

UNIVERSITÄTSKLINIKUM FREIBURG  
Neurologie • St. Jung • Breisacher Str. 64 • 79106 Freiburg

Herrn

Dr. med. Udo Wegenast  
Facharzt für Innere Medizin  
Aschenbrennerstr. 14  
79110 Freiburg

## Neurozentrum

## Neurologie

Ärztlicher Direktor  
Professor Dr. C. Weiller

Breisacher Str. 64  
D-79106 Freiburg  
Tel 0761/270-50010

[www.neurologie-uniklinik-freiburg.de](http://www.neurologie-uniklinik-freiburg.de)

## Station Jung

## Stroke Unit

Tel 0761 270-53770  
Fax 0761 270-53700

17.1.2014 kli/aus

Frau Margot Veese geb. 05.11.1932, PIZ 16382280,  
Bussardweg 64, 79110 Freiburg

Stationäre Behandlung vom 14.01.2014 bis 17.01.2014 Stroke Unit St. Jung

**Diagnosen:** Zerebrale transitorische Ischämie (G45.92) am 14.01.2014 mit beinbetonter Hemisymptomatik rechts für ca. 2 Stunden bei hochgradiger Mediaaststenose links mit computertomographisch progredienter Ischämie links hemisphäral  
Strukturelle linkshemisphärische Epilepsie nach einem Mediateilinfarkt links  
Stent-gestützte Angioplastie der A. carotis interna links 11/2010  
Supraaortale Makroangiopathie mit 60-70 %-iger ACI-Stenose rechts  
Transitorisch-ischämische Attacke 12/2012  
Rezidivierende Synkopen  
Arterielle Hypertonie  
Diabetes mellitus Typ 2, insulinpflichtig  
Hyperlipidämie  
Dementielle Entwicklung  
Amaurosis links

Sehr geehrter Herr Kollege Wegenast,

die Ursache der transienten akut aufgetretenen Hemisymptomatik rechts am 14.01.2014 ist eine erneute transitorisch-ischämische Attacke im Mediaastromgebiet links bei aktuell CT-angiographisch nachgewiesener Mediaaststenose links. Seit der Stent-gestützten Angioplastie der A. carotis interna links 11/2010 kam es rezidivierend zur transitorisch-ischämische Attacken sowie bildmorphologisch einer zunehmenden Ischämie links hemisphärisch im Mediaastromgebiet.

Neurosonographisch im Rahmen der kontrastmittelgestützten Untersuchung bei ansonsten unausreichendem transtemporalem Schallfenster stellten wir eine deutliche Seitendifferenz der A. cerebri media zu Ungunsten der linken Seite fest. Der Befund ist konkordant mit dem Ergebnis der CT-Angiographie. H. a. entzündliche Genese der Stenose ergaben sich laborchemisch (unauffälliges BSG und CRP) bei sonst vorliegender atherosclerotischen Makroangiopathie nicht. Aufgrund dieser neuen diagnostischen Aspekte wurde die Thrombozytenaggregationshemmung mit Aspirin auf eine duale Therapie mit Clopidogrel und ASS umgestellt (ASS multiplate Test zeigte ein gutes response der Therapie). Zusätzlich eskalieren wir die Behandlung mit Lipidsenker von Simvastatin 40 mg auf Atorvastatin 80 mg. Die Therapie sollte mindestens für 3 Monate fortgeführt werden.

**2 Veesser, Margot, geb. 05.11.1932**

Brief vom: 17.1.2014

Während der 72-stündigen telemetrischen Überwachung war Frau Veesser durchgehend im Sinusrhythmus. Bei tendenziell eher hypotonen Werten und bei Vorliegen einer hochgradigen Stenose haben wir die Medikation mit Candesartan halbiert. Bei differentialdiagnostisch zwar aufgrund der Semiologie weniger wahrscheinlichen, jedoch ebenfalls denkbaren fokalen Anfällen bei bestehender struktureller Epilepsie wurde die Therapie mit LTG um 25mg gesteigert.

Die initiale vorbestehende Hemisymptomatik auf der rechten Seite bildete sich im Rahmen der ersten Stunden komplett auf vorbestehendes Niveau zurück.

Die transthorakale Echokardiographie ergab einen unveränderten Befund mit deutlicher Aortenklappenstenose mit mittelgradiger Stenose. Wir bitten Sie diesen Befund auch bei anamnestisch bekannten Synkopen engmaschig zu kontrollieren. Sonstige systolische und linksventrikuläre Funktion war unauffällig.

Wir entlassen Frau Veesser in unverändertem Zustand in Ihre weitere ambulante Behandlung.

**Neurologischer Befund bei Aufnahme:** wach, zur Person orientiert, keine Angaben bei Prüfung der zeitlichen, örtlichen und situativen Orientierung. Befolgt einfache Aufforderungen, fast keine eigene Sprachproduktion (dieses laut Ehemann vorbekannt). Hirnnerven unauffällig. Kein Absinken in den Halteversuchen. Muskeleigenreflexe: seitengleich mittellebhaft, Babinski bds negativ. Regelrechte Koordination und Sensibilität.

**Allgemeinbefund bei Aufnahme:** Vigilanz wach, orientiert zu Zeit, Ort, Person, Situation. Cor: Systolikum 5/6 Max. über Aorta mit Fortleiten in die Carotiden. Pulmo: VAG, keine RGs. sO2 98 %. Abdomen: weich, keine Resistenzen.

**Computertomographie Schädel nativ 14.01.14:** Bekannte abgeräumte postischämische Areale im Mediaterritorium links parietal sowie ausgeprägte Mikroangiopathie. Fraglich neu aufgetretene Hypodensität im Marklager präzentral links medial des Handareals, DD frische Ischämie nicht auszuschließen.

**CT Angiographie mit Kontrastmittel arteriell 15.01.2014:** Vorläufiger Kurzbef: Ausgedehnte Kalzifizierung der intrakraniellen ACI, rechts bei eingeschränkter Beurteilbarkeit keine höhergradige Stenose der der ACI. H. a. ACM-Stenose links.

**Ultraschalldiagnostik der Hirnversorgenden Gefäße 14.01.14:** frei durchgängiger ACI-Stent links. Mittelgradige (50 %ige) ACI Stenose rechts (mit Max. ca. 1,5 cm nach Abgang) nach NASCET. Wandverdickung beider ACC, Plaques ACC rechts. Mittelgradige Abgangsstenose der A. vertebralis links. Intrakraniell: Durchschallungsprobleme links. Mittelgradige Stenose der distalen ACM rechts wie in Vorbefund nicht darstellen können.

15.01.14: Insgesamt erhöhte Pulsatilität. Extrakraniell: nur Carotiden: weiterhin frei durchgängiger ACI-Stent links; unverändert 70%ige Stenose der A. carotis interna rechts (lokaler Stenosegrad nach ECST, entsprechend 50% nach NASCET). Intrakraniell: mit Kontrastmittel: deutliche Seitendifferenz der A. cerebri media links < rechts als H.a. Mediaastverschluss links; unverändert H.a. mittelgradige Stenose der distalen A. cerebri media rechts.

**Echokardiographie TTE 15.01.14:** Gute systolische linksventrikuläre Funktion ohne erkennbare regionale Wandbewegungsstörungen in Ruhe (EF 55 %). Gute systolische rechtsventrikuläre Funktion, TAPSE ca. 19mm (Norm >15mm), TDI TKR 12cm/s (Norm >12 cm/s). Altersentsprechende diastolische Funktion. LV wandstark, sonst normal dimensionierte Herzhöhlen. Physiologische TI (ohne messbaren RV/ RA - Gradienten), geringe MI. Deutliche Aortenklappensklerose mit mittelgradiger Stenose (AÖF nach Kontinuitäts Gleichung 1,0 cm<sup>2</sup> bei mit 17 mm gemessenem LVOT-Durchmesser). Kein Perikarderguss. Die V. cava inferior kollabiert inspiratorisch vollständig.

3 **Veese, Margot, geb. 05.11.1932**

Brief vom: 17.1.2014

**EKG:** Sinusrhythmus, Steiltyp, keine Erregungsrückbildungsstörungen, keine RLS.**Langzeit-EKG** <>>; <>>>

**Labordiagnostik 14.01.14:** Leukozyten 9,45 Tsd/ $\mu$ l; Thrombozyten 209 Tsd/ $\mu$ l; Erythrozyten 3,93 Mio/ $\mu$ l; Hämoglobin 12,3 g/dl; Hämatokrit 35,8 %; MCV 91,1 fl; MCH (HbE) 31,3 pg; MCHC 34,4 g/dl; Quick 104 %; Intern. norm. Ratio 0,98; PTT 25 sec; Natrium 142 mmol/l; Kalium 4,1 mmol/l; Calcium 2,42 mmol/l; Harnstoff 59 mg/dl; Serum-Kreatinin 1,20 mg/dl; Glukose im Serum 126 mg/dl; LDH 176 U/l; CK 113 U/l; GOT (AST) 24 U/l; GPT (ALT) 19 U/l; Gamma-GT 33 U/l; Bilirubin gesamt 0,3 mg/dl; C-reaktives Protein <3 mg/l; TSH 1,24  $\mu$ U/ml; 16.01.14: ASS Multiplate 3 U; Harnstoff 41 mg/dl; Serum-Kreatinin 1,12 mg/dl; C-reaktives Protein <3 mg/l; 09:07 Uhr: Blutsenkung 1h 25,0 mm/h; Kalium 4,4 mmol/l;

**Physiotherapie:** 15.01.2014: Patient mit Aphasie, kaum Sprachproduktion, Zeigerversuche leicht ataktisch, freier Stand, Romberg leicht schwankend, gehen in Begleitung auf dem Flur, Begleitung auf der linken Seite, Testung nicht komplett wegen Aphasie durchführbar, rechte obere Extremität wirkt schwächer, weniger präsent.

**Ergotherapie:** 15.01.2014: Orientierung wg. Aphasie nicht prüfbar; wenige Bewegungen können nicht imitiert werden: leichte ideomotorische Apraxie, wahrscheinlich vorbestehend; Frühstück: Hilfe beim Milchpäckchen öffnen, Tabletten rausdrücken; leichte ideatorische Apraxie; leichte motorische Einschränkungen rechte obere Extremität, Schreiben nicht möglich; laut Patientin vorbestehend. 16.01.2014 Pat. etwas niedergestimmt, wieder hier zu sein und sich nicht mitteilen zu können, Gespräch und kognitives Aktivierung.

**Logopädie:** Laut Ehemann zeigt die Patientin unverändert die unten beschriebene vorbestehende aphasische Symptomatik. Keine Schluckstörung (Wunschkost und Getränke). Ambulante Logopädie ist indiziert und wird weiterhin in Anspruch genommen.

**Neurologischer Befund bei Entlassung:** Unverändert zur Aufnahme.

**Medikation bei Entlassung:**

Wirkstoff	Präparat	Stärke	morgens	mittags	abends	zur Nacht	Bemerkung
Clopidogrel (sulfat)	Plavix	75 mg	0	0	1	0	
Acetylsalicylsäure	Aspirin N	100 mg	1	0	0	0	Einnahme mit den Mahlzeiten.
Candesartan, Hydrochlorothiazid	Candesartanplus AL	16/12,5 mg	1	0	0	0	
Atorvastatin (hemicalcium)	Sortis	80 mg	0	0	1	0	
Lamotrigin	Lamotrigin Stada	25 mg	3	0	4	0	
Nadroparin calcium	Fraxiparin	0,3 ml	1 um 08:00:00				
Timolol (hydrogenmaleat)	Tim-Ophtal 0,5% sine		1	0	1	0	

Es hat sich für die adäquate Behandlung von Epilepsien als problematisch herausgestellt, die Präparate frei zu wechseln. Speziell bei Enzym-induzierenden Substanzen sind starke Schwankungen der Serum-Konzentration aufgetreten, mit der Folge des Verlustes einer bisherigen Anfallskontrolle oder von Überdosierungserscheinungen. Wir bitten daher, an den verordneten Präparaten festzuhalten. Für die anderen Medikamente gilt, dass auch bioäquivalente Präparate anderer Hersteller verwendet werden können.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

4 **Veesser, Margot, geb. 05.11.1932**  
Brief vom: 17.1.2014

Professor Dr. C. Weiller  
Ärztlicher Direktor

Professor Dr. S. Rauer  
Ltd. Oberarzt

Dr. M. Katzev  
Facharzt für Neurologie