

Folgen einer Elektrolytstörung

Mit zunehmender Morbidität und vermehrtem Medikamentengebrauch müssen Ärztinnen und Ärzte mit Elektrolytstoffwechselstörungen rechnen. Häufig werden Symptome nicht erkannt oder falsch behandelt.

von Klaus Becker, Johannes Köbberling, Johannes Noth, Jürgen Reidemeister, Karl-Joseph Schäfer und Beate Weber

Die Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler bei der Ärztekammer Nordrhein hat sich in letzter Zeit mehrfach mit Behandlungsfehlervorwürfen von Patienten befasst, die in Zusammenhang mit einer Elektrolytstörung von Natrium und Kalium standen und zu Gesundheitsschäden führten. Es wurden Fehler bei der Befunderhebung und bei der Behandlung festgestellt.

Fall 1: Diuretika – Nebenwirkungen nicht erkannt

Bei einer 85-jährigen Patientin, die unter einer vermutlich opiatbedingten hartnäckigen Obstipation litt, wurde im Rahmen der stationären Behandlung im Jahr 2014 in der belasteten Gastroenterologischen Klinik am 5. Tag eine Koloskopie durchgeführt, die eine ausgeprägte Divertikulose zeigte. Bis zu diesem Tag erfolgten täglich Infusionen mit 1.000 ml einer Elektrolytlösung. Am 10. Tag nach der Koloskopie wurde die Patientin nicht ansprechbar aufgefunden und auf die Intensivstation verbracht. Im Labor zeigten sich eine hochgradige Exsikkose mit deutlicher Hypokaliämie von 2,5 mmol/l und schwerer Hyponatriämie von 161 mmol/l – vermutlich durch die Gabe des Schleifendiuretikums Furosemid bedingt, eine Laktatazidose und ein prärenales Nierenversagen mit einem Kreatinin von 4,13 mg/dl. Die Patientin verstarb am Folgetag.

Es wurde von der Gutachterkommission als vorwerfbarer Behandlungsfehler festgestellt, dass die Flüssigkeitszufuhr und die Elektrolyte im Serum der Patientin unter Furosemidgabe zu keinem Zeitpunkt während der über zweiwöchigen Behandlung kontrolliert wurden (einfacher Befunder-

hebungsfehler), obwohl bei der Patientin bereits seit 2011 eine beginnende Demenz bekannt und schon damals interkurrent eine Elektrolytstörung aufgetreten war, die eines Ausgleichs bedurft hatte. Die Exsikkose ist nicht erkannt worden, was zusammen mit der Hypokaliämie entscheidend zu dem deletären Verlauf beigetragen hat.

Fall 2: Schwere Durchfälle nicht abgeklärt

Die 75-jährige Patientin war am 29. Februar 2012 – nach einer Thalamusblutung am 10. Februar mit armbetonter schwerster Hemiparese, Dysarthrie und ausgeprägter Fazialisparese – in die belastete Neurologische Reha-Klinik verlegt worden. Sie war kontinent und in der Lage, trotz Müdigkeit an den Reha-Maßnahmen teilzunehmen. Ab dem 24. März kam es zu dünnflüssigen Stuhlgängen. Zu keinem Zeitpunkt führte die Patientin normalen Stuhlgang ab. Am 10. April erfolgte eine Stuhluntersuchung auf vier pathogene Keime, die negativ verlief.

Am 1. März lagen in der Reha-Klinik bei der Patientin das S-Kalium mit 4,19 mmol/l (24. Februar: 3,98 mmol/l) und das S-Natrium mit 136,8 mmol/l (24. Februar: 139 mmol/l) im Normbereich. In der Nacht zum 13. April halluzinierte die Patientin und es traten leichte krampfartige Zuckungen am nicht-paretischen Arm auf. Der beigezogene Arzt vom Dienst beschrieb die Patientin als „eingetrübt“. Am Folgetag wurde in der Kurve eingetragen, dass die Patientin schon „seit Tagen verwirrt gewesen sei“.

Im Ruhe-EKG, das am 17. März noch unauffällig gewesen war, zeigten sich am 14. April Erregungsrückbildungsstörungen, die mit Abflachung von T und ST-Senkung für eine Hypokaliämie typisch waren. Am 15. April wurden eine Hypokaliämie von 2,0 mmol/l und eine Hyponatriämie von 153 mmol/l festgestellt und die Patientin zur Intensivtherapie in eine internistische Klinik verlegt. Ursächlich für die Durchfälle wurde dort eine kollagene Colitis festgestellt und diese mittels Budensonid behandelt.

Nach Auffassung der Gutachterkommission wurden die wässrigen Durchfälle verspätet erst zehn Tage nach Auftreten mittels Stuhlprobe, aber behandlungsfehlerhaft ur-

sächlich nicht weiter abgeklärt und behandelt. Da anhaltende wässrige Durchfälle ohne Elektrolytausgleich häufig zu einer Hypokaliämie führen, waren Laboruntersuchungen zur Kontrolle angezeigt. Diese waren mit Auftreten der Verwirrtheit dringend geboten. Auch eine EEG-Untersuchung und ein internistisches Konsil wurden von den Neurologen versäumt.

Die Unterlassung der Laborbestimmung wurde als schwerer Befunderhebungsfehler mit Beweislastumkehr bewertet. Dadurch ist es bei der Patientin zu einer lebensbedrohlichen Hypokaliämie mit Zustandsverschlechterung gekommen. Es ist Sache der Ärzte zu beweisen, dass der Verlauf ohne die angezeigten Fehler nicht anders gewesen wäre. Ob ein bleibender Gesundheitsschaden entstanden ist, lässt sich nicht feststellen.

Fall 3: Hyponatriämie nicht behandelt

Am Tag nach der Aufnahme in die beschuldigte Geriatriische Klinik eines 79-jährigen dementen Patienten mit Amitriptylin- und Antidementiabe-handlung, der unter chronischer Obstipation, zur Zeit aber unter Durchfällen als Folge der Abführmaßnahmen litt, wurden normale Laborwerte festgestellt und zweimal eine Diarrhoe dokumentiert. Intrakranielle Folgen eines Sturzes am 2. Tag konnten mittels CCT ausgeschlossen werden. Anderntags erbrach der Patient mehrfach. Die daraufhin durchgeführte CCT-Kontrolle zeigte keinen pathologischen Befund. Es erfolgte eine symptomatische Behandlung mit Metoclopramid intravenös.

Am 5. Tag kam es zu einer Zustandsverschlechterung des Patienten, der kaum noch aufstehen konnte. Mit dem Schwiegersohn – der selbst Arzt war – wurde eine Verlegung in eine Neurologische Klinik für den Folgetag abgesprochen. Die Laborwerte zeigten dann an diesem Tag neben einer Erhöhung der Entzündungsparameter mit Leukozytose eine Hyponatriämie von 120 mmol/l. Es wurde eine Antibiotikatherapie eingeleitet, und es erfolgte eine Infusion mit 1.000 ml physiologischer NaCl-Lösung, die laut der Stellungnahme der belasteten Ärzte am Abend nur zögerlich eingelaufen sei. Am Folgetag wurde bei der Visite um 7.00 Uhr eine Somnolenz festge-

stellt und der Patient auf die Intensivstation verlegt. Dort zeigte sich eine protrahierte Hyponatriämie. Bei Pneumokokkeninfektion wurde eine Beatmung erforderlich.

Es ist davon auszugehen, dass es sich bei der klinischen Verschlechterung um eine metabolische Enzephalopathie bei Hyponatriämie gehandelt hat, die am 5. Tag nicht erkannt wurde, was einen Diagnoseirrtum, aber keinen vorwerfbareren Diagnosefehler darstellt. Allerdings war die Reaktion auf die (mittel-)schwere Hyponatriämie von 120 mmol/l mit nur einmaliger Gabe von einem Liter physiologischer Kochsalzlösung zu zögerlich. Dadurch ist es zu einer passageren Verschlechterung gekommen. Es ist allerdings unwahrscheinlich, dass durch diese Verzögerung eine anhaltende Verschlechterung des Gesamtzustandes, wie von den Angehörigen vorgeworfen wird, eingetreten ist, da sich eine metabolische Enzephalopathie regelhaft nach Rekom-pensation der Elektrolytentgleisung bessert.

Fall 4: Hyponatriämie mit epileptischem Anfall

Eine 68-jährige Patientin wurde wegen seit zwei Tagen bestehender lumbaler Schmerzen nach einem Langstreckenflug ab dem 2. Januar 2015 stationär in der belasteten Neurologischen Klinik behandelt. Am 3. Januar zeigten sich im Labor neben leichten Entzündungszeichen eine mittelschwere Hyponatriämie von 127 mmol/l und eine leichte Hypokaliämie von 3,2 mmol/l.

Die Patientin hatte sich am Vortag um 23.00 Uhr zum zweiten Mal übergeben und zuvor beim ersten Mal auch eingenässt. Um 1.00 Uhr wurde in der Pflegedokumentation eingetragen, dass trotz Bedarfsmedikation die Übelkeit und das Erbrechen fortbestanden und der Arzt vom Dienst informiert worden sei. Am Morgen wurde bei der Oberarztvisite eingetragen, dass die Übelkeit besser sei. In der Nacht zum 4. Januar (Sonntag) wurden mehrfache Schweißausbrüche beklagt. Um 16.00 Uhr erhielt die Patientin nach Rücksprache mit dem Arzt vom Dienst ein Vomex[®]-Suppositorium, da sie erneut mehrfach erbrochen hatte.

Um 18.00 Uhr wurde vermerkt, dass die Patientin wiederum erbrochen hatte und „wirres“ Zeug redete. Ein CCT wurde veranlasst. Um 18.25 Uhr ist niedergelegt, dass die Patientin im CT gekrampft habe und kurz nach Eintreffen des Arztes vom Dienst die Krämpfe sistiert hätten. Auf Anordnung wurde NaCl 0,9 ab 19.10 Uhr als 250 ml-Infusion verabreicht. Das CCT zeigte keinen pathologischen Befund. Auf der Station erlitt die Patientin dann einen „grand mal“. Bei der Übernahme auf die Intensivstation lagen laborchemisch eine ausgeprägte Hyponatriämie und eine Hypokaliämie vor.

Nach Ausgleich der Elektrolytstörung klarte die Patientin auf. Zu weiteren epileptischen Anfällen kam es nicht. Eine sturzbedingte Humeruskopffraktur rechts wurde konservativ behandelt. Es zeigten sich im knöchernen Hemithorax eine

Fraktur der vierten Rippe rechts, die als älter eingestuft wurde, und im Thorax-CT zwei Wochen später rippenköpfchennahe subakute Frakturen der Rippen 7-10 rechts und subakute Deckplattenimpressionsfrakturen der BWK 8-11. Die Knochendichtemessung ergab eine Osteoporose. Im Verlauf trat eine Pseudarthrose am Humeruskopf auf.

Die Gutachterkommission stellte in ihrem Bescheid fest, dass bei dreimaligem Erbrechen innerhalb von 24 Stunden am 2. und 3. Januar bei pathologisch niedrigem Natriumwert von 127 mmol/l eine Natriumsubstitution hätte erwogen werden können. Spätestens am Morgen des 4. Januar war jedoch eine Kontrolle des Natriums im Serum geboten, die behandlungsfehlerhaft nicht erfolgte (einfacher Befunderhebungsfehler). Ein schwerer Befunderhebungsfehler liegt deshalb nicht vor, weil es der Patientin am 4. Januar relativ gut ging und das Erbrechen erst am Nachmittag wieder einsetzte. Eine – nach Eingang des zu erwartenden niedrigen Natriumwertes – Natriumsubstitution am Vormittag hätte den Gelegenheitsanfall am Abend verhindern können.

Serum-Natriumwerte unter 115–120 mmol/l führen häufig zu zerebralen Krampfanfällen. Der am 4. Januar auf der Intensivstation gemessene Wert von 114 mmol/l war geeignet, die beiden Gelegenheitsanfälle auszulösen, zumal es keine anderen symptomatischen Ursachen für das Auftreten der epileptischen Anfälle gab und nach Ausgleich der Hyponatriämie keine weiteren epileptischen Anfälle aufgetreten sind. Damit ist die Humeruskopffraktur als Folge des Befunderhebungsfehlers aufzufassen. Ob die Wirbelkörper- und Rippenfrakturen durch die Anfälle oder durch die bestehende ausgeprägte Osteoporose oder durch Kombination von beiden Faktoren hervorgerufen worden sind, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Fall 5: Asystolie durch Hyperkaliämie

Die 74-jährige Patientin nahm bei einer seit 2 Monaten bestehenden, möglicherweise reaktiven Depression nach dem Tod ihres Ehemannes ab 23. März einschleichend Cipramil 20[®] – ein Serotonin uptake-Hemmer – ohne in Anspruch genommene Ärzte ein. An diesem Tag wurde bei Zustand nach RCA-PTCA mit Stent eine 70%-ige Stenose des RIVA dilatiert und gestentet. Am 30. März erfolgte nach drei orthostatischen Synkopen eine erneute

Normalwert des S-Natriums = 135–150 mmol/l (Erwachsene)

- 120–130 mmol/l mittelschwere und < 120 mmol/l schwere Hyponatriämie
- > 158 mmol/l schwere Hypernatriämie, Werte über 180 mmol/l sind lebensgefährlich.

Normalwerte des S-Kaliums 3,5 bis 5,0 mmol/l (Erwachsene)

- über 5,0 mmol/l Hyperkaliämie,
- unter 3,5 mmol/l Hypokaliämie.

Ein einzelner erhöhter Wert sollte immer kontrolliert werden, da beispielsweise durch Hämolyse bei unsachgemäßer Blutabnahme zu hohe Kaliumwerte gemessen werden können. Fehlerquellen bei falsch erhöhten Werten (Pseudohyperkaliämie) können sein:

- Bei der Blutprobe ist zu lange gestaut bzw. zu lange mit der Hand gepumpt worden. Dadurch ist es zur Hämolyse gekommen, da das intrazelluläre Kalium der Erythrozyten durch die Hämolyse ins Serum ausgetreten ist
- Schnelle Aspiration durch zu kleinumige Kanüle
- Das Blut wurde vor der Zentrifugation zu lange stehen gelassen und hat sich bereits zu stark zersetzt
- Kaliumfreisetzung in der Blutprobe bei exzessiver Thrombozytose oder Leukozytose (z.B. bei CML)

Einweisung zur Abklärung. Die Patientin klagte über eine chronische Müdigkeit und Verlangsamung der Bewegungsabläufe und der Sprache.

Im Labor zeigte sich eine schwere Hyponatriämie von 101 mmol/l, weswegen die Patientin zwei Tage engmaschig auf der kardiologischen Intensivstation unter Natrium-Substitution überwacht und behandelt wurde und nachfolgend weitere vier Tage auf der Normalstation Elektrolyte erhielt. Es wurde der Verdacht auf ein medikamenten-induziertes Schwartz-Bartter-Syndrom als Ursache der Hyponatriämie geäußert. Es erfolgte eine Neueinstellung der medikamentösen Therapie mit Mirtazapin über drei Wochen in einer nicht belasteten Klinik für Gerontopsychiatrie. Am 20. April zeigte sich hier mit 138 mmol/l ein Normalwert für das S-Natrium, aber ein S-Kalium-Wert von 5,0 mmol, am 9. Mai von 5,4 mmol/l.

Am 10. Oktober wurde vor einer geplanten Hüftoperation eine hochgradige In-Stent-Stenose festgestellt; die EF betrug 73%. Es lag eine symmetrische Linksherzhypertrophie vor. Die erforderliche Bypassoperation wurde am 24. Oktober durch die belastete Herzchirurgische Klinik durchgeführt. An diesem Tag ergaben sich mit einem S-Natrium von 141 mmol/l und einem S-Kalium von 4,9 mmol/l Normwerte. Postoperativ lag ab 31. Oktober eine Hyponatriämie mit Werten für das S-Natrium von 116 mmol/l und am 3. November von 119 mmol/l vor. Der am 28. Oktober gemessene hohe Kaliumwert von 5,6 mmol/l wurde kontrolliert und betrug am 31. Oktober 5,2 mmol/l und am 3. November 5,0 mmol/l.

Am 9. November wurde die Patientin gegen 2.00 Uhr im Kreislaufstillstand bei Asystolie aufgefunden und umgehend reanimiert. Einmaliges Kammerflimmern wurde mittels Defibrillation unterbrochen. Im Labor zeigte sich unter der Reanimation ein S-Natriumwert von 111 mmol/l (S-Kalium 5,1 mmol/l), auf der Intensivstation um 6.10 Uhr von 113 mmol/l.

Vor der Reanimation fanden sich erhöhte CRP-Werte zwischen 1,4 und 16,8 g/l, und normale Leukozytenwerte. Das Hämoglobin lag zwischen 10,3, 11,9 und 12,6 mg/l, und das Kreatinin zwischen 0,9 und 1,2 mg/dl bei erhöhten Harnstoffwerten bis 55 mg/dl am 28. Oktober. Nach der Reanimation betrug das Kreatinin zunächst 1,3 mg/dl, am 16. November 1,7 mg/dl, nachfolgend 2,2 mg/dl.

Im Verlauf kam es zu einem ARDS mit Beatmungspflicht, einem akuten Nierenversagen und Verdacht auf einen Hirninfarkt mit Arm- und Beinparese links. Bei absoluter Arrhythmie erfolgte eine Kardioversion. Im Verlauf trat keine weitere Elektrolytstörung auf.

Als Behandlungsfehler wurde von der Gutachterkommission bewertet, dass postoperativ mit Feststellung einer schweren Hyponatriämie von 116 mmol, anhaltend hohen Kaliumwerten > 5,0 mmol/l und einer Hypokalziämie von 1,0 mmol/l bei einem erhöhten Kreatinin die Patientin intensivstationspflichtig gewesen wäre. Durch entsprechende Substitution von Natrium und Kalzium und durch Senkung des Kaliumspiegels hätte eine gute Chance zur Vermeidung der am 9. November aufgetretenen Asystolie bestanden, das heißt die ganze Komplikationskette nach der Reanimation wäre mit hoher Wahrscheinlichkeit vermeidbar gewesen.

Fazit

Elektrolytimbalancen können zu verschiedenen klinischen Symptombildungen führen, sodass durch diese Vielfalt der Blick auf die eigentliche Ursache der Symptome versperrt und durch unnötige Diagnostik Zeit vergeudet wird. Gerade hierauf möchten wir mit den Fallbeispielen hinweisen.

Die körperliche Untersuchung kann durchaus täuschen, wie in einer Studie von *Lee Hooper et al (Cochrane Library: Clinical symptoms, signs and tests for identification of impending and current water-loss dehydration in older people. 30.04.2015)* gezeigt wird. Die knappe Leitlinie der AWMF (Nr.: 001/020) fordert Laboruntersuchungen (erst?) bei verdächtigen Befunden. Das steht im Widerspruch zu den Ausführungen von Hooper und unseren Fallbeispielen.

Wir werden bei steigendem durchschnittlichem Lebensalter mit zunehmender Morbidität und zunehmenden Medikamentengebrauch und -missbrauch mit konsekutiven Elektrolytstoffwechselstörungen rechnen müssen. Das gilt nicht nur für Diuretika, sondern für eine Fülle weiterer Medikamente.

In allen Lehrbüchern der Inneren Medizin wird die Bedeutung der Anamnese, gerade auch bei dem Verdacht auf eine Elektrolytimbalanz betont. Wegen der Möglichkeit dementieller Syndrome wird

die Anamnese, Vorgeschichte und Befragung von Angehörigen mit einbezogen werden müssen.

Können aufgetretene Vigilanzstörungen, Gangstörungen, cerebrale Krampfanfälle oder EKG-pathologische Veränderungen durch Elektrolytstörungen hervorgerufen sein, sollten diese Werte engmaschig kontrolliert werden. Die Ursache der zugrunde liegenden Störung, seien es Flüssigkeitsverlust durch Stuhlunregelmäßigkeiten, Infektionen, Herzinsuffizienz, paraneoplastische Syndrome (zum Beispiel ein kleinzelliges Bronchialkarzinom) oder auch durch Nebenwirkungen von Medikamenten oder anderen sollte gesucht und beseitigt werden. Bei der Ursachenforschung sollte auch an dementielle Syndrome (fehlende oder falsche Medikamenteneinnahme) gedacht werden. Scheinbar banale Ursachen sind möglich (zum Beispiel Magenspülung durch Leitungswasser).

Bei einer Klinikaufnahme werden regelmäßig die Serumelektrolyte bestimmt. Liegen bereits grenzwertige beziehungsweise pathologische Werte vor, müssen diese nicht nur zur Kenntnis genommen, sondern behandelt und kontrolliert werden. Nicht nur bei bestehender Niereninsuffizienz ist eine größere Umsicht geboten.

Grenzwertige Befunde können der Beginn einer Verschlechterung sein, sie dürfen nicht als „geringfügige“ Abweichungen von der Norm gewertet werden und bedürfen Kontrollen.

Die nachbehandelnden Ärzte, der Patient und beziehungsweise oder die Angehörigen sind mittels Sicherungsaufklärung über kontrollbedürftige beziehungsweise pathologische Werte aufzuklären. Aber nicht nur Natrium- und Kalium-Werte können pathologisch sein, sondern (seltener) auch Calcium, Phosphat und Magnesium. Wichtig ist vor allem: An die Möglichkeit von Elektrolytstoffwechselstörungen als Ursache denken.

Professor Dr. Klaus Becker, Professor Dr. Johannes Köbberling, Professor Dr. Johannes Noth und Professor Dr. Jürgen Reidemeister sind Stellvertretende Geschäftsführende Kommissionsmitglieder, Präsident des Sozialgerichts a.D. **Dr. jur. Karl Joseph Schäfer** ist Stellvertretender Vorsitzender der Gutachterkommission Nordrhein, **Dr. med. Beate Weber** gehört der Geschäftsstelle der Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler bei der Ärztekammer Nordrhein an.