

Akutes Koronarsyndrom

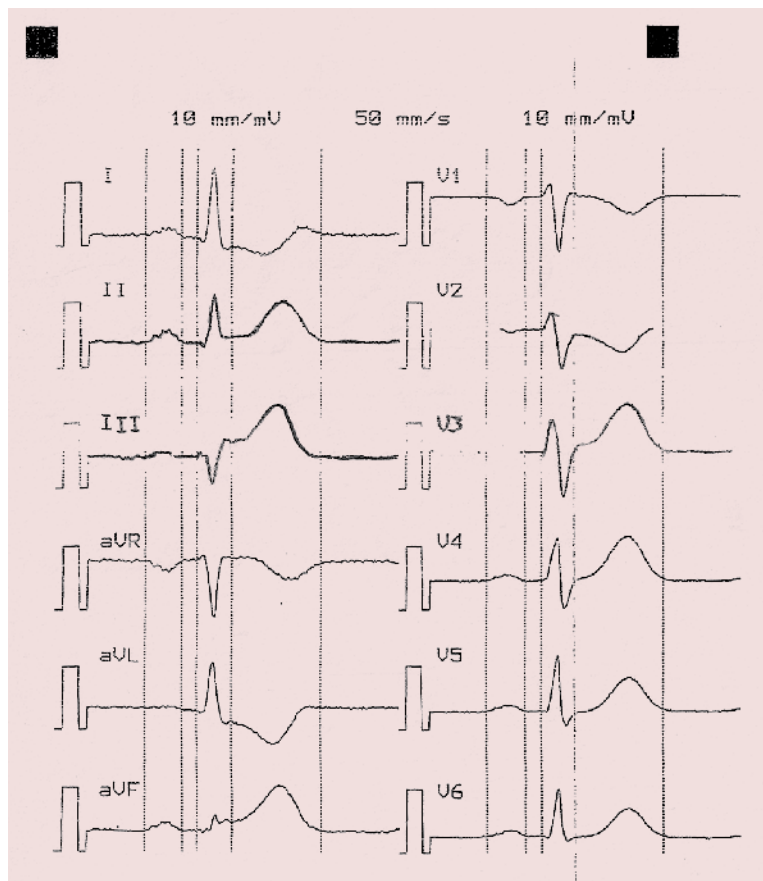
Auch wenn die Gutachterkommissionen in Baden-Württemberg nur bei ein bis zwei Fällen pro Jahr einen Behandlungsfehler im Zusammenhang mit einem akuten Koronarsyndrom bejahen, kommt es doch immer wieder vor, dass ein akutes Koronarsyndrom nicht erkannt bzw. diagnostisch falsch eingeschätzt wird. Im Folgenden werden anhand zweier Kasuistiken aus der ambulanten Medizin die typischerweise in diesem Zusammenhang auftretenden Fehler dargestellt.

Fall 1:

Eine 60-jährige Patientin klagt in der Praxis des Hausarztes über Schmerzen in der linken Brustseite und im linken Oberarm. Aufgrund der in den vergangenen Jahren mehrfach aufgetretenen Beschwerden vonseiten der Wirbelsäule und entsprechender Behandlungen geht

der Arzt zunächst von vertebra-genen Beschwerden aus. Zum Ausschluss einer kardialen Ursache veranlasst er trotzdem ein EKG und einen Troponin-Test. Dieser ist negativ. Aufgrund dessen wird das EKG (Abb.1) nicht mehr ausreichend befundet. Die sich darin zeigenden Hinweise auf einen frischen Myokardinfarkt werden nicht erkannt bzw. fälschlicherweise nicht als solche bewertet. Es kommt am Abend des gleichen Tages zu einem Herz-Kreislaufstillstand mit Reanimation durch den Notarzt. In der Klinik erfolgt die Rekanalisierung einer verschlossenen Herzkranzarterie und ein Stent wird gesetzt.

Vor der Gutachterachterkommission wurde das Nichterkennen des akuten Herzinfarktes als Behandlungsfehler gewertet, insbesondere mit dem Hinweis, dass ein negativer Troponin-Test einen frischen Herzinfarkt nicht ausschließt.



Fall 2:

Bei der 75-jährigen Patientin kommt es nach Schilderung des Ehemanns nachts gegen drei Uhr zu einer akuten Atemnot. Die Patientin habe „verzweifelt nach Luft“ gerungen, sie sei „leichenblass“ gewesen und habe kalten Schweiß auf der Stirn gehabt. Die zunächst angerufene DRK-Leitstelle verwies auf den Notdienst habenden Arzt. Dieser kam auch umgehend zu der Patientin. Er ging von Schmerzen von der Wirbelsäule, in Schulter und Rücken ziehend, aus. Er vermerkt noch, dass die Patientin Angst hatte und „kalt-schweißig“ war. Der Blutdruck wurde zu 145/75 mmHg gemessen, der Puls war bei 80/min. Die Patientin erhielt eine i. m. Injektion mit Diclofenac. Am nächsten Morgen wurde der Hausarzt gerufen, der auch umgehend zu einem Hausbesuch kam. Auch dieser ging von vertebra-genen Schmerzen aus, verordnete ein NSAR-Schmerzmittel und Pantozol als Magenschutz. Eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule nach dem Wochenende wurde angeregt.

Nach einer vorübergehenden Besserung verschlechterte sich der Zustand der Patientin am nächsten Tag dramatisch, sodass der Notarzt gerufen wurde. In der Klinik wurde ein abgelaufener Vorderwandinfarkt diagnostiziert. Bei der Beurteilung hob die Gutachterkommission darauf ab, dass die Symptomatik mit kaltem Schweiß, Atemnot und Thoraxschmerzen trotz bekannter und vorbestehender Wirbelsäulensymptomatik hätte „die Alarmglocken klingeln lassen müssen“. Und weiter wird ausgeführt: „Zwar ist einzuräumen, dass Rücken- und Schulterschmerzen bei einem Vorderwandinfarkt nicht typisch sind, jedoch dürfen sie (die behandelnden Ärzte) angesichts der übrigen Symptome nicht mit der Diagnose Schulterschmerzen zufrieden geben. Beiden Ärzten ist vorzuwerfen, dass sie die anamnestischen Angaben über kalten Schweiß und Atemnot nicht entsprechend gewürdigt haben.“



Das Redaktionsteam „Aus Fehlern lernen“

Dr. med. Manfred Eissler, Facharzt für Allgemeinmedizin und Statistikbeauftragter der Gutachterkommissionen in Baden-Württemberg

Dr. iur. Eberhard Foth, Richter am Bundesgerichtshof a. D. und Vorsitzender der Gutachterkommission Südwestfalen a. D.

Dr. med. Michael Becker, Facharzt für Allgemeinmedizin, ständiger Beisitzer der Gutachterkommission Nordbaden

Matthias Felsenstein, Facharzt für Innere Medizin, Leiter der Abteilung Fortbildung und Qualitätssicherung der Landesärztekammer Baden-Württemberg

Ulrike Hespeler, Juristische Geschäftsführerin der Landesärztekammer Baden-Württemberg



Dr. med. Michael Becker, Ulrike Hespeler, Dr. iur. Eberhard Foth, Dr. med. Manfred Eissler (nicht im Bild: Matthias Felsenstein)

Diskussion:

Die instabile Angina pectoris und der manifeste Herzinfarkt werden als akutes Koronarsyndrom zusammengefasst. Beim Herzinfarkt wird unterschieden zwischen einem Infarkt mit ST-Hebungen im EKG (STEMI) und einem Infarkt ohne solche EKG-Veränderungen (NSTEMI). Entscheidend für die Diagnose eines Herzinfarktes sind die klinische Symptomatik, die Veränderungen im EKG und die laborchemische Diagnostik mit Troponin-Test und CK-MB-Bestimmung (und eventuell weiteren laborchemischen Hinweisen).

Für den Arzt im kassenärztlichen Notfalldienst oder den zunächst alarmierten Hausarzt stehen bei einem Hausbesuch nur eingeschränkte diagnostische Möglichkeiten zur Verfügung. In der Regel wird weder eine standardisierte EKG-Ableitung noch eine Laborwertbestimmung möglich sein. Umso wichtiger sind beim Erstkontakt die klinischen Symptome: Thoraxschmerz, typische Schmerzausstrahlung,

eventuell auch Oberbauchschmerz, verbunden mit Schwitzen, oft als kaltschweißig beschrieben, und Atemnot sind Symptome eines akuten Koronarsyndroms. Es muss in der präklinischen Versorgung bei Vorliegen dieser Symptomatik von einem akuten Koronarsyndrom ausgegangen werden, und die entsprechenden Maßnahmen müssen ergriffen werden, wozu in aller Regel die umgehende stationäre Einweisung mit Notarztbegleitung gehört. Findet der Erstkontakt in der Praxis statt, so ist meist die Möglichkeit einer standardisierten EKG-Ableitung gegeben. Auch ein Troponin-Test ist in der Regel verfügbar. Allerdings ist zu beachten, dass die laborchemische Diagnostik, insbesondere auch der Troponin-Test, in den ersten ein bis zwei Stunden nach einem Infarkt ereignis noch negativ sein können, und auch typische EKG-Veränderungen müssen nicht immer vorhanden sein, sodass auch in diesen Fällen der klinischen Symptomatik eine hervorragende Bedeutung zukommt. ■

Leibniz-Preise für zwei Ulmer Ärzte

Zwei Gottfried-Wilhelm-Leibniz-Preise für das Jahr 2009 gehen an die Universität Ulm: Der Virologe Prof. Dr. Frank Kirchhoff (47) vom Institut für Virologie und der Gastroenterologe Prof. Dr. Karl Lenhard Rudolph (39) vom Institut für Molekulare Medizin und der Max-Planck-Forschungsgruppe für Stammzellalterung wurden von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geehrt. Der Leibniz-Preis gilt als die angesehenste Auszeichnung für Forscher in Deutschland und ist mit jeweils bis zu 2,5 Millionen Euro dotiert.

Mit Prof. Kirchhoff erhält einer der weltweit führenden AIDS-Forscher den Leibniz-Preis. Der Virologe hat in den letzten zwei Jahrzehnten entscheidend dazu beigetragen, dass die Entstehung von AIDS und insbesondere die Evolution des HI-Virus immer besser verstanden werden. Kirchhoff konzentrierte seine Forschungen höchst erfolgreich auf eine der wichtigsten Proteinkomponenten des HI-Virus, das Nef-Protein, das vielfältige und ganz unterschiedliche Wirkungen hat: Beim Primaten verringert es die Pathogenese der HI-Viren, beim Menschen geht sein immunmodulierender Effekt dagegen verloren, sodass sich das Virus stark vermehren kann und hochpathogen ist. Weitere bedeutende Entdeckungen Kirchhoffs gelten einem Peptid im menschlichen Blut, das aus 20 Aminosäureresten besteht und die Virusvermehrung blockiert, sowie einem Protein in der Samenflüssigkeit, das mit seinen Fasern HI-Viren einfängt, in Zellen eindringen lässt und damit die Infek-

tionsrate erhöht. Diese Befunde können die hohen Raten der sexuellen Übertragung bei AIDS miterklären und gleichzeitig neue Ansätze zur Vermeidung der Übertragung aufzeigen. Mit diesen Arbeiten hat Kirchhoff der deutschen AIDS-Forschung international zu hohem Ansehen verholfen.

Die Arbeiten von Prof. Rudolph gelten den Telomeren, jenen DNA-Motiven, die sich an den linearen Chromosomenenden befinden und bei jeder Zellteilung um einen Bruchteil kürzer werden. Diesen Prozess der Telomerverkürzung und seine Auswirkungen hat Rudolph in zahlreichen wegweisenden Arbeiten erforscht, wobei er sich besonders für das Enzym Telomerase interessierte, das die Verkürzung der Telomere einschränkt und damit häufigere Zellteilungen ermöglicht. Anhand von Mausmodellen und -mutanten konnte Rudolph unter anderem zeigen, dass die Telomerverkürzung letztlich zu einer Verkürzung der Lebenszeit führt und dass beispielsweise die Entstehung der Leberzirrhose von der Telomerase-Aktivität abhängt. Von besonderer Bedeutung ist Rudolphs Erkenntnis, dass die Telomerverkürzung eine zweifache, entgegengesetzte Rolle bei der Entstehung von Krebs spielt: Einerseits führt sie zur Tumorunterdrückung, andererseits geht sie häufig mit spontaner Krebsbildung einher. Nicht zuletzt wies Rudolph nach, dass die Telomerverkürzung auch die Funktion und Lebensdauer von Stammzellen bestimmt. All diese Arbeiten haben neben ihrer fundamentalen Bedeutung für die Grundlagenforschung auch ein hohes therapeutisches Potenzial. ■