

Berner Bildungszentrum Pflege
Nachdiplomstudium HF Anästhesiepflege
Studiengang S22
Diplomarbeit

Verzögertes Erwachen

Gerber Fritz

Probst Stephanie

Zehnder Aline

Abgabedatum:

29.07.2022

Tutor:

Marc Schmid

Abstract

Eine Punktlandung bei einer Ausleitung ist nach einer Allgemeinanästhesie das zu erreichende Ziel. Das Aufwachen wird als Übergang des Bewusstseinszustandes von Bewusstlosigkeit hin zum Wachzustand mit Wiederherstellung des Bewusstseins beschrieben. Bei 3-15 % aller Patientinnen treten nach einer Allgemein- als auch nach einer Regionalanästhesie Bewusstseinsstörungen auf. Solche Bewusstseinsstörungen können sich als verzögertes Erwachen zeigen, welche negative Folgen für die Patientinnen, aber auch für die Institution mit sich ziehen.

Im Folgenden erarbeiten die Autorinnen Massnahmen zur Reduktion und adäquaten Reaktion auf ein verzögertes Erwachen. Das Erkennen der Ursachen für ein verzögertes Erwachen stellt das Behandlungsteam vor Herausforderungen. Deshalb werden unterschiedliche Ursachen und Risikofaktoren sowie Schlussfolgerungen für den Praxisalltag dargelegt. Die Autorinnen beziehen sich auf elektive Allgemeinanästhesien bei Erwachsenen. Zur Bearbeitung dieser theoriegestützten Themenbearbeitung wird eine strukturierte Literaturrecherche durchgeführt.

Das verzögerte Erwachen ist eine uneinheitlich definierte, anästhesiologische Komplikation, welche abhängig von diversen Patientenfaktoren ist, und bei welcher nach Beendigung der Allgemeinanästhesie kein adäquates Bewusstsein wiedererlangt wird. Als Risikofaktoren werden patientenspezifische Eigenschaften wie Alter, Geschlecht, Dauermedikation und Komorbiditäten festgestellt. Mithilfe der Glasgow Koma Skala oder den Guedel Stadien kann die Sedationstiefe erfasst werden. Durch Einhalten der Extubationskriterien vor Ausleitung können bereits viele Ursachen, die zu einem verzögerten Erwachen führen, ausgeschlossen werden. Weitere beeinflussende Ursachen sind die Medikamentenwahl und dessen Überhang, Homöostasestörungen, hirnormanische Ursachen, das zentral anticholinerge Syndrom, ein dissoziativer Stupor, wie auch die Erfahrungen des Behandlungsteams. Ein Zusammenhang mit Delir und POCD kann nicht gezeigt werden. Aufgrund der Komplexität des Themas können visuelle kognitive Hilfsmittel Unterstützung bieten, weswegen eine entsprechende Checkliste erstellt wird. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es sich beim verzögerten Erwachen um einen komplexen multifaktoriellen Prozess handelt, welcher trotz eines patientenadaptierten Anästhesieplans nicht ausgeschlossen werden kann und dessen erfolgreiche Bewältigung von einer strukturierten Zusammenarbeit des Behandlungsteam profitiert.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	3
1.1 Themenwahl / Motivation	3
1.2 Ausgangslage / Problembeschreibung	3
1.3 Fragestellung	4
1.4 Zielsetzung.....	4
1.5 Schwerpunkte / Abgrenzung	4
1.6 Methodisches Vorgehen.....	5
1.7 Rechtliche Aspekte	6
2. Hauptteil	7
2.1 Einführung.....	7
2.1.1 Quantifizierung der Sedationstiefe	8
2.1.2 Extubationskriterien	9
2.2 Risikofaktoren und Ursachen	11
2.2.1 Medikamente	12
2.2.2 Der Medikamentenüberhang	14
2.2.3 Organspezifische Risikofaktoren.....	15
2.2.4 Homöostasestörungen.....	17
2.2.5 Hirnorganische Ursachen	18
2.2.6 Einflussfaktor Geschlecht	20
2.2.7 Einfluss der Erfahrung des Behandlungsteams	20
2.2.8 Einfluss von geistiger Beeinträchtigung und.....	21
Einnahme von Antiepileptika	21
2.3 Pathologien im Bezug zum verzögerten Erwachen	22
2.3.1 Das zentrale anticholinerge Syndrom	22
2.3.2 Der dissoziative Stupor.....	24
2.3.3 Das Delir.....	25
2.3.4 Die postoperative kognitive Dysfunktion	25
2.4. Checklisten zu verzögertem Erwachen	27
3. Schlussteil	29
3.1 Diskussion Fritz Gerber.....	29
3.2 Schlussfolgerung Fritz Gerber.....	31
3.3 Diskussion Stephanie Probst.....	34
3.4 Schlussfolgerung Stephanie Probst.....	36
3.5 Diskussion Aline Zehnder.....	38

Verzögertes Erwachen

3.6 Schlussfolgerung Aline Zehnder.....	40
3.7 Überprüfung der Fragestellung und Zielsetzung.....	42
4. Literaturverzeichnis.....	44
5. Anhang	48

1. Einleitung

1.1 Themenwahl / Motivation

Punktlandung. Die ist bei einer Ausleitung einer Allgemeinanästhesie das zu erreichende Ziel. Fallen die sterilen Tücher, sollte die Patientin¹ die Augen öffnen. Man kann so weit gehen und sagen, eine gute Expertin Anästhesiepflege erzielt stets Punktlandungen. Sie führt die Anästhesie so, dass beim Zeitpunkt «Naht Ende» die Patientin wach ist, suffizient atmet und bereit zur Extubation ist.

In unserem vollgepackten Alltag zwischen Personalmangel, Kostendruck und Saalsperrungen sind Verzögerungen zu vermeiden und die Ausleitungszeiten gering zu halten. Gleichzeitig muss die Sicherheit der Patientinnen gewährleistet sein und wir sollten in der Lage sein, rasch Veränderungen zu erkennen und zielgerichtete Interventionen einzuleiten.

Nur sieht die Realität manchmal so aus: Die Patientin erfüllt alle Extubationskriterien, jedoch neurologisch zeigt die Patientin keine zufriedenstellende Reaktion.

In diesem Fall stellen wir uns diverse Fragen: Haben wir den optimalen Zeitpunkt zum Beenden der Anästhetika verpasst? Hat die fehlende neurologische Antwort eine hirnorganische Komponente? Ist ein Delir oder ein zentral anticholinerges Syndrom vorhanden? Weiter drängt sich die Frage in den Vordergrund: Was machen wir nun?

1.2 Ausgangslage / Problembeschreibung

Bei 3-15 % aller Patientinnen treten nach Allgemein- als auch nach Regionalanästhesien Bewusstseinsstörungen auf (Ulrich, Stolecki & Grünwald, 2005, S. 562). Die Ursachen für diese Störungen können multifaktoriell bedingt und unter Umständen schwierig zu ermitteln sein.

Wenn das Bewusstsein nicht nach 30-60 Minuten nach einer Allgemeinanästhesie wiedererlangt wurde, wird dies als ein verzögertes Erwachen definiert. Dies kann sich durch einen veränderten mentalen Status, als auch durch eine auftretende Atemwegskomplikation zeigen. Eine Studie aus Neuseeland, welche zwischen 1995 und 1997 durchgeführt wurde zeigt, dass eine anhaltende Sedierung bei 1 von 400 Patientinnen auftritt. Die häufigsten Ursachen, die zu einem verzögerten Erwachen führen, waren Medikamentenüberhang, Arzneimittelwechselwirkungen und Polypharmazie. Zudem werden chirurgische Komplikationen, neurologische Folgeerkrankungen, endokrine Störungen, Stoffwechselstörungen und psychiatrische Erkrankungen als weitere Gründe genannt (Simmons et al., 2020, S. 1). Es kann einen Zusammenhang zwischen verzögertem Erwachen und postoperativen längeren Krankenhausaufenthalten festgestellt werden (Hagemann, 2013,

¹ Im Folgenden wird die weibliche Form stellvertretend für alle Geschlechter gewählt.
Gerber, F., Probst, S. und Zehnder, A.

Verzögertes Erwachen

S. 31). Dies zeigt die Wichtigkeit auf, mögliche Risikofaktoren zu reduzieren, die das Auftreten eines verzögerten Erwachens begünstigen. Tritt ein verzögertes Erwachen auf, sollten schnell Massnahmen getroffen werden, um diesen Zustand zu beheben. Da längere Krankenhausaufenthalte für das Spital höhere Kosten verursachen können. Zudem steigt auch für die Patientin die Gefahr von negativen Folgen, welche sich mit einem längeren Spitalaufenthalt mit sich ziehen können.

Daher nehmen wir uns im Rahmen der Diplomarbeit genau diesem Thema, mit den folgenden Fragestellungen, an.

1.3 Fragestellung

«Welche Massnahmen können durch das Anästhesieteam perioperativ eingeleitet werden, um bei Erwachsenen nach einer Allgemeinanästhesie das Auftreten eines verzögerten Erwachens zu reduzieren?»

«Mit welchen Interventionen unterstützt eine Expertin Anästhesiepflege das Behandlungsteam, wenn ein verzögertes Erwachen auftritt, und welche Schlussfolgerungen für den klinischen Alltag leitet sie daraus ab?»

1.4 Zielsetzung

- Die Autorinnen definieren den Begriff des verzögerten Erwachens und nehmen Stellung zu den möglichen Risikofaktoren und Ursachen.
- Die Autorinnen bestimmen den Stellenwert von möglichen Einflüssen durch Medikamente, den Stoffwechsel und das Anästhesieteam auf das Erwachen nach einer Allgemeinanästhesie.
- Die Autorinnen erläutern in dieser Diplomarbeit die Krankheitsbilder zentral anticholinerges Syndrom (ZAS), Delir, postoperative kognitive Dysfunktion (POCD) und dissoziativer Stupor und vergleichen dies in Hinblick auf das verzögerte Erwachen.
- Die Autorinnen leiten Massnahmen ab, um das Risiko eines verzögerten Erwachens zu reduzieren und entwickeln ein Flowchart, welches als Hilfsmittel bei einem Auftreten eines verzögerten Erwachens angewendet werden kann.

1.5 Schwerpunkte / Abgrenzung

Auf die Themen Restrelaxation und Hyperkapnie gehen die Autorinnen in dieser Arbeit nicht näher ein. Der Fokus der Diplomarbeit liegt auf dem Extubationskriterium betreffend der Neurologie und deren beeinflussenden Faktoren.

Es kann sein, dass die Themen Restrelaxation und Hyperkapnie jedoch zur Vollständigkeit trotzdem genannt werden.

Verzögertes Erwachen

Bezüglich der Gruppe der Patientinnen beziehen sich die Autorinnen in der Diplomarbeit ausschliesslich auf Patientinnen ab 18 Jahren, mit den American Society of Anesthesiologists Klassifikationen (ASA) 1-3 nach einer elektiven Allgemeinanästhesie.

Die Autorinnen fokussieren sich auf die für sie alltäglichen Hypnotika und Analgetika, wobei die folgenden Wirkstoffnamen verwendet werden:

- Alfentanil
- Desfluran
- Etomidat
- Fentanyl
- Flumazenil
- Ketamin
- Methadon
- Midazolam
- Morphin
- Nalbuphinnhydrochlorid
- Naloxon
- Propofol
- Remifentanil
- Sevofluran
- Sufentanil
- Thiopental

1.6 Methodisches Vorgehen

Bei der Themenbearbeitung führen die Autorinnen verschiedene Literaturrecherchen durch. Es werden Artikel, Studien, Fachbücher sowie Wissen von Expertinnen für die Bearbeitung beigezogen. Es wird die zum Zeitpunkt der Erarbeitung der Diplomarbeit aktuellste Literatur berücksichtigt.

Es wird:

- Literatur in der Bibliothek des Berner Bildungszentrum Pflege sowie auf Swissconsortium mit entsprechenden Schlagwörtern in Deutsch gesucht.
- Auf Pubmed, AWMF.org, SpringerLink Artikel zu untenstehenden Schlagwörtern in deutscher sowie englischer Sprache gesucht.
- Im Intranet des Arbeitgebers der Autorinnen nach SOP's und weiterer Literatur in Deutsch zu untenstehenden Schlagwörtern gesucht.
 - Verzögertes Erwachen
 - Verzögerte Extubation
 - Verzögerte Erholung nach Anästhesie
- Sowie ausgewählte Quellen in Deutsch und Englisch, welche in bereits gefundener Literatur referenziert sind.

1.7 Rechtliche Aspekte

Die rechtlichen Vorgaben der Bildungsinstitution sowie des Arbeitgebers der Autorinnen werden eingehalten. Es handelt sich hier um eine theoretisch gestützte Themenbearbeitung und es werden keine Daten von Patientinnen verwendet. Die Autorinnen achten darauf, dass keine Rückschlüsse auf die Ausbildungsinstitution gemacht werden können.

2. Hauptteil

2.1 Einführung

Wird der Begriff «verzögert» im Duden nachgeschlagen, erhält man unter Bedeutung mehrere Angaben: «hinauszögern, später eintreten, geschehen als erwartet oder vorgesehen. Sich bei etwas länger aufhalten, als man eigentlich wollte, geplant hatte» (Duden, 2022).

Verwenden wir demnach dieses Wort, wenn der gewünschte Effekt nach der vorgestellten Zeit noch nicht eingetroffen ist. Doch wann erwarten wir, dass die Patientin, nach einer Allgemeinanästhesie erwacht?

Mit einer Allgemeinanästhesie schaffen wir optimale Interventionsbedingungen für die Patientin, wie auch für die Chirurgin. Es wird ein Zustand der Bewusstlosigkeit, Analgesie und Amnesie herbeigeführt. Es kommt zur pharmakologisch induzierten, reversiblen Funktionsminderung des zentralen Nervensystems (Reinhold & Schlüter, 2006, S. 121).

Je nach verwendeten Anästhetika wird von einer Inhalationsanästhesie, Total Intravenösen Anästhesie (TIVA), balancierter Anästhesie oder Kombinationsanästhesie gesprochen. Die balancierte Anästhesie bezeichnet eine Mischform der Inhalations- und intravenösen Anästhesie. Hierbei wird die Bewusstlosigkeit Hypnose (Schlaf) mit dem Inhalationsanästhetika herbeigeführt. Analgetika dienen der Schmerzausschaltung. Die Kombinationsanästhesie beinhaltet die Verwendung von Hypnotika, Analgetika und bei Bedarf Relaxantien. Somit können die einzelnen Medikamente in geringeren Dosen verabreicht werden (Reinhold & Schlüter, 2006, S. 121).

Die Wirkungsmechanismen dieser Medikamente basieren auf Wechselwirkungen zwischen Anästhetika und Rezeptor. Diese führen zu Veränderungen der Verbindungsfähigkeit zwischen den Hirnregionen (Cascella, Bimonte und Di Napoli, 2020, S. 196).

Wird ein Elektroenzephalogramm (EEG) zur Überprüfung der elektrischen Aktivität des Gehirns während der Allgemeinanästhesie verwendet, können diese Veränderungen der Verbindungsfähigkeit visuell dargestellt werden.

Gegen Ende der Operation werden die Medikamente reduziert, wodurch sich die Verbindungsfähigkeit der Hirnregionen erneut verändert. Das Ziel ist, die Patientin aus der Bewusstlosigkeit hin zum Wachzustand zu führen. Aufwachen aus einer Allgemeinanästhesie wird als Übergang des Bewusstseinszustandes von Bewusstlosigkeit hin zum Wachzustand mit Wiederherstellung des Bewusstseins beschrieben (Cascella, Bimonte & Muzio, 2018 S. 12).

Verzögertes Erwachen

Die Aufwachmechanismen werden aktiviert. Mitbeteiligt sind hierbei aufsteigende Erregungsbahnen, welche zur Aktivierung und Wiederherstellung des Bewusstseins führen. Der Thalamus ist hierbei einer der Hauptfiguren. Die orexinerge Neurone des Hypothalamus² sind am Übergang des Schlaf-Wach-Zustandes, wie auch an dessen der Aufrechterhaltung zuständig. Weiter sind Regionen wie die Substantia nigra, Bereiche des Mittelhirns, die dorsalen Raphä-Kerne³, Locus ceruleus⁴ und das basale Vorderhirn daran beteiligt. Aus diesem Grund, kann man sagen, dass das Erwachen aus einer Allgemeinanästhesie nicht nur ein passiver Prozess ist, welcher auf die Dosisreduktion der Medikamente zurückzuführen ist. Vielmehr seien es, komplexe Erregungsmechanismen, welche in tief liegenden Gehirnstrukturen erzeugt werden (Casella, Bimonte und Di Napoli, 2020, S. 196).

Das verzögerte Erwachen wird als anhaltende Bewusstseinsbeschränkung oder Reaktionslosigkeit beschrieben (Larsen, 2018 S. 682). Die unzureichende Emergenz⁵ wird in das Emergenz- Delirium und das verzögerte Auftauchen eingeteilt. Die Wichtigkeit dieser Unterscheidung, liegt daher zu Grunde, dass sich der Übergang von Bewusstlosigkeit hin zur vollständigen Wachheit beim verzögerten Auftauchen verlängert gestaltet (Casella, Bimonte und Di Napoli, 2020, S. 196- 197).

2.1.1 Quantifizierung der Sedationstiefe

Die Swissnoso und Schweizerische Gesellschaft für Anästhesie und perioperative Medizin (SSAPM) definiert vier Stufen der Sedation. Die Abgrenzung von einer tiefer Sedation zur Allgemeinanästhesie ist oft schwer, da es sich um einen fließenden Übergang handelt. Um dies voneinander unterscheiden zu können, wurden die Körperfunktionen entsprechend der Symptome eingeteilt, siehe Abbildung 1 (SSAPM, 2012, S. 3).

² Orexin/ Hypocretin ist eine endogene wachheitsfördernde Substanz (Casella, Bimonte und Di Napoli, 2020, S. 196).

³ Kerngebiete entlang der Mittellinie des Hirnstamms. Serotonin als Neurotransmitter. Regulieren unter anderem Bewusstseinslage und Schlaf (Pschyrembel, 2022).

⁴ Hauptproduktionsort von Noradrenalin. Steuert Wechselwirkungen des serotonergen und noradrenergen System. Ist unter anderem an der Regulation der Schlafstadien beteiligt (Pschyrembel, 2022).

⁵ Höhere Seinsstufen erreichen gemäss Duden, im Kontext einen höherer Bewusstseinszustand erreichen (Duden, 2022).

Verzögertes Erwachen

Stufe	Bewusstsein	Reaktion auf Stimulation	Spontanatmung	Schutzreflexe	Kreislauf	Interventionen
1 Minimale Sedierung	Wach	Normale Reaktion auf Ansprechen	Nicht beeinträchtigt	Nicht beeinträchtigt	Nicht beeinträchtigt	Keine notwendig
2 Moderate Sedierung	Schläfrig (sominolent)	Weckbar, Wachphasen mit normaler Reaktion auf Ansprechen und taktile Stimulation	Ausreichend, adäquat	Nicht beeinträchtigt	Meist nicht beeinträchtigt	Keine notwendig
3 Tiefe Sedierung	Schlafend (soporös)	Nicht weckbar, gezielte Abwehrbewegung auf Schmerzreiz	Mit Beeinträchtigung ist zu rechnen	Mit Beeinträchtigung ist zu rechnen	Meist nicht beeinträchtigt	Sicherung des Atemweges/ Beatmung kann nötig werden
4 Allgemeinanästhesie	Bewusstlos	Keine oder ungezielte	Insuffizient oder fehlend	Aufgehoben	Meist nicht beeinträchtigt	Sicherung des Atemweges notwendig

Abb. 1 Sedierungsstufen (SSAPM, 2012, S. 3).

Zur Überwachung der Neurologie eignet sich die Glasgow Koma Skala (GCS). Diese wird zur Beurteilung komatöser Patientinnen genutzt (Kolev, 2020, S. 5). Die Richmond Agitation Sedation Scale (RAAS), dient zur Einschätzung des Agitations- oder Sedationszustandes, wie auch der Einschätzung der Sedationstiefe. Gerade bei beatmeten, tief sedierten Patientinnen, wird die RAAS in Kombination mit dem GCS als zentrales Score-System angewendet.

2.1.2 Extubationskriterien

Es müssen folgende Kriterien erreicht werden, damit die Patientin extubiert werden darf:

- Eine normofrequente Atmung mit einem Atemzugvolumen von >5- 7 ml/kg/Kg.
- Eine vollständige Erholung der neuromuskulären Blockade.
- Die Körpertemperatur muss über 35°C sein.

Weiter Kontrollen des Bewusstseins werden nicht beschrieben. Die Literatur unterscheidet zwischen der Extubation an der schlafenden Patientin, vor der Exzitation oder an der wachen Patientin. Als Vorteil der Extubation vor der Exzitationsphase wird beschrieben, dass die Patientinnen weniger stark Husten und Abwehrspannungen erzeugen. Dies kann aufgrund der Gefahr von postoperativen Blutungen erwünscht sein.

Folgende Kriterien müssen erfüllt sein damit eine schlafende Extubation durchgeführt werden darf:

- Eine suffiziente Spontanatmung muss vorhanden sein.
- Die Patientin darf nicht aspirationsgefährdet sein.
- Der Atemweg darf nicht erschwert sein.
- Die Maskenbeatmung ist problemlos durchführbar (Laux & Rex, 2019, S. 799).

Verzögertes Erwachen

STADIEN	BEWUSSTSEIN	ATMUNG		AUGEN				HUSTEN	SCHLÜCKEN	ERBRECHEN	SEKRETIONS-REFLEX	MUSKEL-TONUS			EINGRIFFE		
		THORAX	ZWERCHFELL	AUGENBEWEGUNGEN	PUPILLENGRÖSSE	REFLEXE						SKELETT	ABDOMINAL	GLATTE			
		LID	BINDEHAUT	HORNHAUT	LICHT												
ANALGESIE	█	█	█	█	○	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	VERBAND-WECHSEL INCISION ZAHNBEHANDLUNG	
EXCITATION	█	█	█	█	○	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	KEINE	
TOLERANZ	█	█	█	█	○	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	HAUT KNOCHEN EXTREMITÄTEN (OHNE ERSCHLAFUNG)	
					○												█
					○												
ASPHYXIE	█	█	█	█	○	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	ABDOMEN	
ASPHYXIE	█	█	█	█	○	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	KEINE

Abb. 2 Die verschiedenen Anästhesiestadien und das Verschwinden der Reflexe gemäss Arthur E. Guedel (1883-1956).

Der amerikanische Anästhesist Arthur Guedel hat im Rahmen der Anwendung mit Äther als Inhalationsanästhetika klinische Zeichen beobachtet, die noch heute zur Einschätzung der Anästhesietiefe dienen.

Das erste Stadium ist die Amnesie und Analgesie. Zu Beginn kann die Patientin Anweisungen noch ausführen und sie ist bei Bewusstsein. Die Analgesie schreitet weiter fort, es entsteht eine hohe Toleranz auf Schmerzreize. Dieses Stadium endet mit dem Verlust des Bewusstseins.

Darauf folgt das Exzitationsstadium, welches so rasch wie möglich durchlebt werden sollte. Hierbei sind, wie auf der Abbildung 2 deutlich ersichtlich, Muskelbewegungen möglich, je nach Ausprägung starke Zuckungen bis hin zu wildem Umherschlagen. Dabei ist die Atmung unregelmässig. Äussere Reize haben in dieser Phase grossen Einfluss (Larsen, 2018, S. 26). Während der Exzitationsphase soll keine Extubation durchgeführt werden. Die vegetative Reflexschwelle ist abgesetzt und die Patientinnen reagieren auf Manipulationen am Atemweg mit pharyngalen, laryngealen oder bronchialen Reflexen. Diese wiederum können dann Laryngo- oder Bronchospasmus enden. Zudem kann es zu stark sympathischen oder parasympathischen Kreislaufantworten kommen (Laux & Rex, 2019, S. 799).

Darauf folgt Stadium drei, welches den Zeitraum zwischen Exzitationsstadium bis zur Apnoe-Phase abdeckt.

Verzögertes Erwachen

Das vierte Stadium wird als Vergiftung beschrieben. Es beinhaltet den Start der Apnoe-Phase und endet mit weiten, lichtstarrten Pupillen (Larsen, 2018, S. 27).

2.2 Risikofaktoren und Ursachen

Ein inadäquates Erwachen nach der Anästhesie stellt eine häufige Komplikation dar. Das inadäquate Erwachen wird in zwei Subtypen unterteilt. In ein agitiertes und ein verzögertes Erwachen. Diese Studie wurden bei Patientinnen 10 Minuten nach ihrer Ankunft im Aufwachraum erhoben. Mit Hilfe der Richmond Agitation Sedation Scale (RAAS) wurden das inadäquate Erwachen differenziert. Bei einem RAAS-Wert $> +1$ wurde ein agitiertes und bei einem RAAS-Wert < -2 wurde ein verzögertes Erwachen definiert. Es zeigt sich, dass ein verzögertes Erwachen bei 3,2 % der Patientinnen festgestellt werden konnten. Risikofaktoren für ein agitiertes Erwachen sind starke postoperative Schmerzen (numerischen Rating-Skala: 6-10), junges als auch hohes Alter (unter 40 und über 64 Jahren), muskuloskeletale Operationen, eine Prämedikation mit Benzodiazepine und eine Anästhesieeinleitung mit Etomidat.

Faktoren, die ein verzögertes Erwachen begünstigen, sind eine lange Operationsdauer, intraabdominelle Operationen und ein junges Alter. Es zeigt sich, dass Patientinnen mit einem verzögerten Erwachen einen signifikant längeren postoperativen Krankenhausaufenthalt haben. Das verzögerte Erwachen wird als verlangsamtes, durch starke Schläfrigkeit, motorische Hypoaktivität und verminderte Reaktion auf Stimuli nach einer Allgemeinanästhesie definiert.

Im Alter verändert sich die Pharmakokinetik sowie die Pharmakodynamik. Das verzögerte Erwachen wird in dieser Studie vermehrt bei jüngeren Patientinnen beobachtet. Als Ursache wird der Verdacht aufgestellt, dass die Anästhesistin bei jüngeren Patientinnen eventuell mehr Anästhetika und Analgetika verabreicht. Es wird festgestellt, dass Patientinnen mit einem verzögerten Erwachen, im Vergleich mit Patientinnen mit einem normalen Erwachen, eine signifikant längere Operationsdauer nachweisen. Es wird die Hypothese aufgestellt, dass bei längeren Operationsdauer auch höhere Dosen von Opiaten und Anästhetika verabreicht werden und so auch ein erhöhtes Risiko eines Opiat- und Sedativaüberhangs besteht. Es sollte bei einem Auftreten eines verzögerten Erwachen auch an eine mögliche metabolische Ursache, wie Hypoglykämie oder Hyperkapnie, gedacht werden. Sowie an weitere Elektrolytentgleisungen wie Hypo-Hypermatriämie, Urämie und Hypothermie, da diese durch ein reduziertes Herzzeitvolumen den Abbau der Medikamente reduzieren können. Zudem könne es zu einer Bewusstseinstrübung durch eine Hyperkapnie, ausgelöst durch eine postoperative respiratorische Insuffizienz kommen. Ereignisse, wie intraoperative zerebrale Ischämien durch intraoperative Hypotonien, Blutungen oder thromboembolische Ereignisse können das Erwachen ebenfalls beeinflussen (Hagemann, 2013, S. 3-50).

2.2.1 Medikamente

Tritt ein verzögertes Erwachen auf, muss zuerst geklärt werden, ob eine Restwirkung von einem oder mehreren verabreichten Medikamenten besteht. Häufig ist der Grund eines verzögerten Erwachens ein Überhang an Anästhetika durch absolute oder relative Überdosierung. Medikamente wie Benzodiazepine, Propofol, Opiate und Muskelrelaxanzien können dies zur Folge haben. Zu einer verlängerten Wirkung, kann es wie schon erwähnt unter anderem durch einen Dosierungsfehler oder aufgrund eines verzögerten Abbaus kommen. Dosierungsfehler können durch Fehlfunktionen von Geräten entstehen, die das Medikament verabreichen sollen, sowie durch Fehler beim Berechnen der Menge durch das Behandlungsteam. Es gilt zu beachten, dass auch eine Anästhesistin, oder wie in unserem Fall eine Expertin Anästhesiepflege, mit langjähriger Erfahrung die pharmakodynamische Empfindlichkeit der Patientinnen und den pharmakokinetischen Verlauf nicht immer richtig einschätzen können (Roewer & Thiel, 2017, S. 330).

Opiate

Die Verabreichung hoher Opiatdosen während der Allgemeinanästhesie kann je nach gewählter Substanz postoperativ zu einer Dämpfung der Patientin in der unmittelbar postoperativen Phase führen. Diese ist gezeichnet durch Reaktionslosigkeit, ausgeprägte Atemdepression und Miosis. Weiter ist ein rasches und vollständiges Erwachen nach einer Injektion eines Antagonisten bemerkbar. Die Verabreichung kurz wirkenden Substanzen, wie Alfentanil oder Remifentanil, kann zu einer opiatbedingter Bewusstlosigkeit, Atemdepression und daraus resultieren zu einem verzögertem Erwachen führen (Larsen, 2018, S. 683).

Intravenöse Anästhetika

Wenn zur Einleitung oder Aufrechterhaltung einer Allgemeinanästhesie Barbiturate, Etomidat, Ketamin, Propofol, Benzodiazepine oder Neuroleptika verwendet werden, kann dies postoperativ zu einer Reaktionslosigkeit führen. Ketamin könne mit einem verzögerten Erwachen einhergehen. Vor allem, wenn die Substanz zusammen mit Opiaten verabreicht wurde, um eine psychotomimetische Wirkung zu reduzieren. Medikamente wie Thiopental, Etomidat und Propofol verzögern meist nur dann das Erwachen, wenn vor Ende der Anästhesie noch eine Bolusinjektion verabreicht wurde oder, wenn über eine längere Zeit hohe Raten appliziert wurden. Dies kann zum Beispiel bei einer Total intravenösen Anästhesie der Fall sein. Tritt eine verlängerte Reaktionslosigkeit durch Benzodiazepine auf, ähnelt sich das klinische Bild dem einer anhaltenden Wirkung von Inhalationsanästhetika und Barbituraten. Diese Komplikation lässt sich oft vermeiden, indem man das kurzwirksame Benzodiazepin Midazolam verwendet (Larsen, 2018, S. 683).

Verzögertes Erwachen

Inhalationsanästhetika

Die meisten Patientinnen erwachen nach einer Inhalationsanästhesie mit Desfluran oder Sevofluran nach 10-20 Minuten. Jedoch kann das Erwachen, vor allem bei adipösen Patientinnen, nach langen Eingriffen oder wenn hohe inspiratorische Konzentrationen bis kurz vor Ende der Operation verabreicht wurden, verzögert sein. Dies wird durch die Applikation lang wirkender Benzodiazepine zur Prämedikation, sowie zu später oder hoher intraoperativer Verabreichung von Sedativa und Opiate begünstigt. Inhalationsanästhetika werden pulmonal eliminiert und können atemdepressiv wirken. Durch den Frischgasfluss während der Ausleitung, sowie durch das Atemminutenvolumen wird das Erwachen beeinflusst. Eine Hypoventilation während der Ausleitung sollte vermieden werden, da diese zu einem verzögerten Erwachen aus einer Inhalationsanästhesie führen kann (Larsen, 2018, S. 683).

Unterschiedliches Erwachen durch Propofol oder Inhalationsanästhetika

Eine Allgemeinanästhesie kann entweder als total intravenöse Anästhesie (TIVA) oder mit Inhalationsanästhetika durchgeführt werden (Hötzel, 2019, S. 174-178).

Propofol hat eine lange Eliminationshalbwertszeit. Die Kontext sensitive Halbwertszeit wird nach 3 Stunden mit ca. 25 Minuten angegeben und nach 8 Stunden mit 45 Minuten. Selbst wenn eine TIVA lang appliziert wurde, erwachen die Patientinnen meist zügiger. Dies weil eine Umverteilung vom zentralen Kompartiment in das periphere Kompartiment erfolgt. Jedoch gilt es zu bedenken, dass nach Zufuhr von hohen Dosierungen über lange Zeit mit einem verzögerten Erwachen gerechnet werden kann (Larsen, 2016, S. 167).

Bei einer TIVA können keine Echtzeitmessungen der Plasma- und Gewebekonzentrationen durchgeführt werden. Dadurch besteht die Gefahr der Über- und Unterdosierung. Wird eine TIVA durchgeführt, sollte ein zusätzliches Anästhesietiefe-Monitoring, wie eine Elektroenzephalographie-Messung, durchgeführt werden. So kann die Dosierung der TIVA besser gesteuert werden und das Risiko einer zu tiefen oder zu oberflächliche Anästhesie kann minimiert werden.

Bei einer intravenösen Anästhesie ist das Aufwachverhalten abhängig von der Redistribution und der hepatischen Degradierung. Bei Patientinnen wie kleinen Kindern oder adipösen Personen ist dies schwierig einzuschätzen und daher ist das Erwachen im Vergleich zu Inhalationsanästhetika oft verzögert. Mathematische Modelle, wie das Schnider-Modell, können bei der Abschätzung eine Unterstützung sein. Zudem brauche es mehr anästhesiologische Erfahrung, das Erwachen nach einer langen applizierten TIVA zu planen, als dies bei der Verwendung von Inhalationsanästhetika nötig wäre. Da Inhalationsanästhetika über die Ausatemluft eliminiert werden, beeinträchtigt eine bestehende Leber-

Verzögertes Erwachen

beziehungsweise Niereninsuffizienz die kontextsensitive Halbwertszeit und das Aufwachverhalten nicht. Dadurch wird oft ein verlässliches und schnelles Erwachen als aus Propofol festgestellt. Vor allem bei Desfluran wurden diese Eigenschaften beobachtet, sowie dass die Schutzreflexe schnell wiedererlangt wurden. Die Zahl der Patientinnen mit Adipositas steigen stetig. Faktoren wie Operationszeit, Anästhesietiefe, Wahl des Anästhetikums und Ausmass der Adipositas beeinflussten das Aufwachverhalten. Bei stark adipösen Patientinnen scheint sich eine TIVA mit Propofol ungünstig auf das postoperative Aufwachverhalten und der respiratorischen Funktion auszuwirken. Bei der Gabe von Propofol sollte die Induktionsdosis am tatsächlichen Körpergewicht und die Dosis der Aufrechterhaltung eher am idealen Körpergewicht orientiert sein. Es gilt zu bedenken, dass der hohe Anteil an Fettgewebe keinen Anteil an der Metabolisierung hat. Bei adipösen Patientinnen kann aufgrund verzögerter Freisetzung von volatilen Anästhetika aus dem Fettgewebe mit einem verzögerten Erwachen gerechnet werden. Bei der Verwendung von Desfluran bei adipösen Patientinnen zeigt sich postoperativ ein schnelleres Erwachen als bei Sevofluran (Hötzel, 2019, S. 178-183).

2.2.2 Der Medikamentenüberhang

Als häufigster Grund für ein verzögertes Erwachen wird der Überhang von Anästhetika genannt (Roewer & Thiel, 2017, S. 330). Da heutzutage jedoch überwiegend Anästhetika und Opioide mit kurzer Halbwertszeit verwendet werden, reduziert sich die Auftretenshäufigkeit des verzögerten Erwachen (Antony, Stegelmeyer & Henzler, 2007, S. 308-311).

Die Symptome des Anästhetikaüberhangs unterscheidet sich je nach Substanz, lässt sich zur Vereinfachung aber in das Toxidrom der Sedativa und Narkotika einordnen⁶. Es zeigt sich am ehesten eine Hypotonie, Bradykardie sowie Bradypnoe, die Pupillen sind insbesondere bei Opiaten miotisch, die Körpertemperatur und Haut normal bis kühl. Die Patientinnen werden als dysarthrisch, vigilanzgemindert, stuporös bis komatös beschrieben (Sieber, 2001, S. 407-408).

Für einen Opiatüberhang sprechen insbesondere seltene, aber tiefe Atemzüge welche auch als «Opiatatmung» bezeichnet werden (Wetsch, Hinkelbein & Spöhr, 2014, S. 257). Für zwei in der Anästhesie verwendete Medikamentengruppen, die zu einem verzögerten Erwachen führen können, den Opiaten sowie den Benzodiazepinen, gibt es spezifische Antagonisten.

⁶ Toxidrome bezeichnen Symptomkomplexe, welche in Verbindung mit einer Substanz oder Substanzgruppe stehen (Sieber, 2001, 406).

Verzögertes Erwachen

- Benzodiazepine können mit Flumazenil 0.2 mg intravenös, repetitiv 0.1 mg alle 1 Minuten bis zu 1 mg antagonisiert werden (Roewer & Thiel, 2017, S. 81).
- Opiate können mit Naloxon 0.04-0.08 mg intravenös, alle 1-2 Minuten bis zu 0.4mg antagonisiert werden (Roewer & Thiel, 2017, S. 88).
- Soll bei Opiaten nur die atemdepressive Wirkung antagonisiert werden, besteht die Möglichkeit durch die Gabe von Nalbuphinhydrochlorid die atemdepressive Wirkung von Opiaten an den μ -Rezeptoren partiell zu antagonisieren (Compendium, 2020).

Nach erfolgter Antagonisierung müssen die Patientinnen unbedingt engmaschig weiter betreut werden, da es nach Abklingen der antagonistischen Wirkung zu einem "Rebound-Effekt", einer erneuten Sedierung bzw. erneuten Hypoventilation bis Apnoe, kommen kann. Dies weil die Halbwertszeit des Antagonisten niedriger sein kann als die Halbwertszeit der Nebenwirkungen des Agonisten (Roewer & Thiel, 2017, S. 88).

Muskelrelaxantien

Ein weiterer Grund einer postoperativen Reaktionslosigkeit ist eine bestehende neuromuskuläre Blockade (Larsen, 2018, S. 683).

Die SSAPM äussert sich in ihren Standards und Empfehlung bezüglich der Relaxation wie folgt: «Relaxation: Bei Anwendung von Muskelrelaxanzien muss eine Relaxometrie (TOF und weitere Funktionen) angewendet werden» (SSAPM, 2020, S. 10).

2.2.3 Organspezifische Risikofaktoren

Die Leber

Bei Patienten mit Leberparenchymschäden sind oft unvorhersehbare Reaktionen auf die verwendeten Medikamente zu beobachten. Gerade Barbiturate wirken bei Patientinnen mit schwerer oder dekompensierten Leberinsuffizienz verstärkt. Die Elimination verlängert sich. Ähnlich verhält es sich beim Einsatz von Opiaten. Fentanyl, Sufentanyl und Alfentanyl werde in der Leber metabolisiert. Pharmakokinetisch wird dabei zwischen der einmaligen Gabe und einer Dauerinfusion unterschieden. Es ist mit einer Wirkungsverlängerung und Kumulation von Fentanyl und Sufentanyl während einer Dauerinfusion zu rechnen und somit bei Patientinnen mit akutem Leberversagen und schwerer dekompensierten Leberinsuffizienz nicht empfohlen. Alfentanyl ist stark an Proteine gebunden und wird ebenfalls in der Leber metabolisiert. Die Halbwertszeit verdoppelt sich bei Patientinnen mit einer Leberzirrhose. Aufgrund der verminderten Albuminsynthese steigt der freie Anteil der Medikamente im Serum an, mit der

Verzögertes Erwachen

Folge einer verlängerten Wirkdauer und einer verstärkten Wirkung des Medikaments selbst. Aufgrund dessen sind die Medikamente sanft zu titrieren (Larsen, 2018, S. 333).

Die Abbildung 3 verschafft einen Überblick über die Medikamente, bei welchen eine verlängerte Wirkung bei Leberinsuffizienz bekannt ist.

Anästhetika	Plasma-Clearance	Verteilvolumen	Wirkdauer
Propofol	Normal	Erhöht	Verlängert
Thiopental	Verlängert	Erhöht	Verlängert
Ketamin	Normal	Normal	Normal
Benzodiazepine	Verkürzt	Unverändert	Verlängert
Opioide			
Remifentanyl	Normal	Normal	Normal
Fentanyl	Normal	Normal	Normal
Alfentanyl	Verlängert	Normal	Verlängert
Morphin	Normal	Erhöht	Verlängert
Muskelrelaxantien			
Rocuronium	Normal	Verlängert	Verlängert

Abb. 3 Veränderungen von Plasmaclearance, Verteilungsvolumen und Wirkdauer anästhesiologisch relevanter Medikamente bei Patienten mit Leberinsuffizienz (Camboni- Schellenberg & Sinner, 2016, S. 80). Modifiziert durch die Autorinnen

Die Niere

Eine chronische Niereninsuffizienz hat folgende pharmakologische Auswirkungen, die zu beachten sind.

- Das Verteilvolumen nimmt zu mit der Folge, dass die initiale Dosis erhöht werden sollte. Aufgrund der eingeschränkten Nierenfunktion kommt es jedoch zur verringerten Plasmaclearance (Roewer, Thiel und Wunder, 2011, S. 556).
- Es zeigt sich eine verminderte Proteinbindungskapazität. Deshalb steigt der pharmakologisch frei wirksame Teil von stark proteingebundenen Medikamenten im Blut an. Dazu gehören Barbiturate wie Thiopental, Benzodiazepine (z.B. Midazolam) oder das Hypnotikum Etomidat. Diese Substanzen sollten nach Wirkung ein titriert werden (Heringlake und Nuscheler, 2019, S. 1777-1779).
- Die Elimination von Propofol ist selbst bei einer terminalen Niereninsuffizienz nicht verlängert (Heringlake und Nuscheler, 2019, S. 1777-1779).
- Aufgrund der verminderten renalen Eliminierung sollten Medikamente in der Repetitionsdosis reduziert werden. Dazu gehören Opiate, hier kann es nach mehrmaliger Gabe zu einer Wirkungsverlängerung mit möglicher postoperativer Atemdepression kommen (Larsen, 2018, S. 339).

Besondere Vorsicht ist bei Morphingabe geboten. Während der hepatischen Metabolisation entsteht der aktive Metabolit Morphin-6-Glucuronid. Dieser selbst wirkt stark analgesierend, sedierend und atemdepressiv. Dieser Metabolit wird renal eliminiert und ist von der Nierenfunktion abhängig, mit der Folge, dass es bei einer eingeschränkten Nierenfunktion zu

Verzögertes Erwachen

einer Kumulation kommen kann. Sufentanyl und Alfentanyl werden primär hepatisch eliminiert. Remifentanyl wird organunabhängig eliminiert. Die Pharmakokinetik der Inhalationsanästhetika ist unabhängig der Nierenfunktion. Da bei einer balancierten Anästhesie mit niedriger Konzentration der Inhalationsanästhetika eine stabile renale Perfusion gewährleistet ist, eignet sich der Einsatz dessen auch bei niereninsuffizienten Patientinnen gut (Heringlake und Nuscheler, 2019, S. 1777-1779).

2.2.4 Homöostasestörungen

Homöostase Störungen, die während der Anästhesie auftreten, können das Aufwachverhalten beeinflussen (Roewer und Thiel, 2017, S. 330).

Respiratorische Insuffizienz

Ist die Atmung aufgrund von einem Opiatüberhang unzureichend, kann eine Hypoventilation und daraus resultierend eine Hypoxie entstehen. Weitere Ursachen für eine Hypoventilation sind zentrale Atemdepression durch Anästhetika, Schädel-Hirn-Trauma, neuromuskuläre Störungen durch Muskelrelaxanzien etc. Als Folge der Hypoxie kommt es zu einer metabolischen Azidose ausgelöst durch Störung des Zellstoffwechsels, bis hin zum Zelltod. Ab welchen paO_2 -Wert es zu diesen Störungen und Schädigung der Organe kommt ist nicht klar definierbar. Man kann aber davon ausgehen, dass ein paO_2 von 30 mmHg die Organfunktion gefährden kann und ein paO_2 von unter 20 mmHg akut lebensbedrohlich ist. Ein gesteigertes Herzzeitvolumen kann niedrige paO_2 -Werte länger tolerieren als ein vermindertes. Klinische Zeichen einer Hypoxie sind Tachykardie, Hypertonie, Tachypnoe, Zyanose, Unruhe, Verwirrtheit und Schläfrigkeit (Larsen, 2018, S. 583-584).

Eine Hypoventilation kann das Aufwachen nach einer Inhalationsanästhesie verlängern. Dies dadurch, dass die Elimination der Inhalationsanästhetika verzögert ist oder durch die Entstehung einer ausgeprägten Hyperkapnie ($PaCO_2 >70$ mmHg) (Roewer & Thiel, 2017, S. 330).

Eine anhaltende und ausgeprägte Hyperventilation führt zu einer Hypokapnie und zu einer Entleerung der CO_2 - Speicher. Dadurch kann der Atemantrieb gehemmt werden. Weiter kann eine Hypokapnie, eine arterielle Hypotonie oder ein erhöhter intrakranieller Druck die zerebrale Durchblutung reduzieren und somit als Folge das Erwachen nach einer Anästhesie beeinträchtigen (Roewer & Thiel, 2017, S. 330).

Hypothermie

Eine Hypothermie kann das Erwachen beeinflussen, denn sie löst eine Dämpfung der metabolischen Aktivität aus, was dazu führt, dass die Elimination der verschiedenen Substanzen verzögert ist. Bezüglich der Inhalationsanästhetika erhöht die Hypothermie deren

Verzögertes Erwachen

Löslichkeit und verzögert so die Ausscheidung (Larsen, 2017, S. 684). Sinkt die Körpertemperatur auf 28° C kommt es direkt zu einem Bewusstseinsverlust (Roewer & Thiel, 2017, S. 330).

Hypo- und Hyperglykämie

Als Hypoglykämie wird definiert, wenn der Glukosegehalt im Blut unter 2.8mmo/L liegt. Zu Beginn einer Hypoglykämie kommt es zu einer Stressreaktion des Körpers. Diese macht sich mit Tachykardie, Schweissausbrüchen und Palpationen bemerkbar. Gefolgt mit neurologischen Symptomen wie Unruhe, Verwirrtheit und Zittern, schlimmstenfalls gipfelt die Stressreaktion im Koma (I care Krankheitslehre, 2020, S. 652). Zu bedenken gilt, dass eine Hypoglykämie den zerebralen Energiestoffwechsel reduzieren kann. Hingegen verursacht eine Hyperglykämie eine ketoazidotisches oder ein hyperosmolares Koma. Vor allem bei Patienten mit Diabetes gilt es hier vorsichtig zu sein. Senkt man den Blutzucker zu schnell, kann es zu einem Hirnödem aufgrund eines Glukosedysäquilibriums zwischen Extra- und Intrazellulärraum kommen (Roewer & Thiel, 2017, S. 330).

Elektrolytstörungen

Eine weitere Ursache für ein verzögertes Erwachen können Störungen im Elektrolythaushalt sein. Eine ausgeprägte, schnell entstandene Hyponatriämie kann zu einem Hirnödem mit neurologischen Ausfällen führen. Eine schnell entstehende Hypernatriämie kann eine pontine Myelinolyse verursachen. Direkt zentral dämpfend können eine Hyperkalziämie und eine Hypermagnesiämie wirken. Besteht der Verdacht einer Elektrolytstörung, kann dies durch eine arterielle Blutgasanalyse oder durch weiterführende Laboruntersuchungen überprüft werden (Roewer & Thiel, 2017, S. 330).

Funktionsstörungen der Schilddrüse

Bei Patienten mit Hypothyreose muss bedacht werden, dass sie einen veränderten Medikamentenmetabolismus von Sedativa oder Analgetika haben. Als Ursache wird die Hypoventilation und das reduzierte Herzzeitvolumen beschrieben. Es empfiehlt sich Medikamente mit kurzer Halbwertszeit, wie Propofol oder Sevofluran, sowie gut steuerbare Substanzen zu wählen (Koch, et al., 2009, S. 508).

2.2.5 Hirnorganische Ursachen

Erwacht die Patientin postoperativ nicht wie erwartet, könnte es sich um eine hirnorganische Schädigung handeln kann. Diese kann als Folge einer Hypoxämie, Ischämie, Embolie oder einer intrakraniellen Blutung auftreten. Beispielsweise kann eine Thromboembolie, ausgelöst durch eine Herzklappenerkrankung oder einer Karotisendarteriektomie oder eine paradoxe

Verzögertes Erwachen

Luftembolie durch ein offenes Foramen ovale bei einem Vorhofseptumdefekt auftreten. Tritt dieser Verdacht auf, müssen spezifische Untersuchungen, wie ein neurologisches Konsil oder eine Computertomographie, durchgeführt werden (Roewer & Thiel, 2017, S. 330-331).

Hirnembolie, Hirnischämie, intrakranielle Blutung, Hirnödem und subklinische Krampfanfälle sind neurologische Komplikationen, die zu einem verzögerten Erwachen führen können (Larsen, 2018, S. 683).

Zu hypoxischen Schädigungen des Gehirns kann es zum einen durch eine Minderperfusion des Gehirns aufgrund eines zu niedrigen zerebralen mittleren arteriellen Perfusionsdruck (MAP) kommen. Dies geschieht, wenn sich der MAP unterhalb von 60-160 mmHg befindet, einer Limite, in welcher die zerebralen Gefäße im Normalfall eine Autoregulation aufrechterhalten können. Als besondere Risikofaktoren werden sitzende Patientenlagerungen sowie Operationen an der Carotis genannt, wobei auch weitere patientenspezifische Risikofaktoren wie eine arterielle Hypertonie einen negativen Einfluss haben können (Cascella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 201).

Zum andern kann es zu einer verminderten zerebralen Perfusion kommen, wenn der Intrakranielle Druck (ICP), ansteigt. Zu einem Anstieg des ICP kann es durch diverse Faktoren kommen, wobei es sich immer um eine Veränderung der Volumina der intrakraniellen Komponenten. Die Literatur nennt erhöhte Mengen an Liquor, beispielsweise durch Abflussstörungen, anschwellen des Hirnparenchyms durch Ödeme als Folge von mechanischem Trauma oder auch postoperative Blutungen nach neurochirurgischen Eingriffen (Roewer & Thiel, 2017, S. 196).

Als Beispiel für eine postoperative intrazerebrale Blutung wird der Fall einer 46-jährigen Patientin ASA II mit einem im Kleinhirn lokalisierten Schwannom ohne neurologische Ausfälle und ohne weitere Nebenerkrankungen berichtet. Nach Beendigung der bis dahin komplikationsfrei verlaufenen, 440 Minuten langen, kompletten Entfernung des Schwannoms, reagierte die Patientin auch 30 Minuten nach Beendigung der Anästhetikazufuhr nicht auf Reize, zeigte keine Spontanatmung und blieb bewusstlos. Blutdruck (145/75 mmHg) sowie Puls (90bpm) waren hochnormal. Eine abgenommene Blutgasanalyse war unauffällig. Es erfolgte eine Reversion der Relaxation mit Sugammadex sowie die Gabe von Doxapram, einem atemstimulierenden Medikament, ohne Effekt. Nach 60 Minuten wurde ein zerebrales CT angefertigt, welches eine 30x37 mm grosse Blutung zeigte. In einem darauffolgenden Eingriff wurde das Hämatom entfernt. Insgesamt konnte die Patientin erst 58 Tage nach der Operation das Spital verlassen. Die Autoren geben das Risiko von intrakraniellen Blutungen bei dieser Art von Operationen mit 1-2 % an (Nakadate et al, 2021, S. 725-726).

Verzögertes Erwachen

Obwohl nach neurochirurgischen Operationen die Aufwachzeit im Vergleich zu anderen Operationen verlängert sei, soll schon nach 20-30 Minuten bildgebende Verfahren erwogen werden, da die meisten intrazerebralen Blutungen nach intrakraniellen und rückenmarksnahen Operationen auftreten (Nakadate et al, 2021, S. 726-727).

Als Hinweis auf eine Einklemmung des Hirnstammes soll auf das Cushing Zeichen, Bradykardie und Hypertonie geachtet werden, wobei eine Abwesenheit dieser Zeichen eine Blutung nicht ausschliesst (Nakadate et al, 2021, S. 727).

2.2.6 Einflussfaktor Geschlecht

Die Bedeutung des Geschlechts und ihre Auswirkung in der Anästhesiologie haben in den letzten Jahren zugenommen. Auch wenn noch weitere Studien zu diesem Thema durchgeführt werden müssen, gibt es bereits jetzt Erkenntnisse. Es konnte gezeigt werden, dass die Wirkung von Analgetika bei Frauen verlängert ist und, dass Frauen dreimal häufiger an postoperativer Nausea und nahezu viermal häufiger an Emesis als Männer leiden. Schon länger ist bekannt, dass Pharmakokinetik und Pharmakodynamik zwischen den Geschlechtern unterschiedlich ist. Dies aufgrund unterschiedlicher Verteilungsvolumina und vermutlich durch die unterschiedlichen Hormonkonzentrationen im Plasma. Zudem weiss man, dass Frauen schneller aus Allgemeinanästhesien erwachen als Männer. Verantwortlich für den Unterschied sind die Sexualhormone, welche die Funktion und Verteilung der Y-Aminobuttersäurerezeptoren verändern, an welche die meisten intravenösen Anästhetika ihre Wirkung entfalten. Weiter ist der Verteilungsraum für lipophile Pharmaka bei Frauen erhöht. Dadurch ist zum Beispiel die Wirkungsdauer von Benzodiazepinen verlängert. Je grösser der Verteilungsraum ist, desto mehr verlängert sich die Eliminationshalbwertszeit. Auch für Muskelrelaxanzien wurden diese geschlechtsspezifischen Unterschiede beschrieben. Verabreicht man Muskelrelaxanzien nach dem Körpergewicht, haben Frauen eine signifikante tiefere Muskelblockade und eine längere Wirkungsdauer als Männer. Dasselbe Phänomen beobachtet man auch bei der Dosierung von Opioiden. So haben weibliche Patienten eine höhere Inzidenz von zentralnervösen und respiratorischen Nebenwirkungen. Zum jetzigen Kenntnisstand kann davon ausgegangen werden, dass bei der Dosierung von Opiaten und Muskelrelaxanzien nach dem Körpergewicht die Gefahr einer relativen Überdosierung bestehen kann (Rieder & Lohff, 2004, S. 302-303).

2.2.7 Einfluss der Erfahrung des Behandlungsteams

In der Praxis hören die Autorinnen immer wieder von Anästhesistinnen sowie Expertinnen Anästhesiepflege als Begründung für eine Wahl der Anästhesie, die Formulierung «ein Gefühl für die Patientinnen zu haben». Nun stellt sich die Frage, ob die Vermutung, dass dieses

Verzögertes Erwachen

Gefühl durch klinische Erfahrung erlernbar ist, beziehungsweise verbessern kann stimmt. In einer Dissertation von 2010 wird diese Hypothese untersucht. Als unerfahren werden Anästhesistinnen mit weniger als zwei Jahren klinischer Tätigkeit definiert und als erfahren Anästhesistinnen mit klinischer Tätigkeit von mehr als vier Jahren. Zwischen diesen beiden Gruppen wurde die Zeit ihrer Patientinnen zwischen dem Operationsende und dem Erwachen untersucht. Es konnte ein signifikanter Unterschied betreffend der Aufwachzeit der Patientinnen gezeigt werden. Die Patientinnen der erfahrenen Anästhesistinnen hatten im Median bereits vier Minuten nach Operationsende eine selbständige Atmung und adäquate Reaktion auf Aufforderung. Hingegen ist dies bei Patientinnen von unerfahrenen Anästhesistinnen erst nach sieben Minuten eingetreten. Dies zeigt, dass zunehmende Berufserfahrung zu einer kürzeren Aufwachphase führen kann. Bei der Gruppe der erfahrenen Anästhesistinnen konnte in den letzten 30 Minuten der Operation im EEG ein signifikant flacheres Sedationsniveau beobachtet werden. Dies deutet darauf hin, dass die Anästhesietiefe im Vergleich mit den unerfahrenen Anästhesistinnen oberflächlicher war. Als Begründung wurde angemerkt, dass erfahrene Anästhesistinnen deutlich mehr Anästhesien durchgeführt haben und so besser das operative Ende und die zu erwartenden Belastungen abschätzen können (Laudahn, 2010, S. 38- 46).

2.2.8 Einfluss von geistiger Beeinträchtigung und

Einnahme von Antiepileptika

Es deutet darauf hin, dass die Einnahme von Antiepileptikum ein verzögertes Erwachen nach einer Allgemeinanästhesie fördern kann. Weitere Faktoren wie geistige Beeinträchtigung, Interventionszeit und der BMI (Body-Mass-Index) können das Erwachen zusätzlich verlängern. Antiepileptika unterdrücken eine übermäßige Aktivierung des Gehirns, durch Blockierung von Natrium- oder Calciumionenkanälen und durch die Erhöhung der Aktivität von Gamma-Aminobuttersäure (GABA). Die Aktivierung der GABA-Rezeptoren führen zu einer neuronalen Hemmung und können dadurch auf die Patientinnen sedierend wirken. Da dies der Wirkung von Anästhetika ähneln kann, wird das Gehirn beeinträchtigt und es kann zu einem verzögerten Erwachen führen. Es zeigte sich weiter, dass Patientinnen mit kognitiven Beeinträchtigungen mehr Zeit benötigen um aus der Allgemeinanästhesie zu erwachen. Der Grund für eine mögliche Verzögerung ist nicht endgültig geklärt. Es besteht die Annahme, dass die Empfindlichkeit von Menschen mit einer geistigen Beeinträchtigung gegenüber Anästhetika anders ist als bei Menschen ohne geistige Beeinträchtigung und dass sie höhere Dosen benötigen. Patientinnen mit Zerebralpareesen sowie Autismus haben veränderte GABA-A-Rezeptoren, was zur Folge hat, dass hier höhere Dosen verabreicht werden müssen um eine adäquate Sedation zu erreichen. Durch das Anwenden von höheren Dosen benötigt der Körper auch mehr Zeit für die Elimination und die Aufwachzeit kann sich verlängern. Weiter

Verzögertes Erwachen

wurde bei Patientinnen, die an einer kognitiven Beeinträchtigung mit neurotransmitter Dysfunktion leiden, ein erhöhtes Risiko eines verzögerten Erwachens beobachtet. Dies dadurch, dass die cholinerge Funktion ein wichtiger Faktor bezüglich des Erwachens darstellt (Choi & Kim, 2021, S. 223-225).

2.3 Pathologien im Bezug zum verzögerten Erwachen

2.3.1 Das zentrale anticholinerge Syndrom

In der Literatur nennt das zentrale anticholinerge Syndrom (ZAS) als Differentialdiagnose des verzögerten Erwachens. Die Pathologie des ZAS beruht auf einer Blockade an den muskarinergen Rezeptoren zentraler Synapsen. Dies kann zum einen durch Antagonisten, typischerweise Anticholinergika wie Atropin, aber auch weiteren Medikamenten, welche in Abbildung 4 aufgelistet sind, ausgelöst werden. Zum anderen besteht die Möglichkeit eines verminderten Angebots von Acetylcholin an den Rezeptoren (Roewer & Thiel, 2017, S. 342), wobei die genaue Pathophysiologie aufgrund des komplexen Zusammenspiels von inhibitorischen und exzitatorischen neuronalen Kreisläufen nicht vollständig verstanden ist (Heck, Fresenius & Busch, 2015, S. 573-576).

Wirkstoffgruppe	Beispielsweise
Anticholinergika	Atropin, Scopolamin
Benzodiazepine	Midazolam, Lorazepam
Opioide	Morphin, Fentanyl, Sufentanil, Remifentanyl, Methadon
Injektionsanästhetika	Ketamin, Propofol
H ₁ - und H ₂ -Antagonisten	Clemastin
Inhalationsanästhetika	Sevofluran, Desfluran
Lokalanästhetika	Lidocaine, Mepivacaine, Bupivacaine, Ropivacaine
Neuroleptika	Phenothiazine
Antiparkinsonmittel	Levodopa
Alkohol	

Abb. 4 Auslösende Faktoren des ZAS in der Anästhesie, modifiziert nach Heck, Fresenius und Busch (2015)

Das Risiko ein ZAS zu entwickeln erhöht sich durch die Kombination der Risikofaktoren (Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297). Die Auftretenshäufigkeit des ZAS in der perioperativen Phase wird in der Literatur zwischen 1-10 % angegeben. Die Abbildung 5 gibt eine Übersicht über die unterschiedliche Datenlage. Hervorzuheben ist, dass das ZAS nicht

Verzögertes Erwachen

nur bei Allgemein- und Kombinationsanästhesie, sondern auch bei Regionalanästhesien auftreten kann (Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297).

Nach Allgemeinanästhesie	Nach Regionalanästhesie	Nach Regionalanästhesie mit Sedation	Quelle
2-5 %			(Roewer und Thiel, 2017, S. 342)
2-9 %			(Heck, Fresenius & Busch, 2015, S. 574)
4-10 %	1-4 %		(Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297)
10 %		3.3 %	(Biro et al., 2010, S. 262)

Abb. 5 Auftretenshäufigkeit des ZAS in der perioperativen Phase

Die Symptomatik des ZAS lässt sich in das anticholinerge Toxidrom einordnen. Unterschieden werden sie in zentrale und periphere Symptome. Zentrale Symptome sind Agitiertheit und Halluzinationen, Tremor und Krämpfe bis Somnolenz und Koma. Die peripheren Symptome sind wie folgt: Normotonie, Tachykardie sowie Tachypnoe, die Pupillen sind mittelweit bis mydriatisch. Speichel-, Schleim- und Schweißsekretion sind erniedrigt. Die Körpertemperatur ist erhöht, heiße und trockene Haut mit Flush. Die Magen- und Darmperistaltik sind erniedrigt und es können Urinretention auftreten (Sieber, 2001, S. 407-408; Heck, Fresenius & Busch, 2015, S. 573-576; Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297).

Die Verdachtsdiagnose kann beim Vorliegen von mindestens einem zentralen sowie zwei peripheren Symptomen gestellt werden (Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297).

Zur Behandlung des ZAS wird das Medikament Physostigmin eingesetzt, einen Acetylcholinesterasehemmer, welcher die Blut-Hirn-Schranke durchdringen kann. Somit werden an den zentralen muskarinergen Rezeptoren die AcetylcholinKonzentrationen erhöht. Die Dosierung wird mit 0.03 -0.04 mg/kgKG (Roewer und Thiel, 2017, S. 342) beziehungsweise 0.04 mg/kgKG angegeben, max. 2 mg, wobei darauf hingewiesen wird, dass das Physostigmin langsam intravenös zu verabreichen ist, um insbesondere das Auftreten von cholinergen Nebenwirkungen wie Bradykardien, AV-Blöcken sowie Bronchokonstriktion zu reduzieren (Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297).

2.3.2 Der dissoziative Stupor

Psychiatrische Erkrankungen werden in der Literatur als sehr seltener Grund für ein verzögertes Erwachen genannt, wobei keine Datengrundlage genannt wird (Cascella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 202).

Im Kontext von psychiatrischen Erkrankungen, die zu einem verzögerten Erwachen führen können, findet sich in der Literatur überwiegend die Pathologie des dissoziativen Stupors (ICD-10 F 44.2). Es handelt es sich um eine Folgestörung, beispielsweise nach traumatischen Erlebnissen oder aber als spezifische Abwehrfunktionen nach schweren belastenden Ereignissen (Eckhardt-Henn, 2004, S. 55-66).

Sie zeigt sich in beinahe bis vollständig fehlender Eigenbewegung der Patientinnen und fehlender Reaktion auf Umgebungs- und Schmerzreize. Der Muskeltonus, die Körperhaltung, die Atmung sowie die Augenbewegungen unterscheiden sich aber von der bewusstlosen beziehungsweise schlafenden Patientin. Dieser Zustand kann fluktuieren und spontan abklingen, wobei er von Minuten, Stunden bis Tage sowie selten über Wochen anhalten kann. Nach Abklingen des Stupors haben Betroffene eine partielle oder totale Amnesie, für die Zeit des Stupors und für die auslösende Situation.

Diagnoseleitend ist neben dem Ausschluss anderer Ursachen, die Beobachtung der Patientinnen sowie eine Fremdanamnese, da der dissoziative Stupor auch rezidivierend vorkommen kann. Es soll nicht versucht werden den Stupor gewaltsam zu durchbrechen, beispielsweise durch Schmerzreize. Auch soll jede diagnostische und therapeutische Massnahme angekündigt werden.

Im akuten Zustand kann ein Durchbrechen des Stupors mit Benzodiazepinen versucht werden. Daneben steht die Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen der Patientinnen im Vordergrund. Nach Beendigung der Akutphase habe eine psychiatrische Diagnostik zu erfolgen.

Als Beispiel wird der Fall einer 31-jährigen Frau der ASA Klasse I aufgeführt, die nach einem gynäkologischen laparoskopischen Eingriff in Allgemeinanästhesie schläfrig aber kardial stabil und suffizient spontanatmend extubiert wurde, in den ersten postnarkotischen Minuten jedoch keinerlei Reaktion auf Ansprache, Berührung und Schmerzreiz mehr zeigte. Bei stabilen Vitalwerten wurde Flumazenil verabreicht, um das zur Prämedikation gegebene Benzodiazepin zu antagonisieren, dies jedoch ohne Wirkung. Der Blutzucker wurde gemessen und war normwertig. Es zeigte sich, dass die 2-3 mm grossen und prompt lichtreagiblen Pupillen teilweise zentral fixiert, teilweise divergent waren, der Korneareflex war vorhanden. Bei weiterer Untersuchung fiel beim Versuch die Augenlider anzuheben ein aktives Zukneifen der Augen auf. Auf Ansprechen erwachte die Patientin dann kurzfristig auf eine als «theatralisch» beschriebene Weise, beantwortete Fragen und bewegte alle

Verzögertes Erwachen

Extremitäten, schlief aber sofort wieder ein. Die Verdachtsdiagnose des dissoziativen Stupors wurde gestellt und der Patientin 1 mg Lorazepam sublingual verabreicht, worauf sie wenig später wach, voll orientiert und im Verlauf ohne Residuen war (Haller, Kiefer & Vogt, 2003, S. 1031-1034).

In einem zweiten Fallbeispiel, ebenfalls mit einer jungen ASA I Patientin nach gynäkologischem Eingriff, zeigte sich nach initial problemloser Entfernung der Larynxmaske ein zwischen somnolent und stuporöse sowie agitiert und hyperventilierendes Zustandsbild. Auch hier fiel in der Untersuchung ein aktives Zukneifen der Augen auf. Die Patientin erwachte nach Verlegung auf die Intensivstation unerwartet und war im Anschluss neurologisch vollkommen unauffällig (Antony, Stegelmeyer & Henzler, 2007, S. 308-311).

Interessant scheint, dass es in beiden vorgängig geschilderten Fällen nicht die erste Allgemeinanästhesie der Patientinnen waren.

2.3.3 Das Delir

Unter dem Sammelbegriff des Delirs werden unterschiedliche organisch bedingte Psychosyndrome zusammengefasst. Das Delir hat einen hohen Stellenwert, denn es erhöht unter anderem die postoperative Mortalität. Es kann zwischen der hyperaktiven Form mit verstärkter psychomotorischen Aktivität sowie der hypoktiven Form mit verminderter Aktivität und Aufmerksamkeit unterschieden werden (Wetsch, Hinkelbein & Spöhr, 2014, S. 172-173).

Es besteht kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem Erwachen aus der Anästhesie und dem postoperativen Delir. Es wird beschrieben, dass diese Patientinnen meist ruhig aufwachen, im Aufwachraum orientiert sind und sich das Delir am häufigsten im Verlaufe des 1. – 3. postoperativen Tages entwickelt (Silverstein, 2009, S. 41).

Mögliche Gründe für ein Delir wie Hypoxie, Stoffwechsel- und Elektrolytstörungen sowie zentral anticholinerg wirksame Medikamente sind jedoch auch mögliche Gründe für ein verzögertes Erwachen (Wetsch, Hinkelbein & Spöhr, 2014, S. 172).

2.3.4 Die postoperative kognitive Dysfunktion

Bei der postoperativen kognitiven Dysfunktion (POCD) handelt es sich um eine Verschlechterung der kognitiven Leistung der Patientinnen nach einem chirurgischen Eingriff. Dies zeigt sich in der meist temporären Verschlechterung von kognitiven Funktionen wie Aufmerksamkeit, Lernen und Erinnern, abstraktes Denken und ausführende Funktionen im Vergleich zu der präoperativen kognitiven Leistungsfähigkeit. Dabei scheint es keinen Einfluss

Verzögertes Erwachen

zu haben, ob die Patientinnen eine Allgemein- oder Regionalanästhesie erhalten. Hingegen die Grösse des chirurgischen Eingriffes scheint einen Einfluss zu haben. So wird diskutiert, dass erhöhte inflammatorische Aktivität einen Einfluss auf die Entstehung der POCD haben könnte (Deiner & Silverstein, 2009, S. 41-43). Ob ein Zusammenhang zwischen dem verzögerten Erwachen und einer POCD besteht, konnte aus der Literatur nicht eruiert werden.

2.4 Checklisten zu verzögertem Erwachen

Im Rahmen ihrer Ausbildung zu Expertinnen Anästhesiepflege arbeiten die Autorinnen immer wieder mit Checklisten denn diese erhöhen die Sicherheit der Patientinnen (Rall, 2013, S. 145). In den von den Autorinnen konsultierten Lehrbüchern finden sich keine Checklisten. In einem Fallbericht nehmen Simmons et al. (2020) aber Bezug auf eine Checkliste aus dem Stanford Emergency Manual 3. Version (2016), welche nachfolgend als Abbildung 6 aufgeführt ist.

DELAYED EMERGENCY	
By Stanford Anesthesia Cognitive Aid Group	
CHECK	<ol style="list-style-type: none">1. Confirm that all anesthetic agents (inhalation/IV) are OFF.2. Check for residual muscular paralysis (if patient is asleep, use twitch monitor), and reverse accordingly.
CONSIDER	<p>Consider:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Opioid reversal: start with naloxone 40 µg IV; repeat every 2 minutes, increasing up to 400 µg.2. Benzodiazepine reversal: start with flumazenil 0.2 mg IV every 1 minute; max dose = 1 mg.3. Scopolomine reversal (e.g. Patch): Physostigmine 1 mg IV (Potential cholinergic crisis, including severe bradycardia, so have atropine ready).
CHECK	<ol style="list-style-type: none">1. Monitors: Check Hypoxemia? Hypercarbia? Hypothermia?2. Complete Neuro exam, as able, for focal neurologic deficits (if intubated look for: pupils, asymmetric movement, gagging, etc.) If abnormal exam or suspect stroke, obtain stat Head CT scan and consult neurology/neurosurgery.3. Hypoglycemia: check glucose (glucometer).4. Labs: ABG plus electrolytes. Rule out CO₂ narcosis from Hypercarbia, Hypo- or Hyponatremia.5. Check for medication swap or dosing error.
TREATMENT	<ol style="list-style-type: none">1. Correct any abnormalities in oxygenation, ventilation, laboratory values, or temperature.2. If residual mental status abnormalities, monitor the patient in the ICU with neurological follow up, including serial exams. Repeat Head CT or MRI as needed.
END	

Abb. 6 Delayed Emergence, Ausschnitt aus dem Stanford Emergency Manual V.3.0 (2016)

(Simmons et al., 2020)

In einem weiteren Artikel wird eine zweite Checkliste vorgestellt, der nachfolgend als Abbildung 7 abgebildet ist.

Verzögertes Erwachen

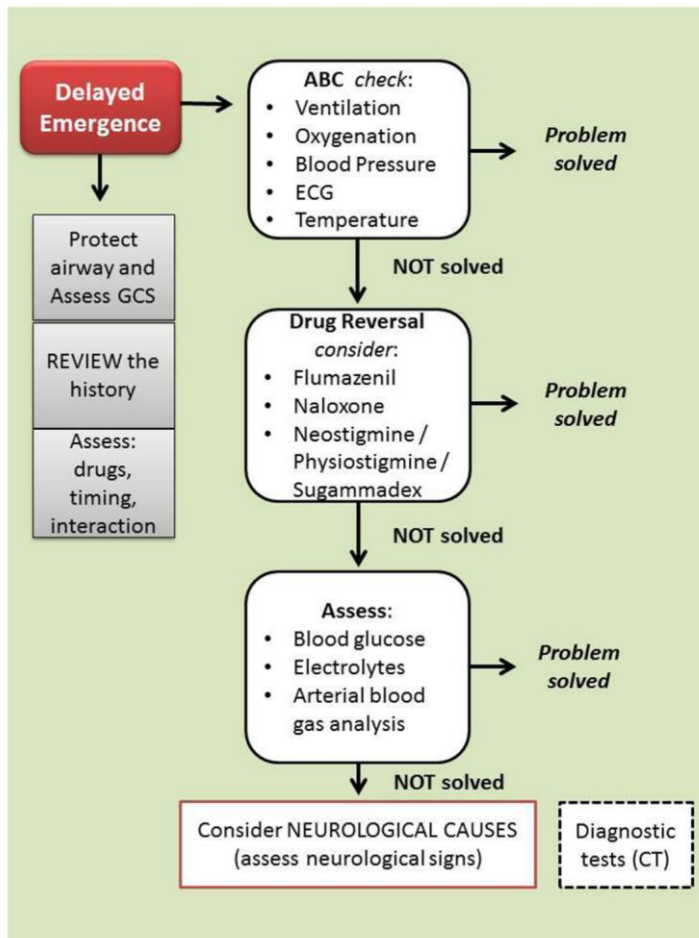


Abb. 7 Algorithm for delayed emergence management, (Casella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 203)

Durch die Bearbeitung dieser Diplomarbeit haben die Autorinnen festgestellt, dass die gefundenen Checklisten bezüglich der Symptome und Massnahmen für ihre Verwendungszwecke zu wenig umfangreich sind. Deshalb wurde die eigene Checkliste «Checkliste verzögertes Erwachen» erstellt, die im Anhang als Abbildung 8 ersichtlich ist.

3. Schlussteil

3.1 Diskussion Fritz Gerber

Wie sich im Verlauf der Erstellung dieser Diplomarbeit für den Autor zeigte, handelt es sich bei dem verzögerten Erwachen um ein vielschichtiges Phänomen. Dies beginnt mit der Komplexität, welche das Aufwachen aus einer Allgemeinanästhesie als solches bietet (Cascella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 12). Die Definition des verzögerten Erwachens, das fehlende Aufwachen zwischen 30-60 Minuten nach einer Allgemeinanästhesie selbst, ist sehr unscharf und die Häufigkeit dessen Auftretens basiert auf Daten, welche vor über 25 Jahren gesammelt wurden (Simmons et al., 2020, S. 1). Dass in der Praxis bereits Interventionen erfolgen, wie das Antagonisieren von Opiaten oder die Behandlung eines ZAS mit Erwachen der Patientin, bevor es zu einem verzögerten Erwachen gemäss Definition kommt, wird keine Rechnung getragen.

Als häufigsten Grund für ein verzögertes Erwachen nennt die Literatur einheitlich eine verlängerte Medikamentenwirkung (Roewer & Thiel, 2017, S. 330; Cascella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 97-98). Dabei ist zu beachten, dass es durch moderne, kurzwirksame Medikamente, seltener zu einem verzögerten Erwachen kommt (Antony, Stegelmeyer & Henzler, 2007, S. 308). Insbesondere in diesem Kontext ist die veraltete Datenlage zur Auftretenshäufigkeit des verzögerten Erwachens kritisch zu betrachten. Als Gründe, weshalb es dennoch medikamentenbedingt zu einem verzögerten Erwachen kommen kann, werden die Wahl des Hypnotikums (Hötzel, 2019, S. 178-183), dessen absolute oder relative Überdosierung durch einen Dosierungsfehler oder aufgrund einer verzögerten Metabolisation und/oder Elimination (Roewer & Thiel, 2017, S. 330), als auch geschlechtsspezifische Einflussfaktoren (Rieder & Lohff, 2004, S. 302-303), die Prämedikation mit Benzodiazepinen (Larsen, 2018, S. 683) sowie die Erfahrung des Behandlungsteams und die Verwendung eines intraoperativen EEG (Laudahn, 2010, S. 38-46) genannt. Insbesondere die Dosierung der unterschiedlichen in der Anästhesie verwendeten Medikamenten zeigt sich in der Praxis für den Autor als immer wiederkehrende Herausforderung. Eine Antagonisierung von Benzodiazepinen mit Flumazenil, beziehungsweise Opioiden mit Naloxon, ist möglich (Roewer & Thiel, 2017, S. 81 & 88). Der Autor stellt fest, dass in seinem Arbeitsalltag Opiode postoperativ aufgrund der selektiven Wirkung fast ausschliesslich mit Nalbuphinhydrochlorid antagonisiert werden.

Hirnorganische Ursachen werden in der Literatur gleichermassen genannt. Der Grund dafür ist für fast alle Autorinnen eine zerebrale Sauerstoffunterversorgung, wobei sich die ursächlichen Beispiele teils unterscheiden. Es sind zum einen Hypoxämie, Ischämie, intrakraniellen Blutung sowie zerebrale Embolie (Roewer & Thiel, 2017, S. 330-331),

Verzögertes Erwachen

thromboembolischen Gefäßverschlüssen oder einen zu niedrigen zerebralen mittleren arteriellen Perfusionsdruck (Casella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 201) und zum anderen Hirnembolie, Hirnischämie, intrakranielle Blutung und Hirnödem (Larsen, 2018, S. 683). Nur ein Autor listet auch subklinische Krampfanfälle als mögliche Gründe auf (Larsen, 2018, S. 683). Wie im in Fallbeispiel (Nakadate et al, 2021, S. 725-726) erlebte der Autor nach neurochirurgischer Operation die Notwendigkeit mit einer Patientin notfallmässig ein postoperatives CT durchführen zu müssen. Es wird festgestellt, dass auf der neurochirurgische-anästhesiologischen Abteilung des Arbeitgebers des Autors, wie in der Literatur erwähnt (Nakadate et al, 2021, S. 725-726), niederschwellig bei postoperativen neurologischen Auffälligkeiten ein CT gemacht wird.

Weitere wichtige Gründe für ein verzögertes Erwachen werden in der Literatur unter Homöostasestörungen zusammengefasst, einheitlich werden Hypothermie sowie Hypoglykämie als Beispiele genannt (Roewer und Thiel, 2017, S. 330). Ferner können Hypoxie sowie Hyper- und Hypokapnie respiratorisch bedingt sein (Larsen, 2018, S. 583-584; Roewer & Thiel, 2017, S. 330). Weiter können Elektrolyt- und pH-Verschiebungen entstehen (Roewer & Thiel, 2017, S. 330 & 342; Casella, Bimonte & Muzio, 2018 S. 201). Es zeigt sich, dass bereits wichtige Gründe für ein verzögertes Erwachen durch das Erreichen der Extubationskriterien (Laux & Rex, 2019, S. 799) ausgeschlossen werden.

Das ZAS wird in der Literatur häufig in Zusammenhang mit dem verzögerten Erwachen gesetzt (Roewer & Thiel, 2017, S. 330; Casella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 201; Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297). Was die Auftretenshäufigkeit betrifft, ist sich die Literatur nicht schlüssig (siehe Abbildung 4). Anzumerken ist, dass eine Häufigkeit gegen 10 % nicht den Beobachtungen des Autors entsprechen. So erlebte der Autor erst zweimal, dass bei Verdacht auf ein ZAS Physostigmin verabreicht wurde. Eine mögliche Erklärung, die sich auch in der Literatur findet, könnte sein, dass das ZAS aufgrund seiner vielseitigen möglichen Symptomatik nicht immer erkannt und dementsprechend auch häufig nicht behandelt wird (Heck, Fresenius & Busch, 2015, S. 573-576).

Psychiatrische Ursachen für ein verzögertes Erwachen werden in der Literatur genannt aber als sehr selten beschrieben (Casella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 202). Der Stellenwert in der Praxis dürfte dementsprechend gering sein. Nichtsdestotrotz erachtet der Autor eine Sensibilisierung für diese Differentialdiagnose als wichtig, da die Behandlung eines dissoziativen Stupors, die Gabe eines Benzodiazepines, im Kontext einer nicht aufwachenden Patientin kontraintuitiv erscheint.

Verzögertes Erwachen

Insgesamt zeigt sich für den Autor der Bedarf für bessere Daten, sei es zur Häufigkeit, den Ursachen sowie möglichen Prophylaxen des verzögerten Erwachens. Am Arbeitsort des Autors wird das verzögerte Erwachen als Anästhesiekomplikation erfasst. Der Autor hofft, dass die daraus gewonnenen Daten zugänglich gemacht werden, um die Anästhesiequalität weiter zu verbessern.

3.2 Schlussfolgerung Fritz Gerber

Viele im Rahmen dieser Diplomarbeit gesammelte Punkte können in den Arbeitsalltag übernommen werden. So ist es wichtig zu verstehen, dass das Erwachen aus einer Allgemeinanästhesie ein komplexer Prozess ist, der von vielen Faktoren abhängig ist. Zum einen ist es die Pharmakodynamik des Medikamentes. Zum anderen die Pharmakokinetik, welche vom Medikament selbst, von den Organfunktionen sowie weiteren Patientenfaktoren abhängig ist. In den Alltag übertragen lassen sich hier insbesondere die geschlechterspezifischen Unterschiede zu Aufwachzeit sowie der Empfindlichkeit für Opiate. Bei der Wahl der zu verwendenden Medikamente kann der Autor als zukünftiger Experte Anästhesiepflege entsprechende Vorschläge machen, sowie die verwendeten Medikamente adäquat steuern. Als Beispiel kann die Wahl des Opiates bei Nierenfunktionsstörungen angeführt werden. Des Weiteren ist für den Autor die Wichtigkeit zur Aufrechterhaltung der Homöostase der Patientin noch einmal herausgestrichen worden. Dazu gehört eine patientenadaptierte Ventilation und Oxygenation, das Aufrechterhalten eines stabilen zerebralen Perfusionsdruckes, wobei auf Patientin und eingriffsspezifische Besonderheiten Rücksicht genommen werden müssen. Dazu kommen das Kontrollieren von Blutzucker bei Risikopatientinnen. Wichtig zeigt sich auch im Hinblick auf das verzögerte Erwachen ein patienten- und situationsadaptiertes Temperaturmanagement, ein immer wiederkehrender pflegerischer Schwerpunkt.

Das Risiko eines verzögerten Erwachens zu senken, beginnt bereits mit der präoperativen Vorbereitung und der Wahl der Medikamente und zieht sich durch den gesamten Eingriff.

Während der Ausleitungssequenz unterscheidet sich die Aufgabe von Experten Anästhesiepflege je nach Situation. Wie der Autor im Arbeitsalltag feststellt, kommt es nicht selten vor, dass nicht die intraoperativ zuständige Assistenz oder Fachärztin zur Ausleitung dazukommt sondern eine andere Assistenz oder Fachärztin. Hier kann und muss der Autor als zukünftiger Experte Anästhesiepflege viel Verantwortung übernehmen, die Ausleitung strukturiert vorbereiten, um die definierten Extubationskriterien zu erfüllen, sowie die patientenspezifischen möglichen Komplikationen antizipieren und im Team kommunizieren.

Verzögertes Erwachen

Erwacht die Patientin nicht wie erwartet, zeigt sich die Wichtigkeit eines strukturierten Vorgehens. Dabei kann der Einsatz eines Hilfsmittels wie einer Checkliste einen Vorteil bringen.

Nachdem nochmals die Extubationskriterien überprüft werden, wobei auf eine adäquate Oxygenation, Ventilation, Hämodynamik sowie der sichere Ausschluss einer Restrelaxation zu achten ist, sollen auch mögliche Anwenderfehler ausgeschlossen werden. Läuft tatsächlich keine Spritzenpumpe mehr? Ist die Zufuhr von volatilen Anästhetika wirklich beendet?

Um einen antagonistischen Medikamentenüberhang auszuschliessen, ist es zum einen unabdingbar unsere Medikamente, deren Wirkung, Nebenwirkung sowie Wirkdauer zu kennen und den Anästhesieverlauf nachzuvollziehen. Da beim Arbeitgeber der Autorinnen erwachsene Patientinnen selten Benzodiazepine als Prämedikation erhalten, steht eher ein Opiatüberhang als antagonistische Ursache im Fokus.

Volatile und i.v. verabreichte Hypnotika lassen sich nicht antagonisieren. In solchen Fällen muss der Patientin Zeit gegeben werden die Medikamente umzuverteilen oder zu metabolisieren und eliminieren. Zeitgleich sollen aber schon weitere Ursachen für das verzögerte Erwachen gesucht und bei Bedarf behandelt werden.

Das ZAS ist gemäss der Literatur eine eher häufige perioperative Komplikation, die sich in der Symptomatik in verschiedenen Formen zeigen kann. Ein sicherer Ausschluss ist schwierig, weshalb Physostigmin trotz seiner potenziellen Nebenwirkungen bei entsprechender Symptomatik eher niederschwellig verabreicht werden soll.

Der Ausschluss von Homöostasestörungen ohne weitere Diagnostik zeigt sich ebenfalls schwierig. Eine Hypo- oder Hyperglykämie kann zwar noch einfach mit einer kapillären Blutzuckermessung erkannt werden. Für weitere Diagnostik wird zur Bestimmung von respiratorischen Parameter, der metabolischen Parameter sowie der Elektrolyte wird eine ABGA empfohlen. Hier kann der Autor als zukünftiger Experte Anästhesiepflege zur raschen und reibungslosen Diagnostik beitragen

Hirnorganische Ursachen sind selten, bedürfen aber eine rasches Erkennen und Behandeln. Insbesondere nach Risikooperationen soll zeitnah der Bezug von Fachdisziplinen wie Neurologie und/oder Neurochirurgie und eine Bildgebung erfolgen. Hier kann der Autor schon frühzeitig antizipieren und Gerätschaften und Medikamente für einen allfälligen Transport unter Beatmung in das CT vorbereiten, um Zeitverluste zu minimieren.

Verzögertes Erwachen

Psychiatrische Ursachen für ein verzögertes Erwachen werden in der Literatur als sehr selten benannt. Darum sollten diese erst behandelt werden, wenn andere Ursachen ausgeschlossen wurden oder aber spezifische Verdachtszeichen wie aktives Zukneifen der Augen bestehen.

Durch diese Diplomarbeit konnte sich der Autor die theoretischen Grundlagen erarbeiten, um in Zukunft eine professionelle Anästhesiepflege in Ausleitungssituationen gewährleisten zu können und adäquat auf ein verzögertes Erwachen als mögliche Komplikation zu reagieren.

3.3 Diskussion Stephanie Probst

In der Literatur existieren verschiedene Definitionen und auch Angaben zu Zeitspannen, ab wann ein verzögertes Erwachen als solches definiert wird. So spricht eine Quelle von einem verzögerten Erwachen, wenn zwischen 30-60 Minuten nach Operationsende das Bewusstsein noch nicht erreicht wurde (Simmons et. al., 2020, S. 1). Eine weitere Quelle definiert das Erwachen als verzögert, wenn die Patienten nach 10 Minuten im Aufwachraum ein RASS von < -2 Punkten aufwiesen (Hagemann, 2013, S. 24). Sowie fand die Autorin eine andere Begriffserklärung, bei der die Zeitspanne gar nicht definiert wurde (Larsen, 2018, S. 682). Durch diese Unterschiede könnte sich die Diagnosestellung erschweren. Am Arbeitsort der Autorin wird das verzögerte Erwachen als Anästhesiekomplikation dokumentiert und es existiert zudem eine Definition bezüglich der Dauer. So wird das Erwachen als verzögert definiert, wenn das Bewusstsein nicht nach 30-60 Minuten erlangt wurde.

Ein häufiger Grund eines verzögertens Erwachen ist ein Medikamentenüberhang. Wird ein Opioidüberhang vermutet, kann dieser mit der Verabreichung von Naloxon therapiert werden. Wichtig zu bedenken ist, dass das Risiko eines Rebound-Effekt besteht und die atemdepressive Wirkung wieder auftreten kann (Roewer & Thiel, 2017, S. 88). Die Autorin erlebt in der Praxis, dass man bei Verdacht eines Überhangs von jeglichen Substanzen zügig an eine Antagonisation denkt und diese auch verabreicht.

Auch mit langer Anästhesieerfahrung, kann die pharmakodynamische Empfindlichkeit der Patientin nicht immer richtig eingeschätzt werden (Roewer & Thiel, 2017, S. 330). Trotzdem konnte man aufzeigen, dass die Erfahrung des Anästhesieteams sehr wohl einen Einfluss auf das Erwachen haben kann (Laudahn, 2010, S. 38-46). Dies kann die Autorin auch durch ihre eigene Wahrnehmung bestätigen. Sie hat den Eindruck, dass sie mit zunehmender Praxiserfahrung ein besseres Gefühl für die Patienten und die Medikamente entwickelt hat.

Frauen erwachen zügiger aus einer Allgemeinanästhesie und weisen ein höheres Risiko auf eine Überdosierung von Opiaten, Benzodiazepinen und Muskelrelaxanzien auf, wenn man sie gewichtsadaptiert verabreicht. Zudem haben Frauen ein massiv erhöhtes Risiko bezüglich Emesis und Nausea (Rieder & Lohff, 2004, S. 302-303). Die Autorin erlebt, dass bei Frauen häufig bewusst eine TIVA durchgeführt wird, um die genannten Risiken zu senken und dass präventiv Antiemetikas verabreicht werden. Bezüglich der Medikamentendosierungen wird in der Praxis kaum auf das Geschlecht Rücksicht genommen, sondern weitgehend auf das Gewicht abgestimmt.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist das Einhalten der Extubationskriterien (Laux & Rex, 2019, S. 799). Werden diese Kriterien eingehalten, können viele Ursachen bereits ausgeschlossen werden. Hier spielen auch pflegerische Massnahmen, wie beispielsweise die Erhaltung der

Verzögertes Erwachen

Körpertemperatur, eine wichtige Rolle und müssen von Anfang an bedacht werden. Im Alltag erlebt die Autorin, dass man sich strikt an die Extubationskriterien hält. Dies dient der Sicherheit der Patientinnen und erhöht die Pflegequalität. Die Durchführung von schlafenden Extubationen erlebte die Autorin ausschliesslich bei Kindern.

Bezüglich der Ausleitung ist ein wichtiger Punkt die Beatmung. Atmet die Patientin spontan, kann eine typische Opiatatemung bereits beobachtet werden. Eine Miosis kann ein weiterer möglicher Hinweis auf eine Überdosierung sein (Sieber, 2001, S. 407-408). Die Klinik der Patientin ist in allen Bereichen ein wichtiger Faktor und sollte regelmässig überprüft werden. Nicht nur Opiate, sondern auch neurologische Pathologien können zu einer zentralen Atemdepression führen. Eine ausgeprägte Hyperventilation kann zu einer Hypokapnie führen und dadurch kann der Atemantrieb gehemmt werden (Roewer & Thiel, 2017, S. 330). PaO₂- und PaCO₂-Werte sollten im Normalbereich gehalten werden. Wenn der Verdacht einer respiratorischen Insuffizienz besteht, könnte dies mit einer Durchführung einer Blutgasanalyse überprüft werden.

Das ZAS wird als Differentialdiagnose des verzögerten Erwachens beschrieben. Viele Medikamente, die man während einer Anästhesie verabreicht, können dies verursachen. Die Symptome sind vielfältig und gehen mit einer Somnolenz bis Koma einher. Durch die grosse Bandbreite an möglichen Symptomen kann die Erkennung herausfordernd sein. Verabreicht man Physostigmin und der Zustand der Patientin verbessert sich, scheint es sich auch um ein ZAS zu handeln (Roewer und Thiel, 2017, S. 342). Bei der Verabreichung muss man aber an die möglichen Nebenwirkungen wie Bradykardie, AV-Blöcke und Bronchokonstriktion denken (Chackapurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297). Daher empfiehlt es sich Physostigmin nicht leichtsinnig, sondern nur bei einem erhärteten Verdacht zu verabreichen.

In der Praxis erlebt die Autorin, dass häufig ein Medikamentenüberhang die Ursache eines verzögerten Erwachens ist. Wichtig zu bedenken ist, dass es sich auch um eine hirnorganische Ursache handeln kann (Roewer & Thiel, 2017, S. 330-331). Insbesondere bei neurologischen Risikooperationen sollte man aufmerksam bleiben und bei Verdacht einer Pathologie schnell eine Zweitmeinung oder ein neurologisches Konsil einholen. Eine weitere Massnahme könnte eine Bildgebung sein. Die Autorin erlebt, dass in der Praxis schnell eine Bildgebung bei Verdacht einer Komplikation durchgeführt wird.

Obwohl psychiatrische Erkrankungen selten auftreten, sollte trotzdem daran gedacht werden, sofern andere Faktoren wie Medikamentenüberhang etc. ausgeschlossen werden konnten (Casella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 202). Da sich ein postoperatives Delir oder eine

Verzögertes Erwachen

postoperative kognitive Dysfunktion meist erst in den ersten postoperativen Tagen präsentiert, können diese als Ursache für ein verzögertes Erwachen vernachlässigt werden (Silverstein, 2009, S. 4; Deiner & Silverstein, 2009, S. 41-43.)

3.4 Schlussfolgerung Stephanie Probst

Vor der Bearbeitung des Themas dachte die Autorin beim Begriff des verzögerten Erwachens gleich an einen Medikamentenüberhang. Das Behandlungsteam hat vermutlich zu viele Opiate verabreicht oder den Propofolperfusor zu spät beendet. Doch es stellte sich heraus, dass die Thematik nicht so einfach geklärt werden kann. Es bedingt, dass verstanden wird, dass die Wiederherstellung des Bewusstseins aus der Bewusstlosigkeit ein komplexer Vorgang ist. Viele Faktoren beeinflussen das Erwachen aus einer Allgemeinanästhesie und müssen auch stimmen, dass es gelingt.

Durch die Auseinandersetzung mit dem Thema wurde der Autorin bewusst, dass es viele Bereiche gibt, auf die sie als zukünftige Expertin Anästhesiepflege Einfluss nehmen kann. So kann sie das Erwachen unter anderem mit der Wahl und der Menge der verabreichten Medikamente, der Applikationsdauer und der Verabreichungen von Reversionen beeinflussen. Faktoren wie Operationszeit, Techniken, Vorerkrankungen und Dauermedikation können hingegen kaum beeinflusst werden. Werden die Extubationskriterien erfüllt, können bereits viele mögliche Ursachen ausgeschlossen werden.

Die Entscheidung, ob eine TIVA oder eine Inhalationsanästhesie durchgeführt wird, kann bei gewissen Gruppen von Patientinnen eine starke Auswirkung auf ihr Erwachen haben. Es zeigte sich, dass sich bei adipösen Patientinnen eine volatile Anästhesieführung positiv auf ein zügiges Erwachen nach einer Allgemeinanästhesie auswirken kann. Wie auch, dass wenn eine TIVA durchgeführt wird, ein EEG das Risiko einer Unter- oder Überdosierung reduzieren kann. In solchen Fällen gilt es den Anästhesieplan patientenspezifisch anzupassen, um solche Faktoren beachten zu können.

Bei einer Anästhesie bei einer Patientin mit einer Nieren- oder Leberinsuffizienz muss mit einer eingeschränkten Elimination gerechnet werden. Dabei gilt es die Wahl der Medikamente bewusst zu treffen und je nach Schweregrad der Insuffizienz, kurzwirksame Wirkstoffe zu wählen. Dies setzt voraus, dass das Behandlungsteam Kenntnis über die Medikamente und vor allem über ihre Elimination verfügen. Erhielt die Patientin eine Prämedikation oder nimmt Antiepileptika ein, kann dies das Erwachen verzögern. An diesen möglichen Risikofaktor wird die Autorin zukünftig denken.

Eine stabile Hämodynamik aufrechtzuerhalten ist ebenfalls ein wichtiger Punkt und eine wichtige Aufgabe des Anästhesieteams. Sinkt der MAP unter 60 mmHg kann die Perfusion

Verzögertes Erwachen

des Gehirns und weiteren Organen beeinträchtigt sein. Die Normwerte sind je nach Patientensituation unterschiedlich. Sie müssen unter anderem auch auf die durchgeführte Operation und die Lagerung der Patientinnen angepasst werden. Daher müssen situativ und patientenspezifische Blutdruckgrenzen definiert und eingehalten werden.

Elektrolytstörungen sind weitere mögliche Ursachen, die ein verzögertes Erwachen verursachen können. Besonders bei Patienten mit bekannten Elektrolytverschiebungen besteht ein Risiko. Wird ein Patient mit bekanntem Diabetes betreut, muss der Glukosespiegel beachtet und wenn nötig wiederholt überprüft werden.

Der Stellenwert des Geschlechts in der Anästhesie war der Autorin vor der Bearbeitung des Themas nicht bewusst. Bei Frauen besteht die Gefahr einer Überdosierung, wenn Substanzen wie Opiate, Benzodiazepine und Muskelrelaxantien gewichtsadaptiert verabreicht werden. Hier gilt es den Anästhesieplan und die Medikamentendosierungen anzupassen. Bezüglich der weiteren Unterschiede der Geschlechter in der Anästhesie ist noch viel unklar und es besteht der Bedarf an weiterer Forschung.

Die Autorin würde sich weitere Forschung auch betreffend dem verzögerten Erwachen in Allgemeinem wünschen. Da die Zahlen der Inzidenz spärlich sind und die Autorin vermutet, dass es noch weitere unbekannte Faktoren gibt, die beeinflussend wirken können. Zudem hat sie den Eindruck, dass das verzögerte Erwachen auch zukünftig ein häufiges und relevantes Problem darstellt.

Da die Autorin nun weiss, dass ein verzögertes Erwachen eine längere Hospitalisation und weitere Komplikationen mit sich ziehen kann, ist es wichtig mögliche Risikofaktoren zu erkennen und beim Auftreten die Ursachen schnell zu identifizieren, um die Patientinnen vor möglichen negativen Folgen zu schützen.

Die Autorin fühlt sich nach dem Bearbeiten dieses Themas mit den neu gewonnenen Fachkenntnissen sicherer bezüglich der Thematik des verzögerten Erwachens. Trifft sie zukünftig so eine Situation an, wird sie sich weiterhin an das ABCDE-Schema halten und anhand der neu entwickelten Checkliste strukturiert die möglichen Ursachen überprüfen. Durch den Wissenszuwachs fällt es der Autorin zukünftig leichter Medikamente und Massnahmen vorzuschlagen und fachlich zu begründen. Dadurch erweitert sich ihre Fachkompetenz und ihre Professionalität als zukünftige Expertin Anästhesiepflege.

3.5 Diskussion Aline Zehnder

Das Aufwachen aus einer Allgemeinanästhesie wird als Übergang von Bewusstlosigkeit hin zum Wachzustand mit Wiederherstellung des Bewusstseins beschrieben (Cascella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 12). Der Wirkmechanismus hinter der für eine Allgemeinanästhesie verwendeten Medikamente, beruht auf der Wechselwirkung zwischen Anästhetika und Rezeptor. Dies führt zu Veränderungen der Verbindungsfähigkeit zwischen den Hirnregionen (Cascella, Bimonte & Muzio, 2018, S. 12). Dies entsprach dem Wissensstand der Autorin zu Beginn der Diplomarbeit. Es ist jedoch nicht nur ein passiver Prozess, welcher auf Dosisreduktion der Medikamente zurückzuführen ist. Es sind von tiefliegenden Gehirnstrukturen ausgehende komplexe Erregungsmechanismen daran beteiligt (Cascella, Bimonte & Di Napoli, 2020, S. 196). Die Autorin, beobachtet im Praxisalltag, dass nachdem der Anästhetikum-Zufuhr gestoppt wird, umgehend mit dem Erwachen gerechnet wird. Eine Patientin zeigte keine adäquate neurologische Antwort, atmete jedoch suffizient. Der Verdacht eines ZAS wurde geäußert und umgehend ein Acetylcholinesterasehemmer verabreicht. Die Differenzialdiagnose des ZAS wird oft im Zusammenhang mit einem verzögerten Erwachen gestellt.

Zur korrekten Diagnosestellung des ZAS müssen mindestens ein zentrales und zwei periphere Symptome erkennbar sein (Chackupurakal, Wappler & Sakka, 2019, S. 297). Die zentralen Symptome zeigen sich als Agitiertheit, Halluzinationen, Tremor, Krämpfe, Somnolenz bis Koma. Die peripheren Symptome definieren sich als Normotonie, Tachykardie mit Tachypnoe, Pupillenstellung mittelweit bis mydriatisch und erhöhte Körpertemperatur. Es ist ein Flush zu erkennen, die Haut fühlt sich heiss und trocken an, Speichel-, Schleim- und Schweißsekretion wie auch Magen- und Darmperistaltik sind erniedrigt und Urinretentionen können auftreten (Heck, Fresenius & Busch, 2015, S. 573-576). Da es sich im beobachteten Beispiel um einen somnolente, tachykarde wie auch tachypnoeische Patientin handelte, die nach Applikation des Acetylcholinesterasehemmer wacher wirkte, wie auch adäquate neurologische Antworten zeigte, denkt die Autorin, dass hier die Diagnosestellung korrekt war.

Im Weiteren hat die Autorin das Aufwachen aus einer Allgemeinanästhesie unter einer TIVA mit Propofol im Vergleich zum Aufwachen nach einer Allgemeinanästhesie mit Inhalationsanästhesie angeschaut. Dieser Vergleich zeigt, dass die Patientinnen nach Allgemeinanästhesie mit Inhalationsanästhetika schneller erwachen. Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass Inhalationsanästhetika durch die Ausatemluft eliminiert werden. Sie sind unabhängig von Leber- und Nierenfunktion. Trotzdem kann es zu einem verzögerten Erwachen kommen. Das Erwachen nach einer Inhalationsanästhesie wird über den Frischgasfluss und das Atemminutenvolumen gesteuert. Daher soll eine Hypoventilation

Verzögertes Erwachen

während der Ausleitung vermieden werden. Dies verhindert die pulmonale Elimination des Inhalationsanästhetikum (Larsen, 2018, S. 683). Die Autorin erlebt im Praxisalltag ein hohes Bewusstsein für die pulmonale Elimination der Inhalationsanästhetika. Der Frischgasfluss wird bei Ausleitungsbereitschaft und nach Stoppen der Zufuhr über das Atemminutenvolumen der Patientin gestellt. Es wird im Team deutlich kommuniziert, dass die Elimination des Inhalationsanästhetikum beginnt. Im Vergleich der Inhalationsanästhetika untereinander wurde bei adipösen Patientinnen festgestellt, dass sie nach Desfluran schneller erwachen als nach Sevofluran (Hötzel, 2019, S. 174-183). Im Praxisalltag der Autorin wird bei adipösen Patientinnen aktiv darauf hingewiesen, dass Desfluran verwendet werden soll.

In einer Studie wurde gezeigt, dass ein verzögertes Erwachen vermehrt bei jüngeren Patientinnen beobachtet wurde. Als Ursache wird angenommen, dass mehr Anästhetika wie auch Analgetika eingesetzt wurden (Hagemann, 2013, S. 3-50). Die Autorin kann sich dies erklären, denn sie hört im Praxisalltag oft, dass junge Patientinnen einen höheren Bedarf aufweisen. Für die Autorin stellt sich jedoch die Frage, aus welchem Grund von dieser falschen Annahme ausgegangen wird.

Im Geschlechtervergleich zeigte sich, dass Frauen schneller erwachen als Männer. Verantwortlich hierfür sind die Sexualhormone, welche die Funktion und Verteilung der Y-Aminobuttersäurerezeptoren verändern, woran die meisten intravenösen Anästhetika ihre Wirkung entfalten (Rieder & Lohff, 2004, S. 302-303). Die Autorin erlebt im Praxisalltag keine aktive Dosisanpassung bezüglich des Geschlechts. Die intravenöse Anästhesie wird gewichtsadaptiert appliziert.

Mit den bereits erwähnten Punkten wurden Patientenfaktoren benannt. Doch gibt es auch den Faktoren der Expertinnen Anästhesiepflege. Kann das Behandlungsteam in gewissen Konstellationen ein Risikofaktor darstellen? Einer ähnlichen Frage widmet sich eine Dissertation aus dem Jahre 2010. Diese zeigte, dass Patientinnen nach einer Allgemeinanästhesie, die von Anästhesistinnen mit weniger als zwei Jahren klinische Berufserfahrung betreut wurden, erst 7 Minuten später eine adäquate Reaktion auf Aufforderungen zeigten (Laudahn, 2010, S. 38-46). Das Ergebnis dieser Dissertation kann sich die Autorin aus dem Praxisalltag nachvollziehbar erklären. Wird das Sedationsniveau gegen Ende der Operation bereits gesenkt, besteht die Gefahr, dass sich die Patientin bewegt. Geschieht dies, stellt sich die Frage, was zu tun ist. Zudem bewertet die Autorin die Bewegung, bereits als verfrühtes erwachen aus der Allgemeinanästhesie, welches auf gar keinen Fall geschehen darf. Die Autorin beobachtet in der Praxis, dass die zuständige Oberärztin oder die Expertinnen Anästhesiepflege die Dosisreduktion in grösseren Schritten vornehmen als die Autorin.

3.6 Schlussfolgerung Aline Zehnder

Ein Fokus der Anästhesie liegt auf dem Atemweg der Patientin. Ab dem Zeitpunkt der Apnoe obliegt es der Expertin Anästhesiepflege die Oxygenation, Ventilation, Erwärmung und Befeuchtung der Atemluft für die Patientin zu übernehmen. Der Atemweg der Patientin wird erfasst und dokumentiert. Sind Prädiktoren für einen potenziell schwierigen Atemweg vorhanden, werden noch vor Eintreffen der Patientin entsprechende Massnahmen im Team besprochen und eingeleitet. Wie zur Einschätzung des Atemwegs, kennt die Autorin nun Prädiktoren, welche auf ein verzögertes Erwachen hinweisen können.

Bereits beim Lesen der Prämedikation macht sich die Autorin Überlegungen, welche Faktoren die Patientin mitbringt. Handelt es sich um eine Frau, macht sich die Autorin Gedanken über die Dosierung der Opiate. Da die Autorin nun über das Wissen verfügt, dass die Wirkung von Analgetika bei Frauen verlängert ist und das Risiko für postoperative Nausea und Emesis deutlich höher als bei Männern ist, titriert sie die Opiate anhand klinischer Zeichen, anstelle des Körpergewichts, ein. Aus der Literatur entnimmt die Autorin, dass junges Alter ein Faktor für verzögertes Erwachen ist. Deshalb titriert die Autorin die Anästhetika und Opiate ebenfalls nach klinischen Zeichen ein und verhindert die Pauschalisierung, dass junge Patientinnen, generell einen höheren Bedarf aufweisen.

Liegt eine Niereninsuffizienz vor ist der Autorin nun klar, dass sie Propofol verwenden kann, da damit die Elimination nicht verlängert ist. Fentanyl darf ebenfalls verabreicht werden. Die kontinuierliche Verabreichung ist aufgrund der Akkumulation jedoch nicht empfohlen. Trifft die Autorin dies in ihrem Praxisalltag an, hinterfragt sie dies kritisch im Team. Aufgrund des aktiven Metabolit Morphin-Glucuronid des Morphin, welcher renal eliminiert wird, verzichtet die Autorin wenn möglich auf Morphin.

Mit dem Wissen, dass Inhalationsanästhetika unabhängig der Nierenfunktion eliminiert werden, Patientinnen rascher erwachen und in niedriger Konzentration eine stabile renale Perfusion gewährleisten, wägt die Autorin den Einsatz dessen, im Vergleich zu einer TIVA sorgfältiger ab.

Liegt eine Leberinsuffizienz vor, weiss die Autorin, dass es aufgrund der verlängerten Elimination, zu unvorhersehbaren Reaktionen auf Medikamente kommen kann.

Hervorzuheben ist das Alfentanil, bei welchem sich die Halbwertszeit bei einer Leberzirrhose, verdoppeln kann. Die Autorin versucht deshalb den Einsatz von Alfentanil zu vermeiden und Remifentanil vorzuziehen, welches organunabhängig metabolisiert und renal eliminiert wird.

Verzögertes Erwachen

Der Autorin ist nun bewusst, dass Homöostasesstörungen den Aufwachprozess beeinflussen. Die Kontrolle der aktuellen Laborparameter gehört zur Vorbereitung der Autorin, Abweichungen der Normwerte werden erkannt und Therapiemöglichkeiten im Team besprochen. Die Autorin möchte nun auf zwei Themen intensiver eingehen. Die Hypothermie und die Hypothyreose. Eine Hypothermie dämpft die metabolische Aktivität und führt somit zu einer verzögerten Elimination diverser Substanzen. Aufgrund dessen sorgt die Autorin zeitnahe nach Ankunft der Patientin dafür, dass diese nicht auskühlt. Sobald wie möglich monitorisiert die Autorin die Körpertemperatur der Patientin und leitet bei Bedarf wärmende Massnahmen ein. Leidet die Patientin an einer Funktionsstörung der Schilddrüse, beispielsweise an einer Hypothyreose, entscheidet sich die Autorin aufgrund des veränderten Medikamentenmetabolismus, je nach Operationsdauer, für Medikamente mit kurzer Halbwertszeit.

Die Autorin erachtet es als sinnvoll beim Auftreten eines verzögerten Erwachens nach einer Allgemeinanästhesie, aufgrund der vielschichtigen Ursachen, stets anhand derselben Struktur vorzugehen. Die Checkliste verzögertes Erwachen unterstützt die Autorin dabei. Als erster Punkt auf der Checkliste werden äussere, von der Patientin unabhängige Faktoren kontrolliert. Beispielsweise, ob die Laufrate tatsächlich gestoppt wurde. Die Autorin ist sich ebenso der Tatsache bewusst, dass Dosierungsfehler durch Fehlfunktionen von Geräten entstehen, aufgrund dessen kontrolliert sie die Richtigkeit der eingestellten Parameter. Können diese Punkte ausgeschlossen werden, wird anhand der Checkliste als nächstes geklärt, ob eine Restwirkung von einem oder mehreren verabreichten Medikamenten besteht. Je nach Substanz unterscheiden sich die Symptome des Medikamentenüberhangs. Das Toxidrom unterstützt zur Differenzierung der Ursache. Anschliessend sind entsprechend des Toxidrom spezifischen Behandlungsmöglichkeiten erwähnt.

Der Autorin konnte die Komplexität des Erwachens, wie auch des verzögerten Erwachens nach einer Allgemeinanästhesie, aufzeigen. Sie erweiterte ihre Fachkompetenz und Professionalität als zukünftige Expertin Anästhesiepflege. Mit ihrem neu erworbenen Wissen kann sie bereits präoperativ Einfluss auf das Erwachen der Patientin nehmen. Sie hat sich ein Fachwissen im Umgang mit Medikamenten im Zusammenhang auf das verzögerte Erwachen angeeignet. Tritt eine Bewusstseinsstörung auf, erkennt sie diese, ordnet sie entsprechend ein und macht fachlich begründete Massnahmen- wie auch Medikamentenvorschläge.

3.7 Überprüfung der Fragestellung und Zielsetzung

Im folgenden Abschnitt werden die Autorinnen die Fragestellung sowie Zielsetzung überprüfen.

Welche Massnahmen können durch das Anästhesieteam perioperativ eingeleitet werden, um bei Erwachsenen nach einer Allgemeinanästhesie das Auftreten eines verzögerten Erwachens zu reduzieren?

Es konnte gezeigt werden, dass das Risiko für ein verzögertes Erwachen durch eine präoperative Informationsbeschaffung, daraus folgender Risikoevaluierung und angepasstem Anästhesiekonzept, wie der Wahl der verwendeten Medikamente reduziert werden kann. Allerdings konnte auch aufgezeigt werden, dass gewisse Faktoren, wie Grunderkrankungen, Patientenphysiologie, Operationsdauer und Dauermedikation, nicht beeinflusst werden können. Insbesondere auf das Entstehen eines ZAS kann kaum Einfluss genommen werden. Weiter ist das Einhalten der Extubationskriterien essenziell.

Mit welchen Interventionen unterstützt eine Expertin Anästhesiepflege das Behandlungsteam, wenn ein verzögertes Erwachen auftritt, und welche Schlussfolgerungen für den klinischen Alltag leitet sie daraus ab?

Es wurde dargelegt, dass eine Expertin Anästhesiepflege beim Erkennen und bei der Behandlung eines verzögerten Erwachens als Teil des Behandlungsteams unterstützenden Einfluss nehmen kann. Allerdings muss festgehalten werden, dass insbesondere in der Literatur der ärztliche Kompetenzbereich, wie die Verordnung von Medikamenten, beleuchtet wird. Es konnte keine Literatur gefunden werden, die sich explizit mit der Rolle der Pflege befassen.

Im folgenden Teil werden die Autorinnen auf die Erreichung der Zielsetzungen eingehen.

Die Autorinnen definieren den Begriff des verzögerten Erwachens.

Hier konnte leider keine allgemeingültige Definition in der Literatur gefunden werden. Bezüglich des Zeitfaktors, ab wann man von einem verzögerten Erwachen spricht, gibt es unterschiedliche Angaben. Eine Autorin spricht ab 30-60 Minuten nach Operationsende bei fehlendem Bewusstsein von einem verzögerten Erwachen und eine weitere Quelle macht keine bezüglich des Zeitfaktors.

Daher lautet die Empfehlung der Autorinnen, Kenntnis über die in der jeweiligen Institution gültige Definition zu haben. In diesem Zusammenhang zeigte sich eine Forschungslücke zu der Inzidenz des verzögerten Erwachens sowie der Ursachen.

Verzögertes Erwachen

Die Autorinnen nehmen zu den möglichen Risikofaktoren und Ursachen Stellung.

Es konnten diverse Risikofaktoren wie Geschlecht, Alter, Nebenerkrankungen, Medikamentenwahl und die Operation selbst aufgezeigt werden. Es ist jedoch anzunehmen, dass aufgrund der Komplexität des Themas weitere, aktuell unbekannte, beeinflussende Faktoren ein verzögertes Erwachen herbeiführen können.

Die Autorinnen bestimmen den Stellenwert von möglichen Einflüssen durch Medikamente, den Stoffwechsel und des Anästhesieteams auf das Erwachen nach einer Allgemeinanästhesie.

Der Stellenwert der Medikamente, insbesondere im Hinblick auf Leber- und Nierenerkrankungen, konnte ausgiebig erläutert werden. Es konnte dargestellt werden, dass der Stoffwechsel, zusammengefasst als Homöostase, einen wichtigen Stellenwert hat. Es konnte gezeigt werden, dass die Erfahrung des Anästhesiepersonals einen Einfluss auf die Ausleitungszeit hat, wobei leider die Ursache dafür nicht abschliessend geklärt werden kann.

Die Autorinnen erläutern in dieser Diplomarbeit die Krankheitsbilder zentral anticholinerges Syndrom (ZAS), Delir, postoperative kognitive Dysfunktion (POCD) und dissoziativer Stupor und vergleichen diese Krankheitsbilder in Hinblick auf das verzögerte Erwachen miteinander.

Die genannten Krankheitsbilder wurden dargelegt und die Unterschiede konnten hervorgehoben werden. Aus der Literatur konnte festgestellt werden, dass das Delir sowie das POCD gemäss aktuellem Wissensstand keine Relevanz im Hinblick auf das verzögerte Erwachen haben.

Die Autorinnen leiten Massnahmen ab, um das Risiko eines verzögerten Erwachens zu reduzieren und entwickeln ein Flowchart, welches als Hilfsmittel bei einem Auftreten angewendet werden kann.

Aus der Literatur konnten verschieden ursachenspezifische Massnahmen erarbeitet werden, wobei zu vielen Unterthemen einzelne Literatur gefunden wurde. Jedoch wurde nicht viel Literatur gefunden, welche sich explizit mit dem verzögerten Erwachen in seiner Gesamtheit befasst. Darum gestaltet es sich schwierig allgemeingültige Aussagen zu treffen. Es hat sich gezeigt, dass insbesondere das Erkennen des verzögerten Erwachens sowie dessen Ursache herausfordernd sein kann. Es erfordert eine gute interdisziplinäre Zusammenarbeit im Anästhesieteam. Hier zeigt sich, dass strukturierte Hilfsmittel einen Mehrwert bieten können. Da die Hilfsmittel, die in der Literatur gefunden wurden, den Ansprüchen der Autorinnen nicht vollständig entsprechen, wurde eine eigene Checkliste erstellt. Da die Evidenzlevel für viele Massnahmen niedrig, im Sinn von Expertenmeinung, scheinen, wünschen sich die Autorinnen diesbezügliche weitere Forschung.

4. Literaturverzeichnis

Anthony, C., Stegelmeyer, U. & Henzler, D. (2007). Dissoziativer Stupor als Komplikation nach Allgemeinanästhesie. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 44, S. 308-311.

Abgerufen von <https://doi.org/10.1007/s00390-007-0785-7>

Biro, P. et al. (2011). *Anästhesie bei seltenen Erkrankungen* (4. Auflage). Berlin

Heidelberg: Springer-Verlag. Abgerufen von <https://doi.org/10.1007/b137887>

Camboni- Schellenberg, EL. & Sinner, B. (2016). Anästhesie bei Leberinsuffizienz.

Pathophysiologie der Leberinsuffizienz. *Der Anaesthetist*, 65, S. 77-99. Abgerufen von <https://doi.org/10.1007/s00101-015-0094-7>

Chackupurakal, R., Wappler, F. & Sakka, S.G. (2019). 33/w mit postnarkotischer

Bewusstlosigkeit, Tachykardie und überwärmter Haut. *Anaesthetist*, 68, S. 296-299. Abgerufen von <https://doi.org/10.1007/s00101-019-00668-7>

Choi, J. & Kim, S. (2021). Delayed awakening time from general anesthesia for dental

treatment of patients with disabilities. *J Dent Anesth Pain Med* (Band 3, S. 219-226). Abgerufen von <https://doi.org/10.17245/jdapm.2021.21.3.219>

Compendium. (n.d.). Fachinformation zu Nalbuphin OrPha, Abgerufen von

<https://compendium.ch/product/1010921-nalbuphin-orpha-inj-los-20-mg-2ml/mpro>

Deiner, S. & Silverstein, J. H. (2009). Postoperative delirium and cognitive dysfunction.

British Journal of Anaesthesia, 103, S. 41-46. Abgerufen von <https://doi.org/10.1093/bja/aep291>

Duden. (2022). Abgerufen von

<https://www.duden.de/rechtschreibung/verzoeuern#bedeutungen>

Eckhardt-Henn, A. (2004). Dissoziative Störungen des Bewusstseins. *Psychotherapeut*,

49, S. 55-66. Abgerufen von <https://doi.org/10.1007/s00278-003-0351-0>

Guedel A. E. (1933) *Die verschiedenen Anästhesiestadien und das Verschwinden der*

Reflexe gemäss Arthur E. Guedel (1883-1956) [Abbildung]. Abgerufen von https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Guedel_Narkosestadien.jpg, CC0.

Verzögertes Erwachen

- Hagemann, L. (2013). *Inzidenzen und Risikofaktoren für inadäquates Erwachen nach operativen Eingriffen in Allgemeinanästhesie (Dissertation)*, Berlin: Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin der Medizinischen Fakultät Charité-Universitätsmedizin Berlin.
- Haller, M., Kiefer, K. & Vogt, H. (2003). Dissoziativer Stupor als Ursache für postoperative Bewusstlosigkeit. *Der Anaesthetist*, 52, S. 1031-1034. Abgerufen von <https://doi.org/10.1007/s00101-003-0577-9>
- Heck, M., Fresenius, M. & Busch, C. (2015). Zentrales anticholinerges Syndrom (ZAS). In: *Klinikmanual Anästhesie*. Springer, Berlin, Heidelberg. Abgerufen von https://doi.org/10.1007/978-3-642-55440-7_38
- Hötzel, A. (2019). *Anästh Intensivmed. Klinischer Stellenwert von totaler intravenöser Anästhesie (TIVA) und Inhalationsanästhesie*. Aktiv Druck & Verlag GmbH. Abgerufen von <https://doi.org/10.19224/ai2019.174>
- Kim, J. H., Jin, Y., & Hong, S. W. (2019). Failure to awaken from general anesthesia due to infratentorial hemorrhage after cervical spine surgery: A case report. *Medicine*, 98. Abgerufen von <https://doi.org/10.1097/md.00000000000017678>
- Koch, E. et al. (2009). *Anästhesiologie* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Kolev, D. (2020). *Skript. Grundlagen der neurologischen Überwachung* (Unveröffentlichte Unterrichtsunterlagen). Bern: Bildungszentrum Pflege.
- Larsen, R. (2018). *Anästhesie* (11. Auflage). München: Elsevier.
- Larsen, R. (2016). Intravenöse Anästhetika, Opioide, Sedativa, TIVA. In: *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*. Berlin, Heidelberg: Springer. Abgerufen von https://doi.org/10.1007/978-3-662-50444-4_10
- Laudahn, N. (2010). *Vergleich der Aufwachzeiten bei erfahrenen und unerfahrenen Anästhesistinnen und Anästhesisten mit der subjektiven Einschätzung der Narkosetiefe und EEG-Parametern* (Unveröffentlichte Dissertation). Berlin: Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin Charité Campus Mitte der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin.

Verzögertes Erwachen

- Laux, G. & Rex, S. (2019). Allgemeinanästhesie. Extubationskriterien. In Rossaint, R., Werner, C. & Zwissler, B. (Hrsg.), *Die Anästhesiologie* (4. Auflage, S. 795-799). Heidelberg: Springer. Abgerufen von https://doi.org/10.1007/978-3-662-54507-2_48
- Nakadate, Y. et al. (2020). Delayed awakening with apnea as a sign of cerebellar hemorrhage after vestibular schwannoma surgery: A case report *Clin Case Rep*, 9, S. 725-728. Abgerufen von <https://doi.org/10.1002/ccr3.3622>
- Pschyrembel. (2022) Abgerufen von <https://www.pschyrembel.de/Raphekerne/K0197>
- Rall, M. (2013). Human Factors und CRM: Eine Einführung. In Pierre, M. St. und Breuer, G. (Hrsg.), *Simulation in der Medizin*. (S. 136-150). Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. Abgerufen von https://doi.org/10.1007/978-3-642-29436-5_13
- Reinhold, P. & Schlüter, E. (2006). Praktische Durchführung der Allgemeinanästhesie. In F. Kretz, F. Teufel (Hrsg), *Anästhesie und Intensivmedizin* (S. 122-137). Heidelberg: Springer.
- Rieder, A. & Lohff, B. (Hrsg.). (2004). *Gender Medizin. Geschlechtsspezifische Aspekte für die klinische Praxis* (1. Auflage). Wien: Springer-Verlag.
- Roewer, N. & Thiel, H. (2017). *Taschenatlas Anästhesie* (6. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Sieber, R. (2001). Leitsymptome und Toxidrome als diagnostische Hilfe bei Intoxikationen. *Schweiz Med Forum*, 16, S. 406-409. Abgerufen von <https://medicalforum.ch/de/detail/doi/smf.2001.04116>
- Simmons, W. R. et al. (2020). Use of Emergency Manuals to Treat Delayed Emergence After Robotic-Assisted Cholecystectomy. *Cureus*, 12. [Abbildung]. Abgerufen von <https://doi.org/10.7759/cureus.10660>
- Simmons, W. et al. (2020). Use of Emergency Manuals to Treat Delayed Emergence After Robotic-Assisted Cholecystectomy. *Cureus*, Band 12 (9), S. 1. Abgerufen von <https://doi.org/10.7759/cureus.10660>
- Stanford Anesthesia Cognitive Aid Program. (2021). *Emergency Manual: Cognitive aids for perioperative crises*, Version 4. Abgerufen von <http://emergencymanual.stanford.edu>

Verzögertes Erwachen

Swissnoso und Schweizerische Gesellschaft für Anästhesie und perioperative Medizin.

(2012). *Analgo-Sedierung. Version 2012* [PDF]. Abgerufen von

https://ssapm.ch/fileadmin/user_upload/sgar-ssar/public/Services/Richtlinien_Standards_und_Empfehlungen/Analgo-Sedierung_def_d_10713.pdf

Thieme, I care. (2020). *Anatomie Physiologie*. Stuttgart: Thieme.

Thieme, I care. (2020). *Krankheitslehre*. Stuttgart: Thieme.

Ulrich, L., Stolecki, D. & Grünewald, M. (Hrsg.). (2005). *Intensivpflege und Anästhesie*. Stuttgart: Thieme.

Wetsch, W., Hinkelbein, J. & Spöhr, F. (2014). *Kurzlehrbuch Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme Verlag.

5. Anhang

Checkliste Verzögertes Erwachen (Gerber, Probst & Zehnder, 2022)									
Vor und während Ausleitung	<p>Extubationskriterien</p> <p>A: Schutzreflexe wiedererlangt (Husten, Schlucken -> Siehe D)</p> <p>B: Atmung Suffizient + Präoxigeniert (FiO >0.8, AF >8, Tidal soll ca. 6ml/kgKG, Normokapnie (etCO2 ca. 35- 50mmhg))</p> <p>C: HerzKreislauf ausreichend stabil?</p> <p>D: Relaxation -> TOF -> Geprüft, Restrelaxation revertiert oder antagonisiert? Neurologie -> Wach genug, Schutzreflexe vorhanden? (z.B. Augen öffnen, gezielte Reaktion, Befehl ausführen)</p> <p>E: Temperatur >35.5°C? Plan B falls Komplikationen auftreten bekannt? (Hilfe, Medikamente, Material?) Zielort bekannt, nachfolgende Organisation informiert? (Aufwachraum, IMC, IB)</p>								
Kein adäquates Aufwachen innerhalb 10–15 Minuten									
Prüfe	<p>Medikamente (Hypnotika) gestoppt? -> Noch vorhandene Dosis quantifizierbar (MAC Wert, cet. Wert?) -> Zeit geben?</p> <p>Fehler Möglich? (Restrelaxation?, Medikamentenfehler möglich? Extubationskriterien wirklich erfüllt?)</p> <p>Expertise anfordern?!</p>								
Medikamentenüberhang möglich? (BD, P + AF eher ↓, Pupillen eng, Temp. Körper und Haut normal)									
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg); margin-right: 10px;">Erwäge -> handle -> reevaluiere</div> <div style="flex-grow: 1;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;"> <p>Opiate als Ursache wahrscheinlich? (<i>Apnoe oder «Opiat Atmung», Pupillen eng</i>) Erwäge Naloxon [0.04 mg i.v. alle 1-2 Minuten bis 0.4 mg] oder Erwäge Nalbuphinhydrochlorid</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;"> <p>Benzodiazepine als Ursache wahrscheinlich? (<i>Als Prämedikation oder Anxiolyse erhalten?</i>) Erwäge Flumazenil [0.2 mg i.v., rep. 0.1 mg alle 1-2 Minuten]</p> </div> </div> </div>									
Zentral Anticholinerges Syndrom (ZAS) möglich?									
<p><i>Agitiert oder Somnolent + mind. 2 Symptome</i> <i>(P + AF↑, BD →, Pupillen mittelweit bis weit, Speichel- + Schweißsekretion↓, Haut heiss und trocken)</i></p> <div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg); margin-right: 10px;">Erwäge -> handle -> reevaluiere</div> <div style="flex-grow: 1;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p>ZAS als Ursache wahrscheinlich? Erwäge Physostigmin [0.03-0.04mg/kgKG i.v., max. 2mg (>66kgKG =2mg)]</p> </div> </div> </div>									
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg); margin-right: 10px;">Erwäge -> handle -> reevaluiere</div> <div style="flex-grow: 1;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;"> <p>Homöostase Störung möglich?</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">Hypo/Hyperglykämie?</td> <td style="width: 50%;">-> Erwäge BZ Messung</td> </tr> <tr> <td>Respiratorische Störungen?</td> <td>-> Erwäge ABGA</td> </tr> <tr> <td>Elektrolytstörung?</td> <td>-> Erwäge ABGA + Elektrolyte</td> </tr> <tr> <td>Nebenerkrankungen?</td> <td>-> z.B Hypothyreose</td> </tr> </table> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-left: 20px; text-align: center;"> <p>Pathologien behandeln</p> </div> </div> </div>		Hypo/Hyperglykämie?	-> Erwäge BZ Messung	Respiratorische Störungen?	-> Erwäge ABGA	Elektrolytstörung?	-> Erwäge ABGA + Elektrolyte	Nebenerkrankungen?	-> z.B Hypothyreose
Hypo/Hyperglykämie?	-> Erwäge BZ Messung								
Respiratorische Störungen?	-> Erwäge ABGA								
Elektrolytstörung?	-> Erwäge ABGA + Elektrolyte								
Nebenerkrankungen?	-> z.B Hypothyreose								
Hirnorganische Ursachen möglich? (z.B. Blutung, Stroke, Hirndruck?)									
<p>Risikofaktoren: z.B <i>Cerebrale/rückenmarksnahe OP, Carotischirurgie?</i> Zeichen: <i>Pupillendifferenz, Cushing-Zeichen (Hypertonie + Bradykardie)</i> Erwäge Zuzug Fachdisziplin Erwäge Bildgebung (z.B. CT)</p>									
Dissoziativer Stupor möglich?									
<p><i>(Atmung + Kreislauf stabil, fehlende Reaktion auf Reize, Augen z.t bewegten, evtl. aktives Zukneifen)</i> Erwäge Zuzug Fachdisziplin Erwäge Gabe von Benzodiazepinen</p>									
Ende	<p>Wenn Problem gelöst / Pathologie bekannt</p> <p>-> Gute Dokumentation und Übergabe an weitere Stelle -> evtl. Dokumentation als AQUA Komplikation -> evtl. CIRS Meldung</p>								

Abb. 8 Checkliste verzögertes Erwachen, Version 3, Gerber F., Probst, S. und Zehnder A. (2022)