

Abschlussarbeit

ÖÄK Diplomlehrgang Geriatric

Wissenschaftliche Leitung:

Prof. Dr. Franz Böhmer
Prim. Univ. Prof. Dr. Monika Lechleitner

Rückfragen:

österreichische akademie der ärzte
Weihburggasse 2/5
A-1010 Wien
Tel.: +43 1 512 63 83-40DW

ANÄSTHESIE BEI GERIATRISCHEN PATIENTEN

Einleitung

Die Bedeutung des alten Patienten für die Medizin wird offensichtlich, betrachtet man die Altersentwicklung der Bevölkerung oder des Patientenkollektivs in der westlichen Welt. Zeitlich verzögert wird diese Problematik auch heutige Entwicklungsländer erfassen.

Die Anästhesie bei geriatrischen Menschen bringt aufgrund verschiedener Faktoren besondere Schwierigkeiten mit sich. Die meisten sind durch physiologische Veränderungen im Rahmen des Alterungsprozesses bedingt und betreffen unter anderem auch die Pharmakodynamik und Pharmakokinetik der meisten Medikamente. Bei alten Patienten wichtiger als bei jungen ist das individuelle intraoperative Management unter Berücksichtigung physiologischer, pathologischer und pharmakologischer Besonderheiten. Die Entscheidung zwischen Regional- und Allgemeinanästhesie ist hierbei vom Alter unabhängig.

Feststellungen wie „Er war nicht mehr der Alte nach seiner Operation“, insbesondere in Bezug auf ältere Patienten, begleiten die Anästhesie seit Beginn ihres Bestehens. Die postoperative kognitive Dysfunktion (POCD) wird oft unterschätzt und ist vielen Anästhesisten nicht unmittelbar präsent.

Definition

Epidemiologisch werden Patienten ab dem 65. Lebensjahr als geriatrisch angesehen. Nicht das Alter an sich stellt einen perioperativen Risikofaktor dar, sondern die physiologischen Veränderungen und Funktionseinschränkungen. Eine Differenzierung erfolgt in ein biologisches Alter, das die progredienten physiologischen Veränderungen der Organstrukturen und –funktionen berücksichtigt, und ein chronologisches Alter.

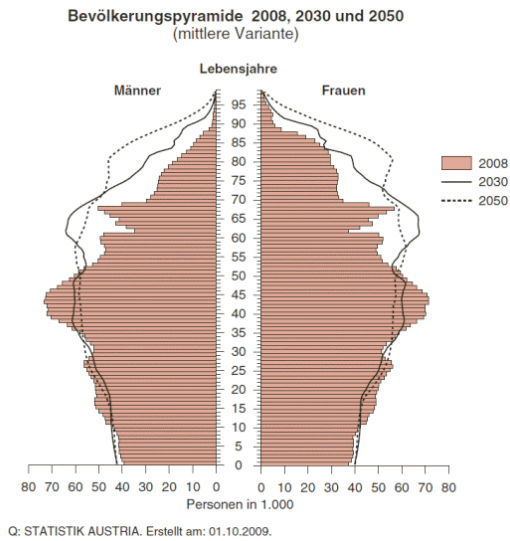
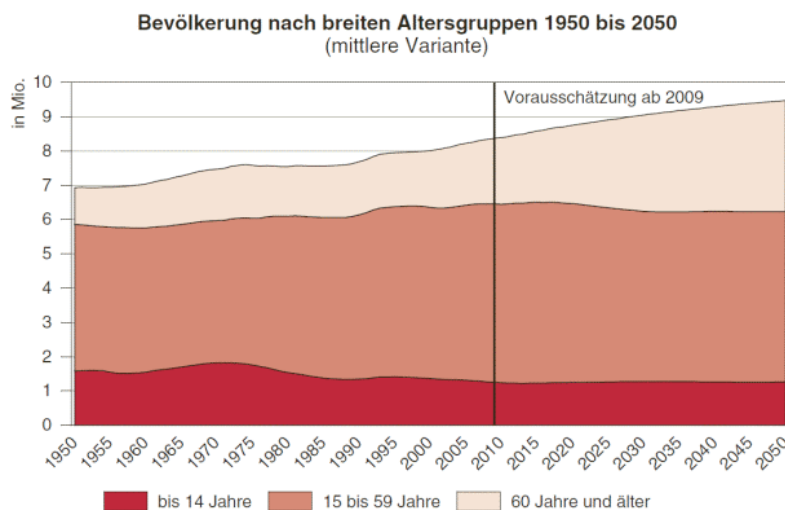


Abb.1 Bevölkerungspyramide für Österreich 2008, 2030 und 2050 [5]

Die Prognosen der Bevölkerungsentwicklung in Österreich zeigen eine steigende Alterstendenz. Im Jahr 2008 betrug der Anteil über 60-Jähriger 22,6%, 2010 bereits 23,1% und wird 2050 über 34% erreichen.

Während heute weltweit ca. 380 Millionen 65 Jahre oder älter sind, werden es im Jahr 2020 bereits 690 Millionen sein.



Q: STATISTIK AUSTRIA. Erstellt am: 01.10.2009.

Abb.2 Bevölkerung nach breiten Altersgruppen 1950 bis 2050 [5]

Anästhesie beim alten Patienten muss nicht nur der Zunahme von Begleiterkrankungen, sondern auch der verminderten Kompensationsmechanismen des Körpers auf wechselnde Bedingungen, Rechnung tragen. Am häufigsten treten Erkrankungen des Myokards (ca. 35-75%) auf, gefolgt von Erkrankungen des Atmungsorgans (COPD, Lungenemphysem, Schlafapnoesyndrom), Herzrhythmusstörungen, Hypertonie und Diabetes mellitus mit Sekundärschäden. Weiters zerebrovaskuläre Erkrankungen wie Demenz, Insult, Morbus Parkinson und Depression. Ein stattgehabter Schlaganfall kann bei 7,5% der Patienten über 65 Jahre beobachtet werden. Nur knapp 2% der Patienten über 85 Jahre sind ohne Vorerkrankungen.

Mit dem Altern vergesellschaftet ist der fortschreitende Verlust der physischen und psychischen Anpassungsfähigkeit an die Lebensvorgänge [21]. In Abb.3 ist die Wachstums- und Leistungskurve in Abhängigkeit vom Alter dargestellt.

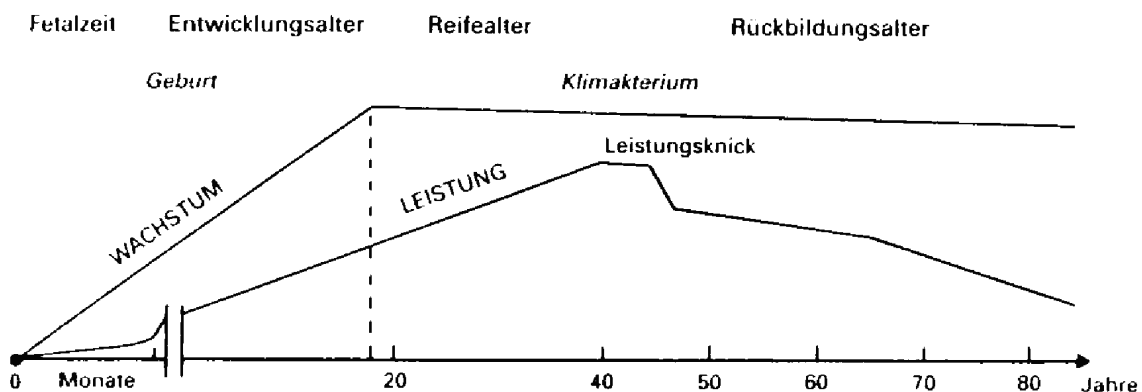


Abb.3 Wachstum- und Leistungskurve in Abhängigkeit vom Alter [21]

Die häufigsten Operationen bei geriatrischen Patienten stellen Kataraktoperationen, Herniotomien, Cholezystektomien, transurethrale Prostataresektionen sowie Hüftoperationen dar.

Altersphysiologische Veränderungen

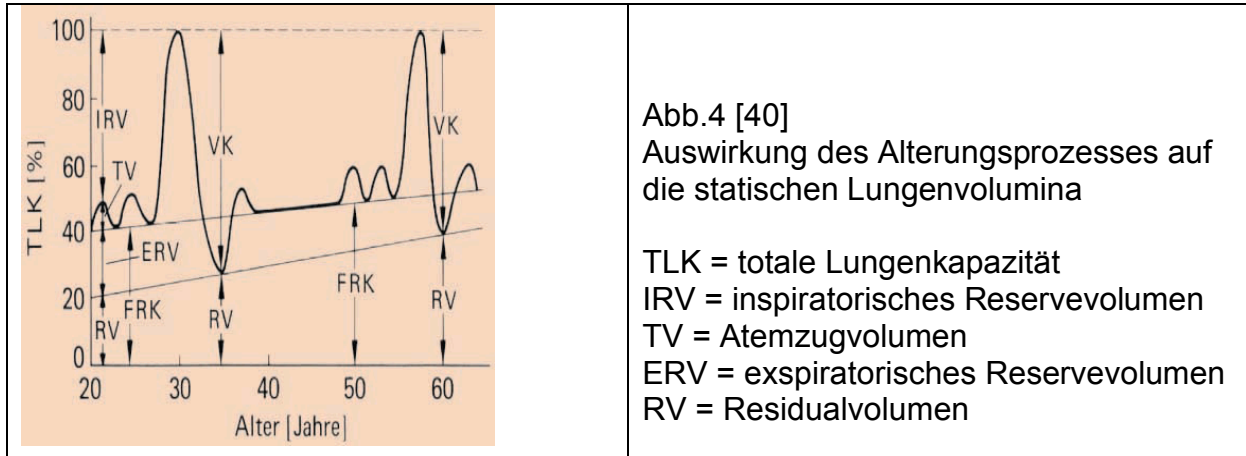
Herz- Kreislaufsystem

Auf struktureller Ebene sind die altersbedingten Veränderungen am Herzen charakterisiert durch eine Reduktion der Myozytenzahl, die eine kompensatorische Größenzunahme der verbleibenden Myozyten [7] und eine Vermehrung des Bindegewebes zur Folge haben. Zusätzlich kommt es zu einer Zunahme des peripheren Widerstandes und einer Abnahme der elastischen Eigenschaften der Aorta („Windkesselfunktion“) und der Arterien, hieraus resultieren zusätzliche Anforderungen an das Herz. Die Veränderungen der Kontraktionskinetik sind durch eine verlängerte Systolendauer und durch eine verzögerte Relaxationszeit gekennzeichnet. Durch die Arteriosklerose der Herzkranzgefäße kommt es zu einer zusätzlichen Abnahme des kardialen Blutflusses. Degenerationen im spezifischen Reizleitungssystem, sind einerseits gekennzeichnet durch eine Abnahme der Schrittmacherzellen im Sinusknoten, andererseits durch eine Zunahme von Bindegewebe und Fettgewebe. Dies ist die Ursache der im Alter zunehmenden Rhythmusstörungen. Infolge der chronischen Überbelastung entwickelt sich eine Linksherzhypertrophie [6].

Lunge und Atmung

Bei konstanter Alveolenzahl ist die alternde Lunge vor allem durch eine Abnahme der Alveolenoberfläche um 20-30% und einer abnehmenden Regenerationsfähigkeit des Flimmerepithels charakterisiert. Daraus resultiert eine verminderte mukoziliäre Clearance. Zusätzlich führt im Alter eine zunehmende interstitielle Fibrose zu einer Reduktion der Diffusionskapazität von O₂. Die Diffusionskapazität von CO₂ bleibt dagegen weitgehend unverändert [8]. Auch die induzierte Atemantwort ist altersabhängig und erfolgt im Alter verzögert und prolongiert, die laryngealen Schutzreflexe und der Hustenreflex sind abgeschwächt. Physikalische Veränderungen der Lunge im Alter schränken die Lungenfunktion weiters ein. Dies zeigt sich in einer Verringerung der Totalkapazität, der forcierten Vitalkapazität und einer Abnahme der Einsekundenkapazität. Strukturelle Veränderungen nehmen nicht nur Einfluss auf Diffusionskapazitäten, sondern führen über eine Reduktion der

Wandstabilität der Alveolen und Bronchiolen zum „air-trapping“ und somit zur Zunahme des Residualvolumens und der „closing-capacity“ [9]. Es resultiert insgesamt eine Störung des Ventilations- und Perfusionsverhältnisses.



Gehirn und zerebrale Funktion

Die altersbedingten Veränderungen des ZNS sind ebenfalls durch Untergang organspezifischer Funktionszellen (50000 Neurone/Tag) und deren Ersatz durch Gewebe niedrigeren Funktionsgrades charakterisiert. So nimmt die Neuronendichte occipital zwischen der 3. und 9. Lebensdekade um 48% ab [10]. Die Abnahme des zerebralen Blutflusses bei gesunden Alten ist nur geringfügig ausgeprägt. Dies ist Folge des reduzierten cerebralen Metabolismus. Wesentlich stärker eingeschränkt ist die Regulation der regionalen Durchblutung von Arealen gesteigerter Aktivität [11].

Auf zellulärer Ebene wird die Funktion des ZNS durch Abnahme von Neurotransmittern bei reduzierter Syntheseleistung, durch Störungen der synaptischen Verschaltungen und Abnahme der Rezeptordichte beeinflusst.

In Bezug auf die Intelligenz des alten Patienten wird zwischen der „crystallized“, altersunabhängigen Intelligenz und der „fluid“, altersabhängigen Intelligenz unterschieden. Als „fluid“ und damit altersabhängige Eigenschaften werden z.B. das Reaktionsvermögen und das Anpassungsvermögen, die Flexibilität und Plastizität des Gehirns angesehen. Diese Fähigkeiten können jedoch teilweise durch altersunabhängige Komponenten der Intelligenz, wie Persönlichkeit, Langzeitgedächtnis oder gespeicherte gängige Funktionsabläufe kompensiert

werden. Probleme treten auf, wenn akut einsetzende neurologische Defizite ausgeglichen werden müssen [12].

Niere und Leber

Durch Abnahme des Nierenparenchyms sowie des renalen Blutflusses resultiert eine reduzierte glomeruläre Filtrationsrate mit eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit der Niere. Weiters zeigen sich eingeschränkte Kompensationsmechanismen zur Regulation des Wasser- und Elektrolyt- sowie Säure-Basen-Haushalts. Der Serumkreatininwert bleibt in der Regel aufgrund der verminderten Skelettmuskelmasse im Alter unverändert.

Die altersbedingten Veränderungen an der Leber sind gekennzeichnet durch eine Abnahme des Parenchyms mit verminderter Synthese- und Abbauleistung bei vermindertem hepatischem Blutfluss. Durch Abnahme der Proteinbiosynthese, vor allem des Albumins, sinkt der Plasmaeiweisspiegel mit konsekutiver Erhöhung der freien aktiven Medikamentenanteile und daraus resultierender Wirkungsverlängerung. Durch die reduzierte Abbauleistung kommt es zu einer Kumulation der Medikamente.

Temperatur

Die Temperaturregulation erfolgt über das hypothalamische Regelzentrum, dort wird die aktuelle Isttemperatur aus peripheren und zentralen Thermorezeptoren empfangen und mit dem definierten Sollwert abgeglichen. Der Streubereich von etwa $0,2^{\circ}\text{C}$ („Interthreshold range“) ist sehr eng, die Körperkerntemperatur wird im Bereich von $36,8 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ konstant gehalten. Infolge der Narkose kommt es nicht nur zu einer um ca. 30% verminderten Wärmeproduktion, sondern durch die zentrale Wirkung volatiler und intravenöser Anästhetika zu einer Ausweitung dieses „Interthreshold ranges“ auf etwa 4°C . Das heißt, in einem Bereich von etwa $34,0\text{--}38,0^{\circ}\text{C}$ erfolgt keine Temperaturregulation seitens der hypothalamischen Regulationszentren, und ein perioperativ auftretender passiver Temperaturabfall erfolgt zunächst ohne körpereigene Korrektur [17].

Die Körperkerntemperatur von gesunden älteren Menschen unterscheidet sich nicht von der Jüngerer, aber Patienten mit Vorerkrankungen oder unter Einfluss verschiedener Medikamente z.B. Neuroleptika leiden häufig an niedriger Körperkerntemperatur.

Die negativen Einflüsse perioperativer Hypothermie auf Morbidität, Mortalität und Patientenkomfort sind bekannt. Klinische Relevanz haben vor allem eine Einschränkung der plasmatischen Gerinnungsaktivität und eine Thrombozytenfunktionsstörung, sowie eine erhöhte Wundinfektionsrate [18] und die postoperative Kältegegenregulation. Durch das Kältezittern kommt es zu einem erhöhten O₂-Verbrauch und Anstieg der Plasma-Katecholamin-Konzentration, mit konsekutiv erhöhtem Risiko für intra- und postoperativer Ischämien. Zusätzlich zu berücksichtigen ist ein Anstieg der Blutviskosität (2–3%/°C) sowie eine kälteinduzierte veränderte renale und hepatische Clearance von Medikamenten [17].

Zur Aufrechterhaltung sowohl peri- und postoperativer Normothermie ist ein sorgfältiges Temperaturmanagement notwendig. Einerseits durch Verminderung der Wärmeabgabe mittels passiven Maßnahmen wie Patientenisolierung und Anhebung der Raumtemperatur > 21°C, andererseits durch aktive Verfahren. Zu diesen zählen Prozesse, wie der Einsatz von Warmluftdecken und Durchflusswärmern für Infusionslösungen [19, 20].

Haut

Die Haut ist einerseits durch die verminderte Durchblutung, andererseits durch die Atrophie des subkutanen Fettgewebes charakterisiert. Dies führt zu einer verlangsamten Wundheilung mit erhöhtem Infektionsrisiko. Die Gefahr von Druckstellen und Dekubitus bei der intraoperativen Lagerung ist durch die trockene, atrophe Haut vervielfacht.

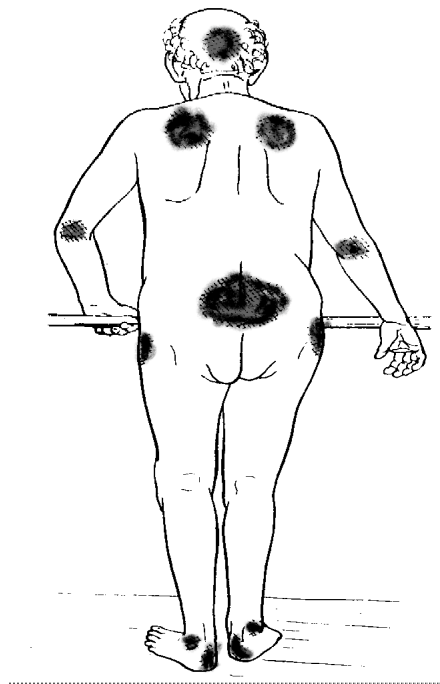


Abb.5 Meist gefährdete Stellen für Dekubitus [21]

Pharmakodynamik und Pharmakokinetik

Obwohl alte Patienten den größten Teil der Medikamentenbedürftigen ausmachen, werden Medikamentenstudien überwiegend an Freiwilligen von 55 Jahren oder jünger durchgeführt. Die Medikamententoxizität nimmt während des Alterungsprozesses von 20 auf 79 Jahre um das Siebenfache zu (von 3% zwischen 20 und 29 Jahren auf 21% zwischen 70 und 79 Jahren) [23, 24]. Teilweise ist dieser Anstieg der Toxizität auf die Einnahme multipler Medikamente und deren Wechselwirkungen zurückzuführen [15].

Die Medikation geriatrischer Patienten gestaltet sich aus vielerlei Gründen schwierig. Die Änderungen der Pharmakokinetik sind durch die Änderung der Körperzusammensetzung und der Körperfunktion bedingt. Der alte Organismus zeichnet sich nicht nur durch eine Abnahme der Körpermasse aus, sondern es kommt zu einer Zunahme des Fettanteils im Mittel um ca. 35%. Fettlösliche Medikamente wie Thiopental, Diazepam oder Midazolam, haben deshalb eine verzögerte und prolongierte Wirkung. Die Muskelmasse sinkt bis auf 50% der Werte eines jungen Erwachsenen. Das Gesamtkörperwasser nimmt besonders im

intrazellularen Kompartiment ab. Es kommt zu Veränderungen des Proteinanteils im Blut mit einem progressiven Absinken des Plasmaalbumin-Spiegels. Alle diese Veränderungen haben einen Einfluss auf das Verteilungsvolumen von Medikamenten. Aus dem reduzierten hepatischen Stoffwechsel resultiert ein verminderter Metabolismus der Medikamente. Durch die reduzierte renale Elimination, aufgrund der im Alter eingeschränkten Nierenfunktion, kommt es zu einer abnehmenden Clearance der Anästhetika.

In Abb.6 sind die oben beschriebenen veränderten Interaktionen noch einmal schematisch dargestellt.

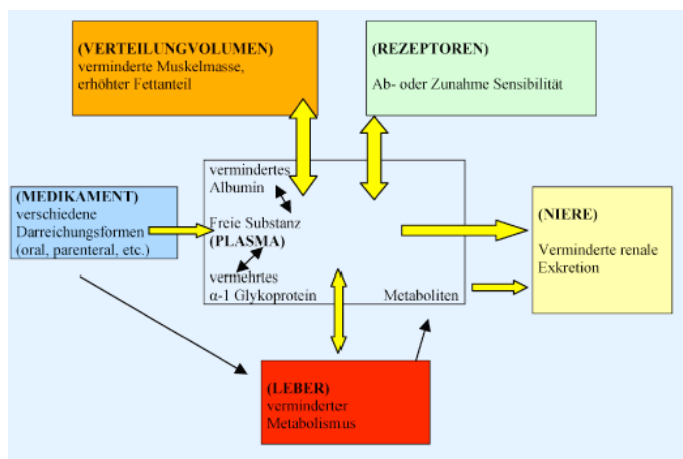


Abb.6 Veränderte Interaktionen zwischen den einzelnen physiologischen Systemen beim alten Menschen [22].

Nicht nur die beschriebenen pharmakokinetischen Veränderungen, sondern auch die Pharmakodynamik spielt eine wichtige Rolle. Neben der veränderten Rezeptoraffinität, der unterschiedlichen „Up- und Down-Regulation“ der Rezeptoren, kommt auch der Beeinträchtigung des dem Rezeptor nachgeschalteten Systems Bedeutung zu.

In Abb.7 sind die veränderten Halbwertszeiten von Benzodiazepinen, Opiaten, Vecuronium bei unter 40 Jährigen und über 65 Jährigen dargestellt. Beeinträchtigungen des Benzodiazepin-GABA-Chloridkanal-Rezeptor-Komplexes begründen den verminderten Bedarf von Benzodiazepinen. Im Gegensatz dazu wird bei den Ach-Rezeptoren im Alter eine Up-Regulation beobachtet, die trotz verlängerter Halbwertszeit häufig keine Reduktion der Dosis zulassen [6].

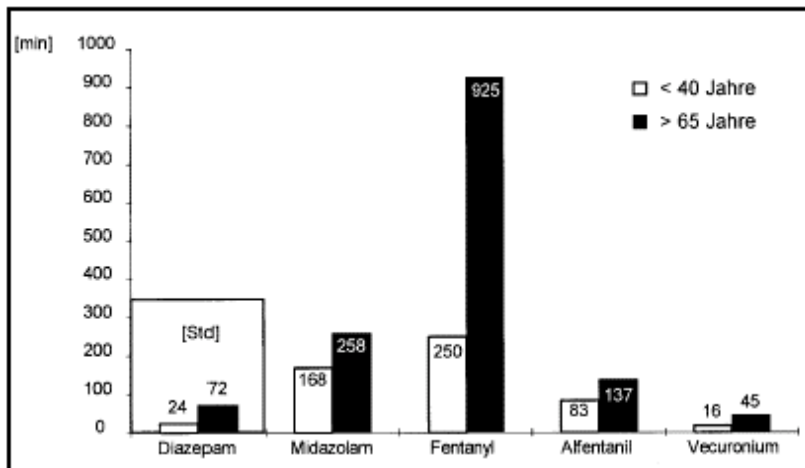


Abb.7 Halbwertszeiten von Benzodiazepinen, Opiaten und Vecuronium in Abhängigkeit vom Alter [6]

Stärker als beim jungen ist beim alten Patienten die individuelle Dosisanpassung notwendig, vor allem in Anbetracht der Tatsache, dass meist eine Dauermedikation vorliegt.

Anästhesierisiko - Präoperative Evaluation

Alte Menschen haben ein 3- bis 4-fach höheres Risiko, perioperativ eine Komplikation zu erleiden. Zudem steigt mit dem Auftreten einer Komplikation auch die Wahrscheinlichkeit für weitere Komplikationen [26]. Wobei die Vor- und Begleiterkrankungen ausschlaggebend sind.

Eine besondere Bedeutung kommt einer sorgfältigen präoperativen Risiko-Nutzen-Abwägung bezüglich eines operativen Eingriffs zu. Die Inzidenz perioperativer Komplikationen ist von der Art und Dringlichkeit des operativen Eingriffs abhängig. Die Morbidität steigt bei Notfalleingriffen auf bis zu 63,6% im Vergleich zu ca. 21,7% bei elektiven Eingriffen an [1].

Um eine adäquate Aussage über patientenspezifische Risikofaktoren treffen zu können, sind exakte Kenntnisse der Vorerkrankungen notwendig. Diese werden unterteilt in Vorerkrankungen mit hohem-, mittlerem und geringem klinischen prädiktiven Wert.

Ein wesentlicher Faktor zur Abschätzung des perioperativen Risikos ist die Bestimmung der aktuellen Belastbarkeit, die durch eine exakte Belastungsanamnese evaluiert wird. Dabei empfiehlt sich die Anwendung von Risikoscores, da sowohl kardiale als auch pulmonale Risiken besser abgeschätzt werden können [27, 28]. Der Bekannteste ist sicherlich die Klassifikation gemäß der American Society of Anesthesiologists (ASA).

ASA – Physical Status Classification System

P1	A normal healthy patient
P2	A patient with mild systemic disease
P3	A patient with severe systemic disease
P4	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life
P5	A moribund patient who is not expected to survive without the operation
P6	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes

Tab.1 ASA - American Society of Anesthesiologists [29]

Nachteil der Klassifikation ist eine hohe Subjektivität der Beurteilung, zudem wird das Risiko des operativen Eingriffs nicht mitberücksichtigt.

Bei der Einstufung der funktionellen Belastbarkeit orientiert man sich am „Duke Aktivitätsstatus Index“, ausgedrückt als Metabolic Equivalent (MET).

1 MET entspricht dem Ruheenergieverbrauch von 3,5 ml O₂/kg/min bei Männern, bei Frauen 3,15 ml O₂/kg/min.

Bei <4 MET ist das perioperative kardiale Risiko erhöht, während eine Belastbarkeit >4 MET einem asymptomatischen Patienten entspricht.

MET	CCS/NYHA-Klassifikation	Anamnese
1	IV	Keine Belastung möglich Ruhe-, Sprechdyspnoe
2-3	III	Bewegen nur in der Ebene (100-150 m ohne Pause), geringfügige Tätigkeiten, rasch Belastungsdyspnoe
3-4	II	Belastungseinschränkung, langsames Gehen, leichte Hausarbeiten, 1 Stockwerk ohne Unterbrechung
4-5	I	Gehen mit normaler Geschwindigkeit, kurze Laufstrecke, 2 Stockwerke ohne Pause oder limitierender Dyspnoe
5-10		Anamnestisch gut belastbar, sportliche Aktivitäten (Golf, Kegeln, Tanzen)
>10		Ausdauer-, Leistungssport

Tab.2 MET = Metabolic Equivalent Threshold
CCS = Canadian Cardiovascular Society
NYHA = New York Heart Association

Das Operationsrisiko per se muss zur Einschätzung des perioperativen Gesamtrisikos einbezogen werden. Alle Notfalloperationen, große offene gefäßchirurgische Eingriffe und Eingriffe mit langer Operationsdauer und erheblichen Flüssigkeits- und Blutverlusten weisen ein hohes operatives Risiko auf. Ein mittelgradig erhöhtes Risiko besteht bei intraperitonealen, intrathorakalen, orthopädischen Eingriffen, sowie bei Operationen an der Prostata und im Kopf-Hals-Bereich.

Präoperative Routinediagnostik ist auf ein Minimum reduziert und wird individuell an den Patienten bzw. auf die Art der Operation angepasst. Zu den Routineuntersuchungen zählen das Labor und das Ruhe-EKG. Ein Thoraxröntgen zeigt nur in 50% der Fälle verwertbare diagnostische Hinweise auf postoperative auftretende pulmonale oder kardiale Komplikationen. Deshalb ist ein Thoraxröntgen routinemäßig derzeit nicht empfohlen.

Annähernd 50% der Patienten, die in der Anästhesieambulanz vorstellig werden, stehen unter einer medikamentösen Dauertherapie. Das abrupte Absetzen dieser in der perioperativen Phase kann zu einer Gefährdung des Patienten führen und ist nur in wenigen Fällen problemlos möglich, daher sollte die medikamentöse Dauertherapie

in den meisten Fällen in der perioperativen Phase kontinuierlich fortgesetzt werden. Verschiedene medikamentöse Dauertherapien bedürfen einer individuellen Modifikation, diese muss stets suffizient mit dem betroffenen Patienten kommuniziert werden, um eine ausreichende Compliance sicherzustellen [1].

Narkosemanagement

Primär ist ein definiertes Standardmonitoring (EKG, Pulsoxymetrie, Blutdruck, Kapnographie, Relaxometrie) obligat; ergänzt wird dieses individuell nach Gesundheitszustand des Patienten und Art des Eingriffs mit invasiver arterieller Blutdruckmessung, Zentralvenöser Katheter (ZVK), Transösophageale Echokardiographie (TEE), Pulse-Contour-Cardiac-Output, dt. Pulskontur-Herzeitvolumen (PiCCO), Temperaturmessung, Dauerkatheter und Neuromonitoring.

Intraoperativ von entscheidender Bedeutung ist die altersentsprechende Dosierung der Medikamente. Bei den Inhalationsanästhetika erfolgt die Dosierung entsprechend dem MAC-Wert, wobei dieser bis zum 80. Lebensjahr um 20-30% abnimmt. Unterschiede zwischen den einzelnen Inhalationsanästhetika (Halothan, Enfluran, Isofluran, Sevofluran, Desfluran) sind meist geringer als die individuellen Unterschiede bei alten Patienten [6]. Bei Hypnotika und Opiaten ist eine Dosisreduktion von 40-50% notwendig. Während im Falle der Hypnotika vor allem pharmakokinetische Veränderungen (Muskelmasse/Fettgewebe-Verhältnis, Abnahme der Clearance) verantwortlich gemacht werden, spielen bei den Opiaten noch zusätzlich pharmakodynamische Veränderungen eine wichtige Rolle.

Eine besondere Rolle spielen die Muskelrelaxantien. Durch den Wirkverlust von Acetylcholin am Rezeptor wird an der motorischen Endplatte eine Up-Regulation der Rezeptorzahl induziert, sodass bei alten Patienten die Dosierung weitgehend unverändert bleibt oder sogar erhöht werden muss. Dies trifft umso mehr für Muskelrelaxantien zu, deren Elimination weitgehend altersunabhängig über Esterhydrolyse erfolgt [6].

Kontrovers wird die Diskussion über die Wahl des geeigneten Narkoseverfahrens geführt. Jedoch mit Sicherheit gilt „best anaesthesia is no anaesthesia!“

Die Entscheidung zwischen Regional- und Allgemeinanästhesie ist altersunabhängig und orientiert sich im Wesentlichen an Art der Operation sowie den Begleiterkrankungen des Patienten.

Hinsichtlich der Letalität lässt sich, wenn man die wichtigsten Studien der letzten 20 Jahre betrachtet, kein Unterschied zwischen beiden Verfahren nachweisen [13, 14].

Postoperatives Management

Aufgrund der verminderten Organfunktionsreserven geriatrischer Patienten sollte die Indikation zur intensivmedizinischen Betreuung (Intensivstation oder intermediate-care-unit) großzügig gestellt werden. Eingeschränkte kardiale Belastbarkeit, grenzgradig kompensierte Niereninsuffizienz und pulmonale Vorerkrankungen sind häufiger anzutreffen und bedingen eine engmaschigere postoperative Überwachung zur Prophylaxe kardiorespiratorischer Dekompensationen. Weiters spielen eine effektive Schmerztherapie und das Temperaturmanagement postoperativ eine wichtige Rolle.

Die Bedeutung einer suffizienten Schmerztherapie liegt nicht nur in einer primären Erleichterung des Patienten, sondern verhindert unter anderem über eine Reduktion schmerzbedingter Störungen der Ventilation das Risiko pneumonischer Infekte. Schmerzbedingte sympathoadrenerge Stressreaktionen führen zu einem Anstieg der postoperativen Morbidität und Mortalität. Es ist bekannt, dass durch eine effektive Therapie postoperativer Schmerzen mit Unterdrückung von exzessiven neuroendokrinen Stressreaktionen die Morbidität und Mortalität von Hochrisikopatienten vermindert werden kann [15].

Die Angst vor Nebenwirkungen vor allem der opiatinduzierten Atemdepression, führen häufig zu einer Unterdosierung der Analgetika, besonders wenn diese nur zu den Schmerzspitzen verabreicht werden. Erschwerend kommt die verschlechterte Artikulation der Patienten dazu. Als sinnvolles schmerztherapeutisches Verfahren bietet sich deshalb die PCA (patient controlled analgesia) an, bei der gezeigt werden konnte, dass PCA-behandelte ältere Patienten weniger häufig unter postoperativen pulmonalen Komplikationen und Verwirrungszuständen leiden, dass sie besser bei der Physiotherapie kooperieren und auch früher entlassen werden können [16].

Ein weiteres sinnvolles Verfahren zur Therapie postoperativer Schmerzen stellt, insbesondere unter Berücksichtigung funktioneller Aspekte (z.B. Gelenkmobilisation, Perfusionsverbesserung, Darmmotilität), die Epiduralanästhesie dar, deren Aufwand und Risiken bei starken postoperativen Schmerzen sowie ausgedehnten operativen Eingriffen gerechtfertigt erscheint [6].

Feststellungen wie „Er war nicht mehr der Alte nach seiner Operation“

POCD (postoperative cognitive dysfunction)

Bedford war der Erste, der 1955 die POCD beschrieben hat.

Unter der kognitiven Funktion verstehen wir Sprache, abstraktes Denken, Flexibilität, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Wahrnehmung. Kommt es postoperativ zu einer Beeinträchtigung dieser Modalitäten, so sprechen wir von einer POCD. Es existieren bis dato viele detaillierte Beschreibungen, aber keine einheitliche Definition. Übereinstimmend werden jedoch die Abweichungen zu den präoperativen Werten als ausschlaggebend angesehen, die über Tage, Wochen, Monate oder gar länger anhalten können. Die Bestimmung der POCD erfolgt anhand neuropsychologischer Tests; ausführliche Informationen zur Methodik der kognitiven Testung sind den Arbeiten von Rasmussen et al. [33], Silverstein et al. [34], Lewis et al. [35] und Newman et al. [32] zu entnehmen.

Die Prävalenz einer POCD variiert in Abhängigkeit von der individuellen Patientenkonstellation, dem Zeitpunkt und der Präzision der durchgeführten neuropsychologischen Tests.

Die über mehrere Monate persistierende POCD ist signifikant mit Behinderungen bei Aktivitäten des täglichen Lebens und mit einer 1,63-fach erhöhten Mortalität assoziiert [6].

Die Ätiologie der POCD ist trotz aller wissenschaftlichen Bemühungen weitgehend ungeklärt.

Risikofaktoren werden in patientenabhängige und –unabhängige Faktoren unterteilt (Tab.3). Der wichtigste Risikofaktor für das Auftreten des POCD ist das Lebensalter. Daneben steigt die Inzidenz mit der Operationsdauer, ist aber auch nach kurzen Eingriffen nachweisbar [36]. Das Auftreten einer POCD ist dabei unabhängig vom Anästhesieverfahren oder ob die Patienten eine balancierte oder total intravenöse Anästhesie erhalten [37, 36].

Einen Einfluss scheint allerdings die Kontrolle postoperativer Schmerzen zu haben. Patienten, die in Ruhe höhere Werte auf der visuellen Analogskala (VAS) angeben, weisen ein höheres Risiko auf, in den ersten 3 postoperativen Tagen ein POCD zu entwickeln.

<u>Patientenabhängige Faktoren</u>	<u>Patientenunabhängige Faktoren</u>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alter ▪ Intellekt ▪ Status in der ASA-Klassifikation ▪ Präoperativer Alkoholabusus, Raucher ▪ Benzodiazepine ▪ Komorbidität, Insult 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ OP-Dauer ▪ Zahl der chirurgischen Eingriffe ▪ Stationärer Aufenthalt ▪ Art des Eingriffs (häufiger bei kardio-, thorax-, gefäß-, großen abdominalchirurgischen, orthopädischen Eingriffen) ▪ Stress, postoperative Infektion ▪ Respiratorische Komplikationen ▪ Immobilität ▪ Medikamente (Kortikosteroide, Psychopharmaka, Antibiotika, Betablocker, ACE-Hemmer, Benzodiazepine, Opioide, Barbiturate, Ketamin, H2-Blocker) ▪ Inadäquate Sauerstoffversorgung (Anämie, Hypoxie, Hypotension)

Tab.3 Patientenabhängige und –unabhängige Faktoren für die Entstehung einer POCD [22]

Differentialdiagnostisch sind das postoperative Delir und die Demenz auszuschließen. Es gibt aber auch Fälle, in denen ein transientes postoperatives Delir der POCD vorangeht. Umgekehrt kann auch eine POCD zu deliranten Zuständen führen. Das Delir tritt im Gegensatz zur POCD akut, tageszeitlich fluktuierend, mit Beeinträchtigung des Gedächtnisses, Desorientiertheit, produktiver Symptomatik, Halluzinationen, illusionäre Verkennungen, Denkstörungen und Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus auf. Nach einem operativen Eingriff ist also das „postoperative Delir“ als akut auftretende kognitive Störung am häufigsten von einer POCD als subakutes und neuropsychologisch schwieriger zu detektierendes Ereignis abzugrenzen.

Die Diagnose der POCD erfolgt primär klinisch. Das Ausmaß der kognitiven Funktionseinschränkung wird mittels adäquater neurokognitiver Tests objektiviert, wobei es entscheidend ist, das postoperative Ergebnis mit dem präoperativen Testergebnis zu vergleichen. Bildgebende Verfahren wie CCT und MR sind für die Diagnose der POCD ungeeignet ebenso wie das EEG. Die Problematik der Diagnose ist einerseits auf die uneinheitliche Definition und andererseits auf die unterschiedlichen neuropsychologischen Testverfahren zurückzuführen.

Die ISPOCD-Gruppe (International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction) hat eine Testbatterie zusammengestellt, die die wichtigsten Modalitäten abdeckt, in verschiedenen großen Studien Anwendung fand und deshalb derzeit als Referenzmethode zu sehen ist. Diese Testbatterie beinhaltet die folgenden Domänen:

- *Gedächtnis und Lernen*: Visual Verbal Learning: Word Learning und Word Recall
- *Aufmerksamkeit*: Concept Shifting Test (TMT)
- *Ablenkbarkeit*: Stroop Color Word Interference Test
- *Arbeitsgedächtnis*: Letter-Digit Coding

Ein Kritikpunkt an dieser Testbatterie ist, dass ausschließlich „Paper-pencil“-Tests verwendet werden, die z. T. bereits in den 1940er Jahren entwickelt wurden. Diese spiegeln nicht den aktuellen Stand der Forschung im Bereich der neuropsychologischen Testung wider, die heute fast ausschließlich computergestützte Testbatterie verwendet. Unabhängig vom Verfahren benötigt man zur Durchführung ca. 45 min, was sicherlich einer der Hauptgründe dafür ist, dass die POCD-Testung sich nicht als Routineparameter zur Überwachung der Patienten etabliert hat.

Das frühzeitige Erkennen von Risikofaktoren und die konsequente Vermeidung von Triggerfaktoren sowie das erforderliche multifaktorielle und interdisziplinäre Management betroffener Patienten sind in der Lage, das individuelle Risiko zu minimieren und kognitive Defizite - zumindest teilweise - auszugleichen. Geeignete präventive Maßnahmen erscheinen somit vordringlich, da eine spezifische Therapie des POCD derzeit nicht bekannt ist.

Wahrscheinlich kommt gerade bei gefährdeten älteren Patienten der perioperativen Aufrechterhaltung der Homöostase eine besonders hohe Bedeutung zu. Darunter fällt unter anderem das Beachten individueller Normalbereiche, in denen sich der Patient bewegt. Die Verkürzung der Einwirkdauer von Medikamenten, die Vermeidung von Polypharmazie, die Gewährleistung einer adäquaten Gehirnperfusion mit einem suffizienten Herzzeitvolumen und Perfusionsdruck, die Vermeidung einer Hyperventilation und die ausreichende Sauerstoffzufuhr sind von großer Wichtigkeit. Da Hyper- und Hypoglykämien in gleicher Weise schädliche Auswirkung auf die zerebrale Funktion haben, sollten auch diese entsprechend therapiert werden.

Empfehlungen zur Prophylaxe bei elektiven operativen Eingriffen:

Präoperativ

- Identifikation und Korrektur bekannter Risikofaktoren (siehe Tab.3)
- Bestimmung des individuellen Risikoprofils
- Prämedikation mit kurzwirksamen Benzodiazepinen

Intraoperativ

- Vermeidung von Triggersubstanzen (z. B.: Atropin, Antihistaminika, Pethidin)
Medikamentenreduktion
- Minimal invasive Eingriffe
- Reduktion der Anästhesie- und OP-Dauer
- Aufrechterhaltung der Homöostase (Blutdruck, Herzrhythmus, Blutzucker, Elektrolyte, Hämoglobin, Blutgase)
- Ausreichende Schmerztherapie
- Verwendung von Medikamenten mit geringer Metabolisierungsrate, schneller Pharmakodynamik

Postoperativ

- Adäquate Flüssigkeitszufuhr, Ernährung
- Suffiziente Schmerztherapie
- Aufrechterhaltung der Homöostase
- Frühzeitige Mobilisation und oraler Kostaufbau
- Normalisierung von Blasen- und Darmfunktion
- Vermeidung von Fixation und Reizdeprivation (Stimulierung durch Umgebungsreize sowie durch ärztliches und pflegerisches Personal, ggf. Bettwache)
- Zügiges Entfernen von Drainagen und Kathetern
- Seh- und Hörhilfen
- Normalisierung des gewohnten Schlaf-Wachrhythmus (Miteinbeziehung von Verwandten und Freunden zur rascheren Reorientierung)
- Schnelle Rehabilitation

Ein wichtiger Schritt zur Prophylaxe der POCD besteht also in sehr grundlegenden Behandlungsprinzipien und wurde z. T. schon vor über 50 Jahren von Bedford beschrieben: „Die Aufrechterhaltung bzw. die Wiederherstellung der Homöostase des Patienten vor, während und nach der Operation“ [39].

Fazit

Aufgrund der Zunahme der durchschnittlichen Lebenserwartung und der sich dadurch ändernden Altersstruktur der Gesamtbevölkerung nimmt der alte Patient eine tragende Rolle in der Medizin insbesondere der Anästhesie ein. Die Identifizierung kranker geriatrischer Patienten sowie die Beurteilung des Schweregrades von vorhandenen Funktionsstörungen sind von entscheidender Bedeutung. Wichtig ist die individuelle Anpassung der Anästhesie an die physiologischen, pathologischen und pharmakologische Veränderungen. Die Entscheidung ob Regional- oder Allgemeinanästhesie ist abhängig von der Art der Operation, den Begleiterkrankungen und den Wünschen der Patienten jedoch nicht vom Alter. Einen hohen Stellenwert wird der postoperativen Überwachung mit einer suffizienten Schmerztherapie und der Prophylaxe der POCD zugeschrieben.

Literatur

- [1] Graf B.M., Sinner B., Zink W., Anästhesie bei alten Menschen (2010)
- [2] Stoelting R.K., Miller R.D., Basics of Anesthesia (2000) S.376-385
- [3] Duke J., Anesthesia Secrets (2006) S.432-436
- [4] Schäfer R., Söding P., Klinikleitfaden Anästhesie (2010) S.425-432
- [5] Statistik Austria – Bevölkerungsprognose 2009, Abb.1, Abb.2
- [6] H. Schmidt, DEAA, R. Koch (1999), Anästhesie bei geriatrischen Patienten, *Anaesthesist* 1999; 48:129-137, Abb.7
- [7] Unverferth DV, Baker PB, Am AR, Magorien RD, Fetters J, Leier CV (1986) Aging of the human myocardium: a histologic study based on endomyocardial biopsy, *Gerontology* 32(5): 241-251
- [8] Mauderly JL (1979) Effect of age on pulmonary structure and function of immatured and adult animals and man, *Fed Proc* 38(2):173-177
- [9] Krumpe PE, Knudson RJ, Parson G, Reiser K (1985) The aging respiratory system, *Clin Geriatr Med* 1(1):143-175
- [10] Devaney KO, Johnson HA (1980) Neuron loss in the aging visual cortex of man, *J Gerontol* 35(6):836-841
- [11] Meyer JS, Terayama Y, Takashima S (1993) Cerebral circulation in the elderly, *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 5(2):122-146
- [12] Muravchick S (1997) Central nervous system. In: Muravchick S (Hrsg) *Geroanesthesia. Principles for Management of the Elderly Patient*, Mosby, St.Louis, Baltimore, Boston, S 78-114
- [13] Davis FM, Woolner DF, Frampton C, Wilkinson A, Grant A, Harrison RT, Roberts MT, Thadaka R (1987) Prospective, multi-centre trial of mortality following general or spinal anaesthesia for hip fracture surgery in the elderly, *Br J Anaesth* 59(9):1080-1088
- [14] Sutcliffe AJ, Parker M (1994) Mortality after spinal and general anaesthesia for surgical fixation of hip fractures, *Anaesthesia* 49(3):237-240
- [15] Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T (1987) Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients, *Anesthesiology* 66:729-736
- [16] Egbert AM, Parks LH, Short LM, Burnett ML (1990) Randomized trial of postoperative patient-controlled analgesia vs. intramuscular narcotics in frail elderly men, *Ann Int Med* 150:1897-1903

- [17] Bach F. , Mertzlufft F., Klinische Möglichkeiten zur Steuerung der Körpertemperatur, *Anaesthesist* 2007; 56:917–922
- [18] Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R (1996) Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization.
- [19] Giesbrecht GG, Ducharme MB, McGuire JP (1994) Comparison of forced-air patient warming systems for perioperative use, *Anesthesiology* 80: 671–679
- [20] Schmidt JH, Mörer O (1998) Vermeidung von Wärmeverlusten durch Infusionswärmung, *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33: 392–295
- [21] Stober , H.D. , *Anästhesie bei geriatrischen Patienten* (1992) S.14, S.15 Abb.3, S.65 Abb.5
- [22] C.D. Kratz, A. Schleppers, T. Iber, G. Geldner (2005), *Pharmakologische Besonderheiten und Probleme des älteren Patienten*, *Anaesthesist* 2005; 54:467-475 Abb.6, Tab.3
- [23] Cook DJ, Rooke GA (2003) Priorities in perioperative geriatrics, *Anesth Analg* 96:1823–1836
- [24] Jin F, Chung F (2001) Minimizing perioperative adverse events in the elderly, *Br J Anaesth* 87:L184
- [25] Dodds C (1995) Anaesthetic drugs in the elderly, *Pharmacol Ther* 66:369–386
- [26] Fleischmann KE, Goldmann L, Young B et al., Association between cardiac and noncardiac complications in patients under doing noncardiac surgery: outcomes and effects on length of stay, *Am J Med* 2003; 115:515-520
- [27] Berger MM, Gust R., Perioperative evaluation of lung function, *Anaesthesist* 2005; 54: 273-286
- [28] Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al., ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery, *Anesth Analg* 2008; 106: 685-712
- [29] American Society of Anesthesiologists (ASA), New classification of physical status; *Anesthesiology* (1963) Tab.1
- [30] Dworschak M., Hauk M., *Postoperative kognitive Funktionsstörung*, Klinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie/Medizinische Universität Wien 2010
- [31] Kleinschmidt S., *Postoperatives Delir*, *Anaesthesist* 2010; 59:655–656
- [32] Newman S, Stygall J, Hirani S et al. (2007) Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery, *Anesthesiology* 106:572–590

- [33] Rasmussen LS, Larsen K, Houx P et al. (2001) The assessment of postoperative Cognitive function, *Acta Anaesthesiol Scand* 45:275–289.
- [34] Silverstein JH, Timberger M, Reich DL et al. (2007) Central nervous system dysfunction after noncardiac surgery and anesthesia in the elderly. *Anesthesiology* 106:622–628
- [35] Lewis M, Maruff P, Silbert B (2004) Statistical and conceptual issues in defining post-operative cognitive dysfunction, *Neurosci Biobehav Rev* 28:433–440
- [36] Rohan D, Buggy DJ, Crowley S et al., Increased incidence of postoperative cognitive dysfunction 24 hr after minor surgery in the elderly, *Can J Anaesth* 2005; 52: 137-142
- [37] Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM et al. (2003) Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomized study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients, *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:260–266
- [38] Coburn M., Fahlenkamp A., Zoremba N., Schaelte G., Postoperative kognitive Dysfunktion, *Anaesthesist* 2010; 59:177–185
- [39] Bedford PD (1955) Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people, *Lancet* 269:259–263
- [40] Dönicke A., *Anästhesie bei geriatrischen Patienten* (1995) Abb.4

Abbildungen

Siehe Literaturverzeichnis