

Klinisch-Pathologische Konferenz

16.12.2015

Zeit: 16.12.2015, 12.15 Uhr

Ort: Hörsaal E1, Hörsaalzentrum (im Innenhof zwischen den Univ.-Kliniken für Chirurgie und Univ.-Klinik f. Innere Medizin, Univ.-Klinikum Graz)

Diskutant: Priv.Doz. Dr. Andreas Tomaschitz, Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz

Moderation: o.Univ.Prof. Dr. Günter J. Krejs

Fall 160 Tetraparese am Ostersonntag bei 33-jähriger Frau

Die Patientin bemerkte eine seit einer Woche aufgetretene zunehmende Kraftlosigkeit aller vier Extremitäten, beginnend an den Händen, sich in weiterer Folge auf den Schultergürtel ausbreitend und auch die Beine betreffend, sodass es an den beiden Tagen vor Aufnahme zu drei Stürzen gekommen war und sie sich am Morgen des Aufnahmetages, dem Ostersonntag, überhaupt nicht mehr adäquat bewegen konnte. Nachdem der Notarzt eine fast komplette Tetraparese konstatierte, erfolgte die notfallmäßige Hospitalisation.

Bei Aufnahme der bewusstseinsklaren, allseits orientierten, afebrilen, 161 cm großen, 71 kg schweren Patientin bestätigte sich eine Muskelschwäche von Grad 1-2 im Bereich aller Extremitäten (0= völlige Bewegungslosigkeit, 5= normale Muskelkontraktionen gegen vollen Widerstand). Defizite der Sensibilität ließen sich nicht verifizieren. An den Hirnnerven fanden sich keine Auffälligkeiten. Der Blutdruck betrug 180/100 mmHg mit einem rhythmischen Puls von 88 Schlägen pro Minute. Die übrige physikalische Untersuchung war unauffällig.

Sensible Sensationen, Doppelbilder, Schluck- oder Sprachstörungen, wesentliche Myalgien, Dysurie, Dyschezie oder ein anderes rezentes Trauma (außer den 3 Stürzen knapp vor der Aufnahme) wurden verneint. In den letzten 2 Jahren war der Patientin eine nicht näher quantifizierbare Polyurie aufgefallen.

Seit 4 Jahren bestand eine arterielle Hypertonie, welche mit Carvedilol 50 mg ½-0-0 und Ramipril HCT 5/25 mg 1-0-0 behandelt wurde. Im EKG fand sich ein Sinusrhythmus mit unauffälligen P-Wellen und QRS-Komplexen, sowie deutlich abgeflachten T-Wellen und U-Wellen.

Die MRI-Untersuchung von Schädel, Halsmark und Halswirbelsäule war unauffällig. Im Liquor ließ sich keine Pleozytose oder Eiweißhöhung feststellen.

Weitere Laborbefunde: neutrophile Leukozytose (16.800/mm³) bei ansonsten unauffälligem Blutbild, Na 144 mmol/l (normal 132-145 mmol/l), K 1,5 mmol/l (normal 3,5-5,5 mmol/l), Kreatinin 0,9 mg/dl (normal 0,5-0,9 mg/dl), GOT 311 U/l (normal 15-37 U/l), GPT 121 U/l (normal 12-34 U/l), CK 11.788 U/l (normal <145 U/l), standardmäßige Blutgerinnungs- und Entzündungsparameter lagen im Normbereich.

Diagnostische Tests wurden durchgeführt.

Lösung CPC 160

Diagnose: Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)

Diagnost. Test: Serum-Aldosteron 71,50 ng/dl (normal: 1,88-25,67 ng/dl), Serum-Renin 3,5 µIU/ml (normal: 2,8-39,9 µIU/ml), Aldosteron/Renin-Quotient 20,4 (normal <12); MR: 2 cm große Raumforderung in der linken Nebenniere

Therapie: Minimal-invasive Adrenalectomie links, Histologie: Nebennierenadenom vereinbar mit Conn-Syndrom

Diskutant: Priv.-Doz. Dr. Andreas Tomaschitz, Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz