerzbeschwerden ebenfalls weiter rückläufig, allerdings erhielt der Patient Metamizol und zunächst Tramadol, später Fentanyl-Pflaster.

Im Liquorbefund zeigte sich eine lymphozytäre Pleozytose bei deutlicher Schrankenstörung und positiven IgM, IgG auf Varizella Zoster. Wir gehen von einer periphere Facialisparese rechts bei Herpes Zoster-Infektion aus. Die Borrelienserologie war negativ. Wir entlassen den Patienten in stabilem Zustand und empfehlen die weitere symptomorientierte Schmerztherapie sowie eine erneute Vorstellung beim Neurologen im Falle eines Post-Zoster-Schmerzsyndroms. Wir klärten den Patientien über ein Fahrverbot auf.

Bezüglich der intermittierenden Absoluten (Tachy)-Arrhythmie empfahlen wir die Marcumarisierung, der der Patient trotz ausführlicher Aufklärung ambivalent gegenüberstand, sodaß er subcutan therapeutisch heparinisiert wurde. Falls diese Applikation ambulant nicht organisierbar ist, sollte er ASS 100 mg erhalten. Er verweigerte ebenso die zum Ausschluß eines Prostata-Karzinoms notwendige Stanzbiopsie wie auch einen Blasenkatheter bei Restharn, positiven PSA und palpatorisch suspekten Befund. Hier wird eine urologische Verlaufskontrolle empfohlen.

**V.a. rezidivierende Synkopen, DD Krampfanfälle**.

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen mehrfach stattgehabten synkopalen Ereignissen mit entsprechender Sturz- und Verletzungsfolge. Eine sichere Fremddiagnose bezüglich des Ereignisvorgangs gibt es nicht. Der Patient gibt an, im Verlauf wieder jeweils schnell reorientiert gewesen zu sein, dabei eigenanamnestisch kein Zungenbiss, kein Einnässen. Zuletzt habe sich der Patient in seinem Auto in seiner Garageneinfahrt wiedergefunden, nach etwas längerer Fahrt und konnte sich nicht erinnern, wie er dahin gekommen sei. Des Weiteren gibt der Patient an, in der letzten Zeit vermehrt unter Müdigkeit zu leiden. Ambulant war bereits ein Langzeit-EKG angefertigt worden, das Ergebnis davon liegt jedoch aktuell noch nicht vor.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebener Symptomatik, aktuell insbesondere zur Abklärung eines möglichen epileptischen Geschehens. Der Patient war bereits bezüglich der beschriebenen Symptomatik in ambulanter Vorbehandlung gewesen.

Wir führten darüber hinaus ein EEG sowie eine Kernspintomographie des Schädels und eine Schlafapnoe-Diagnostik durch, wobei für letzteres das Ergebnis noch aussteht. Aus unserer Sicht lassen sich die beschriebenen Symptome aufgrund der fehlenden Fremdanamnese aktuell noch nicht eindeutig zuordnen. Eine neu begonnene Blutdrucktherapie wurde von uns wegen möglicher hypotonen Ereignissen reduziert. Für eine mögliche antikonvulsive Therapie sehen wir im Moment noch nicht ausreichende Hinweise, so dass wir den Patienten in stabilem Zustand in Ihre ambulante Weiterbetreuung entlassen und empfehlen, zur Ergänzung noch eine Langzeit-Blutdruckmessung durchzuführen.

**R52.9        chronisches Schmerzsyndrom der HWS und LWS**

**mit Ausstrahlungen in den li. Arm sowie in das li. Bein  
                  Aktuell: Kein Hinweis für chronisch entzündliche ZNS Erkrankung**

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen seit mehreren Monaten wieder zunehmenden Schmerzen im Bereich der linken Körperhälfte, welche der Patientin bei chronisch degenerativen Wirbelsäulenveränderungen schon vorbekannt sind. Die Patientin beschreibt einen dumpfen Schmerz. Darüber hinaus ist bei der Patientin ein Sulcus ulnaris-Syndrom bekannt, welches bereits operativ versorgt wurde.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebenem chronischen Schmerzsyndrom, welches lt. Angabe der Patientin leicht schlechter geworden wäre. Im Rahmen der hier durchgeführten neurologischen Untersuchung zeigten sich keine Befunde, welche eine Ursache über die Wirbelsäule hinausgehend nahelegen, insbesondere eine erneute Messung des Nervus ulnaris bei ebenfalls Schmerzsymptomatik im Bereich des Armes und der Hand zeigte sich unauffällig. Auch eine durchgeführte Kernspinuntersuchung zum Ausschluss einer möglichen zentralen Ursache zeigte sich ebenfalls unauffällig, so dass wir die Patientin in stabilem Zustand in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen können.

**Verd.a. Einschlaf-Myoklonien mit anschließender Panikattacke**

**Ausschluss Epilepsie**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Herr Fries stellte sich in unserer Klinik wegen seit ca. 4 Monaten nachts auftretenden Anfällen. Er habe dann das Gefühl zu ersticken, atme dann tief, der ganze Körper würde dabei bitzeln, nach einer Weile höre es wieder auf und er könne wieder einschlafen. Seine Freundin habe das Ereignis am Aufnahmetag beobachtet und der Patient sei verwirrt gewesen, er habe z.B. seine Kleidung falsch übereinander angezogen.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme des Patienten erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf unsere Normalstation. Patient klagte über nächtlich auftretende Dyspnoe.

Die von uns durchgeführte USKG-Untersuchung zeigte einen Normalbefund. Auch unser konsiliarisch hinzugezogener Kardiologe konnte kein Hinweis für eine kardiale Erkrankung feststellen.

Zur weiteren Abklärung empahl er eine ambulante Ergometrie.

Im EEG- und Schlafentzugs-EEG zeigte sich kein pathologischer Befund, insbesondere kein Hinweis auf epilepsietypische Potentiale.

Auch in der bildgebenden Untersuchung des Schädel-CT und Schädel-MRT konnte kein Hinweis auf eine cerebrale Schädigung festgestellt werden.

Wir gehen von nächtlichen Myoklonien mit anschließender Panikattacke als Ursache für die aufgetretene Symptomatik aus. Da allerdings bei Aufnahme die CK erhöht war, sollte zur weiteren Abklärung eine weitere Abklärung im Schlaflabor mit Durchführung eines Schlaf-EEG z.B. am Universitätsklinkum Frankfurt erfolgen.

Wir können Herrn Fries heute im stabilen Allgemeinzustand in Ihre weitere häusliche Betreuung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Unklare Doppelbilder beim Blick nach unten für Minuten** |
| **I10.01** | **Arterielle Hypertonie mit hypertensiver Entgleisung** |
| **I11.90** | **Hypertensive Herzkrankheit ohne (kongestive) Herzinsuffizienz**  **Hypercholesterinämie**  **Adipositas permagna** |

**Aktuelle Anamnese:**

Der Patient stellt sich notfällig per Einweisung durch die Hausärztin zur stationären Aufnahme vor. Seit dem Morgen habe er Doppelbilder beim Blick nach unten, im Verlauf des Tages sei die Symptomatik rückläufig gewesen, im Erstkontakt verneint der Patient weitere Doppelbilder, zeigt sich jedoch hypertensiv entgleist bei einem Blutdruck von 170/120 mmHg. Er erhält Bayotensin akut.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Die stationäre Aufnahme erfolgte bei o.g. Symptomatik bei Verdacht auf eine zerebrale Ischämie DD. transitorisch ischämische Attacke zur Beobachtung und weiterer Diagnostik auf unsere Stroke Unit. Im CCT  zeigte sich lediglich eine beginnende frontale Großhirnrindenregression. Der Patient wurde nach Ausschluss einer intrakraniellen Blutung mit ASS und einer Thromboseprophylaxe anbehandelt. Es erfolgte eine Schlaganfall-Komplexbehandlung. Untersuchungen wie ein Röntgen des Thorax, eine Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße und ein MRT des Neurocraniums zeigten sich unauffällig. Insbesondere zeigten sich keine Anzeichen für eine zerebrale Ischämie. Auch in der Logopädie, der Ergo- und Physiotherapie zeigte er unauffällige Befunde. Es erfolgte bei stabilen Vitalzeichen die Verlegung auf eine neurologische Normalstation. Zur weiteren Diagnostik stellten wir den Patienten augenärztlich vor. Auch hier zeigten sich keine Pathologien, insbesondere keine Doppelbilder, die im gesamten Verlauf der Behandlung nicht mehr auftraten. Wir konnten den Patienten am 08.02.2012 nach abgeschlossener Diagnostik in stabilem Zustand in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.  Wir gehen in Zusammenschau von Doppelbildern für wenige Stunden, selbstlimitierend, unklarer Genese aus, können jedoch eine transitorische ischämische Attacke nicht zweifelsfrei ausschließen.  Wir empfehlen die weitere Einnahme von ASS 100 für die nächsten 6 Monate, anschließend sollte die Indikation erneut überprüft werden. |

**V.a. erstmaligen cerebralen Krampfanfall**

**Alzheimer-Demenz**

**KHK mit Z.n. ACVB-OP**

**arterielle Hypertonie**

**Anamnese:**

Seit Tagen sei Herr Niebeling zunehmend schläfrig, habe am Vortag der Aufnahme kaum gegessen, wohl aufgrund der Schläfrigkeit. Er habe wohl am Mittag einen erhöhten Blutdruck gehabt und Zuckungen am ganzen Körper. Die Lippen seien blau gewesen und die Atmung erschwert. Er habe die Augen verdreht. Kein Zungenbiss bei Eintreffen des Notarztes. In der Zentralen Notaufnahme sei der Patient wach gewesen, es haben keine motorischen Entäußerungen bestanden. Der Kreislauf sei stabil gewesen. Es habe ein generalisierter Rigor bestanden, kein Fieber.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Es erfolgte die Aufnahme mit V.a. erstmaligen cerebralen Krampfanfall. Medikamentös wurde der Patient mit ASS, Tetrazepam und Seroquel behandelt. Des Weiteren erhielt der Patient bei V.a. Exsikkose NaCl 0,9 %-Infusionen sowie eine Thromboseprophylaxe mit Mono-Embolex. Im CCT ergab sich kein Hinweis auf eine intracranielle Blutung oder eine Ischämie. Im EEG zeigten sich keine epilepsietypischen Potentiale und kein Herdbefund. Von einer antiepileptischen Einstellung wurde aufgrund des erstmaligen Krampfgeschehens abgesehen. Die Angehörigen (Ehefrau und Tochter, Betreuer) baten am 24.09.2012 um die Rückverlegung von Herr Niebeling in sein Seniorenheim. Die Angehörigen wurden darüber aufgeklärt, dass Herr Niebeling nicht fahrtüchtig ist. Des weiteren wurden Sie darüber aufgeklärt, dass der Patient am Vortag erhöhte Temperatur hatte bei jedoch unauffälligen Laborparametern. Bei erneuten Infektzeichen wurden die Angehörigen aufgeklärt, dass der Patient sofort wieder in der Klinik vorgestellt werden müsste.

|  |  |
| --- | --- |
| **I63.3** | **Kleine Ischämie im vorderen Balken und Gyrus cinguli DD**  **Cerebrale Vaskulitis DD** |
| **G35.0**  **I69.3** | **V.a. chronisch entzündliche ZNS-Erkrankung 06/2011.**  **Z.n. LACM-Inf. mit residualer Broca-Aphasie 06/2012**  **Heterozygote Prothrombin-Mutation**  **Orale Kontrazeption gegen ärztlichen Rat** |

**Anamnese:**

Die Fremdanamnese erfolgt durch den Sohn: Die Mutter sei morgens gegen 6 Uhr unauffällig aufgestanden, vormittags habe sie dann in der Küche trinken wollen, sei dabei zusammengesackt und habe eine Schwäche des linken Beines verspürt. Vater und Sohn hätten sie vom Boden aufrichten müssen. Auch die Sprache sei auffällig gewesen, sie habe zusätzlich zur seit Juni 2012 bestehenden leichte Aphasien gestottert.

Bei Eintreffen des RTWs war die Schwäche des linken Beines noch vorhanden, jedoch rückläufig.

In der Vorgeschichte rechtsseitige Parese nach Mediainfarkt links mit Rechts-Aphasie 06/2012 mit umfangreicher, letztendlich ergebnisloser ätiologischer Diagnostik, wir verweisen auf unseren vorangegangenen Brief. Des Weiteren Diagnose eines CIS 06/2011.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Wache, zu allen Qualitäten orientierte Patientin. Rechtshänderin. Kein Meningismus. Neuropsychologisch leichte Sprachbarriere, jedoch gute Verständlichkeit bei bekannter, unveränderter fortbestehender leichtgradiger motorischer Aphasie. Rechtsseitig  Hypästhesie, leichte Dysarthrie, sonst unauffälliger Hirnnervenstatus.Leichtgradige latente Hemiparese rechts. Normaler Gang unauffällig, erschwerte Gangprüfung nicht durchgeführt. Stand sicher. Muskeleigenreflexe seitengleich lebhaft auslösbar, keine pathologischen Reflexe.Zeigeversuche rechts leicht dysmetrisch.Sensibilität: Keine Auffälligkeiten, lediglich leichte Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Frau Dönmez wurde aufgrund einer akut aufgetretenen zentralen Monoparese des linken Beines mit Dysarthrie, welche im Verlauf rasch rückläufig waren, nach Blutungsausschluss unter der Verdachtsdiagnose eines Strokes für 30 Std. einer Schlaganfall-Komplex-Behandlung mit Ergotherapie, Logotherapie und Krankengymnastik aufgenommen. Die Überwachung gestaltete sich unauffällig.

Aufgrund der eigenartigen, atypisch lokalisierten Diffusionsstörung im cMRT und der Vorgeschichte (Mediainfarkt links 06/2012, clinical-isolated-Syndrom (CIS) als mögliche Erstmanifestation Multiple Sklerose 05/2011), untersuchten wir erneut die Rheuma- und Vaskulitisserologie und führten erneut eine Lumbalpunktion durch, welche diesmal eine lymphozytäre Pleozytose zeigte.

Für eine seltene Erkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis, z.B. Morbus Behçet o.ä. fand sich klinisch und anamnestisch kein Hinweis. Unter der Vorstellung, es könnte eine cerebrale Vaskulitis vorliegen, fertigten wir zunächst eine TOF an und vereinbarten in Absprache mit den Neuroradiologen der Universitätsklinik Frankfurt/Main einen Termin zur ambulanten cerebralen konventionellen Angiographie unter der Frage, ob nicht eine cerebrale Vasculitis vorliegen könnte. Hieraus ergäben sich andere Möglichkeiten der Sekundärprophylaxe.

Der Termin ist am 02.10.2012 zwischen 8:00-12:00 Uhr n der Neuroradiologie der Universitätsklinik Frankfurt/Main. Hierzu ist eine Überweisung eines Neurologen notwendig.

Wir empfehlen der Patientin weiterhin, auf eine orale Kontrazeption zu unterlassen.

|  |  |
| --- | --- |
| **G43.1** | **Migräne mit prolongierter Aura** |

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Bei der Arbeit trat am Aufnahmetag gegen 8.30 Uhr ein Schwankschwindel auf, Blitze vor den Augen und Verschwommensehen, anschließend nach 30 Min. drückende Kopfschmerzen occipital und frontal rechtsseitig. Aktuell noch leichtes Verschwommensehen sowie Kopfschmerzen, keine Übelkeit, keine Doppelbilder. Ähnliche Symptomatik habe sie bislang dreimal gehabt, jedoch schon einige Zeit her. An Vorerkrankungen Endometriose, Z. n. Pankreatitis mit ERCP bekannt.

**Therapie und Verlauf:**

Insgesamt ist von einer Migräne mit Aura auszugehen. Bei Aufnahme bestanden noch Kopfschmerzen, die sich auf Gabe von Paracetamol im Verlauf besserten und bis zum Entlassungszeitpunkt komplett rückläufig waren. Kernspintomographisch konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Wir empfehlen das Führen eines Kopfschmerztagebuches und die Einnahme von Paracetamol 1 g bei Auftreten einer Aurasymptomatik oder Kopfschmerzen. Bei länger andauernder Aura ggf. erneute Vorstellung.

Wir konnten die Patientin nach durchgeführter Diagnostik in die ambulante Weiterbehandlung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
| **R51** | **Kopfschmerz** |

**Aktuelle Vorgeschichte:**

2008 sei die Patientin mit einer viralen Meningitis bei uns gewesen, aktuell habe sie seit 4 Wochen Kopfschmerzen, betont im Nacken und hochparietal. Sie habe einen grippalen Infekt gehabt vor 4 Wochen. Habe dann eine Woche starke Kopfschmerzen gehabt, die seien im Verlauf leicht besser geworden, seien jedoch wieder seit 2 Tagen verschlimmert. Die Patientin kommt nun mit dem Verdacht auf erneute Meningitis zur stationären Aufnahme.

**Lumbalpunktion vom 25.09.2012:**

**Normale Zellzahl mit 3/3 Zellen, Eiweiß mit 80 mg/dl erhöht, Laktat und Glukose normwertig.**

**Borrelien-Serologie: ASV, PCR und oligoklonale Banden noch ausstehend.**

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Frau Mondorf kam bei seit 4 Wochen bestehenden Cephalgien zunächst unter dem Verdacht auf eine erneute Meningitis zur Aufnahme. Das CRP war bei Aufnahme normwertig, liquordiagnostisch konnte eine erneute Meningitis ausgeschlossen werden. Im Labor zeigten sich erhöhte Leberwerte, was laut der Patientin bereits seit längerem bekannt sei.

Zur weiteren Abklärung, insbesondere zum Ausschluss einer Sinusvenenthrombose veranlassten wir noch eine Kernspintomographie, der Befund stand zum Diktatzeitpunkt noch aus.

Insgesamt gehen wir am ehesten von einem prolongierten, parainfektiösen Kopfschmerz aus und empfehlen die weitere symptomatische analgetische Therapie, z.B. Paracetamol.

Nach durchgeführter Diagnostik konnten wir die Patientin dann am 27.09.2012 in Ihre weitere ambulante Behandlung entlassen.

|  |
| --- |
|  |

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

**R51           Medikamenteninduzierter Kopfschmerz (Methotrexat)**

**M06.99      Rheumatoide Arthritis**

**Anamnese:**

Die Patientin wurde notfallmäßig zu uns eingewiesen aufgrund zunehmender Kopfschmerzen und dem Verdacht einer Sinusvenenthrombose. Sie habe seit ca. 10 Tagen zunehmende Cephalgien. Beginnend occipital im Verlauf Ausbreitung nach holozephal. Die Beschwerden seien im Liegen verstärkt, zeitweise Übelkeit und Schwindel. Passager habe sie einen Linksdrall gehabt.

In der Vorgeschichte sei im Juli eine rheumatoide Arthritis diagnostiziert worden, weshalb sie Kortison in absteigender Dosierung erhalten habe und zuletzt auf Methotrexat eingestellt worden sei, das zunächst i.v. verabreicht wurde und dann in Tablettenform. Die Kopfschmerzen seien direkt nach der erstmaligen Einnahme von MTX als Tablette aufgetreten und hielten seitdem an.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die notfallmäßige stationäre Aufnahme von Frau Sommer erfolgte aufgrund von zunehmenden Kopfschmerzen unter dem Verdacht auf eine Sinusvenenthrombose. Diese Diagnose konnte anhand der noch am Aufnahmetag durchgeführten Kernspintomographie ausgeschlossen werden. Zunächst lehnte die Patientin die Lumbalpunktion ab stimmte dann aber am Folgetag der Durchführung zu. Hier ergab sich kein Anhalt für das Vorliegen einer Meningitis. Bei unauffälligem CRP haben auch keinen Anhalt für das Vorliegen einer Arteriitis temporalis. Letztendlich könnte es sich am ehesten doch um die Nebenwirkungen der Methotrexat-Therapie handeln, insbesondere nachdem die Patientin angibt, dass die Schmerzen direkt nach der Einnahme begonnen.

Wir empfehlen daher eine symptomatische analgetische Therapie und eine gelegentliche CRP- und BSG-Kontolle. Sollte es hier zu einem Anstieg kommen, so sollte nochmal die Diagnostik hinsichtlich einer möglichen vorliegenden Arteriitis temporalis durchgeführt werden.

Nach durchgeführter Diagnostik und Therapie konnten wir die Patientin am 27.09.2012 in die weiteren ambulante Behandlung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
| **G51.0** | **Fazialisparese rechts** |
| **E11.90** | **Nicht primär insulinabhängiger Diabetesmellitus (Typ-2-Diabetes): Ohne Komplikationen: Nicht als entgleist bezeichnet** |

**Anamnese:**

Seit dem Vortag Zunahme der vorbekannten peripheren Facialisparese rechts, begleitet auch von leichten Schmerzen der rechten Gesichtshälfte. Bei der Patientin ist ein Diabetes mellitus bekannt mit Metformin behandelt und Z.n. Facialisparese 1994 rechts mit noch weiter bestehender inkompletter Parese.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die Patientin  stellt sich aufgrund einer Verschlechterung der vorbestehenden peripheren Facialisparese rechts vor. In der Computertomographie konnte kein auffälliger Befund erhoben werden, insgesamt war bei vorbestehender Facialisparese rechts die Einschätzung ob es sich jetzt um eine zentrale oder periphere Facialisparese handelt schwierig, weshalb noch eine Kernspintomographie zum Ausschluss einer Ischämie durchgeführt wurde, diese zeigte sich dahingehend unauffällig. Eine Lumbalpunktion wurde von der Patientin abgelehnt, daher bestimmten wir die Borrelien-Antikörper, die aktuell noch ausstehend sind. Da wir von einer erneuten idiopathischen Facialisparese ausgehen, begannen wir mit Decortin 2 x 25 mg, worunter sich die BZ-Werte als entgleist zeigten, so dass wir diese Therapie beenden mußten. Am 27.09.2012 kann die Patientin dann in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

**R42           Schwankschwindel bei V.a. Hirnstamm-TIA**

**I63.9                    Z.n. Hirninfarkt des inneren Schenkels der Capsula int. re. a.e. mikroangiopathischer**

**Anamnese:**

Der Patient berichtet, unter Schwankschwindel seit ca. 3 Tagen zu leiden. Am Aufnahmetag deutliche Zunahme des Schwankschwindels. Herr Mack klagte auch seit 4 dem letzten stationären Aufenthalt im Februar 2012  über eine leichte Parese der linken Seite. An Vorerkrankungen ist ein Urothel Carzinom bekannt

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Herr Mack wurde zur Abklärung eines seit 3 Tagen bestehenden, unterschiedlich starken Schwankschwindels ohne Übelkeit stationär aufgenommen. Als weitere neurologische Defizite besteht eine diskrete armbetonte leichte Feinmotorikstörung links. Im MRT hier zeigte sich keine frische Infarzierung , sondern eine Demarkation eines kl. Defektes im Verlauf des inneren Schenkels der Capsula int. re. nach Infarkt 2/12 .  Im Rahmen der schwindelsabklärung fand sich kein sicherer Anhalt für eine peripher vestibuläre Genese, unter dem Verdacht auf eine Hirnstamm-TIA erfolgte eine Schlaganfallkomplexbehandlung. Zusammenfassend besteht ein diskreter, wechselnd starker Schwankschwindel ohne relevante Alltagsbeeinträchtigung, ohne Hinweis auf kardiovaskuläre, zentrale oder periphere Ursachen. Wir empfehlen ambulant ein leichtes Kreislauftraining. |

**Schwindel bei Z.n. Neuropathia vestibularis, aktuell am ehesten somatoformer Schwindel**

**Anamnese:**

Seit 2 Wochen habe sie Schwindel, sei in HNO-ärztlicher Abklärung gewesen, dort sei eine Störung der Vestibularis-Funktion gesehen worden, man habe ihr gesagt ein Gefäß sei geplatzt, soweit zu verstehen sei wohl eine Seite untererregbar im Sinne am ehesten einer Neuronitis vestibularis. Im Verlauf sei es zu einer Besserung gekommen, am Vortag habe sie einen Autounfall gehabt mit HWS-Distorsion, deswegen wurde sie am Vortag bereits geröntgt seitdem deutliche Verschlechterung des Schwindels  mit Schwankschwindel. Sie habe sich aktuell erneut HNO-ärztlicherseits vorgestellt, dort sei eine Verbesserung der Vestibularis-Funktion gesehen worden und die aktuelle Verschlechterung nicht erklärt worden, so dass die HNO-Ärzte eine neurologische weitere sofortige Abklärung empfohlen hatten. Bei der Patientin sei wohl Borderline-Störung bekannt, weshalb sie Fluoxetin einnehme.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Frau Warth stellte sich mit einer Verschlechterung der bereits seit 2 Wochen bestehenden Schwindelsymptomatik vor. Soweit anamnestisch zu erheben handelt es sich ursprünglich um eine Neuronitis vestibularis, die durch die HWS-Distorsion aktuell verschlechtert ist. Wir nahmen die Patientin notfallmäßig zum Ausschluss einer Vertebralis-Dissektion auf und führten eine Kernspin mit Angio durch, die einen unauffälligen Befund erbrachte. Am ehesten ist hier jetzt von einer Verschlechterung im Rahmen der HWS-Distorsion auszugehen, ggf. kommt noch eine somatoforme Komponente hinzu. Wir empfehlen leichte körperliche Belastung mit Lagerungs- und Gleichgewichtsübungen und entllassen die Patientin nach durchgeführter Diagnostik ohne Änderung der vorbestehenden Medikation in die weitere ambulante Behandlung.

|  |  |
| --- | --- |
| **H49.0** | **Lähmung des N. oculomotorius (III. Hirnnerv)** |
| **E11.90** | **Nicht primär insulinabhängiger Diabetes mellitus (Typ-2-Diabetes) ohne Komplikationen, nicht als entgleist bezeichnet** |

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Bei dem Patienten traten Mitte August starke Cephalgien rechts frontal sowie anschließend Doppelbilder und eine äußere Okulomotoriusparese rechts auf. Er war dann im Krankenhaus im Urlaub in Rotthalmünster, wo eine Kernspintomographie mit TOF durchgeführt wurde sowie ein opthalmologisches Konsil. Diese Untersuchungen ergaben keine auffälligen Befunde, allerdings wurde neu ein Diabetes mellitus diagnostiziert, der mit Metformin begonnen wurde zu therapieren. Zusätzlich besteht bei dem Patienten noch ein arterieller Hypertonus und eine Dyslipoproteinämie. Der Patient berichtet nun , dass er weiterhin starke Kopfschmerzen habe, die Okulomotoriusparese habe sich nicht gebessert, er könne mit den Kopfschmerzen kaum schlafen, so dass er nun notfallmäßig zur Aufnahme kommt. Bislang habe er Ibuprofen 800 mg eingenommen.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Wir nahmen Herrn Schmitz bei seit 4 Wochen bekannter diabetischer Okulomotoriusparese zur Lumbalpunktion und Schmerztherapie bei ambulant nicht beherrschbaren Kopfschmerzen auf. Insbesondere führten wir noch eine BSG-Untersuchung zum Ausschluss einer Arteriitis temporalis durch, die unauffällig war. Auch hat der Patient nur einseitige Kopfschmerzen. Wir behandelten dann symptomatisch mit Novalgin, Lyrica, Ibuprofen zur Schmerzmedikation. Liquordiagnostisch zeigte sich ein unauffälliger Befund, so dass sich hier kein Anhalt für eine andere Genese der Okulomotoriusparese ergibt, so dass letztendlich nur die Behandlung des Diabetes mellitus, die wir mit Metformin begannen, und die Schmerztherapie möglich sind. Nach durchgeführter Diagnostik und Schmerztherapie mit leichter Besserung der Symptomatik konnten wir den Patienten dann am 29.09.2012 in die ambulante Weiterbehandlung entlassen.

**A87.9         Virusmeningitis**

**Anamnese:**

Der Patient kam notfallmäßig zur stationären Aufnahme aufgrund seit dem 20.09.2012 bestehender dumpf drückender Kopfschmerzen frontal sowie bitemporal betont. Seitdem permanenter Dauerkopfschmerz mit Zunahme der Intensität. Zuvor leichter grippaler Infekt mit Schluckbeschwerden seit Mittwoch und subfebriler Temperatur bis 37.4 ° Celsius. Keine wesentlichen Vorerkrankungen.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die notfallmäßige stationäre Aufnahme von Herrn Gregori erfolgte wegen seit mehreren Tagen zunehmender Kopfschmerzen und subfebriler Temperatur. In der Liquordiagnostik zeigte sich eine lymphozytäre Pleozytose, so dass am ehesten von einer viralen Meningitis auszugehen ist. Das CRP war nur leichtgradig erhöht. Hier bestand dann kein Fieber mehr. Wir gaben bis zum Vorliegen der negativen Borrelienserolgie Rocephin i.v. und behandelten symptomatisch mit Novalgin, zunächst i.v. dann als Tropfen. Hierunter waren die Kopfschmerzen gut rückläufig.

In der Kontrollpunktion vom 28.09.2012 zeigte sich eine .....

Bei insgesamt gut rückläufiger Symptomatik konnten wir den Patienten am 29.09.2012 in die ambulante Weiterbehandlung entlassen. Wir empfehlen noch Schonung für 1 – 2 Wochen und die symptomatische analgetische Therapie bei Auftreten von Kopfschmerzen.

|  |  |
| --- | --- |
| **G62.9** | **Polyneuropathie, nicht näher bezeichnet** |
| **I10.90** | **Hypertonus o.n.A.** |
| **I25.13** | **Atherosklerotische Herzkrankheit: Drei-Gefäßerkrankung** |

**Anamnese**

Bei dem Patienten bestehen seit mehreren Jahren schleichend zunehmende Schwierigkeiten beim Laufen sowie eine Taubheitsgefühl der Unterschenkel, Füße und Zehen linke mehr als rechts. Es sei bereits vor 1 Jahr eine neurologische Abklärung erfolgt, die eine maximal demyelisierende PNP ergab. Zuletzt sei es zu einer leichten Gangverschlechterung gekommen, weshalb der Patient nun zur PNP-Abklärung zur stationären Aufnahme kommt. Bei dem Patienten ist eine arterielle Hypertonie, eine KHK und pAVK und Zustand nach Myokardinfarkt bekannt. Weiterhin Zustand nach Bandscheiben-OP LWK IV/V wegen einer Spinalkanalstenose mit Fixateur intern.

**Therapie und Verlauf**

Wir nahmen Herrn Götz zur Abklärung der bereits seit 1 Jahr bekannten sensomotorischen axonal demyelisierenden PNP auf. Wir planten bereits am Aufnahmetag die LP durchzuführen, diese war zunächst frustran, da der Patient in der fraglichen Höhe einen Fixatuer intern hatte, wir führten daher zunächst ein Röntgen der LWS durch und punktierten am Folgetag mit dem Röntgen eine

Etage höher. Hier zeigte sich nur ein leichtgradig erhöhtes Protein, was auch letztendlich auf die lumbale Spinalkanalstenose  zurückzuführen sein könnte. Bei fehlendem Betreffen der Arme und eher im Vordergrund stehender axonaler Schädigung besteht akutell kein eindeutiger Anhalt für eine CIDP. Weiterhin haben wir die laborchemische Diagnostik abgenommen, hier zeigte sich

Vitamin B 12 nach Substitution normwertig, der Hb1c zeigte sich grenzwertig, der OBTT bei uns war allerdings normwertig, sodass wir keinen Anhalt auf das Vorliegen eines Diabetes mellitus haben. Einige Laborwerte sind noch ausstehend und werden nachberichtet.

Aus den bislang erfolgten Ergebnissen konnten wir keine Ursache der Polyneuropathie finden und empfehlen zunächst weitere ambulante Kontrollen. Nach durchgeführter Diagnostik konnten wir Herrn Götz dann am 27.09.2012 in Ihre weitere ambulante Behandlugn entlassen.

**F 41.0        Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst**

**I 10.91       Essentielle Hypertonie, nicht näher bezeichnet, mit Angabe einer hypertesiven Krise**

**M 06.99     Chronische Polyarthritis, nicht näher bezeichnet, nicht näher bezeichnete Lokalisation**

**Anamnese:**

Die Patientin kommt notfallmäßig zur stationären Aufnahme, nachdem sie am Morgen für 1 Stunde am ganzen Körper gezittert habe und innerlich unruhig gewesen war für etwa 1 Stunde. Bei Eintreffen in der Klinik Besserung der Symptomatik, aber noch Angabe von Schwäche im ganzen Körper.

Weiterhin ist bei der Patientin eine rheumatoide Arthritis mit Prednisolon behandelt und eine arterielle Hypertonie bekannt.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die Aufnahme von Frau Blümel erfolgte aufgrund einer stattgehabten Panikattacke. Die Patientin war noch in der Notaufnahme verzweifelt hilflos und lehnte eine Entlassung nach Hause ab aus Angst erneute Panikattacken zu erleiden. Dies wurde auch von den Angehörigen so bestätigt. Im weiteren Verlauf ließ sich klären, dass die Patientin seit mindestens 2 Jahren immer wieder Panikattacken hat, aber in letzter Zeit ??????????????? deutlich häufig der Panikattacken gekommen sei, weil sie sich zu Hause nicht mehr alleine versorgen könne, ein Antrag auf einen Heimplatz sei bereits erfolgt, jedoch noch kein Platz vorhanden. Die Patientin  sei zu Hause zunehmend überfordert und bekomme dann Panikattacken. Hier traten auch Panikattacken auf, die mit Tavor kupiert werden konnten. Bei vorliegender depressiver Stimmung wurde mit der Patientin eine Mirtazapin-Eindosierung besprochen und vorgenommen, eine psychiatrische Vorstellung lehnt die Patientin ab. Da die Patientin  weiterhin die Entlassung nach Hause ablehnte meldeten wir einerseits eine geriatrische Reha, andererseits eine Kurzzeitpflege an.

|  |  |
| --- | --- |
| **I63.3** | **Atherothrombotischer Mediainfarkt links, Lyse, initial** |
| **R47.0** | **Globale Aphasie und** |
| **G81.0**  **I10.00** | **Schlaffe Hemiplegie re.**  **Arterielle Hypertonie**  **KHK mit Bypässe 1995** |

**Anamnese:**

Im Beisein der Ehefrau röchelte der Patient um 18:30 Uhr beim Fernsehen, anschließend sei er nach rechts gesunken und habe nicht mehr sprechen können. Ca. 5 Minuten später trifft der RTW ein, stellt eine Hemiplegie rechts mit Aphasie fest. Es erfolgt im Rendevouzverfahren mit NEF der Kontakt im CCT um 19:15 Uhr, nach Blutungsausschluss kommt der Patient auf die Stroke-Unit zur Lyse. Gegen 19:45 Uhr erhält er den Bolus. In der Vorgeschichte koronare Herzkrankheit, 3-fach Bypass-OP 1995. Medikation bei Aufnahme: Metoprolol 50 mg ret. 1-0-1, Dynorm 5 mg ½-0-0, ASS 100 mg 1-0-0. Risikofaktoren: Nichtraucher, arterielle Hypertonus, keine Rhythmusstörung bekannt.

**Ergänzendes Labor:**

Im Urinstatus 100 Leukozyten, Nitrit neg., HbA1c 5,7 normwertig, unauffällige Blutzuckertagesprofile, Cholesterin 210 mg/dl, HDL, LDL und Triglyzeride unauffällig.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Herr Fechner wurde aufgrund einer von der Ehefrau beobachteten akuten Hemiplegie rechts mit globaler Aphasie nach Blutungsausschluss auf die Stroke-Unit aufgenommen, dort erhielt er 75 Minuten nach Auftreten des Ereignisses eine systemische Lysetherapie. Hierunter besserte sich rasch seine Hemiparese. Er erhielt dort intensiv Krankengymnastik, Ergotherapie und Logotherapie, bei Verlassen der Stroke-Unit zeigte er noch eine leichte motorische Aphasie und eine diskrete zentrale Facialismundastschwäche rechts, ist jedoch selbständig gut mobil. Als Gefäßrisikofaktoren besteht eine Makroangiopathie sowohl dopplersonographisch als auch in der Vorgeschichte aufgrund der koronaren Herzkrankheit und ein arterieller Hypertonus sowie ein erhöhtes Cholesterin. Die Ätiologie des Stroke ist am ehesten atherothrombotisch, da man im M2-Segment im initialen Kontrast-CT einen Abbruch sehen kann. Nebenbefundlich bestand eine unklare Struktur im Röntgen-Thorax, die wir erneut mittels CT-Thorax untersuchten. Hierbei zeigte sich kein Anhalt für einen Tumor.

Gut gebessert verlässt uns Herr Fechner in die stationäre Neurologische Rehabilitation am xxxxxxx

**Arteria cerebri media-Infarkt links bei M1-Verschluss links.**

**Arterielle Hypertonie.**

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte über das CT auf unsere Stroke-Unit. Laut der Enkeltochter habe sie Frau V. gegen 18:30 Uhr in der Wohnung liegend vorgefunden, sie zeigte eine Schwäche der rechten Seite sowie eine Sprachstörung. Das letzte Mal sei Frau V. von der Tochter gegen 18 Uhr unauffällig gesehen worden. Laut der Tochter habe bereits am Vortag während des gesamten Vormittages eine Mundastschwäche rechts bestanden.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin wach, Orientierung bei Aphasie nicht beurteilbar. Globale Aphasie. Kein Meningismus. Hirnnervenstatus: Pupillen rund und mittelweit, Lichtreaktion bds. prompt, leichter Herdblick nach links. Mundastschwäche rechts, sonst unauffälliger Hirnnervenstatus.Motorik: Schlaffe Hemiparese rechts. Kraftgrad der Arme rechts 0/5, Kraftgrad am rechten Bein 2/5. Absinken im Arm- und Beinhalteversuch rechts. Muskeleigenreflexe seitengleich schwach auslösbar. Babinskizeichen bds. negativ.Koordination kann nicht geprüft werden. Sensibilität nicht beurteilbar.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte bei seit dem Vortag bestehender Hemiparese rechts sowie seit dem Aufnahmetag mit Progredienz und Aphasie über das CT auf unsere Stroke-Unit. Im initial durchgeführten CT des Schädels zeigte sich ein alter Posteriorinfarkt rechts, jedoch ohne Anhalt für eine frische territoreale Ischämie oder Blutung. Ergänzend wurde eine CT-Angiographie durchgeführt mit Nachweis einer hochgradigen Stenosen der linken Arteria cerebri media im distalen M2-Segment. Aufgrund der bereits seit dem Vortag bestehenden Symptomatik konnte eine intravenöse Thrombolyse nicht durchgeführt werden. Frau V. wurde über 3 ½ Tage auf unserer Stroke-Unit am Monitor überwacht, hier zeigte sich bereits zu Beginn am Monitor eine Tachyarrhythmia absoluta, so dass wir eine Therapie mit Digitoxin begannen.

Frau V. erhielt Ergotherapie, Logopädie und Physiotherapie.

In der Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße ergab sich kein Anhalt für hämodynamisch relevante Stenosen extracraniell. Im durchgeführten EKG gelang ebenfalls der Nachweis einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Im durchgeführten transthorakalen Herzultraschall zeigte sich eine mäßige linksventrikuläre Hypertrophie bei guter systolischer linksventrikulärer Pumpfunktion ohne Wandbewegungsstörungen. Das linke Atrium zeigte sich leicht vergrößert.

Bei bestehender Aphasie sowie schwerer Dysphagie war ein oraler Kostaufbau nicht möglich. Die Medikation musste intravenös verabreicht werden, so dass eine nasogastrale Sonde gelegt wurde. Frau V. zog sich diese jedoch, so dass die Medikation weiterhin intravenös verabreicht wurde. Zudem erhielt Frau V. StructoKabiven peripher.

Am 19.09.2012 fieberte die Patientin auf, so dass wir eine antibiotische Therapie mit Cefuroxim begannen. Parallel kam es zu einem Anstieg der Entzündungsparameter.

Bei anhaltender schwerer Aphasie, Dysphagie sowie Hemiparese rechts mit wechselnder Vigilanz wurde für Frau V. eine geriatrische Weiterbehandlung im St. Vinzenz-Krankenhaus / MLS in die Wege geleitet. Mit der bevollmächtigten Tochter **Frau** **Carola Hilpert wurde über die Möglichkeit einer PEG-Anlage** gesprochen ????.

Am 21.09.2012 können wir Frau V. in die geriatrische Weiterbehandlung des St. Vinzenz-Krankenhauses / MLS verlegen

**Deltoideusatrophie links mit Parese Kraftgrad 3**

**Bizepsparese links Kraftgrad 3 bis 4 bei**

**V.a. Bandscheibenmassenvorfall bei HWK 4/5 links mit**

**erheblicher Kompressionswirkung**

**Herpes Zoster-Erkrankung im linken Arm**

**Anamnese:**

Der Patient berichtet, dass er seit 3 Wochen eine zunehmende Muskelschwäche im proximalen linken Arm habe mit Schmerzen. Er habe Herpes Zoster im linken Arm von C4 bis C5 und sei beim Hautarzt gewesen. Dort sei er stationär mit Aciclovir i.v. behandelt worden. Aktuell kaum Hautveränderungen.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Es erfolgte die Aufnahme bei Armschwäche linksseitig und seit 3 Wochen bestehender Herpes Zoster-Infektion am linken Arm. Die vorstationäre Medikation mit Voltaren, Novalgin, Mirtazapin. Lyrica wurde fortgesetzt. Gabapentin wurde abgesetzt. Zusätzlich erhielt der Patient Tramal long. Es erfolgte die weitere Diagnostik. Im MRT der HWS ergab sich der Verdacht auf einen Bandscheibenvorfall linksseitig im Segment C4/C5 mit möglicherweise Kompression der C5-Wurzel links. Nach neurochirurgischer Vorstellung wurde eine OP-Indikation gegeben mit der Bitte um Ergänzung in einem CT der HWS vor der geplanten OP und Übernahme am 25.09.2012. Des weiteren ergab sich im MRT der HWS nebenbefundlich der Hinweis auf eine Myositis des Musculus subscapularis bzw. supraspinatus links, da beide Muskulaturen ödematös aufgetrieben erschienen. Hier ist im Verlauf ergänzend nach OP ein MRT der Schulter mit Kontrastmittel empfehlenswert zur weiteren Diagnostik.

Am 25.09.2012 wurde der Patient verlegt auf die Neurochirurgische Abteilung zur Planung der OP.

|  |  |
| --- | --- |
| **I63.3** | **Atherothrombotischer Mediainfarkt links, i.v. Lyse** |
| **R47.0** | **Globale Aphasie und** |
| **G81.0**  **I10.00** | **Schlaffe Hemiplegie re.**  **Arterielle Hypertonie**  **KHK mit Bypässe 1995** |

**R51          Kopfschmerz**

**V.a. chronisch entzündliche ZNS Erkrankung (Radiologisch isoliertes Syndrom)**

Die Patientin berichtete, dass sie seit 3 Jahren unter intermittierenden Kopfschmerzen leide, seit

1 ½ mit zunehmender Intensität, die Kopfschmerzen seien begleitet von Übelkeit, selten Erbrechen. Eine Kernspintomographie sei 2009 durchgeführt worden, wo sich Glioseherde gezeigt hatten, eine Kontrolle 2012 sei unverändert gewesen. Dem schriftlichen Befund ist zu entnehmen, dass die Herde größtenteils typisch im Sinne einer ED zu werten sind. Uns gelang es leider nicht die Bilder einzuspielen. Die Kopfschmerzen treten 3 – 4 x im Monat auf und halten teilweise bis zu 2 Tage an.

**Liquorpunktion vom 21.09.2012:**Normale Zellzahl mit 3/3 Zellen. Normalbefunde für Eiweiß, Glukose, Lactat im Liquor. Normaler Albumin-Quotient, keine intrathekale Synthese im Quotientenschema nachgewiesen.

Borrelien-Serologie negativ, Anti-Körper-Indizes nicht berechenbar.   
Oligoklonale Banden: Nachweis von 2 Banden im Liquor, damit positiv.  
**Verlauf und Zusammenfassung:**   
Die Patientin kam zur Lumbalpunktion zur stationären Aufnahme eine Vaskulitisdiagnostik war bereits ambulant erfolgt mit unauffälligem Ergebnis. Die Ergebnisse der Lumbalpunktion zeigten oligoklonalen Banden, so dass sowohl liquordiagnostisch als auch kernspintomographisch die Diagnose einer ED gestützt wird, allerdings besteht keine entsprechende Klinik, so dass wir hier zunächst weitere cMRT Kontrollen empfehlen.

Klinisch liegt bei der Patientin am ehesten eine Migräne vor. Am Entlassungstag kam es zu einer typischen Migräneaura. Wir haben der Patient zunächst empfohlen ein Kopfschmerztagebuch zu führen, dies dann dem behandelnden Neurologen vorzulegen und dann eine Migräneprophylaxe einzuleiten, z. b. mit Topamax.  
  
Nach durchgeführter Diagnostik konnten wir Frau Ruppel dann in die weitere ambulante Behandlung entlassen.

|  |
| --- |
|  |

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

**Status migränosus**

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Die Patientin berichtet, seit dem Nachmittag des Vortages zunehmende rechts-frontale Kopfschmerzen entwickelt zu haben, sie habe dann zunächst Schmerzmittel eingenommen, worunter die Symptomatik besser geworden sei, hätte jedoch weiter angehalten. Sie sei dann am Aufnahmetag arbeiten gegangen, dort hätten die Kopfschmerzen dann wieder zugenommen, diese seien retroorbital rechtsseitig lokalisiert gewesen von pochendem Charakter. Bei der Arbeit habe sie dann Schwindel entwickelt und die Kopfschmerzen seien auf Analgetikagabe nicht wesentlich besser geworden. Dann habe sie sich bei der Arbeit auf den Boden setzen müssen, fraglich sei sie synkopiert, die Patientin sagt jedoch selbst, sie sei immer bei Bewusstsein gewesen. Sie sagt, sie habe eine bekannte Migräne, allerdings sei die letzte Attacke etwa 20 Jahre her, auch damals seien sie halbseitig gewesen, immer 2-3 Tage anhaltend, aber auch Seiten wechselnd. Aktuell leichte Übelkeit, Licht –und Lärmempfindlichkeit.

**Therapie und Verlauf:**

Die Patientin stellte sich mit einem Status migränosus vor. Wir verabreichten 1 g Paracetamol i.v. , worunter die Symptomatik leicht rückläufig war. Am Abend kam es zu erneuten Kopfschmerzen, sie erhielt erneut Analgetika. Am Folgetag waren die Kopfschmerzen deutlich rückläufig. Computertomographisch hatte sich ein Normalbefund ergeben. Nach ausreichender Beobachtung des Status migränosus konnten wir die Patientin dann am 29.09.2012 in die ambulante Weiterbehandlung entlassen. Wir empfehlen bei erneutem Anfall die Einnahme von 1g ASS oder Paracetamol.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | | |  |
|  | **R42**  **F32.1** | **Schwankschwindel, am ehesten psychosomatischer Genese bei**  **Mittelgradige depressive Episode, akutell eher submanische Stimmung** | |
|  |  |  |  |

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen seit mehreren Monaten wieder zunehmenden Schwindel. Frau Nowak klagte seit paar Tage über starke Schwindel.

An relevanten Vorerkrankungen sind eine Arterielle Hypertonie und eine Depression bekannt.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Wir nahmen die Patientin zur Abklärung und Behandlung des o. g. Schwindels auf, wobei sich bereits in der klinisch neurologischen Untersuchung bei Aufnahme die Symptomatik mit einer deutlichen funktionellen Komponente darstellte.  Wir führten eine Diagnostik mit Farbduplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße und Kernspintomographie durch, welche unauffällig blieb. Auch die AEP waren unauffällig. Insgesamt gehen wir bei auch unauffälligem neurologischem Befund von einer funktionellen Genese im Sinne eines somatoformen Schwindel diagnostizieren bei bekannter affektiver Erkrankung aus. |

Wir können die Patientin nach erfolgter Diagnostik und Therapie in Ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen.

**TIA im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media linksseitig        G45.12**

**Mittel- bis hochgradige Aortenstenose**

**Mittelgradige Aorteninsuffizienz**

**Arterielle Hypertonie                                                                     I10.00**

**Diabetes mellitus Typ 2                                         E14.90**

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte notfallmäßig wegen seit dem Vortag mehrmals aufgetretenen Gefühlsstörungen im Bereich der rechten Gesichtshälfte sowie eine Schwäche im Bereich des rechten Armes. Darüber hinaus keine Beschwerdesymptomatik, insbesondere keine Sprachstörung. Die Patientin berichtet auch darüber hinaus keine Beschwerden zu haben.

**Therapie, Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte mit oben beschriebener Symptomatik zur Schlaganfallkomplexbehandlung auf unsere Stroke-Unit. In der primär durchgeführten Bildgebung zeigten sich keine Auffälligkeiten. Es erfolgte entsprechend die erweiterte Bildgebeung mittels Kernspinuntersuchung. Auch hier keine Diffusionsstörung im Sinne einer frischen Ischämie. Die Patientin zeigte sich hier im Verlauf beschwerdefrei, so dass wir am ehesten von einer TIA ausgehen. Im Rahmen der durchgeführten neurologischen kardiologischen Diagnostik zeigten sich keine wesentlichen Auffälligkeiten, insbesondere keine Herzrhythmusstörungen im Sinne eines Vorhofflimmerns oder Stenosen im Bereich der hirnversorgenden Gefäße, so dass wir eine Sekundärprophylaxe mit Aspirin für ausreichend halten.

Die USKG Untersuchung zeigte ein kombiniertes Aortenvitium mit einer mittel- bis hochgradigen Aortenstenose und einer mittelgradigen Aorteninsuffizienz. Die Patientin wünschte keine weitere kardiologische Abklärung sowie keine Therapie des Vitiums. Über das Krankheitsbild wurde sie aufgeklärt. Bei ausgeprägtem Risikoprofil mit arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus Typ 2 empfehlen wir die konsequente Reduktion der behandelbaren Risikofaktoren und entlassen die Patientin in beschwerdefreien Zustand in Ihre weitere ambulante Betreuung.

**Linksseitige Kopfschmerzen, am ehesten bei Sinusitis linksseitig**

**Anamnese:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen seit etwa einer Woche bestehender progredienter links temporaler Cephalgien sowie einem Druckgefühl auf den Ohren und den Augen, dabei kein Erbrechen, kein Fieber. Die Patientin berichtet, einmalig sei es zu einer Sprachstörung gekommen. Des Weiteren sei es intermittierend zu Gefühlstörungen im Bereich der linken Gesichtshälfte gekommen. Die Patientin berichtet, des Öfteren schon unter Kopfschmerzen gelitten zu haben, jedoch jeweils ohne Aurasymptomatik.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte zur Abklärung der oben beschriebenen Kopfschmerzsymptomatik. Im Rahmen der durchgeführten Bildgebung konnten wir eine Sinusvenenthrombose ausschließen. Es fiel im Rahmen der Untersuchung eine Sinusitis linksseitig auf, welche wir am ehesten als Ursache der Beschwerdesymptomatik sehen. Ein Hinweis auf eine darüber hinaus bestehende neurologische Erkrankung konnten wir im Rahmen der durchgeführten Diagnostik nicht feststellen. Wir empfehlen, wie vom HNO-Arzt empfohlen, abschwellendes Nasenspray sowie Sinupret und entlassen die Patientin in gebessertem Zustand in Ihre weitere ambulante Betreuung und empfehlen eine symptomorientierte Schmerztherapie im Verlauf auszuschleichen.

**Neuropathia vestibularis links**

**Bekannte Lumbago**

**Anamnese:**

Der Patient stellt sich in unserer Klinik wegen einer seit ca. einem Monat zunehmenden Schwindelsymptomatik vor. Der Schwindel wird durch die Kopfdrehung verstärkt. Seit einem Jahr habe der Patient Tinnitus, jetzt sistierte dieser. Bei dem Schwindel handelt es sich vor allem um einen Drehschwindel, der abends zunimmt.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme von Herrn Botzem erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf unsere Normalstation. Im Schädel-MRT zeigte sich kein Hinweis auf eine frische Ischämie oder intracerebrale Raumforderungen im Sinne eines Vestibularisschwannoms.  Nebenbefundlich zeigte sich eine Signalanhebung linksparietal, die mit einer kortikalen Dysplasie vereinbar ist. Wir empfehlen die Befundkontrolle in 6 Monaten. Die Duplexuntersuchung der hirnversorgenden Gefäße zeigte keine Pathologie. Unser konsiliarisch hinzugezogene HNO-Arzt stellte die Diagnose einer Neuropathie vestibularis, von einer Decortin-Therapie aufgrund der bereits prolongierten Symptomatik wurde abgesehen. Wir empfehlen eine ambulante Physiotherapie und Mobilisierung. Wir entlassen Herrn Botzem in stabilem Allgemeinzustand in Ihre weitere häusliche Betreuung.

**Immobilisierende Lumbago**

**Anamnese:**

Die Patientin wurde stationär notfallmäßig aufgenommen, nachdem sie am Morgen des Aufnahmetages beim Niesen verstärkte Rückenschmerzen mit Ausstrahlung in beide Gesäßhälften plötzlich bemerkte, dabei akut vor Schmerz präkollaptisch gewesen, keine Blasen- und Mastdarmstörung, ähnliches Ereignis vor 12 Jahren gehabt, damals auch nach Niesen aufgetreten, ambulant mit Spritzen behandelt worden.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die Patientin wurde stationär notfallmäßig aufgenommen aufgrund stärksten immobilisierender Rückenschmerzen. In der klinisch neurologischen Untersuchung zeigte die Patientin keine sensomotorischen Defizite. Sie bekam intensive Schmerztherapie und Krankengymnastik, darunter war sie im Verlauf gut mobil, die Schmerzsymptomatik war deutlich rückläufig, so dass wir die Therapie reduzieren konnten und wir freuen uns die Patientin in gebessertem Allgemeinzustand nach Hause in Ihre weitere ambulante Behandlung entlassen zu dürfen.

Weitere ambulante Krankengymnastik wäre empfehlenswert.

**Zweimaliger generalisieter Krampfanfall**

**Hypokaliämie**

**Arterielle Hypertonie**

**Hyperthyreose**

**Z.n. Ileus-OP vor 3 Wochen**

**Anamnese:**

Die Patientin wurde stationär notfallmäßig aufgenommen, nachdem sie nach einem Schrei bewusstlos in ihrem Zimmer vorgefunden worden ist, nicht ansprechbar. Bei Eintreffen vom Rettungsdienst war die Patientin stabil, erweckbar, neurologisch unauffällig. In der Notaufnahme war die Patientin zunächst voll orientiert, zeigte keine fokalen neurologischen Defizite. Im Verlauf hat sie erneut generalisiert gekrampft, daraufhin bekam sie Diazepam.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die Patientin wurde notfallmäßig wie oben beschrieben aufgenommen, zum Ausschluss einer Blutung führten wir eine computertomographische Untersuchung des Schädels durch, wo sich ein unauffälliger Befund zeigte. Zur weiteren Diagnostik wurde eine kernspintomographische Untersuchung des Schädels veranlasst, diese kein Hinweis auf ein epileptogenen Herd zeigte. Da die Patientin gefallen war, wurde auch ein Röntgen der HWS durchgeführt, wo sich keine Fraktur zeigte. Da es sich um einen 2maligen generalisierten Krampfanfall handelte, wurde eine Therapie mittels Keppra 500 2x täglich angefangen, diese vertrug die Patientin gut.

Die Patientin zeigte laborchemisch eine Hypokaliämie, die von uns substituiert wurde. Wir empfehlen weitere Elektrolytkontrollen.

Während des stationären Aufenthaltes zeigte die Patientin keine erneuten Krampfanfälle mehr, so dass wir uns freuen sie in gutem Allgemeinzustand nach Hause in Ihre weitere ambulante Behandlung entlassen zu dürfen.

Traumatische Subarachnoidalblutung bei Sturz unklarer Genese

Arterielle Hypertonie

Hyperurikämie

Claviculafraktur links

unverschobene Beckenringfraktur

Nitrit-positiver Harnwegsinfekt

|  |
| --- |
|  |

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die Patientin kommt notfallmäßig in unsere Klinik. Am Tag der Aufnahme wurde sie in ihrer Wohnung von der Nachbarin liegend vorgefunden, dabei bestand Hämatom im linken Schulter sowie Schmerzen in den Hüften bds. An das Sturzereignis konnte sich die Patientin nicht erinnern. Beim Umlagern durch den Rettungsdienst kam es zu einer fraglichen absenceartigen Bewusstseinsstörung mit Herdblick nach rechts oben, die etwa 20-30 Sek. angedauert hat. Vor 14 Tagen zeigte die Patientin zum ersten Mal einen Verwirrtheitszustand, seit etwa 7 Tagen bestehen rezidivierende Verwirrtheitszustände, die vor allem abends auftraten.

**Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin in gutem AZ und EZ. Gebiss Prothese. Pulmo: vesikuläres Atemgeräusch, sonorer Klopfschall. Cor: Herztöne rein, rhythmisch, normofrequent. Abdomen: Bauchdecke weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, ubiquitäre Darmgeräusche.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin wach, zu allen Qualitäten uneingeschränkt orientiert, kein Meningismus. Nervenaustrittspunkte frei, neuropsychologisch unauffällig. Hirnnervenstatus: Lidspalten seitengleich, Pupillen rund, mittelweit, isocor, prompte Reaktion auf Lichteinfall direkt und konsensuell, Blickrichtungsnystagmus rechts < links, sonstiger Hirnnervenstatus unauffällig. Motorik: keine latenten oder manifesten Paresen. Schmerz in der linken Hüfte. Sensibilität: keine Sensibilitätsdefizit. Reflexstatus: seitengleich schwach auslösbare Muskeleigenreflexe, keine pathologischen Reflexe. Koordination: keine Störung der Feinmotorik, Eudiadochokinese. Gang in der Aufnahmesituation nicht geprüft, im Verlauf sicher. Essentieller Tremor rechts > links.

Medikation bei Aufnahme: Moduretik 1-0-0, Biso 10 ½-0-0, Remid 100 1-0-0, Rabeprazol 20 1-0-0, Zolpidem dura 10 0-0-0-1.

|  |
| --- |
| **EKG vom 25.09.2012:**  NF Sinusrhythmus, Frequenz 85/min. Indifferenztyp. Unauffällige Erregungsausbreitung und -rückbildung. Insgesamt unauffälliges EKG. Q in III und aVF. R/S in V3.  **Langzeit EKG vom 26.09.2012:**  Aufzeichnungsdauer 19 h. Maximale Herzfrequenz 99/min, min. 67/min, im Mittel 81/min. Sinusgrundrhythmus. Keine höhergradigen ventrikulären Ereignisse, keine Pausen.  **CT Schädel nativ vom 24.09.2012:**  Diskrete SAB in mehreren Sulci re. frontal. Kein Nachweis einer Fraktur. Geringe Marklagerdegeneration. Keine Demarkation frischer Ischämien, keine nativ-CT-graphisch faßbaren TU-suspekten Formationen. Empfehlung: MRT zur weiteren Abklärung.  **Röntgen Oberarm mit Schulter 2 Ebenen vom 24.09.2012:**  Laterale Claviculamehrfragmentfraktur links. Keine Stauungszeichen. Keine Infiltrate. Keine Ergüsse. Grenzwertige Herzgröße.  **MRT Schädel allgemein nativ + TOF vom 26.09.2012:**  1. Bekannte Hygromsäume frontoparietal bds.. 2. SAB rechtsseitig hochfronto/parietal, fraglich auch paramedian links. 3. SAE Grad II. 4. Kein sicherer Hinweis für ein Aneurysma.  **Röntgen Becken nativ vom 27.09.2012:**  Kein Hinweis auf eine okkulte Schenkelhalsfraktur li.. Unverschobene Fraktur des unteren Schambeinastes li. sowie unverschobene Längsfraktur der ventralen Massa lateralis ossis sacris li.. Kaum begleitendes Hämatom, Frakturen wohl nicht mehr ganz frisch. Luft in der Harnblase, Z.n. Katheterisierung ?  **Röntgen Becken a.p. im Stehen; Clavicula 2 Ebenen vom 05.10.2012:**  unverschobene Frakturen des unteren Schambeinastes links sowie der Massa lateralis ossis sacris links. Keine sekundäre Dislokation nach Belastung. Nebenbefundlich Meteorismus.  Clavicula links:  VU vom 24.9..  Mehrfragmentfraktur der lateralen Clavicula links, nur geringe Dehiszenz der Fragmente, keine Zunahme der Dislokation.  Vorbestehende Verkalkung des Ligamentum coracoclaviculare  **SEP vom 28.09.2012:**  Tibialis-SEP: Beidseits verzögerte P40-Latenz, kein signifikanter Amplitudenunterschied.  **AEP vom 28.09.2012:**  REchts verzögerte IPL I-III, ansonsten NOrmalbefund.  **EEG vom 01.10.2012:**  Langsamer Alpha-Grundrhythmus um 8Hz. Nahezu durchgehender Elektrodenartefakt über Fp1 und Fp2. Gut ausgeprägte visuelle Blockadereaktion (Berger-Effekt). Kein Herdbefund, keine epilepsietypischen Potenziale. Hyperventilation und Photostimulation nicht durchgeführt.  **Duplexsonographie hirnversorg. Gefäße vom 02.10.2012:**  ECD: Leichtgradiger Gefäßprozeß, keine hämodynamisch relevante Stenosen bds., AVE bds. orthograd, TCD: kein Schallfenster bds., TN: AV bds. orthograd, AB bis 8,1 cm dargestellt.  **24 h RR Messung vom 04.10.2012:**  Überwiegend hypertensive Blutdruckwerte ohne Nachtabsenkung!      **neuropsychologische Untersuchung vom 04.10.2012:**  Die Pat. berichtete, gestürzt zu sein und sich dabei die linke Schulter und Hüfte gebrochen zu haben. Kognitive oder mnestische Beeinträchtigungen habe sie nicht zu beklagen. Sie war allseits orientiert, geordnet, leicht mürrisch-abwehrend, bot keine Werkzeugstörungen. Bei der psychometrischen Testung zeigte sie ein gutes Instruktionsverständnis und eine leicht erhöhte Erschöpfbarkeit. Im Turm-von-Hanoi bot sie eine leichte Neigung zu Regelverstößen und konnte die Aufgabe für drei Scheiben auch mit Hilfestellungen nicht bewältigen.  Der psychometrische Befund ergab eine durchschnittliche intellektuelle Leistungsfähigkeit, keine kognitive Verlangsamung und deutliche mnestische Defizite im mittelfristigen Behalten. Die Fähigkeit zum Planen und Problemlösen erschien stark beeinträchtigt. Zusammenfassend zeigten sich deutliche mnestische und exekutive Defizite.  **VEP  vom 09.10.2012:**  Beidseits leicht verzögerte P100 Latenz  **MEP vom 09.10.2012:**  Im MEP der Arme (zum M. abductor digiti minimi) zwischen Kortex und C7/Th1 beidseits kein Hinweis auf zentrale motorische Leitungsverzögerung. Im MEP der Beine (zum M. tibialis anterior) zwischen Kortex und L5 bds. kein Hinweis auf zentrale motorische Leitungsverzögerung. |

**Unfallchirurgisches Konsil vom 01.10.2012:**

Claviculafraktur links. Empfehlung: konservative Therapie mit Gilchrist-Verband. Röntgen Becken: unverschobene Beckenringfraktur, bitte Röntgenkontrolle nach Vollbelastung.

**Unfallchirurgisches Konsil vom 09.10.2012:**

Röntgenverlaufskontrolle: keine schwere Dislokation der Fraktur unter Belastung. Patient fühlt sich noch schwach, Schmerzen erträglich. Empfehlung: weitere Mobilisation unter Belastung bis zur Schmerzgrenze.

**Internistisches Konsil:**

Patientin mit Troponinerhöhung, keine AP-Beschwerden, keine Dyspnoe, Z. n. Synkope. Kardiale Risikofaktoren: kein Nikotinabusus, keine arterielle Hypertonie.

Diagnose: Troponinerhöhung ohne weitere Konsequenz. Empfehlung: Langzeit-EKG zur Synkopenabklärung.

**Psychiatrisches Konsil:**

Depressive Reaktion, Anpassungsstörung, keine akute Suizidgefahr. Empfehlung: Lorazepam (Tavor) 0,25-0,25-0-0 für 5 Tage, dann absetzen.

**Routinelabor siehe Anhang**

Urinuntersuchung: Leukozyten 100/µl, pH 6.0, Nitrit positiv, Protein negativ, Glucose normal, Keton negativ, Erythrozyten 10/µl, Bilirubin negativ, Urobilinogen normal.

Urinkultur: E. Coli, Cotrim sensitiv.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme von Frau Mieke erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf unsere Stroke Unit. Im initialen Schädel-CT konnte eine leiche Subarachnoidalblutung festgestellt werden. Die Patientin wurde 3 Tage lang am Monitor überwacht und hat eine Schlaganfallkomplexbehandlung erhalten. Wir gehen von einer traumatischen SAB bei unklarem Sturz aus. Im Aufnahme-EKG zeigte sich ein regelrechter Sinusrhythmus, kein Hinweis auf eine Herzrhythmusstörungen oder Erregungsausbreitung/-rückbildungsstörung. Auch das Langzeit-EKG zeigte keinen auffälligen Befund. Die 24h-RR-Messung zeigte überwiegend hypertensive Blutdruckwerte ohne Nachtabsenkung. Zum Zeitpunkt der Entlassung bleibt die Synkopenursache unklar. Bei der Aufnahme gab die Patientin Schmerzen in der Schulter links an, in der Röntgenuntersuchung konnten wir eine laterale Claviculamehrfragmentfraktur links feststellen. Die Patientin wünschte keine Operation, ebenso lehnte sie zunächst eine konservative Therapie mit Gilchristverband ab, den sie letztendlich aber doch annahm, so dass wir die Claviculafraktur mit Gilchrist versorgt haben. Im Röntgen des Beckens zeigte sich eine unverschobene Fraktur des linken Schambeinastes sowie eine Längsfraktur der ventralen Massa lateralis ossis sacris links. Unser konsiliarisch hinzugezogener Unfallchirurg empfiehlt Röntgenkontrollen nach Belastung, wobei es zu keiner Frakturverschiebung gekommen ist. Letztendlich wurde eine weitere Mobilisierung und Physiotherapie bis zur Schmerzgrenze empfohlen. Wir empfehlen die Röntgenkontrollen von Clavicula sowie Röntgenkontrolle des Beckens in 6 Wochen.

Die Patientin gab eine depressive Stimmung an, weshalb wir unseren Psychiater hinzugezogen haben. Er empfahl initial eine Therapie mit Tavor 0,25 2 x tgl. für 5 Tage. Im Verlauf begannen wir eine antidepressive Therapie mit Cymbalta 60 mg/Tag. Daraufhin kam es zu einer deutlichen Stimmungsverbesserung.

Laborchemisch zeigte sich ein Nitrit-positiver Harnwegsinfekt, der 3 Tage mit Cotrim forte behandelt wurde, wir bitten um Urinkontrolle in 10 Tagen. Bei einer deutlich eingeschränkten Mobilität meldeten wir eine stationäre Rehabilitation an, wohin die Patientin im Anschluss an unsere Behandlung entlassen wurde.

**V.a. generalisierten epileptischen Anfall**

**am ehesten 2. Ereignis nach wohl ebenfalls generalisiertem Anfall im April d.J.**

**bekanntes Korsakow-Syndrom bei**

**Z.n. langjähriger Alkoholkrankheit**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte über die Zentrale Notaufnahme kommend. Lt. Rettungsdienstprotokoll sei es wohl zu einem Krampfanfall zu Hause gekommen. Der Ehemann berichtet, sie sei wohl zunächst sehr still gewesen, habe dann zusammenhanglose Dinge gesagt und schließlich nicht mehr auf Ansprache reagiert. Danach sei sie am Körper sehr steif gewesen, der Speichel sei aus dem Mund geflossen. Zu einem Zungenbiss oder unwillkürlichem Urin- oder Stuhlabgang sei es nicht gekommen. Lt. dem Ehemann habe eine langjährige Alkoholkrankheit bestanden, vor 3 Jahren sei die Patientin stationär in der Psychiatrie gewesen, seit nun 3 Jahren trinke sie keinen Alkohol mehr. Seit ebenfalls etwa 3 Jahren sei das „Kurzzeitgedächtnis“ gestört.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik über die Zentrale Notaufnahme kommend. Fremdanamnestisch gehen wir dzt. am ehesten von einem zweiten generalisierten epileptischen Anfall aus, am ehesten bei vorbestehendem Korsakow-Syndrom. Im initial durchgeführten CT des Schädels konnte eine frische territoriale Ischämie oder Blutung ausgeschlossen werden. Zur weiteren Beurteilung führten wir ein MRT des Schädels durch. Hier zeigte sich eine bekannte Wernicke-Encephalopathie mit unverändert gering frontal betonten Atrophien und mikroangiopathischen Marklagerveränderungen, ansonsten ein unauffälliger Status. Der Befund des durchgeführten EEG ist dzt. noch ausstehend und wird nachberichtet. Frau Seitz sowie der Ehemann der Patientin wurden über die Befunde aufgeklärt. Wir begannen bei am ehesten zweiten Ereignis sowie bestehender strukturellen Hirnläsion eine antikonvulsive Therapie mit Lamotrigin. Wir begannen mit einer niedrigen Dosis von 12,5 mg 2  x täglich. Wir empfehlen eine ambulante wöchentliche Steigerung um 25 mg, bis zu einer Zieldosis von 100 mg pro Tag. Frau und Herr Seitz wurden zudem über ein Fahrverbot von mindestens einem Jahr aufgeklärt. Ebenso rieten wir von risikoreichen Sportarten/Verhalten, etwa Schwimmen oder unbeaufsichtigtes Baden ab. Am 12.10.2012 können wir Frau Seitz nach erfolgter Diagnostik in Ihre ambulante Versorgung entlassen.

**Neuropathia vestibularis rechts**

**Arterielle Hypertonie**

**Diabetes mellitus**

**Hypothyreose**

**MRSA-Abstrich der Nase positiv**

**Anamnese und Aufnahmegrund**

Die stationäre Aufnahme erfolgte via Rettungsdienst über die zentrale Notaufnahme kommend. Herr Hotz gibt an, dass er bereits am Nachmittag des Vortages unter einem leichten Drehschwindel mit Übelkeit gelitten habe, dies sei nach dem Vornüberbeugen aufgetreten. Herr Hotz sei dann beschwerdefrei ins Bett gegangen, nach dem Aufstehen am Morgen gegen 04:30 Uhr sei es schließlich zu einem heftigen Drehschwindel mit Übelkeit gekommen, ohne Erbrechen. Dabei bestanden Oszilopsien sowie subjektiv eine Falltendenz nach rechts. Die Symptomatik verschlechtere sich beim Aufrichten sowie Drehen.

**Verlauf und Zusammenfassung**

Die stationäre Aufnahme erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik  über das CT auf unsere Stroke unit. Im initial durchgeführten CT des Schädels ergab sich kein Anhalt für eine Blutung oder frische territoriale Ischämie. Herr Hotz wurde über insgesamt  2 Tage auf unserer Stroke unit am Monitor überwacht, hier zeigten sich keinerlei höhergradige Herzrhythmusstörungen oder Blutdruckentgleisungen. In der Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße ergab sich kein Anhalt für hämodynamisch relevante Stenosen. Bei typischer Klinik für eine Neuronitis vestibularis stellten wir Herrn Hotz HNO-ärztlich vor, hier wurde eine Nystagmographie durchgeführt sowie ebenfalls der Verdacht auf eine Neuropathia vestibularis rechts geäußert, mit HNO-ärztlicher Therapieempfehlung (siehe oben). Eine erneute Nystagmographiekontrolle wird in 2 Wochen empfohlen. Wir begannen eine symptomatische Cortisontherapie (Decortin 80 mg), langsam ausschleichend absetzen. Bei bestehendem Diabetes mellitus erfolgte die Cortisontherapie unter Blutzuckertagesprofil. Zu einer Blutzuckerentgleisung ist es während des stationären Aufenthaltes nicht gekommen. Die Symptomatik besserte sich im Verlauf leichtgrdig. Herr Hotz wurde über die Diagnose einer Neuropathia vestibularis aufgeklärt. Retrospektiv ist bei einer ähnlichen Symptomatik  im März d.J. vermutlich ebenfalls von einer Neuropathia vestibualris auszugehen.

Am 24.10.2012 können wir Herr Hotz schließlich in Ihre ambulante Versorgung entlassen.

Wir empfehlen eine ambulante HNO-ärztliche Verlaufskontrolle in 2 Wochen durchzuführen.

Die Cortisontherapie sollte langsam ausschleichend abgesetzt werden (Reduktion des Prednisolons alle 3 Tage um 20 mg).

**Polyneuropathie**

**bekannter Diabetes mellitus Typ II seit 2 Jahren**

**Polyneuropathia rheumatica**

**Psoriasis**

**Z.n. Nephrektomie 1987 bei Ureterausgussstein**

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Vor zwei Jahren sei bei der Patientin ein Diabetes mellitus diagnostiziert worden, damals mit einem HbA1c-Wert von >11. Sie werde nun seit zwei Jahren behandelt, davor sei kein Diabetes festgestellt worden trotz regelmäßiger Blutzuckerkontrollen. Seit Jahren habe sie allerdings ein Taubheitsgefühl der Füße mit auch herabgesetztem Vibrationsempfinden, so dass die Patientin nun zur Abklärung der PNP zur Aufnahme kommt.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Frau Becker kam zur stationären Abklärung der bestehenden Polyneuropathie zur Aufnahme. Liquordiagnostisch zeigte sich kein Anhalt für das Vorliegen einer entzündlichen Polyneuropathie im Sinne einer CIDP. Wir haben weiter umfangreiche Labordiagnostik abgenommen, deren Ergebnisse noch teilweise ausstehen. Letztendlich ergaben die bisher vorliegenden Befunde keine andere Ursache einer Polyneuropathie. Ungewöhnlich ist für eine diabetische Polyneuropathie, dass die Beschwerden schon vor der Diagnose des Diabetes vorhanden war, allerdings ist letztendlich auch unklar, wie lange der Diabetes schon bestanden hat. Nach Eintreffen der weiteren Laborergebnisse werden wir endgültig berichten. Nach durchgeführter Diagnostik konnten wir Frau Becker dann 26.10.2012 in die ambulante Weiterbehandlung entlassen.

|  |  |
| --- | --- |
| **M54.5** | **Rückenschmerzen bei V.a. Aortitis DD M. Ormond**  **KHK**  **Arterielle Hypertonie** |

**Aktuelle Vorgeschichte:**

Die Patientin kommt wegen bereits seit 2 Monaten bekannter akut exacerbierter Rückenschmerzen zur Aufnahme. Sie berichtet, dass sich vor etwa 2 Monaten relativ plötzlich Rückenschmerzen mit dann Ausstrahlung in beide Flanken entwickelt hätten, aktuell habe sie immer wieder Schmerzattacken, vor allem nachts, sie sei deshalb mehrfach in stationärer Behandlung gewesen, eine Ursache hätte man nicht finden können. Bereits im August war ein Kernspin der LWS erfolgt mit unauffälligem Befund. Daneben war eine abdominelle Abklärung erfolgt, wo CT-tomographisch im September die Diagnose eines Hämatoms, die Aorta descendens umgebend, gefunden wurde. Weitere Ursachen waren nicht gefunden worden für die Rückenbeschwerden. Die Patientin gibt an, dass sie unter Novalgin-Infusion kurzzeitig beschwerdefrei sei, dann nach Umstellung auf orale Medikation immer wieder Beschwerden bekomme, nicht-steroidale Antiphlogistika oder Paracetamol helfen nicht. Die Patientin hat bei Aufnahme bereits Lyrica in der Medikation.

**Therapie und Verlauf:**

Wir nahmen die Patientien aufgrund der akut exacerbierten, bereits seit 2 Monaten bestehenden Rückenschmerzen auf. Unter Novalgin-Infusionen kam es zu einer guten Beschwerdebesserung, allerdings weiterhin nicht zur Beschwerdefreiheit, so dass wir Lyrica erhöhten. Wir haben Borrelien-Serologie abgenommen, deren Befunde noch ausstehen, allerdings liegt keinerlei radikuläre Symptomatik vor, sondern nur ein dumpfer Rückenschmerz mit Ausstrahlung in die Flanken bds. Wir wiederholten die Kernspintomographie der LWS, die zwei Facettengelenksarthrosen zeigten, aber letztendlich kein die therapieresistenten Beschwerden erklärenden Befund zeigte, so dass wir doch einen möglichen Zusammenhang der Rückenschmerzsymptomatik mit dem Aortenbefund sehen und hier eine weitere Aklärung mittels Sonographie veranlassten. Hier wurde durch OÄ Frau von Daemgen von Brevern der V.a. auf eine Aortitis DD M. Ormond geäußert. Wir begannen bereits mit der Decortintherapie und verlegen die Patientin absprachegemäß zur weiteren Behandlung und Diagnostik auf die internistische Station I20. Hier sollte dann noch die empfohlene Vaskulitisserologie etc. ,wie im Konsil empfohlen, erfolgen.

|  |
| --- |
|  |

**Beinbetonte Hemiparese rechts mit V.a. zervikale Myelitis bei V.a.**

**Neuroborreliose bei grenzwertiger Borrelien-Serologie**

**Arterielle Hypertonie**

**Diabetes mellitus**

**Absolute Spinalkanalstenose LWK 4/5**

**Anamnese:**

Frau Henkel gibt an, sie leide seit etwa 1 Jahr unter Problemen des rechten Beines, sie knicke beim Laufen plötzlich weg, im Rahmen dessen sei es bereits zu mehreren Stürzen gekommen. Es bestünde zudem ein leichtes Ziehen im rechten Gesäß, jedoch keine starken Schmerzen, gelegentlich bestünden Schmerzen im Nackenbereich.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin wach, zu allen Qualitäten orientiert, kein Meningismus. Hirnnervenstatus: Pupillen rund und mittelweit, Lichtreaktion beidseits prompt, insgesamt unauffälliger Hirnnervenstatus. Motorik: Beinbetonte Hemiparese rechts, Hüftbeugung rechts Kraftgrad 3/5, Fußhebung rechts Kraftgrad 4/5, Amrbeugung rechts Kraftgrad 4 – 4+/5, links keine Paresen, im Halteversuch der Arme und Beine kein Absinken, Muskeleigenreflexe an den oberen Extremitäten seitengleich schwach auslösbar, PSR rechts mittellebhaft, links schwach auslösbar, ASR beidseits schwach auslösbar, das Zeichen nach Babinski ist rechts fraglich auslösbar. Koordination: Gangbild insgesamt unauffällig, Finger-Nase- und Knie-Hacke-Versuch beidseits zielsicher und metrisch, Zehenstand beidseits möglich, Hackenstand rechts erschwert, keine Störungen des extrapyramidalen Systems, keine Sensibilitätsstörungen.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte bei beinbetonter Hemiparese rechts seit etwa 1 Jahr. Klinisch zeigte sich eine proximal betonte Parese im rechten Bein mit gesteigertem Patelllasehnenreflex und fraglichem positivem Babinski-Zeichen rechts. Weniger ausgeprägt zeigt sich eine Arm-Beuger-Parese rechts. Bei  V.a. eine zervikale Myelopathie führten wir eine MRT des Schädels sowie der HWS durch, es zeigte sich ein alter Defekt im Kleinhirn links sowie im Stammgangliengebiet links. In der HWS zeigten sich degenerative Bandscheibenveränderungen mit einer leichten Spinalkanalstenose in Höhe C5 und C6, ohne Hinweis auf eine Myelopathie. Bei jedoch fraglicher entzündlicher Läsion im zervikalen Myelon erfolgte eine Kontrolle der Kernspintomogaphie der HWS, mit weiterhin nicht ganz eindeutigem Befund, jedoch ohne Hinweis für eine Myelopathie. Ergänzend führten wir ein MRT der BWS und LWS durch, es zeigten sich ebenfalls degenerative Veränderungen mit einer Spondylolisthesis im Segment LWK 4/5 mit zusätzlichen Facetten-Gelenksarthrosen, welche insgesamt zu einer absoluten spinalen Enge führen. Auch hier ergibt sich kein Anhalt für eine Myelopathie. Frau Henkel gibt lediglich ein leichtes Ziehen im Bereich der unteren LWS an, sodass sich aus der betsehnenden Spinalkanalstenose derzeit keine weitere Konsequenz ergibt. Die bestehende Symptomatik ist hierdurch nicht erklärt.

Die durchgeführte Elektroneuro-und –myographie spricht für eine axonale Polyneuropathie. Für einen disseminierten neurogenen Prozess ergibt sich derzeit kein Anhalt.

Bei grenzwertiger Borrelien-Serologie begannen wir eine Antibiotika-Therpie mit Ceftriaxon 2g i.v., diese sollte für insgesamt 14 Tage durchgeführt werden. Da die ambulante Antibiotikagabe nicht möglich ist, möchte sich Frau Henkel bitte täglich zur Antibiotikagabe bei uns vorstellen (Station N35, täglich vormittags bis einschließlich 17.10.12). Frau Henkel erhielt während des stationären Aufenthaltes ausgiebige Physiotherapie und Gangschule.

Bei bekanntem Diabetes mellitus mit erhöhten Blutzuckerwerten im BZ-Tagesprofil, sowie einem HbA1c-Wert von 7,6%Hb zogen wir konsiliarisch die Kollegen der Diabetologie hinzu. Eine Insulintherapie wird von der Patientin abgelehnt, daher wurde eine Therapie mit Metformin empfohlen (initial 500mg/Tag, Ziel-Dosis 500mg 1-0-1).

Die Ursache der bestehenden Parese konnte aktuell nicht geklärt werden. Eine Neuroborreliose ist möglich, wird daher auch antibiotisch behandelt, jedoch bei eher untypischer Klinik nicht sehr wahrscheinlich. Differentialdiagnostisch kommt eine Erkrankung des ersten Motoneurons in Betracht, z.B. eine primäre Lateralsklerose. Wir empfeheln daher, zur erneuten Beurteilung im Verlauf, einen stationären Aufnahmetermin in 3-6 Monaten zu vereinbaren.

Am 12.10.2012 können wir Frau Henkel in Ihre ambulante Versorgung entlassen.

**G 35.31     Multiple Sklerose, sekundär chronischer Verlauf**

**Hämangiom rechte Wange**

**Harnwegsinfektion mit Nachweis von Enterococcus faecalis**

**arterielle Hypertonie**

**paroxysmales Vorhofflimmern**

**Z.n. Bandscheibenvorfall LWK 4/5 links 1985**

**Z.n. Sprunggelenksfraktur links 02/2010**

**Anamnese und Aufnahmegrund :**

Frau Jahnel leidet seit 1991 an einer Multiplen Sklerose. Die Vorgeschichte können wir als bekannt voraussetzen. Frau Jahnel gibt bei Aufnahme an, dass die Bewegung des linken Beines seit etwa einem Jahr schlechter geworden sei, sie bemerke eine Hörverschlechterung rechts seit etwa einem halben Jahr. Die Bewegung der linken Hand sei schwächer als die der rechten, die letzte Cortison-Stoßtherapie sei vor einem Jahr erfolgt.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin wach, zu allen Qualitäten orientiert, kein Meningismus, Hirnnervenstatus insgesamt unauffällig. Motorik: leichte Armparese im linken Arm, Kraftgrad 4/5, Kraftgrad im linken Bein etwa 1/5, im rechten Bein Kraftgrad 3/5. Beinhalteversuch rechts nicht möglich, ansonsten kein Absinken im Arm- und Beinhalteversuch, Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft auslösbar. Das Zeichen nach Babinski ist bds. negativ. Koordination: Gangbild deutlich erschwert, nur mit Gehhilfe, bei Peronaeusschiene, leicht spastisch ataktisch, erschwerte Gangprüfung nicht möglich, Finger-Naseversuch bds. zielsicher und metrisch, keine Störungen des extrapyramidalen Systems, keine Sensibilitätsstörungen.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte bei Progredienz der bekannten sekundär chronisch progredienten Multiplen Sklerose. Die letzte Cortison-Stoßtherapie erfolgte im Mai 2011 in domo. Wir begannen wie vereinbart eine Cortison-Stoßtherapie (1 g Urbason über 4 Tage i.v.). Zur Thromboseprophylaxe erhielt Frau Jahnel Mono-Embolex 0,3 sowie als Magenschutz Omeprazol 20 mg. Die Cortison-Therapie wurde von Frau Jahnel gut vertragen. Im Routinemäßig durchgeführten U-Status zeigte sich ein Harnwegsinfekt mit Nachweis von Enterococcus faecalis, bei fehlender Klinik, Fieber oder Entzündungsparametern wurde auf eine Antibiose verzichtet. Wir empfehlen weitere ambulante Kontrollen des U-Status durchzuführen.

Am 24.09.2012 können wir die Patientin in Ihre ambulante Versorgung entlassen.

**Medikation bei Entlassung:**

Concor 2,5                                                   1 – 0 - 1

Torem 20                                                    1 – 0 – 0

Amiodaron 20                                              1 – 0 – 0

Methionin 500                                              1 – 0 – 0

ASS 100                                                       0 – 1 - 0

Clopidogrel 75                                             0 – 0 – 1

**Diagnosen**

Hepatische Enzephalopathie bei akutem Leberversagen ( Genese unklar, e.a. medikamententoxisch: Rocephin + Psychopharmaka)

Bekannte dialysepflichtige Niereninsuffizienz bei Schrumpfnieren mit chron. Hämodialyse via arterio-venöse Unterarmfistel Di, Do, Sa

Sekundärer Hyperparthyreoididsmus

Paroxysmales Vorhofflimmern, aktuell Sinusrhythmus – Z.n. Marcumartherapie bis 04/2011

Z.n. Madiainfrakt links

Arterielle Hypertonie

Substituierte Hypothyreose mit aktuell euthyreoter Stoffwechsellage

Fersenulkus links

Depression

Z.n. Uterus-Ca. 1969

**Zeugin Jehova**

**Anamnese:** Die Übernahme auf die internistische Intensivstation erfolgte als Verlegung aus der neurologischen Abteilung wegen stetig steigender und deutlich erhöhter Leberwerte im Rahmen eines akuten Leberversagens mit hepatischer Enzephalopathie.

**Verlauf und Zusammenfassung:** Die Aufnahme auf die internistische Intensivstation erfolgte wie oben beschrieben. Unter Fortsetzung der Dialysetherapie, Weglassen der mutmaßlichen Auslöser (Rocephin + Psychopharmaka) sowie intensivierter Lactulosegabe incl. Lactuloseeinläufe kam es zu einer langsamen Rückbildung der initial deutlich erhöhten Transaminasen und somit auch zur klinischen Besserung mit deutlicher Verbesserung der Vigilanz und Kooperation. Die zwischenzeitlich aufgetretenen Unruhezustände wurden mittels Diazepam bzw. Lorazepam kupiert. Passager wurden zusätzlich fixierende Maßnahmen erforderlich.

Nach insgesamt deutlicher Besserung und weiterhin rückläufigen Transaminasen erfolgt nach außerregulärer Dialyse heute die Verlegung auf Normalstation in stabilem Zustand.

**V.a. Neuroborreliose**

**Rezidivierende Fieberschübe**

**Anamnese:**

Die Patientin berichtet, dass sie vor sechs Wochen einen Zeckenbiss gehabt habe, jedoch ohne Erythema migrans. Vor zweieinhalb Wochen habe sie Kopfschmerzen gehabt sowie HWS-Beschwerden. Sie sei anschließend viermal eingerenkt worden, was eine kurzzeitige Besserung der Symptomatik erbrachte. Seit zwei Wochen habe sie ein grippiges Gefühl sowie Taubheitsgefühl/Kribbelparästhesien hauptsächlich am rechten Arm. Zur Zeit keine Kopfschmerzen.

**Allgemein körperlicher Untersuchungsbefund:**

Patientin in altersentsprechendem AZ und EZ. Mund- und Rachenbereich unauffällig. Über den Lunge vesikuläres Atemgeräusch, sonorer Klopfschall, keine Rasselgeräusche bds. Herztöne rein, regelmäßig. Abdomen: diffuser Druckschmerz über dem ganzen Abdomen, Bauchdecke weich, Darmgeräusche regelrecht über allen Quadranten.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Es erfolgte die Aufnahme aufgrund des Verdachts einer Neuroborreliose. Im Labor zeigten sich im Serum der Borrelien-IgM positiv. Die Patientin wurde antibiotisch mit Rocephin 2gr 1 x täglich seit dem 14.10.2012 behandelt. In den Messungen der Temperatur zeigten sich alle zwei Tage gegen Abend erhöhte Temperaturen. Die Patientin erhielt fiebersenkende Infusionen. Im Röntgen-Thorax zeigten sich keine Veränderungen. Nach internistischer Vorstellung ergab sich die Diagnose eines unklaren Infektes mit der Empfehlung zur antibiotischen Weiterbehandlung und ggf. Wiedervorstellung bei weiterbestehenden Fieberschüben. Die weiterführende Labordiagnostik steht noch aus und wird nachgreicht. Nach abgeschlossener Diagnostik konnte die Patientin am 22.10.2012 in stabilem Zustand entlassen werden. Aktuell bestand kein Fieber.

**Therapieempfehlung:**

Antibiotische Weiterbehandlung mit Rocephin i.v. 2 gr täglich für insgesamt 3 Wochen.

Borrelientiterbestimmung im Serum (IgG, IgM) nach Beendigung der Antibiotikabehandlung.

Ambulant hausärztliche-/internistische Weiterbehandlung empfohlen bei unklaren Fieberzuständen und bei Wiederauftreten von Fieber sofort ärztliche Vorstellung und ggf. erneute stationäre Aufnahme zur weiteren Diagnostik.

**Medikamentenempfehlung:**

ACC long 600 mg                   1 – 0 – 0 bitte im Verlauf absetzen

Rocephin 2 gr i.v. 1 – 0 – 0 (seit dem 14.10.2012) bitte insgesamt 21 Tage geben bis einschl. zum 03.11.2012.

**V.a. heriditäre Neuropathie**

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Herr Wenzel wurde stationär notfallmäßig zur Abklärung einer CIDP aufgenommen. Eine Scapula alata links ist bei ihm nachweisbar. Schmerzen werden verneint. Intermittierende Parästhesien von Digiti IV und V der linken Hand. Aktuelle Medikation: Keine.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Der Patient kam elektiv zur Aufnahme wegen Verdacht auf eine CIDP. Bei dem Patienten ist eine Scapula alata und Parästhesien sowie eine Schwäche der linken Hand seit mehreren Monaten bis 2 Jahren vorbekannt. Die vorläufige Liquordiagnostik und Labordiagnostik waren unauffällig, so dass sich hier kein unterstützender Befund einer CIDP ergab. Wir gehen daher am ehesten von einer hereditären (z.V. tomakulösen) Neuropathie aus. Hinsichtlich weiterer PNP Ursachen stehen noch einige Laborwerte und der entgültige Liquorbefund aus. Dem Patienten wurde die Suralis-Nervenbiopsie angeboten. Dies möchte er sich noch überlegen. Nach abgeschlossener Diagnostik wurde der Patient am 22.10.2012 in stabilem Zustand entlassen.

**Therapieempfehlung:**

Ambulant neurologische Weiterbehandlung, Wiedervorstellung bei Herrn Dr. Baas ambulant nächste Woche. Ggf. Suralis-Nervenbiopsie im Verlauf. Keine Medikation.

**Verdacht auf MS, CIS (klinisch isoliertes Syndrom)**

**Anamnese:**

Frau Eichel wurde stationär notfallmäßig mit Verdacht auf MS aufgenommen. Die Patientin hat seit 2 Wochen ein Taubheitsgefühl in der linken Hand, im rechten Finger, in den Fußzehen bds. und in der Bauchhaut. Die Patientin hat keine Allergien.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die Patientin wurde notfallmäßig aufgrund von Verdacht auf MS zur Lumbalpunktion aufgenommen. Die Lumbalpunktion zeigte\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

Die Patientin wurde zur Nacht mit Urbason i.v. behandelt (5 Tage).

Wir können Frau Eichel in gutem stabilen Allgemeinzustand in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen.

|  |
| --- |
|  |

**Therapieempfehlung:**

Ambulante neurologische Weiterbehandlung mit ggf. immuno\*\*\*\*\*\*? Therapie durch einen ambulante Neurologen.

|  |
| --- |
| **Diagnosen:** |

**Zentrale Beinparese rechts bei V. a. Motoneuron-Erkrankung**

**Allergie gegen Penicillin, Kortison, Kontrastmittel#**

**Essentieller Tremor**

**Schilddrüsenerkrankung**

**Hypertonie**

**Z. n. Appendektomie**

**Z. n. Venenstripping**

|  |
| --- |
|  |

**Anamnese:**

Es erfolgte die elektive Aufnahme mit Einweisung zur Abklärung bei Verdacht auf Polyneuropathie und unklarer Genese einer Fußheberparese rechts.

Die Patientin berichtete, dass sie seit Januar 2012 Probleme beim Laufen habe. Das rechte Bein würde beim Laufen und Belastung “schlackern”. Der rechte Fuß gehorche ihr nicht mehr. Die Fußzehen hätten sich rechts verkrümmt und im Verlauf sei die Symptomatik stärker geworden. Des weiteren habe sie am Samstag, [13.10.2012](tel:13.10.2012) Schmerzen in der linken Leiste gehabt, die plötzlich bei Bewegung stattgefunden haben. Nach Paracetamol sei eine Besserung aufgetreten.

**Therapie und Verlauf:**

Es erfolgte die stationäre Behandlung zur Diagnostik. In der neurologischen Untersuchung ergab sich kein Hinweis auf Sensibilitätsstörungen. Es zeigte sich eine zentrale Parese betont des rechten Beines mit Fußkloni, positivem Babinski und gesteigerten Reflexen an allen 4 Extremitäten. In der extern durchgeführten MRT-Aufnahme des Kopfes hatten sich mikroangiopathische Veränderungen gezeigt. Ansonsten hatten sich keine ED-typischen Veränderungen gezeigt. Im MRT der HWS und BWS zeigte sich eine Protrusio TH 6/TH 7 mit vorliegender Myelonimpression, jedoch ohne Zeichen einer Myelopathie. In der SEP und MEP zeigten sich im Seitenvergleich leichte Verzögerungen rechts des Beines sowie eine zentrale motorische Leitungsverzögerung des rechten Beines. Wir führten zunächst unter dem V.a. eine chronisch entzündliche ZNS-Erkrankung eine LP durch, die Ergebnisse waren hier unauffällig, auch die Bildgebung hatte ja hierfür keinen ausreichenden Anhalt ergeben. Klinisch fielen vereinzelte Faszikulationen auf, so dass wir die weitere elektrophysiologische Abklärung veranlassten. In der durchgeführten EMG zeigten sich Faszikulationen an verschiedenen Muskeln, allerdings ohne Nachweis eines chronisch neurogenen Umbaus, elektroneurographisch fand sich hier kein Anhalt für das Vorliegen einer PNP. Insgesamt ist hier also das Vorliegen einer Vorderhornerkrankung möglich, eindeutig unterstützende Befunde fanden sich aber nicht, klinisch ist dahingehend von einer überwiegenden Beteiligung des 1. Motoneurons auszugehen. Eine andere Ursache für die zentrale rechtsbetonte Beinparese fand sich jedenfalls nicht. Wir empfehlen die Kontrolle des EMG und die Vorstellung der Patientin in einer universitären neuromuskulären Sprechstunde z.B. Würzburg zu einer Zweitmeinung.

Aufgrund von vorstationären Schmerzen im linken Hüftgelenk erfolgte ein Röntgen Becken sowie Hüftgelenk links. Hier zeigten sich keine Hinweise für frische traumatische Knochenveränderungen, jedoch eine initiale Coxarthrose. Am 24.10.2012 wurde die Patientin nach durchgeführter Diagnostik entlassen.

|  |
| --- |
|  |

**Therapieempfehlung:**

Ambulante neurologische Weiterbehandlung notwendig mit ambulanter neurologischer Wiedervorstellung und Kontrolluntersuchung (EMG), Vorstellung in der Uniklinik Würzburg in der Ambulanz für neuromuskuläre Erkrankungen, ggfs. Empfehlung zur Einleitung der Therapie mit Rilutek.

|  |
| --- |
| **Diagnosen** |

                  Bekannte Multiple Sklerose seit 2001 (Cortison-Therapie)

                  Reine Hypercholesterinämie

                  Arterielle Hypertonie

                  Schilddrüsen-Erkrankung

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Herr Breideband wurde stationär notfallmäßig mit bekannter MS seit 2001 zur Cortison-Therapie aufgenommen. Patient hat eine bekannte Paraparese seit 2007 und einen suprapubischen Katheter. Patient hat keine Allergien. Bei dem Patient ist eine arterielle Hypertonie und Hypercholesterinämie vorbekannt.

**Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patient in gutem Allgemeinzustand und gutem Ernährungszustand. Mund und Hals unauffällig. Herz: Stent-Implantation 2009. Abdomen: suprapubischer Katheter. Füße kalt, jedoch gute Pulse.

**Neurologischer Untersuchungsbefund:**

Patient wach, allseits orientiert. Kein Meningismus. Neurophysiologisch: Ohne pathologischen Befund. Hirnnervenstatus unauffällig. Motorik: Tetraparese beider Arme, Kraftgrad 4 -5 von 5, rechte Hand Kraftgrad 4. Rechtes Bein Kraftgrad 2 – 3 von 5, linkes Bein Kraftgrad 3 von 5. Tonus: Die Muskulatur ist schlafförderung, zurzeit keine Spastik. Muskeleigenreflexe seitengleich lebhaft, PSR beidseits gesteigert, ASR beidseits erloschen. Babinski positiv beidseits. Finger-Nase-Versuch leicht dysmetrisch. Sensible Dys- und Dyskinesien der rechten Hand seit 2002.

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Der Patient wurde stationär notfallmäßig aufgrund einer bekannten MS zur Cortison-Therapie aufgenommen. Der Patient wurde Urbason für 5 Tage behandelt. Wir können Herrn Breideband in gutem stabilem Allgemeinzustand in Ihre weitere ambulante Betreuung entlassen.

**Medikation bei Entlassung:**

Ramipril 25 mg                      ½-0-½

L-Thyroxin 15 mg                   1-0-0

Simvastatin 40 mg                 0-0-1

ASS 100 mg                           0-1-0

Omeprazol 20 mg                  0-0-1

**Anamnese:**

Bei der Patientin sei seit 2006 eine MS bekannt. Sie sei zurzeit mit Avonex 1 x pro Woche behandelt. Aktuell habe sie seit dem 17.10.2012 Schwindel gehabt mit Übelkeit, besonders beim Aufrichten und Verschlechterung der bekannten Symptomatik (brennendes Gefühl) im Unterschenkel bds. lateral. Des Weiteren habe sie eine Gefühlsstörung in den Armen bds. und im Rücken und Unterschenkel bds. lateral.

**Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin in gutem AZ und unauffälligem EZ. Kein Hinweis auf Ödeme. Pulmo: vesikuläres Atemgeräusch bds., keine Rasselgeräusche. Cor: reine Herztöne, keine Nebengeräusche, Rhythmus regelmäßig und normofrequent. Abdomen: weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, Darmgeräusche regelrecht auskultierbar.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Kein Meningismus. Wach, orientiert, Neuropsychologie unauffällig. Hirnnervenstatus unauffällig. Motorik: Paraparese der Beine, Kraftgrad 4/5, Arme bds.  keine Paresen. Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft auslösbar, an den Beinen lebhaft auslösbar, kein Babinski. Koordination minimal ataktisch. Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacke-Versuch bds. metrisch. Eudiadochokinese. Sensibilität: Gefühlsstörung Arme bds. sowie Unterschenkel Außenseite bds.

**Therapie und Verlauf:**

Die Patientin wurde aufgrund eines Schubes einer MS mit Kortison-Stoßtherapie (1000 mg Urbason 1 x tgl. über 5 Tage i.v.) behandelt. Im MRT des Schädels zeigten sich multiple kleinflächige Glioseherde bds. im pericallosalen Marklager bei bekannter MS. Im MRT der HWS/BWS zeigten sich keine Entmarkungsherde im Myelon. Nach abgeschlossener Kortison-Stoßtherapie konnte die Patientin am 23.10.2012 in stabilem Zustand entlassen werden.

|  |
| --- |
| **Diagnosen** |

G35.1        Schub bei bekannter multipler Sklerose

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Der Patient stellte sich mit Einweisung vom niedergelassenen Neurologen in unserer Klinik wegen Verschlechterung der vorbestehenden Symptomatik. Der Patient war bis zum [13.10.2012](tel:13.10.2012) in unserer Klinik stationär wegen einem Schub bei bekannter multipler Sklerose. Nach Cotisonstoßtherapie  kam es zu einer leichten Verbesserung. Seit 3 Tagen verschlechterte sich jedoch die Symptomatik wieder. Der Patient berichtete über Schwäche in allen Extremitäten, über Hypästhesie in den Armen und Beinen sowie im Gesicht. Zuvor bestand lediglich eine Hypästhesie.

**Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patient in gutem AZ und unauffälligem EZ. Kein Hinweis auf Ödeme. Pulmo: vesikuläres Atemgeräusch bds., keine Rasselgeräusche. Cor: reine Herztöne, keine Nebengeräusche, Rhythmus regelmäßig und normofrequent. Abdomen: weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, Darmgeräusche regelrecht auskultierbar.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patient wach, zu allen Qualitäten uneingeschränkt orientiert. Kein Meningismus. Nervenaustrittspunkte frei. Neuropsychologisch unauffällig. Hirnnervenstatus: Lichtspalten seitengleich, Pupillen rund, mittelweit, isokor. Prompte Lichtreaktion, direkt und konsensuell. Sakkadierte Blickfolge nach links. Gesichtssensibilität: Hypästhesie im Trigeminusgebiet AST 2 und 3. Motorik: Keine latenten oder manifesten Paresen objektivierbar. Subjektiv empfindet der Patient eine Tetraparese. Sensibilität: Tetrahypästhesie. Reflexstatus: links betont lebhafte Muskeleigenreflexe. Keine pathologischen Reflexe. Koordination: Keine Störungen der Feinmotorik, Eudiadochokinese. Gang unsicher, Finger-Nase-Versuch beidseits metrisch.

|  |
| --- |
|  |
|  |

**Verlauf und Zusammenfassung:**

Die stationäre Aufnahme von Herrn Ehrlich erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik zur weiteren Abklärung auf unsere Normalstation. Wir führten noch MRT von HWS und BWS durch, hier zeigte sich keine spinalen Herde

Wir führten eine Cortisonstoßtherapie mit 2 g. Urbason für 5 Tage. Darunter kam es zur deutlichen Symptomatikverbesserung. Es zeigten sich unter Cortison Blutzuckerwerte bis über 200, somit nahmen wir HbA1c ab. Die Untersuchung stand bei Entlassung noch aus. Im Verlauf war die Symptomatik deutlich rückläufig, so dass wir den Patienten in gebessertem Allgemeinzustand in Ihre weitere häusliche Betreuung entlassen konnten.

|  |
| --- |
|  |

**Medikament bei Entlassung:**

Copaxone 1 x tgl.

|  |
| --- |
| **Diagnosen:** |

Muskuläre Verspannung der gesamten Rückenpartie

|  |
| --- |
|  |

**Anamnese und Aufnahmegrund:**

Die stationäre Aufnahme erfolgt als Übernahme aus dem Klinikum in Langen/Seligenstadt. Bei Aufnahme gibt die Patietin an, sie leide wohl seit Wochen unter Rückenschmerzen mit Ausstrahlung in beide Gesäßhälften. Am Aufnahmetag sei es aufgrund der Schmerzen zu einem plötzlichen Stechen im Rücken gekommen, sie habe dann kaum stehen können. Im Verlauf sei es zunächst zu einem Kribbeln der rechten Körperhälfte gekommen, für kurze Zeit sei wohl die rechte Gesichtshälfte schlaff gewesen, im rechten Gesichtsfeld habe sie verschwommen gesehen. Zudem habe sie das Gefühl gehabt, die rechte Seite nicht komplett bewegen zu können. Zu Kopfschmerzen sei es nicht gekommen. Die Patientin gibt an, sie habe wohl einmalig eine Migräneattacke erlitten.

Familienanamnese: positiv für cerebrale Aneurysmen mit Blutung (Mutter, Tante, Großmutter).

Aufnahmemedikation: Keine.

**Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin wach, zu allen Qualitäten orientiert, kein Meningismus, Nervenaustrittspunkte frei, Hirnnervenstatus: Pupillen rund und mittelweit, Lichtreaktion bds. prompt, insgesamt unauffälliger Hirnnervenstatus. Motorik: keine manifesten Paresen, Minderinnervation der rechten Hand, kein Absinken im AHV und BHV, Muskeleigenreflexe seitengleich lebhaft auslösbar, das Zeichen nach Babinski ist bds. negativ, Koordination: Gangbild sicher, FNV und KHV bds. zielsicher und metrisch, Eudiadochokinese bds., Sensibilität: Hypästhesie und Kribbelparästhesien der rechten Körperhälfte.

**Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**

Patientin in gutem AZ und EZ. Cor, Pulmo und Abdomen insgesamt unauffällig.

**EKG:**

Bereits in Seligenstadt erfolgt (Sinusrhythmus, Indifferenztyp, HF 87/min., präterminale T-Negativierung in V1).

|  |
| --- |
| **RAD Befund vom 31.10.2012 (ROEMRT; Schädel allgemein nativ + TOF):**  Der im Bereich der frontalen re. Inselregion subcort. feststellbare Befund ist in erster Linie als eine unspez. kleinste Gliose zu werten. Zur sicheren Abgrenzung gegenüber anderen Entitäten wird eine Verlaufskontrolle nach Ablauf von 6 Monaten empfohlen. Im übrigen altersentsprechend unauffälliger Neurocraniumbefund, v.a. ohne Nachweis postischämischer oder posthämorrhagischer Residuen oder tumorsuspekter Formationen. Unauffälliger Gefäßstatus. Ggf. weitere Abklärung der akt. klin. Beschwerden mittels MRT der HWS/BWS. |

**SEP:**

Nicht im SAP vorhanden!

**Routinelabor siehe Anhang**

**Therapie und Verlauf:**

Die stationäre Aufnahme erfolgte bei oben beschriebener Symptomatik über die ZNA kommend. Im primär durchgeführten MRT des Schädels zeigte sich nebenbefundlich eine kleinste unspezifische Gliose subcortical im Bereich der frontalen rechten Inselregion, ansonsten einen unauffälligen altersentsprechenden Neurocraniumbefund mit unauffälligem Gefäßstatus. Ggf. sollte zur Verlaufskontrolle eine erneute Kernspintomographie in 6 Monaten erfolgen. Bei seit 2 Wochen bestehenden progredienten Schmerzen im Rückenbereich sei wohl bereits ambulant eine orthopädische Vorstellung sowie eine Röntgenaufnahme der LWS erfolgt, hier sei eine Skoliose festgestellt worden. Eine konsequente symptomatische analgetische Therapie erfolgte nicht. Wir begannen daher eine analgetische Abdeckung mit Ibuprofen und Novalgin unter Magenschutz (Omeprazol). Zudem erhielt Frau Mldaek Physiotherapie. Klinisch zeigt sich vor allem eine muskuläre Verspannung und Verhärtung im Bereich der gesamten paravertebralen Muskulatur. Bei fehlenden Paresen, fehlenden dermatombezogenen Sensibilitätsstörungen, fehlenden Blasen –Mastdarmstörungen ergibt sich derzeit kein Anhalt für eine Wurzelläsion. Die initial bestehende Hemisymptomatik werten wir am ehesten als Anpassungsreaktion bei progredienten Schmerzen sowie bekannter positiver Familienanamnese für cerebrale Aneurysmen.

Wir empfehlen die Fortführung der analgetischen Therapie, im Verlauf kann eine schmerzadaptierte Reduktion erfolgen. Zudem empfehlen wir die ambulante Fortführung der Physiotherapie, ggf. Massagen bei muskulärer Verspannung.

Nach erfolgter Diagnostik können wir Frau Mladek am 03.11.2012 in Ihre ambulante Versorgung entlassen.

|  |
| --- |
|  |

**Medikation bei Entlassung:**

Ibuprofen 600                                                                                                                         1-0-1

Novalgin 30 Tr.                                                                                                                       1-1-1

Omeprazol 20                                                                                                                        1-0-0

Ggf. Musaril 25                                                           0-0-0-1, bitte schmerzadaptiert reduzieren

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Diagnosen**  Posteriore N. Optikusischämie bei   |  |  | | --- | --- | | M31.6 | Arterriitis temporalis | | C54.1 | Bekanntes Ovarial-CA | |
|  |
|  |

|  |
| --- |
|  |

**Anamnese:**

Die Patientin stellte sich vor wegen seit 5 Tagen betsehender Visusminderung re. sowie Cephalgie. Frau Ellenbrecht wurde von uns vor etwa 3 Wochen wegen einer Arteriitis temporalis re entlassen. Bei der Patientin besteht darüber hinaus ein Ovarial-CA mit Erstdiagnose 2000 mit festgestellter Metastasierung in Leber und Lymphknoten, wobei die Patientin aktuell Chemotherapiert wird. Im Moment wird die Chemotherapie jedoch pausiert wegen einer sehr ausgeprägten Thrombopenie.

|  |
| --- |
| **Internistischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**  Patientin in gutem Allgemeinzustand, keine Ödeme. Cor,Pulmo und Abdomen unauffällig. Pulse über beiden Temporalarterien gut tastbar, keine Verdickung, keine Druckempfindlichkeit.    **Neurologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme:**  Wache, zu allen Qualitäten orientierte Patientin. Kein Meningismus. Neuropsychologisch unauffällig. Hirnnervenstatus:Visusminderung re, Amaurosis ohne fugax . Motorik: keine Paresen, in den Halteversuchen kein Absinken. Reflexe mittellebhaft seitengleich, kein Klonus, kein Babinski. Koordination: Sicheres Gangbild, auch erschwerte Gangprüfung sicher, Zeigeversuche sicher. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.    **MRT Schädel allgemein nativ + KM vom 07.09.2012:**  Dringender Verdacht auf singuläre Metastase kaudal in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Im Vergleich zur auswärtigen Voruntersuchung 7/2012 größenkonstant. Fraglich ( vage ) Zweitherd re Kleinhirnhemisphäre. Verlaufskontrolle in 6 Wochen erforderlich. Unauffällige Sehbahn.    **EKG vom 10.09.2012 :**  Sinusrhythmus, Herzfrequenz 77, Linkstyp, R/S Umschlag in V5, keine ischämietypischen Erregungsrückbildungsstörungen, keine Extrasystolen.    **EEG vom 06.09.2012 :**  Alpha-EEG um 10 Hz ohne Herd, keine ETP. NB häufige Extrasystolen.  **Duplexsonographie hirnversorg. Gefäße vom 07.09.2012 :**  ECD: geringer Gefäßprozeß, keine Stenosen, AVE bds. orthograd. TCD: kein SF TN: AVE bds. orthograd, A. basilaris bei 8,3 punktuell oB    **AEP vom 10.09.2012 :**  Normalbefund    **VEP vom 10.09.2012:**  Rechts ausgefallenes Potential, links Normalbefund    **VEP vom 14.09.2012 :**  Unverändert ausgefallenes VEP rechts, links Normalbefund.    **MEP vom 06.09.2012:**  Im MEP der Arme (zum M. abductor digiti minimi) zwischen Kortex und C7/Th1 beidseits kein Hinweis auf zentrale motorische Leitungsverzögerung. Im MEP der Beine (zum M. tibialis anterior) zwischen Kortex und L5 bds. kein Hinweis auf zentrale motorische Leitungsverzögerung.    **SEP vom 06.09.2012:**  Medianus-SEP: Beidseits normale N20-Latenz, kein signifikanter Amplitudenunterschied.  Tibialis-SEP: Beidseits verzögerte P40 Latenz.    **Augenheilkunde Konsil vom 7.09:**  V.a. abgelaufene posteriore ischämische Optikusneuropathie |

**Verlauf und Zusammenfassung:**

|  |
| --- |
| Die stationäre Aufnahme erfolgte wie oben beschrieben auf unsere Stroke-Unit. Im Rahmen der durchgeführten MRT-Untersuchungen zeigten sich keine cerebralen Diffusionsstörungen im Sinne einer frischen Ischämie. Wir gehen von einer posterioren ischämischen Optikusneuropathie bei Arterriitis temporalis als Ursache für die aufgetretene Symptomatik aus. Es erfolgte die Erhöhung der vorbestehenden Therapie mit Cortison unter Magenschutz und Thromboseprophylaxe, nach Leitlinien zunächst hochdosiert mit 1 g für 5 Tage , worunter die Blutzuckerwerte teilweise entgleisten. Die Therapie wurde ansonsten von der Patienten gut vertragen, so dass wir sie im stabilen Allgemeinzustand nach Hause entlassen konnten.  Die Steroidtherapie mit Decortin 100 soll unter Magenschutz bis zur Normalisierung der Entzündungsparameter (insbesondere des CRP) fortgeführt werden für zunächst mindestens 2 Wochen und dann ganz langsam (wöchentlich um 5 mg) unter sehr engmaschiger Kontrolle des CRP und BSG reduziert werden. Die Kontrolle der entzündungsparameter ( CRP, BSG) ist in 3 Tagen zu empfehlen und bei klinischer oder laborchemischer Verschlechterung erneute Vorstellung bei uns. |

Wir entlassen Frau Ellebrecht nun in gebessertem Zustand in Ihre ambulante Weiterbehandlung.

**Therapieempfehlung:**

Omep 40                    0-0-1

Metoprolol 50              1-0-0

Torem 10                    1-0-0

Vigantoletten 1000      1-0-0

Calcium                      1-0-0

Kalinor Br.                  1-0-0

ASS100                      1-0-0

Movicol Btl.                 1-0-0

Decortin 100               1-0-0 s.o.

Lantus s.c. 10 IE        0-0-0-1 nach Schema

Actrapid 6 IE bei BZ mehr als 250