

Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle -Wittenberg

**„Prävalenz der oropharyngealen Dysphagie des geriatrischen Patienten und
Analyse assoziierter und medikamentös-iatrogener Einflussfaktoren“**

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Sandra Eckert (geb. Gregor)
geboren am 15.03.1991 in Forst (Lausitz)

Betreuerin: Frau apl. Prof. Dr. med. habil. S. Bartel

Gutachter: 1. Frau apl. Prof. Dr. med. habil. S. Bartel
2. Prof. Dr. med. C. Arens (Univ.- Klinikum Magdeburg)
3. Prof. Dr. med. T. Frese

07.05.2019

27.02.2020

Referat

Hintergrund: Bezüglich des komplexen Vorgangs des Schluckens gibt es sehr heterogene Ursachen einer Dysphagie. Der bisher erfasste Schwerpunkt betrifft die Assoziation mit zugrundeliegenden zentralnervösen resp. organischen Schädigungen. Der Fokus dieser Arbeit liegt auf 1. Erfassung der Prävalenz einer oropharyngealen Dysphagie beim geriatrischen Patienten und 2. Konsekutiver Analyse möglicher medikamentös-iatrogener Ursachen und potentieller Assoziationen. Diesbezüglich ist die Datenlage in der Literatur lückenhaft, auch Dysphagie-Leitlinien berücksichtigen diesen Aspekt in der multimorbiden und vulnerablen geriatrischen Patientengruppe bisher nicht.

Patienten und Methoden: Anhand einer Stichprobe von 200 Patienten einer Klinik für Geriatrie wurden im Rahmen einer retrospektiven Querschnittsstudie umfassende Daten vom Tag der stationären Aufnahme erhoben: u.a. die Klinische Schluckuntersuchung nach Stanschus (KSU) als generelles Screening für eine oropharyngeale Dysphagie bei allen Patienten.

Ergebnisse: Bei den untersuchten 200, im Mittel 84 ($\pm 6,5$) Jahre alten Patienten, 66% weiblich und 35% männlich, beträgt die Dysphagie-Rate nach KSU 29 % (n=58). Bei fehlendem Alterseffekt findet sich die Dysphagie häufiger bei Heim-Patienten (36%) im Vergleich zu Patienten aus eigener Wohnung (27%). Erkrankungen des ZNS liegen bei 79 Patienten (40%) vor. Hier findet sich ein statistisch signifikant 7fach erhöhtes Risiko einer Dysphagie im Vergleich zu Patienten ohne ZNS-Erkrankung (ZNS-K, {KI95% (3,7;14,8)}, $p < 0,001$). Eine weitere stat. signifikante Assoziation ergibt sich für Neuroleptika mit einer Odds Ratio (OR) von 2,5 - adjustiert nach ZNS-K: 1,9 OR; Antiparkinsonmittel: 2,8 OR - adjustiert nach ZNS-K: 1,3 OR; Benzodiazepine: 4,4 OR - adjustiert nach ZNS-K: 2 OR und Antidepressiva: 2,1 OR- adjustiert nach ZNS-K: 2,1 OR. Nach Ausschluss des Effektes durch ZNS-K findet sich dagegen bei den Antiepileptika eine Risikoelevation von 1,4 auf 1,7 OR.

Schlussfolgerung: Sowohl bei Patienten ohne als auch mit manifester neurologischer Erkrankung findet sich der Hinweis auf eine durch bestimmte Medikamentengruppen induzierte/aggravierte Dysphagie. Die Indikationsstellung für diese Medikamente, vordergründig Neuroleptika, aber auch Antidepressiva, Benzodiazepine und bestimmte Antiepileptika, ist deshalb gerade hier besonders eng und sorgfältig zu prüfen. Der Ansatz ist nach unseren präliminaren Ergebnissen für den geriatrischen Patienten mit Dysphagie zu fordern, um dieser möglicherweise partiell auch präventiv zu begegnen.

Eckert, Sandra: **Prävalenz der oropharyngealen Dysphagie des geriatrischen Patienten und Analyse assoziierter und medikamentös-iatrogener Einflussfaktoren**, Halle (Saale), Univ., Med. Fak., Diss., 69 Seiten, 2019

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
1.1 Das Schlucken	1
1.2 Dysphagie	1
1.2.1 Definition	1
1.2.2 Epidemiologie.....	2
1.2.3 Ursachen	2
1.2.4 Pathophysiologie	3
1.2.5 Klinisches Erscheinungsbild und Komplikationen	3
1.2.6 Klinische Schluckuntersuchung nach Stanschus	3
1.2.7 Therapeutische Möglichkeiten und deren Bedeutung	7
1.2.8 Sekundärkomplikationen	8
1.3 Der geriatrische Patient	8
1.3.1 Definition	8
1.3.2 Geriatrisches Assessment.....	9
1.3.3 Polypharmazie im Alter	9
2 Zielstellung.....	10
2.1 Aktueller Wissensstand.....	10
2.2 Ziele der Studie.....	15
3 Material und Methodik.....	16
3.1 Fragestellung	16
3.2 Studiendesign	16
3.3 Patientenauswahl.....	16
3.4 Datenerhebung und statistische Auswertung	16
3.5 Zeitplan	19
3.6 Literaturrecherche.....	19
4 Ergebnisse	20
4.1 Soziodemografische Daten.....	20
4.1.1 Alter	20
4.1.2 Geschlecht	20
4.1.3 Wohnsituation.....	20
4.2 Geriatrisches Assessment	20
4.2.1 Nutritional Status	20

4.2.2 Kognitiver Status nach Mini-Mental-Status	21
4.2.3 Dysphagie mittels Klinischer Schluckuntersuchung nach Stanschus	22
4.3 Begleiterkrankungen	26
4.3.1 Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes	26
4.3.2 Dokumentierte Pneumonie	26
4.3.3 Chronic obstructive pulmonary disease	27
4.3.4 Diabetes mellitus Typ 1 und 2	27
4.3.5 Erkrankungen des zentralen Nervensystem	27
4.4 Laborparameter	28
4.4.1 Glomeruläre Filtrationsrate	28
4.4.2 Serum-Natrium	29
4.5 Medikamente	31
4.5.1 Assoziationsmaß einzelner Medikamentengruppen mit Dysphagie	32
4.5.2 Betrachtung aller Medikamentengruppen	40
5 Diskussion	41
5.1 Datenerhebung	41
5.2 Soziodemografische Daten	41
5.3 Geriatrisches Assessment	43
5.3 Begleiterkrankungen und Folgen einer Dysphagie	45
5.4 Laborstatus und deren Auswirkungen	47
5.4.1 Nierenfunktion und Elimination von Medikamenten	47
5.4.3 Hyponatriämie des geriatrischen Patienten	48
5.5 Medikamentengruppen	49
5.6 Interessante Patientenbeispiele	52
6 Zusammenfassung	53
Literaturverzeichnis	55
Thesen	62
Anlagen	63

Verzeichnis der Abkürzungen und Symbole

ACE-Hemmer	Angiotensinkonversionsenzymhemmer
BMI	Body-Mass-Index
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
et al.	et alii
FA	Fachinformation
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
HCT	Hydrochlorthiazid
KSU	Klinische Schluckuntersuchung
MCV	mean corpuscular volume
MCP	Metoclopramid
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
MMS	Mini-Mental-Status
NSAID	Non-steroidal anti-inflammatory drug(s)
OR	Odds Ratio
PPI	Protonenpumpeninhibitor(en)
SD	Standard Deviation
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SAS	Statistical Analysis System
u.a.	und andere
UAW	Unerwünschte Arzneimittelwirkung(en)
z.B.	zum Beispiel
ZNS	zentrales Nervensystem

Genderaspekt

Zur flüssigeren Lesbarkeit wurde auf eine geschlechtsspezifische Ausformulierung verzichtet. Die Formulierung Patienten impliziert z.B. jeweils weibliche und männliche.

1 Einleitung

1.1 Das Schlucken

„Schlucken ist ein komplexer, semiautomatischer Vorgang, dessen Aufgabe es ist, Material unterschiedlicher Zusammensetzung (Nahrung, Flüssigkeit, Speichel, Sekret, Refluat) rasch vom Mund zum Magen zu befördern und dabei die Luftwege zu schützen“ (Prosiegel und Jöbges,2008b). Diese halbreflektorische Tätigkeit führt man am Tag bis zu zweitausendmal durch. Es sind 56 Muskelpaare und neben der zentralen Steuerung auch fünf Hirnnerven beteiligt (Zylka-Menhorn,2014). Der Schluckvorgang wird grundsätzlich in vier Phasen eingeteilt. Er beginnt mit der oralen Phase (1). Hier kommt es zur Bolusformung und damit zu einer präzisen Zerkleinerung und Einspeichelung der Nahrung. Dies geschieht solange, bis die Nahrung eine geeignete Konsistenz zum Schlucken aufweist. Die Dauer ist individuell stark variierend und der ganze Vorgang ist willentlich beeinflussbar. Es folgt die orale Transportphase (2) mit der Bolusbeförderung über die Hinterzunge in den Oropharynx. Zur oralen Transitzeit zählt man den Beginn der Zungenspitzenbewegung bis zum Zeitpunkt, an dem der Boluskopf die aus den vorderen und hinteren Gaumenbögen bestehende Schlundenge passiert. Diese dauert eine Sekunde. Es ist ein willentlich ausgelöster reflektorischer Ablauf. In der anschließenden pharyngealen Phase (3) findet der Bolustransport durch den Pharynx unter gleichzeitigem Schutz der Atemwege statt. Diese dauert eine Sekunde und beinhaltet den Zeitpunkt, an dem sich der Boluskopf im Bereich der Gaumenbögen befindet bis zum Durchtritt des Bolusschwanzes durch den oberen Ösophagusphinkter. Die maximale Bolusgeschwindigkeit beträgt dabei 40 cm/s. Das Ganze ist ein reflektorischer Ablauf. Die letzte, ösophageale Phase (4), wird hier nur zur Vervollständigung genannt und wird in dieser Arbeit nicht beachtet. Sie beinhaltet den Bolustransport durch den Ösophagus in den Magen mit einer Dauer von weniger als 20 Sekunden und ist reflektorisch gesteuert (Prosiegel und Weber,2010c).

1.2 Dysphagie

1.2.1 Definition

„Oropharyngeal dysphagia (OD) is a condition recognized by the World Health Organization and defined as the difficulty or inability to move a bolus safely and effectively from the oral cavity to the esophagus, and can include aspirations, choking, and residue“ (Ortega,2017b).

Eine Dysphagie sollte von einer Schluckstörung mit Schmerzen (Odynophagie) und einem Unvermögen zu Schlucken bei komplettem Passagehinderniss (Aphagie) abgegrenzt werden (Herold,2016).

1.2.2 Epidemiologie

Laut einer Studie sind 7% (ca. 5 Millionen Menschen) der deutschen Gesamtbevölkerung von einer Dysphagie betroffen. Davon liegt der Anteil an Erkrankten in Pflegeeinrichtungen bei 53%, im Akutkrankenhaus bei 14% und weitere 33% im eigenen Haushalt. (Pütz und Müller,2006).

Es finden sich nur ältere Daten, wonach die Häufigkeit einer Dysphagie bei Menschen mit einem Alter ≥ 55 Jahren in der deutschen Allgemeinbevölkerung mit 16-20% angegeben wird (Kuhlemeier,1994).

In Deutschland ist die oropharyngeale Dysphagie bei über 60-Jährigen mit ca.14% ungefähr so häufig wie Diabetes mellitus Typ 2 (ERCI Health Technology Assessment Group,1999).

1.2.3 Ursachen

Zu differenzieren sind eine oropharyngeale Dysphagie und eine ösophageale Dysphagie (Herold,2016). Als Ursachen für eine oropharyngeale Dysphagie kommen Erkrankungen des Oropharynx wie z.B. ein Abszess, Entzündungen oder ein Tumor in Frage. Aber auch Erkrankungen des zentralen Nervensystems und somit eine neurogene Dysphagie sind denkbar. Dies gilt es vor allem bei Patienten nach einem Schlaganfall mit Hirnstammeteiligung zu beachten. Auch ein Parkinson-Syndrom, die Multiple Sklerose oder ein Schädel-Hirn-Trauma können eine neurogene Dysphagie begründen. Zudem können neuromuskuläre Erkrankungen wie die Myasthenie und andere erbliche Erkrankungen eine Dysphagie begründen. Es gibt auch altersbedingte Motilitätsstörungen, die man als Presbyphagie bezeichnet. Bezüglich einer ösophagealen Dysphagie können anatomische Veränderungen durch z.B. Tumore, Stenosen, Ösophagusdivertikel, aber auch eine Gastroösophageale Refluxkrankheit oder Motilitätsstörungen z.B. im Rahmen einer Sklerodermie oder Achalasie, als ursächlich angesehen werden (Herold,2016).

Dass eine Dysphagie auch medikamentös bedingt auftreten kann, stellt einen weiteren interessanten Aspekt hinsichtlich der Ursachen einer Dysphagie des geriatrischen Patienten dar. Es gibt dabei 3 Modalitäten, wie Medikamente den Schluckvorgang beeinträchtigen können. Zum einen kann es ein Nebeneffekt der medikamentösen Therapie in Form einer unerwünschten Arzneimittelwirkung (UAW, „normal drug side effect“) sein. Sie kann jedoch auch als Komplikation der primär erwünschten

eigentlichen Medikamentenwirkung auftreten („complication of therapeutic action“). Zum anderen kann es zu einer medikamentös induzierten Verletzung des Ösophagus durch direkten Kontakt der Arzneistoffe mit der Ösophaguskosa während des Schluckvorgangs kommen. Dabei kommt es zu lokalen Entzündungen und Ulzera der Ösophaguskosa, was auch als „oral medication-induced oesophageal injury“ (OMEI) bezeichnet wird (Schwemmler et al., 2015). Zu einer medikamentös bedingten Verletzung der Ösophaguskosa kann es insbesondere bei folgenden Medikamentengruppen kommen: Antiarrhythmika, NSAID (Non-steroidal anti-inflammatory drug(s)), Antibiotika, Bisphosphonate aber auch bei Aspirin oder Vitamin C-Gaben konnte dieses Phänomen beobachtet werden (Balzer,2000).

Man sollte hier vor allem ein Augenmerk auf die geriatrischen Patienten legen, denn diese sind oftmals polymedikamentös entsprechend ihrer Grunderkrankungen eingestellt.

1.2.4 Pathophysiologie

Bei der in dieser Arbeit betrachteten oropharyngealen Dysphagie ist der Transport der Speise aus dem Rachen in die Speiseröhre gestört (Phase 1-2). Es kommt zu einer nasalen Regurgitation und rezidivierenden Aspirationen. Die Patienten haben bei dieser Art von Dysphagie Probleme beim Schlucken von Flüssigkeiten.

Davon abzugrenzen ist die ösophageale Dysphagie, welche hauptsächlich beim Schlucken fester Speisen auftritt (Herold,2016) und mit der in dieser Arbeit vorliegenden „Klinische Schluckuntersuchung nach Stanschus“, als Basis dieser Arbeit, nicht erfasst wird.

1.2.5 Klinisches Erscheinungsbild und Komplikationen

Zu den Symptomen, die auf eine mögliche Dysphagie hinweisen können, zählen Sodbrennen, Husten vor, während oder nach dem Schluckakt, ein ständiges Globusgefühl, Regurgitation unverdauter Nahrung, nasale Regurgitationen, ein Gewichtsverlust und anhaltende oder intermittierende retrosternale Schmerzen (Rösch,2004), sowie die Aspirationspneumonie.

1.2.6 Klinische Schluckuntersuchung nach Stanschus

In der Klinik für Geriatrie des Diakoniekrankenhauses Halle erhält jeder Patient bei Aufnahme zunächst standardmäßig eine KSU nach Stanschus. Es handelt sich dabei um ein Screeningverfahren, das ursprünglich für Schlaganfallpatienten entwickelt wurde. Dieses Screeningverfahren dient der groben Orientierung, ob eine Dysphagie bei einem geriatrischen Patienten vorliegt oder nicht. Des Weiteren können somit

Sekundärkomplikationen wie eine Aspiration mit folglich Pneumonie schnellstmöglich verhindert werden. Die KSU nach Stanschus beinhaltet eine entsprechende Anamnese, eine Beurteilung der Untersuchbarkeit, eine motorische- sowie sensorische Nerven- und Mundhöhlen- und Rachenuntersuchung und einen Schluckversuch mit unterschiedlichen Flüssigkeitsmengen. Ergebnisorientiert kann die weitere Diagnostik- und Therapieplanung erfolgen. Der Zeitpunkt dieses Screenings folgt direkt nach einer klinischen Aufnahme durch den behandelnden Arzt und das Pflegepersonal. Neben Logopädinnen, die diese KSU nach Stanschus durchführen, erfolgen noch weitere Tests durch Ergotherapeuten und Physiotherapeuten. Sollte sich der Patient jedoch in einem eingeschränkten geistigen und physischen Status befinden, hat die KSU nach Stanschus durch die Logopädinnen aufgrund der erhöhten Aspirationsgefahr bei der Aufnahme von Speisen den Vorrang. Bevor keine adäquate Schluckfähigkeit des Patienten durch die Logopädinnen erfasst ist, bekommt der Patient auch keine Speisen durch das Pflegepersonal.

Es handelt sich hierbei um eine sorgfältig durchgeführte klinische Untersuchung des Schluckaktes, welche sehr aussagekräftig und weder invasiv noch belastend für den Patienten im Gegensatz zu allen apparativen Untersuchungen ist (Walter,2013a).

In einer kurzen Anamnese werden Vorerkrankungen, wichtige Eckdaten und aktuelle Beschwerden hinsichtlich der am Schluckvorgang beteiligten Partien erfragt. Auch der Zahnstatus, eine bisherige Diagnostik bei vorhandener Schluckstörung und das Vorhandensein einer Pneumonie oder „chronical obstructive pulmonary disease“ (COPD) werden erfragt. Nach Prüfung der Wachheit und Untersuchbarkeit des Patienten werden klinische Testungen durchgeführt. Sollte es sich hier schon abzeichnen, dass es sich um einen desorientierten, bettlägerigen und kognitiv beeinträchtigten Patienten handelt, wird die Dysphagie-Testung mit Hilfe von Flüssigkeiten nicht fortgesetzt.

Es werden facio-oral motorische-, facio-oral sensible- und sensomotorische pharyngolaryngeale Funktionen geprüft. Hinsichtlich der facio-oral motorischen Funktionen sollen der fünfte, siebte und achte Hirnnerv geprüft werden. Zu den facio-oral- motorischen Funktionen gehört das Prüfen auf eine faciale Parese. Der Patient wird dazu aufgefordert, verschiedene Gesichtsmimiken nachzuahmen. Des Weiteren wird hier nach einer Zungenschwäche geschaut. Diese zeichnet sich durch eine breite Zunge aus, die sich nur langsam bewegt. Auch eine Zungenbewegungsstörung wird beurteilt. Die gestörte Kaufunktion wird später beim Kauen eines kleinen Stücks Brot beurteilt. Hinsichtlich der facio-sensiblen Funktionen soll der fünfte Hirnnerv geprüft werden. Es wird zunächst mit einem Wattestäbchen geschaut ob die Sensibilität

seitengleich sowohl an Lippe, Wangeninnenseite und Zunge vorhanden ist oder ob sie reduziert erscheint. Anschließend wird die Mundhöhle inspiziert und dann bekommt der Patient eine breiige Kost in Form von Wackelpudding und eine feste Kost mit Brot zum Schlucken. Hierbei prüft man nach Speichelaustritt aus dem Mund. Es wird auch als „Speichel-drooling“ bezeichnet. Meist erfolgt dies einseitig, selten erfolgt der Speichelaustritt nach frontal. Auch wird nach Speichelresiduen geschaut, die sich bei Lähmungen meist auf der gelähmten Seite befinden. Ob Speisereste vorhanden sind, wird nach Essen von Wackelpudding und dem Stück Brot beurteilt.

Als nächstes werden sensomotorische pharyngolaryngeale Funktionen getestet. Um herauszufinden, ob der Patient einen abnorm willkürlichen Husten und somit eine erhöhte Aspirationsgefahr hat, wird er aufgefordert zu husten. Ist dieses Husten kräftig, besteht keine Gefahr, erfolgt jedoch ein leises und sehr zaghaftes Husten, muss an eine Aspirationsgefahr im Falle von Speiseresten gedacht werden, da diese nicht ausreichend abgehustet werden können. Ein Würgereflex wird durch Bestreichen des harten und weichen Gaumens mit Hilfe eines Wattestäbchens provoziert. Ob die Gaumensegelhebung gestört ist, erfasst man dadurch, ob bei geöffnetem Mund und Sprechen des Patienten das Gaumensegel nach oben beweglich ist oder nicht. Wenn eine Dysphonie des Patienten vorliegt, ist eine Heiserkeit zu verzeichnen, was man im Laufe der Untersuchung durch Gespräche mit dem Patienten feststellen kann.

Eine beeinträchtigte Larynxelation kann man zum einen optisch anhand der Bewegung des Schildknorpels beobachten, sollte dies nicht möglich sein, wird empfohlen, diesen Akt durch Tasten des Schildknorpels zu erfassen, indem dieser sich beim Schluckvorgang nach oben und unten bewegt. Im Anschluss daran erfolgt ein Schluckversuch mit Wasser. Dabei wird die Flüssigkeitsmenge kontinuierlich gesteigert beginnend mit 10 ml, dann 20 ml, 40ml und endend mit 80ml. Bei 10 und 20 ml werden ein Husten, ein Räuspern, ein reduzierter Hustenstoß, ein Nachschlucken und eine Stimmveränderung beurteilt. Kommt es nach 10 ml schon zum Husten durch den Patienten, wird der Schlucktest abgebrochen und aufgrund der Gesundheitsgefährdung keine Testung mit 20 ml durchgeführt. Würde es hinsichtlich der Stimmveränderung zu einem feuchten Stimmenklang kommen, spräche das für einen pathologischen Schluckvorgang. Bei 40 ml Flüssigkeit wird ein Husten, Räuspern, ein reduzierter Hustenstoß, ein Nachschlucken und eine Stimmveränderung beurteilt. Und wenn 90 ml geschluckt werden, schaut man hinsichtlich des Hustens, Erstickungsanfälle, einer veränderten Stimmqualität und der resultierenden Notwendigkeit des Testabbruchs. Wichtig ist, dass man nach diesem Versuch

mindestens 5 Minuten bei dem Patienten bleibt, um auch einen verzögerten Hustenreiz des Patienten zu erfassen.

Im Anschluss daran erfolgt die Graduierung der Dysphagie in den Stadien 0-4. Dabei wird durch erfahrene Logopäden der Geriatrie des Diakoniekrankenhauses hinsichtlich der mit ja und nein beantworteten Beobachtungen während der KSU nach Stanschus der Schweregrad eingestuft. Sollte der Patient während des Schluckens husten, weist dies auf eine mittelschwere (Grad 2) bis schwere (Grad 3) Dysphagie hin. Ein Räuspern des Patienten während des Schluckaktes wäre einer leichten Dysphagie (Grad 1) zuzuordnen. Von einem Schweregrad 4 spricht man im Falle einer massiven Dysphagie.

Abgeleitet aus den gesammelten Informationen erfolgt durch die Logopädie eine Ernährungsplanung und gegebenenfalls muss eine notwendige erweiterte Diagnostik und Therapie erfolgen.

Von dieser Untersuchung soll das weitere Procedere abgeleitet werden, um mögliche Sekundärkomplikationen einer Dysphagie zu vermeiden. Dazu gehört, wie der Modus der Ernährung erfolgen soll: entweder über eine Sonde, intravenös, zu 50% per Sonde und 50% peroral oder ausschließlich peroral. Auch die Kostform, die Wahl der Getränke und entsprechenden Medikamente müssen festgelegt werden. Des Weiteren wird über notwendige anschließende Untersuchungen entschieden. Dazu stehen die flexibel endoskopische Evaluation des Schluckvorganges (FEES) und die Videofluoroskopie (VFSS) zur Verfügung. Diese belasten den Patienten jedoch mit Röntgenstrahlung (Zylka-Menhorn,2014).

Sollte es Hinweise für eine Aspiration oder Penetration geben, wird durch die leitende Logopädin nach einer kurzen Aufklärung noch eine Rhinolaryngoskopie durchgeführt. Unter einer Aspiration versteht man den Eintritt von Material unter die Glottisebene und um eine Penetration handelt es sich, wenn Material in den Aditus laryngis und bis zum Niveau der Stimmbänder hervordringt (Prosiegel, 2012d). Dieses Vorgehen hängt nicht nur von der Dysphagiediagnostik, sondern auch von der Klinik des Patienten ab. Es handelt sich um eine nicht invasive Methode. Hierbei wird über einen Schlauch durch die Nase oberhalb der Epiglottis gestoppt und das nun sichtbare Bild während des Schluckens beurteilt. Man kann die Epiglottis, die beiden Aryknorpel und die Stimmbänder sehen. Im Falle eines normalen Schluckvorgangs würde es zu einem kurzzeitigen „white out“ kommen, das heißt, man sieht kurz ein weißes Bild dadurch, dass die Epiglottis sich nach dorsal legt, der Larynx somit auf drei Ebenen verschlossen wird, die Stimmbänder sich schließen und auch die Taschenfalten neben den Stimmbändern verschlossen werden. Dabei befindet sich die Nahrung noch am

Zungenrund und wird anschließend geschluckt. Sollte es sich um einen pathologischen Befund handeln, würde man kein „white-out“, sondern andere Farben entsprechend der Nahrung und anschließend ein „white-out“ sehen. Das heißt, es würde zu einer verspäteten Schluckaktriggenung kommen, auch als „leaking“ bezeichnet, mit einem vorzeitigen Bolusverlust. Beurteilt werden die prädeglutive Phase (vor dem Schlucken) hinsichtlich eines Bolusverlustes, die intraglutive Phase (während des Schluckens) hinsichtlich des „white-out“ und die postdeglutive Phase (nach dem Schlucken) mit fehlendem Verbleib potenzieller Speisereste. Im Falle einer ösophagealen Schluckstörung oder wenn der Patient die Rhinolaryngoskopie ablehnt, wird anschließend eine Videofluoroskopie durch die radiologische Abteilung der Diakonie mit einem Röntgen-Breischluck und Bariumsulfat durchgeführt. Die anschließende Mitbefundung erfolgt durch die Logopäden des Hauses (Walter,2016c). Neben der klinischen Schluckuntersuchung nach Stanschus gibt es eine Reihe weiterer Screeningmethoden um eine Dysphagie festzustellen. Dazu gehören laut einer aktuellen S3 – Leitlinie „Klinische Ernährung in der Neurologie“, der Wasserschlucktest“, „Multiple- Consistency-Test“ und der „Schluck- Provokations-Test“. Zudem wird auf die Notwendigkeit eines ausführlichen Assessments der Schluckfunktion bei Vorliegen eines pathologischen Screeningbefundes hingewiesen (Wirth et al., 2017).

1.2.7 Therapeutische Möglichkeiten und deren Bedeutung

Grundsätzlich hängt das therapeutische Management von der Anamnese, dem Ergebnis diagnostischer Maßnahmen und der Prognose der zugrunde liegenden Krankheit ab. Eine wichtige therapeutische Maßnahme ist im Falle einer zentralen Schluckstörung die engmaschige logopädische Betreuung.

Speziell logopädische Therapiemöglichkeiten wären zum Beispiel einige Manöver. Das Valsalva-Manöver stärkt die Kehlkopfmuskulatur, welche für den Schluckvorgang unerlässlich ist. Ein weiteres Manöver ist das Chin-Tuck-Manöver, bei dem der Patient bewusst schluckt, ohne sich zu verschlucken. Durch ein Zungenpressen wird die Zunge gekräftigt und somit der Schluckreflex und auch der Nahrungstransport koordiniert. Des Weiteren gibt es die „Algenpulver-Methode“ bei der das Wasser verdickt wird und somit ein Schluckvorgang trainiert wird (Walter,2015b).

Diagnose und Management einer Dysphagie erfordern ein multidisziplinäres Herangehen unter Mitwirkung von Krankenschwestern, Logopäden, Gastroenterologen, HNO-Ärzten, Neurologen, Chirurgen, Rehabilitationsärzten, Diätärzten, Radiologen und Geriatern. Des Weiteren ist es von enormer Bedeutung,

die Familie mit in den diagnostischen und therapeutischen Prozess mit einzubeziehen (Rofes et al.,2011).

1.2.8 Sekundärkomplikationen

Das Problem bei einer oropharyngealen Dysphagie ist, dass sie oftmals unterschätzt und unterdiagnostiziert bleibt. Doch häufig ist sie der Grund für Ernährungs- und Atemwegskomplikationen bei älteren Patienten.

Zu den schwerwiegenden Komplikationen einer oropharyngealen Dysphagie gehören eine Kachexie, Dehydratation und eine tracheobronchiale Aspiration mit der Folge einer Pneumonie (Rofes et al.,2011).

Schließlich gilt es zu bedenken, dass es zu enormen Folgekosten bei unzureichend therapierten Patienten mit Schluckstörungen kommen kann, wenn diese unter Sekundärkomplikationen einer Dysphagie wie Aspiration, Dehydratation oder Kachexie leiden. (Rösch,2004).

Seit dem Jahre 2008 gibt es eine interdisziplinäre Gesellschaft für Dysphagie (DGD), welche aus ärztlichen und nicht-ärztlichen Spezialisten sowie Grundlagenforschern aus unterschiedlichen Fachgruppen besteht. Durch deren Existenz kommt es unter den Mitgliedern zum Austausch von Wissen hinsichtlich neuer Forschungsergebnisse mit medikamentösen, apparativen, chirurgischen und funktionellen Ansätzen auf Jahrestagungen, durch Publikationen und Workshops.

1.3 Der geriatrische Patient

1.3.1 Definition

Da die Altersmedizin (Geriatric) chronologisch gesehen mit einem Alter von 65 Jahren und älter beginnt wird heutzutage das Alter nicht mehr als eigenständiger Faktor für die Definition des geriatrischen Patienten herangezogen. Es sollten Zusatzfaktoren in die Betrachtungsweise des Alterns mit einbezogen werden. Durch einen Verlust von funktionellen Reserven kommt es aufgrund von vorherigen subklinischen Entzündungsvorgängen zu einer erhöhten Vulnerabilität, was auch als „frailty“ bezeichnet wird. Von dieser Feststellung ausgehend, wurde im Jahre 2007 durch die Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DGG) und Deutsche Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (DGGG) sowie die Bundesarbeitsgemeinschaft für Geriatrische Einrichtungen (BAG), eine im Folgenden dargestellte Definition für den geriatrischen Patienten festgelegt.

Der geriatrische Patient ist definiert durch eine geriatrictypische Multimorbidität und ein höheres Lebensalter von 70 und älter. Oder es ist ein Patient mit einem Alter von 80 und älter, welcher eine erhöhte Vulnerabilität aufweist. Hierzu zählt man zum Beispiel

das Auftreten von Komplikationen und Folgeerkrankungen. Auch die Gefahr einer Chronifizierung von Erkrankungen und das erhöhte Risiko eines Verlustes der Autonomie mit Verschlechterung des Selbsthilfestatus charakterisieren eine erhöhte Vulnerabilität (Sieber, 2007).

1.3.2 Geriatrisches Assessment

Das Geriatrische Assessment zielt auf das Erkennen vorhandener Defizite, aber auch auf das Erkennen vorhandener Ressourcen.

Dazu gehören das geriatrische Screening nach Lachs durch einen Arzt, der Barthel-Index durch Pflegekräfte, der Geldzähltest und die Handkraftmessung durch Ergotherapeuten, der Mini-Mental-Status-Test durch Psychologen, der Uhrentest durch Psychologen oder Ergotherapeuten, der Timed „Up and Go“- und Tinetti-Test durch Physiotherapeuten, die Depressionsskala durch Psychologen und der Sozialstatus durch den Sozialdienst (Freund,2013).

In der geriatrischen Abteilung des Diakoniekrankenhauses Halle wird zusätzlich bei jedem Patienten die bereits erwähnte KSU nach Stanschus durchgeführt.

1.3.3 Polypharmazie im Alter

Eine Polypharmazie ist nicht eindeutig definiert, jedoch ist folgende Definition inzwischen weit verbreitet.

Unter Polypharmazie versteht man die regelmäßige tägliche Einnahme von fünf oder mehr Medikamenten (Schultze,2012).

Ab fünf Medikamenten lässt sich nicht mehr voraussagen, wie die verschiedenen Substanzen miteinander interagieren (Schultze,2012).

Ein großes Problem stellt auch die Schnittstelle zwischen ambulanter und stationärer Versorgung dar (Schultze,2012). Nach Entlassung des Patienten werden Arzneimittel von Haus- und Fachärzten teilweise ohne wechselseitige Abstimmung weiterverordnet. Das Problem der Polypharmazie ist, dass die meisten Substanzen nur einzeln, nicht aber in Kombination mit anderen Medikamenten in Studien geprüft werden (Schultze,2012).

Laut dem Bundesministerium für Bildung und Forschung ist die altersabhängige Zunahme chronischer Erkrankungen der wesentliche Grund für die hohe Anzahl an Arzneimittelverordnungen bei über 60-Jährigen. Zu den vier großen Gruppen zählen Medikamente gegen Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Hormon- und Stoffwechselstörungen, Schmerzen und neuropsychiatrische Medikamente (Wanka, 2017).

2 Zielstellung

2.1 Aktueller Wissensstand

Zu den Risikogruppen für Schluckbeschwerden zählen Patienten mit neurologischen und neurodegenerativen Beschwerden, Schlaganfall-Patienten, Patienten mit Kopf- und Halsverletzungen und Halstumoren, sowie geriatrische Patienten. Schon 2014 waren mehr als 17 % der europäischen Bevölkerung älter als 65 Jahre (Ortega et al.,2014a), sodass man aufgrund der bereits erwähnten Sekundärkomplikationen besonders den geriatrischen Patienten hinsichtlich möglicher Ursachen für eine Schluckstörung näher anschauen sollte.

Es gibt jedoch viele Fälle, bei denen die Ursache der Schluckstörung nicht offensichtlich erscheint. Dabei stellt eine langjährige Medikation der Patienten eine Ursache oder eine Verstärkung der bereits bestehenden neurogenen Dysphagie dar (Balzer, 2000). Gerade diesen Aspekt analysiert die vorliegende Arbeit, sodass im Folgenden zunächst bekannte UAW der einzelnen Medikamentengruppen und deren mögliche Beeinflussung des Schluckvorganges näher erläutert werden. In der Fachinformation, welche laut Arzneimittelgesetz verpflichtend für jedes Arzneimittel erstellt werden muss (§11a), werden die Häufigkeitsangaben der UAW in folgende Kategorien eingeteilt (siehe Tab. 1):

Tab 1 Häufigkeitsangaben der UAW in der Fachinformation

Sehr häufig	$\geq 1/10$
Häufig	$\geq 1/100, < 1/10$
Gelegentlich	$\geq 1/1.000, < 1/100$
Selten	$\geq 1/10.000, < 1/1.000$
Sehr selten	$< 1/10.000$
Nicht bekannt	Häufigkeit auf Grundlage der verfügbaren Daten nicht abschätzbar

Betablocker

Bei einem Vertreter der Betablocker, Metoprolol, wird auf eine selten vorkommende mögliche Mundtrockenheit hingewiesen (FA-Metoprololtartrat,2015). Diese UAW wird durch additive Effekte bei der Gabe weiterer Medikamente intensiver und ist dadurch nicht mehr definierbar.

Eine pharmakologische Interaktionsstudie zeigte, dass die gleichzeitige Anwendung von Metoprolol zusammen mit dem Antidepressivum Citalopram, zu einer Verdopplung des Metoprolol-Spiegels führen kann. Metoprolol ist ein Substrat von Cytochrom P450

2D6 (CYP2D6). Arzneimittel die CYP2D6 induzieren oder hemmen können somit den Plasmaspiegel von Metoprolol beeinflussen. Bei gleichzeitiger Gabe des Antidepressivums Citalopram, einem CYP2D6 Inhibitor, kann Metoprolol nicht über dieses Enzym abgebaut werden, sodass es zu einer Erhöhung des Metoprolol-Plasmaspiegels kommen kann (FA-Citalopram,2013). Hier sollte eine Dosisanpassung erfolgen.

Die Wirkung von blutdrucksenkenden Medikamenten wie Metoprolol kann bei gleichzeitiger Einnahme von Neuroleptika wie Melperon, als einen weiteren CYP2D6 Inhibitor (Petri,2015), verstärkt werden (FA-Metoprololtratarat,2015). Somit kann auch hier die oben beschriebene Mundtrockenheit verstärkt auftreten.

Kalzium-Antagonisten

Bei z.B. einem Vertreter der Kalzium-Antagonisten, Amlodipin, wird laut Fachinformation eine gelegentliche Mundtrockenheit beschrieben (FA-Amlodipin, 2016). Durch eine Ösophagusmotilitätsstörung oder eine Tonusreduktion des unteren Ösophagussphinkters kann es zu einer Myopathie mit resultierender Dysphagie kommen (Schwemmler et al.,2015).

Angiotensinkonvertierungszymhemmer (ACE-Hemmer)

ACE-Hemmer können zu einer Xerostomie führen {(Schwemmler et al.,2015) und (Balzer,2000)}. Laut der Fachinformation führt zum Beispiel ein Vertreter, Ramipril, gelegentlich zu Mundtrockenheit (FA-Ramipril,2016). Es ist sogar beschrieben, dass ACE-Hemmer im Vergleich zu anderen Antihypertensiva wie Beta-Blocker, Diuretika, Sartanen und Kalziumantagonisten häufiger zu Xerostomie führen. In diesem Kontext wird auch der „ACE-Hemmer-Husten“ beschrieben. ACE-Hemmer nehmen Einfluss auf das Hormon Bradykinin, welches den refraktären Husten auslöst (Marliani,2014).

Sartane

Die Medikamentengruppe der Sartane hat etwas geringe UAW und verursacht selten Schluckbeschwerden (Marliani,2014).

Clonidin

Clonidinhydrochlorid (Clonidin retard-ratiopharm® 250) ist in der Fachinformation mit einer Mundtrockenheit als eine sehr häufige UAW verzeichnet (FA-Clonidinhydrochlorid,2015).

Protonenpumpeninhibitoren (PPI)

Ein häufig verordneter Vertreter der PPI ist Pantoprazol. Auch dieses Medikament kann gelegentlich zu Mundtrockenheit führen (FA-Pantoprazol,2017).

Urologika

Unter den Urologika kann z.B. Propiverinhydrochlorid (Mictonorm®) sehr häufig zu Mundtrockenheit als UAW führen (FA-Propiverinhydrochlorid,2012).

Chemotherapeutika und Zytostatika

Für Chemotherapeutika ist bekannt, dass Dysphagie unter Therapie eine therapeutische Komplikation darstellt (Balzer, 2000). Zytostatika können zu medikamentenassoziierten Myopathien, Muskelatrophien, psychomotorischer Verlangsamung und Faszikulationen führen (Marliani,2014).

Antidepressiva

Es haben vor allem trizyklische Antidepressiva und Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer die UAW einer Xerostomie (Balzer, 2000).

Amitryptilinhydrochlorid (Saroten®) führt insbesondere zu Beginn der Therapie sehr häufig zu Mundtrockenheit (FA-Amitryptilinhydrochlorid,2017).

Viele Antidepressiva greifen in den Neurotransmitterstoffwechsel ein und haben dadurch extrapyramidale Störungen als UAW (Marliani,2014).

Gerade auch bei den trizyklischen Antidepressiva sind die anticholinergen UAW wie zum Beispiel eine Mundtrockenheit zu beachten (Mutschler,2001).

Neuroleptika

Bei Neuroleptika weiß man, dass sie einen „dramatischen Effekt auf den Schluckakt“ haben können. (Hughes et al.,1994).

In einer Studie wurden Patienten zwei Wochen vor Durchführung einer Videofluoroskopie Antipsychotika gegeben. Hier zeigte sich, dass diese Medikamente neben extrapyridalen UAW mit einem schlechten Dysphagia Severity Rating Scale-Score verbunden sind. Somit haben diese Patienten ein erhöhtes Risiko einer Aspirationspneumonie. Dies gilt sowohl für atypische als auch typische Neuroleptika. Des Weiteren werden Antipsychotika oft bei Demenz verabreicht (Rudolph et al.,2008). In einem weiteren Artikel heißt es, dass Neuroleptika durch ihre extrapyridalen Nebeneffekte oropharyngeale Dysphagien begründen können. Es wird jedoch differenziert zwischen hoch potenten Antipsychotika wie Haloperidol, welches am ehesten diesen Effekt zeigt und atypischen Antipsychotika, wie Quetiapin, welches weniger diesen Effekt zeigt (Kohen und Lester,2009).

Ein häufig verabreichtes Medikament im Alter ist Haloperidol, welches als Nebeneffekt häufig Mundtrockenheit verursachen kann {(FA-Haloperidol,2013) und (Schwemmler et al.,2015)}.

Neuroleptika verursachen häufig motorische Störungen und bedingen dadurch Früh- und Spätdyskinesien mit einer Xerostomie (Marliani,2014).

Über Promethazinhydrochlorid (Atosil®) wird in der Fachinformation berichtet, dass es sehr häufig zu Mundtrockenheit und einer Eindickung des Schleims mit resultierender Störung der Speichelsekretion führt (FA-Promethazinhydrochlorid,2014).

Die Neuroleptika Levomepromazin, Melperon und Promethazin gehören zu den CYP2D6-Hemmern. Jedoch werden zahlreiche andere Medikamente über das Enzym CYP2D6 abgebaut. Zum Beispiel wie bereits bei der Gruppe der Beta-Blocker erwähnt, wird Metoprolol fast ausschließlich über dieses CYP-Isoenzym verstoffwechselt. Somit kann die Komedikation mit CYP2D6 Inhibitoren zu einem Plasmaanstieg des Betablockers führen (Petri,2015; FA-Melperon, 2015). Auch ist bei der Therapie mit Beta-Blockern, wie bereits erwähnt, eine UAW in Form einer Mundtrockenheit zu beachten, welche unter gleichzeitiger Medikation mit Neuroleptika verstärkt auftreten könnte.

Ophthalmika

Mundtrockenheit stellt ein Erstsymptom der Überdosierung mit Atropin Augentropfen dar. Unter einer Brinzolamid-Augentropfensuspension kann es gelegentlich zu einer Mundtrockenheit kommen (FA-Brinzolamid,2015).

Clonid®-Ophthal® 1/16% Augentropfen enthalten als Wirkstoff Clonidinhydrochlorid und führen häufig zu Mundtrockenheit (FA-Clonidinhydrochlorid,2013).

Antiemetika, Antivertiginosa und Antihistaminika

Sie können zu Mundtrockenheit führen {(Schwemmler et al., 2015) und (Balzer, 2000)}. Auch sind medikamenteninduzierte Myopathien, Muskelatrophien, eine psychomotorische Verlangsamung und Faszikulation beschrieben (Marliani,2014).

Domperidon, Metoclopramid (MCP)

Unter Einnahme von Domperidon (Motilium®), kann es häufig zu einer Mundtrockenheit kommen (FA-Domperidon,2015).

MCP-Hydrochlorid (MCP-ratiopharm® 1mg/ml) ist ein zentralwirksames Medikament und kann eine Dysphagie auslösen oder sogar verstärken (Schwemmler et al.,2015).

Antidementiva

Bezüglich der Antidementiva spielt die genaue Dosierung hinsichtlich der Beeinflussung der präoralen Phase eine Rolle (Marliani,2014).

Antidementiva wie zum Beispiel Rivastigmin führen sehr häufig als UAW zu Durchfall (FA-Rivastigmin,2016). Es wird oft beobachtet, dass diese Patienten dann ein in diesem Zusammenhang häufig verschriebenes Gegenmittel, Loperamid (Immodium®), verschrieben bekommen. Dieses würde dann seinerseits wieder gelegentlich zu Mundtrockenheit führen. (FA-Loperamidhydrochlorid,2017).

Antiparkinson-Medikamente

Bei der Antiparkinsonmedikamentengruppe wird sogar von einer Verbesserung des Schluckaktes nach L-Dopa Gabe geschrieben. Denn ursächlich für eine Dysphagie ist oftmals auch die Parkinson-Erkrankung (Monteiro et al.,2014).

Es wird in der Literatur auch von einer Mundtrockenheit unter Antiparkinson-Therapie berichtet (Marliani,2014).

Bis zum jetzigen Zeitpunkt hat L-Dopa noch einen unklaren Wirkmechanismus auf die Schluckfunktion (Schwemmle et al.,2015).

Antiepileptika

Antiepileptika haben laut Literatur extrapyramidale Störungen wie Ataxien als UAW, sodass es unter Einnahme zu Störungen der oralen Schluckphase oder der Schluckreflextriggerung kommen kann (Marliani,2014).

Benzodiazepine

Unter Benzodiazepin-Einnahme kommt es zu einer allgemeinen Muskelschwäche beziehungsweise zu einer verminderten Muskelspannung im oralen und pharyngealen Bereich (Marliani,2014).

Opioide

Opioide sind zentralwirksame Medikamente, die eine Dysphagie auslösen oder verstärken können. Auch wird in der Literatur als UAW eine Mundtrockenheit beschrieben. (Schwemmle et al., 2015).

Alpha-Blocker

Ein Alpha-Blocker z.B., der häufig in der Geriatrie bei Männern gegen die Symptomaten des unteren Harntraktes bei benigner Prostatahyperplasie verschrieben wird, ist Tamsulosinhydrochlorid. Dieser kann Mundtrockenheit verursachen, jedoch steht dies unter der Rubrik „nicht bekannt“, sodass die Häufigkeit dieser UAW noch nicht exakt abschätzbar ist (FA-Tamsulosinhydrochlorid,2015).

Auch unter Terazosinhydrochlorid-Dihydrat-Einnahme (Terazosin® 2 mg Tabletten; FA-Terazosinhydrochlorid-Dihydrat, 2013) trat Mundtrockenheit schon auf, jedoch gibt es keinen gesicherten Zusammenhang mit der Einnahme dieses Medikamentes (FA-Terazosin,2015).

Der Alpha-Blocker Doxazosin führt laut der Fachinformation häufig zu Mundtrockenheit (FA-Doxazosin,2016).

Anticholinergika/lpratropiumbromid

Diese beeinträchtigen die Speichelproduktion und die orale Schluckphase (Mutschler, 2001b).

Atropin und Scopolamin können eine Mundtrockenheit auslösen (Schwemmler et al., 2015).

Durch den anticholinergen Effekt kann es unter der Einnahme auch zu trockenen Augen kommen (Manski, 2017), sodass Augentropfen verschrieben werden, welche wie oben erwähnt, dann wieder Mundtrockenheit verursachen können.

Über Ipratropiumbromid weiß man, dass es als Nebeneffekt zu Mundtrockenheit führen kann (Schwemmler et al., 2015).

Schleifendiuretika

Bei Einnahme z.B. des Schleifendiuretikums Torasemid kann es laut der Fachinformation als UAW gelegentlich zu Mundtrockenheit kommen. (FA-Torasemid, 2015).

Hydrochlorthiazid (HCT)

Bei hoher Dosierung dieses Diuretikums kann es in Folge der übermäßigen Diurese zu Flüssigkeits- und Natriumverlusten kommen, was wiederum unter anderem zu Mundtrockenheit führen kann. (FA-Hydrochlorthiazid, 2014).

Die hier häufig beschriebene UAW Mundtrockenheit, auch Xerostomie (griech.: „xeros“-trocken und „stoma“-Mund) genannt, wird genau definiert ab einem Ruhespeichel von weniger als 0,1 ml/Minute und einem stimulierten Speichel von weniger als 0,5 bis 0,7 ml/Minute (Nitschke; Hahnel, 2012). Des Weiteren wird in der Literatur beschrieben, dass die Wahrscheinlichkeit, an einer Xerostomie zu leiden mit der Anzahl an Grunderkrankungen und eingenommenen Medikamenten erheblich steigt (Smidt et al., 2011). Es gibt viele Medikamente, die als orale UAW die Xerostomie aufweisen. Stark xerogene Medikamente sind dabei die Antidepressiva, Neuroleptika, Benzodiazepine, Antihypertensiva oder Antiparkinson-Medikamente (Hahnel, 2012).

2.2 Ziele der Studie

Ziel dieser Arbeit ist es, anhand einer Zufallsstichprobe von 200 Patienten aus der geriatrischen Abteilung die Häufigkeit der Dysphagie (Dysphagie ja/nein) festzustellen und zu prüfen, inwiefern eine Polymedikation oder auch einzelne Medikamentengruppen als ursächlich für eine Dysphagie anzusehen sind. Nach Ausschluss einer neurogenen oder sonstigen erfassbaren Ursache für eine manifeste Dysphagie soll bei den verbleibenden Patienten mit klinisch manifester Dysphagie (laut KSU nach Stanschus) ein möglicher Zusammenhang mit einzelnen Medikamentengruppen untersucht werden. Zudem soll auch eine additive Wirkung der Medikamente bei vorbestehenden ZNS-Erkrankungen kritisch betrachtet werden.

3 Material und Methodik

3.1 Fragestellung

Bei 200 geriatrischen Patienten der Abteilung für Geriatrie des Diakonie-Krankenhauses in Halle (Saale) sollte die Prävalenz einer Dysphagie eruiert werden. Des Weiteren war zu prüfen inwiefern bei Patienten mit Dysphagie eine medikamentös iatrogene Dysphagie vorliegen könnte und welche Medikamentengruppen als prädestiniert dafür gelten.

3.2 Studiendesign

Es handelt sich um eine hypothesengenerierende, retrospektive Querschnittsstudie. Es wurden 200 Patienten der Geriatrie des Diakoniekrankenhauses in Halle statistisch in Form einer Patientenakten-Recherche retrospektiv analysiert.

3.3 Patientenauswahl

Aus dem stationären Patientenkollektiv der Geriatrie wurde aus den Jahren 2014, 2015 und 2016 eine Zufallsstichprobe entsprechend der alphabetischen Sortierung der Akten von insgesamt 200 Patienten gezogen. Die Zufallsstichprobe bestand aus Patientenakten entsprechend einer alphabetischen Sortierung. Hierbei handelte es sich sowohl um Patienten mit als auch ohne Dysphagie. Patienten, die ausschließlich die Tagesklinik besuchten, wurden von der Datenerhebung ausgeschlossen. Bei jedem der 200 Patienten wurde bei stationärer Aufnahme eine KSU nach Stanschus durch Logopäden des Hauses durchgeführt und in der Patientenakte dokumentiert. Es gehört zu den diagnostischen Standards im Rahmen der Aufnahme eines Patienten in die geriatrische Abteilung des Diakonie- Krankenhauses in Halle.

3.4 Datenerhebung und statistische Auswertung

Die Datenerhebung erfolgte mit Hilfe von standardisierten zum Teil schon archivierten Patientenakten. Die für die oben erwähnte Fragestellung wichtigen Variablen wurden pseudonymisiert in eine Datentabelle übernommen und anschließend mit dem Programm SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) statistisch ausgewertet. Dabei wurden aber nur Daten vom stationären Aufnahmetag erfasst, an dem auch die KSU nach Stanschus erfolgte.

Zur Erweiterung der statistischen Kenntnisse wurden die vom Institut für Medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik angebotenen SAS- (Statistical Analysis System) Kurse 1-4 besucht und es erfolgte eine statistische Beratung durch einen erfahrenen Mitarbeiter des Institutes.

Das Studium der Patientenakten erfolgte hinsichtlich der im Folgenden genannten Variablen mit Übertragung in die hierfür konzipierte Excel-Tabelle. Man hat sich hierbei auf die Angaben und Werte vom Tag der stationären Aufnahme konzentriert.

Zunächst wurden soziodemografische Daten wie Geschlecht, Alter und Wohnsituation erfasst. Des Weiteren wurden Vorerkrankungen aufgenommen und differenziert in Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes, Erkrankungen des ZNS (zentralen Nervensystem), Pneumonie, obstruktiven Lungenerkrankungen und Diabetes mellitus Typ 1 und 2.

Der Body-Mass-Index (BMI) wurde dann anhand einer Einteilung der Weltgesundheitsorganisation den Kategorien Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas zugeordnet.

Das Vorliegen einer Dysphagie wurde anhand der dokumentierten Graduierung dieser mit Hilfe der standardisierten Klinischen Schluckuntersuchung nach Stanschus (siehe Anlage Nr. 1) und deren Einzelkomponenten in die Datentabelle aufgenommen. Zu den Einzelkomponenten zählen:

- Patient untersuchbar/kooperativ,
- quantitative Bewusstseinsstörung,
- qualitative Bewusstseinsstörung,
- Facialisparesie,
- Zungenschwäche,
- Zungenbewegungsstörung,
- gestörte Kaufunktion,
- Lippen reduziert,
- Wangeninnenseite reduziert,
- Zunge reduziert,
- Speichelaustritt aus dem Mund,
- Speichelresiduen,
- Essensreste,
- abnorm willkürlicher Husten,
- abnormer Würgereflex,
- Gaumensegelhebung gestört,
- Dysphonie

und eine beeinträchtigte Larynxelation. Die korrekte Erfassung erfolgte dichotom mit der Wahl zwischen „ja“ und „nein“.

Zusätzlich wurde im Rahmen des spezifischen Tests der Mini-Mental-Status (MMS) jedes Patienten erfasst.

Von Interesse waren auch folgende Laborparameter. Folgende wurden erhoben:

- Albumin,
- Präalbumin,
- Gesamtprotein,
- Hämoglobin,
- Hämatokrit,
- MCV (mean corpuscular volume)
- Serum-Natrium
- GFR (Glomeruläre Filtrationsrate)

und Quick.

Anhand der GFR nach MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)-Formel konnte dann für jeden Patienten mit Hilfe der Einteilung der National Kidney Foundation (NKF), welche die GFR für die Kategorisierung nutzt, ein Niereninsuffizienzstadium dargestellt werden. Der Aspekt der Albuminurie konnte aufgrund fehlender Messungen nicht berücksichtigt werden. (Levey et al., 2003; Kidney International Supplements, 2013).

Somit konnten Patienten mit einer normalen Nierenfunktion, einer milden, mittelschweren und schweren Niereninsuffizienz und einem kompletten Nierenversagen unterschieden werden.

Einen Großteil der Arbeit bei der Datenerfassung machte die Medikamentendokumentation aus. Hier wurden die am Aufnahmetag dokumentierten Medikamente in die bereits ausführlich erwähnten (siehe Seite 10-15) Medikamentengruppen der Datentabelle eingeordnet. Zu den Medikamentengruppen zählen Beta-Blocker, ACE-Hemmer, Sartane, Clonidin, Kalzium-Antagonisten, PPI, Urikostatika, Zytostatika und Chemotherapeutika, Antidepressiva, Neuroleptika, Ophthalmika, Antidementiva, Antivertiginosa und Antihistaminika, MCP, Domperidon, Schleifendiuretika, HCT und andere Diuretika, Antidementiva, Urologika, Antiparkinson-Medikamente, Antiepileptika, Benzodiazepine, Opioide, Alpha-Blocker, Anticholinergika.

Anschließend konnten mit Hilfe der deskriptiven Statistik Häufigkeiten berechnet und Kreuztabellen angefertigt werden. Um die medikamentös-iatrogene Beeinflussung hinsichtlich der Dysphagie feststellen zu können, wurden die Dysphagie-Raten in % der Gruppe, die das jeweilige Medikament einnimmt, mit der, die dieses Medikament nicht einnimmt, verglichen. Als Assoziationsmaß für die einzelnen Medikamentengruppen mit Dysphagie wurde jeweils das Odds Ratio (OR) berechnet und dieses durch eine entsprechende Adjustierung ergänzt. Zusätzlich angewandt

wurde die logistische Regression hinsichtlich des Einflusses einzelner Medikamentengruppen nach Adjustierung der anderen.

3.5 Zeitplan

Um die multimorbiden geriatrischen Patienten und deren Polypharmazie näher kennen zu lernen, wurde vor Datenerhebung eine einmonatige Famulatur in der Geriatrie des Diakonie-Krankenhauses Halle/Saale absolviert. Anschließend wurden über einen Zeitraum von 2014 bis konsekutiv 2016, 200 Patienten anhand der Aktenrecherche in eine Excel-Datentabelle aufgenommen. Ab August 2016 erfolgte die statistische Auswertung der aufgenommenen Daten mit dem Statistikprogramm SPSS. Anhand der Ergebnisse konnte dann ab Oktober 2016 diese Arbeit schriftlich verfasst und kleinere Revisionen im Verlauf der darauffolgenden Monate vorgenommen werden.

Für die Teilnahme am 29. Jahreskongress der „ Deutschen Gesellschaft für Geriatrie e.V.“ in Frankfurt am Main vom 28.09. bis 30.09.2017 wurde im Mai 2017 nach Einreichung eines Abstracts und Annahme als Vortrag nach einer Peer Review Begutachtung, eine Präsentation für den 28.09.2017 erstellt.

Im November 2017 wurde ein eingereichtes Abstract beim 4. Kongress für Doktorandinnen und Doktoranden der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg ebenfalls als Vortrag angenommen und am 10.11.2017 präsentiert. Diese Arbeit wurde nach Peer Review-Verfahren des Abstracts von September 2017 bis Oktober 2018 bei sechs nationalen und internationalen Kongressen als Poster oder Vortrag angenommen (siehe Anlage 2).

3.6 Literaturrecherche

Um den aktuellen Wissensstand und bisherige Erkenntnisse über das Thema meiner Arbeit zu erfassen, wurde die Datenbank „PubMed“ genutzt. Hierbei handelt es sich um eine vom nationalen Zentrum für biotechnologische Informationen entwickelte Meta-Datenbank. Sie enthält medizinische Artikel der nationalen medizinischen Bibliothek der Vereinigten Staaten.

Bei der Suche wurde der zentrale Begriff: „dysphagia“ mit folgenden Schlagworten bzw. Wortgruppen kombiniert und nach Artikeln gesucht:

- oropharyngeal
- geriatric
- drug-induced
- drug-interaction
- prevalence

Die angebotenen Abstracts wurden hinsichtlich ihrer Relevanz für diese Arbeit überprüft und die dazugehörigen Publikationen in ihren Ausführungen zitiert. Des Weiteren erfolgte die Literaturrecherche über „Google“, um die aktuellen Buchbeiträge, Leitlinien und andere Fachzeitschriften mit interessanten Artikeln und Beiträgen zu dieser Arbeit zu erfassen. Die Literaturrecherche erhebt keinen Anspruch eines systematischen Reviews.

4 Ergebnisse

4.1 Soziodemografische Daten

4.1.1 Alter

Der Altersmedian der erfassten Patienten liegt bei 84 Jahren (SD: $\pm 6,5$ Jahre) und das arithmetische Mittel bei 83,9 Jahren (SD: $\pm 6,5$ Jahre). Der älteste Patient ist 97 Jahre und der jüngste Patient 63 Jahre alt (siehe Anlage 3).

4.1.2 Geschlecht

Es sind 131 (65,5%) Patienten weiblich und 69 (34,5%) der 200 Patienten männlich. (siehe Anlage 3).

4.1.3 Wohnsituation

158 (79%) der 200 stationär aufgenommenen Patienten leben in einer eigenen Wohnung, wohingegen sich 42 (21%) in einer Heimunterkunft befinden (siehe Anlage 3).

4.2 Geriatrisches Assessment

4.2.1 Nutritional Status

Zu den Normalgewichtigen zählen 51 (25,5%) der 200 Patienten. 75 (37,5%) der 200 Patienten und somit ein Großteil der 200 Patienten haben ein Übergewicht. Etwas weniger haben eine Adipositas (n 63, 31,5%) und die wenigsten Patienten haben ein Untergewicht (n 11, 5,5%; siehe Abb. 1 und Anlage 5). Diese Auswertung richtet sich nach der WHO Einteilung von 2016 anhand des BMI der Patienten (WHO,1948).

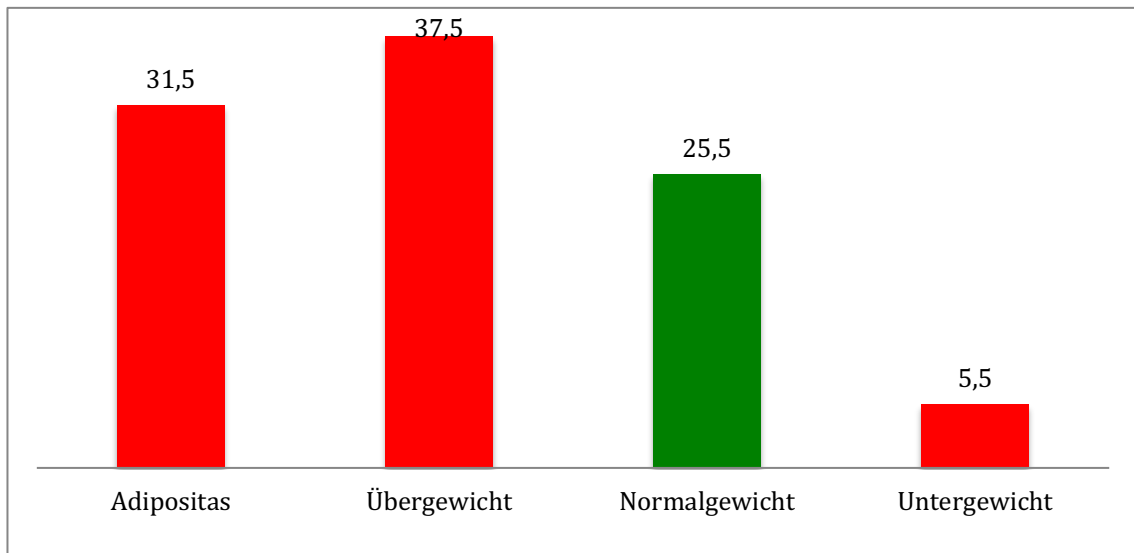


Abb. 1 Prävalenz der Nutritional Status-Kategorien (gemäß WHO) in % (n 200)

4.2.2 Kognitiver Status nach Mini-Mental-Status

Zum kognitiven Status gibt es bei 180 Patienten Angaben hinsichtlich eines bei Aufnahme durchgeführten MMS-Tests. Anhand der Kategorien des MMS-Tests lassen sich bei 84 der Patienten (46,7%) keine Auffälligkeiten hinsichtlich einer kognitiven Funktionsstörung verzeichnen. Bei den verbleibenden zeigt sich dem MMS-Test zu Folge bei 47 (26,1%) eine leichte, bei 42 Patienten (23,3%) eine mittlere und bei 7 (3,9%) Patienten eine schwere kognitive Funktionseinschränkung (siehe Anlage 5). Diese Einteilung ist sehr grob und genügt nicht den Anforderungen einer entsprechenden Diagnostik, sondern lediglich der orientierenden Stuserhebung.

Von den insgesamt 180 Patienten leben 36 in einem Heim und 144 in einer eigenen Wohnung.

Von den Heimpatienten (n 36) sind mehr als die Hälfte von einer kognitiven Funktionseinschränkung betroffen. Ausschließlich 13 (36,1%) haben keine kognitive Funktionseinschränkung. 2 Patienten (5,6%) sind von einer schweren, 10 (27,8%) von einer mittleren und 11 (30,6%) von einer leichten kognitiven Funktionsstörung betroffen.

Von den 144 Patienten in einer eigenen Wohnung lebenden ist ein Großteil von 71 Patienten (49,3%) nicht von einer kognitiven Funktionseinschränkung betroffen. 36 (25%) der 144 Patienten sind von einer leichten, 32 (22,2%) von einer mittleren und 5 (3,5%) von einer schweren kognitiven Funktionseinschränkung betroffen.

Prozentual gesehen ist der Anteil an Patienten mit einer kognitiven Funktionseinschränkung im Heim höher als bei denjenigen, die in einer eigenen Wohnung leben (siehe Abb. 2).

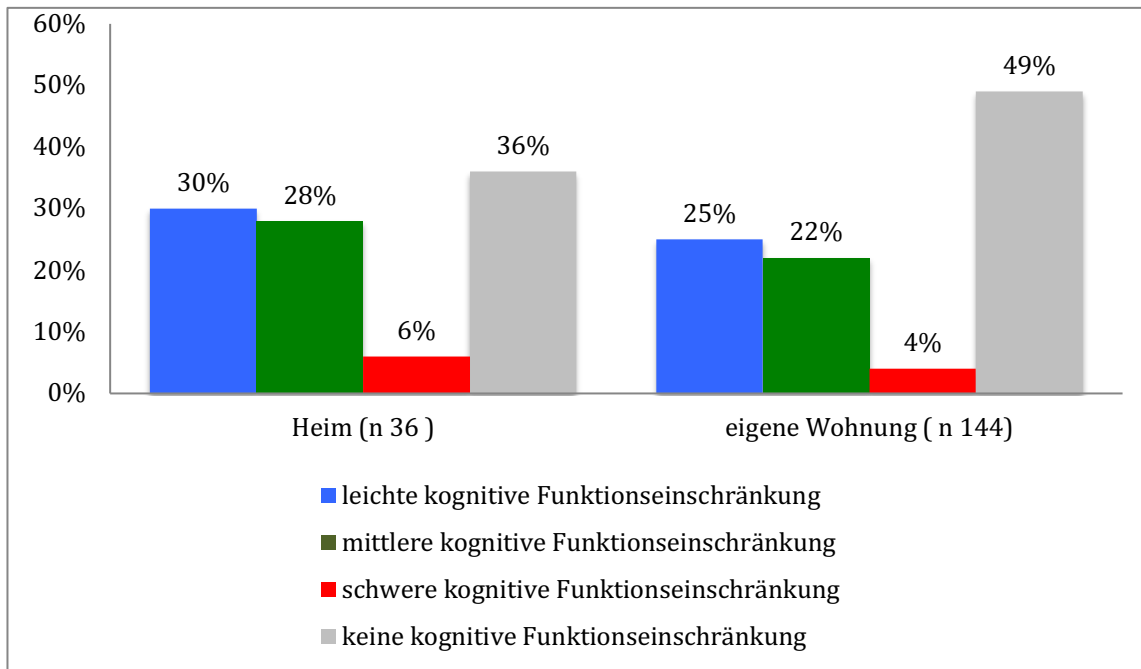


Abb. 2 Kognitiver Status nach MMS-Test und Wohnsituation (n 180)

4.2.3 Dysphagie mittels Klinischer Schluckuntersuchung nach Stanschus

Der KSU nach Stanschus zu Folge haben 58 von 200 Patienten (29%) dieser Datenerhebung eine Dysphagie, wohingegen 142 der 200 Patienten (71%) keine diagnostizierte Dysphagie aufweisen.

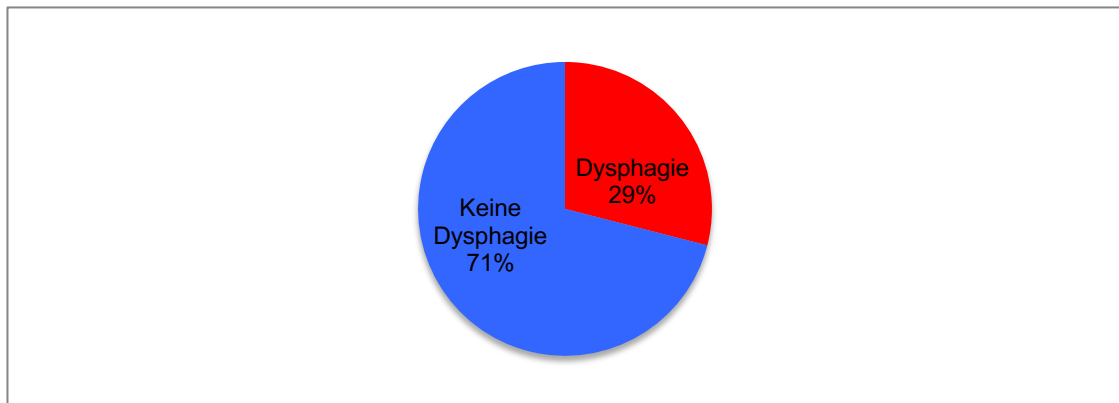


Abb. 3 Prävalenz der Dysphagie (n 200)

Von den 58 Dysphagie-Patienten haben 34 (58,6%) eine leichte, 16 (27,6%) eine mittelschwere, 6 (10,3%) eine schwere und 2 (3,4%) eine massive Dysphagie (siehe Abb. 4).

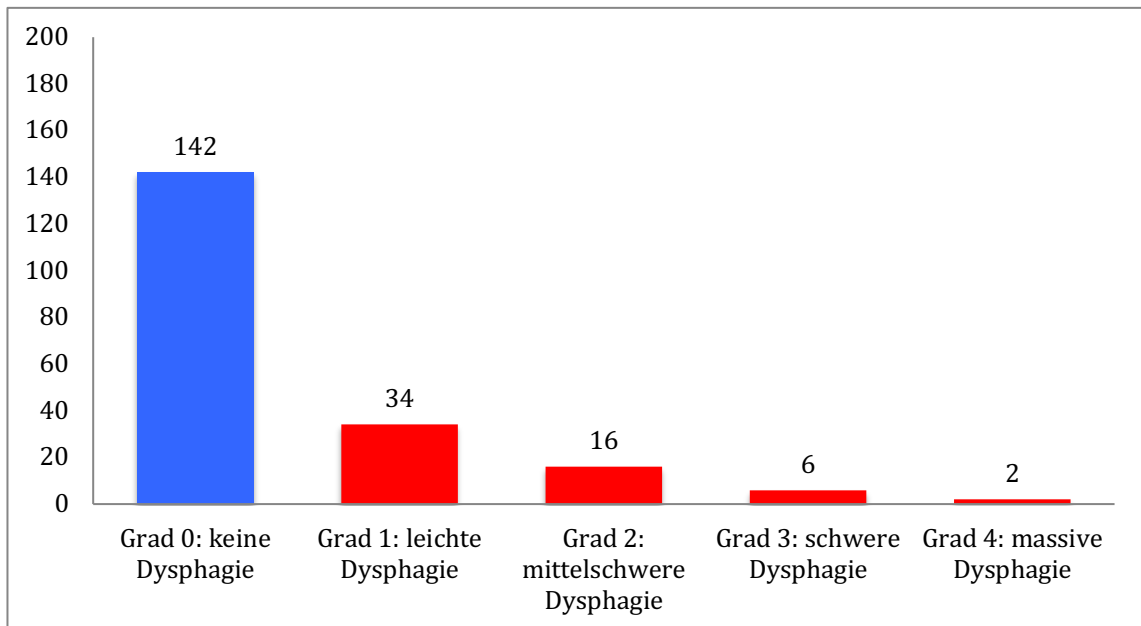


Abb. 4 Graduierung und Prävalenz der Dysphagie (n 200)

Hinsichtlich des Alters liegt der Median der Dysphagie-Patienten bei 84 (SD: $\pm 6,1$ Jahre) und bei Patienten ohne Dysphagie bei 85 Jahren (SD: $\pm 6,7$ Jahre). Das maximale Alter der Dysphagie-Patienten beträgt 96 Jahre und das der Patienten ohne Dysphagie 97 Jahre. Hinsichtlich des Minimums liegt ein sichtbarer Unterschied vor. Während bei Patienten ohne Dysphagie der jüngste Patient 63 Jahre alt ist, beträgt das geringste Alter der Dysphagie-Patienten 70. Hinsichtlich der Altersspanne unterschieden sich die von Dysphagie betroffenen Patienten nicht von den nicht betroffenen Patienten.

Unter den Männern haben 31 (44,9%) Patienten der insgesamt 69 eine Dysphagie, wohingegen unter den Frauen 27 (20,6%) von 131 Frauen eine Dysphagie und 104 (79,4%) keine Dysphagie haben (siehe Abb. 5).

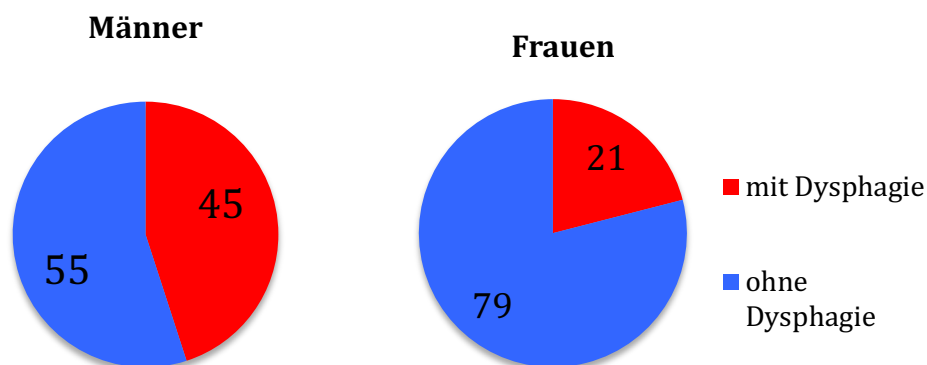


Abb. 5 Geschlechterspezifische Prävalenz der Dysphagie in % (n 200)

Wenn man den Zusammenhang zwischen der Wohnsituation und Dysphagie statistisch analysiert, kann man feststellen, dass Patienten welche in Heimen leben, etwas stärker von Dysphagie betroffen sind im Vergleich zu Patienten in einer eigenen Wohnung. Von den 42 im Heim lebenden Patienten haben 15 (35,7%) eine Dysphagie. Von den 158 Patienten mit einem eigenen Haushalt haben 43 (27,2%) eine Dysphagie. Hinsichtlich der Prüfung eines Zusammenhangs der Dysphagie mit dem Nutritional Status zeigt sich in allen 4 Gruppen kein deutliches Überwiegen der Patienten mit oder ohne Dysphagie, lediglich beim Untergewicht ist die Zahl der Patienten ohne Dysphagie mit 7% deutlich höher als in der Gruppe mit Dysphagie (siehe Abb. 6).

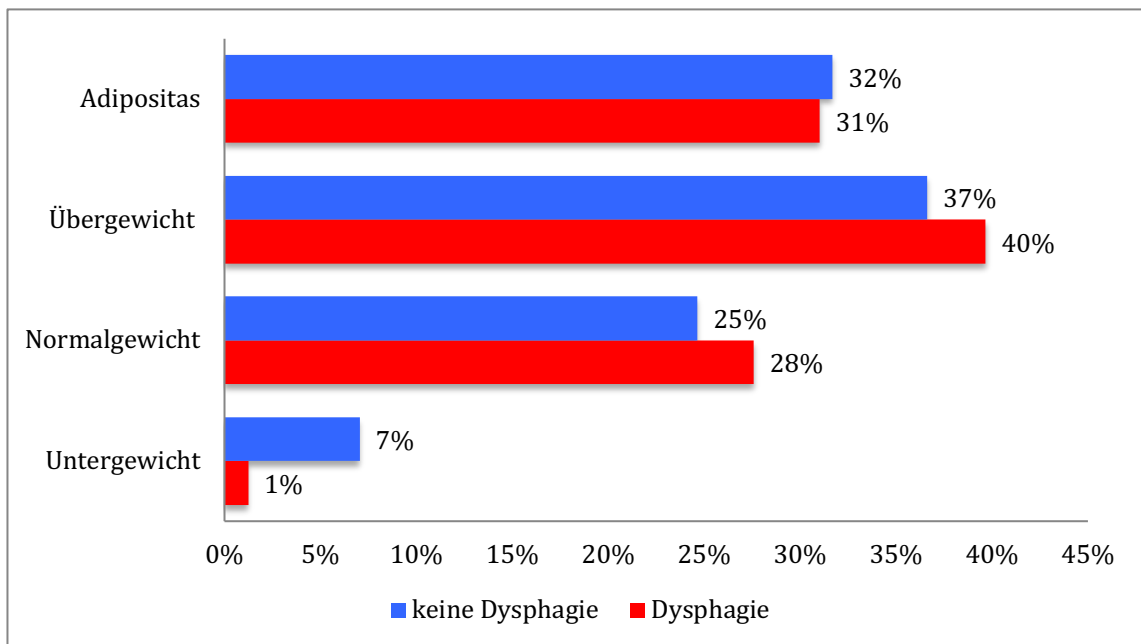


Abb. 6 Zusammenhang Nutritional Status und Dysphagie (n 200)

Wenn man die jeweiligen Stadien der kognitiven Funktionseinschränkung anhand des MMS-Tests mit der Dysphagie in einen Zusammenhang bringt, kann man feststellen, dass unter den Patienten mit einer Dysphagie prozentual gesehen die meisten Patienten an einer leichten kognitiven Funktionsstörung leiden (27,7%). Dies entspricht 13 der insgesamt 47 Patienten mit leichter kognitiver Funktionsstörung. Bei der mittleren kognitiven Funktionsstörung sind es 26,2% und somit 11 der 42 Patienten der Patienten mit Dysphagie. Unter den Patienten ohne kognitive Funktionseinschränkung sind es 19 (22,6%) der insgesamt 84 Patienten, die unter einer Dysphagie leiden und unter den 7 mit einer schweren kognitiven Funktionseinschränkung ist es eine Person (14,3%), die eine Dysphagie hat.

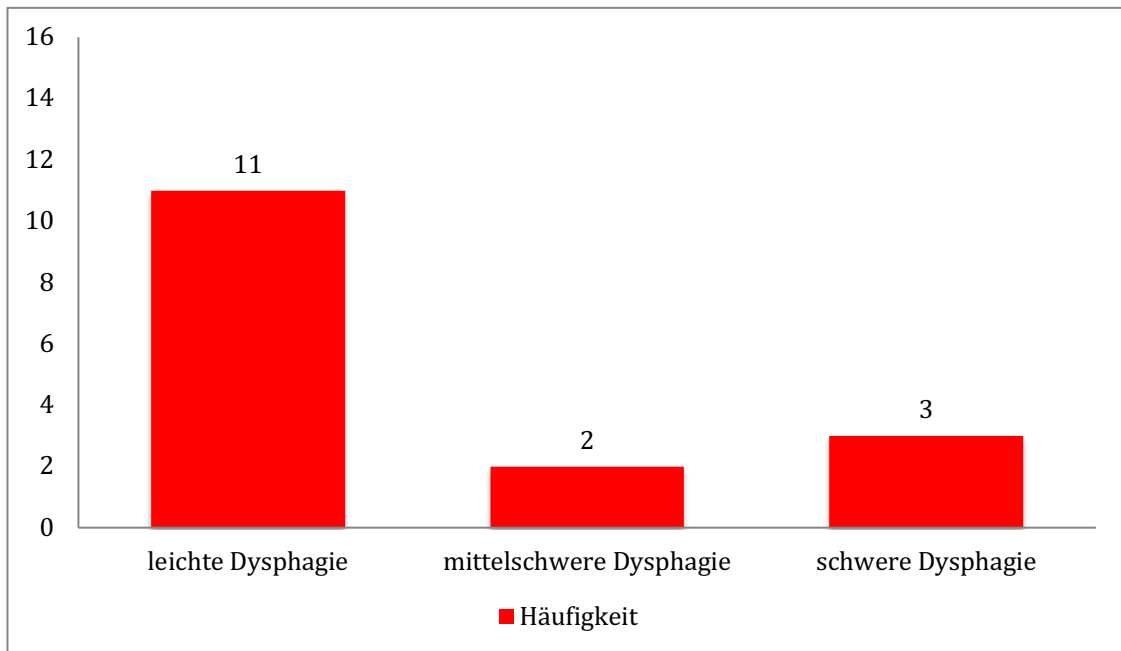


Abb. 7 Patienten mit Dysphagie und ohne neurologisches Korrelat (n 16)

Ein Großteil derjenigen Patienten mit einer Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat sind von einer leichten Dysphagie betroffen (siehe Abb. 7).

Folgende Ergebnisse sind hinsichtlich der 3 Patienten mit einer schweren Dysphagie zu verzeichnen (siehe Abb. 8).

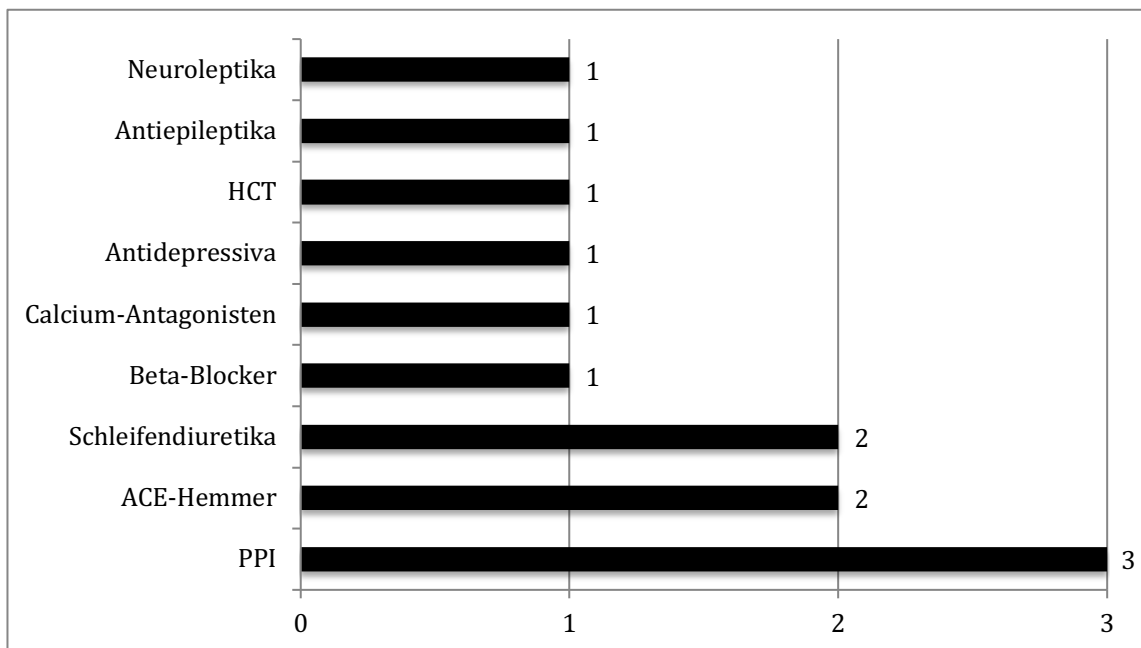


Abb. 8 Medikamentengruppen – Patienten mit schwerer Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat (n 3)

Alle 3 Patienten nehmen PPI ein, auch Schleifendiuretika und ACE-Hemmer sind vertreten (siehe Abb. 8).

4.3 Begleiterkrankungen

4.3.1 Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes

An einer Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes leiden 60 (30%) der 200 Patienten. Bei 140 Patienten (70%) liegt keine Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes vor.

Der prozentuale Anteil einer Dysphagie war unter den Patienten ohne eine Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes (72,4%) höher als bei denen mit einer Erkrankung (ca. 27,6%).

Das Risiko, bei einer Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes eine Dysphagie zu bekommen beträgt das 0,8 fache im Vergleich dazu wenn man keine Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes aufweist (95%KI=(0,43; 1,67); p 0,63).

Es kann hier nur von einer qualitativen Verringerung des Risikos gesprochen werden. Der Effektschätzer, das Odds Ratio, zeigt eine nicht signifikante Erniedrigung, sodass dieser Effekt zufällig sein kann.

4.3.2 Dokumentierte Pneumonie

Ein Großteil, 173 (86,5%) der 200 Patienten weist keine Pneumonie auf, bei 27 Patienten (13,5%) ist eine Pneumonie dokumentiert.

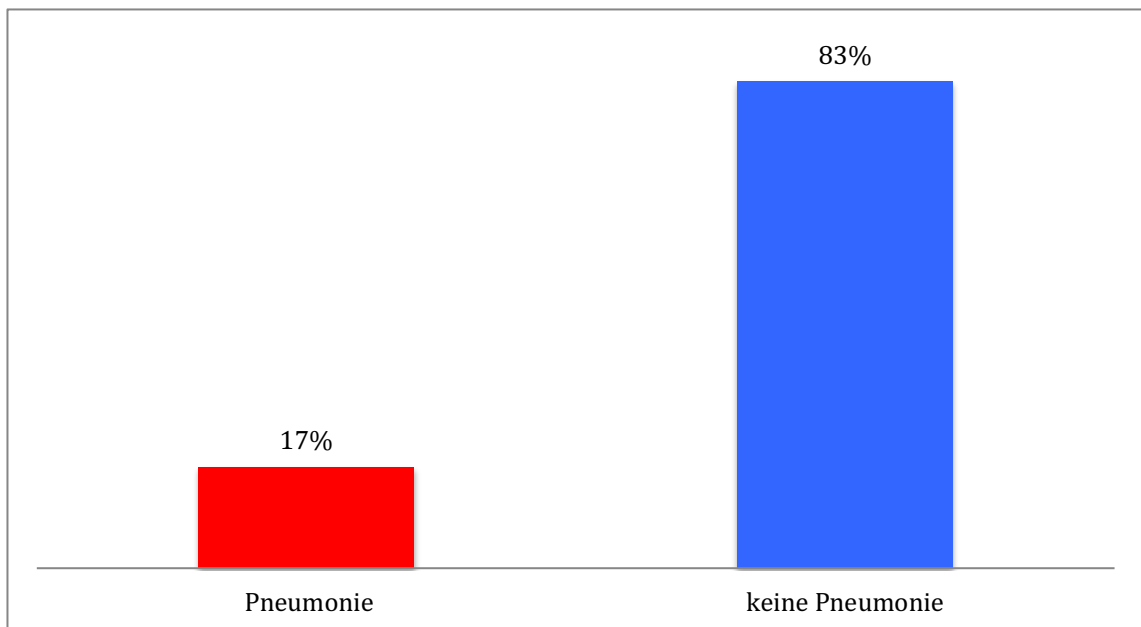


Abb. 9 Prävalenz der Pneumonie bei Dysphagie-Patienten (n 58)

Es hat sich gezeigt, dass unter den Patienten, die eine Dysphagie haben prozentual gesehen 17,2% von einer Pneumonie betroffen sind, wohingegen 82,8% keine dokumentierte Pneumonie aufweisen (siehe Abb. 9).

Das Risiko, bei einer Dysphagie an einer Pneumonie zu erkranken beträgt das 1,5 fache im Gegensatz zu einer fehlenden Dysphagie (95%KI=(0,66; 3,58); p 0,33). Es liegt keine Signifikanz vor, jedoch zeigt der Effektschätzer ein erhöhtes Risiko.

4.3.3 Chronic obstructive pulmonary disease

174 (87%) der 200 Patienten weisen keine COPD auf, wohingegen 26 (13%) der Patienten unter einer Obstruktion der Atemwege leiden.

Unter den Patienten mit einer Dysphagie (n 58) sind 8 (13,8%) von einer chronisch und 50 (86,2%) nicht von einer chronisch obstruktiven Erkrankung betroffen.

Das Risiko bei den hier untersuchten Patienten im Rahmen einer COPD an einer Dysphagie erkrankt zu sein beträgt das 1,1 fache im Vergleich dazu wenn man keine COPD aufweist (95%KI=(0,45; 2,7); p 0,83). Es liegt keine Signifikanz vor. Der Effektschätzer zeigt ein diskret erhöhtes Risiko an.

4.3.4 Diabetes mellitus Typ 1 und 2

71 der 200 Patienten (35,5%) weisen eine Form des Diabetes mellitus auf, wohingegen 129 (64,5%) nicht von einem Diabetes mellitus betroffen sind.

Sowohl bei Patienten mit (n 71) als auch ohne (n 129) Diabetes mellitus weisen prozentual gesehen ungefähr gleich viele (31,0% und 27,9%) Patienten eine Dysphagie auf.

Das Risiko, bei einem Diabetes mellitus an einer Dysphagie zu erkranken, beträgt das 1,2 fache im Vergleich dazu, wenn man keinen Diabetes mellitus hat (95%KI=(0,62; 2,19); p 0,65). Der Effektschätzer zeigt eine nicht signifikante Erhöhung, wobei aber ein erhöhtes Risiko vorliegt.

4.3.5 Erkrankungen des zentralen Nervensystem

79 (39,5%) der 200 geriatrischen Patienten weisen eine Erkrankung des zentralen Nervensystems wie Morbus Parkinson, Schlaganfall oder eine Demenz auf. 121 Patienten (60,5%) weisen keine Erkrankung des ZNS in ihrer Anamnese auf (siehe Anlage 5).

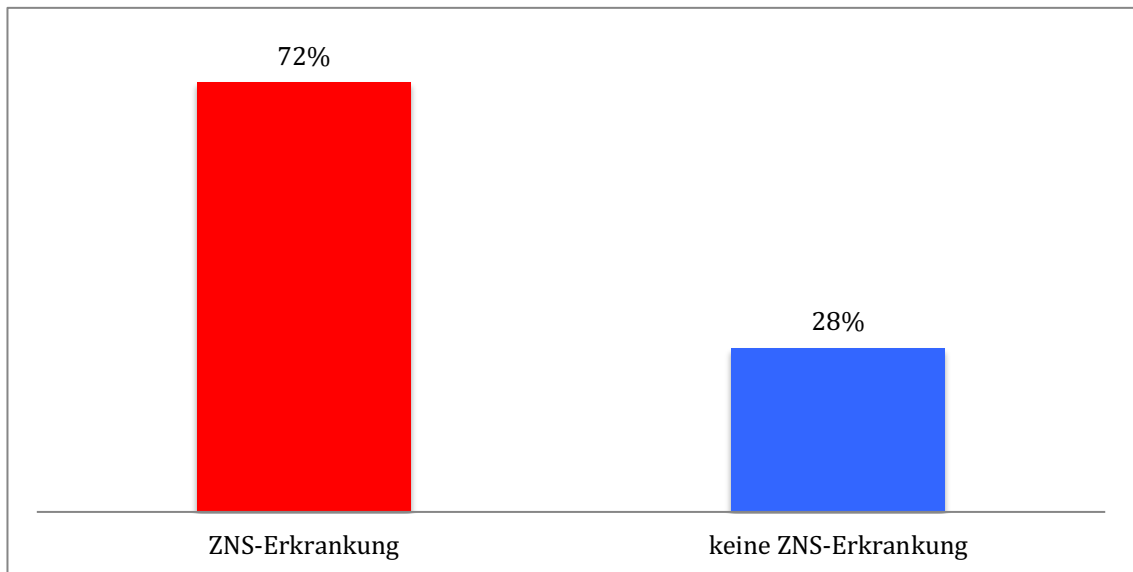


Abb. 10 Prävalenz der ZNS-Erkrankung bei Dysphagie-Patienten (n 58)

Unter den Dysphagie-Patienten weist ein höherer Anteil (72,4%) eine Erkrankung des ZNS auf. Der prozentuale Anteil an Dysphagie-Patienten unter denjenigen ohne eine neurologische Erkrankung beträgt 27,6% (siehe Abb. 10).

Das Risiko, bei einer zentralnervösen Störung eine Dysphagie zu bekommen, beträgt das 7,3 fache im Vergleich dazu, wenn keine Erkrankung des zentralen Nervensystem besteht (95%KI=(3,7; 14,8); p 0,049). Dieses Ergebnis ist statistisch signifikant, sodass der Effektschätzer ein signifikant deutlich erhöhtes Risiko angibt.

Hinsichtlich der KSU nach Stanschus haben 11 der 16 Patienten ohne neurologisches Korrelat eine leichte Dysphagie und 5 eine mittelschwere (n 2) respektive schwere (n 3) Dysphagie (siehe Abb.7).

Geschlechterspezifisch war die Prävalenz einer Dysphagie bei Männern mit ZNS Korrelat (n 37) mit 62 % (n 23) höher als bei Frauen (n 42) mit 45% (n 19).

4.4 Laborparameter

4.4.1 Glomeruläre Filtrationsrate

Anhand der GFR nach der MDRD-Formel kann die Nierenfunktion, wie oben bereits erwähnt, nach der „National Kidney Foundation“ (NKF) in 5 Stadien eingeteilt werden. Bei 5 der 200 Patienten fehlte die Angabe der GFR, sodass sie auch keinem Stadium zugeordnet werden konnten.

Bei 109 von 195 Patienten (54,5%) liegt hiernach eine milde Niereninsuffizienz vor und ein weiterer großer Anteil mit 44 der 195 Patienten (22,0%) besitzt eine mittelschwere Niereninsuffizienz. Eine normale Nierenfunktion haben 35 (17,5%) der Gesamtpatientenzahl. 6 der 195 Patienten (3,0%) haben eine schwere Niereninsuffizienz und 1 Patient (0,5%) hat ein terminales Nierenversagen.

Hinsichtlich der Assoziation mit einer Dysphagie (n 195) haben von den 35 Patienten mit einer normalen Nierenfunktion 17 (48,6%) eine Dysphagie. Bei den 109 Patienten mit einer milden Niereninsuffizienz beträgt die Dysphagie-Rate 23,9% (26). Von den 44 mit einer mittelschweren Niereninsuffizienz haben 14 (31,8%) eine Dysphagie. Von den 6 Patienten mit einer schweren Niereninsuffizienz hat ein Patient (16,7%) eine Dysphagie. Der Patient mit dem terminalen Nierenversagen weist keine Dysphagie auf. Von den 58 Dysphagie-Patienten haben 29,3% (n 17) eine normale, 44,8% (n 26) eine milde, 24,1 (n 14) eine mittelschwere und 1,7% (n 1) eine schwere Niereninsuffizienz. Hinsichtlich der Korrelation mit vornehmlich renal eliminierten Medikamenten sind von den Patienten mit dokumentierter GFR (n 195) 41 Patienten, die eine Dysphagie und ein Niereninsuffizienzstadium ≥ 2 haben. Darunter sind 18 (43,9%), die ACE-Hemmer, 9 (21%), die Antidepressiva, 3 (7,3%), die Antiepileptika und 30 (73,2%), die Beta-Blocker einnehmen. Den größten Anteil nehmen demnach Beta-Blocker ein, welche zu mehr als 85% renal eliminiert werden und bei vorhandener Niereninsuffizienz Schwierigkeiten bereiten könnten (Bodmer et al.,2013). Eine zusätzliche Berücksichtigung einer entsprechenden Dosierung hätte den Rahmen dieser Arbeit gesprengt.

4.4.2 Serum-Natrium

Anhand der Referenzliste des Diakoniekrankenhauses Halle (Saale) für Laborwerte gilt ein Serum-Natrium-Wert unter 136 mmol/l als Hyponatriämie und ein Serum-Natrium-Wert über 152 mmol/l als Hypernatriämie. Im Folgenden wird nur die Hyponatriämie betrachtet.

Von 200 Patienten haben 39 (19,5%) eine Hyponatriämie mit einem Mittelwert von 131,7 mmol/l (SD: $\pm 3,1$ mmol/l) und einem Range von 123 mmol/l bis 135 mmol/l.

7 (3,5%) der 200 Patienten haben eine Dysphagie und gleichzeitig eine Hyponatriämie (12,1% der 58 Dysphagie-Patienten). Deren Werte liegen zwischen 129 mmol/l und 135 mmol/l, wobei 3 Patienten einen Wert von 134 mmol/l haben und die restlichen Werte jeweils durch einen Patienten repräsentiert werden. Bei den Patienten ohne Dysphagie sind es demzufolge 32 (16%) der 200 Patienten mit einer Hyponatriämie mit einem Range von 123 mmol/l bis 135 mmol/l.

Hinsichtlich bestimmter Medikamente, die mit einer Hyponatriämie im Zusammenhang stehen, konnten folgende Ergebnisse erbracht werden.

Bei den Patienten mit Dysphagie und einer Hyponatriämie fiel auf, dass hier ein Großteil von 5 (71,4%) der insgesamt 7 Patienten ACE-Hemmer einnimmt.

Sartane oder andere Diuretika werden von diesen 7 Patienten nicht eingenommen. (siehe Abb. 11)

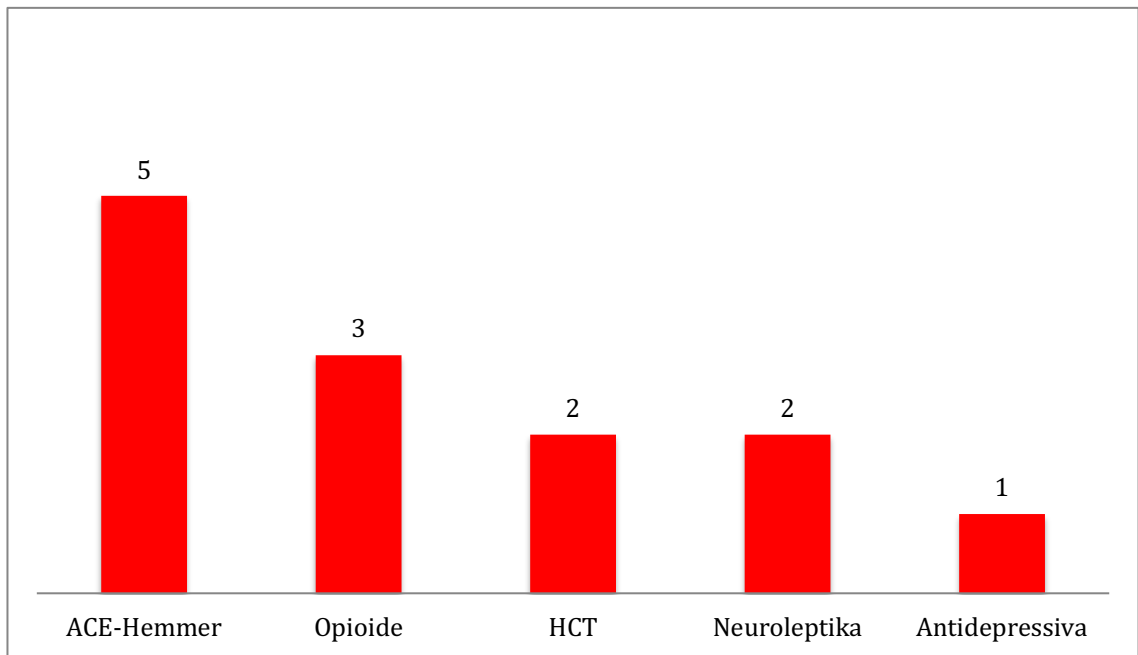


Abb. 11 Medikamentengruppen- Patienten mit Dysphagie und Hyponatriämie (n 7)

Zwei der 16 Patienten ohne neurologisches Korrelat aber mit einer Dysphagie haben eine Hyponatriämie (129 mmol/l respektive 135 mmol/l). Beide nehmen ACE-Hemmer und Opiode ein, einer zusätzlich noch ein Schleifendiuretikum. Es sind keine Kalzium-Antagonisten, Sartane oder Antidepressiva vertreten (siehe Abb. 12)

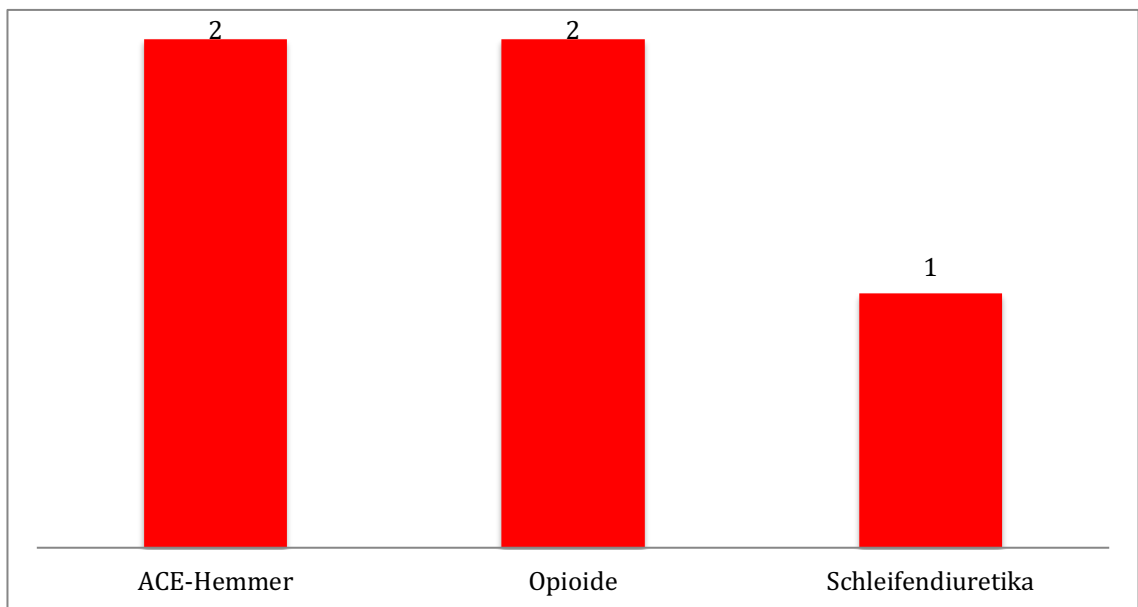


Abb. 12 Medikamentengruppen- Patienten mit Dysphagie, fehlendem neurologischem Korrelat und Hyponatriämie (n 2)

4.5 Medikamente

Ein Großteil der 200 Patienten erhält PPI, gefolgt von Betablockern, ACE-Hemmer und Schleifendiuretika.

Etwas weniger Patienten erhalten Opioide, HCT oder Kalzium-Antagonisten.

Ungefähr 20% der Patienten nehmen Neuroleptika, Sartane, Antidepressiva oder Alpha-Blocker ein.

Weniger Patienten nehmen Antiparkinson-Mittel, Antivertiginosa, Antiemetika, Antihistaminika, Ophthalmika, MCP, Domperidon und andere Diuretika ein.

Relativ wenige Patienten nehmen Antidementiva, Urikostatika, Antiepileptika oder Ipratropiumbromid ein. Weniger als 10 Patienten nehmen Benzodiazepine, andere Anticholinergika, Urologika, Zytostatika oder Clonidin ein (siehe Abb. 13).

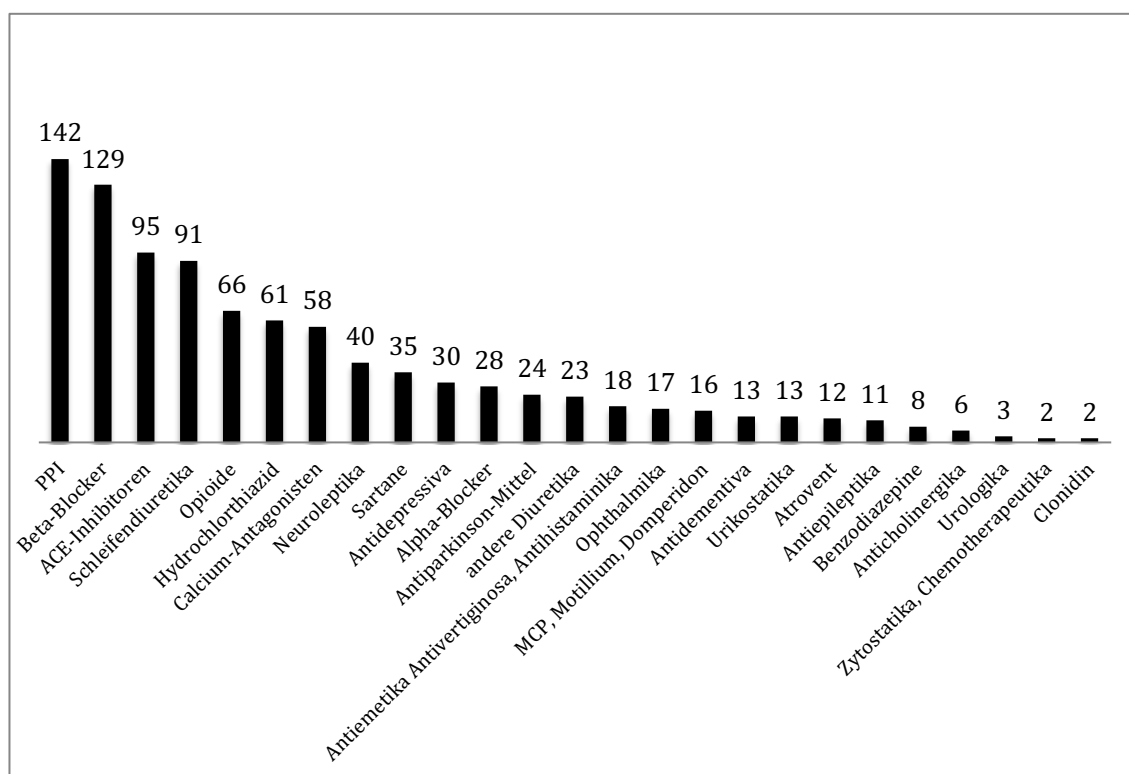


Abb. 13 Verordnungshäufigkeit der erfassten Medikamentengruppen (n 200)

Im Folgenden ist die Verteilung der Medikamente bei den 16 Patienten ohne neurologische Grunderkrankung aber mit einer Dysphagie dargestellt (siehe Abb. 14).

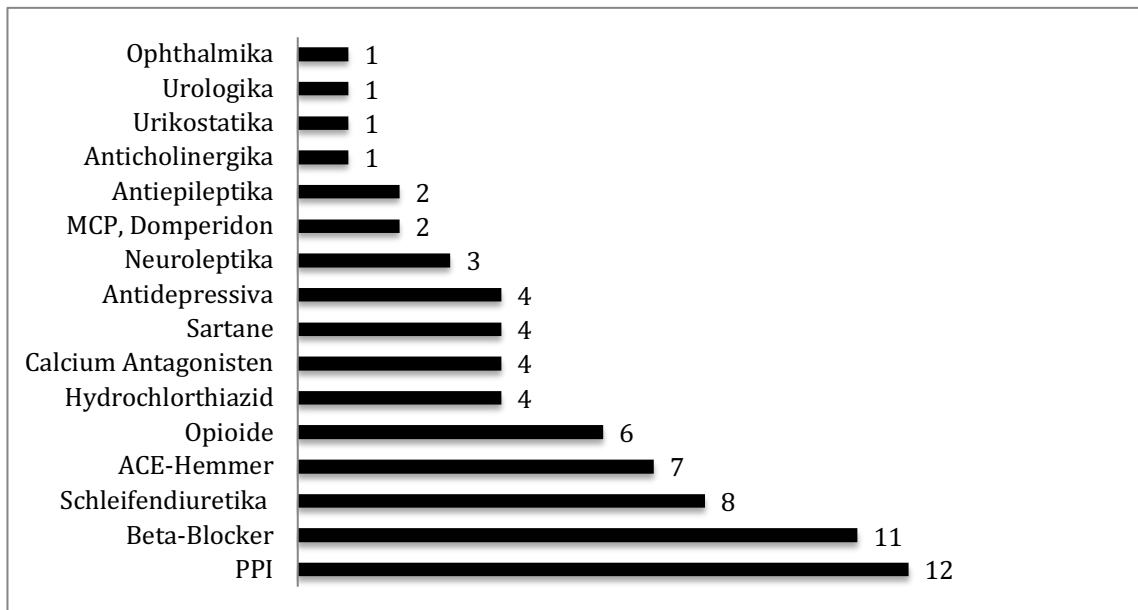


Abb. 14 Verordnungshäufigkeit der erfassten Medikamentengruppen (n 16)

Am häufigsten sind hier wie auch bei der Grundgesamtheit die PPI, gefolgt von den Beta-Blockern und Schleifendiuretika. Auch die ACE-Hemmer und Opioide nehmen unter diesen 16 Patienten einen großen Stellenwert ein.

4.5.1 Assoziationsmaß einzelner Medikamentengruppen mit Dysphagie

Als Assoziationsmaß für die einzelnen Medikamentengruppen mit Dysphagie wurde jeweils das Odds Ratio (OR) berechnet und dieses durch eine entsprechende Adjustierung nach Erkrankungen des ZNS ergänzt.

Beta-Blocker

Von insgesamt 200 Patienten nehmen 129 (64,5%) einen Beta Blocker ein. Ein geringerer Teil dieser Konsumenten hat eine Dysphagie (n 40, 31%), wohingegen 89 (69%) keine Dysphagie aufweisen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Betablocker-Einnahme beträgt das 1,3-fache im Vergleich zu Patienten, die keinen Betablocker einnehmen (95%KI=(0,69; 2,54); p 0,40). Jedoch kann hier nur von einer nicht signifikanten Erhöhung des Risikos gesprochen werden.

Von 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 11 (68,75%) Beta-Blocker ein, wohingegen 5 (31,25%) keine einnehmen.

Kalzium-Antagonisten

Es nehmen 58 (29%) der 200 Patienten einen Kalzium-Antagonisten ein. Von den Konsumenten haben 15 (25,86%) eine Dysphagie. 43 (74,14%) der geriatrischen Patienten mit Kalzium-Antagonisten leiden nicht unter einer Dysphagie.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Kalzium-Antagonisten-Einnahme beträgt das 0,8-fache im Vergleich zu Patienten, die keinen Kalzium-Antagonisten einnehmen (95%KI=(0,40; 1,6); p 0,53). Es handelt sich um eine geringe, nicht signifikante Verringerung des Risikos.

Von den insgesamt 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 4 (25%) Kalzium-Antagonisten ein, wohingegen 12 (75%) keine einnehmen.

ACE-Hemmer

Von den 200 Patienten nehmen 95 (47,5%) Patienten einen ACE-Hemmer ein. Unter den Patienten mit einem ACE-Hemmer hat ein Großteil (72,63%) keine Dysphagie, wohingegen 26 der insgesamt 95 Patienten (27,37%) von einer Dysphagie betroffen sind.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter ACE-Hemmer-Einnahme beträgt das 0,9-fache im Vergleich zu Patienten, die keinen ACE-Hemmer einnehmen, (95%KI=(0,47; 1,59); p 0,63). Es ist eine nicht signifikante Erniedrigung des Risikos zu erkennen.

Von insgesamt 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 7 (43,75%) ACE-Hemmer ein, wohingegen 9 (56,25%) keine einnehmen.

Sartane

Es nehmen 35 Patienten (17,5%) der 200 ein Sartan ein. Unter den geriatrischen, mit einem Sartan therapierten Patienten, leidet ein Großteil nicht an einer Dysphagie (77,14%). Wohingegen 8 der 35 Patienten (22,86%) von einer Dysphagie betroffen sind.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Sartan-Einnahme beträgt das 0,7-fache im Vergleich zu Patienten, die kein Sartan einnehmen, (95%KI=(0,29; 1,60); p 0,38). Dabei ist der Effektschätzer nicht signifikant erniedrigt.

Von insgesamt 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 4 (25%) Sartane ein, wohingegen 12 (75%) keine konsumieren.

PPI

Es nehmen 142 der 200 Patienten (71%) PPI ein. Unter den Patienten mit PPI hat ein Großteil keine Dysphagie (n 101; 71,13%). Ein geringerer Teil der Patienten hat eine Dysphagie (n 41; 28,87%).

Eine PPI Einnahme zeigt kein höheres Risiko unter einer Dysphagie zu leiden, im Vergleich zu denjenigen, die keine PPI einnehmen (95%KI=(0,50; 1,92); p 0,95).

Von insgesamt 16 Patienten der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 12 (75%) PPI ein, wohingegen 4 (25%) keine einnehmen.

Urikostatika

Es nehmen 13 der 200 Patienten (6,5%) Urikostatika ein. Ein Großteil der 13 Patienten hat keine Dysphagie (76,92%), wohingegen 3 (23,08) von einer Dysphagie betroffen sind.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Urikostatika-Einnahme beträgt das 0,7-fache im Vergleich zu Patienten, die keine Urikostatika einnehmen (95%KI(0,19; 2,72); p 0,63). Es liegt eine nicht signifikante Erniedrigung des Risikos vor.

Nur einer (6,25%) von 16 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nimmt ein Urikostatikum ein.

Zytostatika und Chemotherapeutika

Es nehmen 2 der 200 Patienten (1%) Zytostatika oder Chemotherapeutika ein. Von diesen 2 Therapierten ist einer von einer Dysphagie betroffen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Zytostatika- oder Chemotherapeutika-Einnahme beträgt das 2,5-fache im Vergleich zu Patienten, die kein Zytostatikum oder Chemotherapeutikum einnehmen, (95%KI=(0,15; 40,23); p 0,52). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Effektschätzers vor.

Ein Patient (6,25%) der 16 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nimmt ein Zytostatikum bzw. Chemotherapeutikum ein.

Wenn man nach Erkrankungen des ZNS adjustiert, erhöht sich das Risiko auf das 6,9-fache. Das heißt, dass durch Adjustierung das Risiko, eine Dysphagie durch alleinige Zytostatika-/Chemotherapeutika-Einnahme zu bekommen, steigt. Somit kann man annehmen, dass Erkrankungen des ZNS als Ursache für eine Dysphagie hier eine untergeordnete Rolle (95%KI=(0,41; 116,81); p 0,18) einnehmen. Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor. Hier ist die niedrige Fallzahl und somit eingeschränkte Aussagekraft zu beachten.

Antidepressiva

30 der 200 Patienten (15%) nehmen Antidepressiva ein. Von diesen Patienten haben mehr als die Hälfte (n 17; 56,67%) keine Dysphagie, wohingegen 13 (43,33%) von einer Dysphagie betroffen sind.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Antidepressiva-Einnahme beträgt das 2,1 fache im Vergleich zu Patienten, die keine Antidepressiva einnehmen (95%KI=(0,96; 4,72); p 0,06). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Effektschätzers und somit eine Erhöhung des Risikos, aber eine klinisch relevante Erhöhung des Risikos vor.

Bei Adjustierung nach Erkrankungen des ZNS bleibt das Risiko unverändert das 2,1-fache. Somit stellen die Erkrankungen des ZNS keine Störgröße dar und das Risiko unter der Einnahme von Antidepressiva eine Dysphagie zu bekommen bleibt gleich. Demzufolge kann man annehmen, dass Erkrankungen des ZNS als Ursache für eine Dysphagie ein weiterer unabhängiger Risikofaktor wie die Antidepressiva-Einnahme ist (95%KI=(0,85; 5,1); p 0,11). Auch hier ist eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos zu erkennen.

Es nehmen 4 (25%) der 16 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat Antidepressiva ein, wohingegen 12 (75%) keine einnehmen.

Neuroleptika

Es nehmen 40 der 200 Patienten (20%) Neuroleptika ein. Unter diesen Konsumenten haben 55% (22) keine Dysphagie, wohingegen 45% (18) von einer Dysphagie betroffen sind.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Neuroleptika-Einnahme beträgt das 2,5-fache im Vergleich zu Patienten, die kein Neuroleptikum einnehmen, (95%KI=(1,2; 5,04); p 0,014). Hier liegt eine signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Jedoch verringert sich das Risiko auf das 1,9 fache, wenn man nach Erkrankungen des ZNS adjustiert. Somit kann angenommen werden, dass Erkrankungen des ZNS als Ursache einer Dysphagie eine additive Rolle spielen (95%KI= (0,88; 4,31); p 0,10). Nach Adjustierung für Erkrankungen des ZNS ist der Effektschätzer jedoch nicht signifikant.

Von insgesamt 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 3 (18,75%) Neuroleptika ein, wohingegen 13 (81,25%) keine einnehmen.

Ophthalmika

Es werden 17 der 200 Patienten (8,5%) mit Ophthalmika behandelt. 10 (58,82%) dieser 17 Patienten haben keine Dysphagie, wohingegen 7 (41,18%) unter einer Dysphagie leiden.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Ophthalmika-Applikation beträgt das 1,8-fache im Vergleich zu Patienten, die kein Ophthalmikum applizieren (95%KI= (0,65; 5,02); p 0,25). Das Risiko zeigt jedoch eine nicht signifikante Erhöhung.

Ein Patient (6,25%) der 16 mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nimmt ein Ophthalmikum ein.

Unter Ophthalmika sind sehr differente Medikamentengruppen gefasst. Auf eine detaillierte Unterscheidung wurde hinsichtlich der niedrigen Fallzahl und der Möglichkeiten einer statistischen Auswertung verzichtet.

Clonidin

Es nehmen nur 2 Patienten der 200 Clonidin ein. Von diesen hat einer eine Dysphagie und der andere nicht.

Das Risiko unter Clonidin-Einnahme eine Dysphagie zu bekommen, beträgt das 2,5-fache im Vergleich zu den Patienten, die kein Clonidin konsumieren (95%KI= (0,15;40,23); p 0,52). Es ist keine Signifikanz gegeben, jedoch liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Innerhalb der Gruppe der 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie liegt keine Clonidin Verordnung vor.

Antiemetika, Antivertiginosa oder Antihistaminika

18 (9%) der 200 Patienten konsumieren eines dieser Medikamente.

Von den Konsumenten hat ein Großteil (n 12; 66,67%) keine Dysphagie, wohingegen 33,33% (n 6) von einer Dysphagie betroffen sind.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Antiemetika, Antivertiginosa oder Antihistaminika beträgt das 1,3-fache im Vergleich zu Patienten, die keines dieser Medikamente einnehmen (95%KI= (0,45; 3,51); p 0,67). Es zeigt sich eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos.

Unter den 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie gibt es keinen der mit einem Antiemetikum, Antivertiginosum oder Antihistaminikum therapiert wird.

MCP oder Domperidon

Bei 16 (8%) der 200 Patienten kommen MCP oder Domperidon zum Einsatz. Über die Hälfte der Konsumenten (n 9; 56,25%) ist nicht von einer Dysphagie betroffen. 7 der 16 Patienten (43,75%) haben eine Dysphagie.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von MCP oder Domperidon beträgt das 2-fache im Vergleich zu Patienten, die diese Medikamente nicht einnehmen (95%KI=(0,72; 5,73); p 0,18). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Es nehmen 2 (12,5%) der 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie eines dieser Medikamente ein.

Diuretika

Schleifendiuretika

Bei 91 der 200 Patienten (45,5%) werden Schleifendiuretika appliziert. 29 der 91 Patienten (31,87%) weisen keine Dysphagie auf, wohingegen ein Großteil von 62 dieser geriatrischen Patienten mit Schleifendiuretika-Einnahme (68,13%) an einer Dysphagie leidet.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Schleifendiuretika-Einnahme beträgt das 1,3-fache im Vergleich zu Patienten, die kein Schleifendiuretikum konsumieren (95%KI=(0,7; 2,38); p 0,42). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Von insgesamt 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 8 (50%) Schleifendiuretika ein.

HCT

Es konsumieren 61 der 200 Patienten (30,5%) HCT. Ein Großteil der Konsumenten (n 48; 78,69%) ist nicht von einer Dysphagie betroffen, wohingegen 13 der 61 geriatrischen Patienten (21,31%) mit dem Diuretikum HCT eine Dysphagie aufweisen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter der Einnahme von HCT beträgt das 0,6-fache im Vergleich zu Patienten, die kein HCT konsumieren, (95%KI=(0,28; 1,15); p 0,12). Es liegt jedoch keine Signifikanz vor, dennoch zeigt der Effektschätzer ein erniedrigtes Risiko an.

Von insgesamt 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 4 (25%) HCT ein, wohingegen 12 (75%) keines einnehmen.

Andere Diuretika (z.B. Aldosteron-Antagonisten, Kaliumsparende Diuretika u.a.)

Es nehmen 23 der 200 Patienten (11,5%) andere Diuretika ein. Weitaus mehr als die Hälfte der Konsumenten (n 17; 73,91%) haben keine Dysphagie, wohingegen nur 6 der geriatrischen Patienten mit diesen Diuretika (26,1%) eine Dysphagie aufweisen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter der Einnahme „anderer Diuretika“ beträgt das 0,8-fache im Vergleich zu denen, die keine Diuretika konsumieren (95%KI=(0,32; 2,27); p 0,74). Dieses Ergebnis ist nicht signifikant und es liegt ein verringertes Risiko vor.

Unter den 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie gibt es keinen, der ein „anderes Diuretikum“ konsumiert.

Antidementiva

Es nehmen 13 der 200 Patienten (6,5%) Antidementiva ein.

9 (69,23%) der Antidementiva-Konsumenten haben keine Dysphagie, wohingegen 4 Patienten (30,77%) eine Dysphagie aufweisen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Antidementiva beträgt das 1,1-fache im Vergleich zu Patienten, die keine konsumieren (95%KI=(0,32; 3,71); p 0,88). Der Effektschätzer zeigt eine nicht signifikante, diskrete Erhöhung des Risikos an.

Außerdem verringert sich das Risiko auf das 0,8-fache, wenn man nach Erkrankungen des ZNS adjustiert. Das heißt, dass durch Adjustierung das OR für eine Antidementiva-assoziierte Dysphagie sinkt. Somit kann angenommen werden, dass Erkrankungen des ZNS als Ursache für eine Dysphagie eine partielle Rolle spielen (95%KI=(0,21; 3,01); p 0,73). Es liegt eine nicht signifikante Erniedrigung des Risikos vor.

Urologika

3 der 200 Patienten (1,5%) konsumieren Urologika. 2 dieser Urologika-Konsumenten haben eine Dysphagie (66,67%), wohingegen eine Person keine Dysphagie aufweist (33,33%).

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Urologika beträgt das 5-fache im Vergleich zu keiner Einnahme von Urologika (95%KI=(0,45; 56,65); p 0,2). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Es nimmt nur ein Patient (6,25%) der 16 mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie ein Urologikum ein.

Antiparkinson-Medikamente

24 der 200 Patienten (12%) nehmen Antiparkinson-Medikamente ein. Unter den Konsumenten haben 50% (n 12) eine Dysphagie, wohingegen die anderen 50% (n 12) nicht von einer Dysphagie betroffen sind.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Antiparkinson-Medikamenten beträgt das 2,8-fache im Vergleich zu Patienten, die keines einnehmen (95%KI=(1,19; 6,73); p 0,02). Dieser Wert stellt den rohen und somit nicht adjustierten Wert dar. Es liegt eine signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Das Risiko verringert sich auf das 1,3-fache wenn man nach Erkrankungen des ZNS adjustiert. Das heißt, dass durch Adjustierung die Wahrscheinlichkeit, eine Dysphagie durch Antiparkinson-Medikamente zu bekommen sinkt. Somit kann man annehmen, dass Erkrankungen des ZNS als Ursache für eine Dysphagie eine wichtige Rolle

spielen (95%KI (0,52; 3,51); p 0,54). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Antiepileptika

11 (5,5%) der 200 Patienten nehmen ein Antiepileptikum ein. 7 Patienten haben keine Dysphagie (63,64%), wohingegen 4 (36,36%) eine Dysphagie aufweisen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Antiepileptika beträgt das 1,4-fache im Vergleich zu Patienten, die kein Antiepileptikum konsumieren (95%KI (0,40; 5,08); p 0,58). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Es erhöht sich das Risiko zusätzlich auf das 1,7-fache nach Adjustierung für Erkrankungen des ZNS. Das heißt, dass durch Adjustierung die Wahrscheinlichkeit eine Dysphagie durch Antiepileptika-Einnahme zu bekommen steigt. Dies weist darauf hin, dass Erkrankungen des ZNS als Ursache für eine Dysphagie in dieser Synopsis eine untergeordnete Rolle spielen (95%KI=(0,41; 7,03); p 0,47). Es liegt ein nicht signifikantes Risiko vor. Der Effektschätzer zeigt eine Erhöhung des Risikos an. Von den 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie nehmen 2 Patienten (12,5%) ein Antiepileptikum ein.

Benzodiazepine

8 der 200 Patienten (4%) nehmen Benzodiazepine ein.

62,5% (n 5) der Benzodiazepin-Konsumenten leiden an einer Dysphagie und nur ein geringer Teil von 37,5% (n 3) ist nicht von einer Dysphagie betroffen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Benzodiazepinen beträgt das 4,4-fache im Vergleich zu Patienten, die keine konsumieren (95%KI=(1,01; 18,93); p 0,049). Es liegt eine signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Jedoch verringert sich das Risiko auf das 2-fache, wenn man nach Erkrankungen des ZNS adjustiert. Das heißt, dass durch Adjustierung die Wahrscheinlichkeit durch eine Benzodiazepin-Einnahme an einer Dysphagie zu leiden sinkt, jedoch das Risiko immer noch das Doppelte beträgt. Somit kann man annehmen, dass Erkrankungen des ZNS als Ursache für eine Dysphagie eine übergeordnete Rolle spielen (95%KI=(0,42; 9,5); p 0,39). Nach Adjustierung zeigt der Effektschätzer eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos an.

Von den 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie nimmt keiner ein Benzodiazepin ein.

Opioide

Es erfolgt bei 66 der 200 Patienten (33%) eine Opioid-Applikation.

Von den Betroffenen haben 21 Patienten (31,81%) eine Dysphagie, 45 Patienten (68,18%) haben keine Dysphagie.

Das Risiko unter Einnahme von Opioiden an einer Dysphagie zu leiden beträgt das 1,2-fache, im Vergleich zu Patienten, die kein Opioid konsumieren (95%KI=(0,64; 2,32); p 0,54). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Von insgesamt 16 der 200 Patienten mit Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat nehmen 6 (37,5%) ein Opioid ein, wohingegen 10 (62,5%) keines einnehmen.

Alpha-Blocker

28 der 200 Patienten konsumieren Alpha-Blocker.

Von diesen sind 32,14% (n 9) von einer Dysphagie betroffen, wohingegen 67,86% (n 19) keine Dysphagie haben.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Alpha-Blockern beträgt das 1,2-fache im Vergleich zu Patienten, die keine Alpha-Blocker einnehmen (95%KI=(0,50; 2,81); p 0,69). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Unter den 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie gibt es keinen, der einen Alpha-Blocker konsumiert.

Anticholinergika /Ipratropiumbromid

6 der 200 Patienten konsumieren Anticholinergika. Davon haben 4 (66,67%) eine Dysphagie, wohingegen 2 (33,33%) keine aufweisen.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Einnahme von Anticholinergika beträgt das 1,2-fache im Vergleich zu Patienten, die kein Anticholinergikum einnehmen (95%KI (0,22; 6,92); p 0,81). Es liegt eine nicht signifikante Erhöhung des Risikos vor.

Ein Patient (6,25%) der 16 mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie nimmt ein Anticholinergikum ein.

Es nutzen 12 der 200 Patienten (6%) Ipratropiumbromid. Nur einer dieser Patienten (8,33%) hat eine Dysphagie, 11 Patienten weisen (91,67%) keine Dysphagie auf.

Das Risiko einer assoziierten Dysphagie unter Ipratropiumbromid Einnahme beträgt das 0,2-fache im Vergleich zu Patienten, die dieses nicht konsumieren (95%KI=(0,26; 1,66); p 0,14). Es handelt sich jedoch um eine nicht signifikante Verringerung des Risikos.

Unter den 16 Patienten mit fehlendem neurologischen Korrelat und einer Dysphagie gibt es keinen der Atrovent konsumiert.

4.5.2 Betrachtung aller Medikamentengruppen

Wenn man mit Hilfe der logistischen Regression alle Medikamentengruppen mit dem Outcome Dysphagie korrelieren lässt kommen folgende Ergebnisse zustande: Insgesamt sind 2 Medikamentengruppen statistisch signifikant. Zum einen sind das die Neuroleptika mit einem p-Wert von 0,021. Das Risiko, unter Einnahme von Neuroleptika eine Dysphagie zu bekommen beträgt das 2,9 fache im Vergleich dazu

wenn man alle anderen Medikamente dieser Datenerhebung einnehmen würde (95 %KI=(1,18; 7,18). Zum anderen sind die Antiparkinson-Mittel mit einem p- Wert von 0,01 statistisch signifikant. Das Risiko, unter Einnahme von Antiparkinson-Mitteln eine Dysphagie zu bekommen beträgt das 3,9 fache im Vergleich dazu wenn man alle anderen Medikamente dieser Datenerhebung einnehmen würde (95%KI=(1,39; 10,83). Des Weiteren können nicht signifikant erhöhte Risiken bei den Urologika, Zytostatika und Chemotherapeutika, Benzodiazepinen und Schleifendiuretika hinsichtlich des Outcomes Dysphagie beobachtet werden. Hier ist jedoch zu bedenken, dass das Patientenkollektiv innerhalb der einzelnen Medikamentengruppen zum Teil sehr klein ist und somit das Konfidenzintervall und damit einhergehend das Risiko, eine Dysphagie zu bekommen unpräzise wird. Alle anderen Medikamentengruppen zeigen nur gering erhöhte, nicht signifikante Risiken in Bezug auf eine Dysphagie an.

5 Diskussion

5.1 Datenerhebung

Die Datenerhebung erfolgte anhand schriftlich geführter Patientenakten der Geriatrie des Diakoniekrankenhauses Halle. Es muss beachtet werden, dass nicht immer alle Angaben vollständig waren und somit die statistische Auswertung bezüglich einiger Nebenaspekte, wie in den jeweiligen Abschnitten dargestellt, nicht immer in vollem Umfang durchführbar war.

5.2 Soziodemografische Daten

Der überwiegende Teil der Patienten sind Frauen und ein geringer Teil ist männlich. Jedoch überwiegt mit 45% prozentual der Anteil an Dysphagie-Patienten bei den Männern, während nur 21% der Frauen von einer Dysphagie betroffen sind.

Eine mögliche Erklärung ist, dass Unterschiede in der Nutzung des Medizinalsystems und Inanspruchnahme von medizinischer Hilfe bei Krankheitssymptomen zwischen Männern und Frauen bestehen (Galdas et al.,2005; Shepherd et al.,2006; Alder und Bitzer 2011). Nach Alder und Bitzer (2011) nehmen Frauen deutlich häufiger medizinische Leistungen in Anspruch und weisen einen erhöhten Medikamentenkonsum auf. Hierbei spielen aber auch die ausgeprägten biologischen Veränderungen einer Frau, wie Schwangerschaft und Menstruation medizinisch eine Rolle (Alder und Bitzer, 2011).

In diesem geriatrischen Kontext ist diese Überlegung eher vernachlässigbar. Allerdings ist die durchschnittliche Verweildauer im Krankenhaus bei Männern länger. Dies könnte einem verspäteten Aufsuchen medizinischer Hilfe zugeschrieben werden, wiederum erklärbar durch das männerspezifische Rollenverhalten (Galdas et al.,2005). Somit kann die geringere Männerquote unter den 200 Patienten die prozentual höhere Dysphagie-Rate dadurch erklären, dass Männer deutlich seltener zum Arzt gehen als Frauen und somit erst relativ spät auf ihre Erkrankungen, hier z.B. Schluckstörung, aufmerksam gemacht werden. Ein anderer Aspekt wäre vielleicht, dass geschlechterspezifische, höhere Toleranzgrenzen eine Rolle spielen. Nach eigenen Erfahrungen während einer Famulatur im Diakoniekrankenhaus Halle fand sich zum Beispiel ein höheres Aufkommen von Männern mit einer Erkrankung des ZNS.

Die Altersverteilung in dem hier analysierten Patientenkollektiv entspricht der Definition des geriatrischen Patienten (siehe 1.3). Mit dem Median von 84 Jahren, Mittelwert von 83,9 (± 6,5 Jahre) und einem Range von 63 bis 97 Jahren liegt das Alter sogar nahe einer als hochbetagt geltenden Population ab 85 Jahren (Lechleitner,2007). Da Median und Mittelwert übereinstimmen, liegt hier eine symmetrische Verteilung vor. Anhand des errechneten Medians und Mittelwert bei Patienten mit und ohne Dysphagie ist in beiden Vergleichsgruppen die Altersverteilung ungefähr gleich. Demnach sollte insbesondere auch bei den folgenden Ausführungen beachtet werden, dass in dieser Arbeit ein Patientenkollektiv mit relativ hohem Alter/ grenzwertig hochbetagt zu Grunde liegt.

Hinsichtlich der Korrelation zwischen der Wohnsituation und dem Ergebnis im MMS-Test der Patienten kann man feststellen, dass prozentual gesehen der Anteil an Patienten mit demzufolge kognitiven Funktionsstörungen im Heim höher ist als bei Patienten, die noch in einer eigenen Wohnung leben. Jedoch sollte innerhalb des betrachteten Kollektivs aufgrund der Stichprobengröße nur von einer prozentualen Häufigkeit gesprochen werden.

Analog konnte anhand einer Studie festgestellt werden, dass sowohl die Prävalenz als auch die Inzidenz der Demenzerkrankungen in den Heimen fast viermal so hoch ist wie in den Privathaushalten. Vor allem sind es die mittlere und die schwere Demenz die in den Heimen häufiger vorkommt als in privaten Haushalten (Jakob et al.,2002). In der hier vorgelegten Datenerhebung findet sich weniger gravierend aber immer noch nachweisbar ein ausgewogenes Ergebnis der MMS-Test-Ergebnisse im Vergleich Heim zu eigener Wohnung. Wobei in beiden Wohnsituationen zahlenmäßig die leichte und mittlere kognitive Funktionseinschränkung überwiegen.

Dieses Ergebnis entspricht den Erwartungen. Zum anderen ist es naheliegend, dass Patienten in Heimen stärker von einer Multimorbidität und konsekutiver Polypharmazie wie Neuroleptika, Antidementiva und anderen zentralwirksamen Medikamenten betroffen sind. Bekannterweise ist auch hier die Verordnung von Psychopharmaka nicht selten großzügig. Im Pflegereport der AOK wird verdeutlicht, dass rund 30% der Pflegeheim-Bewohner ein Antidepressivum bekommen. Ein interessanter Fakt dabei ist, dass es bei der Indikation für eine Verordnung kaum Unterschiede zwischen Pflegebedürftigen mit oder ohne Demenz gibt (AOK-Bundesverband GbR,2017). Diese Psychopharmaka haben, wie bereits erwähnt, Einfluss auf den Schluckvorgang und können eine Dysphagie induzieren respektive aggravieren.

Entsprechend der Synopsis kann anhand dieser Stichprobe gezeigt werden, dass prozentual gesehen mehr Patienten in Heimen von einer Dysphagie betroffen sind als diejenigen, die in einem eigenen Haushalt leben, was, wie erwähnt, durch die höhere Multimorbidität, Polypharmazie und Anwendungshäufigkeit von Psychopharmaka bei Heimpatienten erklärbar ist. So stellt Rösch z.B. in seiner Arbeit dar, dass rund 50 Prozent (in dieser Arbeit 36%, s. Seite 18) aller in Pflegeheimen betreuten alten Menschen Probleme mit der Nahrungsaufnahme haben und sich häufig verschlucken. Nicht selten müssen sie sogar mit einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG) versorgt werden. Rösch betont in seiner Arbeit zusätzlich, dass die Feststellung einer oropharyngealen Dysphagie einer engen Zusammenarbeit zwischen Hals-Nasen- Ohrenarzt und eines Logopäden bedarf. Sie sei schwieriger zu evaluieren als die ösophageale Dysphagie. Des Weiteren sind für die Diagnostik die Videoendoskopische Untersuchung oder eine Videofluoroskopische Untersuchung von Bedeutung (Rösch,2004).

5.3 Geriatrisches Assessment

Rund 30% der 200 Patienten dieser Datenerhebung sind von einer Dysphagie betroffen, jedoch müssen hier hinsichtlich der Ursache differenzierte Überlegungen getroffen werden.

Zum einem unterliegt der geriatrische Patient natürlich auch altersphysiologischen Veränderungen, die das Schlucken beeinträchtigen können. Dazu gehören u.a. eine reduzierte Speichelproduktion und Neuroplastizität, Initiierungs- und Adaptationsverzögerungen, eine eingeschränkte Atem- und Schluck-Koordination, Verlängerung der Reaktionszeiten, Gewebe- und Organveränderungen, eine Muskelatrophie, ein verschlechterter Zahnstatus und eine Reduktion der Perzeption und der Geschmacksknospen. Die daraus resultierende Schluckstörung wird auch als

„primäre Presbyphagie“ (Kolb,2000) bezeichnet. Wenn zusätzlich noch eine Grunderkrankung wie Demenz, Schlaganfall und Parkinson-Syndrom hinzukommt, spricht man von einer „sekundären Presbyphagie“. Aber auch die im Alter häufig vorkommende Mehrfachmedikation stellt ein weiteres Problem dar. Es gibt zahlreiche Medikamente, die einen negativen Einfluss auf den Schluckvorgang haben können und somit eine Dysphagie begründen können (Rittig et al.,2009; Balzer,2000, Marliani, 2014; Schwemmler et al.,2015; Rudolph et al.,2008). Somit kann man sagen, dass man hinsichtlich der Ursache der Dysphagie beim geriatrischen Patienten zwischen altersphysiologischen Veränderungen, neurologischen Grunderkrankungen und Mehrfachmedikationen differenzieren muss. Auch organische Ursachen wie beispielsweise ein Ösophaguskarzinom müssen mit in Betracht gezogen werden.

Der vorgenommenen Graduierung der Dysphagie durch die KSU nach Stanschus zu Folge macht die leichte Dysphagie den Großteil aus. Die standardisierte KSU nach Stanschus bei Aufnahme jedes geriatrischen Patienten hat einen hohen Stellenwert in der geriatrischen Klinik des Diakoniekrankenhauses Halle. Insbesondere, weil hieraus schon die erste Kostform sorgfältig abgeleitet wird und eine weitergehende Diagnostik respektive logopädische Schluckübungen resultieren.

Auch nach Becker und Kupczyk spielt die Bestimmung des Schweregrades der Dysphagie, vor allem um evidenzbasierte therapeutische und medizinische Maßnahmen zur Behandlung der Schluckstörung einleiten zu können, eine große Rolle. Das Ziel der Behandlung ist eine weitgehende Wiedererlangung der Fähigkeit zur oralen Nahrungsaufnahme und Risiken wie eine Aspirationspneumonie, Mangelernährung und Dehydration vermeiden zu können. Sobald aufgrund des Schweregrades eine orale Nahrungsaufnahme nicht mehr möglich ist, muss eine Ernährung über eine nasogastrale Sonde (NGS) oder eine perkutane endoskopische Gastroskopie eingeleitet werden. Wenn kein Speichel mehr geschluckt werden kann und dieser in die Atemwege gelangt, sodass die Sauerstoffversorgung nicht gewährleistet werden kann, muss eine Tracheostomie vorgenommen werden. Auch wenn der geriatrische Patient sich nicht ausschließlich oral ernähren kann, sondern zusätzlich enteral ernährt werden muss, bedeuten geringe orale Mengen schon ein Zugewinn an Lebensqualität für den geriatrischen Patienten (Becker und Kupczyk,2012).

Hinsichtlich des Nutritional Status entspricht das Ergebnis nicht den Erwartungen, denn es waren mehr Patienten ohne oropharyngeale Dysphagie von einem Untergewicht betroffen, als Patienten mit einer Dysphagie. In einem Artikel des Deutschen Ärzteblattes wird von einem ungewollten Gewichtsverlust berichtet, welcher unter

anderem medikamentös durch UAW wie eine Dysphagie begründet sein könnte. Es werden dort Medikamente wie Anticholinergika und L-Dopamin als Antiparkinson-Mittel erwähnt (Löser et al.,2007).

Dem Ergebnis der MMS-Testung zu Folge haben prozentual mehr als die Hälfte der 200 Patienten (58%) eine kognitive Funktionseinschränkung. Den größten Anteil darunter macht die leichte kognitive Funktionseinschränkung aus. Die Dysphagiehäufigkeit ist in der Gruppe der Patienten mit leichter und mittlerer kognitiver Funktionseinschränkung gleich, während sie in der Gruppe mit schwerer kognitiver Funktionseinschränkung sogar prozentual niedriger ist. Die Assoziation kognitive Funktionseinschränkung nach MMS-Test und Dysphagie kann partiell auch anhand begleitend eingenommener Antidementiva, zahlenmäßig und vordergründig überwiegend aufgrund ihrer Zulassung bei leichter und mittlerer Demenz, erklärt werden. Laut den Leitlinien für Demenz werden vorwiegend Antidementiva in Form von Acetylcholinesterase-Hemmern für das frühe bis mittlere Stadium der Demenz verabreicht (in Deutschland zugelassen sind zur Zeit Donepezil, Galantamin und Rivastigmin). Für die mittelschwere bis schwere Demenz ist Memantin als N-Methyl-D-Aspartat-Antagonist zugelassen (Kurz und Grimmer,2017).

Antidementiva können die präorale Schluckphase und somit das Essensverhalten, die Bolusdosierung und Hungergefühle beeinflussen. Bei Auffälligkeiten wie Nahrungsverweigerung, Muskelkrämpfen und „untypischem Essverhalten“ sollte an eine UAW durch Antidementiva gedacht werden (Marliani,2014).

5.3 Begleiterkrankungen und Folgen einer Dysphagie

Die oropharyngeale Dysphagie ist eine weit verbreitete Schluckstörung bei älteren Patienten mit vielen Komplikationen wie Unterernährung, Dehydratation und respiratorischen Infekten wie einer Pneumonie. Sie hat einen nachteiligen Effekt auf die Lebensqualität, den Gefühlsstatus, soziale Integration und auf das kulturelle Nahrungsverhalten (Ortega et al.,2014a). Hieraus resultiert sinnvollerweise die Forderung, zukünftig die Ergebnisse dieser Arbeit anhand größerer Fallzahlen weiter zu evaluieren, um statistisch signifikantere und detailliertere Aussagen treffen zu können.

Sowohl Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes- in den hier analysierten Fällen meist unterhalb des Ösophagus liegend-, COPD und auch ein Diabetes mellitus, können in dieser Arbeit in keinen Zusammenhang mit einer Dysphagie gebracht werden.

Jedoch zeigte sich hinsichtlich einer dokumentierten Pneumonie eine Assoziation mit einer Dysphagie, im Sinne eines erhöhten Risikos von 1,5 das aber nicht statistisch signifikant war. Eine Komplikation der Dysphagie stellt die tracheobronchiale Aspiration dar (Rofes et al.,2011). Weiterhin leiden Patienten mit einer Dysphagie unter einer beeinträchtigten Schlucksicherheit. Meist handelt es sich auch um sehr alte Patienten mit einer allgemeinen Schwäche und einem beeinträchtigten Ernährungsstatus. Auch eine oropharyngeale Kolonisation mit respiratorischen Keimen stellt ein großes Risiko dar, eine Pneumonie zu begünstigen (Ortega et al.,2014a).

Man hat jedoch feststellen können, dass nicht alle Patienten, die während der Videofluoroskopie aspirieren, eine Pneumonie entwickeln. Neben den oben genannten hohen Risikofaktoren gibt es jedoch noch weitere Risikofaktoren, die eine oropharyngeale Kolonisierung und somit eine Pneumonie begünstigen. Dazu gehören ein schwaches Immunsystem im Alter, steigendes Alter, eine Unterernährung, ein Raucherstatus, eine geringe orale Hygiene, Antibiotika und ein trockener Mund, ausgelöst durch zahlreiche UAW der Medikamente. Zu den Pathogenen einer Aspirationspneumonie zählen *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* und *Streptococcus pneumoniae* (Rofes et al.,2011). PPI und H₂-Rezeptor-Antagonisten gelten zum Beispiel auch als Prädispositionsfaktoren für eine im Krankenhaus erworbene Pneumonie (Herzig et al.,2009). Unter PPI-Einnahme findet sich auch das erhöhte Risiko einer ambulant erworbenen Pneumonie (Lambert et al.,2015).

Erwartungsgemäß zeigt sich bei einem Großteil der Patienten, die eine Dysphagie aufweisen, eine Erkrankung des ZNS wie Morbus Parkinson, Schlaganfall oder eine Demenz. Wie eingangs schon erwähnt, zählen zu den Risikogruppen für Schluckbeschwerden Patienten mit neurologischen und neurodegenerativen Krankheitsbildern. Patienten mit zugrundeliegenden psychiatrischen Auffälligkeiten wurden hier wegen ihrer Seltenheit nicht separat betrachtet.

Neurologische Erkrankungen stellen die häufigste Ursache für eine Dysphagie dar (Moormann,2012; Rösch,2004; Prosiegel,2012d; Carrión et al.,2014). Dies deckt sich mit den hier dargestellten Daten.

In einem weiteren Aspekt wird erwähnt, dass eine Dysphagie subklinisch eines der ersten Symptome für eine Parkinson Erkrankung darstellen kann. Die Gründe und Mechanismen sind jedoch unklar. Prinzipiell jedoch ist die muskuläre Steifheit und Bradykinese und daraus resultierend die Hemmung des Schluckaktreflexes und die reduzierte Mobilität der oropharyngealen Strukturen dafür verantwortlich. Zudem findet man einen positiven Einfluss der Medikation von Parkinson-Erkrankten mit Levodopamin auf die Dysphagie, einhergehend mit einer Verbesserung der

Lebenserwartung. Jedoch gibt es darüber aufgrund der vorhandenen UAW dieser Therapie wie psychische Störungen und Dyskinesien kontroverse Diskussionen und es bedarf dahingehend weiterer Studien (Monteiro et al.,2014).

Auch in dieser Arbeit konnte mit einem 7fach erhöhten Risiko der hohe Stellenwert einer vorliegenden ZNS-Störung für eine Dysphagie dargestellt werden. Jedoch sollte man neben dieser Form der Ätiologie bei einer frustranen Ursachensuche einen weiteren wichtigen Zusammenhang beachten. Denn eine häufig übersehene Ursache oder Verstärkung einer schon bestehenden neurogenen Dysphagie sind die oft schon langjährigen Medikationen der Patienten (Balzer, 2000).

5.4 Laborstatus und deren Auswirkungen

5.4.1 Nierenfunktion und Elimination von Medikamenten

Weder das Vorliegen noch der Schweregrad (nach „National Kidney Foundation“- NKF) einer Niereninsuffizienz zeigt eine Assoziation mit der Manifestation einer Dysphagie. Dies ist auch unter folgendem Aspekt wichtig zu erwähnen. Eine Vielzahl von Medikamenten wird renal eliminiert, sodass bei einer bestehenden Niereninsuffizienz unbedingt die Dosis angepasst werden muss, um UAW zu vermeiden. Andere Medikamente werden primär in der Leber aktiviert, verstoffwechselt und dann aber renal ausgeschieden (Bodmer et al.,2013). Für ca. 32% Dysphagie-Patienten mit mittelschwerer Niereninsuffizienz können diesbezüglich auch folgende Überlegungen angestellt werden.

Es gibt Beta-Blocker wie Atenolol, Nadolol oder Sotalol die bis zu 85% renal eliminiert werden, in unserer betrachteten Patientengruppe aber eine eher untergeordnete Rolle spielen, da der vordergründig applizierte Beta-Blocker Metoprolol ist. Dies entspricht dem Verteilungsmuster der Beta-Blocker nach dem Arzneimittelreport (Schwabe und Paffrath,2013).

Für einen weiteren Beta-Blocker, wie Propanolol, ist dokumentiert, dass im Rahmen einer Niereninsuffizienz die Bioverfügbarkeit um bis zu 300% aufgrund eines verminderten First-pass Mechanismus bei diesem Vertreter der Beta-Blocker ansteigt (Bodmer et al.,2013). Das Auftreten der UAW Mundtrockenheit für einen Vertreter der Medikamentengruppe der Beta-Blocker, Metoprolol, ist laut Fachinformation als selten eingestuft. (FA-Metoprololtartrat,2015). Sie kann aber infolge einer Überdosierung bei bestehender Niereninsuffizienz und somit verminderter renaler Eliminierung von Metoprolol und seinen Metaboliten potenziert werden und somit einen Grund für die Dysphagie bei den betroffenen Patienten darstellen. Aber auch renal eliminierte Medikamente wie bestimmte Antidepressiva, Antiepileptika, ACE-Hemmer und

Sartane sind zu nennen. ACE-Hemmer werden von den hier untersuchten Studienpatienten häufig konsumiert. Sie weisen im Vergleich zu Beta-Blockern, wie bereits eingangs erwähnt, ein stärker ausgeprägtes Risiko für eine Mundtrockenheit auf. Eine Akkumulation von Angiotensin Converting Enzyme Inhibitoren im Rahmen einer Niereninsuffizienz hat klinisch kaum Konsequenzen. Da sie jedoch die Proteinurie verzögern, stellt die chronische Niereninsuffizienz keine Kontraindikation, sondern im Gegenteil sogar eine wichtige Indikation für diese Medikamentengruppe dar (Bodmer et al.,2013).

5.4.3 Hyponatriämie des geriatrischen Patienten

Unter pathophysiologischen Aspekten ist vorzuschicken, dass entgegen der weit verbreiteten Meinung Hyponatriämien nicht mit einer Veränderung der Natriummenge einhergehen, sondern in erster Linie Störungen im Wasserhaushalt widerspiegeln (Kotanko und Gebetsroither,2008).

Eine Ursache kann hierbei das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) darstellen. Das antidiuretische Hormon steigert die Wasser-Reabsorption im distalen Tubulus. Es kommt im Rahmen des Syndroms zu einer ADH-Bildung trotz niedriger oder normaler Serumosmolalität. Mögliche Ursachen sind ADH-sezernierende Neoplasmen, ZNS-Erkrankungen wie zum Beispiel eine Meningitis, pulmonale Erkrankungen wie eine Pneumonie, eine HIV-Infektion und ein postoperativer Zustand. Aber auch Arzneimittel können eine Ursache darstellen (Bartter und Schwartz,1967; Yeates et al.,2004).

Dazu zählen Antidepressiva wie zum Beispiel Selektive Serotonin-Reuptake Inhibitoren, Opiate und Carbamazepin, welche die ADH-Freisetzung stimulieren können. Auch können Diuretika wie zum Beispiel Thiazide oder Schleifendiuretika und Laxanzien den Natrium-Bestand reduzieren. Hinsichtlich der ACE-Hemmer, dem Neuroleptikum Haloperidol, Antidepressivum Amitryptilin und Sulfonylharnstoffe wie zum Beispiel Glibenclamid, ist der Wirkmechanismus bezüglich der Hyponatriämie-Entstehung unklar (Yeates et al.,2004; Furlanos und Greenberg,2003). Neue, oral verfügbare, nicht peptidische Vasopressin-Rezeptorantagonisten wie Vaptane, stellen eine neue Therapieoption für das SIADH dar (Decaux et al.,2008).

Bei einer zu raschen Korrektur der chronischen Hyponatriämie sind Hyperventilation, gelegentlich tonisch-klonische Anfälle, Dysarthrie und Dysphagie und Lähmungen der Extremitäten zu beobachten (Masuhr et al.,2013).

Bei dieser Arbeit fällt auf, dass prozentual gesehen ein großer Anteil der Patienten mit einer Dysphagie und einer Hyponatriämie ACE-Hemmer einnimmt und man somit vermuten könnte, dass wie oben erwähnt, dadurch ein SIADH provoziert wird. Bei

dieser Medikamentengruppe ist, wie oben ebenfalls erwähnt, der Wirkmechanismus bezüglich der Hyponatriämie-Entstehung unklar. Wird dieser Zustand der Hyponatriämie des Öfteren zu schnell ausgeglichen, kann es zu einer chronischen Demyelinisierung insbesondere an der Brücke des Hirnstamms kommen. Dies nennt man auch zentrale pontine Myelinolyse, die auch akut auftreten kann. Auch im Rahmen dieser Komplikation kann es neben anderen Schäden zu einer Dysphagie kommen (Kuhlmann et al.,2015).

5.5 Medikamentengruppen

Wesentliches Ziel dieser Arbeit ist es, darzustellen ob mögliche Medikamenten-Wirkungen oder UAW, die im Alter durch eine vorhandene Polypharmazie häufig auftreten, Einflüsse auf das Vorkommen von Dysphagie bei einem geriatrischen Patienten haben.

Ein statistisch signifikantes Ergebnis konnte bei der Medikamentengruppe der Neuroleptika ermittelt werden. Prozentual war der Anteil an Dysphagie-Patienten unter denjenigen Patienten, die Neuroleptika einnehmen, wesentlich höher. Auch das Risiko, unter Neuroleptika-Einnahme eine Dysphagie zu bekommen, beträgt das 2,5 fache im Vergleich zu denjenigen, die keine Neuroleptika einnehmen. Wenn man jedoch in diese Betrachtungsweise Erkrankungen des ZNS mit einbezieht, verringert sich dieses Risiko, sodass diese als Teilursache für die Dysphagie bei diesen Patienten angesehen werden können (siehe Anlage 4). Denn wenn man sich die Patienten mit Dysphagie ohne ein neurologisches Korrelat anschaut, kann man erkennen, dass nur ca. 20% dieser Patienten Neuroleptika einnehmen. Es sollten UAW wie Mundtrockenheit bei Haloperidol, Wechselwirkungen mit anderen Medikamentengruppen, den Beta-Blockern, hier speziell bei Metoprolol, und extrapyramidale Nebeneffekte mit in die Überlegung hinsichtlich einer Neuroleptika-induzierten Dysphagie einbezogen werden. Ein trockener Mund zählt sogar zu den bekannten Nebeneffekten der Neuroleptika. Zudem ist es wichtig, zu bedenken, dass die UAW der Neuroleptika von Medikament zu Medikament und von Patient zu Patient sehr unterschiedlich sein können, sodass diese Medikamente mit besonderer Umsicht eingesetzt werden sollten. Doch UAW sind oftmals nicht nur eine Frage des Arzneistoffs, sondern auch eine Frage der Dosierung. Für ein häufig eingesetztes Neuroleptikum, Haloperidol, zeigt sich erst bei hoher Dosierung ein problematisches Nebenwirkungsprofil, nicht jedoch in niedriger Dosierung und bei kurzer Anwendung (Wanka,2017). Bei gleichzeitiger Anwendung des Neuroleptikums Melperon mit anticholinergen Substanzen kann es zu dessen verstärkter Wirkung kommen. Somit

kann neben vielen anderen Effekten die anticholinerge UAW der Mundtrockenheit verstärkt auftreten (FA-Haloperidol,2013).

Auch Antiparkinson-Mittel sollten im Alter mit einer strengen Indikationsstellung und hinsichtlich der Dosierung mit Vorsicht eingesetzt werden, um eine Dysphagie zu verhindern. In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass bei denjenigen, die diese Medikamente konsumieren, die prozentuale Dysphagie-Rate, das doppelte derer ist, die keine Antiparkinson-Mittel konsumieren. Jedoch spielt gerade hier die Erkrankung an sich eine entscheidende Rolle, sodass nach Adjustierung für Erkrankungen des ZNS, zu denen auch eine Parkinson-Störung zählt, das Risiko unter dieser Medikamenteneinnahme deutlich sinkt (siehe Anlage 4). Auch wenn man sich nur Patienten mit einer Dysphagie und fehlendem neurologischen Korrelat anschaut, wird dies verdeutlicht. Denn von den 16 Dysphagie-Patienten mit fehlender neurologischer Erkrankung nimmt keiner ein Antiparkinson-Mittel ein, sodass man annehmen kann dass die Dysphagie bei diesen Patienten wohl wesentlich durch ihre neurologische Grunderkrankung bedingt ist. Zudem wird bereits von Fachgesellschaften kontrovers diskutiert, dass die Einnahme von Levodopamin bei einer Parkinson Störung sogar zu einer Verbesserung der Dysphagie führen kann (Monteiro et al.,2014). Von 3 Autoren wird beschrieben, dass nach einer Levodopamin-Behandlung die orale Phase des Schluckens positiv beeinflusst wird, indem eine spontane Kontraktion erzeugt wird (Tison et al.,1996; Hunter,1997; Nagaya,1998). Jedoch ist der Wirkmechanismus von L-Dopa auf die Schluckfunktion bis zum jetzigen Zeitpunkt noch unklar (Schwemmler et al.,2015). Sicherlich sollte eine genaue Dosierung der Medikamente erfolgen, denn es wird als UAW eine Mundtrockenheit beschrieben (Marliani,2014). Es wäre für den an einer Parkinson-Erkrankung leidenden Patienten unvorteilhaft, wenn dieser auch noch zusätzlich unter einer Mundtrockenheit leidet und somit eine ohnehin schon bestehende Dysphagie verstärkt würde.

Benzodiazepine werden als angstlösendes, zentral muskelrelaxierendes, sedierendes und schlafförderndes Mittel eingesetzt. Es gibt auch andere Benzodiazepine, die eine antikonvulsive Eigenschaft haben und zur Behandlung von Epilepsien eingesetzt werden (Marliani,2014). Eine interessante Erkenntnis dieser Arbeit ist, dass man bei Benzodiazepinen ein 4-fach erhöhtes, statistisch signifikantes Risiko hinsichtlich einer Dysphagie aufzeigen konnte. Jedoch verringerte sich das Risiko auf die Hälfte, wenn man Erkrankungen des ZNS mit in die Betrachtungsweise einbezieht und auch bei Patienten mit einer Dysphagie und ohne eine neurologische Erkrankung konnte gezeigt werden, dass hier keine Benzodiazepine konsumiert werden (siehe Anlage 4). Offensichtlich spielt das neurologische Krankheitsbild eine große Rolle, trotzdem bleibt

ein 2-fach erhöhtes Risiko hinsichtlich einer Dysphagie in Assoziation mit Benzodiazepinen bestehen. Dies zeigt auch, dass durch eine Konsumierung dieser Medikamentengruppe eine Dysphagie in Folge einer vorbestehenden Erkrankung des ZNS verstärkt werden könnte. Denn sie können eine allgemeine beziehungsweise eine verminderte Muskelspannung im oralen und pharyngealen Bereich verursachen (Marliani,2014), was den Schluckakt erheblich beeinträchtigen kann. Dies ist ein deutlicher Hinweis darauf, dass man die Indikationsstellung für Benzodiazepine generell und insbesondere auch bei vorbestehender Erkrankung des ZNS streng prüfen sollte. Dazu kommt der wichtige Aspekt, dass Benzodiazepine ein hohes Abhängigkeits- und Missbrauchspotenzial haben (Mutschler,2001).

Eine weitere interessante, aber aufgrund der Fallzahl eingeschränkt aussagekräftige Auswertung zeigt sich auch hinsichtlich der Urologika. Hier nehmen zwar nur 3 der 200 Patienten diese ein, jedoch haben 2 davon eine Dysphagie. In diesem Kontext ist das statistische Risiko deutlich erhöht unter Urologika-Einnahme an einer Dysphagie zu erkranken. In der Literatur wird über das Urologikum Mictonorm® (Wirkstoff: Propiverinhydrochlorid) von einer sehr häufig auftretenden Mundtrockenheit gesprochen (FA-Propiverinhydrochlorid,2012). Wenn man sich Dysphagie-Patienten mit fehlender neurologischer Erkrankung anschaut, ist es eine von 16 Personen die ein Urologikum einnimmt. Bei dieser Patientenauswahl spielen neurologische Erkrankungen möglicherweise eine Rolle. Dennoch sollte die UAW dieser Medikamentengruppe bei der Polypharmazie des geriatrischen Patienten mit in die Überlegung bei der Verordnung von Medikamenten in Betracht gezogen werden, um die oftmals schon bestehende Multimorbidität des Patienten unter diesem Aspekt nicht zu verschlimmern.

Die in Bezug auf das Dysphagie-Risiko zusätzlich durchgeführte logistische Regression hinsichtlich des Einflusses einzelner Medikamentengruppen nach Adjustierung der anderen, unterstreicht in der Schnittmenge, für Neuroleptika und Antiparkinson-Mittel, die diesbezüglich bereits gezeigten Ergebnisse. Sowohl für Neuroleptika als auch für Antiparkinson-Mittel konnte in dieser Arbeit gezeigt werden, dass sie sich gegenüber anderen hier erwähnten Arzneimitteln stark abheben und ein erhöhtes signifikantes Risiko hinsichtlich einer Dysphagie aufweisen. Insbesondere kann, wie oben erwähnt, vor allem bei Patienten, die ein Antiparkinson-Mittel einnehmen die Erkrankung an sich und weniger das Medikament einen Auslöser für die vorhandene Dysphagie darstellen und die Überlegung steht im Raum ob sogar diese Antiparkinson-Mittel ein Therapeutikum für eine bestehende Dysphagie darstellen könnten.

Für alle anderen mit einer Dysphagie assoziierten Medikamentengruppen konnten nur gering erhöhte Risiken ermittelt werden, respektive waren die Fallzahlen zu niedrig.

5.6 Interessante Patientenbeispiele

Sehr interessante Fälle stellen 16 der insgesamt 200 Patienten dar. Es handelt sich um ein Patientenkollektiv mit Dysphagie ohne neurologisches Korrelat. Es könnte angenommen werden, dass die Medikation dieser Patienten ein Hauptgrund für die bestehende Schluckstörung ausmacht. Da es sich hier um Patienten ohne eine Erkrankung des ZNS handelt, sind dementsprechend auch die Neuroleptika nur sehr selten vertreten. So kann man sagen, dass zwar Neuroleptika an sich ein erhöhtes Risiko hinsichtlich einer Schluckstörung darstellen, jedoch bei Beachtung nur derjenigen Patienten, die eine Dysphagie haben und keine neurologische Erkrankung wahrscheinlich diese eine weniger große Rolle spielen. Jedoch sollte die Potenzierung einer Schluckstörung immer bedacht und im Hinblick auf eine Polymedikation stets eine strenge Indikationsstellung hinsichtlich der Neuroleptika durchgeführt werden. Zu den häufigen Medikamentengruppen zählen hier die PPI und Beta-Blocker sowie Schleifendiuretika. Alle 3 Medikamentengruppen sind in der Fachinformation unter den UAW durch eine eventuell auslösende Mundtrockenheit gekennzeichnet. Unter Schleifendiuretika-Einnahme kann es häufig zu einer Mundtrockenheit kommen und somit potenziell zu einer Dysphagie. Auch die hier häufig vertretenden Beta-Blocker können, wie eingangs erwähnt, über eine Verletzung der Ösophagasmukosa zu einer Dysphagie führen. PPI können zudem den Patienten auch gelegentlich durch eine Mundtrockenheit belasten. Bei 16 Patienten mit fehlender neurologischer Grunderkrankung ist eine medikamentös bedingte Schluckstörung durch Medikamente nicht unwahrscheinlich.

Es gibt unter den 200 drei Patienten mit einer schweren Dysphagie (Grad 3). Sie nehmen alle PPI ein. PPI werden in der Fachinformation mit einer gelegentlich auftretenden Mundtrockenheit beschrieben. Auch ACE-Hemmer und Schleifendiuretika sind unter diesen 3 Patienten prävalent. Unter ACE-Hemmer Einnahme kann es neben vielen anderen Antihypertensiva häufiger zu Mundtrockenheit kommt. Für Schleifendiuretika ist in der Fachinformation von einer häufig auftretenden Mundtrockenheit die Rede. Somit kann man festhalten, dass die Xerostomie und somit einer schwerer Grad der Dysphagie bei diesen 3 Patienten medikamentös bedingt sein kann.

6 Zusammenfassung

Der Fokus dieser Arbeit liegt in der Erfassung der Prävalenz einer oropharyngealen Dysphagie beim geriatrischen Patienten und einer konsekutiven Analyse möglicher medikamentös-iatrogener Ursachen und weiterer potenzieller Assoziationen. Für Dysphagie gibt es sehr heterogene Ursachen, wobei in der Literatur hauptsächlich auf die zentralnervösen und organischen Schädigungen näher eingegangen wird. Jedoch stellen medikamentös-iatrogene Ursachen und potenzielle Assoziationen eine weitere interessante mögliche Ätiologie der Dysphagie dar, sodass dieser Aspekt in dieser Arbeit hypothetisch aufgefasst wurde, um diese Lücken, gerade den multimorbiden und vulnerablen, geriatrischen Patienten betreffend, zu versuchen, zu schließen. Den zentralen Punkt der retrospektiven Recherche stellen die Daten von 200 Patientenakten der Geriatrie des Diakoniekrankenhauses Halle dar. Es erfolgte bei jedem neu aufgenommenen Patient standardisiert eine KSU nach Stanschus. Aus vielen weiteren aufgenommenen Aspekten konnten anhand einer statistischen Auswertung präliminare Erkenntnisse und Schlussfolgerungen gewonnen werden.

Unter den 200 Patienten mit Dysphagie war ein Großteil männlich. Heimpatienten sind häufiger von einer Dysphagie betroffen als zu Hause Lebende. Es konnte unter den Dysphagie-Patienten ein bereits schon bekanntes, erhöhtes Risiko für eine Pneumonie belegt werden. Es findet sich häufiger eine ACE-Hemmer assoziierte Hyponatriämie bei Patienten mit Dysphagie im Vergleich zu Patienten ohne Dysphagie. Unter den Patienten mit einer Störung des ZNS konnte ein deutlich erhöhtes Risiko für eine Dysphagie belegt werden. Vordergründig zeigen diese Patienten analog zu den Patienten ohne ein neurologisches Korrelat häufig eine leichte Dysphagie nach der hier vorgenommenen KSU nach Stanschus. Neuroleptika, Antiparkinson-Medikamente und Benzodiazepine zeigen ein statistisch signifikantes Risiko für eine Dysphagie. Auch nach Adjustierung für Erkrankungen des ZNS bleibt für diese 3 Medikamentengruppen ein erhöhtes Risiko, jedoch nicht mehr statistisch signifikant. Ebenso findet sich eine Risikoverdopplung für die Dysphagie unter Antidepressiva, die auch nach ZNS-Adjustierung unverändert ist. Bei näher zu unterscheidenden Antiepileptika findet sich nach ZNS-Adjustierung sogar eine Erhöhung des Risikos.

Da hiernach sowohl neurologische Erkrankungen für sich, als auch zusätzlich medikamentöse Behandlungen eine Dysphagie begründen können, sollte die Indikationsstellung dieser Medikamente bei einem geriatrischen Patienten eng und sorgfältig gestellt werden. Auch sollte bei bereits vorhandener neurologischer Grunderkrankung die Indikationsstellung für Neuroleptika, Antiparkinson-Medikamente

und Benzodiazepine streng gestellt werden, da es hier zu additiven UAW wie z.B. Mundtrockenheit kommen kann, was die in dieser Arbeit betrachtete oropharyngeale Dysphagie begünstigt. Demnach sollte dieser gedankliche Ansatz auch im Rahmen einer Tertiärprävention mit beachtet werden, um eine additive Wirkung hinsichtlich der Dysphagie zu vermeiden. Festzustellen ist, dass sowohl bei manifester neurologischer Erkrankung aber auch per se sich ein Hinweis auf eine durch bestimmte Medikamentengruppen aggravierte respektive induzierte Dysphagie findet. Dieser gedankliche Punkt sollte durch weiterführende Untersuchungen an noch größeren Patientenzahlen weiter evaluiert und seitens der interdisziplinären Gesellschaft für Geriatrie e.V. (DGG) auf Tagungen und publikatorisch aufgegriffen und thematisiert werden. Die Indikationsstellung für Neuroleptika und Benzodiazepine, Antidepressiva und näher zu differenzierende Antiepileptika ist äußerst sorgfältig zu prüfen, um der Dysphagie potenziell auch präventiv zu begegnen und eine diesbezügliche Assoziation sollte auch entsprechend in Dysphagie-Leitlinien mit berücksichtigt werden

Literaturverzeichnis

Alder und Bitzer (2011) Gender. In: Adler Rolf H., Herzog W, Joraschky P, Köhle K, Langewitz W, Söllner W, Wesiack W (Hrsg.): Psychosomatische Medizin-Theoretische Modelle und klinische Praxis. Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München, 7. Auflage, S. 303-304.

AOK Bundesverband GbR (2017) Presseinformation des AOK- Bundesverbandes vom 5. April 2017, Pfliegerreport, Dr. Kai Behrens und Michael Bernatek, http://aok-bv.de/presse/pressemitteilungen/2017/index_18363.html, Abrufdatum: 3.9.2017.

Balzer KM (2000) Drug-Induced Dysphagia. International Journal of MS Care. Volume 2, 1: 40-50.

Bartter F C., Schwartz W B. (1967) The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. The American Journal of Medicine. Volume 42, 5:790-806.

Becker R, Kupczyk S (2012) Spezielle Herausforderungen bei Dysphagie- Ursachen, Risiken und Therapieansätze. Fokus 12(2):16-18.

Bodmer M, Haschke M, Dickenmann M (2013) Arzneimitteltherapie bei Niereninsuffizienz (Curriculum). Schweiz Med Forum. 13(4):64-69.

Carrión S, Cabré, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra-Prat M, Rofes L, Clavé P (2014) Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. Clinical Nutrition. Volume 34, 3:436-442.

Decaux G, Soupart A, Vassart G (2008) Non-peptide arginine-vasopressin antagonists: the vaptans. The Lancet. Volume 371, 9624:1624-1632.

ECRI Health Technology Assessment Group (1999). Diagnosis and Treatment of Swallowing Disorders (Dysphagia) in Acute-Care Stroke Patients: Summary. 1999 Mar. In: AHRQ Evidence Report Summaries. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 1998-2005. 8.

Fourlanos S, Greenberg P (2003). Managing drug-induced hyponatraemia in adults. Australian Prescriber. Volume 26, 5:114-7.

Freund H (2013). Altersmedizin und Geriatrisches Assessment. ÄP Neurologie Psychiatrie. 1:24-31.

Galdas PM, Cheater F, Marshall P (2005). Men and health help-seeking behaviour: literature review. J Adv Nurs. 49(6):616-23.

Hahnel S (2016). Trockener Mund, schlechter Geschmack. Zahnärztliche Mitteilungen. 6:40-44.

Herold G (2016). Leitsymptome bei Ösophaguskrankheiten. In: Herold G und Mitarbeiter (Hrsg): Innere Medizin- Eine vorlesungsorientierte Darstellung, Köln. S.436.

Herzig SJ, Howell MD, Ngo LH, Marcantonio ER (2009). Acid-Suppressive Medication Use and the Risk for Hospital-Acquired Pneumonia. JAMA. 301(20):2120-2128.

Hughes TA, Shone G, Lindsay G, Wiles CM (1994). Severe dysphagia associated with major tranquillizer treatment. *Postgraduate Medical Journal*. 70(826):581-583.

Hunter P, Cramer J, Austin S, Woodward M, Hughes A. (1997). Response of parkinsonian swallowing dysfunction to dopaminergic stimulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 63(5):579-583.

Jakob A, Busse A, Riedel-Heller SG, Pavlicek M, Angermeyer MC (2002). *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. Volume 35, 5:474-481.

Kidney International Supplements (2013). 3,2; doi:10.1038/kisup.2012.74. http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf.

Kohen I, Lester P (2009). Quetiapine-associated dysphagia. *World J Biol Psychiatry*. 10(4 Pt 2):623-5.

Kolb G (2000). *Dysphagie, Kompendium für Ärzte und Sprachtherapeuten in der Klinik. Rehabilitation und Geriatrie*. Verlag Medizin und Wissen.

Kotanko P, Gebetsroither E (2008). Hyponatriämie Teil 1. *Österreichische Ärztezeitung*. 8: 31-35.

Kuhlemeier KV (1994). Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia*. 9(4):209-17.

Kuhlmann U, Böhler J, Luft FC, Kunzendorf U, Alscher MD (2015). *Nephrologie: Pathophysiologie-Klinik-Nierenersatzverfahren*. Georg-Thieme-Verlag: S.258.

Kurz A, Grimmer T (2017). Die medikamentöse Behandlung von Demenzerkrankungen. *Deutsche Alzheimer Gesellschaft, Informationsblatt* 5: 1-4.

Lambert AA, Lam JO, Paik JJ, Ugarte-Gil C, Drummond MB, Crowell TA (2015). Risk of Community-Acquired Pneumonia with Outpatient Proton-Pump Inhibitor Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Deshpande A, ed. PLoS ONE*, 10(6):e0128004.

Lechleitner M (2007). Der geriatrische Patient. *Österreichische Ärztezeitung*. 12: 34-41.

Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. (2003) National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med*. 139:137–147.

Löser C, Lübbers H, Reiner M, Lankisch PG (2007). Der ungewollte Gewichtsverlust des alten Menschen. *Deutsches Ärzteblatt*. Jg.104. 49:3411-3420.

Manski D (2017). *Urologielehrbuch.de* (letzte Aktualisierung am 20.08.2017) „Anticholinergika“ 1/9-Grundlagen (zitiert am 07.09.2017). URL: <https://www.urologielehrbuch.de/anticholinergika.html>.

Marliani B (2014). Medikamentenassoziierte Schluckstörungen- Zur Relevanz der Medikamentenanamnese für Diagnostik neurogener Dysphagien. *Forum Logopädie*. Heft 4 (28):18-21.

Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M (2013). Duale Reihe Neurologie. Georg Thieme Verlag. ISBN: 9783131359476. 7. Auflage. 616 Seiten: 237.

Monteiro D, Coriolano M, Belo LR, Lins OG (2014). The relationship between dysphagia and clinical types in Parkinson's disease. Revista CEFAC. Volume 16, 2:620-627.

Moormann A (2012). Spezielle Herausforderungen bei Dysphagie- Ursachen, Risiken und Therapieansätze. Fokus-Forum, 2/12:10-12.

Mutschler E, Geisslinger G, Kroemer HK, Schäfer-Korting M, Schäfer-Korting M (2001). Mutschler Arzneimittelwirkungen: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. 8. Auflage. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. Stuttgart. ISBN 3-8047-1763-2.

Nagaya M, Kachi T, Yamada T, Igata A (1998). Videofluorographic study of swallowing in Parkinson's disease. Dysphagia. 13(2):95-100.

Nitschke I. Mundtrockenheit (Xerostomie). LZK Hessen. (zitiert am 08.08.2017). URL: <https://www.lzkh.de/Content/Pages/100/100H/Mundtrockenheit.pdf>.

Ortega O, Cabré M, Clavé P (2014a). Oropharyngeal Dysphagia: Aetiology and Effects of Ageing. Journal of Gastroenterology and Hepatology research. Volume 3. 5:1049-1054.

Ortega O, Martín A, Clavé P (2017b). Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia Among Older Persons, State of the Art. Journal of the American Medical Directors Association. Volume 18, 7:576-582.

Petri H (2015). Interaktion niederpotenter Neuroleptika/CYP450-Wechselwirkungen- Perspektiven der Neurologie. Deutsches Ärzteblatt, 2:19-20.

Prosiegel M (2003a). Qualitätskriterien und Standards für die Diagnostik und Therapie von Patienten mit neurologischen Schluckstörungen/Neurogene Dysphagien – Leitlinien 2003 der DGNKN. Verantwortlichkeit: Prosiegel M. (zitiert am 16.03.2016). URL: https://www.dgnkn.de/app/download/10089412/dgnkn_leitline_neurologische_schluckstoerung.pdf.

Prosiegel M, Jöbges M (2008b). Schluckstörungen bei Morbus Parkinson-klinische Anatomie und Physiologie, pharmakologisch und chirurgische Interventionsmöglichkeiten. In: Springer L, Schrey-Dern D (Hrsg.): Forum Logopädie: Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart. S:108-119.

Prosiegel M, Weber S (2010c). Dysphagie und Diagnostik und Therapie-Ein Wegweiser für kompetentes Handeln. 1. Auflage. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 240 S. 7.

Prosiegel M (2012d). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie- Neurogene Dysphagie. Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.). Gültig bis 31.12.2016. Zitiert am 12.07.2016. URL: https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2014/PDFs_Download/030111_DGN_LL_neurogene_dysphagien_final.pdf.

- Pütz K, Müller SD** (2006). zitiert am 12.06.2016.
URL:<http://www.ernaehrungsmed.de/content/view/23/213>.
- Rittig T, Jäger M, Füsgen I** (2009). Prävalenz und Bedeutung von Schluckstörungen bei Patienten in geriatrischen Einrichtungen- eine biometrische Multicenter- Erhebung (Teil I). *European Journal of Geriatrics*. Volume11, 2:69-85.
- Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabré M, Campins L, García-Peris P, Speyer R, Clavé P** (2011).Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia and Ist Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. *Gastroenterology Research and Practice*. 2011:818979.
- Rösch W** (2004). Leitsymptom Dysphagie. *Deutsches Ärzteblatt*. Jg. 101. Heft 41: 2748-2752.
- Rudolph JI, Gardner KF, Gramigna GD, McGlinchey RE** (2008). Antipsychotics and Oropharyngeal Dysphagia in Hospitalized Older Patients.*J Clin Psychopharmacol*. 28(5):532-5.
- Schwabe U, Paffrath Dieter** (2013). Schwabe O, Paffrath Dieter (Hrsg.).
Arzneiverordnungs-Report 2013. Springer-Verlag Berlin. ISBN-13: 9783642371233. S.478.
- Schwemmler C, Junhgheim M, Miller S, Kühn D, Ptok M** (2015). Medication-induced dysphagia:A review. *HNO*.63(7):504-10.
- Schultze SN** (2012). Polypharmakotherapie im Alter- Weniger Medikamente sind oft mehr. *Deutsches Ärzteblatt*. Jg. 109. Heft 9: 418-420.
- Shepherd J, Harden A, Rees R, Brunton G, Garcia J, Oliver S, Oakley A** (2006). Young people and healthy eating: a systemic review of research on barriers and facilitators. *Health Educ Res*. 21(2): 239-257.
- Sieber CC** (2007). Der ältere Patient- wer ist das? *Der Internist*. Volume 48, 11:1190-1194.
- Smidt D, Torpet LA, Nauntofte B, Heegaard KM, Pedersen AM** (2011). Associations between oral and ocular dryness, labial and whole salivary flow rates, systemic diseases and medications in a sample of older people. *Community Dent Oral Epidemiol*. 39(3):276-88.
- Tison F, Wiart L, Guatterie M, Fouillet N, Lozano V, Henry P, Barat M** (1996). Effects of central dopaminergic stimulation by apomorphine on swallowing disorders in Parkinson´s disease.*Mov Disord*. 11(6):729-32.
- Walter G (2013a)**.Logopädin.Vortrag am 15.11.2013 auf dem 2. Geriatrietag am Universitätsklinikum in Halle (Saale).
- Walter G (2015b)**.Logopädin. Treffen am 6.3.2015
- Walter G (2016c)**.Logopädin. Treffen im September 2016, Durchführung einer KSU.

Wanka J (2017). Altern hat viele Facetten. In: Medikamente im Alter: Welche Wirkstoffe sind ungeeignet? Bundesministerium für Bildung und Forschung (Hrsg.).S.4-5.

WHO (1948). Copenhagen. Body mass index-BMI. A healthy lifestyle. Zitiert am 12.03.2016.

URL:<http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.

Wirth R, R. Dziewas, M. Jäger, T. Warnecke, C. Smoliner, K. Stingel, A. H. Leischker und DGEM Steering Committee (2017). S3- Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE, der DGN und der DGG, "Klinische Ernährung in der Neurologie", Teil des laufenden S3-Leitlinienprojekts Klinisch Ernährung

Yeates KE, Singer M, Morton AR (2004). Salt and water: a simple approach to hyponatremia. CMAJ. Volume 170, 3: 365-9.

Zylka-Menhorn VZ (2014). Wenn Schlucken eine Tortur ist. Deutsches Ärzteblatt. Jg.111. Heft 13:550-551.

Fachinformation (FA-)

Amlodipin (besilat) AbZ 10 mg Tabletten. Stand: März 2016 (zitiert am 20.06.2016). AbZ-Pharma GmbH,Ulm. Zulassungsnummer:66883.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/011511>.

Amitryptilinhydrochlorid (Saroten[®] retard Tabs 75 mg). Stand: Mai 2017 (zitiert am 27.09.2017).Bayer Vital GmbH, Leverkusen. Zulassungsnummer:34530.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/006524>.

Brinzolamid Heumann 10 mg/ml Augentropfensuspension. Stand: Juni 2015 (zitiert am 14.05.2016). Heunet Pharma GmbH,Nürnberg. Zulassungsnummer:87732.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/021473>.

Citalopram AbZ 10 mg Filmtabletten. Stand: Juli 2013 (zitiert am 05.10.2016).AbZ-Pharma GmbH, Ulm. Zulassungsnummer:62585.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/011463>.

Clonidinhydrochlorid (Clonidin retard-ratiopharm[®] 250 Mikrogramm Retardkapseln). Stand: Juni 2015 (zitiert am 30.04.2016). ratiopharm GmbH, Ulm. Zulassungsnummer: 4174.00.00URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/020257>.

Clonidinhydrochlorid (Clonid[®]-Ophtal[®] 1/16% Augentropfen). Stand: November 2013 (zitiert am 20.02.2017).DR. WINZER PHARMA GMBH, Berlin. Zulassungsnummer:6011506.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/001473>.

Domperidon 10 mg Filmtabletten Motilium[®] Tabletten. Stand: Juli 2015 (zitiert am 10.10.2016).Takeda GmbH, Konstanz. Zulassungsnummer:43.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/001378>.

Doxazosin AbZ 4 mg Retardtabletten. Stand: September 2016 (zitiert am 10.12.2016).AbZ-Pharma GmbH, Ulm. Zulassungsnummer:53225.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/009392>.

Haloperidol (Haloperidol-neuraxpharm® 1 mg Tabletten). Stand: November 2013 (zitiert am 19.05.2016).neuraxpharm Arzneimittel GmbH, Langenfeld. Zulassungsnummer:7819.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/021360>.

Hydrochlorthiazid (HCT AbZ 25 mg Tabletten). Stand: Mai 2014 (zitiert am 06.08.2015).AbZ-Pharma GmbH, Ulm. Zulassungsnummer:73817.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/012261>.

Loperamidhydrochlorid 2 mg (Loperamid 2 Heumann). Stand: Mai 2017 (zitiert am 09.10.2017). HEUMANN PHARMA GmbH,Nürnberg. Zulassungsnummer:14306.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/004899>.

Melperon AbZ 50 mg Filmtabletten. Stand: November 2015 (zitiert am 08.04.2016).AbZ-Pharma GmbH, Ulm. Zulassungsnummer:46894.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/007412>.

Metoprololtartrat 200 mg Retardtabletten (Metropolol 200 retard Heumann). Stand: Juli 2015 (zitiert am 24.03.2016).HEUMANN PHARMA GmbH &Co. Generica KG, Nürnberg. Zulassungsnummer:11781.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/020984>.

Pantoprazol AbZ 20 mg magensaftresistente Tabletten. Stand: März 2017 (zitiert am 20.06.2017). AbZ-Pharma GmbH,Ulm. Zulassungsnummer:72735.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/020163>.

Promethazinhydrochlorid (Atosil® Filmtabletten 25 mg). Stand: Februar 2014 (zitiert am 17.11.2015).DESITIN ARZNEIMITTEL GMBH, Hamburg. Zulassungsnummer:6245842.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/000187>.

Propiverinhydrochlorid (Mictonorm® 15 mg überzogene Tabletten), Stand: Februar 2012 (zitiert am 30.05.2015). APOGEPHA Arzneimittel GmbH, Dresden. Zulassungsnummer: 3000574.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/009276>.

Ramipril AbZ Tabletten (2,5mg/5mg/10mg). Stand: April 2016 (zitiert am 12.12.2016). AbZ-Pharma GmbH,Ulm.Zulassungsnummern: 58575.00.00(2,5mg), 58575.01.00 (5 mg), 58575.02.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/008261>.

Rivastigmin Heumann 1,5 mg Hartkapseln. Stand: Januar 2016 (zitiert am 15.05.2016).HEUMANN PHARMA GmbH & Co.Generica KG. Zulassungsnummer:76254.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/014839>.

Tamsulosinhydrochlorid (Tamsulosin AbZ 0,4 mg Hartkapseln). Stand: November 2015 (zitiert am 04.03.2016).AbZ-Pharma GmbH, Ulm. Zulassungsnummer:63516.00.00, URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/009601>.

Terazosin (1A-Pharma®), Stand: September 2015 (zitiert am 17.12.2018),
Zulassungsnummer: 51006947, URL:
http://www.1files.de/pdf/fi/2015_12_terazosin1a_2mg_5mg_tbl_fi.pdf.

Terazosinhydrochlorid-Dihydrat (Terablock® 2 mg Tabletten). Stand: April 2013
(zitiert am 02.02.2017).Dr. R. Pflieger, Bamberg. Zulassungsnummer:50034.00.00
URL: <https://www.fachinfo.de/pdf/008189>.

Torasemid AbZ 20 mg Tabletten. Stand: Mai 2015 (zitiert am 20.10.2016).AbZ-
Pharma GmbH. Zulassungsnummer:69547.00.00
URL:<https://www.fachinfo.de/pdf/012692>.

Thesen

1. Die Prävalenz einer Dysphagie, hier einer oropharyngealen Schluckstörung, ist in der geriatrischen Patientenpopulation höher als in der Gesamtbevölkerung.
2. Heimbewohner weisen häufiger eine oropharyngeale Dysphagie auf als Patienten aus dem häuslichen Umfeld.
3. Es findet sich ein Geschlechtsunterschied mit einer höheren Prävalenz der Dysphagie bei Männern.
4. Die Dysphagie ist mit einem erhöhten Pneumonie-Risiko assoziiert.
5. Die vorliegende Datenanalyse von 200 Patienten bei Aufnahme in eine geriatrische Klinik bestätigt die bekannte Assoziation einer Dysphagie mit einer zentralnervösen Erkrankung.
6. Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz verschiedener Schweregrade lassen sich nicht als Risikofaktoren für eine Dysphagie darstellen.
7. Bestimmte Medikamentengruppen sind mit einem erhöhten Dysphagie-Risiko assoziiert, ein Effekt bleibt auch nach biometrischer Adjustierung für eine zentralnervöse Erkrankung nachweisbar.
8. Es finden sich Hinweise auf durch bestimmte Medikamentengruppen induzierte und /oder aggravierte Risiken einer Dysphagie.
9. Diese Medikamentengruppen lassen sich als Risikomedikation für eine Dysphagie beschreiben und erfordern weitere konsekutive Untersuchungen und Differenzierungen anhand extendierter Fallzahlen.
10. Der Aspekt eines potenziell medikamentös induzierten respektive aggravierten Dysphagie-Risikos sollte in diesbezüglich relevanten Leitlinien beachtet werden.
11. Die Berücksichtigung dieser Ergebnisse bei der Indikationsstellung und Applikation stellt möglicherweise einen präventiven Ansatz zur Vermeidung einer Dysphagie respektive Verhinderung der Aggravation einer bereits manifesten Dysphagie im Alter dar.

Anlagen

Anlage 1

Klinische Schluckuntersuchung

1. Anamnese			
Diagnose			
Krankheitsbeginn:			
Beginn der Schluckstörung:			
Zahnstatus:	<input type="checkbox"/> intakt	<input type="checkbox"/> schlechte Zähne	<input type="checkbox"/> Vollprothese
Bisherige Diagnostik:	<input type="checkbox"/> klin.Schlucktest	<input type="checkbox"/> Rhinolaryngoskopie	<input type="checkbox"/> Videofluoroskopie
Pneumonie:	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	Datum
COPD:	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	

2. Beeinträchtigung der Untersuchbarkeit				
Pat. untersuchbar/koop.:	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> tlw.	<input type="checkbox"/> nein	
Quant. Bewusstseinsstörung:	<input type="checkbox"/> wach	<input type="checkbox"/> somnolent	<input type="checkbox"/> soporös	<input type="checkbox"/> komatös
Qual. Bewusstseinsstörung:	<input type="checkbox"/> orientiert	<input type="checkbox"/> unruhig	<input type="checkbox"/> desorientiert	<input type="checkbox"/> antriebsarm
Motorische Funktion:	<input type="checkbox"/> gehfähig	<input type="checkbox"/> Rollst. mobil	<input type="checkbox"/> Bett mobil	<input type="checkbox"/> bettlägerig
Kognition/Verhalten:	<input type="checkbox"/> Neglect	<input type="checkbox"/> Aphasie	<input type="checkbox"/> Dysarthrie	<input type="checkbox"/> kogn. Beein.
Äußere ungünstige Einflüsse	<input type="checkbox"/> Lage	<input type="checkbox"/> Medi.	<input type="checkbox"/> Tubus	<input type="checkbox"/> Tracheost.

3. Klinische Testung							
Klinische Testung	Hinweis auf Funktionsstörung?	nein	ja	Schluckversuch	Hinweis auf Aspiration?	nein	Ja
Facioorale motorische Funktionen (HN V VII XII)	a) Faziale Parese b) Zungenschwäche c) Zungenbewegungsstörung d) gestörte Kaufunktion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	10 ml	a) Husten b) Räuspern c) Reduz. Hustenstoß d) Nachschlucken e) Stimmveränderung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Facioorale sensible Funktionen (HN V)	a) Lippen reduziert b) Wangeninnenseite reduziert c) Zunge reduziert	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	20 ml	a) Husten b) Räuspern c) Reduz. Hustenstoß d) Nachschlucken e) Stimmveränderung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Inspektion Mundhöhle	a) Speichelaustritt Mund b) Speichelresiduen c) Essensreste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	40 ml	a) Husten b) Räuspern c) Reduz. Hustenstoß d) Nachschlucken e) Stimmveränderung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sensomotorische pharyngolaryngeale Funktionen	a) abnorm. willk. Husten b) abnorm. Würgereflex c) Gaumensegelhebung gestört d) Dysphonie e) beeinträchtigte Larynxelavation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	90 ml	a) Husten b) Erstickungsanfälle c) veränderte Stimmqualität d) Abbruch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Graduierung					
Diagnose					
Grad	<input type="checkbox"/> 0 keine Dysphagie	<input type="checkbox"/> 1 leichte Dysphagie	<input type="checkbox"/> 2 mittelschwere Dysphagie	<input type="checkbox"/> 3 schwere Dysphagie	<input type="checkbox"/> 4 Massive Dysphagie
Penetrations/ Aspirations- skala	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2 (Penetration)	<input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 (Penetration)	<input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 (Aspiration)	<input type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 8 (Aspiration)

5. Ernährungsplanung					
Ernährungs- plang. Essen	<input type="checkbox"/> Normalkost	<input type="checkbox"/> weiche Kost	<input type="checkbox"/> Dysph.- kost <input type="checkbox"/> fein-passiert	<input type="checkbox"/> Nahrung < 50% oral	<input type="checkbox"/> 100% Sonde
Ernährungs- plang. Trinken	<input type="checkbox"/> flüssig	<input type="checkbox"/> flüssig <input type="checkbox"/> eingeschränkt	<input type="checkbox"/> andickt	<input type="checkbox"/> Trinken < 50% oral	<input type="checkbox"/> 100% Sonde
Medikamente	<input type="checkbox"/> alle	<input type="checkbox"/> nicht flüssig	<input type="checkbox"/> gemörsert mit Brei	<input type="checkbox"/> gemörsert < 50 % oral	<input type="checkbox"/> 100% Sonde
Sonde	<input type="checkbox"/> keine Sonde	<input type="checkbox"/> angepasst	<input type="checkbox"/> NGS	<input type="checkbox"/> PEG/PEJ	<input type="checkbox"/> i.v.

6. Diagnostik- und Therapieplanung				
Diagnostik	<input type="checkbox"/> keine	<input type="checkbox"/> erneuter klin. Schlucktest	<input type="checkbox"/> FEES (Rhino- laryngoskopie)	<input type="checkbox"/> VFS (Video- fluoroskopie)
Therapie	<input type="checkbox"/> keine	<input type="checkbox"/> kompens.	<input type="checkbox"/> restituierend	<input type="checkbox"/> adaptierend

Anlage 2

Aktuell: Publikation in Vorbereitung

Nationale und internationale Kongressbeiträge und Fortbildungsvortrag
Ärztchammer Sachsen-Anhalt

1. Gregor S, Walter G, Naumann C, Plontke S, Bartel S, Wienke A, Wolf U

Prävention im Fokus: Risiken medikamentös induzierter und/oder aggravierter oropharyngealer Dysphagie bei geriatrischen Patienten

Vortrag, 27. Fortbildungstag
gemeinsame Fortbildungsveranstaltung der Ärztekammer Sachsen-Anhalt, der Abteilung Fortbildung und der Apothekerkammer Sachsen-Anhalt,
Rationale Arzneimitteltherapie – ein Thema für den Arzt und den Apotheker,
15. September 2018, Magdeburg Ärztekammer

2. Gregor S, Walter G, Naumann C, Wienke A, Plontke S, Bartel S, Wolf U

Imperative Focus on Prevention: Drug Induced and Drug Aggravated Dysphagia in the Elderly Patient

Poster, 14th EuGMS, “Advancing Geriatric Medicine in a Modern World“,
International Congress of the European Geriatric Medicine Society,
10.-12. Oktober 2018, Berlin

3. Gregor S, Walter G, Naumann C, Plontke S, Bartel S, Wienke A, Wolf U

Prävention im Fokus: Risiken medikamentös induzierter und/oder aggravierter oropharyngealer Dysphagie bei geriatrischen Patienten

Vortrag, 52. Kongress für Allgemeinmedizin und Familienmedizin der DEGAM, TGAM, SÜGAM und ÖGAM, österreichischen und deutschen Fachgesellschaften,
Innsbruck, 13.-15. September 2018
<https://www.egms.de/static/en/meetings/degam2018/18degam033.shtml>
Abstract

52. Kongress für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. Innsbruck, Österreich, 13.-15.09.2018. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2018.
Doc18degam033 doi: 10.3205/18degam033, [urn:nbn:de:0183-18degam0338](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:0183-18degam0338)

Published: September 10, 2018

© 2018 Gregor et al.

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License. See license information at
<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

4. Gregor S, Walter G, Wienke A, Wolf U

Prävention und Patienten-präzisierte Medikation im Fokus: Risiken medikamentös induzierter und/oder aggravierter oropharyngealer Dysphagie bei geriatrischen Patienten

Poster, 5. Deutscher Kongress für Patientensicherheit bei medikamentöser Therapie, Berlin, 18.-19. Oktober 2018

5. Wolf U, Walter G, Naumann C, Wienke A, Gregor S

Future focus on prevention: drug induced and drug aggravated dysphagia in the elderly patient

Poster, 24th Nordic Congress of Gerontology, Oslo, 2.-4. Mai 2018

6. Gregor S, Walter G, Naumann C, Plontke S, Wienke A, Wolf U

Prävalenz der oropharyngealen Dysphagie des geriatrischen Patienten und Analyse assoziierter und medikamentös-iatrogener Risiken

Vortrag, 4. Kongress für Doktorandinnen und Doktoranden der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinikum Halle, 10.-11. Nov. 2018

https://www.medizin.uni-halle.de/fileadmin/Bereichsordner/Dekanate/Prodekanat_Nachwuchsf%C3%B6rderung/Doktorandenkongress/DoKo-Kongressband_2017.pdf
S.19 .

7. Gregor S, Walter G, Naumann C, Plontke S, Wienke A, Wolf U

Prävalenz der oropharyngealen Dysphagie des geriatrischen Patienten und Analyse assoziierter und medikamentös-iatrogener Risiken

Vortrag, 29. Jahreskongresses der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie 2017
„Evidenz und Innovation in geriatrischer Diagnostik und Therapie“
Frankfurt/Main, 28.–30. September 2017

Abstract

Z Gerontol Geriat 2017 · 50 (Suppl 3):S118

DOI 10.1007/s00391-017-1301-8

Online publiziert: 23. August 2017

© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

Anlage 3

Tab. 1 Vergleich der Patienten mit und ohne Dysphagie (n 200) hinsichtlich der Baseline-Merkmale

Variable	Keine Dysphagie	Dysphagie
	142	58
<u>Geschlecht</u>		
<i>Weiblich (n 131)</i>	104	27
<i>Männlich (n 69)</i>	38	31
<u>Alter (Median)</u>	85	84
<u>Wohnsituation</u>		
<i>Heim (n 42)</i>	27	15
<i>eig. Wohnung (n 158)</i>	115	43

n - Anzahl der Personen

Anlage 4

Tab. 2 Vergleich der Patienten mit und ohne Dysphagie (n 200) hinsichtlich signifikanter medikamentöser Assoziationen

Variable	Keine Dysphagie	Dysphagie	a
	142	58	
N (n 40)	22	18	
<i>OR</i>		2,45	1,942
<i>p-Wert</i>		0,014	0,10
A (n 24)	12	12	
<i>OR</i>		2,83	1,345
<i>p-Wert</i>		0,02	0,54
B (n 8)	3	5	
<i>OR</i>		4,37	1,995
<i>p-Wert</i>		0,049	0,39

n - Anzahl der Personen,

a - adjustiert nach ZNS-erkrankungen

N - Neuroleptika

A - Antiparkinson-Medikamente

B - Benzodiazepine

Anlage 5

Tab. 3 Vergleich der Patienten mit und ohne Dysphagie (n 200) hinsichtlich NuS, KF und EZNS

Variable	Keine Dysphagie	Dysphagie
	142	58
NuS		
<i>UG (n 11)</i>	10	1
<i>NG (n 51)</i>	35	16
<i>ÜG (n 75)</i>	52	23
<i>A (n 63)</i>	45	18
KF		
<i>keine (n 84)</i>	65	19
<i>leichte (n 47)</i>	34	13
<i>mittlere (n 42)</i>	42	31
<i>schwere (n 7)</i>	6	1
EZNS		
<i>v (n 79)</i>	37	42
<i>nv (n 121)</i>	105	16

NuS – Nutritional Status

KF – kognitive Funktionsstörung

EZNS – Erkrankung des ZNS

UG – Untergewicht

NG – Normalgewicht

ÜG- Übergewicht

A- Adipositas

v – vorhanden

nv – nicht vorhanden

Erklärungen

- (1) Ich erkläre, dass ich mich an keiner anderen Hochschule einem Promotionsverfahren unterzogen bzw. eine Promotion begonnen habe.

....., den.....
Sandra Eckert

- (2) Ich erkläre, die Angaben wahrheitsgemäß gemacht und die wissenschaftliche Arbeit an keiner anderen wissenschaftlichen Einrichtung zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht zu haben.

....., den.....
Sandra Eckert

- (3) Ich erkläre an Eides statt, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe. Alle Regeln der guten wissenschaftlichen Praxis wurden eingehalten; es wurden keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht.

....., den.....
Sandra Eckert

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich meinen besonderen Dank nachstehenden Personen entgegen bringen, ohne deren Mithilfe die Anfertigung dieser Promotionsschrift niemals zustande gekommen wäre:

Frau apl. Prof. Dr. med. habil. Sylva Bartel, Fachärztin für HNO-Heilkunde, Phoniatrie und Pädaudiologie, danke ich für die freundliche Aufnahme, Durchsicht und ihr Interesse an dieser Arbeit.

Außerordentlich danken möchte ich **Frau Dr. med. Ursula Wolf**, Fachärztin für Innere Medizin, Pharmakotherapie-Management des Universitätsklinikums Halle/Saale, für die Vergabe des Promotionsthemas, die mehrfache Durchsicht dieser Abhandlung, ihre kritischen Betrachtungen, ihre differenzierten Anmerkungen sowie die mit ihr zweckdienlichen Diskussionen. Vor allem aber ihr moralischer Beistand und der menschliche Halt haben mir Kraft und Mut zur Anfertigung und Vollendung meiner Dissertation gegeben. Wegen ihrer persönlichen Bindung und Unterstützung gebührt ihr hier mein voller und besonders herauszustellender Dank.

Ich danke auch **Frau Dr. med. Christina Naumann**, Chefärztin der Geriatrie und geriatrischen Tagesklinik des Diakoniekrankenhauses Halle/Saale, für das Vertrauen im Rahmen der Bereitstellung von Patientenakten und das Interesse an dieser Arbeit.

Danken möchte ich auch **Frau Grit Walter** (staatlich anerkannte Logopädin, psychologische Beraterin, K-Taping Logopädie, Manuelle Schlucktherapie, apparative Schluckdiagnostik, Diagnostik und Therapie der Dysphagie), für die praxisnahen Demonstrationen und Anregungen.

Herrn apl. Prof. Dr. rer. nat. Andreas Wienke, stellvertretender Direktor des Institutes für Medizinische Epidemiologie/Biometrik und Informatik, bin ich für die Beratung bei der statistischen Bearbeitung der Testergebnisse dankbar.

Auch möchte ich meinem Ehemann, Herrn **Dr. med. dent. Martin Eckert**, für die Unterstützung, Durchsicht und vielen lieben Worte während der Erarbeitung meiner Dissertation danken.