

Diagnostische Versäumnisse bei einer Lungenarterienembolie

Richtungweisende Symptome nicht beachtet – Folge 18 der Reihe „Aus der Arbeit der Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler bei der Ärztekammer Nordrhein“

*von Herbert Weltrich und Herwarth Lent**

Die Gutachterkommission hat sich auch in neuerer Zeit immer wieder mit ärztlichen Versäumnissen befassen müssen, die zur Verknennung eines Emboliegeschehens führten. Richtungweisende Symptome wurden differenzialdiagnostisch nicht beachtet (siehe dazu die Veröffentlichung im Märzheft 2001, Folge 6 „Zur Diagnostik von Lungenembolien“). Vielfach war auch die Unterlassung einer sachgerechten Thrombose- bzw. Embolieprophylaxe zu beanstanden.

Bei einer Lungenembolie liegt ursächlich eine thromboembolische Verlegung der Lungenstrombahn zugrunde. Das thrombotische Material stammt vorwiegend von Thrombosen aus dem Gebiet der tiefen Bein- und Beckenvenen. Je nach Ausmaß der Gefäßokklusion spricht man von fulminanter Lungenembolie, bei der mehr als 80 Prozent der Lungenarterien verschlossen sind, von massiver (mehr als 50-60 Prozent) oder mittelschwerer (25-50 Prozent) Lungenembolie. Die so genannte Mikroembolie betrifft Verschlüsse unter 25 Prozent. Die fulminante Embolie führt zum akuten Herz-Kreislauf-Versagen und damit zumeist in kürzester Zeit zum Tode. Auch bei einer fulminanten und massiven Lungenembolie kann aber unter besonders günstigen Umständen (Nähe zur Operationsstätte) bei nicht verzögerter Diagnose eine umgehende operative Therapie (Embolektomie) lebensrettend sein.

Der Schmerz bei einer Lungenembolie entsteht entweder zentral-

thorakal und durch die akute Dilatation der Arteria pulmonalis oder lateral und ist dann bedingt durch eine pleurale Reizung bei sich ausbildendem Lungeninfarkt.

Wichtig für die Diagnose ist die akute Erniedrigung des pO_2 in der arteriellen Blutgasanalyse.

Die Gutachterkommission hatte vor einiger Zeit einen zum Tode führenden Krankheitsverlauf zu beurteilen, der sich nach den Krankenunterlagen des Hausarztes und der beschuldigten Klinik wie folgt darstellte:

Der Sachverhalt

Bei der Patientin wurden im Alter von 60 Jahren eine Sigmaresektion, in den nachfolgenden Jahren wiederholt Polypektomien und schließlich eine subtotale Colektomie durchgeführt, nachdem Dickdarmpolypen an Größe und Zahl wieder zugenommen hatten und im Coecum ein Adenokarzinom nachgewiesen worden war. Seither unterzog sie sich im Rahmen der Tumornachsorge regelmäßigen ärztlichen Untersuchungen.

Anfang Oktober stellten sich bei der nunmehr 69-jährigen Patientin starke Schmerzen im Bereich des linken Beines ein, die zur stationären Behandlung vom 27. Oktober bis 4. November führten. Die Laboruntersuchungen hatten ein unauffälliges Ergebnis. Radiologisch zeigte sich eine ausgeprägte Arthrose im Bereich der Intervertebralstrukturen in den Abschnitten L3/L4 bis L5/S1. Es wurden deshalb

CT-gesteuerte Facetteninfiltrationen mit entzündungshemmenden und schmerzlindernden Medikamenten appliziert sowie physiotherapeutische Maßnahmen durchgeführt.

Behandlung durch den Hausarzt

Im Laufe des Monats November wurde die Patientin von ihrem Hausarzt, einem Allgemeinmediziner, wiederholt wegen „anhaltender Schmerzen im linken Bein“ unter anderem mit „entzündungs-/schmerzlindernden Medikamenten“ behandelt. Bei ihrer Vorstellung am 7. Dezember klagte sie über Kurzatmigkeit. Die Untersuchung ergab eine Herzfrequenz von 135 Schlägen pro Minute, einen Blutdruck von 140/80 mmHg, keinen auffälligen Auskultationsbefund über den Lungen und keine Ödeme. Laborbefunde zeigten ein Hämoglobin von (angeblich) 7,71 (normal bei Frauen: 12,0-15,0 g/dl) und Erythrozyten von 2,75 (normal: 4,0-5,2 Mio/ μ l) bei einer normalen Leukozytenzahl von 6.000 mm^3 und eine leicht erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit von 17/38 mm (nach Westergreen).

Am Morgen des 8. Dezember veranlasste der Hausarzt die stationäre Einweisung mit der Diagnose „Anämie unklarer Ursache, Vertebralesyndrom bei Osteoporose, Zustand nach Colektomie wegen Polyposis und Malignom“ unter Angabe der von ihm bestimmten Laborparameter. Wie sich in der Klinik schon am nächsten Tag aufgrund von Kontrolluntersuchungen herausstellte, beruhte die Verdachts-

* Herbert Weltrich ist Präsident des Oberlandesgerichts Köln a. D. und war von 1984 bis 1999 Vorsitzender der Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler bei der Ärztekammer Nordrhein; Dr. med. Herwarth Lent war von 1975 bis 1999 Mitglied der Gutachterkommission für das Gebiet Innere Medizin, seit 1983 war er Stellvertretendes Geschäftsführendes Kommissionsmitglied.

diagnose „Anämie“ auf einer fehlerhaften Messung, worüber der Hausarzt informiert wurde.

Behandlung in der beschuldigten Klinik

Bei der Aufnahmeuntersuchung am 8. Dezember wurden Schmerzen im linken Bein angegeben und unter anderem folgende Feststellungen getroffen: „Erhebliche Dyspnoe, über beiden Lungen Knisterrasseln, rechts mehr als links, reine Herztöne, keine Geräusche, tastbare Radialis- und Fußpulse, Wadendruckschmerz beiderseits.“ In den Krankenunterlagen sind die folgenden Anweisungen vermerkt: Noch am Aufnahmetag wurden zwei EKG registriert, mit Calcitonin, Truxal, Didronel-Kit-Tabletten, Presomen 0,6, Antra 20, Tebonin 3 x 40 Tropfen behandelt sowie Hämokult-Teste angeordnet. Am nächsten Tag sollten eine Gastroskopie, Abdomensonographie und ein CT der BWS vorgenommen werden. Verordnet wurden 4 x 30 Tropfen Novalgin und strenge Bettruhe.

Krankheitsverlauf

Der Blutdruckwert betrug am 8. Dezember 120/80 mmHg (am 10.12. 100/70, am 12.12. und am Morgen des 13. Dezember 110/70 mmHg).

Das EKG vom 8. Dezember registrierte gegen 11:02 Uhr unter anderem eine Sinustachykardie von 125 Schlägen pro Minute, einen linksanterioren Hemiblock und betonte P-Wellen in der Ableitung II. Das bei der Auskultation der Lunge gehörte Knisterrasseln wurde wegen einer chronischen Bronchitis der Patientin mit Emphysem bei angeblichem Nikotinabusus für eine Lungenfibrose gehalten. Zur Abklärung der Fibrose sollte die Patientin am 14. Dezember in eine Lungenklinik verlegt werden.

Zunehmende Dyspnoe

Noch am Aufnahmetag meldete sich die Patientin gegen 23:00 Uhr

wegen fortbestehender Atemnot. Sie erhielt deswegen 2 l Sauerstoff pro Minute. Gegen 03:30 Uhr waren Atemnot und Tachykardie nicht günstig beeinflusst. Danach „EKG-Kontrolle und Medikamente“ (hierüber keine weiteren Eintragungen). Vermerk um 05:00 Uhr: „Patientin schläft wieder unter O₂-Gabe“.

Am 9. Dezember, 13:00 Uhr: „Patientin war vormittags noch sehr luftnötig (Ruhe und Belastung), O₂-Gabe, danach Besserung“.

Blutgasanalysen (BGA) am 9. oder 10. Dezember (das genaue Datum war nicht zu ermitteln) ergaben: pCO₂ 28,7 (Normbereich: 35-45), pO₂ 51,5 (Normbereich: 80-100) mmHg. Hierzu ist ein Vermerk über eine Äußerung der zuständigen Oberärztin dokumentiert: „Keine weitere Diagnostik bezüglich einer Embolie, BGA passt zur Fibrose.“

Am 10. Dezember, 03:30 Uhr: „Zunehmende Dyspnoe seit gestern Abend, dauerndes Druckgefühl“. Das EKG zeigt um 03:45 Uhr eine Tachykardie von 117 Schlägen pro Minute, weiterhin betonte P-Wellen vor allem in II und AVF und ein R' in V I.

Am 11. Dezember ergaben vormittags Röntgen-Aufnahmen in zwei Ebenen: „Im Vergleich zur Aufnahme vom 8. Dezember erscheint das Herz allenfalls diskret breiter, liegt mit dem Querdurchmesser im oberen Normbereich. Diskrete Zunahme der Stauung, wobei einzelne rundliche Verdichtungsstrukturen im Bereich beider Lungen höchstwahrscheinlich orthograd getroffenen Gefäßen entsprechen dürften. Kurzfristige Kontrolle nach Besserung der kardio-pulmonalen Dekompensation empfohlen.“

Am 12. Dezember (Sonntag): In den frühen Morgenstunden verschärft sich die Atemnot. Die Tachykardie beträgt bis 130 Schläge pro Minute. Es wurden zusätzlich 1 Tbl. Lasix® 40 mg und 15 Tropfen Atosil® verordnet.

Am 13. Dezember: Den ganzen Vormittag über erhält die Patientin O₂-Gaben. Unter der Luftnot kann sie „schlecht essen und trinken“.

Neben einer Computertomographie des Thorax (Beurteilung u. a.: „Hinweis auf eine chronische Stauungsfibrose. Obere Einflusstauung? Einzelne, grenzwertig große Lymphknoten in der Thoracia interna – Gruppe links sowie axillär links. Arteriosklerose. Keine tumorsuspekten Strukturen.“) wurde gegen 12:10 Uhr eine weitere Blutgasanalyse durchgeführt.

Sie ergab einen pCO₂ von 23,5 mm Hg und ein pO₂ von 49,7 mm Hg, somit erheblich erniedrigte Werte für beide Blutgase, wie sie bei ausgeprägten Lungenembolien beobachtet werden. Kontrollmessungen unter Sauerstoffgabe zeigten am selben Tag um 16:17 Uhr und 20:51 Uhr leicht verbesserte, aber nach wie vor erniedrigte Werte für pO₂ und pCO₂. Wegen der Verschlimmerung der Dyspnoe wurde die Patientin noch am 13. Dezember auf die Intensivstation verlegt, wo sie am frühen Morgen des 14. Dezember verstarb. Der genaue Zeitpunkt der Verlegung und die Art der auf der Intensivstation getroffenen therapeutischen Maßnahmen sind nicht dokumentiert. Im Intensivpflegeverlaufsprotokoll ist unter dem 14. Dezember stichwortartig notiert: „07:00 bis 07:50 Uhr kardio-pul. Reanimation erfolglos abgebrochen bei elektromechanischer Entkoppelung.“

Obduktionsergebnis

Die am 14. Dezember vorgenommene Obduktion ergab Folgendes: „Ausgedehnte, zum Teil nicht mehr frische thrombotische Lichtungsverchlüsse der tiefen Wadenvenen (links). Weitgehende Verlegung der Pulmonalarterienhauptstämme und der Lappenarterien beiderseits durch zum Teil wandadhärente und in bindegewebiger Organisation stehende Thrombenembolie. Beginnender hämorrhagischer Lungeninfarkt im Bereich des rechten Unterlappens. Akute Dilatation der rechtsseitigen Herzhöhlen. Akute Leberstauung. Stauungsblutfülle der inneren Organe. Erosive hämorrhagische Enteritis.“ Hinweise auf ein Rezidiv

des klinisch bekannten Coecumkarzinoms und auf eine „Lungenfibrose“ wurden nicht gefunden.

Gutachtliche Beurteilung

Die zur stationären Einweisung führende Verdachtsdiagnose „Anämie“ wurde noch am Aufnahme-tag berichtet und der Hausarzt richtigerweise sogleich unterrichtet, auch um zukünftige Fehlmessungen zu vermeiden.

Die schon vom Hausarzt feststellte und in der Klinik bestätigte „erhebliche Dyspnoe“ nahm am späten Abend und in der Nacht weiter zu, so dass Sauerstoff zugeführt werden musste. Auch die Tachykardie hielt an. Klinisch und röntgenologisch ergaben sich anfangs keine Befunde, die die zunehmende Dyspnoe und anhaltende Tachykardie erklärten. Unter diesen Umständen wäre eine Echokardiographie diagnostisch angezeigt gewesen. Von dieser Möglichkeit wurde auch im weiteren Verlauf kein Gebrauch gemacht. Die erst am 9. oder 10. Dezember – das genaue Datum ist ungeklärt – durchgeführte Blutgasanalyse ergab eine deutliche Verminderung von pO_2 und pCO_2 und damit eine Befundkonstellation wie bei ausgeprägten Lungenembolien.

Zu diesem Zeitpunkt hätten schon differenzialdiagnostische Erwägungen zur Abklärung einer Lungenembolie führen müssen. Der Befund wurde fehlerhaft ausschließlich im Sinne „passend zur Lungenfibrose“ interpretiert, die zwar bei der langjährigen Raucherin als Folge einer chronischen Bronchitis auch vorgelegen haben dürfte, jedoch nicht als ursächlich für die akute Verschlechterung der Atmungssituation mit Ruhedyspnoe und Tachycardie bewertet werden durfte.

Schwerwiegende diagnostische Unterlassungen

Obwohl die Dyspnoe zunahm, die Tachykardie anhielt und der Röntgenbefund des Thorax vom 11.

Dezember eine „Zunahme der Stauung“ und „einzelne rundliche Verdichtungsstrukturen im Bereich beider Lungen“ ergab, wurde auch mittags eine – nunmehr naheliegende – Lungenarterienembolie noch nicht in Erwägung gezogen.

Für die Gutachterkommission war es unverständlich, dass auch in diesem Zeitpunkt nicht nach einer Phlebothrombose gefahndet und kein Lungenszintigramm und/oder keine Echokardiographie zum Nachweis oder Ausschluss von Lungenembolien vorgenommen wurden. Ungeachtet des sich ständig verschlechternden Krankheitsbildes blieb die medikamentöse Behandlung unverändert; eine Anpassung an die aktuelle kardio-pulmonal geprägte Situation wurde unterlassen.

Besonders beanstandete die Kommission, dass angesichts der verordneten strikten Bettruhe nicht einmal Heparin zur Thrombose- bzw. Embolieprophylaxe gegeben wurde. Vor allem nach Kenntnis der Röntgenbefunde des Thorax ab 11. Dezember mittags hätte eine effektive intravenöse Vollheparinisierung erfolgen müssen. Beides versäumt zu haben, bestätigt die Beurteilung, dass Lungenembolien (die meist mehrfach auftreten) zu keiner Zeit erwogen wurden. Dabei sind Luftnot und anhaltende Tachykardie charakteristische Symptome in dieser Richtung. Plötzlich einsetzende unerklärliche Dyspnoe ist oft sogar das einzige Anzeichen von Lungenembolien.

Mangelhafte Dokumentation

Nicht klären konnte die Gutachterkommission mangels zureichender Dokumentation, ob die Verlegung der Patientin auf die Intensivstation rechtzeitig erfolgte und die dort durchgeführten Maßnahmen sachgerecht waren.

Zusammenfassung

Die Kommission stellte abschließend fest, dass die Behandlung

in der Klinik schwerwiegend (= „grob“) fehlerhaft war, weil trotz hinreichender Anzeichen die Diagnose rezidivierender Lungenarterienembolien nicht erwogen und selbst ab 12. Dezember, als die sich verschärfende Atemnot, Röntgenbefunde und die persistierende Tachykardie richtungweisend waren, nicht nachvollziehbar starr an der Verdachtsdiagnose „Lungenfibrose“ festgehalten wurde, die zwar, wie oben bereits dargelegt, auch vorgelegen haben dürfte, aber nicht ursächlich für die akute Symptomatik war.

Die hier notwendigen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, insbesondere auch schon die Thrombose- beziehungsweise Embolieprophylaxe, wurden vorwerfbar unterlassen. Die Behandlungsmängel waren nach der Beurteilung der Kommission nicht mehr verständlich, weil grundlegende medizinische Erkenntnisse und Erfahrungen nicht beachtet und damit die erforderliche Sorgfalt in hohem Maße verletzt wurden.

Die Kommission war weiter der Auffassung, dass die ärztlichen Versäumnisse „mit Wahrscheinlichkeit“ zum Tode der Patientin geführt haben. Jedenfalls hätte sie bei sachgerechter Thromboseprophylaxe, rechtzeitiger Diagnose und Therapie der durch Obduktion nachgewiesenen linksseitigen Unterschenkelvenenthromben und nachfolgenden Lungenarterienembolien eine reelle Überlebenschance gehabt.

Die Feststellung eines „groben“ Behandlungsfehlers im Sinne der Rechtsprechung kann für die Frage, ob er den eingetretenen Schaden verursacht hat, zur Umkehrung der Beweislast führen. Das bedeutet, dass in einem solchen Fall nicht der Patient die Kausalität nachzuweisen hat. Vielmehr ist es Sache der betroffenen Ärzte, den Nachweis zu führen, dass der Gesundheitsschaden – hier sogar der Tod – nicht eine Folge der ärztlichen Versäumnisse war, was bei dem geschilderten Sachverhalt nicht gelingen dürfte.