

Aufsichtsbeschwerde

gegen Frau Prof. Dr. med. Barbara Tettenborn
Chefärztin der Neurologischen Klinik des
Kantonsspitals St.Gallen

Siehe auch:

Beobachter 7/07 Ein Sturz verursacht Kopfzerbrechen.

Heidi Hanselmann
Regierungsrätin
Gesundheitsdepartement
des Kantons St.Gallen
9000 St.Gallen

12. Februar 2008

Aufsichtsbeschwerde

Sehr geehrte Frau Regierungsrätin

Hiermit erhebe ich Aufsichtsbeschwerde gegen Frau Prof. Dr. med. Barbara Tettenborn, Chefärztin der Neurologie des Kantonsspitals St.Gallen in Sache

Korrektur der Fehldiagnose „lakunäre mikroangiopathische Läsion“ .

Die beiliegende Dokumentation ist Bestandteil dieser Aufsichtsbeschwerde.

Antrag:

Das Recht des Beschwerdeführers auf Korrektur der Fehldiagnose sei vom Regierungsrat festzustellen und durchzusetzen.

Gedrängter Sachverhalt

Am 12. Oktober 2001 stürzte der Beschwerdeführer schwer. Er hatte zum Wegräumen von Balken eine Treppenleiter angestellt, in der Eile aber nicht beachtet, dass die Treppenleiter auf dem kurz zuvor angebrachten glatten Boden zu wenig Halt hatte. Die zeitliche Rekonstruktion ergab, dass er mindestens zwanzig Minuten bewusstlos gelegen hatte. Als er das Bewusstsein wieder erlangte, es war zwischenzeitlich dunkel, tastete er sich in sein Atelier und machte Licht. Er sah alles doppelt und glaubte, soeben einen Hirnschlag erlitten zu haben. An den Sturz hatte er keine Erinnerung. Er wurde von seiner Lebenspartnerin Jolanda Spirig ins Spital Altstätten gebracht. Da der Beschwerdeführer keine Angaben über die Ursache der Doppelbilder machen konnte, wurde er an das Kantonsspital St.Gallen überwiesen mit dem Hinweis: „Hirnstamminfarkt ?“. In der Notfallstation wurde er von der Oberärztin Dr. Wiest und der Chefärztin Dr. Barbara Tettenborn oberflächlich untersucht. Die Chefärztin stellte die Diagnose „lakunärer Hirnstamminfarkt“. Während den folgenden fünf Tagen wurden spezifische Untersuchungen gemacht, die alle weder auf einen „lakunären Hirnstamminfarkt“, noch eine „lakunäre mikroangiopathische Läsion“ hinwiesen, wie im Austrittsbericht festgehalten.

Nach seiner Entlassung aus dem Spital bat der Beschwerdeführer seinen Nachbarn, ihm die restlichen Balken auf die Scheunenbühne zu bringen. Dabei stürzte der Nachbar ebenfalls von der unverhofft wegrutschenden Treppenleiter. Dem Beschwerdeführer zeigte dieses plötzliche Sturzereignis, dass auch er von dieser Treppenleiter gestürzt sein musste und der Sturz mit Aufschlagen des Hinterkopfes die Ursache der Doppelbilder erklärte. Dieser Zusammenhang, Sturzereignis und Doppelbilder, wurde ihm von mehreren Neurologen bestätigt. Um letzte Sicherheit zu erhalten, dass die Treppenleiter auf diesem Boden tatsächlich zwingend wegrutscht, machte der Beschwerdeführer, gesichert an einem Seilzug mehrere Versuche mit immer dem gleichen Resultat: Die Treppenleiter rutschte beim zweiten oder dritten Besteigen lautlos weg.

Aufgrund dieses Sachverhalts erbat sich der Beschwerdeführer bei der Chefärztin Barbara Tettenborn die Korrektur der Diagnose. Die Chefärztin machte abwehrend geltend, bei Hirnstamminfarkten komme es öfters zur Bewusstlosigkeit mit Stürzen. Stürze allein seien selten Ursache einer isolierten einseitigen Trochlearisparese. Sie sehe deshalb keinen Grund, die Diagnose zu ändern.

Darauf machte der Beschwerdeführer Anfragen bei verschiedenen Chefarztneurologen.

Ausnahmslos wurde ihm bestätigt, dass eine isolierte, einseitige Trochlearisparese kaum je mit einem Hirnstamminfarkt zu erklären sei. Ebenfalls wurde ihm bestätigt, dass eine mikroangiopathische Läsion im Kern des Nervus trochlearis nicht geeignet sei, eine Bewusstlosigkeit herbeizuführen.

Mehrere Fachärzte erklärten zudem, dass es sich bei der lakunären mikroangiopathischen Läsion um eine degenerative zerebrale Erkrankung handle, die meist ähnlich verlaufe wie die Alzheimersche Erkrankung.

Der Beschwerdeführer war durch diese Diagnose sehr beschwert. Sechs Jahre später gelangte er erneut mit der Bitte um Korrektur der Diagnose an die Chefärztin. Er machte geltend, die Diagnose „lakunäre mikroangiopathische Läsion“ hätte sich trotz aufwändiger Hightech-Untersuchungen nicht bestätigen lassen. Auch hätte sich die Krankheit zwischenzeitlich wenigstens ansatzweise manifestieren müssen, was aber nicht der Fall sei. Die Ursache des Sturzes sei zweifelsfrei nachgewiesen und die erlittene Trochlearisparese mit dem Sturz medizinisch erklärt. Er stellte fünf Fragen und bat um deren Beantwortung.

Darauf meldete sich die Sekretärin, Frau Zwyszig, telefonisch. Sie stellte dem Beschwerdeführer einen Termin für ein gemeinsames Gespräch mit Frau Dr. Tettenborn und Dr. Daniel Germann in Aussicht. Dr. Germann sei erst nächste Woche wieder anwesend. Der Beschwerdeführer erklärte sich bereit, einen Terminvorschlag abzuwarten. Eine Woche danach kam ein Anruf von Frau Zwyszig: „Ein gemeinsamer Termin mit Dr. Germann sei erst in drei Monaten, Ende August möglich“. Der Beschwerdeführer lehnte diesen Termin ab mit der Begründung, er wolle diese Angelegenheit noch vor den Sommerferien abschliessen. Da der Beschwerdeführer für die Beantwortung der Fragen unter Androhung einer Klage eine Frist bis zum 10. Juni 2007 gesetzt hatte, beantwortete die Chefärztin die fünf Fragen fristgerecht schriftlich und stellte zur Ursache des Sturzes eine neue Hypothese auf, um die für den Sturz verantwortliche Bewusstlosigkeit zu erklären. Es soll demnach zu Anfang Hirnstamminfarktes eine grössere Region (Penumbra) betroffen gewesen sein, die zu einer Bewusstlosigkeit geführt habe. Die Chefärztin machte auch geltend, dass die „lakunäre mikroangiopathische Läsion“ singulär

gemeint gewesen sei, es handle sich demzufolge nicht um eine degenerative zerebrale Mikroangiopathie.

Der Beschwerdeführer widerlegte die Hypothese einer Penumbra, denn diese hätte Symptome zeigen müssen. Er unterbreitete der Chefärztin einen Vorschlag zu folgendem Kompromiss:

„Im Austrittsbericht sei mit Nachtrag festzuhalten: „Die Diagnose hätte sich mit den Untersuchungen nicht bestätigt und sich auch zwischenzeitlich nicht manifestiert, es sei deshalb als Ursache der isolierten Trochlearisparesse rechts der vom Patienten postulierte Sturz anzunehmen.“

Die Chefärztin teilte dem Beschwerdeführer daraufhin lediglich mit, sie hätte die von ihm gestellten fünf Fragen umfassend beantwortet und erachte deshalb die Korrespondenz als abgeschlossen. Für ein gemeinsames Gespräch sei sie weiterhin bereit. Der Beschwerdeführer bat die Chefärztin am 7. Juli 2007 schriftlich, ihm nach der Sommerpause erneut einen Terminvorschlag ab dem 15. August 2007 zu machen. Ein Termin wurde in der Folge weder vereinbart noch bestätigt. Am 23. August 2007 erhielt der Beschwerdeführer von der Chefärztin eine Kurzmitteilung, sie hätte am 22. August 16Uhr vergeblich mit Dr. German auf das gemeinsame Gespräch gewartet. Dieser Termin ist allerdings weder je zum Beschwerdeführer durchgedrungen noch von diesem bestätigt worden. Es fällt auch schwer, im Zeitalter der schnellen Kommunikation (E-mail, Telefon/Fax) zu glauben, dass unter diesen Umständen ein Gespräch seitens der Klinik erwünscht war.

Begründung

Die aufwändigen Recherchen des Beschwerdeführers bei namhaften Professoren und Chefarzten der Neurologie haben ergeben: Die Diagnose kann allein aus medizinischer Sicht von der Chefärztin nicht ernsthaft aufrechterhalten bleiben. Auch sind die Bemühungen der Chefärztin, mit immer neuen Hypothesen ihre Diagnose zu retten, medizinisch nicht vertretbar. Der Beschwerdeführer hat in seiner „Dokumentation zur Aufsichtsbeschwerde“ ausführlich die Stellungnahmen und Forschungsergebnisse der angefragten Neurologen den Ausführungen, Hypothesen und Mutmassungen der Chefärztin gegenübergestellt. Das Ergebnis macht deutlich. Die Art und Weise, wie diese Diagnose zustande kam und von der Chefärztin aufrecht zu erhalten versucht wird, stellt eine Verletzung der Sorgfaltspflicht sowie eine Verletzung des Patientenrechtes dar. Die Vorsteherin einer Neurologischen Klinik bekleidet als Fachperson die oberste medizinische Instanz. In dieser Funktion untersteht sie der besonderen Sorgfaltspflicht. Sie ist den Patienten nicht übergeordnet, sondern nachgeordnet. Sie hat demzufolge kein Recht, nach eigenem Gutdünken über die Patienten zu verfügen. In diesem Fall verfügt die Chefärztin willkürlich und gegen besseres Wissen gegen das Recht des Beschwerdeführers, als gesund zu gelten. Auch wenn die Chefärztin geltend macht, bei der von ihr gestellten Diagnose handle es sich nicht um eine degenerative Erkrankung, ist diese Ansicht medizinisch nicht bestätigt. Der Begriff „Lakunär“ steht für degenerativ.

Nach allgemeiner Interpretation und Auffassung der Fachwelt Neurologie ist die „lakunäre mikroangiopathische Läsion“ Teil einer degenerativen zerebralen Erkrankung. Von namhaften Ärzten der Neurologie wurde dem Beschwerdeführer ebenso klar bestätigt, dass auch ein leichtes Schädelhirntrauma häufige Ursache einer isolierten Trochlearisparesis sei. Für die Hypothese, eine mikroangiopathische Läsion sei Ursache der isolierten, einseitigen Trochlearisparesis, konnte der Beschwerdeführer von keinem Neurologen eine Bestätigung finden. Die Ursache des Sturzereignisses, das Wegrutschen der Leitertreppe, ist demgegenüber zweifelsfrei bewiesen. Dies bestätigt auch die Beurteilung des Unfallexperten der SUVA, Herr Thomas Niederhauser. Die Unfallursache muss deshalb von der Chefärztin anerkannt werden, auch wenn ihr das unangenehm ist.

Sehr geehrte Frau Regierungsrätin

ich bitte Sie, meinen Antrag zu stützen und dafür zu sorgen, dass die Fehldiagnose von Frau Prof. Dr. med. Barbara Tettenborn im Sinne der tatsächlichen Ursache korrigiert wird. Es gilt, das Prinzip von „Treu und Glauben“ zu schützen, welches gerade in den Spitälern und in der Medizin zwingend im öffentlichen Interesse steht.

Mit bestem Dank und freundlichen Grüßen

Willi Keller

Beilage: Dokumentation zur Aufsichtsbeschwerde / Dreifach

Dokumentation zur Aufsichtsbeschwerde

gegen Frau Prof. Dr. med. Barbara Tettenborn
Chefärztin der Neurologischen Klinik des
Kantonsspitals St.Gallen

Vorwort

Er stürzt von der Leiter, bleibt bewusstlos liegen, wacht auf, steht selber auf und ertastet in der Dunkelheit die Türe. An den Sturz kann er sich nicht erinnern. Er macht Licht und sieht alles doppelt. Weil er glaubt, einen Hirnschlag erlitten zu haben, wird er ins Spital gefahren.

Dieser Report zeigt auf, wie die Chefärztin der Neurologie des Kantonsspitals St.Gallen eine Erkrankung mit degenerativer Ursache diagnostiziert. Obwohl alle von ihr angeordneten Untersuchungen den Befund ergaben: Der Patient ist völlig gesund. Nach dem Spitalaufenthalt wird klar, die Ursache der vorübergehenden Sehstörung war ein Sturz von der Leiter. Die Chefärztin wird über das Sturzereignis orientiert, will aber davon nichts wissen. Sie unterstellt dem Patienten, er wolle sich Versicherungsleistungen erschleichen. Der Patient wehrt sich schriftlich, wird aber von der Chefärztin und vom leitenden Arzt kalt gestellt. Die Begründung des leitenden Arztes: Die Diagnose „lakunärer Hirnstamminfarkt“ sei von der Chefärztin bestätigt und somit korrekt, die Korrespondenz sei damit beendet.

Eine Erkrankung mit degenerativem Charakter müsste sich über einen kürzeren oder längeren Zeitraum wenigstens einmal zeigen. Die von der Chefärztin diagnostizierte Erkrankung würde mal langsamer, mal schneller verlaufen. Die Neurologen sind sich da noch nicht ganz einig. Es werden Studien gemacht und es wird sich in Details auch widersprochen. Meist verläuft diese Krankheit ähnlich wie die „Alzheimer Erkrankung“.

Gesichert ist, dass die Erkrankung „lakunäre mikroangiopathische Läsion“ ihre Ursache in einer degenerativen Veränderung hat. Z.B. Blutgefässe verändern sich, vergleichbar mit der Arteriosklerose oder der Lipohyalinose (Veränderung der Zellwand) u.a. Dass diese Erkrankung, wie in diesem Fall behauptet, als einmaliges Ereignis ohne jegliche Anhaltspunkte einer Ursache einfach so mal aufgetreten sein soll - darüber schüttelt die Fachwelt den Kopf. Dass sie sich auch im Zeitraum von sechs Jahren nie gezeigt hat, lässt aufhorchen. Besonders, wenn ein bewiesenes Sturzereignis vorliegt, welches die vorübergehende Sehstörung (Doppelbilder) erklärt.

Sechs Jahre später.

Der ehemalige Patient, seit sechs Jahren immer noch völlig gesund, bittet die Chefärztin erneut schriftlich, die Diagnose der Realität anzupassen. Die Chefärztin gibt ihrer Freude über den guten Gesundheitszustand ihres ehemaligen Patienten Ausdruck, sieht aber keine Notwendigkeit, die damals gestellte Diagnose abzuändern, schliesslich habe sie es nicht so gemeint, wie es in der Krankengeschichte steht.

Anmerkung: Das Unfallereignis, die medizinischen Untersuchungen und weiteres wurden bereits im Report „Der Fall“ ausführlich beschrieben, sodass sie hier in gedrängter Form dargestellt werden. Im Report „Der Fall“ www.fehldiagnose.ch sind im Dokuteil die wichtigsten Untersuchungen dokumentiert.

Im vorliegenden Report werden die Zitate aus Akten und Korrespondenz mit der Courier-New Schrift dargestellt und jeweils auf das eben zitierte Dokument hingewiesen, welches sich im zweiten Teil des Reportes befindet. Dieser geht ausschliesslich auf die Arbeitsweise der Chefärztin Dr. med. Barbara Tettenborn ein. Er ist Bestandteil einer Aufsichtsbeschwerde an den Regierungsrat des Kantons St. Gallen.

Der Unfall

Willi Keller hat am Freitag, den 5. Oktober 2001, um 19 Uhr das letzte Bodenelement vor seinem Atelier eingebaut. Zum Aufräumen der herumliegenden Restbalken kommt er erst am Freitag, den 12. Oktober 2001. Dabei stürzt Willi Keller schwer. Um auf die höhere Bühne der Scheune zu kommen, hatte er die Treppenleiter so angestellt, wie er sich das seit Jahren gewohnt war. Was er in der Eile völlig übersah: Auf dem neuen, glatt gehobelten Boden fand die Treppenleiter im Gegensatz zum alten Boden, zu wenig Halt. (S.36 Bericht Suva) Keller stürzt schwer und bleibt, wie die zeitliche Rekonstruktion ergibt, ca. 20 Minuten bewusstlos liegen. Nachdem er das Bewusstsein wieder erlangt hat, ist es in der Scheune bereits dunkel. Er öffnet die Tür zu seinem Atelier und sieht alles doppelt und ineinander verschoben. Keller glaubt, soeben einen Hirnschlag erlitten zu haben. An den Sturz kann er sich nicht erinnern. Verwirrt ruft er seine Lebenspartnerin zu Hilfe. Von ihr wird er in das Spital Altstätten gebracht. Sie macht den Hinweis, „Verdacht auf Hirnschlag“. Für die Ursache der Doppelbilder finden die Ärzte keine Erklärung, denn Keller weiss zu diesem Zeitpunkt nichts von seinem Sturz, der die Doppelbilder erklärt hätte. So wird er am gleichen Abend in das Kantonsspital St.Gallen überwiesen.

Für die koordinierten Augenbewegungen ist der Trochlearisnerv zuständig. Ist dieser verletzt, sieht der Patient doppelt. Der Nervus trochlearis hat seinen Kern im Hirnstamm, genauer: im Mittelhirn. Im Austrittsbericht des Spitals Altstätten steht deshalb der Hinweis:

„Unklarer akuter Schwindel und Doppelbilder beim Blick nach links - DD: Hirnstamminstult, Vertebralisdissektion ?“

Hätte Keller zu dem Zeitpunkt gewusst, dass er schwer gestürzt ist, wären die Ärzte gar nicht erst auf die Idee gekommen, einen Hirnstamminstult (Infarkt) anzunehmen, denn Stürze sind häufige Ursache solcher Doppelbilder.

Im Notfall

In der Notfallabteilung des Kantonsspitals St. Gallen wird Keller von der Oberärztin der Neurologie, Dr. Wiest, untersucht. Er erklärt mehrmals, dass er nur diese Doppelbilder habe, sonst fehle ihm nichts. Jetzt kommt der Assistenzarzt Dr. Tschökke dazu. Er beachtet die markanten Schürfungen an Schulter und Gesäss des Patienten und fragt ihn: „Sie sind doch gestürzt?“ Der Patient verneint. Die Oberärztin überhört diese Frage und untersucht weiter. Die Chefärztin Dr. Barbara Tettenborn kommt hinzu und untersucht den schon arg gebeutelten Patienten erneut. Der Assistenzarzt hat offensichtlich den Verdacht, die Doppelbilder könnten mit

einem Sturzereignis zu erklären sein, an das sich der Patient nicht erinnert. Er wiederholt deshalb nochmals, demonstrativ auf die Schürfwunden hinweisend, die Frage an den Patienten: „Sie sind doch gestürzt?“ Der Patient verneint abermals, gestürzt zu sein. Die Chefärztin überhört auch diesen deutlichen Hinweis auf ein mutmassliches Sturzereignis, welches die Ursache der Doppelbilder erklärt hätte. Da im Überweisungsbericht des Spitals Altstätten unter Fragezeichen der Hinweis „Hirnstamminfarkt“ steht und der Patient etwas verwirrt und unsicher wirkt, tippt die Chefärztin auf einen lakunären Hirnstamminfarkt (lakunär = degenerativ).

Dass er einen lakunären Hirnstamminfarkt erlitten haben soll, erfährt der Patient zufällig. Vier Tage später fragt er den diensthabenden Arzt ob er ins Kunstmuseum gehen dürfe. Dieser schaut in die Krankenakte und sagt: „Sie haben einen Hirnstamminfarkt gemacht, wenn sie so etwas noch mal machen, stehen sie nicht wieder auf.“

Von Montag bis Freitag wird der Patient sehr gründlich untersucht. Zweimal Computertomographie, Kernspintomographie, EKG, MR-Angiographie, Dopplersonographie, zweimal Echokardiographie. Neun Hightech Untersuchungen ergeben alle den klaren Befund: Der Patient ist, abgesehen von den Doppelbildern, völlig gesund. (S. 21 Austrittsbericht)

Am Freitag, den 19. Oktober 2001, nach sieben Tagen Spitalaufenthalt, wird Keller auf eigenes Begehren aus dem Spital entlassen. Er ist davon überzeugt, dass er auf dem Weg zur Genesung ist, denn er stellt bei sich fest, dass sich die Doppelbilder von Tag zu Tag leicht bessern.

Kellers Nachbar stürzt von derselben Treppenleiter

Keller wird am Freitag um 18 Uhr aus dem Spital entlassen und von seiner Lebenspartnerin nach Hause gefahren. Er findet anderntags die Treppenleiter vor seinem Atelier quer im Raum liegend. Ein Balken liegt ebenfalls quer auf dem Boden. Keller denkt sich nichts dabei. Er bittet seinen Nachbarn Hans Obrist, den Rest der noch vor dem Atelier herumliegenden Balken wegzuräumen. Hans Obrist kommt mit dem Nachbarn René Koller. Er fragt, ob diese Treppenleiter genug Halt habe. Keller bejaht, er habe sie schon immer so benutzt. Er realisiert noch immer nicht, dass sich die Situation mit dem neuen Boden gegenüber dem alten Boden grundlegend verändert hat. Der alte Boden bestand aus zur Leiter quer liegenden alten Brettern, an deren Seite die Treppenleiter jeweils anstiess und dieser den notwendigen Halt bot.

Hans Obrist trägt den zweiten Balken hoch. Während er sich anschickt, herunterzusteigen, rutscht die Treppenleiter lautlos unter ihm weg. René fängt den fallenden Hans blitzschnell auf. Ihm ist glücklicherweise nichts passiert. Keller ist geschockt. Spontan sagt er: „Das ist mir doch auch so passiert.“ Hinzu kommt: Seine Lebenspartnerin hatte Kellers Brille einen Tag nach dessen Spitaleinweisung in der Scheune neben dem am Boden liegenden Balken gefunden. (S. 28 Bericht Obrist)

Anfang November 2002 bekommt Keller von seinem Hausarzt den Austrittsbericht des Kantonsspitals St. Gallen zugestellt. Mit Staunen liest er da, dass er eine lakunäre mikroangiopathische Läsion im Hirnstamm erlitten haben soll. Er weiss, dass lakunär für eine degenerative Krankheit steht und bekommt Angst. Gestresst macht er sich kuldig.

„Lakunär (lacuna Lücke): höhlenartig, schwammig.....“
(Pschyrembel).

„Degenerative zerebrale Mikroangiopathie oder Status lacunaris. In bilateraler, etwas symmetrischer Verteilung kommt es zu lakunären Infarkten und partiellen ischämischen Läsionen. Die Läsionen können konfluieren, bleiben aber streng subkortikal lokalisiert. Klinisch handelt es sich um ein langsam progredientes Krankheitsbild, das jedoch akut apoplektiform beginnen und immer wieder akute apoplektiforme Zuspitzungen zeigen kann.“ **(Prof. Dr. med. Henning Henningsen, Städtisches Klinikum Lüneburg.)**

„Die pathophysiologischen Mechanismen, die der risikofaktorassozierten zerebralen Mikroangiopathie zugrunde liegen, sind noch unzureichend charakterisiert. Für die Initialphase der Erkrankung liegen Hinweise auf eine Endothelzelldysfunktion vor. Sie führt primär zu einer Störung der Bluthirnschranke und sekundär zu Veränderungen im Bereich des subintimalen Gewebes der Arteriolen. Eine Einschränkung der zerebralen Autoregulation ist wahrscheinlich ursächlich für die chronische Ischämie des Marklagers der Grosshirnhemisphären, die zu einer flächigen Demyelinisierung (Leukoaraiosis) führt. Der thrombotische Verschluss einer perforierenden Arterie ist zumindest in der akuten Phase des lakunären Infarktes von Bedeutung. Ob jeder lakunäre Infarkt durch einen Gefässverschluss verursacht ist, ist bislang nicht geklärt. Am Ende der Entwicklung stehen der lakunäre Infarkt bzw. die chronische Ischämie des Marklagers.“ **(Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Sitzer, Klinik für Neurologie Frankfurt am Main)**
(Dr. med. Matthias Sitzer ist seit Dez.2007 Professor und Chefarzt der Neurologischen Klinik am Klinikum Herford)

„Zerebrale Mikroangiopathien haben eine grosse volksmedizinische Bedeutung, da sie 20 - 50 % aller ischämischen Insulte und 10 - 20 % aller Demenzen verursachen. Zerebrale Mikroangiopathien sind in ungefähr 90 % der Fälle erworben und in 10 % der Fälle genetisch bedingt. Die erworbene degenerative Mikroangiopathie führt einerseits zu lakunären ischämischen Infarkten, die häufig charakteristische neurologische Syndrome verursachen, andererseits zu einer diffusen Schädigung der subkortikalen weissen Hirnsubstanz (Leukoaraiose). Hauptrisikofaktor der erworbenen degenerativen Mikroangiopathie ist die arterielle Hypertonie. Die Kernspintomographie (MRT) ist heutzutage das wichtigste Untersuchungsverfahren in der Diagnostik und Differentialdiagnostik zerebraler Mikroangiopathien.“
(E.Bernd Ringelstein, Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Münster).

Keller wird sehr unruhig. Eine lakunäre mikroangiopathische Läsion im Hirnstamm soll Ursache seiner Doppelbilder sein? Eine degenerative Erkrankung im Gehirn, die, weil degenerativ, weiter fortschreiten wird? Obwohl Keller unmittelbar miterlebt hat, wie sein Nachbar ebenfalls von der Leitertreppe stürzte und obwohl er ahnt, dass dieser Sturz die Ursache seiner Doppelbilder sein muss, erlebt er nächtliche

Horrorträume, aus denen er jeweils in Schweiss gebadet aufwacht. Die Angst überfällt ihn, immer wieder erneut von migroangiopathischen Läsionen befallen zu werden. Keller erfährt vom Neurologen Prof. Dr. med. Henning Henningsen, dass bei konsequenter risikoreduzierter Lebensführung und Behandlung der Verlauf der Krankheit deutlich langsamer ist als der Verlauf der Alzheimer-Demenz. Diese Nachricht kann ihn nicht beruhigen.

Nebenbei erfährt Keller von Prof. Dr. Henning Henningsen, dass bei der lakunären zerebralen Mikroangiopathie die Behandlung mit Antikoagulanzen eine relative Kontraindikation sei. Die Neurologin Barbara Tettenborn verordnete Keller 300mg Aspirin cardio mit der Begründung:

„Als Ursache ist somit eine mikroangiopathische Läsion anzunehmen. Dementsprechend scheint uns eine Sekundärprophylaxe (...) (Aspirin Cardio 300mg) indiziert (...)“
(S.23/24 Austrittsbericht)

Diese Dosierung ist das Dreifache der üblichen Dosis. Auf gar keinen Fall darf bei einer lakunären mikroangiopathischen Läsion Aspirin cardio 300mg angewendet werden. Zu gefährlich, sagt der Neurologe Prof. Henningsen. Aspirin sei bei dieser Diagnose eine relative Kontraindikation. Gross angelegte Untersuchungen hätten ergeben, dass eine Dosierung von höchstens 50-100mg angezeigt sei, wenn überhaupt. Keller setzt das Aspirin sofort ab, auch wenn diese hohe Dosierung für Barbara Tettenborn indiziert scheint.

In seiner Not geht Keller daran, den Sturz von der Leitertreppe zu rekonstruieren. Der immer noch vorhandene Schmerz in einer Linie von den Schultergelenken zum Brustwirbel macht ihm deutlich, dass er auf den vor ihm auf den Boden gefallen Balken aufgeschlagen haben muss. Die Schmerzen in der verspannten Halswirbelsäule mussten daher kommen, dass der Kopf nach hinten geschleudert und ruckartig gestoppt wurde. Dabei wurde die Halswirbelsäule überdehnt. Er zeichnet aufgrund des Schmerzbildes, der Schürfungen, der aufgefundenen Leiter und dem Balken den Ablauf des Sturzes in sechs Bildern (S. 27 Zeichnung). Das Zusammenpassen aller Teile macht folgenden Ablauf deutlich: Keller hatte bereits zwei Balken auf die Bühne getragen. Er ist mit dem dritten Balken nach oben gegangen, als die Treppenleiter unverhofft unter ihm wegrutschte (wie bei Hans Obrist). Dabei ist er auf den vor ihm fallenden Balken rückwärts aufgeschlagen, nachdem er zuerst mit seinem Gesäss am Boden aufschlug. Sein Kopf wurde zwangsläufig nach hinten geschleudert, sodass seine Halswirbelsäule überdehnt wurde. Keller sucht mit dieser Zeichnung seinen Hausarzt auf. Dieser beruhigt ihn. Für den angeblich lakunären Hirnstamminfarkt zeigt er kein Verständnis. Weder ergaben die umfangreichen Untersuchungen einen Hinweis auf ein derartiges Krankheitsbild, noch zeigte Kellers Allgemeinzustand, vor und nach dem Unfall so etwas an. Kellers Augenarzt, Dr. Robert Baumgartner, reagiert ebenso. Keller ist in der Praxis des Augenarztes nicht der erste Fall, der nach einem Sturz unter Doppelbildern leidet.

Er sucht eine Spezialistin für Wirbelrehabilitation auf und lässt sich die Halswirbelsäule in vier Sitzungen richten.

Drei Monate nach dem Unfall ist Keller wieder vollständig hergestellt. Die Doppelbilder sind verschwunden. Er fühlt sich gesund wie vor dem Unfall. Trotzdem getraut er sich weder Auto noch Velo zu fahren, denn der lakunäre Hirnstamminfarkt, von der Chefärztin der Neurologie des Kantonsspitals St.Gallen verordnet, lässt ihn

nicht los. Auch seine Lebenspartnerin ist sehr beunruhigt darüber, dass sich solche Infarkte jederzeit wiederholen könnten.

Keller ist über die in seiner Krankengeschichte festgeschriebene Diagnose derart beunruhigt, dass er sich endlich Klarheit verschaffen muss. Er will jeden Zweifel ausschliessen, dass hier ein Unfallgeschehen vorliegt und keine Krankheit. Mitte Mai 2002 sichert er sich an einem Seil und wiederholt den Vorgang, der zum Sturz geführt hatte, mehrmals. Er trägt jeweils den gleichen Balken über die Treppenleiter nach oben. Es passiert jedes Mal das Gleiche. Wenn er zwei bis dreimal nach oben gestiegen ist, rutscht die Treppenleiter unter ihm fast lautlos weg. Der Beweis, dass nicht ein lakunärer Hirnstamminfarkt, sondern die instabile Leitertreppe Ursache der Doppelbilder war, ist damit erbracht. Erleichtert darüber, dass sich der lakunäre Hirnstamminfarkt als Ursache der Doppelbilder als Fehldiagnose herausstellt, orientiert Keller am 28. Mai 2002 die Chefärztin über den Unfallhergang schriftlich und bittet sie, die Diagnose „lakunärer Hirnstamminfarkt“ zu korrigieren.

Die Chefärztin Barbara Tettenborn antwortet ihm am 24. Juni 2002 und stellt unter anderem fest:

„Leider können wir Ihre Vermutungen nicht mit solcher Sicherheit bestätigen, wie Sie es wünschen, da bei einer Hirnstammischämie kurzzeitige Bewusstseinsverluste und hieraus resultierende Stürze durchaus häufig sind.“ (S.25)

Die Tatsache, dass die von Keller benutzte Leitertreppe wegrutscht, weil sie auf dem neu angebrachten Boden zu wenig Halt findet, will die Chefärztin nicht anerkennen. Sie macht dagegen geltend, ein kurzzeitiger Bewusstseinsverlust habe zum Sturz geführt.

Sechs Jahre später wird die Chefärztin auf Anfrage zum angeblichen Bewusstseinsverlust eine neue These aufstellen. Es soll zuerst eine grössere Region betroffen gewesen sein, die sich dann verkleinerte. Mit dieser angeblich grösseren Region (Penumbra) liesse sich nach ihrer Theorie ein Bewusstseinsverlust durchaus erklären. Über das Fehlen von zu erwartenden Symptomen bei einer Penumbra wundert sich die Chefärztin nicht. Ausserdem müsste sie als Neurologin wissen, dass selbst das grösste Infarktereignis im Hirnstamm keinen plötzlichen Bewusstseinsverlust zur Folge hat.

Dazu der Neurologe Dr.med. Wolfgang Puschendorf, Chefarzt der Neurologischen Klinik Westend: „Eine besonders ausgeprägte Form des Hirnstamminfarktes ist die Basilaristhrombose (Lähmung aller Extremitäten und des Rumpfes). Stets bestehen bei der Basilaristhrombose auch ausgeprägte Störungen des Bewusstseins. Zu Beginn zeigt sich noch eine Somnolenz (Müdigkeit), im Rahmen der Krankheitsentwicklung kommt es jedoch bald zu Sopor (schwere Bewusstseinsstrübung) und Koma.“

Keller befragte dazu auch fünf Chefarzt-Neurologen. Keiner bestätigte ihm, dass eine mikroangiopathische Läsion im Bereich des Mittelhirns geeignet sei, eine Bewusstlosigkeit herbeizuführen, die zu dem Sturz von der Treppenleiter hätte führen können.

Laut Prof. Longstreth sind lakunäre Infarkte häufig ein Zufallsbefund kernspintomographischer Untersuchungen:

„In einer grossangelegten epidemiologischen Studie mit Probanden höheren Lebensalters konnten bei 23% der Teilnehmer lakunäre Infarkte im Kernspintomaogramm identifiziert werden, von denen 89% subklinisch verlaufen waren.“ (Longstreth et al.)

Wären diese Probanden bei jeder erlittenen lakunären mikroangiopathischen Läsion bewusstlos hingefallen, wären diese auch nicht unentdeckt geblieben.

Die Ursache von Kellers Bewusstlosigkeit war der Sturz selbst, mit Aufschlag auf den Hinterkopf, also das daraus resultierte Schädel-Hirn-Trauma mit retrograder Amnesie.

Und weiter: Die Chefärztin klärt Keller darüber auf, dass eine isolierte Trochlearisparese, keine typische Verletzung sei, wie sie bei HWS-Distorsionstraumen gesehen wird und:

„In seltenen Fällen ist eine einseitige Trochlearisparese nach auch leichtem Schädel-Hirn-Trauma beschrieben.“ (S. 25)

Diese Auffassung teilt allerdings der Neurologe Dr. med. Matthias Sturzenegger, Chefarzt der Neurologie des Inselspitals Bern und andere nicht. Er schreibt Keller:

„Die häufigste Ursache einer isolierten Trochlearisparese sind Traumata, gerade z.B. Sturz von der Leiter.“

Prof. Dr. med. M. Sitzer, Chefarzt der Neurologischen Klinik am Klinikum Herford in Westfalen schreibt Keller:

„Ich halte es insgesamt für relativ unwahrscheinlich, dass die isolierte Nervus trochlearis-Parese, die Sie erlitten haben, ursächlich auf eine cerebrale Durchblutungsstörung, sprich einen Infarkt, zurückzuführen ist. Vielmehr ist es wahrscheinlicher, dass es im Rahmen des Sturzes zu einer Überdehnung des Nerven gekommen ist, der aufgrund seines Verlaufes sehr empfindlich ist in Bezug auf entsprechende traumatische Einflüsse.“

Der Schleudertrauma Verband stellt dazu fest:

„56 Prozent der Schleudertrauma-Patienten haben Sehstörungen, wie Doppelbilder, Störungen der Sehschärfe, Augenflimmern.“

Die Dirk Klinik sagt dazu:

„(...) bei einem Schlag auf den Hinterkopf wird der Trochlearisnerv oft im Bereich der Mittellinie durch die sog. Falx cerebri gequetscht. Oft sind beide Augen betroffen, ggf. aber ein Auge stärker (...) in den meisten Fällen kommt es nach einigen Wochen zur Besserung und oft auch zum kompletten Verschwinden der Doppelbilder.“

(de.wikipedia.org/wiki/Trochleariaparese) „Häufige Ursache der Trochlearisparese sind Schädel-Hirn-Verletzungen. Da der Nervus trochlearis als einziger Hirnnerv vollständig kreuzt, werden die beiden Trochlearisnerven an der Kreuzungsstelle auf der Rückseite des Hirnstammes unterhalb der Vierhügelplatte besonders häufig bei Schädeltraumen in Mitleidenschaft gezogen.“

Natürlich weiss das auch die Neurologin Barbara Tettenborn. Aber sie hat eine Diagnose gestellt, und die muss auch ohne Nachweis richtig sein. Dazu die Erklärung im Austrittsbericht:

„Die cerebrale Kernspintomographie zeigte kein morphologisches Korrelat, womit ein lakunärer Hirnstamminfarkt im Kerngebiet des rechtsseitigen N.trochlearis aber nicht ausgeschlossen ist.“ **(S.23 Austrittsbericht)**

Diese Art der Diagnosestellung ist seltsam. Man findet trotz aufwändiger Zusatzuntersuchungen keine Überreste des vermuteten Ereignisses. Trotzdem soll es stattgefunden haben, weil es auch ohne Überreste nicht ausgeschlossen werden kann.

Von der Chefärztin zurückgewiesen wird auch die von Keller postulierte retrograde Amnesie:

„Eine retrograde Amnesie wird zwar von Ihrer Seite postuliert und vermutet, weder in unseren Eintrittsbefunden noch in den Zuweisungsschreiben des Spitals Altstätten zeigen sich irgendwelche Hinweise auf einen derartigen Ablauf.“. **(S. 25)**

Dass Keller während den Untersuchungen im Notfall Dr. Tschöckes Frage: „Sie sind doch gestürzt,“ vehement verneinte, müsste für die Chefärztin ein deutlicher Hinweis auf eine retrograde Amnesie sein. Dass Keller gestürzt ist, ist nachgewiesen und wird auch von der Ärzteschaft des Spitals nicht bestritten. Wenn er aber davon nichts weiss, trotz deutlicher Verletzungen, muss auch eine Laie erkennen, dass es sich hier um eine retrograde Amnesie handeln muss.

Weiter stellt die Chefärztin in ihrem Schreiben fest:

„Auch wenn für Sie aus versicherungstechnischen Gründen eine Änderung der Diagnose wünschenswert wäre, müssen wir Ärzte uns trotzdem an die medizinischen Fakten und Untersuchungsbefunde, wie Sie bei Eintritt erhoben wurden halten und sehen daher derzeit keinen Anlass die damals gestellte Diagnose eines lakunären Hirnstamminfarktes mit Trochlearisparese retrospektiv zu ändern.

....Da sich kernspintomographisch kein morphologisches Ischämieareal nachweisen liess, was allerdings bei Hirnstammischämien leider methodisch bedingt häufiger der Fall ist, kann die Diagnose höchstens umformuliert werden auf: Trochlearisparese rechts bei Verdacht auf lakunäre Hirnstammischämie.“ **(S.26 Antwortschreiben Tettenborn 28.Mai 2002)**

Sechs Jahre später gelangt Keller nochmals schriftlich an die Chefärztin mit der Bitte, diese Diagnose der Realität anzupassen, denn eine lakunäre Mikroangiopathie sei eine degenerative zerebrale Erkrankung, die sich zwischenzeitlich wenigstens ansatzweise hätte zeigen müssen, das sei aber nicht der Fall. Die Chefärztin wird dazu feststellen, sie hätte das nicht so gemeint, es sei immer eine singuläre Läsion gemeint gewesen. Auf die Nachfrage, wieso denn im Austrittsbericht nicht „singulär“ stehe, hatte Barbara Tettenborn keine Antwort.

Tatsache ist: Lakunäre mikroangiopathische Läsionen sind degenerativer Ursache.

„Die vaskuläre Demenz wird u.a. assoziiert mit der zerebro-vaskulären Erkrankung „lakunäre Infarkte“.
(EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin.)

„Lakunen sind definiert als multiple, umschriebene, subcorical gelegene Defekte mit einem Durchmesser von 2-10 (20) mm. Sie entstehen meist auf der Basis von autochthonen Thrombosen kleiner, penetrierender Markarterien und treten bevorzugt in den Basalganglien, der Capsula interna und im Hirnstamm auf....“

(Lezak, 1995; Poeck, 1994)

Keller ist erstaunt über die Unterstellung, er wolle Versicherungsleistungen erschleichen. Er antwortet auf das Schreiben der Chefärztin. Er erklärt noch einmal das heimtückische Rutschverhalten dieser Treppenleiter und dass sich dieser Vorgang jederzeit rekonstruieren lasse. Der Unfall sei eine nachgewiesene Tatsache und keine Vermutung. Er weist darauf hin, dass es in der Natur der Sache liege, dass eine retrograde Amnesie weder im Zuweisungsschreiben noch in den Eintrittsbefunden erkannt worden sei. Was Keller beim Spitaleintritt nicht wissen konnte, nämlich dass er von der Leiter gestürzt ist, kann er auch nicht deklarieren. Keller fordert erneut, der lakunäre Hirnstamminfarkt sei aus der Krankengeschichte zu streichen.

Er wartet vergeblich auf eine Antwort.

Am 18. Oktober 2002 fordert er eine vollständige Kopie seiner Krankengeschichte an. Nach zweimaliger schriftlicher Aufforderung wird ihm die Krankengeschichte zugestellt. Barbara Tettenborn schreibt dazu:

„Von unserer Seite kommt aufgrund der vorliegenden Befunde eine Korrektur der Diagnose nicht in Betracht.“ (S. 29)

Welche Befunde das sein sollen, darüber macht die Chefärztin keine Angaben. Das kann sie auch nicht, denn Befunde, die auf eine solche Diagnose hinweisen würden, gibt es nicht.

Erstaunlich: In ihrem Schreiben vom 24. Juni 2002 zeigte sich die Chefärztin noch bereit, diese Diagnose als Verdacht zu ändern und das, obwohl bezüglich der Diagnose immer nur von „wir interpretieren“, „ist anzunehmen“, die Rede war, was ohnehin nur als Verdacht zu klassifizieren ist. Vier Monate später kommt bei ihr eine Korrektur aufgrund nicht genannter Befunde bereits nicht mehr in Betracht. Das „wir interpretieren“ und das „ist anzunehmen“, wird für die Ärztin zur unumstößlichen Realität.

Sechs Jahre später wird Barbara Tettenborn auf Anfrage die Befunde nennen, die sie darin bestärken, dass diese Diagnose richtig sei. Es sind die von Keller angegebenen zwei Pfeifen, die er täglich raucht und die genetisch bedingte Hypercholesterinämie, die allerdings bisher von keinem Arzt als erheblich bezeichnet wurde und schon gar nicht als therapiebedürftig. Die zwei so genannten vaskulären Risikofaktoren werden von Frau Tettenborn als Ursache ihres vermuteten lakunären Hirnstamminfarktes herangezogen.

Man muss nun davon ausgehen, dass die Ärztin bei den umfassenden vaskulären Untersuchungen wenigstens einen kleinen Hinweis auf eine Gefässveränderung hätte feststellen müssen, um damit ihre Diagnose rechtfertigen zu können. Die Untersuchungsergebnisse sagen aber deutlich: Es ist alles normal. Keine noch so kleinen Gefässveränderungen, insbesondere keine Plaque, verursacht durch die zwei gerauchten Pfeifen. Ebenso keinerlei Schäden durch die genetisch bedingten erhöhten Cholesterinwerte.

Aufgrund der vaskulären Risikofaktoren, Nikotin und Hypercholesterinämie, die bei Keller nachweislich keine vaskulären Schäden hinterlassen haben, einen nicht nachweisbaren lakunären Hirnstamminfarkt als Faktum festzuschreiben, ist schlicht und ergreifend unprofessionell, unwissenschaftlich oder eben „im Kaffeesatz gelesen“.

Es ist weiter festzustellen: Das Rauchen einer Pfeife ist nicht zu vergleichen mit dem Rauchen einer Zigarette. Durch das Inhalieren des Zigarettenrauches wird Nikotin auf grosser Fläche (Lunge) in grosser Menge unmittelbar in den Blutkreislauf aufgenommen. Die Pfeife wird nur gepafft, es erfolgt kein Inhalieren in die Lunge, die Nikotinaufnahme ist somit gegenüber der Zigarette erheblich kleiner. In allen medizinischen Untersuchungen über Risikofaktoren wird deshalb nur von der Zigarette gesprochen.

Generell gelten als Risikofaktoren für die zerebrale Mikroangiopathie die Hypertonie und Diabetes mellitus sowie in zweiter Linie das Zigarettenrauchen (Inhalieren in grossen Mengen). Als nicht gesichertes Risiko gilt unter Neurologen die von Tettenborn angeführte Hypercholesterinämie.

Keller ernährt sich seit seiner Kindheit vegetarisch, fettarm, reich an Gemüse und Früchten, was als geradezu ideal für die Gesundheit gilt.

Bei all diesen medizinischen Spitzfindigkeiten ist es hier, zur Auflockerung und Entspannung der geschätzten Leserschaft, wieder einmal erwähnt: Die Leiter rutschte einfach weg, weil sie zu wenig Halt hatte.

Keller ist schockiert. Eine Chefärztin, die eigentlich um das Wohl ihrer Patienten bemüht sein müsste, belastet ihn mit einer degenerativen Erkrankung. Als Grundlage für diese Diagnose verwendet sie lediglich Hypothesen, die sie je nach Bedarf erweitert. Keller wird beraten, sich an das Ethikforum des Spitals zu wenden. Er schreibt am 30. Dezember 2002 an das Ethikforum und begründet sein Anliegen ausführlich. Der Sturz von der Leitertreppe sei nachgewiesen, die daraus resultierte Trochlearisparese medizinisch erklärbar und bei Leiterstürzen eine relativ häufige Diagnose. Dagegen könne eine einseitige Trochlearisparese wohl kaum mit einer nicht nachweisbaren lakunären, mikroangiopathischen Läsion im Kerngebiet des Nervus trochlearis erklärt werden. Am 7. Januar 2003 antwortet ihm der Leitende Arzt, Mitglied des Ethikforums, Dr. med. Daniel Germann:

„In dieser Angelegenheit haben Sie mit Frau PD Dr. B. Tettenborn, Chefärztin der Klinik für Neurologie, bereits mehrmals korrespondiert, Befunde und Diagnose wurden von Ärzten der Klinik für Neurologie erhoben und gestellt und von Frau PD Dr. B. Tettenborn bestätigt. Damit können wir auf Ihren Wunsch nach Änderung bzw. Korrektur nicht eingehen.“

(S.30 Antwort Dr.Germann)

Keller hat keine Lust, sich von der Neurologischen Klinik des Kantonsspitals St.Gallen mit einer degenerativen zerebralen Erkrankung belasten zu lassen. Er macht deshalb noch einmal den schriftlichen Versuch, Dr. Germann den Sachverhalt deutlich zu machen. Keller bekommt anstelle einer Antwort das bereits erhaltene Schreiben mit dem Zusatz:

„Ich bitte Sie um Verständnis, dass ich in dieser Angelegenheit auf weitere Korrespondenz nicht eingehen kann. Für Ihre Zukunft wünsche ich Ihnen alles Gute.“ **(S.31)**

Das passt nicht ganz zur offiziell postulierten Transparenz und Qualitätssicherung in diesem Spital.

Keller empfindet diese Haltung als menschenverachtend. Jeder Mensch hat das Recht auf körperliche Unversehrtheit. Dass ausgerechnet ein Spital einen gesunden Menschen zum degenerativ Kranken abstempelt, und sich dabei jede Diskussion darüber verbietet, muss aufrütteln.

Während der folgenden sechs Jahre nach seinem Unfall arbeitet Keller wie vor dem Unfall als freischaffender Kunstmaler, macht Ausstellungen, treibt Sport, baut sich eigenhändig eine Galerie (www.willikeller.ch / Publikationen), sucht nie einen Arzt auf, ist völlig gesund. Im Kantonsspital St.Gallen, ist aber weiterhin aktenkundig: Keller leidet unter einer degenerativen, lakunären Mikroangiopathie.

Am 25. Januar 2007 titelt das St.Galler Tagblatt im Bund Ostschweiz:

„Ich wollte seit je Professorin werden.“

„Sie hatte schon als Kind nur ein Ziel: Professorin zu werden. Jetzt hat es die 48-jährige Barbara Tettenborn geschafft – als zweite Frau Professorin am Kantonsspital. Seit 1999 leitet sie dort als Chefärztin die Klinik für Neurologie.“

Im weiteren steht da:

„Ehrgeiz hat die junge Frau schon immer angetrieben, später kam dann noch Zielstrebigkeit dazu. Barbara Tettenborn ging mit Bestnoten durch die Schule und mit Auszeichnungen durch die Reifeprüfung – Diplomarbeit: Euthanasie. Medizin studierte sie in Berlin, Mainz und Dublin. Ins Wahlfach Neurologie trieb Barbara Tettenborn genau das, was andere von diesem Fachgebiet abhielt: „Die komplexen Zusammenhänge reizten mich, die Anforderungen an den Intellekt und die Weite dieses Fachgebietes. Zudem war es damals noch wenig erforscht.“ Die angehende Frau Doktor gewann diesem Umstand das Positive ab:

„Die Neurologie bot viel Raum und Anreiz zu wissenschaftlicher Arbeit.“ Und das kam Barbara Tettenborn, die nie operieren wollte, entgegen – ihr liege das theoretische, intellektuelle Arbeiten mehr als instrumentelles Untersuchen. Und da biete die Neurologie ein weites Feld.“

Keller wird nun klar, dass die ihm von Barbara Tettenborn vor sechs Jahren verpasste Diagnose ein Produkt ihrer theoretischen, intellektuellen Arbeit sein musste. Denn die von ihr angeordneten instrumentellen Untersuchungen ergaben keinerlei Hinweise, die ihre Diagnose hätten stützen können.

Am 7. Mai 2007 entschliesst sich Keller, Barbara Tettenborn nochmals anzuschreiben. Er hat Hoffnung, dass die frisch berufene Professorin nun doch bereit sein könnte, eine deutlich falsche Diagnose zu berichtigen. Hoffnung auch, weil seit der Diagnosestellung sechs Jahre vergangen sind und damit klar sein muss, dass hier keine degenerative zerebrale Erkrankung vorliegen kann.

Willi Keller wiederholt in seinem Schreiben nochmals kurz den Sachverhalt. Ursache der Trochlearisparese sei der Sturz von der Leitertreppe, die auf dem neu erstellten Boden weggerutscht sei. Das Rutschverhalten dieser Leitertreppe sei bewiesen und somit andere Ursachen, die zu diesem Sturz hätten führen können (Bewusstseinsverlust), ausgeschlossen. Und weiter stellt Keller fest:

„Seit meinem Spitalaufenthalt 2001 bin ich mit dieser Diagnose belastet, handelt es sich doch beim Status lacunaris um eine degenerative zerebrale Erkrankung. Seit Mitte Januar 2002 ist die Trochlearisparese vollständig ausgeheilt. Auch sonst bin ich seither ohne jegliche Beschwerden, die auf eine solche Erkrankung hindeuten würden. Auf Grund dieser Tatsache und der Schwere der von Ihnen gestellten Diagnose bitte ich Sie um die Beantwortung folgender Fragen:“

Frage 1.

„Seit sechs Jahren sind bei mir keinerlei Anzeichen einer degenerativen zerebralen Mikroangiopathie feststellbar. Sind Sie trotzdem der Meinung, diese Diagnose sei richtig und wenn ja, warum?“

Die Chefärztin antwortet:

„Wir haben in dem Arztbrief vom 8. November 2001 völlig korrekt geschrieben, dass wir als Ursache eine mikroangiopathische Läsion annehmen.(...)“ **(S.32)**

Völlig korrekt ist, dass die mikroangiopathische Läsion eine Annahme ist, also eine Hypothese und nichts weiter.

„(...) Dabei handelt es sich um eine singuläre Läsion. In keiner Weise haben wir von einer degenerativen cerebralen Mikroangiopathie gesprochen und schon gar nicht von einem progredienten Prozess. Es wurde von uns auch kein Status lacunaris erwähnt, wie Sie es in einem vorderen Teil des Briefes bezeichnen. Ein solcher hat im MRI damals nicht vorgelegen (...)“ **(S.32)**

Die Formulierung: „Dabei handelt es sich...“ zeigt, dass die Chefärztin weiterhin davon ausgeht, dass die lakunäre mikroangiopathische Läsion eine Tatsache ist, wenn auch jetzt nur noch singulär.

Bei der von Frau Tettenborn angenommenen Ursache der Trochlearisparese, der lakunären mikroangiopathischen Läsion, handelt es sich laut Prof. Henning Henningsen tatsächlich um die degenerative zerebrale Mikroangiopathie, was das gleiche ist wie der Status lacunaris. Wir haben es bei diesen medizinischen Begriffen mit ein und demselben Krankheitsbild zu tun, welches in seinem Verlauf mehr oder weniger progredient ist. Prof. Dr. med. R. L. Haberl von der Medizinischen Fakultät der Universität München stellt in der Studie „Progressive lakunäre Schlaganfälle / Pathophysiologie, Verlauf und Prognose“, 2004 fest, dass zwischen progredientem Verlauf und nicht –progredientem Verlauf kein wesentlicher Unterschied besteht. Barbara Tettenborn fährt weiter:

„(...) Die damalige Annahme, dass auf Grund der von Ihnen selbst angegebenen anamnestischen Angaben die rechtseitige Trochlearisparese bei bestehenden vaskulären Risikofaktoren von Hypercholesterinämie und Nikotinabusus am ehesten auf eine lakunäre Hirnstammischämie zurückzuführen ist, aber eben auf eine singuläre mikroangiopathische Läsion, sehe ich retrospektiv nicht anders.“ (S. 32)

Wie gesagt: Alle Untersuchungen haben ergeben, dass Kellers Blutgefäße keinerlei Schäden aufweisen. Für Frau Tettenborn kein Grund, an ihrer Annahme (am ehesten) zu zweifeln.

Frage 2.

„Im März 2007 haben Sie gegenüber der Presse verlauten lassen: „Bei den Untersuchungen seien alle medizinisch notwendigen Aspekte berücksichtigt worden und die angeordnete Therapie sei gut verlaufen.“ Welche medizinischen Aspekte sind berücksichtigt worden und um welche Therapie handelt es sich konkret?“

Antwort zu Frage 2:

„Die medizinischen Aspekte, die berücksichtigt wurden, sind eine eventuelle Makroangiopathie, eine Gefäßdissektion oder auch eine traumatische Läsion. Es wurde eine sehr umfangreiche Zusatzdiagnostik mit kraniocerebraler Computertomographie am 12.10.2001, vertebrospinaler Computertomographie von C0 bis C2 vom 12.10.2001, kraniocerebraler Kernspintomographie vom 15.10.2001, MR-Angiographie der Halsweichteile und der hinrzuführenden Halsgefäße vom 2.11.2001, eine cerebrovaskuläre Dopplersonographie vom 18.10.2001, ein EKG vom 15.10.2001 und eine transoesophagiale Echokardiographie vom 18.10.2001 durchgeführt, sowie ein orthoptisches Konsil vom 17.10.2001. Somit sind alle medizinischen Aspekte berücksichtigt und abgeklärt worden. Als Therapie haben wir eine Sekundärprophylaxe mit dem Thrombozytenaggregationshemmer Aspirin Cardio 300mg empfohlen sowie eine diätische und je nach Verlauf der Dyslipoproteinämie auch medikamentöse Einstellung der Lipidwerte.“ (S. 32)

Auffallend ist, dass die Chefärztin zu den berücksichtigten medizinischen Aspekten neben der Makroangiopathie und der Gefäßdissektion auch eine „traumatische Läsion“ aufzählt. Nach einer traumatischen Läsion wurde bei allen Untersuchungen nie gefragt, die Fragestellung war immer „Hirnstammischämie?“. Nach sechs Jahren geltend zu machen, es sei auch nach einer traumatischen Läsion gesucht worden, macht deutlich: Frau Tettenborn hat gepatzt. Es ist ihr nie in den Sinn gekommen, nach einem traumatischen Ereignis zu fragen. Auffallend ist auch, dass Frau Tettenborn die von ihr angeordnete Therapie von tägl. 300mg Aspirin cardio zwar erwähnt aber nicht näher begründet. Die Dosis ist für die von ihr angenommene Diagnose, wie schon gesagt, eine relative und heikle Kontraindikation. Zu dieser, für die Chefärztin offensichtlich heiklen Frage hat sie bis heute, trotz nochmaliger Aufforderung, keine Stellung bezogen. Immerhin ist festzustellen, dass sich die Fachwelt in der Frage der Anwendung von „Acetylsalicylsäure bei lakunärem Schlaganfall“ nicht einig ist. Für Prof. Haberl ist in seiner Studie keine Wirkung auf den Verlauf feststellbar, für Prof. Henning Henningsen ist die Anwendung von Acetylsalicylsäure eine relative Kontraindikation. Sicher ist jedenfalls, dass die Dosierung von 300mg für eine „vermutete lakunäre mikroangiopathische Läsion“ ein deutlicher Fehlgriff ist. Zur vorsichtigen Anwendung werden 50mg bis höchstens 100mg empfohlen. Über deren Wirkung herrscht unter den Neurologen keine einheitliche Meinung.

Die als weitere Therapie empfohlene diätetische oder auch medikamentöse Einstellung der Lipidwerte ist insofern erstaunlich, wenn man weiss, dass sich der Patient seit seiner Kindheit vegetarisch und fettarm ernährt.

Frage 3:

„Anlässlich der Zustellung einer Kopie meiner Krankengeschichte am 5. November 2002 stellten Sie fest: „Von unserer Seite kommt aufgrund der vorliegenden Befunde eine Korrektur der Diagnose nicht in Betracht.“

Frage: Welche konkreten Befunde haben die umfangreichen Untersuchungen ergeben, die den Schluss auf die von Ihnen gestellte Diagnose zulassen?“

Antwort zu Frage 3:

„Die Befunde der unter 2 erwähnten umfangreichen Untersuchungen haben ergeben, dass bei Ihnen keine Hinweise für eine Gefäßdissektion oder eine Makroangiopathie vorliegen, ebenso ergaben sich keine Hinweise für eine kardiale Emboliequelle. Es ergaben sich auch keine morphologisch fassbaren Zeichen für eine traumatische Läsion. Als Ursache gingen wir somit von einer mikroangiopathischen Läsion, wie erwähnt singulär, aus. Die Befunde im einzelnen sind in der Krankengeschichte, bzw. auch im Arztbericht enthalten.“ (S. 33)

Die Chefärztin stellt auch hier richtig fest, dass keinerlei Befunde für den diagnostizierten lakunären Hirnstamminfarkt vorliegen und die mangels Befunden angenommene mikroangiopathische Läsion demnach eine reine Hypothese ist. Und obwohl die Chefärztin nochmals betont, die angenommene mikroangiopathische Läsion sei singulär gemeint, bleibt sie bis heute die Antwort schuldig, weshalb denn im Austrittsbericht nicht singulär steht. Dass die Neurologin hier nochmals erwähnt,

es hätten sich auch keine morphologisch fassbaren Zeichen für eine traumatische Läsion ergeben, ist, wie bereits gesagt, der Versuch, nachträglich zu suggerieren, sie hätte auch nach einer traumatischen Läsion gesucht, was aber nachweislich falsch ist.

Dass bei einer Quetschung des Trochlearisnerves im Bereich der Falx cerebri bei einem Schlag auf den Hinterkopf keine morphologisch fassbaren Zeichen zu finden sind, ist logisch. Die Dirklinik schreibt zur traumatischen Ursache der Trochlearisparese:

„Im Kernspin wird man kaum was sehen, weil man allenfalls eine leichte Schwellung des Nerves sehen könnte, man andererseits aber diesen dünnen Nerv allenfalls mal als kurzen Anschnitt auf irgendeinem Bild irgendwo zu sehen bekommt.“

Das weiss natürlich auch Barbara Tettenborn. Trotzdem hält sie eisern an ihrer Hypothese fest, eine lakunäre mikroangiopathische Läsion im Kern des N.trochlearis sei Ursache der Doppelbilder. Eine Hypothese, die jeder von Keller befragte Neurologe ablehnt, denn als Ursache einer isolierten, einseitigen Trochlearisparese komme ein Hirnstamminfarkt, auch in Form einer mikroangiopathischen Läsion, kaum je in Betracht. Gleiche Ablehnung zeigen diese Neurologen gegenüber Barbara Tettenborns These, der Sturz sei Folge einer Bewusstlosigkeit, ausgelöst von der lakunären mikroangiopathischen Läsion.

Deshalb will Keller von Barbara Tettenborn nochmal wissen, ob sie an dieser Sturzursache-These weiterhin festhält.

Frage 4:

„In Ihrem Antwortschreiben vom 24. Juni 2002 stellten Sie u.a. fest:(...) da bei einer Hirnstammischämie kurzzeitige Bewusstseinsverluste und hieraus resultierende Stürze durchaus häufig sind (...)

Frage: Ist Ihrer Meinung nach eine mikroangiopathische Läsion im Kerngebiet des Nervus Trochlearis geeignet, einen Bewusstseinsverlust herbeizuführen?“

Antwort zu Frage 4:

„In dem anatomisch sehr komplexen Hirnstammbereich, in dem wesentliche Zentren des zentralen Nervensystemes und Nervenbahnen sehr dicht beieinanderliegen, kann eine mikroangiopathische Läsion durchaus einen Bewusstseinsverlust herbeiführen. Es ist sehr gut möglich, dass bei einer Ischämie funktionell im Akutstadium etwas grössere Areale betroffen sind und sich dann für die dauerhafteren oder länger andauernden Ausfälle die Schädigung auf ein sehr kleines Kerngebiet bezieht. Es ist sogar eher die Regel als die Ausnahme, dass im Akutstadium der Bereich, der minderperfundierte ist, grösser ist und sich dann im weiteren Verlauf ein Kerngebiet eingrenzt. Bei positivem Verlauf kommt es eben auch erfreulicherweise bei einigen Patienten gar nicht zu einer morphologischen Läsion, sondern es bleibt bei funktionellen Störungen, die dann meistens passager sind, so wie auch in Ihrem Fall.“ **(S.33)**

Dass sich die angeblich funktionell betroffenen, minderperfundierten grösseren Areale (Penumbra), die für die Bewusstlosigkeit verantwortlich sein sollen, im Akutstadium wenigstens ein klein wenig mit den damit zu erwartenden Funktionsstörungen hätte zeigen müssen, das klammert die Chefärztin vorsorglich aus, denn es haben sich zu keinem Zeitpunkt, auch nicht ansatzweise, die kleinsten Symptome gezeigt, die bei einem minderperfundierten grösseren Areal zwingend in Erscheinung hätten treten müssen.

Dass sich dann die Schädigung der dauerhafteren oder länger andauernden Ausfälle auf ein sehr kleines Kerngebiet zurückziehe, ist eine Formulierung der Vorsicht, denn bei einer lakunären mikroangiopathischen Läsion bleibt immer eine irreversible Lakune zurück (deshalb „lakunär“). In diesem Fall wurde diese Lakune von der Chefärztin schriftlich und exakt im Kern des Nervus trochlearis diagnostiziert. Bei einer einseitigen Trochlearisparese ein Ding der Unmöglichkeit, denn dann müssten schon beide Nerven des Paares betroffen sein, ansonsten wäre im Kern exakt die Hälfte betroffen, eine kaum vorstellbare Präzision für einen Infarkt. Die Lakune bildet sich jeweils aus dem abgebauten nekrotischen Gewebe, eine vollständige Heilung des N.trochlearis, wie bei Keller innert drei Monaten erfolgt, wäre in diesem Fall nicht möglich. (Das Nervengewebe stirbt bei weniger als 10ml/100g Hirngewebe/min Blutfluss nach 3 – 4 Minuten irreversibel ab.)

Dazu die Medizinische Fakultät der Universität München, Prof.Dr.med.R.L.Haberl, Priv.Doiz.Dr.med.K.Adelhard, Prof. Dr.med.R.Gärtner, Priv.Doiz.Dr.med.N.Plesnila.

„Als Residuum des lakunären Infarkts verbleibt nach Abräumen des nekrotischen Gewebes eine kleine zystische Narbe, die sogenannte Lakune.

Der Hirninfarkt ist ein dynamischer Prozess, der verschiedene Grade ischämischer Schädigung, abhängig von der Schwere und der Dauer der lokalen Perfusionsstörung umfasst. Beim ischämischen Schlaganfall unterscheidet man zwei wichtige Zonen. Während der Infarktkern mit einem sehr niedrigen cerebralen Blutfluss von weniger als 10ml/100g Hirngewebe/min bereits aus irreversibel geschädigtem Hirnparenchym besteht, gibt es eine umgebende Zone mit einem weniger eingeschränkten Blutfluss von 15-40ml/100g Hirngewebe/min, in der das Hirngewebe zwar funktionell beeinträchtigt, aber die strukturelle Integrität und ein lebenserhaltender Energiestoffwechsel noch vorhanden sind – die sogenannte Penumbra. Die Penumbra ist der Bereich des Infarkts, der potentiell zu retten ist, sofern früh genug eine ausreichende Reperfusion hergestellt werden kann. Ansonsten kommt es zu einer irreversiblen Transformation von funktionellem Gewebe in Infarktgewebe.“

Dazu ist festzuhalten: Bei Keller wurde weder eine ausreichende, noch eine minimale Reperfusion der angeblich vorhandenen und angeblich für den Sturz verantwortlichen Penumbra versucht. Der Spitaleintritt erfolgte abends an einem Freitag, die ersten eingehenden Untersuchungen erfolgten erst am Montag. Somit müsste der angebliche lakunäre Hirnstamminfarkt samt der von Barbara Tettenborn postulierten Penumbra zur irreversiblen Schädigung des N.trochlearis und seiner Umgebung (Penumbra) geführt haben.

Was für die Ärztin durchaus möglich ist, nämlich dass eine mikroangiopathische Läsion im Kern des N.trochlearis eine Bewusstlosigkeit herbeiführen könnte, wird von anderen Neurologen von „wohl kaum“ bis „eher nicht“ beurteilt. Wie schon besprochen, auch beim höchsten anzunehmenden „Supergau“ im Hirnstamm, der Basilaristhrombose, ist keine plötzlich eingetretene Bewusstlosigkeit beschrieben. Als Neurologin weiss Barbara Tettenborn, dass sie sich mit dieser Hypothese - Ursache des Sturzes sei eine plötzlich aufgetretene Bewusstlosigkeit - auf sehr dünnem Eis bewegt.

Der Nachweis nach wissenschaftlichen Kriterien

Die Frage nach der Ursache des Sturzes, welcher die vorübergehende isolierte Trochlearisparese rechts verursachte, hat Keller nach den Kriterien der wissenschaftlichen Beweislage zweifelsfrei geklärt. Das plötzliche Wegrutschen der Treppenleiter beim Besteigen war beliebig wiederholbar mit immer dem gleichen Resultat. Auch Kellers Nachbar ist so gestürzt, was damals völlig unverhofft und plötzlich geschah. (S.28 Ereignisbericht von Hans Obrist)

Barbara Tettenborn müsste plausibel erklären, was sie daran hindert, ihre Diagnose fallen zu lassen. Warum Sie ohne Befunde an einer zerebralen, degenerativen Erkrankung festhält. Wissenschaftlichkeit erfordert wissenschaftliche Nachweise, also Befunde, die eine Diagnose bestätigen. Alle Befunde haben aber ergeben: Keller ist gesund.

Keller nimmt mit Schreiben vom 20. Juni 2007 Stellung zu den Antworten von Barbara Tettenborn. Er macht ihr einen Vorschlag zur Güte. Sie könne im Austrittsbericht einen Nachtrag anbringen, der bestätige, dass sich die Diagnose „lakunärer Hirnstamminfarkt“ mit den Untersuchungen nicht bestätigt habe und auch zwischenzeitlich keine Anzeichen einer solchen Erkrankung festgestellt werden konnten. Als Ursache der Trochlearisparese sei deshalb der vom Patienten postulierte Sturz von der Leiter anzunehmen.

Diese Erklärung entspräche den Tatsachen. Keller erklärte auch schriftlich, dass mit einem solchen Nachtrag für ihn die Sache erledigt sei.

Die Cheförztn geht auf diesen Vorschlag nicht ein und verweist mit Schreiben vom 27. Juni 2007 auf die von ihr bereits beantworteten fünf Fragen.

„vielen Dank für Ihr Schreiben vom 20. Juni 2007. Zu Ihren Fragen verweise ich auf mein ausführliches Schreiben vom 6. Juni 2007, in dem alle Antworten zu den von ihnen erneut gestellten 5 Fragen bereits enthalten sind. Seit meinem letzten Schreiben haben sich ja keine neuen Erkenntnisse ergeben. Auch nach Rücksprache mit Herrn Dr. Germann betrachten wir die Korrespondenz zu diesem Sachverhalt damit als erledigt, bieten aber gerne weiterhin ein gemeinsames Gespräch an.“ **(S.34 Antwortschreiben Tettenborn)**

Es steht für Barbara Tettenborn ausser Zweifel, dass mit der Beantwortung der fünf Fragen alles gesagt und richtig sei. Offeriert wird in diesem Schreiben erneut ein gemeinsames Gespräch, allerdings ohne Terminvorschlag.

Blenden wir zurück: Das erste Gesprächsangebot kommt am 30. Mai 2007 um 9.45 Uhr per Telefon von der Sekretärin, Frau Zwysig. Das gemeinsame Gespräch könne erst gegen Ende August, also drei Monate später, stattfinden. Keller lehnt

diesen Termin ab. Er will die Sache noch vor den Sommerferien erledigt haben. Weil Keller diesen Termin ablehnt, beantwortet Frau Tettenborn vorsorglich schon mal die fünf Fragen am 6. Juni 2007 schriftlich. (Keller hatte für die Beantwortung seiner Fragen eine Frist bis zum 10. Juni gesetzt). Er bedankt sich und bittet mit Schreiben vom 7. Juli 2007 für das erneut angebotene gemeinsame Gespräch um einen Terminvorschlag ab dem 15. August, also nach den Sommerferien. Es kommt weder zu einem mündlichen noch zu einem schriftlichen Terminvorschlag. Es fehlt auch die Bestätigung eines Termins, wie das sonst üblich ist. Mit Datum vom 22. August 2007 erhält Keller zu seiner Überraschung ein Schreiben von Barbara Tettenborn.

„Leider haben Herr Dr. Germann und ich heute 16.00 Uhr zu dem vereinbarten Termin vergeblich auf Sie gewartet. Sicherlich gab es gute Gründe, die Sie verhindert haben. Wir bedauern, dass dadurch das gemeinsame Gespräch nicht stattfinden konnte.“ **(S.35 Mitteilung Tettenborn)**

Keller hatte gute Gründe, die ihn verhindert haben. Er hat von diesem Termin nichts gewusst. Keller wurde über diesen Termin weder schriftlich noch mündlich orientiert. Die erneute Bitte um einen Terminvorschlag blieb bisher ohne Antwort.

Da sich die Chefärztin des Hightech-Spitals weiterhin dagegen sträubt, die tatsächliche Unfallursache, die zur isolierten einseitigen Trochlearisparesie führte, anzuerkennen, beauftragte Keller einen Experten für Unfallverhütung der SUVA, eine Beurteilung zu dieser Treppenleiter abzugeben. Diese Beurteilung ist eindeutig ausgefallen. Auch mit der Sicherung, die Keller nach dem Unfall angebracht hatte, sei die Benutzung dieser Leitertreppe zu gefährlich. (S. 36 Sicherheitsbeurteilung)

Abschliessend

Eine Chefärztin versucht sich findig, thesenfreudig und kreativ an der Tatsache vorbeizumogeln, dass sie sich bei einer von ihr gestellten Diagnose geirrt hat. Dass die Chefärztin bei der ersten Untersuchung im Notfall zu dieser Diagnose gegriffen hatte, kann man nachvollziehen, wenn man die von ihr damals angetroffene Situation in Betracht zieht. Vor ihr ein 57-jähriger Patient, sehr unsicher, schwankend, etwas verwirrt. Seine Aussage: Er habe Balken getragen und dann plötzlich diese Doppelbilder gehabt. Der Verdacht auf ein lakunäres Ereignis im Bereich des Mittelhirns, diese Idee kann einem schon mal kommen. Insbesondere, wenn im Überweisungsbericht des Spitals Altstätten die Frage nach Hirnstamminsult bereits gestellt ist. Aber als Chefärztin müsste man auch loslassen können, wenn

- a) die Diagnose trotz aller Untersuchungen nicht bestätigt werden konnte und
- b) sich nachträglich der wahre Grund herausstellt, der auch weitaus besser zum eingetretenen Schaden (Trochlearisparesie) passt.

Assistenzarzt Dr. Tschökke hatte vergeblich versucht, die Chefärztin auf ein mögliches Unfallereignis mit retrograder Amnesie aufmerksam zu machen. Dass die Chefärztin die Hinweise ihres Untergebenen aufgrund ihrer hierarchischen Stellung nicht beachtete, wäre von Seiten der Spitalleitung dringend zu überdenken.

Dass aber die Chefärztin trotz Aufklärung über das Sturzereignis bei ihrer These „lakunärer Hirnstamminfarkt“ bleibt, muss aufhorchen lassen. Hier geht es um Willkür wider besseres Wissen. Willkür passt weder zum Arztberuf noch zum Leitbild eines Kantonalen Spitals. Anders ausgedrückt: Sollte die Professorin Barbara Tettenborn tatsächlich an die Hypothesen glauben, die sie zu ihrer Rettung aufgestellt hat und denen alle zu diesem Fall befragten Chefarztneurologen widersprechen, ist sie dann als Chefärztin einer kantonalen Neurologischen Klinik am richtigen Ort?

Aufruf

Keller hat bisher keinen Neurologen gefunden, der die These von Frau Prof. Tettenborn hätte stützen wollen oder können. Sollte es doch eine Fachperson geben, welche die Thesen der Chefärztin mittragen und plausibel begründen und belegen könnte, soll sie sich doch bitte via **info@willikeller.ch** melden.

Die Seiten 21 bis 39 sind Dokumente, Briefe und Befunde, welche eingescannt in separaten Dateien - ebenfalls im PDF-Format - zur Verfügung stehen. Sie gelangen durch Klicken auf den Dateinamen direkt zum entsprechenden Dokument.

Seite:

21 - 24	Austrittsbericht Kantonsspital St. Gallen http://fehldiagnose.ch/AustrittsberichtKSSG.pdf
25 - 26	Antwortschreiben von Dr. B. Tettenborn vom 28. Mai 2002 http://fehldiagnose.ch/Tettenborn020528.pdf
27	Unfallskizze http://fehldiagnose.ch/Unfallskizze.pdf
28	Ereignisbericht von Hans Obrist http://fehldiagnose.ch/EreignisberichtObrist.pdf
29	Zustellung der Krankengeschichte http://fehldiagnose.ch/ZustellungKG.pdf
30	Antwort von Dr. Germann (vom 7. Jan. 2003) http://fehldiagnose.ch/AntwortDrGermann1.pdf
31	Antwort von Dr. Germann (vom 17. Jan. 2003) http://fehldiagnose.ch/AntwortDrGermann2.pdf
32 - 33	Antwortschreiben Tettenborn (vom 6. Juni 2007) http://fehldiagnose.ch/Antwortschreiben_Tettenborn_6_6_07.pdf
34	Antwortschreiben Tettenborn (vom 27. Juni 2007) http://fehldiagnose.ch/Antwortschreiben_Tettenborn_27_6_07.pdf
35	Mitteilung Tettenborn (vom 22. August 2007) http://fehldiagnose.ch/Reklamation_Tettenborn_22_8_07.pdf
36	Sicherheitsbeurteilung Treppenleiter (vom 3. Okt. 2007) http://fehldiagnose.ch/Sicherheitsbeurteilung_suva.pdf
37 - 39	Ereignisbericht von Hans Obrist http://fehldiagnose.ch/Bild_123.pdf