

U.2006.2014/3H

Ikke erstatning efter lægemiddelskadeerstatningsloven.*Erstatning uden for kontraktforhold 111.2 og 3212.4 - Forvaltningsret 24.1.*

A, der havde fået konstateret forhøjet stofskifte, blev i 1994 sat i behandling med lægemidlet PTU på hospitalet H. Efter at behandlingen forsøgsvis var blevet stoppet, blev A på ny sat i behandling med PTU den 12. marts 1996, men den 3. juli 1996 blev hun ved et brev fra H bedt om at stoppe behandlingen. I den følgende tid blev A's almene tilstand dårligere, og i september 1996 blev hun indlagt på hospitalet R, hvor det blev konstateret, at hun havde pådraget sig en betændelsestilstand i hjernens kar. A, der var blevet varigt skadet, indgav anmeldelse til Patientforsikringen, P, med anmodning om erstatning i medfør af lov om erstatning for lægemiddelskader. P fandt, at skaden ikke med overvejende sandsynlighed var forårsaget af PTU, og afviste kravet. Afgørelsen blev tiltrådt af Lægemiddelskadeankenævnet, N, hvis afgørelse A derpå indbragte for landsretten. Under sagen blev der indhentet en

2015

række lægeerklæringer, herunder fra Retslægerådet, og på grundlag af disse fandt landsretten, at det ikke var godtgjort, at A's sygdom med overvejende sandsynlighed kunne henføres til behandlingen med PTU. N blev derfor frifundet. Højesteret stadfæstede dommen.[1]

H.D. 7. april 2006 i sag 442/2004 (1. afd.)

*A (adv. Tyge Trier, Kbh., e.o.)
mod*

*Lægemiddelskadeankenævnet (Km.adv. v/adv. Henrik Nedergaard
Thomsen, Kbh.).*

Vestre Landsrets dom 13. august 2004 (4. afd.)

(Sigrid Ballund, Karen Foldager, Dot Buchtrup (kst.)).

Under denne sag, der er anlagt den 2. juni 2000, har sagsøgeren, A, nedlagt påstand om, at sagsøgte, Lægemiddelskadeankenævnet, skal anerkende, at A ved behandling med lægemidlet Propyltiourasil (PTU) er påført cerebral vasculitis (betændelsestilstand i hjernens kar), hvorved sagsøgte er ansvarlig i medfør af lov om erstatning for lægemiddelskader § 1, stk. 1.

Lægemiddelskadeankenævnet har påstået frifindelse.

A har haft fri proces under sagen.

Sagens nærmere omstændigheder:

A, der er født - - - 1972, fik konstateret forhøjet stofskifte i 1994 og blev i februar 1994 sat i behandling med PTU på Hvidovre Hospital. Hun blev herefter jævnlige fulgt ved ambulante kontroller på sygehuset.

Af journalnotat af 13. december 1995 fra Hvidovre Hospital fremgår, at behandlingen med PTU forsøgsvis blev stoppet, da A's stofskifte havde været normalt i 1 år og 8 måneder.

Den 12. marts 1996 blev hun igen sat i behandling med PTU, da blodprøver havde bekræftet, at stofskiftet igen var forhøjet.

Ved brev af 3. juli 1996 fra Hvidovre Hospital blev A bedt om at stoppe med PTU-behandlingen, da hendes stofskifte nu var for lavt.

Af journalnotat af 2. august 1996 fra Hvidovre Hospital fremgår, at det var planlagt, at A skulle komme til kontrol den 28. august 1996. Dette fremgår endvidere af brev af 2. august 1996 fra Hvidovre Hospital til A. A blev imidlertid allerede den 26. august 1996 registreret som »ikke mødt« i endokrinologisk ambulatorium, og A blev ikke undersøgt den 28. august 1996.

Den 13. september 1996 blev A indlagt på Københavns Amtssygehus i Glostrup efter henvisning fra egen læge. Af journalen fremgår blandt andet følgende:

»...«

Gennemgang

24-årig kvinde, tidl. struma og formentlig tyreotoksisk periodisk tabl.-behandling af e.l.. Har ikke haft symptomer på dette i længere tid. Ellers angiveligt i den væsentlig rask. Bor på kollegium ledsaget af veninde gennem 4 år, som kender hende godt. Gennem et par uger haft pustuløst udslæt på håndflader og fodsåler, gennem 1-2 uger haft en almen hovedpine, indimellem nogen kvalme, og også af og til opkastninger, måske lidt almen sygdomsfølelse, og følt sig febril, men temp. ikke målt. I følge veninden, over de sidste par dage nok ændret sig lidt bevidsthedsmæssigt, og dette mere udtalt i dag, hvorfor veninden taget kontakt til læge og hun indlægges her . . .«

Der kunne ikke umiddelbart stilles en diagnose.

Den 24. september 1996 blev A overflyttet til Rigshospitalet. Af journalnotat af 9. oktober 1996 fra Medicinsk Afdeling TTA fremgår følgende:

»...«

Patient med forværrede neurologiske symptomer og progression af især højresidige parese overflyttes herefter d. 24.09. til RH, afdeling M. Er på mistanke om tyreotoksikose atter d. 20.09. startet behandling med PTU 100 mg x 2 dette seponeres og erstattes med thycapzol 10 mg x 3 d. 26.09.

Under indlæggelsen på afdeling M progredierer de neurologiske symptomer med øget kraftnedsættelse og forværret hyperrefleksi og øget tonus. D. 25.09. kommer svar på ANCA-screening, der er stærk positiv med perinukleært mønster. MPO-titer 98. Tolkes herefter som mulig vasculitis, og patienten behandles med inf. solumedrol 1 g i.v. Samtidig seponeres PTU. Methylprednisoloninfusionen gentages d. 27.09, dog kun med 500 mg. Har siden 04.10. været i behandling med tabl. prednisolon 60 + 60 mg dgl. Patienten bedret betydeligt under steroidbehandling. Der er endvidere målt forhøjet anticardiolipin-antistoffer IgM (99 enh./ml), negativ for IgG. Er konfereret med Koagulationslaboratoriet, overlæge Sixtus Thorsen, der ikke finder indikation for hverken AK-behandling eller supplerende undersøgelser. Sygdomsbilledet tolkes nu som mulig PTU-udløst vasculitis, og mistanken om encefalitis frafaldet . . .«

Af journalnotat af 10. oktober 1996 fremgår desuden følgende:

»...«

Diagnoserne står mellem:

1. Medikamentel udløst cerebral vaskulit, her er specielt PTU under mistanke. Der har dog også været nævnt kokain, men intet i anamnesen til at styrke dette.

2. Primær vaskulit med positiv MPO ANCA.

3. Anti-cardiolipin-antistof syndrom med forhøjet IgM anticardiolipin . . .«

Af udskrivningskort fra Rigshospitalet af 15. januar 1997 fremgår blandt andet følgende:

2016

»...«

EPIKRISE

...«

Hun blev overflyttet den 24.9.96 til epidemiafd. M, RH . . . Under denne indlæggelse progredierede symptomerne yderligere, og MR-skanning af hjernen bekræftede de udbredte læsioner af basalgangierne, som ydermere havde fået infarktpræg med centralt henfald. Man påviste kraftigt pos. ANCA (rettet mod myeloperoxidase), som det eneste relevante autoantistof. Man kunne ikke påvise nogen form for koagulationsforstyrrelse. Patienten blev gennemgået minutøst med henblik på infektios årsag, uden at man kunne påvise hverken virus, bakterier eller svampe som årsag til læsionerne. Andre neurologiske lidelser, som

kunne give et tilsvarende sygdomsbillede, er udelukket ved en række undersøgelser, herunder MR med flowundersøgelser, hvorved central venetrombose var usandsynlig. På baggrund af optræden af symptomer fra hud, CNS og den kraftige pos. ANCA ventileredes diagnosen cerebral vasculitis, og patienten blev overflyttet til videre behandling på Med. afd. TA. En mulig ætiologi til en sådan vasculitis kunne være propylthiouracil (som er meddelt i litteraturen), men intervallet fra seponering af stoffet til fremkomst af symptomerne er lang, og man kan ikke med sikkerhed postulere denne årsagssammenhæng. Man ændrede den antithyroide behandling til thycapzöl. Patienten blev sat i højdosis prednisolonbehandling, ca. 2 mg/kg, og behandlingen blev siden suppleret med sendoxan peroralt. Under indlæggelsen blev der foretaget en række undersøgelser til at afklare anden form for organinvolvement. Den cerebrale angiografi viste ikke tegn til stenoser eller aneurismedannelse, men det udelukker ikke cerebral vasculitis. Denne diagnose er fortsat den mest sandsynlige, om end den repræsenterer en arbejdsdiagnose. Patientens tilstand bedredes langsomt over de følgende uger, og patientens motoriske og psykologiske deficit blev reduceret . . .

Under behandlingsforløbet er titeren af anti-MPO-ANCA reduceret markant . . .

Jørgen Petersen, afdelingslæge, dr. Med. . . .«

Af journalnotat af 12. februar 1997 fra Københavns Amtssygehus i Glostrup fremgår blandt andet følgende:

» . . .

Ætiologien til patientens sygdom formodentlig vasculit af en art. På RH har man mistænkt PTU-induceret vaskulit som forklaring, men dette næppe sandsynlig, eftersom patienten ikke havde fået PTU i flere måneder, dengang da hendes sygdom debuterede. I hvert fald er det ikke hele forklaringen. På den anden side synes den gode af cytostatisk behandling at understøtte mistanken om vaskulit. Denne kunne være virusinduceret men også autoimmun, idet patienten har peroxidase positiv thyreoideasygdom . . .«

Det fremgår af sagen, at hjerneskaden har betydet, at A har måttet opgive sine studier, og at hun er i familiepleje.

Der blev indgivet anmeldelse til Patientforsikringen efter lov om erstatning for lægemiddelskader den 2. juli 1998.

Ved afgørelse af 10. december 1998 afviste Patientforsikringen, at A var berettiget til erstatning efter loven, under henvisning til at skaden ikke med overvejende sandsynlighed var forårsaget af PTU.

Ved afgørelse af 14. december 1999 tiltrådte Lægemiddelskadeankenævnet Patientforsikringens afgørelse med følgende begrundelse:

» . . .

For at der kan ydes erstatning efter lov om erstatning for lægemiddelskader, er det en betingelse, at patienten med overvejende sandsynlighed er blevet påført en fysisk skade ved brug af et lægemiddel, jfr. lov om erstatning for lægemiddelskader § 1, stk. 1 og § 7.

Lægemiddelskadeankenævnet finder, at A ikke med overvejende sandsynlighed er blevet påført en fysisk skade som følge af behandlingen med Propylthiouracil.

Nævnet har i denne forbindelse lagt vægt på, at der forløb ca. 2 måneder mellem ophør af behandlingen og A's udvikling af symptomer på betændelsestilstand i hjernens kar (cerebral vasculitis). Nævnet har endvidere lagt vægt på, at der ikke foreligger dokumenterede tilfælde af cerebral vasculitis opstået som følge af behandling med Propylthiouracil. Der er i sjældne tilfælde opstået vasculitis i forbindelse med Propylthiouracil-behandling, men dette har været vasculitis i andre organer end hjernen. Nævnet skal bemærke, at de artikler, De har fremsendt, har indgået i nævnets behandling af sagen.

Nævnet finder herefter, at betingelserne for at yde erstatning efter lov om erstatning for lægemiddelskader ikke er opfyldt, jfr. lovens § 1, stk. 1, og § 7 . . .«

Af udateret redegørelse fra B, der er A's veninde, fremgår blandt andet følgende:

»Kære - - -

Jeg vil i dette brev skrive så godt som jeg kan huske alt om A fra sommeren 96.

Jeg kom tilbage til Danmark fra Færøerne omkring den 17.08.96. Jeg blev modtaget af A, som på det tidspunkt havde sår på hænder og fødder og hun klagede over hovedpine. A fortalte også at hovedpinen var kommet og gået igennem sommeren. Den 24.08.96 var vi mange fra 30-gangen inviteret til fest på 51-gangen. A og jeg var blandt dem. A gik tidligt i seng (ved 24-tiden), hun havde hovedpine. Vi var mange der undrede os fordi A plejede ikke at være den første der brød op. Jeg kan huske at A var gået i gang med at pudse sin kommode, den blev så vidt jeg husker ikke pudset færdig, A havde svært ved at tage sig sammen til noget

2017

som helst. Hendes sår blev værre og hendes hovedpine blev nærmest konstant. I ugen op til indlæggelsen blev A mere og mere barnlig eller underlig. Hendes tale blev barnlig, hun havde et stort behov for at blive pylret om. Om aftenen kunne A finde på at nærmest sætte sig på mit skød, eller at læne sig op ad mig for at blive kælet for eller nusset om. Jeg tror hun havde et behov for at vide at nogen holdt af hende og ville passe på hende.

Vi var flere der havde bedt hende om at gå til lægen med både sår og hovedpine, men jeg tror ikke hun kunne overskue at gøre det selv . . .

Onsdagen før indlæggelsen tog hun dog til lægen, hvor hun fik en salve til sårene og en henvendelse til en hudlæge(?), hun blev bedt om at komme tilbage hvis hovedpinen fortsatte.

Hun sov meget disse dage, men der var ingen af os der tænkte at hun fejlede andet end influenza. På selve indlæggelsesdagen havde jeg gæster fra Færøerne. Jeg havde ikke set A hele dagen. Ved ca. 3-tiden kom en af andre på gangen ind og hentede mig. Den var helt gal med A. Jeg forlod mine gæster og tog ind til A. A kunne næsten ikke snakke, havde meget svært ved at gå uden at støttes sig op ad noget, hun kunne ikke hælde havregryn op, vidste ikke hvordan mikroovnen virkede. Hun virkede på mig som et skræmt barn der ikke forstod hvad der skete med hende. Jeg blev bange og ringede til vagtlægen.

A kunne ikke selv tale med vagtlægen, hun kunne ikke underskrive lægens papirer. Hendes hænder rystede voldsomt, hun havde ikke kontrol over sin krop. Hun skulle indlægges på Glostrup Hospital. Vi tog en taxi på hospitalet . . .

På hospitalet blev der stillet mange spørgsmål og A havde svært ved at svare på dem selv. Jeg gjorde mit bedste ved at give dem vigtige oplysninger, som at A led af Struma, brugte kontaktlinser, gav dem salven til sårene, fortalte at hun så vidt jeg huskede havde fortalt at hun var mælkeallergiker som barn . . .«

Følgende fremgår endvidere af en redegørelse af 18. juni 2000 fra C:

» . . .

Undertegnede kender A særdeles godt, da hun har været en nær veninde af min datter, - - -, siden folkeskolen.

Den 17-7-96 holdt vi en afskedsfest for vores søn, da han skulle rejse til Bosnien. A deltog i denne fest, og hun klagede over svær hovedpine, hvilket hun ellers ikke var plaget af.

Den 21-8-96 var A hele dagen på besøg hos os sammen med vores datter. Vi var alle på en tur på Stevns Klint, og her klagede A igen over stærk hovedpine . . .«

A har fremlagt en række videnskabelige artikler om betændelse i blodkarrene, herunder om sammenhængen mellem PTU-behandling og karbetændelse.

Det fremgår af en artikel fra Hormone Research, 1991, nr. 35, side 132-135, Ping-Ching Fong m.fl., at forskellige typer symptomer normalt forsvinder gradvist efter ophør med PTU. Imidlertid varierer tiden for fuldstændig ophør af symptomerne fra 48 timer til 5 måneder.

Det fremgår af en artikel fra The Lancet, 1993, nr. 342, side 651-52, Dolman m.fl., at karbetændelse er en sjælden bivirkning af PTU. Symptomerne bryder normalt ud få uger efter start af behandling med PTU, men de kan også bryde ud efter flere års brug.

A har fremlagt udtalelser på engelsk indhentet via e-mail fra blandt andre Jeremy Levy, Hammersmith Hospital, London.

Jeremy Levy oplyser i e-mail af 16. november 2000, at det er kendt - men sjældent - at PTU kan forårsage betændelse i blodkarrene. Symptomer af forskellig art er set i forskellige områder af kroppen, og de kan opstå inden for uger fra start med PTU til mange år senere. Han har ikke hørt om karbetændelse i centralnervesystemet, men ser ingen grund til, at det ikke kan forekomme der, når karbetændelse kan forekomme i hvilken som helst del af kroppen.

Det fremgår af e-mail af 6. oktober 2002 fra læge Loic Guillevin, Hôpital Avicenne, Bobigny, Frankrig, at PTU efter hans vurdering kan forårsage karbetændelse i hjernen.

Der er til brug for landsrettens behandling af sagen stillet spørgsmål til Retslægerådet. Retslægerådet har i sine udtalelser af 4. december 2001, 16. maj 2002, 15. august 2003 og 23. marts 2004 besvaret de stillede spørgsmål således:

» . . .

Spørgsmål 1:

Retslægerådet bedes oplyse, om det er velkendt, at behandling med Propylthiourasil (PTU) kan forårsage Vasculitis.

Ja.

Spørgsmål 2:

Retslægerådet bedes oplyse, i hvilke organer Vasculitis forårsaget af behandling med PTU kan optræde.

Såfremt Retslægerådet ikke har kendskab til beskrevne tilfælde med Cerebral Vasculitis forårsaget af PTU-behandling bedes Retslægerådet endvidere oplyse om, hvorvidt Vasculitis er en organspecifik sygdom - i benægtende fald

- kan Vasculitis da efter Retslægerådets opfattelse med overvejende sandsynlighed optræde i et hvilket som helst organ i kroppen.

Følgende organer kan være inddraget ved vasculitis forårsaget af propylthiouracilbehandling: nyrerne, leddene, temperaturreguleringen (feber), huden, lungerne, musklerne og øjets bindehinde. Cerebral vasculitis er ikke beskrevet i litteraturen.

2018

Vasculitis optræder som led i forskellige sygdomsbilleder og kan inddrage flere organer eller være lokaliseret til et organ.

Spørgsmål 3:

Retslægerådet bedes oplyse, om en stærk forhøjet ANCA i blodet, som beskrevet i journalmaterialet, jfr: Bilag 3, 4 og A, er associeret med Vasculitis.

Under behandling med propylthiouracil vil få procent af patienterne udvise en beskeden stigning i ANCA, enkelte vil have højere værdier, og enkelte af disse patienter kan udvikle vasculitis.

Spørgsmål 4:

Retslægerådet bedes oplyse, om debut af PTU-induceret Vasculitis kan indtræde fra uger til år efter start af PTU-behandlingen, ligesom Retslægerådet bedes oplyse, om positiv ANCA som beskrevet i journalerne kan være et tegn på Vasculitis forårsaget af behandling med PTU og som kan være til stede uden mærkbare symptomer, for da først senere - eventuelt efter seponering - at give symptomer.

I den forbindelse henledes Retslægerådets opmærksomhed på, at debut i sagsøgers symptomer er omtvistet, idet det er journalført i sagens bilag 1, at symptomerne debuterede 1-2 uger inden indlæggelsen den 13.9.1996, d.v.s. primo september, medens sagsøger og vidner, jfr: Bilag 13, 16 og 17, anfører, at symptomer i form af hududslæt, hovedpine m.v. debuterede i juli - august 1996.

Propylthiouracil induceret vasculitis kan optræde under behandling med PTU, som regel efter længere tids behandling, og aftager, når behandlingen ophører.

Spørgsmål 5:

Retslægerådet bedes oplyse, om det i journalerne (bilag 3, 4 og A) beskrevne kan være et tegn på Leukocytoklastisk Vasculitis, og om en sådan Vasculitis er velkendt som bivirkning til PTU-behandling.

Spørgsmål 6:

Retslægerådet bedes oplyse, om det er overvejende sandsynligt, at det i journalerne (bilag 3, 4 og A) beskrevne hududslæt er et karakteristisk tegn som Vasculitis forårsaget af PTU-behandlingen.

Ad spørgsmål 5 og 6:

De beskrevne hudforandringer minder ikke om leucocytoklastisk vasculitis, men det skal anføres, at der ikke blev foretaget biopsi og mikroskopisk undersøgelse.

Spørgsmål 7:

Retslægerådet bedes oplyse, om man under henvisning til de foreliggende beskrivelser i journalerne (bilag 3, 4 og A), herunder det forhold at der var stærk forhøjet ANCA, samt det forhold at MR-scanning af Cerebrum viste ihomogen signalintensitet, finder det overvejende sandsynligt, at sagsøger ved behandling med PTU er blevet påført en Cerebral Vasculitis.

Det sygdomsbillede, som A udviste, adskiller sig på væsentlige punkter fra den sygdom, som propylthiouracil behandling kan inducere i form af ANCA associeret vasculitis. Sygdommen hos A begyndte relativt lang tid efter, at behandlingen med propylthiouracil var ophørt, og sygdommen var lokaliseret til hjernen, hvor propylthiouracil induceret vasculitis ikke tidligere er beskrevet lokaliseret. Det er derfor overvejende sandsynligt, at behandlingen med propylthiouracil ikke var årsag til A's sygdom.

Spørgsmål A:

Retslægerådet bedes oplyse, hvorvidt sagsøgers symptomer er udtryk for diagnosen cerebral vasculitis, eller om symptomerne også kunne være udtryk for andre diagnoser relateret til hjernen.

Sygdomsbilledet, som A præsenterer, kan være forenelig med en ikke-identificeret viral encefalitis. Der er således fund, forenelige med dette, i form af et klinisk sygdomsbillede med diffus encefalopati, forhøjet celletal i CSF og bilaterale hemisfærelæsioner ved MR-skanning. Den manglende påvisning af viralt agens er ikke udelukkende for en viral encefalitis.

En akut dissemineret encefalomyelitis (ADEM- speciel form for hjernebetændelse) er en anden differentialdiagnostisk mulighed med påvisning af demyeliniserende forandringer i hjernevævet. Dette sygdomsbillede lader sig klinisk ikke adskille fra det, der ses hos A. En 3. differentialdiagnostisk mulighed er en cerebral vasculitis med heraf følgende infarcering i cerebrale strukturer forsynet af vasculitafficerede arterier. Cerebral vasculitis kan ses som et lokalt optrædende fænomen og som led i en generel vasculitis. Den manglende påvisning af vasculitforandringer i cerebrale kar (07.11.96) ca. 2 mdr. efter første indlæggelse, udelukker ikke en vasculitis som medvirkende årsag.

Spørgsmål B:

I tilknytning til besvarelsen på spørgsmål 3 bedes Retslægerådet oplyse, om også normale personer kan have forhøjet ANCA i blodet, og om en forhøjet ANCA i blodet i sig selv er udtryk for følger virkninger efter Propylthiouracil-behandling.

Normale personer har sædvanligvis ikke forhøjet ANCA i blodet, men forhøjet ANCA i blodet er ikke i sig selv udtryk for følger virkninger efter propylthiouracilbehandling, idet flere forskellige tilstande kan være ledsaget af forhøjet ANCA.

Spørgsmål C:

I tilknytning til besvarelsen af spørgsmål 7 bedes Retslægerådet oplyse, om personer med andre hjernelidelser end cerebral vasculitis kan

viser lignende forandringer efter MR-scanning, som MR-scanningen af sagsøger viste.

Der henvises til svaret på spørgsmål A. Spørgsmålet kan besvares bekræftende, idet påvisning af infarcering

2019

er et relativt uspecifikt fund som udover vasculitbetingede læsioner kan skyldes tromboembolier eller anoksi.

Spørgsmål D:

Retslægerådet bedes oplyse, om oplysningerne i bilag 13, 16, og 17 er udtryk for specifikke symptomer på cerebral vasculitis, eller om de lige så vel kan være udtryk for andre medicinske tilstande, herunder uoplyste forhold.

Det kliniske sygdomsbillede, således som det er beskrevet i bilag 13-17 specielt bilag 16, tyder imod cerebral vasculær katastrofe (trombose) eller emboli som årsag til sygdomsbilledet. Den protraheerede udvikling ville være mere forenelig med en begyndende hjernebetændelse (ecephalit) eller en karbetændelse (vasculit) med heraf følgende hjernepåvirkning.

Spørgsmål E:

Retslægerådet bedes oplyse, hvorvidt det er overvejende sandsynligt, at behandlingen med Propyltiourasil har været årsag til sagsøgers hjerneskade.

Se svar på spørgsmål 7.

Spørgsmål 8:

Under henvisning til svar på spørgsmål 2, 1. led, bedes Retslægerådet oplyse, om temperaturreguleringen befinder sig dybt i storhjernen - i bekræftende fald om det forhold, at dette område kan være inddraget ved Propyltiouracil induceret vasculitis, skaber en formodning for, at også Cerebrum i sin helhed kan inddrages på trods af, at dette ikke er beskrevet i litteraturen.

Under henvisning til svar på spørgsmål 2, 2. led, bedes Retslægerådet præcisere, om men hermed mener, at Vasculitis forårsaget af propyltiouralbehandling må karakteriseres som en multiorgansygdom, der efter Retslægerådets opfattelse med overvejende sandsynlighed kan optræde i et hvilket som helst organ i kroppen.

Det er tidligere besvaret under spørgsmål 2. Det forhold, at der ved vasculitis kan være feber betyder ikke, at sygdommen sidder i hjernen. Det er en reaktion på ændringerne i de andre organer.

Vasculitis forårsaget af Propyltiouracil behandling kan godt karakteriseres som en multiorgansygdom, men den optræder ikke i et hvilket som helst organ i kroppen, herunder ikke i hjernen.

Spørgsmål 9:

Under henvisning til svaret på spørgsmål 4 bedes Retslægerådet, om muligt, beskrive udviklingsprofilen af en Propyltiouracil induceret vasculitis fra debut til udbrud af sygdommen, herunder:

a) Bryder sygdommen pludselig ud, uden at have været i kroppen inden dette sygdomsudbrud?

b) Udvikler sygdommen sig jævnt langsomt - muligvis uden mærkbare symptomer - for så pludselig at bryde ud?

c) Andre udviklingsprofiler?

Retslægerådet bedes tillige præcisere, om man mener, det er udelukket, at symptomer på Propyltiouracil induceret vasculitis først bryder ud efter seponering af medicinen - i bekræftende fald begrunde/dokumentere denne vurdering.

Retslægerådet bedes endvidere oplyse, om Propyltiouracil induceret vasculitis kan udvikle sig til en kronisk lidelse.

Der henvises til tidligere svar på spørgsmål 4. Propyltiouracil induceret vasculit kan optræde under behandling med Propyltiouracil, som regel efter længere tids behandling og forsvinder, når behandlingen er ophørt. Det må betragtes som usandsynligt, at symptomer på Propyltiouracil induceret vasculitis kan bryde ud efter ophør med medicinen.

Der er ikke holdepunkt for, at Propyltiouracil induceret vasculitis kan udvikle sig til en kronisk lidelse, når behandlingen er seponeret.

Spørgsmål 10:

Retslægerådet bedes oplyse, om svar på de nu stillede spørgsmål 8 og 9 giver anledning til at ændre eller supplere svaret på det tidligere stillede spørgsmål 7.

Nej.

Spørgsmål 11:

Retslægerådet bedes oplyse, om en biopsi fra Cerebrum på nuværende tidspunkt er tilrådeligt i diagnostisk øjemed.

Retslægerådet kan ikke rådgive om dette.

Spørgsmål 12:

Kan Retslægerådet bekræfte, at sagsøgeren i nær tilslutning til indlæggelsen den 13. september 1996 for den nyopståede hjernelidelse fandtes at have et højt niveau af MPO-ANCA i kombination med et højt niveau af IgM ant. Cardiolipin?

Under indlæggelsen på Rigshospitalet den 25.09.96 blev udtaget blod til analyse for autoantistoffer, der viste forhøjet anticardiolipin, IgM 99 enheder, dvs. ca. 3 gange øverste normalgrænse. Det tilsvarende IgB anticardiolipin var ikke forhøjet. MPO-ANCA Elisa var 98 enheder, hvilket er en koncentration betydeligt over øverste normalgrænse.

Spørgsmål 13:

Er det efter Retslægerådets opfattelse således, at et højt niveau af MPO-ANCA kan hyperaktivere hvide blodlegemer (neutrofilocyter)?

MPO-ANCA er rettet mod myeloperoksidase i de hvide blodlegemer. Det er uklart, hvilken rolle autoantistoffet spiller for sygdomsprocessen. Det anførte udtryk »hyperaktivere« er for upræcist til at dette spørgsmål med rimelighed kan besvares.

Spørgsmål 14:

Er det efter Retslægerådets opfattelse således, at et højt niveau af MPO-ANCA kan samvirke med IgM anti-cardiolipin i dannelsen af den centrale affektion i

2020

basalganglier og capsula interna, påvist ved MRI-scanning af sagsøgeren den 20. september 1996 på KAS Herlev?

Det er ikke holdepunkt for, at et højt niveau af MPO-ANCA kan samvirke med IgM anticardiolipin i dannelsen af den centrale affektion i basalganglier og capsula interna, som er påvist med MRI-scanning.

Spørgsmål 15:

Er det efter Retslægerådets opfattelse således, at et højt niveau af IgM anti-cardiolipin i blodet er harmløst eller kan medføre forhøjet risiko for blodpropper?

En positiv reaktion af anticardiolipin IgG og/eller IgM kan være forbundet med øget tromboseisiko. IgM anticardiolipin kan da også være positiv, men i lav koncentration ved længerevarende infektion og hos raske personer.

Supplerende undersøgelser viste i øvrigt ikke tegn på øget trombose-tendens. Stigningen i anticardiolipin antistof var forbigående.

Spørgsmål 16:

Har det efter Retslægerådets opfattelse betydning for vurderingen af sagsøgerens sag, hvis det lægges til grund, at der var risiko for blodprop for sagsøgeren?

Er besvaret under spørgsmål 15.

Spørgsmål 17:

Sagsøgeren havde i barndommen coeliaki (overfølsomhed mod gluten i kosten), og Statens Serum Institut identificerede positive antistoffer mod gluten den 28. september 1996. jf. Bilag 3, 28 og A. Retslægerådet bedes oplyse, om sagsøgerens symptomer i et par måneder før den akutte indlæggelse, hvor sagsøgeren klagede over genopståen af mave-tarm symptomer, kunne være forenelige med coeliaki symptomer?

Det er næppe muligt med nogen sikkerhed at udtale sig om de anførte mavesymptomer var coeliakisymptomer.

Spørgsmål 18:

Er det efter Retslægerådets opfattelse således, at coeliaki kan medføre udvikling af en centralnervesystem affektion eller må betragtes som en hjernemæssigt risikofri tilstand?

Sygdommen hos A kan ikke med nogen rimelighed antages at være forårsaget af coeliaki.

Spørgsmål 19:

Kan PTU-induceret MPO-ANCA produktion med tilhørende hyperaktivering af neutrofilocytter medvirke i fremkomsten af patientens neurologiske sygdom set i lyset af hendes coeliaki?

Sygdommen har næppe relation til coeliaki, jf. svar på spørgsmål 18.

Spørgsmål 20:

Retslægerådet bedes oplyse, jf. blandt andet Bilag 18-29, om det kan antages, at PTU kan inducere vasculitis?

Bilag 18-29 giver ikke nye oplysninger, og som tidligere anført kan PTU-behandling medføre vasculitis.

Spørgsmål 21:

Vurderer Retslægerådet på baggrund af angivelser i blandt andet Bilag 19, at udsagnet »PTU can induce vasculitis of the brain« er korrekt?

Det er ikke beskrevet, at den af PTU forårsagede ANCA-associeret vasculitis inddrager hjernen.

Spørgsmål 22:

Kan symptomer på Propyltiouracil induceret vasculitis fremkomme efter ophør med brug af medicin, jf. herved det foreliggende nye materiale?

Retslægerådet henviser til det tidligere svar på spørgsmål 4 og spørgsmål 9. PTU induceret vasculitis kan optræde under behandling med PTU, som regel efter længere tids behandling, og forsvinder, når behandlingen er ophørt. Det må betragtes som usandsynligt, at symptomer på PTU induceret vasculitis kan bryde ud flere måneder efter ophør med behandlingen.

Spørgsmål 23:

Retslægerådet bedes oplyse, jf. blandt andet Bilag 18-29 om det kan antages, at PTU kan have forårsaget sagsøgers vasculitis?

Det er næppe påvist, at sagsøgers sygdom var forårsaget af vasculitis, jf. tidligere svar på spørgsmål A. Det kan dog ikke udelukkes, at det drejede sig om isoleret cerebral vasculit. Der henvises i øvrigt til tidligere svar på spørgsmål 7, hvoraf det fremgår, at A's sygdom adskiller sig på væsentlige punkter fra den sygdom, som PTU behandling kan inducere i form af ANCA associeret vasculitis.

Spørgsmål 24:

Retslægerådet bedes endvidere oplyse, om sagen i øvrigt giver Retslægerådet anledning til yderligere bemærkninger og i bekræftende fald anføre disse, herunder om yderligere undersøgelser bør foretages eller materiale bringes til veje.

Nej.

Spørgsmål 25:

Finder Retslægerådet, at PTU-induceret vasculitis og anticardiolipin antistoffer kan have haft betydning for sagsøgers sygdomsbillede og det tidspunkt efter ophør med PTU, hvor sagsøgers sygdom manifesterede sig?

Der spørges, om en PTU-induceret vaskulit sammenholdt med forhøjet MPO-ANCA er forenelig med en vaskulit i hjernen. Spørgsmålet ses tidligere at være besvaret i spørgsmål 23, hvor det er anført, at pågældende sygdom på væsentlige punkter adskiller sig fra den sygdom, som PTU-behandling kan give anledning til i form af en ANCA-associeret vaskulit.

Spørgsmål 26:

Finder Retslægerådet, at forekomst af vasculitis og anticardiolipin antistoffer kan have haft betydning for

sagsøgers sygdomsbillede og det tidspunkt efter ophør med PTU, hvor sagsøgers sygdom manifesterede sig?

Vedrørende delspørgsmål om hvorvidt vasculitis og anticardiolipin antistoffer kan have haft betydning for sagsøgers sygdomsbillede, så er dette spørgsmål allerede blevet besvaret under spørgsmål 23.

Vedrørende delspørgsmål om betydningen af tidspunktet for ophør af PTU og sygdomsmanifestation, er dette spørgsmål tidligere blevet besvaret under spørgsmål 22 . . .«

Forklaringer:

D - der er far til A - har forklaret, at han er folkeskolelærer. Da A i 1993 fik konstateret forhøjet stofskifte, kom hun i behandling med PTU. Medicinen blev ordineret og udleveret fra Hvidovre Hospital. Hun fik ikke at vide, at der fandtes andre ligeværdige produkter, og at der kunne være bivirkninger ved PTU. Han fik først kendskab til produktets navn i oktober 1996, da A var blevet indlagt. Overlæge Jørgen Petersen nævnte, at han havde læst en artikel, hvoraf fremgik, at PTU kunne forårsage betændelse i karrene. Han sagde samtidig, at han holdt sig lidt tilbage med at drage konklusioner, fordi han ikke havde fundet artikler om karbetændelse i hjernen. Dette kunne dog ifølge Jørgen Petersen skyldes, at enkeltstående og meget sjældne tilfælde ofte ikke blev indberettet. I foråret 1996 var det påfaldende, hvor meget A var hjemme hos dem. I maj 1996 ringede A hjem og fortalte til sin mor, at hun havde hoved- og mavepine. A beklagede sig ellers aldrig. I den forbindelse tænkte han på, om der kunne være et eller andet galt med A. Fra starten af juli til starten af august 1996 var han og ægtefællen i Canada. Da de kom hjem, talte de i telefon med A. Hun beklagede sig ikke over noget i den forbindelse. A var hjemme hos dem i den første uge af september 1996. De kunne da se, at der var noget galt. A havde sår på hænder og fødder, og de undrede sig over, at hun ikke havde været ved læge. Hvidovre Hospital havde noteret i sine interne papirer, at A skulle møde den 26. august 1996, men A havde fået brev om, at hun skulle møde den 28. august 1996. Det er baggrunden for, at hun blev noteret som udeblevet den 26. august 1996. A har »vinget af« i sin Maylandkalender, at hun var på hospitalet den 28. august 1996. A's udseende skiftede meget, når hun fik PTU. Hun vekslede mellem at være kraftig og tynd. Hun havde udstående øjne. Til tider havde hun høj puls og var hyperaktiv. Det er hans opfattelse, at PTU er skyld i A's tilstand, fordi A ikke så normal ud, mens hun fik medikamentet. Da hun fik ordineret Thycapzol, ændrede hun udseende med det samme. Halsen blev normal, og øjnene var ikke længere udstående. Han kan desuden ikke komme på andet, der kan være årsag til A's tilstand. Han har fundet frem til de læger, der har afgivet udtalelser, gennem en international forening af læger, der er specialister i karbetændelse: »INSYS«. Han gjorde de eksperter, han spurgte, opmærksom på, at udtalelserne var til brug for en retssag. Konklusionen på lægernes udtalelser er, at PTU kan forårsage betændelse i hjernens kar. Han har ikke selv lægefaglig ekspertise. Retslægerådet lægger stor vægt på, at symptomerne først opstod, 1-2 uger før A blev indlagt. Disse oplysninger kommer primært fra ham og hans ægtefælle. De har efterfølgende kontaktet venner og veninder til A. De har sagt, at A opførte sig mærkeligt i en periode. Ud fra B's beskrivelse må symptomerne have været der den 16. august 1996.

E - der er mor til A - har forklaret, at overlæge Jørgen Petersen nævnte for dem, at PTU kan forårsage karbetændelse. Hun spurgte Jørgen Petersen, om han ikke kunne kontakte andre læger, som vidste mere om det. Det blev han fornærmet over. Jørgen Petersen fokuserede mere og mere på, at PTU kunne være årsagen til A's tilstand. Fra det tidspunkt A fik konstateret forhøjet stofskifte, gik hun til kontrol hver 4. uge. Alligevel var sygdommen ikke ordentlig reguleret. Da A var blevet indlagt, talte hun med lægerne Keld Kjeldsen og Jens Rønne Rasmussen. De var rystede over, hvor dårligt A's stofskifte havde været reguleret. I foråret 1996 var A hjemme mange gange. Det plejede hun ellers ikke. Den 20. og 21. maj 1996 ringede A hjem og sagde, at hun

var syg. Hun havde hoved- og mavepine, kastede op og havde diarré. A var hjemme hos dem den 27.-30. juni 1996 og én gang til inden den 7. juli 1996. Hun og D drøftede, hvorfor A mon var så meget hjemme hos dem. Hun er nu klar over, at der var noget galt med A. De talte ikke med A, mens de var i Canada i juli 1996. Der var heller ikke særlig meget kontakt mellem dem og A i august 1996. A ringede ikke i den periode. Hun ved ikke hvorfor. A var hjemme i weekenden den 6.-8. september 1996. Hun havde da sår ved fodsålerne, på tær og hænder. Hendes næse løb, og hun klagede over hovedpine. A blev sur, da hun sagde til hende, at hun burde gå til læge med det. A gik alligevel til læge, hvor hun fik at vide, at hun skulle tage Panodil og gå til hudlægen. A havde store gener af PTU. Hendes vægt var meget svingende, og hun rystede. Hun undrer sig over, at PTU ikke blev forsøgt udskiftet med et andet ligeværdigt produkt. A's stofskifte er nu normalt. Hun kan ikke se, at A's tilstand kan skyldes andet end PTU. De har haft kontakt til det firma, der distribuerer PTU. Farmaceuten hos den danske leverandør sagde i den forbindelse, at han håbede, at de havde kræfter til at kæmpe for A's sag, fordi PTU er et medikament, de er kedede af at levere. Det er Lægemedelstyrelsen, der stiller krav om, at de skal levere det. Redegørelsen fra B blev afgivet omtrent samtidig med C's.

2022

Proceduren:

A har til støtte for sin påstand gjort gældende, at hun har krav på erstatning efter lov om erstatning for lægemidler § 1, stk. 1.

A har anført, at det må lægges til grund, at hendes hjerneskade er forårsaget af karbetændelse i hjernen. Kravet til bevis for årsagssammenhæng er lempeligere efter lovens § 7 end i almindelige erstatnings-sager. Efter en samlet vurdering af materialet i sagen, er behandlingen med PTU den mest sandsynlige årsag til hendes skade. Der er ikke andre forklaringer på skaden, og der er ingen logisk forklaring på, hvorfor karbetændelse ikke kan forekomme i hjernen, sådan som det fremgår af Retslægerådets besvarelse. Besvarelserne fra de læger, som A's forældre har kontaktet, viser også det modsatte. Disse læger er eksperter på området. Retslægerådets meget medicinske vurdering skal på den baggrund tilsidesættes. Lægemedelskadeankenævnet har lagt til grund, at hendes symptomer først brød ud 1-2 uger inden indlæggelsen den 13. september 1996. Forældrenes forklaringer og erklæringerne fra B og C viser imidlertid, at symptomerne brød ud på et tidligere tidspunkt. Hun har formentlig isoleret sig i juli og august 1996, hvorfor forældrene ikke har været opmærksomme på symptomerne. Karbetændelse forårsaget af PTU kan desuden bryde ud efter lang tids behandling. Da hun ophørte med PTU, fik hun det hurtigt bedre. Hun blev ikke undersøgt på Hvidovre Hospital den 28. august 1996, så det kan ikke tillægges betydning, at hun ikke har klaget over symptomer i den forbindelse.

Lægemedelskadeankenævnet har til støtte for sin påstand gjort gældende, at A ikke har godtgjort, at skaden med overvejende sandsynlighed skyldes brug af PTU.

Lægemedelskadeankenævnet er sammensat med en særlig ekspertise, og dette skal indgå ved bevisbedømmelsen af, om der er årsagssammenhæng. Det er ikke med sikkerhed fastslået, at det er karbetændelse i hjernen, som er årsag til A's hjerneskade, og Retslægerådet anviser i sin besvarelse af spørgsmål A andre mulige diagnoser. Det fremgår endvidere af Retslægerådets besvarelse af spørgsmål 7, 9 og 22, at den omstændighed, at der gik en periode, fra A ophørte med medicinen, til symptomerne brød ud, udelukker, at der er årsagssammenhæng. A har ikke sandsynliggjort, at hun havde symptomer på et tidligere tidspunkt end 1-2 uger inden indlæggelsen, sådan som det fremgår af indlæggelsesjournalen. A var endvidere på Hvidovre Hospital den 28. august 1996. Hvis hun havde haft symptomer på det tidspunkt, ville hun have sagt det på sygehuset. Der er ikke beskrevet tilfælde i litteraturen, hvor karbetændelse er konstateret i hjernen efter behandling med PTU. De e-mails, som A henviser til, bygger alene på teser. Når lægerne

fik at vide, at udtalelserne skulle bruges i forbindelse med en retssag, ønskede de ikke at udtale sig yderligere. Det er endvidere udokumenteret, at der er tale om eksperter på området.

Landsrettens begrundelse og resultat:

Det kan ikke udelukkes, at A's sygdom skyldes betændelse i hjernens kar - cerebral vasculitis - men diagnosen er ikke med sikkerhed stillet, jf. Retslægerådets besvarelse af spørgsmål A og 23.

Det må lægges til grund, at A ophørte med at tage PTU umiddelbart efter den 3. juli 1996, hvor Hvidovre Hospital skrev til hende og bad hende stoppe med medicinen.

Det fremgår af A's journal fra Hvidovre Hospital, at det ved indlæggelsen den 13. september 1996 blev oplyst, at A gennem 1-2 uger havde haft pustuløst udslæt på håndflader og fodsåler, haft hovedpine og til tider kvalme med opkastninger. Oplysningerne stammede delvist fra A's veninde, der ledsagede hende.

Retslægerådet har i sin besvarelse af spørgsmål 9 oplyst, at det må betragtes som usandsynligt, at symptomer på PTU-fremkaldt karbetændelse kan bryde ud efter ophør med medicinen. A har fremlagt artikler, som beskriver, at karbetændelse kan bryde ud efter længere tids indtagelse af PTU, men der er ikke beskrevet tilfælde, hvor symptomerne er opstået efter ophør med medicinen. Det er herefter af væsentlig betydning at vurdere, om A havde symptomer på sygdommen i form af hovedpine og hududslet på et tidligere tidspunkt end det, der fremgår af journalen.

E har under domsforhandlingen forklaret, at forældrene havde tæt kontakt med A i maj og juni 1996. A klagede ikke over hududslet og hovedpine bortset fra den 20. og 21. maj 1996, hvor hun ringede og sagde, at hun havde hoved- og mavepine, kastede op og havde diarré. Retten finder det ikke herved godtgjort, at A havde symptomer på sygdommen allerede i maj og juni 1996.

Det er heller ikke ved erklæringerne fra B og C godtgjort, at A havde symptomer i nær tidsmæssig sammenhæng med, at hun ophørte med at tage medicinen.

Landsretten har således ikke grundlag for at fastslå, at symptomerne er opstået, inden A ophørte med at tage medicinen.

Det fremgår af Retslægerådets besvarelse af spørgsmål 2, 7 og 21, at PTU-fremkaldt karbetændelse i hjernen ikke er beskrevet i litteraturen. Det fremgår også af besvarelsen af spørgsmål 7, at rådet ikke finder det overvejende sandsynligt, at A's sygdom er forårsaget af behandlingen med PTU.

Landsretten har ikke grundlag for at tilsidesætte Retslægerådets besvarelse af spørgsmålene, og det må lægges til grund, at betændelse i hjernens kar ikke er en kendt følge af behandling med PTU. Herefter og på den

2023

i øvrigt anførte baggrund er det ikke godtgjort, at A's sygdom med overvejende sandsynlighed kan henføres til behandlingen med PTU.

Som følge heraf tages Lægemedelskadeankenævnets påstand om frifindelse til følge.

- - -

Sagsøgeren betaler sagens omkostninger til sagsøgte med 25.000 kr.

Højesterets dom.

I tidligere instans er afsagt dom af Vestre Landsrets 4. afdeling den 13. august 2004.

I pådommelsen har deltaget fem dommere: Per Sørensen, Børge Dahl, Lene Pagter Kristensen, Thomas Rørdam og Jens Peter Christensen.

Påstande

Appellanten, A, har gentaget sin påstand.

Indstævnte, Lægemedelskadeankenævnet, har påstået stadfæstelse.

Lægemiddelskadeankenævnet har anført, at sagens omfattende forberedelse og bevisførelse, både for landsretten og for Højesteret, bør indgå i afgørelsen om sagsomkostninger.

A's advokat har oplyst, at sagens værdi er ca. 1,9 mio. kr.

Supplerende sagsfremstilling

Retslægerådet har den 2. februar 2006 besvaret følgende supplerende spørgsmål således:

»Spørgsmål 27:

Retslægerådet bedes på baggrund af det samlede materiale, herunder det for Højesteret fremkomne materiale, give en beskrivelse af, om det er muligt, at den tilstand som patienten havde ved indlæggelsen den 13. september 1996, kan være en følge af indgift med PTU? - herunder oplyse om det er udelukket, at sygdommens højdepunkt indtræder efter seponering af indgiften, og hvis ikke det er tilfældet, hvornår det så er muligt, at højdepunktet indtræder?

Pågældende 29-årige kvinde præsenterede ved indlæggelsen i 1996 et sygdomsbillede præget af hovedpine, styringsbesvær og påvirket bevidsthedsniveau, og ved den objektive undersøgelse konstateredes tegn på en diffus svær hjernepåvirkning med forandringer i de dybe strukturer i hjernen. Der fandtes forhøjet celletal i rygmarvsvæsken. Alt i alt et sygdomsbillede foreneligt med en virusbetinget hjernebetændelse eller en betændelse i karrene til hjernen. Sygdomsbilledet udvikledes akut og cirka 2 måneder efter seponering af propylthiazil.

Med baggrund i de yderst beskedne erfaringer (jf. blandt andet bilag 34) med mulig PTU-induceret cerebral vaskulit og det konkrete sygdomsforløb, kan Retslægerådet ikke udelukke eller fastslå muligheden af, at tilstanden, som A havde ved indlæggelsen den 13.09.96, var PTU-induceret med debut efter seponering af dette.

Spørgsmål 28:

I besvarelsen af spørgsmål 2 af 4. december 2004 anfører Retslægerådet, at »Cerebral vasculitis er ikke beskrevet i litteraturen«. Henseende til blandt andet beskrivelsen i bilag 34 og anden nyere litteratur herunder om The Antiphospholipid Antibody Syndrome/lupus/eller andet, bedes Retslægerådet oplyse om cerebral vasculitis på nuværende tidspunkt er beskrevet? - skulle Retslægerådet finde, at der fortsat ikke forefindes beskrivelse af cerebral vasculitis, bedes Retslægerådet oplyse, hvad der menes med litteratur, ligesom Retslægerådet bedes oplyse, om det forhold, at der i givet fald ikke findes at foreligge litteratur om et tilfælde, som der her er tale om, betyder, at det ikke er muligt, at hjernen rammes af vasculitis.

Der henvises til svaret på spørgsmål 27.

Spørgsmål 29:

Med henvisning til retsbogen for Højesteret af 3. juni 2005 side 2, anmodes Retslægerådet om at svare på følgende spørgsmål: Under henseende til den specialviden, der findes indenfor vasculitis, herunder for eksempel de for Højesteret fremlagte nye bilag 31-34 og anden relateret viden samt forholdet mellem PTU og The Antiphospholipid Antibody Syndrome/lupus/eller andet, bedes Retslægerådet oplyse, om det kan antages at have haft betydning for besvarelsene af spørgsmål 1-26 og A-E, at Retslægerådet konkret har været sammensat uden en speciallæge i reumatologi eller en specialist i vasculitter? Giver den viden som forefindes, herunder specialviden angående vasculitis, Retslægerådet anledning til at genoverveje besvarelsen af de tidligere stillede spørgsmål, og da hvilke spørgsmål og hvilke svar. Hvis ikke det giver anledning til ændringer, bedes Retslægerådet begrunde svaret.

Retslægerådet afgav de første udtalelser i sagen den 04.12.01. Spørgsmålets første del har blandt andet derfor hypotetisk karakter, og kan ikke med nogen rimelighed besvares.

I overensstemmelse med svarene på spørgsmålene 23, A, C og D er det muligt, at det har drejet sig om en cerebral vasculitis udløst af PTU, men det er ikke muligt for Retslægerådet at fastslå dette.

Spørgsmål 30:

Giver sagen i øvrigt Retslægerådet anledning til bemærkninger?

Nej.«

Til brug for Højesteret er der afgivet forklaringer af C og B.

Højesterets begrundelse og resultat

Heller ikke efter Retslægerådets seneste erklæring og bevisførelsen i øvrigt for Højesteret er det godtgjort, at

2024

A's sygdom med overvejende sandsynlighed kan henføres til behandlingen med PTU.

Højesteret stadfæster derfor landsrettens dom.

Thi kendes for ret:

Landsrettens dom stadfæstes.

I sagsomkostninger for landsretten og Højesteret skal statskassen inden 14 dage efter denne højesteretsdoms afsigelse betale 200.000 kr. til Lægemiddelskadeankenævnet. Beløbet forrentes efter rentelovens § 8 a.

1. U 2005.2804 H, U 2006.1114 H., U 2006.1717 H, FT 1995/96, tillæg A, s. 1377, Bo von Eyben og Helle Isager: Lærebog i erstatningsret 5. udg. (2003), s. 313, og Bo von Eyben: Patientforsikring (1993), s. 83 ff.