

# Physiologische Veränderungen im Alter: Was ist von notfallmedizinischer Relevanz?\*

*Physiology in the elderly patient - implications for the emergency physician*

G. Lansche<sup>1</sup>, H. Mittelstaedt<sup>1</sup>, M. Gehrlein<sup>2</sup> und F. Fiedler<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institut für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Mannheim  
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. K. van Ackern)

<sup>2</sup> IV. Medizinische Klinik (Schwerpunkt Geriatrie), Universitätsklinikum Mannheim (Direktor: Prof. Dr. R. Gladisch)

**Zusammenfassung:** Ab einem Alter von 61 Jahren gilt ein Mensch nach einer Definition der WHO als älterer Mensch. In der notfallmedizinischen Praxis ist jedoch nicht das kalendarische, sondern das individuelle biologische Alter von Bedeutung. Der Anteil von Personen, die das 65. Lebensjahr überschritten haben, beträgt in der westlichen Welt derzeit ca. 15% und wird in Folge verbesserter Lebensbedingungen weiter zunehmen. Bereits ab dem 30. Lebensjahr bedingt der Alterungsprozeß strukturelle Veränderungen im Organismus, die zu einer Reduktion der funktionellen Kapazität nahezu aller lebenswichtigen Organe um ca. 0,7 bis 0,9% pro Jahr führen. Vor allem die Abnahme der kardiopulmonalen Leistungsreserve limitiert in der Notfallmedizin den therapeutischen Spielraum unter Umständen erheblich.

## Einleitung

Nach einer Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gilt ein Mensch ab einem Alter von 61 Jahren als "älter" (Tab. 1). Altern ist jedoch kein einheitlicher, interindividuell invarianter Prozeß. Nach Kruse (12) ist Altern vielmehr charakterisiert durch intraindividuelle Variabilität (nicht alle Funktionen sind gleich betroffen), interindividuelle Variabilität (große Unterschiede zwischen Personen), Dynamik (positive und negative Veränderungen), eigene Entwicklungspotentiale (Möglichkeiten zur Verwirklichung), Kontextualität (Wechselwirkung mit sozialen und Umweltmerkmalen) und Lebenslaufperspektive (Einfluß früherer Lebensabschnitte). Auch in der medizinischen, und insbesondere in der intensiv- und notfallmedizinischen Praxis ist nicht das kalendarische, sondern das individuelle biologische Alter von entscheidender Bedeutung (18), wobei darauf hingewiesen werden muß, daß bisher keine Meßparameter, wie z.B. Scoringssysteme oder Laborwerte etabliert werden konnten, die für das Ausmaß des Alterungsprozesses oder für die Abschätzung der Lebenserwartung eine bessere Korrelation bieten als das Lebensalter (10). Während die Altersgruppe der über 65jährigen um 1910 ca. 5% der damaligen deutschen Bevölkerung ausmachte, stellt sie heute als Folge der gestiegenen durchschnittlichen Lebenserwartung bereits 15% (11). Der vorausgerechnete Anteil 80jähriger und älterer

**Tabelle 1:** Einteilung in Altersklassen nach einer Definition der WHO.

Altersgruppe		Bezeichnung
Von	Bis	
45	60	Alternder Mensch
61	75	Älterer Mensch
76	90	Alter Mensch (master survivor)
91	100	Sehr alter Mensch (expert survivor)
über 101		Langlebiger Mensch (expert survivor)

Menschen an der Gesamtbevölkerung wird von derzeit ca. 6% auf über 11% im Jahr 2050 ansteigen (25). Die Altersverteilung notfallmedizinisch zu betreuender Patienten wird sich entsprechend in Richtung zu älteren Menschen verschieben. Altern ist ein physiologischer Prozeß, der mit Funktionseinschränkungen einhergeht, die die Kompensationsfähigkeit des Organismus verringern und ihn anfälliger machen können für Krankheiten. Bereits ab dem 30. Lebensjahr setzt in vielen Organen ein funktioneller und struktureller Abbau ein, der die funktionellen Kapazitäten im jährlichen Durchschnitt um ca. 0,7 - 0,9% reduziert (24). Dieser physiologische Alterungsprozeß wird moduliert durch Störungen der Adaptationsfähigkeit infolge früherer akuter oder chronischer Erkrankungen und Operationen und durch den individuellen Lebensstil bzw. die Summe individueller Risikofaktoren (21). Die altersbedingten, physiologischen Veränderungen des Stoffwechsels, des Herz-Kreislauf-Systems, der Lunge, der Leber, der Niere und des Zentralnervensystems betreffen dabei Organsysteme, deren Funktionserhalt und Wiederherstellung zentrale Aufgaben der notfallmedizinischen Versorgung sind (11).

## Herz-Kreislauf-System

Den physiologischen und pathophysiologischen Veränderungen von Herz und Gefäßsystem kommt spezi-

\* Nach einem Vortrag auf dem 2. Südwestdeutschen Notfallsymposium, 19. - 20.10.2001 in Kaiserslautern

**Tabelle 2:** Altersphysiologische Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems.

- Zunahme des Herzgewichtes / Linksherzhypertrophie
- Verminderte Compliance des Ventrikels / erhöhte Füllungsdrucke bereits in Ruhe
- Verminderte adrenerge Stimulierbarkeit des Herzens / relativ starre Herzfrequenz
- Verminderte funktionelle Reserve
- Verminderte Anzahl an Schrittmacherzellen im Sinusknoten
- Fibrotischer Umbau des Reizleitungssystems
- Erhöhte Anfälligkeit für Rhythmusstörungen
- Koronarsklerose
- Verminderung des maximalen koronaren Blutflusses
- Verminderter Barorezeptorreflex / Verminderte Anpassungsfähigkeit an Volumen- und Lageveränderungen
- Erhöhtes Risiko für orthostatische Hypotonie und Synkopen
- Verlust der Windkesselfunktion der Aorta
- Anstieg des systolischen Blutdruckes

ell im Alter eine zentrale Rolle zu. So werden in den USA, ebenso wie in Westeuropa, über 70% der Todesfälle bei über 75jährigen durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen verursacht (8).

Strukturell und funktionell zeigt das Herz mit zunehmendem Alter auch beim Gesunden erhebliche Veränderungen (Tab. 2).

Die durchschnittliche Wandstärke des linken Ventrikels nimmt mit dem Alter zu (16), wodurch es zu einem Anstieg des mittleren Herzgewichtes ab dem 30. Lebensjahr um ca. 1 - 1,5 g/Jahr kommt. Dies ist bedingt durch eine deutliche Größenzunahme der Kardiomyozyten, deren Anzahl allerdings mit dem Alter sinkt (13, 17). Dafür verantwortlich sind neben Apoptose und Einzelzellnekrosen auch alterstypische Veränderungen in der kardialen Genexpression (14). Die hypertrophierten Myozyten zeigen Zeichen der Kernschwellung, eine veränderte Zusammensetzung der Myosinketten sowie eine reduzierte Aktivität der Calcium-ATPase und somit ein verändertes Kontraktionsverhalten (21). Resultat ist eine mit dem Alter zunehmende Steifheit des linken Ventrikels, die unter anderem eine Relaxationsstörung mit reduzierter diastolischer Füllung bewirkt. Das gesunde Herz des älteren Menschen ist funktionell in der Ruhesituation praktisch unbeeinträchtigt; Schlagvolumen, Ejektionsfraktion und Herzzeitvolumen sind nicht signifikant vermindert. Kurzfristige Erhöhungen der Auswurfleistung werden hauptsächlich durch eine Erhöhung des linksventrikulären diastolischen Volumens und somit durch eine Erhöhung der Vorlast erreicht. Durch die verminderte Compliance des Ventrikels ist die funktionelle Reserve dieses Kompensationsmechanismus jedoch eingeschränkt und von einem adäquaten Füllungsvolumen abhängig (11, 22). Schnelle absolute oder relative Änderungen des intravasalen Volumens, so z.B. durch Flüssigkeits- bzw. Blutverlust oder Vasodilatation, können zur Dekompensation führen, da die zur Verfügung stehende Vorlastreserve schon früh aufgebraucht ist (20). Eine Steigerung des Herzzeitvolumens über einen Anstieg der Herzfrequenz und der Inotropie ist nur in geringem Maß möglich, da es mit zunehmendem Alter trotz einer erhöhten Aktivität

des sympathischen Nervensystems mit nachweisbar erhöhten Noradrenalin-Plasmaspiegeln (4, 5) zu einer Abnahme der sympathikusvermittelten Aktivierbarkeit kommt. Diese reduzierte Stimulierbarkeit der  $\beta$ -Rezeptoren ist auch für die verminderte inotrope und chronotrope Wirkung von  $\beta$ -adrenergen Pharmaka beim älteren Menschen verantwortlich (11).

Morphologische Veränderungen lassen sich auch an den Herzklappen nachweisen; neben dystrophen Verkalkungen spielen hier fibrosierende Prozesse eine Rolle (21). Auch im Reizleitungssystem treten Fibrosierungen auf, in deren Folge die Anzahl von Schrittmacherzellen im Sinusknoten bei 75jährigen Personen auf nur noch 10% ihrer ursprünglichen Zellzahl abnimmt (15). Daneben nimmt der Bindegewebsanteil in den Leitungsfasern des AV-Knotens und des His-Purkinje-Systems zu, so daß bereits ohne das Vorhandensein spezifischer kardiovaskulärer Erkrankungen alte Menschen eine erhöhte Anfälligkeit für Rhythmusstörungen haben (29). Das bei ca. 10% aller über 75jährigen Menschen bestehende Vorhofflimmern, wodurch es infolge der fehlenden Vorhofkontraktion zu einer verminderten diastolischen Ventrikelfüllung und damit zu einem reduzierten Schlagvolumen kommt, ist jedoch nicht als physiologisch, sondern vielmehr als Ausdruck einer kardialen Erkrankung anzusehen (1).

In den großen Gefäßen sowie den Koronarien läßt sich eine deutliche Zunahme von Media-Wandstärke und Kollagengehalt nachweisen. Zusammen mit geringerem Elastingehalt und einer reduzierten Kernzahl der glatten Muskelzellen führt dies zu einer deutlichen Zunahme der Steifigkeit und einer verminderten Dehnbarkeit der Gefäße (9). Durch den Verlust der Windkesselfunktion in der Aorta nimmt der Austreibungs-widerstand und damit der systolische Blutdruck altersabhängig zu, während der diastolische leicht abfällt (29, 30). Die verminderte Elastizität der großen Gefäße beeinträchtigt auch den Barorezeptorreflex und vermindert so die Anpassungsfähigkeit auf Volumenveränderungen und Lagewechsel (28). Dies erklärt das gehäufte Auftreten von orthostatischer Hypotonie und Synkopen im Alter.

**Tabelle 3:** Altersphysiologische Veränderungen der Atmung.

- Abnahme elastischer Rückstellkräfte des Lungenparenchyms
- Zunehmende Rigidität des knöchernen Thorax
- Abnahme der Muskelkraft
- Abnahme dynamischer Volumina
- Abnahme dynamischer Kapazitäten
- Zunahme der "closing capacity"
- Vermehrte Neigung zu Atelektasenbildung
- Verminderter Spitzenfluß
- Verminderte mukoziliäre Clearance
- Erhöhtes Risiko für Aspiration und Sekretretention
- Abnahme alveolärer Strukturen
- Erhöhung des anatomischen Totraums
- Ventilations-Perfusionsstörung / erhöhter Rechts-links-Shunt
- Erhöhte alveolar-arterielle Sauerstoffdifferenz / verminderter arterieller O<sub>2</sub>-Partialdruck
- Eingeschränkte Reaktionsfähigkeit auf Hypoxie und Hyperkapnie
- Verminderter zentraler Atemantrieb

## Lunge und Atmung

Altersphysiologische Veränderungen der Lungen (Tab. 3) sind vorwiegend eine Folge der strukturverändernden Zunahme des Bindegewebsanteils (27). Durch diese Umbauvorgänge nehmen die elastischen Rückstellkräfte des Lungenparenchyms ab. Da diesem Effekt gleichzeitig eine Abnahme der Compliance des knöchernen Thorax gegenübersteht, die Verknöcherung der Rippenknorpel und durch eine Abnahme der intervertebralen Zwischenräume bedingt ist, ergibt sich in der Summe eine weitgehend konstante Compliance des Respirationstraktes (10, 11). Während die Vitalkapazität ebenso wie die totale Lungenkapazität abnimmt (27), nehmen der Anteil der funktionellen Residualkapazität und des Residualvolumens an der totalen Lungenkapazität zu. Das expiratorische Reservevolumen ist entsprechend vermindert (10, 11). Die dynamischen Lungenvolumina, z.B. die forcierte Sekundärkapazität (FEV1), sind beim alten Menschen vermindert. Durch die Elastizitätsabnahme im Bereich der terminalen Atemwege kann es zu einem Anstieg der sog. "closing capacity" bis in oder gar über den Bereich der funktionellen Residualkapazität kommen, so daß ein frühzeitiger Verschluss der Atemwege bereits bei größeren Lungenvolumina stattfinden kann. Dies in Verbindung mit einer verminderten Kraft der Atemmuskulatur erklärt, warum alte Menschen zu Atelektasenbildung neigen. Ein verminderter Spitzenfluß und eine reduzierte mukoziliäre Clearance begünstigen zudem Aspiration und Sekretretention (10, 11). Im höheren Lebensalter führt der fortschreitende Abbau alveolarer Strukturen zu einer Reduzierung der für den Gasaustausch nutzbaren Oberfläche und zu einer Zunahme des anatomischen Totraums. Da diese Veränderungen nicht gleichmäßig in allen Lungenabschnitten stattfinden, resultiert ein regionales Mißverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion (Verteilungsstörung) mit einem konsekutiv

erhöhten funktionellen Rechts-links-Shunt. Ergebnis ist eine erhöhte alveolar-arterielle Sauerstoffdifferenz. Bei gleichem alveolärem O<sub>2</sub>-Partialdruck nimmt der arterielle O<sub>2</sub>-Partialdruck von Werten um 94 mmHg mit ca. 20 Lebensjahren auf Werte um 80 mmHg bei einem gesunden 70jährigen ab (10, 11). Gemäß der Faustformel  $109 - (0,43 \times \text{Lebensjahre})$  kann der altersphysiologische PaO<sub>2</sub> abgeschätzt werden.

Die zerebrale Reaktionsfähigkeit auf Hypoxie und Hyperkapnie ist im Alter eingeschränkt, so daß der zentrale Atemantrieb vermindert ist.

Ohne zusätzliche Lungenerkrankung reichen die pulmonalen Reserven für den alten Menschen aus, da der Organismus an diese Einschränkungen angepaßt ist. Die Kompensationsfähigkeit ist, ähnlich wie die anderer Organe, deutlich eingeschränkt, so daß bereits geringfügige Ereignisse wie ein banales Thoraxtrauma zur Dekompensation führen können.

## Stoffwechsel

Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer Verminderung der Glukosetoleranz. Ursächlich liegt diesem Phänomen neben einer reduzierten Muskelmasse und einer verminderten metabolischen Leistungsfähigkeit der Leber eine verminderte Ansprechbarkeit und Dichte der Insulinrezeptoren bei weitgehend erhaltener Insulinausschüttung zugrunde (6). Mit einer Prävalenz von über 10% ist der Diabetes mellitus mit seinen Folgekomplikationen Mikro- und Makroangiopathie damit die häufigste endokrine Störung bei über 65jährigen Personen. Es gibt jedoch Befunde bei sehr alten Menschen, die zeigen, daß bei über 100jährigen die Insulinsensitivität wieder zunimmt und Werte erreicht wie bei unter 50jährigen. Ursächlich dafür sind möglicherweise genetische Faktoren, die die Konzentration an freien Radikalen im Serum, die Körperfettverteilung und die Glukosetoleranz günstig beeinflussen (31).

**Tabelle 4:** Altersphysiologische Veränderungen des Stoffwechsels.

- Verminderte Ansprechbarkeit von Insulinrezeptoren
- Verminderte Dichte von Insulinrezeptoren
- Reduzierte Muskelmasse
- Verminderte Glukosetoleranz
- Demineralisation des Knochens um ca. 1% pro Jahr
- Abnehmende Biegefestigkeit des Knochens um ca. 15 - 20%
- Abnehmende Kompressionsfestigkeit des Knochens um ca. 50%
- Erhöhtes Frakturrisiko

Die ab dem 30. Lebensjahr einsetzenden Veränderungen des Knochenstoffwechsels führen zu einer fortschreitenden Demineralisation von ca. 1% pro Jahr. Die Folge des Verlustes an Knochenmasse bis zum 70. Lebensjahr ist eine um 15 - 20% abnehmende Biegefestigkeit und eine auf 50% reduzierte Kompressionsfestigkeit (11, 32). Durch die erhöhte Fragilität der Knochen können einerseits bereits Bagatelltraumen Frakturen auslösen, andererseits können lebensrettende Maßnahmen, wie die Herzdruckmassage, auch bei korrekter Durchführung in einem hohen Prozentsatz zu Rippen- und Sternumfrakturen führen. Das Auftreten von Frakturen darf jedoch keinesfalls dazu führen, daß die Reanimationsbemühungen unterbrochen werden. Vielmehr müssen diese Verletzungen im Zweifelsfall in Kauf genommen werden, um eine effektive Zirkulation zu erzielen (33).

## Wasser- und Elektrolythaushalt

Im Laufe des Lebens sklerosieren bis zu 50% der Glomerula, die Tubuli schrumpfen und das Gefäßsystem der Nieren unterliegt einem Involutionsprozeß, so daß das Gewicht der Nieren um 10 - 20% abnimmt. Die strukturellen Gefäßveränderungen, die nach dem 40. Lebensjahr einsetzen, bewirken einen Abfall des renalen Plasmaflusses, der pro Lebensdekade um ca. 10% abnimmt und bei 90jährigen nur noch ca. 50% beträgt (11). Parallel zur Abnahme der tubulären Sekretions- und Rückresorptionskapazität

nimmt auch die glomeruläre Filtrationsrate um 40 - 50% ab (23, 24). Das Ansprechen auf antidiuretisches Hormon ist deutlich vermindert, und die Konzentrationsfähigkeit der Niere ist eingeschränkt. Dehydratation und Elektrolyt- und Salzverlust sind deshalb beim alten Menschen häufig und müssen bei der Notfallversorgung bedacht werden.

Im Alter kommt es zu erheblichen Veränderungen verschiedener Körperkompartimente. Im Vergleich mit 20jährigen nimmt der Fettanteil um ca. 35% zu. Plasmavolumen (ca. 8%), Gesamtkörperwasser (ca. 17%) und vor allem Extrazellulärflüssigkeit (ca. 40%) nehmen hingegen ab (2). Diese Veränderungen haben zum Teil erheblichen Einfluß auf die Pharmakokinetik sowohl hydrophiler als auch lipophiler Pharmaka, da sich die Verteilungsräume signifikant verändern.

## Leber

Neben dem Organgewicht nimmt auch der Blutfluß zur Leber im Laufe des Lebens ab. Während Leberfunktionstests, Gerinnungsfaktoren, Transaminasen und Gesamteiweiß keine altersbedingten Veränderungen zeigen, nimmt das Plasmaalbumin um bis zu 20% ab. Glukuronidierung (Phase-II-Metabolismus) und die Aktivität mikrosomaler Enzyme bleiben weitgehend erhalten. Eine verminderte Fähigkeit zu Dealkylierung und N-Acetylierung verlängert jedoch die Halbwertszeit bestimmter Pharmaka, wie z.B. der Benzodiazepine.

**Tabelle 5:** Altersphysiologische Veränderungen der Nierenfunktion und des Wasser- und Elektrolythaushaltes.

- Reduktion des Nierengewichtes um 10 - 20%
- Abnahme der Glomerula um ca. 50%
- Tubulushypertrophie
- Gefäßinvolution und Reduktion des Blutflusses
- Abnahme der glomerulären Filtrationsrate um ca. 50%
- Reduziertes Ansprechen auf ADH
- Verminderung der Tubulusfunktion
- Gefahr der Dehydratation und des Salzverlustes
- Zunahme des Körperfettanteils um ca. 35%
- Abnahme des Plasmavolumens um ca. 8%
- Abnahme des Gesamtkörperwassers um ca. 17%
- Abnahme der Extrazellulärflüssigkeit um ca. 40%
- Veränderte Pharmakokinetik

**Tabelle 6:** Altersphysiologische Veränderungen des Nervensystems.

- Verminderte Synthese und Abbau von Neurotransmittern
- Verminderte Dichte von Rezeptoren (auch von Opiatrezeptoren)
- Zunehmende Opiatempfindlichkeit
- Abschwächung laryngealer Schutzreflexe
- Gefahr der Aspiration
- Eingeschränkte Thermoregulation
- Wärmeverlust und Auskühlung
- Einschränkung des Visus
- Einschränkung des Gehörs
- Gestörte Kommunikationsfähigkeit mit der Umwelt

## Nervensystem

Bis zum Alter von 80 Jahren kommt es zu einer Reduktion der Gehirnmasse um ca. 20% (3). Die Synthese und der Abbau von neurogenen Transmittern, wie z.B. Dopamin, Noradrenalin und Serotonin, ist im Alter ebenso vermindert wie die Dichte der entsprechenden Rezeptoren. Da hiervon auch die Opiatrezeptoren betroffen sind, nimmt beim alten Menschen die Opiatempfindlichkeit zu (7).

Die über das autonome Nervensystem vermittelte Reaktionsfähigkeit auf externe Reize ist im Alter herabgesetzt. Notfallmedizinisch relevant ist hierbei insbesondere eine Abschwächung laryngealer Schutzreflexe (19) und eine eingeschränkte Fähigkeit zur Aufrechterhaltung der Thermoregulation (26).

Von notfallmedizinisch großer Relevanz ist die mit zunehmendem Alter vorkommende Einschränkung von Visus und Gehör um ca. 30%. Dies führt zu einer deutlichen Behinderung der Kommunikationsfähigkeit geriatrischer Patienten gerade in Notfallsituationen. Im Rahmen der multifaktoriellen Genese eines Delirs bei alten Menschen werden Seh- und Hörstörungen als wichtige Risikofaktoren eingestuft, deren konsequente Prophylaxe zu einer signifikant reduzierten Inzidenz deliranter Störungen im Krankenhaus führt (34). Seh- und Hörhilfen sollten deshalb - wann immer möglich - belassen werden, um Irritationen und Fehlreaktionen sowie Ängsten vorzubeugen.

## Sonstige Veränderungen

Die meisten älteren Menschen sind Gebißträger oder haben lockere Zähne. Alle locker sitzenden Prothesen und alle lockeren Zähne sollten entfernt werden, um einer Aspiration oder einem Bolusgeschehen vorzubeugen (33).

Durch arthrotische Veränderungen ist die Mundöffnung älterer Menschen häufig ebenso eingeschränkt wie die Beweglichkeit der Halswirbelsäule, vor allem im Atlantookzipitalgelenk (35). Laryngoskopie und endotracheale Intubation können deshalb erschwert sein.

**Summary: For administrative and epidemiologic purposes, persons aged over 61 are considered as „elderly“. The percentage of the western population being 65 years of age and older is steadily increasing. It is important to realize that physiologic or functional age is not always in correspondance with the chronologic one. Aging is a progressive, universally prevalent physiologic process that produces measurable changes in the structure and decremental alteration in the function of virtually all tissues and organs. Since cardiovascular disorders account for one-half or more of all the mortality in the geriatric subpopulation the analysis of changes in cardiovascular function is crucial in emergency medicine.**

**Key-words:**  
**Emergency medicine;**  
**Aged;**  
**Physiology.**

## Literatur

1. *Assey ME:* Cardiac diseases in elderly people. *Heart Dis & Stroke* 2 (1993) 330
2. *Cooper JK, Gardner C:* Effect of aging on human serum albumin. *J Am Geriatric Soc* 37 (1989) 1039
3. *Creasey H, Rapoport SI:* The aging human brain. *Ann Neurol* 17 (1985) 2
4. *Ebert TJ, Morgan BJ, Barney JR, Denahan T, Smith JJ:* Effects of aging on baroreflex regulation of sympathetic activity in humans. *Am J Physiol* 263 (1992) H798
5. *Esler MD, Turner AG, Kaye DM et al.:* Aging effects on human sympathetic neuronal function. *Am J Physiol* 268 (1995) R278
6. *Evers BM, Townsend CM, Thompson JC:* Organ physiology of aging. *Surg Clin North Am* 74 (1994) 23
7. *Hess GD, Joseph JA, Roth GS:* Effect of age on sensitivity to pain and brain opiate receptors. *Neurobiol Aging* 2 (1981) 49
8. *Kannel WB:* Overview of atherosclerosis. *Clin Ther (Suppl B)* 20 (1998) B2
9. *Kitzmann DW, Edwards WD:* Age-related changes in the anatomy of the normal human heart. *J Gerontol* 45 (1990) M33
10. *Kress HG, Felleiter P:* Besonderheiten geriatrischer Patienten in der Notfallmedizin. In: Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildung (Hrsg.): *Refresher Course;*

## Notfallmedizin

Aktuelles Wissen für Anästhesisten. Springer, Heidelberg 1999

11. *Kress HG, Felleiter P*: Besondere Aspekte bei geriatrischen Patienten. In: Hempelmann G, Adams HA, Sefrin P (Hrsg.): Notfallmedizin. Thieme, Stuttgart 1999
12. *Kruse A*: Formen des Alterns. Theoretische Überlegungen und empirische Befunde. In: Niederfranke A, Lehr UM, Oswald F, Maier FG (Hrsg.): Altern in unserer Zeit. Beiträge der IV. Und V. Gerontologischen Woche, Heidelberg: Quelle und Meyer 1992
13. *Lakatta EG*: Changes in cardiovascular function with aging. Eur Heart J 11 Suppl C (1990) 22
14. *Lakatta EG*: Cardiovascular aging research: the next horizons. J Am Geriatr Soc 47 (1999) 613
15. *Lev M*: Aging changes in the human sinoatrial node. J Gerontol 39 (1984) 1
16. *Marcomichelakis R, Withers R, Newman GB et al.*: Age related changes in the thickness of the interventricular septum, the posterior left ventricular wall and their ratio. Int J Cardiol 4 (1993) 405
17. *Olivetti G, Melissari M, Capasso GM, Anversa P*: Cardiomyopathy of the aging heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. Circulation Res 68 (1991) 1560
18. *Platt D*: Intensivmedizin in der Geriatrie (Editorial). Fortschr Med 110 (1992) 5
19. *Pontoppidan H, Beecher HK*: Progressive loss of protective reflexes in the airway with the advance of age. J Am Med Assoc 174 (1960) 2209
20. *Priebe HJ*: The aged cardiovascular risk patient. Br J Anaesth 85 (2000) 763
21. *Ribera-Casado JM*: Aging and the cardiovascular system. Z Gerontol Geriatr 32 (1999) 412
22. *Rodeheffer RJ, Gerstenblith G, Becker LC, Fleg JL, Weisfeldt ML, Lakatta EG*: Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: Cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. Circulation 69 (1984) 203
23. *Schmucker P, Unertl K, Schmitz E*: Das physiologische Profil des fortgeschrittenen Lebensalters. Anästh Intensivmed 25 (1984) 173
24. *Shock NW*: Physiological aspects of aging in man. Ann Rev Physiol 23 (1961) 97
25. Statistisches Bundesamt: Statistisches Jahrbuch 2000 für die Bundesrepublik Deutschland. Metzler Poeschel, Stuttgart 2000
26. *Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC*: Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anesthetic and shivering in rewarming. Anesth Analg 60 (1981) 746
27. *Wahba WM*: Influence of ageing on lung function - clinical significance of changes from age twenty. Anesth Analg 62 (1983) 764
28. *Wei JY*: Age and the cardiovascular system. N Engl J Med 327 (1992) 1735-1739
29. *Werning P, Böhrer H, Just OH*: Altersphysiologische Aspekte und ihre Relevanz für die Anästhesie. Anästh Intensivmed 31 (1990) 1
30. *Wood AJJ, Feely J*: Management of hypertension in the elderly. In: Swift CG (Hrsg.): Clinical pharmacology in the elderly. Marcel Dekker, New York (1987)
31. *Paolisso G, Gambardella A, Ammendola S, et al.*: Glucose tolerance and insulin action in healthy centenarians. Am J Physiol 270 (1996) E890
32. *Seibel J und Stracke H (Hrsg.)*: Metabolische Osteopathien. Schattauer, New York, Stuttgart (1997)
33. *Schimpf J*: Kardiopulmonale Reanimation bei geriatrischen Patienten. In: Nikolaus T (Hrsg.): Klinische Geriatrie. Springer, Heidelberg (2000)
34. *Inouye SH, Bogardus ST, Charpentier PA et al.*: A multi-component intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. New England Journal of Medicine 340 (1999) 669
35. *Benumof JL*: Management of the difficult airway. Anesthesiology 75 (1991) 1087.

**Korrespondenzadresse:**

Priv.-Doz. Dr. med. *Fritz Fiedler*  
 Institut für Anästhesiologie und  
 Operative Intensivmedizin  
 Klinikum Mannheim gGmbH  
 Theodor-Kutzer-Ufer 1 - 3  
 D-68135 Mannheim.