

Propofol Anisocorie, Krampfanfall, Mittelhirninfarkt ?

Am 31.07.11 gegen 20:00 ist mir aufgefallen, dass die Pupillen meines Vaters, die bis dahin im AKK immer sehr, sehr klein waren (vom Morphin ?) sich verändert hatten: die eine war immer noch klein und die andere war viel größer. Ich rief sofort einen Arzt - es wurde noch am selben Tag ein CCT gemacht.

CT-Befund	Datum	01.08.2011	-KR-52480450
Lachmund, Hermann geb. 01.03.1918 Station bei Befundanlage: AKAR10I			
31.07.2011 CT Kopf nativ			
Klinische Angaben: Frage nach zerebraler Genese bei Anisokorie zu Gunsten rechts			
Beurteilung: 1. Ausgedehnter alter Infarkt von rechts temporobasal bis nach frontotemporoparietal reichend im Versorgungsgebiet der mittleren, hinteren und zentralen sowie partiell der vorderen Äste der A. cerebri media rechts. 2. Alter Infarkt links occipital paramedian im Teilversorgungsgebiet der A. cerebri posterior links. 3. Leukenzephalopathie, mutmaßlich vaskulärer Genese. 4. Partielle weichteildichte Ausfüllung der Mastoidzellen bds. 5. Darüber hinaus altersentsprechender CCT-Befund. Übrige knöcherne Strukturen unauffällig. 6. Im Vergleich zum Vor-CCT vom 26.05.10 kommt der ausgedehnte Mediateilinfarkt rechts als alt und leicht raumgebend zur Darstellung.			

Notizen AKK 31.07.2011 MEN:

Bei dem Patienten war eine Pupillendifferenz aufgefallen. Es wurde der AVD Neurologie verständigt und ein cCT durchgeführt. Laut AVD Neurologie ergab sich aus der Bildgebung kein Befund, der die Pupillendifferenz adäquat erklärt, so dass der Patient weiter überwacht und der Befund beobachtet wird.

Anisocorie

Asymmetrie der Pupillen in Relation zu einander, sind die Pupillen gleichweit spricht man von isocoren Pupillen, sind sie unterschiedlich weit von anisocoren Pupillen. Entweder eine Pupille ist dilatiert (erweitert = Mydriasis) oder die andere ist verengt (Miosis). Kommt beispielsweise im Rahmen eines Clusterkopfschmerzes vor. Schwerwiegende Ursachen wie ein Schädelhirntrauma mit Schädigung des N. Okulomotorius und Mydriasis können ursächlich sein. Störungen der vegetativen Innervation des der Pupille können ebenfalls ursächlich sein. Der M. dilatator pupillae wird sympathisch versorgt, der M. sphinkter pupillae wird parasymphatisch versorgt. Entsprechend tritt bei Ausfall der parasymphatischen Innervation eine weitere Pupille (Mydriasis), bei Schädigung der sympathischen Innervation eine Verengung der Pupille (Miosis) auf. Infektiös oder entzündlich bedingte Schädigungen, Tumore können ebenfalls ursächlich sein.

Auch harmlose Ursachen sind allerdings vielfältig möglich. Vergiftungen oder Drogen führen in der Regel zu beidseitigen Pupillenveränderungen und damit nicht zur Anisocorie.

Ausnahmen sind immer dann gegeben, wenn die Substanz direkt ins Auge kommt. Beispielsweise undichte Atemmasken auf der Intensivstation, die Therapeutika zur Weitung der Bronchien durchlassen, die anticholinerge Wirkung von beispielsweise Ipratropium kann dann eine lichtstarre weite Pupille und einen erhöhten Augendruck auslösen. Ebensolches ist auch durch Asthmasprays möglich, so diese "ins Auge kommen". Solche erweiterte, lichtstarre Pupillen nach Ipratropiumgabe können einen medizinischen Notfall vortäuschen, meist geschieht dies unbeabsichtigt.

Was ich hier las beruhigte mich in zweierlei Hinsicht: erstens ging ich davon aus, dass die Pupillenungleichheit von einer undichten Inhalationsmaske herrührte – er hat ja fast durchgehend etwas zum Inhalieren bekommen und zweitens beruhigte mich die Tatsache, dass dies meist unbeabsichtigt geschieht.

Am 1.8. wurde mir mitgeteilt, dass mein Vater um 14:00 einen kurzen Krampfanfall (1 Min.) hatte, der aber ohne Medikamentangabe wieder aufhörte. Von da an bekam er auch noch Ergenyl. Sofort danach wurde er von einem Neurologen untersucht.

1.8.2011 BAD:

Patient hatte heute selbstlimitierenden epileptischen Anfall (bei Narbenbildung nach Hirninfarkten und Leukoencephalopathie).

SD 14:00 Pat hat Krampfanfall – RR +HF hoch – ca 1 min keine Med erhalten

Neurologisches Konsil

Patient: Hermann Lachmund, 01.03.1918

Station: 10

U.-Datum: 01.08.2011

GLI/GLI

Fragestellung:

Heute erstmals im Gesicht begonnener epileptischer Krampfanfall, seit Vortag Anisocorie zugunsten re beobachtet.

Z.n. ausgedehntem Media-Infarkt re 2010, Z.n. Posterior-Teilinfarkt li bei ansonsten deutlicher Leukoencephalopathie.

Befund:

Pat. mit oralem Tubus, spontan atmend, leicht periodisch anmutend, auf Ansprache nicht reagierend, auf taktile Reize und bei Durchbewegen Stöhnlaute von sich gebend, keine spontane Motorik, keinerlei Abwehr. Augen zeitweilig halb offen, kein Fixieren d. Untersuchers oder einer Lichtquelle. Bulbi leicht divergent stehend, ohne spontanbewegungen, Oculocephale Reflex träge auslösbar. Anisocorie zugunsten re bei runden Pupillen, Lichtreaktion bds erhältlich gering. CR li abgeschwächt, bei Zahnlosem Mund keine Fazialispese sicher abgrenzbar.

Extr: schlaff plegischer Arm li, re wird mit d. Fingern gehakelt, MER li betont am Arm, Beine in Beugstellung kontrakt aufgestellt, bds nicht streckbar-dehnbar, PSR nicht erhalten, ebensowenig ASR, Babinski re neg., li Vorfußamputation. Sensibel nicht prüfbar.

Zusammenfassung:

1. dem Bericht nach 1. epileptischer Krampfanfall symptomatisch, selbstlimitierend gewesen, offenbar nicht absolut generalisierend bei Zuckungen im Gesicht.
2. Ursächlich für Krampfanfall ist Narbenbildung nach Hirninfarkten + Leukoencephalopathie zu unterstellen
3. VD Hirnstamm- /Mittelhirninfarkt rechts mit inkomplette N.oculomotorius-Parese (Anisocorie zugunsten re mit Abduktionsstellung d. re Bulbus) sowie der offensichtlichen Vigilanzminderung
4. Beinbetont-spastische Hemiparese li alt nach Media-Infarkt re

Proc:

weiter ASS 100 1 x 1, Flüssigkeitszufuhr, Orfiril 300 mg oral oder parenteral 3 x tgl. , weitere Aufdosierung bei erneuten Krampfanfällen.

Der Neurologe hatte also „den Verdacht“, dass mein Vater einen neuen Schlaganfall – dieses Mal im Hirnstamm/Mittelhirn hatte, durch den der Nervus oculomotorius (Augenbewegungsnerv) gelähmt wurde und durch den er eine offensichtliche Vigilanzminderung – also eine Minderung der Wachheit

erlitten hatte. Außerdem „unterstellte“ er, dass die Ursache für den Krampfanfall die Narbenbildung nach Hirninfarkten + die Leukencephalopathie war.

Dazu ist folgendes zu sagen: bei den genannten Hirninfarkten handelt es sich um drei verschiedene: ein kleiner, den wir nicht bemerkt hatten und der bereits am 24.05.10 als alt bezeichnet wurde, der große vom 24.05.10 – der also zu diesem Zeitpunkt bereits über ein Jahr her war und der, den er am 01.08.11 gehabt haben soll und den der Chefarzt mir gegenüber am 03.08.11 nur noch als „leichte Durchblutungsstörung“ bezeichnet hat. Und die Leukencephalopathie war bereits mindestens seit dem großen Hirninfarkt vom 24.08.10 vorhanden. Warum sollten die alten Erkrankungen erst nach über einem Jahr Krampfanfälle auslösen?

Erstaunlicher Weise war aber die Pupillenungleichheit am 03.08. nicht mehr da – und am 04.08. war mein Vater auch wieder wacher. Den Schlaganfall hat er aber schnell überstanden!

Seltsamer Weise steht zwar in dem Entlassungsbericht vom 11.8.11, den unser Hausarzt und auch ich nach der Entlassung aus dem Krankenhaus bekommen haben unter Diagnosen:

Hirnstamm- Mittelhirninfarkt mit epileptischen Anfällen

Aber in einem anderen Arztbrief vom 05.08.11 auf dem steht: „Achtung: enthält Epikrise – nur für den hausinternen Gebrauch bestimmt“ unter Diagnosen etwas anderes (und nach dem 01.08. wurde nur noch eine Sonographie vom Unterbauch gemacht und keine weitere neurologische Untersuchung):

Anisocorie (neu) rechts >links - 1 selbstlimitierender epileptischer Anfall

Es ist doch wohl ein Riesenunterschied zwischen „Hirnstamm- Mittelhirninfarkt mit epileptischen Anfällen“ und „1 selbstlimitierender epileptischer Anfall“.

Es wird zwar am 05.08. von BAD berichtet:

Heute fraglicher selbstlimitierender fokaler Anfall rechte Schulter.

Aber auch das steht mit in dem Geheimbrief – es war also bekannt. Und mit der rechten Schulter hat mein Vater zuhause auch ab und zu gezuckt – dann wollte er aber immer, dass ich ihn am Rücken kratze.

Vielleicht wäre es von Vorteil gewesen, wenn man mal ein EEG gemacht hätte, bevor man anfängt irgendwelche nicht vorhandenen Krampfanfälle mit schweren Medikamenten zu behandeln. Das ist bei seinem ersten Aufenthalt im AKK zwei Mal geschehen – weder am 26. noch am 27.5.10 war eine erhöhte zerebrale Krampfbereitschaft vorhanden, obwohl er zu diesem Zeitpunkt bereits zwei Hirninfarkte und die Leukencephalopathie hatte. Auch ein EEG vom 18.06.10 (Hagenhof) zeigte keine Krampfbereitschaft.

Ich habe da einen ganz anderen Verdacht und unterstelle etwas anderes:

Das Mittel Propofol, das zur Narkose und zur Ruhigstellung verwendet wird kann ein Anticholinerges Syndrom auslösen:

***Anticholinerges Syndrom** ist ein krankhafter Zustand des vegetativen Nervensystems, bei dem der Nervus vagus (Parasympathikus) in seiner bremsenden und dämpfenden Funktion weitgehend ausgeschaltet wurde. Meist tritt das Syndrom als Folge von unerwünschten Arzneimittelwirkungen auf. Insbesondere werden Atropin, Droperidol, volatile Anästhetika, **Propofol**, Benzodiazepine, **Opiate** und Ketamin als Trigger beschrieben. Sie hemmen u.a die Noradrenalin- Wiederaufnahme.*

Der **Parasympathikus** ist eine der drei Komponenten des vegetativen Nervensystems, das für die unwillkürliche, das heißt nicht dem Willen unterliegende, Steuerung der meisten inneren Organe und des Blutkreislaufs verantwortlich ist. Er wird auch als „Ruhenerve“ bezeichnet, da er dem Stoffwechsel, der Regeneration und dem Aufbau körpereigener Reserven dient (trophotrope Wirkung). Er sorgt für Ruhe, Erholung und Schonung.

Weitgehend gegenteilige Funktionen werden vom Sympathikus gesteuert, der eine Leistungssteigerung des Organismus bewirkt und bei Angriffs- oder Fluchtverhalten und außergewöhnlichen Anstrengungen wirkt (ergotrope Wirkung).

Durch ihre gegensätzliche (antagonistische) Wirkung ermöglichen diese beiden Anteile des vegetativen Nervensystems eine feine Steuerung der Organe.

Es gibt eine „delirante“ und eine „somnolente“ Form dieser Vergiftung.

Eine Auswahl der Symptome der deliranten Form:

1. Delirante Form mit
Angst, Unruhe
Verwirrtheit, Desorientiertheit
visuelle oder auditive Halluzinationen
Bewegungsstörungen (Myoklonien, Dysarthrie)
Krampfanfälle

Bei beiden Verlaufsformen können die folgenden peripheren Symptome auftreten:
Weite Pupillen (Mydriasis)
Herzrhythmusstörungen
Zu schneller Puls (Tachykardie)
Supraventrikuläre Extrasystolen
Selten (bei hoher Dosis) AV-Überleitungsstörungen

Außerdem löst der Parasympathikus in der Gallenblase durch die Kontraktion der glatten Muskulatur in der Organwand die Leerung der enthaltenen Galle aus – **wenn er nicht funktioniert, kann sich die Gallenblase nicht entleeren.**

In einigen Berichten wurde auch angegeben, dass sich der **Blutdruck erhöht** hat.

Leider steht aber in dem Waschzettel von Propofol nicht drin, dass es das Syndrom auslösen kann.

Propofol Nebenwirkungen – Auszug:
Herz-Kreislauf-Veränderungen können insbesondere bei Patienten mit koronaren oder zerebralen Durchblutungsstörungen und Hypovolämie von Bedeutung sein.
Während der Narkoseeinleitung können abhängig von der Dosierung und der begleitmedikation häufig leichte **Exzitationssymptome (Spontanbewegungen, Muskelzuckungen), Tachykardie (Herzrasen)** auftreten.
In der Aufwachphase treten selten Arrhythmie, sowie Euphorie und eine Herabsetzung der sexuellen Hemmschwelle auf.
Selten wurden **epileptiforme Bewegungen einschließlich Krämpfe** und Opisthotonus, sehr selten **um Stunden bis einige Tage verzögert auftretend**, beobachtet.

Mein Vater bekam bei seiner Aufnahme am 25.7. um 01:00 200 ml Propofol i.v. und dann per Perfusor bis zum 26.7. um 11:00 Propofol in abnehmenden Dosen. Am 26.7. war seine Herzfrequenz für seine Verhältnisse sehr hoch. Bis 21:00 ging sie bis 120 rauf – dann begann sie wieder zu fallen.

Am 26.7. wurde ein Sono gemacht – da steht: GB (Gallenblase) ohne Befund.

In der Nacht vom 26. auf den 27.7. um 1:00 bekam er eine weitere Injektion mit 200 mg Propofol. Warum er die bekam, steht nirgends – nur, das er sie bekam.

Sein Blutdruck war um 1:00 140:60 und die Herzfrequenz 105. Um 2:00 war sein **Blutdruck 170:60 und die Herzfrequenz 120**. Bis zum nächsten Tag um 11:00 ging die Herzfrequenz immer wieder über 100.

Am 28.7. wurde ein weiteres Sono gemacht – nun war seine **Gallenblase „groß“** (7,81 cm).

Irgendwann war eine Flasche Propofol, die immer am Bett meines Vaters stand (für den Fall, dass er wieder intubiert werden müsste) verschwunden.

Am 31.7. guckte ich in den kleinen roten Mülleimer, der auf dem Tisch stand. Darin waren irgendwelche leeren Ampullen und Spritzen. Auf einer Flasche stand mit Filzstift 31.07.11.

Als ich am 1.8. Mittags ins Krankenhaus kam wurde mir mitgeteilt, dass mein Vater um 14:00 einen Krampfanfall hatte. Im Zimmer sah ich wieder in den kleinen Mülleimer, um zu sehen, ob da Diazepam drin ist – das hatte meine Mutter nach ihrem einen Krampfanfall bekommen. Diazepam war nicht drin – aber eine halbleere Ampulle Propofol.

Ich fragte dann den Oberarzt ob mein Vater nach dem Krampfanfall Propofol bekommen hätte. Er antwortete: “Nein, das hat er schon länger nicht mehr bekommen“. !!!???

Diese Aussage machte mich sehr Misstrauisch – deshalb habe ich abends ein Foto von dem roten Mülleimer gemacht. Hier im Bild unten links:





Sein Blutdruck war um 13:30 120/50 und die Herzfrequenz 90.

Um 14:15 war der obere Wert seines **Blutdrucks 190** – der untere Wert wurde nicht eingetragen und die **Herzfrequenz war 120**. Um 15:30 war wieder alles normal – und vermutlich durch die inzwischen höhere Wirkung vom Digoxin blieb die Herzfrequenz unten.

Am 2.8. wurde ein weiteres Sono gemacht – auch jetzt war seine **Gallenblase „groß“** (8,2 cm).

Mein Vater hatte nach dem 01.08., an dem angeblich kein Propofol i.v. gegeben wurde die selben Erscheinungen, wie nach dem 27.07. – an dem zugegebener Weise Propofol i.v. gegeben wurde:

Die Herzfrequenz und der Blutdruck gingen hoch und die Gallenblase entleerte sich nicht.

Das ist für mich der Beweis, dass am 1.8. das Propofol, das in der Ampulle fehlte, gegeben wurde und dass er davon die krampfanfallähnlichen Erscheinungen hatte, wegen denen er dann noch zusätzlich das nicht ganz unschädliche Ergenyl/Orfiril bekommen hat.

Ich gehe davon aus, dass mein Vater durch das Propofol den Krampfanfall bekommen hat und während des neurologischen Konzils noch halb sediert war.

Aber in der Akte steht nichts davon, dass er das Propofol bekommen hat – und der Neurologe wusste sicher auch nichts davon und musste davon ausgehen, dass mein Vater durch einen erneuten Schlaganfall halb im Koma lag.

Ich glaube auch dem Oberarzt, dass er nicht wusste, dass das Propofol gegeben wurde und er wird dann zumindest ein paar Tage lang gedacht haben, dass mein Vater einen erneuten Schlaganfall hatte. Und ich frage mich, ob die Behandlung ohne diesen Verdacht nicht etwas anders verlaufen wäre.

Die Frage ist nur: von wem und warum hat mein Vater das Propofol bekommen und von wem und warum wurde es nicht in die Akte eingetragen? Leider fehlt ausgerechnet an diesem Tag bei den Notizen der Ärzte am 01.08. um 02:30 das Kurzzeichen des Arztes und auch der komplette Eintrag vom Frühdienst des Pflegepersonals ist nicht vorhanden.